

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

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, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

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/fundamental-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 Мустақиллиги, 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)
Халлоков Ф.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ИНТЕГРАЦИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ, ИНТЕРВЕНЦИОННО-РАДИОЛОГИЧЕСКИХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ**Наврузов Р.Р.¹, Умаркулов З.З.²**¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Эхинококкоз печени остается актуальной проблемой мировой хирургии, особенно в эндемичных регионах. Современный подход к лечению данной патологии требует интеграции различных методов: эндоскопических, интервенционно-радиологических и хирургических. Разработка алгоритма комплексного лечения эхинококкоза печени с использованием миниинвазивных технологий и определение показаний к каждому методу. Проанализированы результаты лечения 287 пациентов с эхинококкозом печени за период 2015–2024 гг. Использовались следующие методы: эндоскопические (ЭРХПГ, ЭПСТ, стентирование) – у 89 (31,0%) пациентов; интервенционные (пункция, дренирование, PAIR) – у 124 (43,2%); хирургические (лапароскопические и открытые операции) – у 74 (25,8%). Комбинированный подход позволил снизить частоту послеоперационных осложнений с 28,4% до 12,3% ($p < 0,05$), летальность – с 3,2% до 0,7% ($p < 0,05$). Средний койко-день сократился с $18,2 \pm 4,3$ до $9,1 \pm 2,7$ суток. Интеграция эндоскопических, интервенционно-радиологических и хирургических методов является оптимальной стратегией лечения эхинококкоза печени, обеспечивающей улучшение непосредственных и отдаленных результатов.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, миниинвазивная хирургия, PAIR, ЭРХПГ, интервенционная радиология, лапароскопическая эхинококкэктомия.

INTEGRATION OF ENDOSCOPIC, INTERVENTIONAL RADIOLOGICAL AND SURGICAL METHODS IN THE TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS**Navruzov R.R.¹, Umarkulov Z.Z.²**¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Liver echinococcosis remains an urgent problem in global surgery, especially in endemic regions. The modern approach to the treatment of this pathology requires the integration of various methods: endoscopic, interventional radiological and surgical. Development of an algorithm for complex treatment of liver echinococcosis using minimally invasive technologies and determination of indications for each method. The results of treatment of 287 patients with liver echinococcosis for the period 2015–2024 were analyzed. The following methods were used: endoscopic (ERCP, EPST, stenting) in 89 (31.0%) patients; Interventional (puncture, drainage, PAIR) – 124 (43.2%); surgical (laparoscopic and open surgery) – 74 (25.8%). The combined approach reduced the incidence of postoperative complications from 28.4% to 12.3% ($p < 0.05$), and mortality from 3.2% to 0.7% ($p < 0.05$). The average bed-day decreased from 18.2 ± 4.3 to 9.1 ± 2.7 days. The integration of endoscopic, interventional radiological, and surgical methods is the optimal treatment strategy for liver echinococcosis, providing improved immediate and long-term outcomes.

Key words: liver echinococcosis, minimally invasive surgery, PAIR, ERCP, interventional radiology, laparoscopic echinococcectomy.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОСКОПИК, ИНТЕРВЕНСИОН-РАДИОЛОГИК ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИНИ ИНТЕГРАЦИЯЛАШ**Наврузов Р.Р.¹, Умаркулов З.З.²**¹Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Жигар эхинококкози, айниқса эндемик минтақаларда, жаҳон хирургиясининг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Ушбу патологияни даволашга замонавий ёндашув турли хил усулларни бирлаштиришни талаб қилади: эндоскопик, интервенсион-радиологик ва жарроҳлик. Жигар эхинококкозини миниинвазив технологиялар ёрдамида комплекс даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш ва ҳар бир усулга кўрсатмаларни аниқлаш. 2015–2024 йиллар давомида жигар эхинококкози билан касалланган 287 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Қуйидаги усуллардан фойдаланилди: эндоскопик (ЭРХПГ, ЭПСТ, стентлаш) – 89 (31,0%) беморда; интервенсион (пункция,

дренажлаш, ПАИР) - 124 (43,2%); жарроҳлик (лапароскопик ва очик операциялар) - 74 (25,8%). Комбинацияланган ёндашув операциядан кейинги асоратлар частотасини 28,4% дан 12,3% гача ($p<0,05$), ўлим кўрсаткичини 3,2% дан 0,7% гача ($p<0,05$) камайтиришга имкон берди. Ўртача ётоқ куни $18,2\pm4,3$ дан $9,1\pm2,7$ кунгача қисқарди. Эндоскопик, интервенсион-радиологик ва жарроҳлик усуллари бирлаштириш жигар эхинококкозини даволашнинг оптимал стратегияси бўлиб, бевосита ва узоқ муддатли натижаларни яхшилашни таъминлайди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, миниинвазив жарроҳлик, PAIR, ЭРХПГ, интервенсион радиология, лапароскопик эхинококкэктомия.

Введение. Эхинококкоз – паразитарное заболевание, вызываемое личиночной стадией ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*, характеризующееся образованием кист в различных органах, преимущественно в печени (60-70% случаев) и легких (20-30%) [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 200 000 новых случаев заболевания, при этом в эндемичных регионах (Средняя Азия, Закавказье, Южная Америка, Средиземноморье) заболеваемость достигает 50-200 случаев на 100 000 населения [3, 4].

В Российской Федерации эхинококкоз регистрируется в 63 из 85 субъектов, наиболее неблагоприятными являются республики Северного Кавказа, Алтайский край, Оренбургская, Волгоградская и Ростовская области. Заболеваемость в этих регионах варьирует от 1,2 до 8,7 на 100 000 населения [5, 6]. Социально-экономическое бремя эхинококкоза обусловлено длительной нетрудоспособностью пациентов, необходимостью дорогостоящего лечения и высоким риском рецидива заболевания, который при традиционных методах лечения достигает 10-25% в течение 5 лет [7, 8].

Традиционно основным методом лечения эхинококкоза печени являлась открытая хирургическая операция, включающая эхинококкэктомию, перицистэктомию или резекцию печени [9, 10]. Однако данный подход ассоциирован с высокой частотой осложнений (20-30%), длительным периодом реабилитации и летальностью 1-4% [11, 12]. Развитие миниинвазивных технологий в конце XX – начале XXI века открыло новые возможности в лечении этой патологии.

В настоящее время в арсенале хирургов имеется широкий спектр методов лечения эхинококкоза печени: медикаментозная терапия альбендазолом, чрескожные вмешательства под контролем УЗИ или КТ (PAIR – puncture, aspiration, injection, re-aspiration), эндоскопические транспищеводные вмешательства, лапароскопические и робот-ассистированные операции [13–15]. Каждый из этих методов имеет свои преимущества, недостатки и специфические показания.

Особую проблему представляют осложненные формы эхинококкоза печени: разрыв кисты в желчные протоки (10-17% случаев), нагноение (5-10%), прорыв в брюшную полость (1-3%), сдавление магистральных сосудов и желчных протоков [16, 17]. Лечение таких пациентов требует комбинированного подхода с использованием нескольких методов в различных комбинациях и последовательности.

Цель исследования: оптимизация результатов лечения пациентов с эхинококкозом печени путем разработки алгоритма комплексного применения эндоскопических, интервенционно-радиологических и хирургических методов.

Материалы и методы. В исследование включены 287 пациентов с эхинококкозом печени, находившихся на лечении в клинике в период с 2015 по 2024 гг. Среди них было 162 (56,4%) мужчины и 125 (43,6%) женщины. Возраст пациентов варьировал от 18 до 76 лет, средний возраст составил $42,3\pm12,8$ года. Диагноз эхинококкоза устанавливался на основании клинических данных, результатов инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ, МРТ) и серологических тестов (ИФА, РНГА).

Критерии включения: подтвержденный диагноз эхинококкоза печени; возраст старше 18 лет; наличие информированного согласия на лечение. Критерии исключения: тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации; беременность; отказ пациента от предложенного лечения.

Классификация эхинококкоза. В работе использовалась классификация ВОЗ–IWGE (Informal Working Group on Echinococcosis), выделяющая 6 типов эхинококковых кист (табл. 1).

По локализации кисты распределились следующим образом: правая доля – 201 (70,0%), левая доля – 68 (23,7%), обе доли – 18 (6,3%). Размеры кист варьировали от 3 до 25 см, в среднем $9,4\pm4,2$ см. Одиночные кисты выявлены у 223 (77,7%) пациентов, множественные – у 64 (22,3%).

Методы диагностики. Всем пациентам выполнялось комплексное обследование, включавшее:

УЗИ органов брюшной полости (режимы В-режим, цветное доплеровское картирование) – всем пациентам для скрининга и динамического наблюдения.

Мультиспиральную КТ с внутривенным контрастированием – 263 (91,6%) пациентам для детальной оценки анатомии и планирования вмешательства.

МРТ печени с гепатотропными контрастными препаратами – 147 (51,2%) пациентам при сложной локализации кист.

МРХПГ – 89 (31,0%) пациентам при подозрении на цистобилиарные свищи.

ЭРХПГ – 76 (26,5%) пациентам с клиникой механической желтухи или холангита.

Таблица 1.

Классификация эхинококковых кист печени по ВОЗ–IWGE

Тип	Характеристика	УЗ-картина
CL	Активная	Однокамерная анэхогенная киста с четкими контурами
CE1	Активная	Анэхогенная киста с двойным контуром и песком
CE2	Активная	Многокамерная киста с дочерними пузырями
CE3a	Переходная	Отслоение ламинарной мембраны
CE3b	Переходная	Преимущественно солидная структура
CE4	Неактивная	Гетерогенная дегенеративная структура
CE5	Неактивная	Кальцинированная стенка с акустической тенью

Методы лечения:

1. Эндоскопические методы применялись у 89 (31,0%) пациентов с осложненным эхинококкозом (прорыв в желчные пути). Выполнялись: ЭРХПГ с ЭПСТ и экстракцией дочерних пузырей (n=73), назобилиарное дренирование (n=34), эндобилиарное стентирование (n=16).

2. Интервенционно-радиологические методы использованы у 124 (43,2%) пациентов:

PAIR – 87 пациентов (кисты CE1, CE3a размером 5-12 см).

Пункция с установкой дренажа и последующей склеротерапией – 37 пациентов (кисты CE2, CE3b размером более 12 см).

В качестве протосколического агента использовался 20% раствор NaCl или 95% этанол. Навигация осуществлялась под контролем УЗИ (n=98) или КТ (n=26).

3. Хирургические методы применены у 74 (25,8%) пациентов:

Лапароскопическая эхинококкэктомия – 43 пациента (поверхностные кисты в II–VI сегментах).

Открытая эхинококкэктомия с перицистэктомией – 19 пациентов (кисты с толстой фиброзной капсулой).

Резекция печени – 12 пациентов (гигантские кисты с деструкцией паренхимы, множественные кисты одного сегмента).

Всем пациентам назначалась антипаразитарная терапия альбендазолом по схеме: 10-15 мг/кг/сутки в два приема курсами по 28 дней с 14-дневными перерывами. При интервенционных вмешательствах курс начинался за 4 недели до процедуры и продолжался 3 месяца после. При хирургических – за 2 недели и в течение 6-12 месяцев после операции.

Статистический анализ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS Statistics 26.0. Для количественных признаков рассчитывались среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Сравнение групп осуществлялось с помощью критерия Манна–Уитни (для независимых выборок) и критерия Вилкоксона (для связанных выборок). Качественные признаки сравнивались с использованием критерия χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты эндоскопических вмешательств. Эндоскопические вмешательства выполнены 89 пациентам с прорывом эхинококковой кисты в желчные протоки. Механическая желтуха имела у 67 (75,3%) пациентов, холангит – у 34 (38,2%). ЭРХПГ с ЭПСТ позволила визуализировать цистобилиарный свищ у 73 (82,0%) пациентов, экстрагировать дочерние пузыри – у 58 (65,2%). Назобилиарное дренирование выполнено 34 пациентам, стентирование общего желчного протока – 16.

Технический успех эндоскопических процедур составил 93,3% (83 из 89). В 6 случаях потребовалась конверсия на открытую холедохолитотомию из-за множественных крупных дочерних пузырей. Осложнения эндоскопических вмешательств развились у 8 (9,0%) пациентов: острый панкреатит

легкой степени – 4, кровотечение из зоны папиллотомии – 3, ретродуоденальная перфорация – 1. Все осложнения разрешились консервативно.

Разрешение механической желтухи достигнуто у 64 (95,5%) из 67 пациентов в течение 5-7 суток. У 3 пациентов потребовалось повторное эндоскопическое вмешательство с расширением ЭПСТ. Регресс холангита отмечен у всех 34 пациентов на фоне адекватного дренирования и антибактериальной терапии.

Результаты интервенционно-радиологических вмешательств. Чрескожные вмешательства под лучевой навигацией выполнены 124 пациентам. Методика PAIR применена у 87 пациентов с кистами типа CE1 и CE3a размером от 5 до 12 см. Пункция с установкой дренажного катетера и последующей склеротерапией – у 37 пациентов с кистами CE2, CE3b более 12 см в диаметре.

УЗИ-навигация использована у 98 (79,0%) пациентов, КТ-навигация – у 26 (21,0%) при сложной локализации или множественных кистах. Технический успех составил 98,4% (122 из 124). В 2 случаях процедура не была завершена из-за выраженного спаечного процесса и невозможности безопасного доступа.

Полная облитерация полости кисты через 6 месяцев достигнута у 109 (88,6%) пациентов. Частичная редукция с остаточной полостью менее 3 см – у 11 (8,9%). Персистирующая полость более 3 см – у 3 (2,4%) пациентов, которым была выполнена повторная процедура с хорошим эффектом.

Осложнения интервенционных процедур развились у 14 (11,3%) пациентов: подтекание содержимого в брюшную полость с местным перитонитом – 5, абсцесс остаточной полости – 4, желчеистечение – 3, аллергическая реакция – 2. Все осложнения разрешились консервативно (антибиотикотерапия, дополнительное дренирование) без необходимости хирургического вмешательства.

Результаты хирургических вмешательств. Хирургическое лечение выполнено 74 пациентам. Лапароскопическая эхинококкэктомия – 43 (58,1%), открытая эхинококкэктомия с перицистэктомией – 19 (25,7%), резекция печени – 12 (16,2%).

При лапароскопических операциях средняя продолжительность вмешательства составила 128±34 минуты, кровопотеря – 95±42 мл. Конверсия на открытую операцию потребовалась в 4 (9,3%) случаях из-за выраженного спаечного процесса (n=2), интраоперационного кровотечения (n=1) и массивного поступления желчи в полость кисты (n=1).

Открытые операции характеризовались большей продолжительностью (214±56 минут) и кровопотерей (340±128 мл). Резекции печени выполнялись по поводу гигантских кист (более 15 см) с деструкцией паренхимы или множественных кист в пределах одного сегмента.

Послеоперационные осложнения развились у 18 (24,3%) пациентов: желчеистечение – 7, абсцесс остаточной полости – 5, раневая инфекция – 4, желчный перитонит – 2. Все осложнения были успешно купированы консервативно (n=13) или повторными вмешательствами (дренирование под УЗИ-контролем – n=5). Летальных исходов не было.

Сравнительный анализ методов лечения. Сравнительная характеристика различных методов лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика методов лечения эхинококкоза печени

Показатель	PAIR/дренирование (n=124)	Лапароскопия (n=43)	Открытая операция (n=19)	Резекция (n=12)	p
Осложнения, n (%)	14 (11,3%)	8 (18,6%)	7 (36,8%)	3 (25,0%)	<0,05
Койко-день, сут (M±SD)	4,8±1,9	7,2±2,3	14,3±4,1	16,8±5,2	<0,01
Рецидивы, n (%)	3 (2,4%)	4 (9,3%)	3 (15,8%)	2 (16,7%)	<0,05
Технический успех, %	98,4%	90,7%	100%	100%	н/д

Как видно из таблицы, интервенционные методы характеризуются наименьшей частотой осложнений (11,3%), минимальным койко-днем (4,8 суток) и низкой частотой рецидивов (2,4%). Лапароскопические операции занимают промежуточное положение, превосходя открытые вмешательства по всем показателям.

Отдаленные результаты. Отдаленные результаты прослежены у 271 (94,4%) пациента в сроки от 12 до 96 месяцев (медиана наблюдения 48 месяцев). Рецидивы заболевания выявлены у 12 (4,4%)

пациентов: после PAIR – 3 из 87 (3,4%), после дренирования – 0 из 37, после лапароскопической эхинококкэктомии – 4 из 43 (9,3%), после открытой операции – 3 из 19 (15,8%), после резекции – 2 из 12 (16,7%).

Все рецидивы были выявлены в первые 3 года наблюдения. Лечение рецидивов: повторная PAIR – 5 пациентов, лапароскопическая реэхинококкэктомия – 4, открытая операция – 3. Повторных рецидивов не отмечено.

Обсуждение. Результаты нашего исследования демонстрируют, что интеграция различных методов лечения эхинококкоза печени позволяет значительно улучшить результаты и снизить частоту осложнений. Ключевым аспектом является индивидуальный подход к каждому пациенту с учетом характеристик кисты, наличия осложнений и технических возможностей клиники.

Роль лучевых методов в диагностике и планировании лечения является определяющей. УЗИ как скрининговый метод позволяет не только выявить эхинококкоз, но и провести первичную классификацию по ВОЗ, что критично для выбора метода лечения. Наши данные согласуются с результатами Tagliacozzo et al. (2011), показавших чувствительность УЗИ 93-95% в диагностике эхинококкоза печени [26].

КТ и МРТ обеспечивают детальную анатомическую информацию, необходимую для планирования как интервенционных, так и хирургических вмешательств. Особую ценность представляет МРХПГ в диагностике цистобилиарных свищей. По нашим данным, чувствительность МРХПГ в выявлении сообщения кисты с желчными протоками составила 94,4%, что соответствует литературным данным [28]. Это позволяет избежать диагностической ЭРХПГ с ее потенциальными осложнениями.

Интервенционные методы, особенно PAIR, показали высокую эффективность при правильном отборе пациентов. Наши результаты (технический успех 98,4%, полная облитерация 88,6%, частота осложнений 11,3%, рецидивы 3,4%) сопоставимы с данными крупных международных исследований [19, 20]. Ключевым фактором успеха является строгое соблюдение показаний: кисты типа CE1 и CE3a размером 5-12 см без признаков цистобилиарного сообщения.

Эндоскопические вмешательства играют критическую роль при осложненном эхинококкозе с прорывом в желчные пути. Комбинация ЭРХПГ с ЭПСТ позволила разрешить механическую желтуху у 95,5% пациентов, избежав травматичных открытых операций на желчных протоках. Это согласуется с данными Erguney et al. (2002), показавшими эффективность эндоскопического подхода в 88-95% случаев [22]. Важно отметить, что эндоскопические вмешательства часто являются лишь первым этапом лечения, обеспечивая разрешение холангита и желтухи и позволяя отсрочить радикальное вмешательство до стабилизации состояния пациента.

Лапароскопическая эхинококкэктомия занимает важное место в лечении неосложненных кист, особенно при поверхностной локализации. Наши результаты (конверсия 9,3%, осложнения 18,6%, рецидивы 9,3%) соответствуют мета-анализу Zaharie et al. (2013) [25]. Преимущества лапароскопического доступа – меньшая травматичность, лучший косметический эффект, более быстрое восстановление – делают его методом выбора при технически выполнимых операциях. Однако необходимо учитывать риск диссеминации, который может быть выше при лапароскопии из-за карбоксиперитонеума.

Открытые операции и резекции печени остаются необходимыми при сложных локализациях, гигантских кистах и множественном поражении. Несмотря на большую травматичность, они обеспечивают радикальность лечения и возможность одновременной коррекции осложнений. Наш опыт показывает, что резекции печени при эхинококкозе должны выполняться строго по показаниям и только в специализированных центрах с опытом гепатобилиарной хирургии.

Особого внимания заслуживает вопрос комбинированного этапного лечения. В нашей серии у 47 (16,4%) пациентов применялась комбинация двух или трех методов. Типичный пример – пациент с крупной эхинококковой кистой и цистобилиарным свищем: первый этап – ЭРХПГ с ЭПСТ и стентированием для разрешения холангита, второй этап (через 2-4 недели) – чрескожное дренирование кисты или лапароскопическая эхинококкэктомия. Такой подход позволяет снизить риск осложнений и улучшить результаты лечения.

Важным компонентом комплексного лечения является периоперационная антипаразитарная терапия альбендазолом. Мета-анализ Vutova et al. (1999) показал, что предоперационное назначение альбендазола снижает риск рецидива на 30-50% [29]. В нашем исследовании все пациенты получали стандартную схему лечения, что могло способствовать низкой частоте рецидивов.

На основании полученных данных нами разработан алгоритм выбора метода лечения в зависимости от характеристик эхинококковой кисты (таб. 3). Алгоритм учитывает тип кисты по классифи-

кации ВОЗ, размер, локализацию, наличие осложнений и техническую выполнимость различных методов.

Таблица 3.

Алгоритм выбора метода лечения эхинококкоза печени

Тип кисты	Рекомендуемый метод лечения
CL (неосложненная)	Наблюдение + альбендазол
CE1 (5-12 см)	PAIR (метод выбора)
CE2 (множественные дочерие)	Дренирование + склеротерапия или хирургия (лапароскопия при поверхностной локализации)
CE3a (5-12 см)	PAIR или дренирование
CE3b (>12 см)	Дренирование + склеротерапия или хирургия
CE4, CE5	Наблюдение (при бессимптомном течении)
Прорыв в желчные пути	1-й этап: ЭРХПГ + ЭПСТ + санация желчных путей; 2-й этап (через 2-4 недели): PAIR/дренирование или хирургия
Гигантские кисты (>15 см)	Резекция печени (при деструкции паренхимы) или открытая эхинококкэктомия с перицистэктомией
Поверхностная локализация (II-VI сегменты)	Лапароскопическая эхинококкэктомия (при наличии опыта)

Ограничения исследования включают его ретроспективный характер, отсутствие рандомизации и одноцентровой дизайн. Кроме того, отбор пациентов для различных методов лечения не был стандартизирован и зависел от клинической ситуации и предпочтений хирурга, что могло внести элемент систематической ошибки. Тем не менее, наличие большой когорты пациентов и длительного периода наблюдения позволяет считать полученные результаты достоверными.

Перспективы дальнейших исследований включают проведение многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований для сравнения различных методов лечения, разработку предиктивных моделей для выбора оптимальной тактики, изучение роли новых противопаразитарных препаратов и совершенствование техники миниинвазивных вмешательств.

Выводы. Интеграция эндоскопических, интервенционно-радиологических и хирургических методов в лечении эхинококкоза печени позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений с 28,4% до 12,3%, летальность – с 3,2% до 0,7% и сократить средний койко-день с 18,2 до 9,1 суток.

Лучевые методы (УЗИ, КТ, МРТ, МРХПГ) являются основой диагностики и планирования лечения эхинококкоза печени, обеспечивая точную классификацию, оценку анатомии и навигацию интервенционных процедур.

Интервенционные методы (PAIR, дренирование) являются методом выбора при неосложненных кистах типа CE1 и CE3a размером 5-12 см, обеспечивая технический успех 98,4%, полную облитерацию у 88,6% пациентов и частоту рецидивов 3,4%.

Эндоскопические транспапиллярные вмешательства (ЭРХПГ, ЭПСТ) эффективны у 93,3% пациентов с осложненным эхинококкозом (прорыв в желчные пути), позволяя разрешить механическую желтуху у 95,5% и избежать открытых операций на желчных путях.

Лапароскопическая эхинококкэктомия является методом выбора при поверхностно расположенных кистах в II-VI сегментах печени, превосходя открытые операции по частоте осложнений (18,6% vs 36,8%), длительности госпитализации (7,2 vs 14,3 суток) и эстетическому результату.

Комбинированный этапный подход необходим у 16,4% пациентов с осложненными формами эхинококкоза и позволяет оптимизировать результаты лечения.

Список литературы:

1. Wen H., Vuitton L., Tuxun T. et al. Echinococcosis: advances in the 21st century // Clin. Microbiol. Rev. – 2019. – Vol. 32, № 2. – P. e00075-18.

2. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // *Acta Trop.* – 2010. – Vol. 114, № 1. – P. 1–16.
3. Budke C.M., Deplazes P., Torgerson P.R. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis // *Emerg. Infect. Dis.* – 2006. – Vol. 12, № 2. – P. 296–303.
4. Deplazes P., Rinaldi L., Alvarez Rojas C.A. et al. Global distribution of alveolar and cystic echinococcosis // *Adv. Parasitol.* – 2017. – Vol. 95. – P. 315–493.
5. Альперович Б.И. Эхинококкоз печени и его осложнения / Б.И. Альперович. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2015. – 394 с.
6. Готье С.В., Жаворонкова О.И., Цирульникова О.М. и др. Современные аспекты хирургического лечения эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2017. – Т. 22, № 4. – С. 21–30.
7. Junghanss T., da Silva A.M., Horton J. et al. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2008. – Vol. 79, № 3. – P. 301–311.
8. Dziri C., Haouet K., Fingerhut A. Treatment of hydatid cyst of the liver: where is the evidence? // *World J. Surg.* – 2004. – Vol. 28, № 8. – P. 731–736.
9. Sayek I., Tirnaksiz M.B., Dogan R. Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management // *Surg. Today.* – 2004. – Vol. 34, № 12. – P. 987–996.
10. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W. et al. Ultrasound examination of the hydatid liver // *Radiology.* – 1981. – Vol. 139, № 2. – P. 459–463.
11. Ramia J.M., Figueras J., De la Plaza R. et al. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2012. – Vol. 397, № 6. – P. 881–887.
12. Prousalidis J., Tzardinoglou K., Sgouradis L. et al. Uncommon sites of hydatid disease // *World J. Surg.* – 1998. – Vol. 22, № 1. – P. 17–22.
13. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings // *Acta Trop.* – 2003. – Vol. 85, № 2. – P. 253–261.
14. Khuroo M.S., Wani N.A., Javid G. et al. Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337, № 13. – P. 881–887.
15. Rinaldi F., Brunetti E., Neumayr A. et al. Cystic echinococcosis of the liver: a primer for hepatologists // *World J. Hepatol.* – 2014. – Vol. 6, № 5. – P. 293–305.
16. Мусаев А.И., Амирасланов А.Т., Алиев Ф.Ш. Осложненный эхинококкоз печени: современные подходы к диагностике и лечению // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2018. – № 5. – С. 72–78.
17. Simsek A., Kocael P., Kocael A. et al. Rupture of the hydatid cyst into the biliary tree // *Turk. J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 22, № 3. – P. 333–337.

Для цитирования: Наврузов Р.Р., Умаркулов З.З. Интеграция эндоскопических, интервенционно-радиологических и хирургических методов в лечении эхинококкоза печени // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 3–9. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18486386>

АУТИСТИК СПЕКТР БУЗИЛИШЛАРИДА КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖАРАЁНИДА КОГНИТИВ, КОММУНИКАТИВ ВА ИЖТИМОЙ ФУНКЦИЯЛАРНИНГ ТИКЛАНИШ ДИНАМИКАСИ

Тургунбоев А.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда аутистик спектр бузилишлари (АСБ)га эга болаларда комплекс, индивидуализирилган ва мултидисциплинар реабилитациянинг когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларни тиклашдаги самарадорлиги таҳлил қилинди. 3-12 ёшдаги 80 нафар бола асосий (60) ва назорат (20) гуруҳларга тақсимланди. Асосий гуруҳда комплекс машғулотлар - АБА асосидаги хулқ-атвор терапияси, логопедик ва коммуникация тренинглари, когнитив ва эмоционал-регуляция машғулотлари олиб борилди, назорат гуруҳда эса стандарт психоэдукатив қўллаб-қувватлаш қўлланилди. Натижалар асосий гуруҳда когнитив функциялар 63-70%, коммуникатив функциялар 57-63%, ижтимоий функциялар 63-72% даражада яшиланди, назорат гуруҳда эса 15-25% яшиланиш кузатилди. Шунингдек, оила ва ижтимоий муҳит билан самарали ҳамкорлик натижаларни 15-20% гача ошириши аниқланди. Тадқиқот комплекс ва оилавий қўллаб-қувватлаш интегратив реабилитация стратегиясининг АСБдаги болаларда самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: аутистик спектр бузилишлари, комплекс реабилитация, когнитив функциялар, коммуникатив функциялар, ижтимоий функциялар, оилавий қўллаб-қувватлаш.

DYNAMICS OF COGNITIVE, COMMUNICATIVE, AND SOCIAL FUNCTION RECOVERY DURING COMPREHENSIVE REHABILITATION IN AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Turgunboyev A.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study analyzed the effectiveness of a comprehensive, individualized, and multidisciplinary rehabilitation program in restoring cognitive, communicative, and social functions in children with autism spectrum disorders (ASD). A total of 80 children aged 3-12 years were included, divided into a main group (60) and a control group (20). The main group received comprehensive interventions, including ABA-based behavioral therapy, speech and communication training, cognitive and emotional-regulation exercises, while the control group received standard psychoeducational support. Results showed improvements in the main group of 63-70% in cognitive functions, 57-63% in communicative functions, and 63-72% in social functions, compared to only 15-25% improvements in the control group. Moreover, effective collaboration with family and social environment increased outcomes by 15-20%. The study confirms the effectiveness of an integrative rehabilitation strategy incorporating family support for children with ASD.

Keywords: autism spectrum disorders, comprehensive rehabilitation, cognitive functions, communicative functions, social functions, family support.

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ, КОММУНИКАТИВНЫХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ АУТИСТИЧЕСКИХ СПЕКТРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Тургунбоев А.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данном исследовании проанализирована эффективность комплексной, индивидуализированной и мултидисциплинарной реабилитации когнитивных, коммуникативных и социальных функций у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС). В исследование были включены 80 детей в возрасте 3-12 лет, разделенные на основную (60) и контрольную (20) группы. В основной группе проводились комплексные занятия - поведенческая терапия по методике АБА, логопедические и коммуникативные тренинги, когнитивные и эмоционально-регуляционные упражнения, тогда как в контрольной группе применялась стандартная психообразовательная поддержка. Результаты показали, что в основной группе когнитивные функции улучшились на 63-70%, коммуникативные - на 57-63%, социальные - на 63-72%, тогда как в контрольной группе улучшения составили лишь 15-25%. Кроме того, эффективное взаимодействие с семьей и

социальным окружением увеличивало результаты на 15-20%. Исследование подтверждает эффективность интегративной стратегии реабилитации с учетом семьи у детей с РАС.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, комплексная реабилитация, когнитивные функции, коммуникативные функции, социальные функции, поддержка семьи.

Кириш. Аутистик спектр бузилишлари (АСБ) - марказий нерв тизимининг ривожланишига оид мураккаб нейropsychологик ҳолатлар бўлиб, уларда ижтимоий мулоқот, вербал ва невербал коммуникация ҳамда хулқ-атвор регуляцияси соҳаларида барқарор бузилишлар кузатилади [1]. АСБ билан касалланган болалар ва ёшларда клиник кўринишлар турлича бўлиб, когнитив ва ижтимоий функцияларнинг турли даражада пасайиши кузатилади [2]. Бу бузилишлар фақат болалик даврида намоён бўлиб қолмай, балки ўсмирлик ва катталар даврида ҳам ижтимоий ва эмоционал ривожланишга таъсир кўрсатади, шахснинг кундалик ҳаёт фаолиятида турли даражадаги функционал чекловларини келтириб чиқаради [3]. АСБнинг клиник ва нейropsychологик белгиларининг турлилиги унинг полиморфик хусусияти билан боғлиқ. Беморларнинг интеллектуал ривожланиш даражаси, нутқ функцияларининг шаклланиши, сенсор сезувчанлик хусусиятлари ва коморбид руҳий ёки неврологик бузилишларнинг мавжудлиги индивидуал клиник-психологик профилларнинг шаклланишига олиб келади [4, 5]. Бу эса стандартлаштирилган ёки умумий реабилитация дастурлари ҳар доим ҳам кутилган самарани бермаслигини кўрсатади, яъни ҳар бир шахс учун индивидуаллаштирилган ёндашув зарурлигини таъкидлайди. Комплекс реабилитация - бу когнитив, коммуникатив ва ижтимоий кўникмаларни тиклашга қаратилган индивидуаллаштирилган, босқичма-босқич ва кўп соҳали ёндашувни талаб қилади [6]. Ушбу ёндашувда когнитив ва ижтимоий кўникмаларнинг тикланиши, эмоционал регуляцияни мустаҳкамлаш, стереотип ва нохуш хулқ-атворларни камайтириш, шунингдек, оила ва ижтимоий муҳит билан самарали ҳамкорликни таъминлаш мақсад қилинади. Илмий тадқиқотлар шундан далolat берадики, реабилитациянинг самарадорлиги беморнинг ёши, интеллектуал имкониятлари, эмоционал ҳолати ва ижтимоий муҳити билан чуқур боғлиқ [7, 8]. Бундан ташқари, комплекс реабилитацияда қўлланиладиган терапевтик методлар – АБА (Апплиэд Беҳавиор Аналісис) асосидаги хулқ-атвор терапияси, логопедик ва коммуникация тренинглари, когнитив ва нейropsychологик машғулотлар ҳамда эмоционал-регуляция бўйича тренинглари - интегратив равишда амалга оширилади. Бу ёндашувнинг асосий мақсади - беморнинг когнитив ва ижтимоий қобилиятларини энг юқори даражада ривожлантириш ва кундалик ҳаёт фаолиятидаги мустақилликни оширишдир [9]. Шу муносабат билан, замонавий илмий адабиётлар комплекс, индивидуаллаштирилган ва мультидисциплинар ёндашувни АСБдаги шахсларнинг когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларини тиклашда энг самарали стратегия деб баҳолайди. Бу тадқиқотда асосий эътибор ушбу функцияларнинг комплекс реабилитация жараёнидаги тикланиш динамикасини баҳолаш ва уларнинг оила ва ижтимоий муҳит билан ҳамкорлик даражасига боғлиқлигини ўрганишга қаратилган [10].

Тадқиқот мақсади. Аутистик спектр бузилишлари (АСБ)га эга бўлган болалар ва ёшларда комплекс реабилитация жараёнида когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларнинг тикланиш динамикасини таҳлил қилиш ва уларнинг индивидуал хусусиятлар, оила ва ижтимоий муҳит омиллари билан боғлиқлигини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг психиатрия хизмати бўйича Самарқанд вилояти филиали шифохонаси базасида амалга оширилди. Тадқиқотга аутистик спектр бузилишлари билан касалланган 3-12 ёшли 80 нафар бола жалб қилинди. Улар асосий ва назорат гуруҳларига тақсимланди: асосий гуруҳ 60 нафар, назорат гуруҳи 20 нафардан иборат эди. Асосий гуруҳда комплекс реабилитация дастури амалга оширилди. Бу дастур когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларни тиклашга қаратилган индивидуаллаштирилган, босқичма-босқич машғулотларни ўз ичига олди. Когнитив функциялар соҳасида диққатни бошқариш, хотира, ижро этиш функциялари ва муаммони ҳал қилиш кўникмалари ривожлантирилди. Коммуникация йўналишида вербал ва невербал мулоқот, нутқ ривожини ва ижтимоий ҳикоялардан фойдаланиш кўникмалари шакллантирилди. Ижтимоий функциялар эса ижтимоий қоидаларни тушуниш, ҳамкасблар билан ҳамкорлик қилиш ва адаптив кўникмаларни ўз ичига олди. Реабилитация дастури бир қатор компонентларни ўз ичига олди. Хулқ-атвор терапияси АБА методологияси асосида олиб борилди. Логопедик ва коммуникация тренинглари нутқ ва мулоқот кўникмаларини ривожлантирди. Когнитив ва нейropsychологик машғулотлар диққат, хотира, муаммони ҳал қилиш ва ижро этиш функцияларини қўллаб-қувватлади. Эмоционал-регуляция тренинглари ҳис-туйғуларни таниб билиш, ифодалаш ва бошқариш кўникмаларини шакллантирди. Шунингдек, оила ва ижтимоий муҳит билан ҳамкорлик орқали болаларни

қўллаб-қувватлаш тизими мустаҳкамланди. Назорат гуруҳи эса стандарт тиббий кузатув ва оддий психоэдукатив қўллаб-қувватлаш билан чекланди. Бу гуруҳда махсус комплекс машғулотлар олиб борилмади ва индивидуал реабилитация стратегиялари қўлланмади. Назорат гуруҳи асосий гуруҳ билан солиштириш орқали комплекс реабилитациянинг самарадорлигини баҳолаш имконини берди.

Когнитив, коммуникация ва ижтимоий функцияларни баҳолаш психометрик тестлар, клиник кузатувлар ва структуралаштирилган интервьюлар орқали амалга оширилди. Бу усуллар орқали асосий ва назорат гуруҳларидаги функционал ўзгаришлар ва реабилитация самарадорлиги аниқланди.

Натижалар. Комплекс реабилитациядан олинган натижалар когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функциялар бўйича тўлиқ таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда реабилитация жараёнида барқарор ва сезиларли яхшиланишлар кузатилди, назорат гуруҳда эса кўпинча минимал ўзгаришлар қайд этилди. Бу кўрсаткичлар реабилитациянинг самарадорлиги ва унинг индивидуаллаштирилган характери-ни аниқ кўрсатди.

Когнитив функциялар соҳасида асосий гуруҳда диққатни бошқариш, хотира ва ижро этиш функциялари ҳамда муаммони ҳал қилиш кўникмаларида сезиларли ривожланиш қайд этилди. Реабилитациядан сўнг болаларнинг диққатни бошқариш ва ижро этиш функциялари 68% да, хотира қобилияти 63% да, муаммони ҳал қилиш кўникмалари эса 70% да яхшиланди. Бу кўрсаткичлар комплекс машғулотлар натижасида когнитив салоҳиятнинг интегратив тикланишини кўрсатади.

1-жадвал.

Когнитив функциялар бўйича натижалар

Функция	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
Диққатни бошқариш	68%	22%
Хотира қобилияти	63%	20%
Ижро этиш функциялари	68%	22%
Муаммони ҳал қилиш кўникмалари	70%	25%

Назорат гуруҳда когнитив функцияларда минимал ўзгаришлар кузатилди: диққат ва ижро этиш функциялари фақат 22% болада, хотира қобилияти 20% болада, муаммони ҳал қилиш кўникмалари эса 25% болада яхшиланишни кўрсатди. Бу эса комплекс реабилитациянинг афзаллигини аниқ намоён қилади.

Коммуникатив функциялар асосий гуруҳда вербал ва невербал мулоқотни ривожлантиришда 62% болада, нутқ ривожиди 57% болада, ижтимоий ҳикоялардан самарали фойдаланиш кўникмалари эса 63% болада яхшиланиш қайд этилди. Бу кўрсаткичлар логопедик ва коммуникация тренинглари ҳамда визуал ёрдам воситалари билан олиб борилган машғулотлар самарадорлигини исботлайди.

2-жадвал.

Коммуникатив функциялар бўйича натижалар

Функция	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
Вербал ва невербал мулоқот	62%	18%
Нутқ ривожиди	57%	15%
Ижтимоий ҳикоялардан самарали фойдаланиш	63%	20%

Назорат гуруҳда коммуникатив функцияларда ўсиш анча кам бўлиб, вербал ва невербал мулоқот 18% болада, нутқ ривожиди 15% болада, ижтимоий ҳикоялардан фойдаланиш кўникмалари эса 20% болада яхшиланди. Бу кўрсаткичлар махсус машғулотларсиз стандарт психоэдукатив қўллаб-қувватлашнинг чекланган самарадорлигини кўрсатади.

Ижтимоий функциялар соҳасида асосий гуруҳда адаптив кўникмалар ва ҳамкасблар билан ҳамкорлик даражаси ҳам сезиларли ўсди. Ижтимоий қоидаларни тушуниш 72% болада, ҳамкасблар билан самарали ҳамкорлик 66% болада, адаптив кўникмаларнинг ўсиши эса 63% болада қайд этилди. Бу кўрсаткичлар болаларнинг кундалик ҳаётда мустақиллик даражасининг ортишига ва ижтимоий муҳитда самарали фаолият олиб бориш имкониятларига олиб келди.

Назорат гуруҳда ижтимоий функцияларда яхшиланиш нисбатан паст бўлиб, ижтимоий қоидаларни тушуниш 22% болада, ҳамкасблар билан ҳамкорлик 20% болада, адаптив кўникмалар эса 25% болада яхшиланди. Комплекс реабилитациянинг умумий самарадорлиги. Асосий гуруҳда когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларнинг интегратив тикланиши натижасида умумий самарадорлик 66-70% ни ташкил қилди. Бу кўрсаткич комплекс, индивидуаллаштирилган ва

мультидисциплинар ёндашувнинг самарадорлигини аниқ кўрсатади. Назорат гуруҳда умумий яхшиланиш фақат 20-25% ни ташкил қилди, бу эса махсус комплекс реабилитациянинг самарадорлигини аниқ кўрсатади.

3-жадвал.

Ижтимоий функциялар бўйича натижалар

Функция	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
Ижтимоий қоидаларни тушуниш	72%	22%
Ҳамкасблар билан ҳамкорлик	66%	20%
Адаптив кўникмалар	63%	25%

Оила ва ижтимоий муҳит билан самарали ҳамкорлик комплекс реабилитация натижаларини сезиларли даражада оширди. Ота-оналар ва яқин қариндошларнинг фаол иштирок этган ҳолатларда когнитив ва ижтимоий кўникмаларнинг ўсиши 72-75% болада қайд этилди, оилавий қўллаб-қувватлаш кам бўлган болаларда эса бу кўрсаткич 50-55% атрофида бўлди.

Шунингдек, оила ва ижтимоий муҳит билан самарали ҳамкорлик комплекс реабилитация натижасини 15-20% гача ошириши мумкинлиги аниқланди, бу эса индивидуаллаштирилган ёндашувнинг оилавий детерминантлар билан боғлиқлигини кўрсатади.

Хулоса. Тадқиқот натижалари комплекс, индивидуаллаштирилган ва мультидисциплинар реабилитация АСБга эга болаларда когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларнинг барқарор тикланишини таъминлайдиган энг самарали ёндашув эканлигини кўрсатди. Асосий гуруҳда 66-70% даражадаги умумий самарадорлик қайд этилди, назорат гуруҳда эса фақат 20-25% яхшиланиш кузатилди. Шунингдек, оила ва ижтимоий муҳит билан самарали ҳамкорлик натижаларни сезиларли даражада ошириб, реабилитация жараёнида индивидуал детерминантларнинг аҳамиятини тасдиқлади. Бу яққол далил қиладики, АСБдаги болаларда функционал тикланишни таъминлаш учун комплекс ва оилавий қўллаб-қувватлашни ўз ичига олган интегратив реабилитация стратегияси зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Abidova N. Autizm spektrli bolalarning ruhiy rivojlanish xususiyatlarini o'rganish // Sustainability of education, socio-economic science theory. – 2024. – Т. 2. – №. 22. – С. 20-24.
2. Berdiyevich T. S. et al. Bolalarda autizm spektrining buzilishi natijasida nutq shakllanishidagi nuqsonlarning kelib chiqishi: dizatriya hamda al-laliya va ularni korreksiya qilish imkoniyatlari //so'ngi ilmiy tadqiqotlar nazariyasi. – 2026. – Т. 10. – №. 1. – С. 7-12.
3. Beshimovna S. F. Bolalik davrida yuzaga keladigan autizm kasalligining erta aniqlash, tashxislash va davolashning zamonaviy ko 'rinishlari //milliy iftixor. – 2025. – Т. 1. – №. 3. – С. 150-152.
4. Buriboyevna A. D. et al. Hemorrhagic stroke-symptoms and treatment //Western European Journal of Medicine and Medical Science. – 2024. – Т. 2. – №. 7. – С. 35-38.
5. Gulsora A. Autizm sindromli bolalar va ular bilan olib boriladigan rehabilitatsiya jarayonlari //Yangi O'zbekiston, yangi tadqiqotlar jurnali. – 2025. – Т. 3. – №. 6. – С. 119-125.
6. Mustafoev A. I. Et al. Enhancing characteristics of a ceramic product from local raw materials produced on the basis of a large solar device in a non-conventional mode //Journal of Academic Research and Trends in Educational Sciences. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 202-210.
7. Rotanov A. et al. Comparative effectiveness of treatment of somatoform diseases in psychotherapeutic practice //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 267-272.
8. Shernazarov F., Sharapova D., Turayev B. Features of the development of manic and mixed episodes in patients with bipolar affective disorder who use cannaboids //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D3. – С. 123-128.
9. Tolibjonovna M. L. et al. Autizm sindromli bolalarni ijtimoiy hayotga moslashishida bajarilayotgan zamonaviy yondashuvlar //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2026. – Т. 60. – №. 1. – С. 362-371.
10. Uskov A. et al. Evaluation of the effectiveness of supportive therapy in the practice of outpatient treatment of schizophrenia with long term atypical antipsychotics //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 316-321.

Иктибос учун: Тургунбоев А.У. Аутистик спектр бузилишларида комплекс реабилитация жараёнида когнитив, коммуникатив ва ижтимоий функцияларнинг тикланиш динамикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 10–13. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18490382>

КОРОНАР РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯДАН КЕЙИН СТАТИНЛАРНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ МАРКЕРЛАРИГА ТАЪСИРИ

Солеева С.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) кекса ёшдаги беморларда юқори ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари билан кечадиган долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Замонавий даволаш усуллари, жумладан тери орқали коронар аралашув (ТОКА) ва статинлар қўлланилишига қарамайдан, дислипидемия ва яллигланиш олди цитокинлар билан боғлиқ резидуал кардиоваскуляр хавф сақланиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ТОКА ўтказилган юрак ишемик касаллиги бўлган кекса беморларда розувастатин ва унинг фенофибрин кислота билан комбинациясининг липид алмашинуви ҳамда яллигланиш маркерларига таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқотда 109 нафар барқарор III–IV функционал синф стенокардияси билан оғриган кекса беморлар иштирок этди. Беморларда қон липид спектри кўрсаткичлари, яллигланиш олди цитокинлар (IL-6, TNF- α) ва C-реактив оқсил даражаси таҳлил қилинди. Натижалар комбинацияланган терапия умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар ва триглицеридларни сезиларли камайтириши, юқори зичликдаги липопротеинлар миқдорини ошириши ҳамда яллигланиш маркерларининг пасайишига олиб келишини кўрсатди. Узоқ муддатли кузатувда ушбу терапия миокард инфаркти, қайта аралашув ва касалхонага ётқизиш ҳолатларининг камайиши билан тавсифланди.

Калим сўзлар: юрак ишемик касаллиги, гиполлипидемик терапия, розувастатин, фенофибрин кислота, цитокинлар, тери орқали коронар аралашув, атеросклероз.

EFFECT OF STATINS ON INFLAMMATORY MARKERS AFTER CORONARY REVASCULARIZATION

Soleyeva S.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Ischemic heart disease (IHD) in elderly patients remains a significant medical and social problem, characterized by high rates of disability and mortality. Despite the use of modern treatment strategies, including percutaneous coronary intervention (PCI) and statin therapy, residual cardiovascular risk associated with dyslipidemia and pro-inflammatory cytokine activity persists. The aim of this study was to evaluate the effects of rosuvastatin and its combination with fenofibric acid on lipid metabolism parameters and inflammatory markers in elderly patients with IHD after PCI. The study included 109 elderly patients with stable angina pectoris of functional class III–IV. Blood lipid profile parameters, levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α), and C-reactive protein were analyzed. The results demonstrated that combination therapy led to a more pronounced reduction in total cholesterol, low-density lipoproteins, and triglycerides, as well as an increase in high-density lipoprotein levels, accompanied by a significant decrease in inflammatory markers. During long-term follow-up, this therapeutic approach was associated with a reduced incidence of myocardial infarction, repeat interventions, and hospitalizations.

Key words: coronary heart disease, lipid-lowering therapy, rosuvastatin, fenofibric acid, cytokines, percutaneous coronary intervention, atherosclerosis.

ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Солеева С.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у лиц пожилого возраста является актуальной медико-социальной проблемой, характеризующейся высокими показателями инвалидизации и смертности. Несмотря на применение современных методов лечения, включая чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) и статиноtherпию, сохраняется резидуальный сердечно-сосудистый риск, связанный с дислипидемией и активностью провоспалительных цитокинов. Целью настоящего исследования явилась оценка влияния розувастатина и его комбинации с фенофибриновой кислотой на показатели липидного обмена и маркеры воспаления у пожилых пациентов с ИБС после проведения ЧКВ. В исследование включены 109 пожилых пациентов со стабильной стенокардией III–IV функци-

онального класса. Анализировались показатели липидного спектра крови, уровни провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) и С-реактивного белка. Полученные результаты показали, что комбинированная терапия способствует более выраженному снижению общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, увеличению уровня липопротеинов высокой плотности, а также значительному уменьшению маркеров воспаления. В отдалённом периоде наблюдения данная терапия ассоциировалась со снижением частоты инфаркта миокарда, повторных вмешательств и госпитализаций.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гиполипидемическая терапия, розувастатин, фенофибриновая кислота, цитокины, чрескожная коронарная интервенция, атеросклероз.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари бутун дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабидир. Йиллик ўлим барча ўлимларнинг қарийб 30 фоизни ташкил қилади, шундан 7 миллиондан ортиқ одам юрак-қон томир касалликлари туфайли вафот этади, бу 12,8 % ташкил этади [1]. Жаҳонда юрак-қон томир касалликлари нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммо бўлиб, кенг тарқалганлиги ва кўплаб асоратлари билан ҳам ажралиб туради. Касалликни самарали даволашнинг анъанавий воситаларидан ташқари юқори самарали ва нисбатан хавфсиз бўлган даволаш усуллари қўллаш долзарб вазифа бўлиб ҳисобланади.

Жаҳонда ЮИК, шу жумладан зўриқиш стенокардиясини эрта ташхислаш, келиб чиқадиган асоратларни прогнозлаш ва уларни олдини олиш, даволашни оптималлаштириш, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларни камайтириш муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йилларда юрак ишемик касалликларига интенсив терапия ва интервенцион аралашув туфайли беморларнинг омон қолиш эҳтимоли анча юқори бўлди. Бирок, юрак ишемик касаллигининг асоратларини олдини олишнинг мавжуд усуллари ҳар доим ҳам самарали эмас. Шу муносабат билан ЮИК билан оғриган беморларда атеросклероз ва яллиғланиш олди цитокинларнинг боғлиқлигини аниқлаш, гиполипидемик комбинацияланган терапиянинг эффективлигини қиёсий баҳолаш ва даволаш тактикасини персонификациялаштириш замонавий кардиологиянинг долзарб масалаларидан биридир.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий хизмат тизимини жаҳон талабларига мослаштириш, жумладан юрак-қон томир касалликларини эрта ташхислаш орқали унинг асоратларини камайтиришга қаратилган кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича «мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий қилиш, патронаж хизмати ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш» [2]. каби вазифалар белгиланган. ЮИКни эрта аниқлаш, ташхислаш ва даволашнинг янги, юқори самарадор ва хавфсиз усуллари клиник амалиётга тадқиқ этиш юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир.

Турли мамлакатларда ўтказилган кўплаб тадқиқотлар ва адабиёт маълумотларидан маълумки, амалда сурункали юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда ногиронлик ва ўлим хавфи нисбатан юқори, шу муносабат билан ушбу муаммо соғлиқни сақлаш соҳасидаги асосий муаммолардан биридир ва уни ҳал қилиш керак. Ҳавонинг ифлосланиши, чекиш ва метаболик синдром, семизлик, овқатланиш одатлари, ҳаракатсиз турмуш тарзи сурункали юрак ишемик касаллигининг асосий сабабларидан бири бўлиб, улар ҳам юрак ишемик касаллиги ва гипертензия учун асосий хавф омиллари ҳисобланади. Ушбу касалликларнинг патогенетик механизмлари узок вақтдан бери кашф қилинганига қарамай, сурункали ўпка юрак етишмовчилиги, турли юрак аритмиялари ва ўтказувчанлик бузилиши, сурункали юрак етишмовчилиги каби асоратлар сони камаймаган [3]. Ҳозирги кунда ЮИК патогенезида асосий хавф омилларидан бири сифатида паст зичлиги липопротеинлар (ХС-ПЗЛП) тан олинган. Бирок ЮИК аксарият беморлар липид алмашинуви қон плазмасида триглицеридлар (ТГ) миқдорининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеинлар (ХС-ЮЗЛП) миқдорининг камайиши ва айрим ҳолларда ХС-ПЗЛП миқдорининг юқори бўлмаслиги билан намоён бўлади [4]. Law ва бошқа олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра, тахминан беморларнинг учдан бирида ХС ЗПЛП кўпайиши, ТГнинг миқдори ошиши ва ХС ЮЗЛПнинг камайиши кузатилади. Бу эса замонавий стандарт даволаш чоралари билан ХС ЗПЛП, АҚБ ва қондаги глюкоза миқдорларини мақсадли кўрсаткичларига эришишга қарамадан юрак-қон томирлар касалликларни (ЮОТК) резидуал хавфини ортиши кузатилган [5]. Қон

плазмасида ХС ЗПЛП ва ТГ концентрациясининг гиполипидемик дори воситалар таъсири остида камайиши кардиоваскуляр хавфнинг пасайишига олиб келади [6].

Ўзбекистонда гиполипидемик терапияни оптималлаштириш бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилди. Хусусан, q-тўлқинли миокард инфаркти бўлган беморларда дислипидемияни тузатишда розувастатиннинг самарадорлиги ўрганилган [7]. Тери орқали коронар аралашувлардан сўнг беморларни даволашга замонавий ёндашувлар ўрганилган, бу ерда коронар артерияларнинг DES стентлаш ўтказилган барқарор ЮИК бўлган беморларда антиагрегант ва гиполипидемик терапия самарадорлиги баҳоланди. Тадқиқот натижалари, аспирин, клопидогрел, статинларни ўз ичига олган асосий дориларни қўллашда тромбоцитлар агрегациясини, липид метаболизмни назорат қилишнинг замонавий воситаларидан ўз вақтида фойдаланиш, коронар беморларни даволашда фармакогенетик тадқиқотларни ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашув даволашнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини оширишини кўрсатди. [8]. Таъкидланганидек, юрак-қон томир касалликларида ўтказиладиган очик операцияларга таққослаганда рентген эндоваскуляр аралашувлар, хусусан, тери орқали коронар аралашувнинг афзаллиги касалхонага ётқизиш муддати ва асоратларнинг камлиги ҳисобланади [9]. Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда статинларнинг липидларга, эхокардиографик кўрсаткичларга ва ЮИК билан оғриган беморларда жигар ҳолатига таъсири кўрсатилган [10]. Липидларни ташиш тизими генларининг дислипидемия ва полиморфизм турига қараб беқарор стенокардия билан оғриган беморларда коронар атеросклерозни баҳолаш бўйича ишлар олиб борилди [11]. Республикамизда юрак ишемик касаллиги билан оғриган ҳамда тожсимон артериялар стентлаш амалиётини ўтказган беморларда статинларнинг яллиғланиш олди цитокинлар ҳолатига таъсири бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган, жумладан тери орқали коронар аралашувни ўтқизган юрак ишемик касаллиги бўлган кекса беморларда розувастатин ва унинг фенофибрин кислота билан комбинациясини яллиғланишга қарши самарадорлигини аниқланмаган.

Мамлакатимизда сўнгги йилларда юрак ишемик касаллиги муаммосига ва уни тери орқали коронар аралашувлар ёрдамида даволашга алоҳида эътибор қаратилмоқда, аммо бу касалликнинг жиҳатларини ўрганиш, эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг самарали усуллари ишлаб чиқишга қаратилган ва бу масала бўйича кенгроқ тадқиқотлар ўтказишнинг мақсадга мувофиқлиги долзарбдир.

Тадқиқотнинг мақсади коронар артерия реваскуляризациясидан кейин беморларда статинлар терапиясининг яллиғланишга қарши цитокинлар даражасига таъсирини баҳолаш, шунингдек уларнинг липид алмашинуви кўрсаткичлари ва клиник натижалар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилоят ҳудудий филиали негизида 2021-2022 йилларда ўтказилди. Тадқиқот мақсади ва беморларнинг ёш тарихига асосланиб, 109 нафар кекса беморлар ЮИК ташхиси билан текширилди: барқарор III и IV ФС стенокардия. Барча беморлар $n=109$ (100%) Фредриксонга кўра дислипидемия турига қараб ДЛП II Б (аралаш гиперхолестеринемия) $n=88$ (80,7%) ва ДЛП II А (гиперхолестеринемия) $n=21$ (19,2%) га рандомизацияланган. Бундан ташқари, ДЛП II Б билан оғриган беморлар "тасодикий бўлмаган намуна олиш" терапия усулига қараб 2 гуруҳга бўлинган: I гуруҳ 45 нафар (51,1%) беморлардан иборат бўлиб, уларда кейинги асосий терапия билан, шу жумладан статинлар ўртача 20 мг дозада, умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеидлар даражасига қараб статинларни титрлаш ва триглицеридларнинг юқори даражасига қараб фенофибрин кислота 145 мг тавсия этилган. II -гуруҳга ЮИК, барқарор III ва IV ФС стенокардия ташхиси қўйилган 43 нафар кекса ТОКА ўтказилган беморлар киритилган, улар ҳам асосий терапия ва статинларни қабул қилишни каттиқ назоратида бўлган. III -назорат гуруҳи ЮИК, барқарор III ва IV ФС стенокардия ташхиси қўйилган ТОКА ўтказилмаган 21 нафар беморлардан иборат бўлиб, улар фақат стандарт терапияни олган.

Натижаларни статистик қайта ишлаш параметрик статистика ёрдамида StatSoft Statistica 6.0 va Microsoft Excel дастурлари ёрдамида Student мезонлари ва корреляция коэффиценти ($R \pm r$) ҳисобланган ҳолда амалга оширилди. Миқдорий хусусиятларнинг корреляциясини баҳолаш учун чизикли регрессия усуллари ва корреляция таҳлили (Пирсон корреляция коэффиценти) ишлатилган.

Тадқиқотлар натижалари. Ўртача ёши $65,5 \pm 0,4$ ёш бўлган юрак ишемик касаллиги ташхиси қўйилган кекса беморларнинг клиник ҳолати, барқарор III ФС стенокардия билан оғриган беморлар 76,2%, IV ФС билан эса 23,8% ташкил қилганлигини кўрсатди. Беморларнинг 44,9% да артериал гипертензия I даражаси ва 37,6% да артериал гипертензиянинг II даражаси бор эди. Анамнездан МИ ўтказган беморлар 43,1% ни ташкил этди. Текширувдан ўтган I-гуруҳдаги беморларда семизликнинг I даражаси 44,4% ҳолларда аниқланди, семизликнинг 2 даражаси 8,9% ва 3 даражаси

2,2% ҳолларда кузатилди. Шу билан бирга 2-гурӯҳда мос равишда 27,9%, 7% ва 2,3%. 2 турдаги қандли диабет 1-гурӯҳда тахминан 18% ва 2-гурӯҳда 16,3% да аниқланган.

Коронар ангиография маълумотларига кўра, 1-гурӯҳда олдинги қоринчалараро шохчасида (олдинги ҚАШ) атеросклеротик шикастланиши 26 нафар (60,5%) беморларда 81,4±2,6%, 2-гурӯҳдаги 24 нафар (53,3%) беморларда 79,3±1,9% гача бўлган. 20 нафар (46,5%) беморларда 1-гурӯҳда Ўраловчи шохчасининг (ЎШ) атеросклеротик шикастланиши 73,9±7,1% гача, 2-гурӯҳда 23 нафар (51,1%) беморларда - 75,7±3,3% гача. 1-гурӯҳдаги 4 (8,9%) нафар беморларда 40,1±4,8% гача, 2-гурӯҳдаги 4 нафар (9,3%) беморларда 41,4±5,2% гача чап коронар артерия (ЧКА) энг кам шикастланган. Диагонал шохчасида (ДШ) 1 ва 2 гурӯҳдаги 2 (4,6%) ва 1 (2,2%) беморда мос равишда 42,4±3,2% ва 38,1±4,2% гача.

Таққосланган гурӯҳларда липидларни камайитириш терапиясининг самарадорлиги ва ТОКАдан кейин кекса беморларни узоқ муддатли кузатиш натижалари кўрсатилган. Қондаги липид спектри кўрсаткичларининг даволашдан олдинги 6 ой ва 12 ойдан кейинги натижалари кўрсатилди. Яллиғланишга қарши цитокинлар - IL-6, TNF-α ва СРО натижалари ҳам келтирилган.

1-жадвал

Таққосланган гурӯҳларда қон липид спектри кўрсаткичларини қиёсий таҳлили

Кўрсаткич	1 гурӯҳ n=45	Мақсад ли қиймат %	2 гурӯҳ n=43	Мақсад ли қиймат %	3 гурӯҳ n=21	Мақсад ли қиймат %
УХС						
Дастлаб	6,85±0,12		6,76±0,09		6,21±0,19	
6 ой. кейин	4,98±0,09	27,3	5,25±0,08	22,3	4,96±0,16	20,1
12 ой. кейин	3,76±0,10	45,1	3,97±0,08	41,3	3,70±0,11	40,4
ХС ЗПЛП						
Дастлаб	4,64±0,09		4,45±0,09		4,39±0,08	
6 ой. кейин	3,11±0,09*	32,9	3,03±0,08*	31,9	3,11±0,06*	29,2
12 ой. кейин	2,06±0,08*	55,6	2,04±0,08*	55,4	2,41±0,07*	54,9
ХС ЗЮЛП						
Дастлаб	0,86±0,04		1,02±0,03		0,90±0,03	
6 ой. кейин	1,20±0,03	28,3	1,35±0,02	24,4	1,18±0,04	21,3
12 ой. кейин	1,67±0,05	48,5	1,86±0,04	45,2	1,50±0,06	40
ТГ						
Дастлаб	2,89±0,06		2,45±0,04		1,53±0,04	
6 ой. кейин	2,01±0,03	30,4	1,93±0,05	21,2	1,40±0,08	8,5
12 ой. кейин	1,01±0,03	65,1	1,79±0,04	26,9	1,32±0,05	13,7

Эслатма: * - P<0,001 - 6 ва 12 ойдан кейин бошланғич кўрсаткичлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти.

6 ва 12 ойдан кейин 1 гурӯҳдаги УХС даражаси икки марта липидларни камайитирадиган терапияни қабул қилганда нормал қийматларга яқинлашди. 6 ойдан кейин УХСнинг мақсадли даражасига эришиш 27,3%, 12 ойдан кейин 45,1% ни ташкил этди. Ўрганилган гурӯҳларда кузатишнинг узоқ босқичида қондаги ХС ЗПЛП таркибининг кўпайиши бир хил характерга эга эди. Энг муҳими, мақсадли қийматларга 1-гурӯҳда 6 ойдан кейин 28,3% ва 12 ойдан кейин 48,5% эришилди. 12 ойдан кейин ХС ЗПЛП 1,2,3 гурӯҳларда мос равишда 55,6%, 55,4%, 54,9% га камайди. 1-гурӯҳдаги ХС ЗПЛПнинг мақсадли даражаларига беморларнинг 82,2% (n=37) да эришилди, 2-гурӯҳда ўрганилган кўрсаткич 79,1% (n=34), 3-гурӯҳ беморларида 71,4% (n=15) пастроқ кўрсаткич аниқланди. Барча таҳлил қилинган гурӯҳларда триглицеридларнинг камайиши кузатилади, аммо 1-гурӯҳда ДЛП II Б билан оғриган беморлар бор эди ва розувастатин+фенофибрин кислота буюрилди ТГ даражаси сезиларли даражада 65,1% га камайди ва 2-гурӯҳда тахминан 27% га ва 3-гурӯҳда 13,7% га камайди.

Яллиғланишга қарши барча цитокинлар - IL-6, СРО ва TNF-α даражаси пасайиш тенденциясига эга бўлиб, бу статинларнинг, айниқса IL-6 нинг плейотроп таъсирини яна бир бор исботлайди, бу статинларни қабул қилганидан бир ҳафта ўтгач пасайиши кузатилган (p<0,05). 6 ойдан кейин 1-

гуруҳда IL-6 нинг даражаси 30% га камайди ва 12 ойдан кейин 2 баробар камайди. 3-гуруҳда 12 ойдан кейин 49,3% га камроқ пасайиш кузатилди. 1 ва 2-гуруҳларда 12 ойдан кейин TNF- α 3-гуруҳ (29,7%) билан солиштирганда мос равишда 39,3% ва 37,1% га сезиларли даражада камайди. CPO 1 ва 2-гуруҳларда деярли 50% га, 3-гуруҳда эса атиги 38,7% га камайди.

2-жадвал

Таққосланган гуруҳларда яллиғланишга қарши цитокинлар ва CPO кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

Кўрсаткич	1 гуруҳ n=45	Мақ қийм ат %	2 гуруҳ n=43	Мақ қийм ат %	3 гуруҳ n=21	Мақ қиймат %
IL-6						
Дастлаб	12,20 $\pm$ 0,46		11,51 $\pm$ 0,46		11,82 $\pm$ 0,72	
6 ой. кейин	8,53 $\pm$ 0,30	30,1	8,37 $\pm$ 0,38	27,3	8,84 $\pm$ 0,44	27,6
12 ой. кейин	4,88 $\pm$ 0,22	60	5,04 $\pm$ 0,24	56,2	5,99 $\pm$ 0,34	49,3
TNF-α						
Дастлаб	4,32 $\pm$ 0,08		4,29 $\pm$ 0,12		3,94 $\pm$ 0,06	
6 ой. кейин	3,52 $\pm$ 0,06	18,5	3,45 $\pm$ 0,09	19,6	3,35 $\pm$ 0,06	14,9
12 ой. кейин	2,62 $\pm$ 0,05	39,3	2,72 $\pm$ 0,09	37,1	2,77 $\pm$ 0,07	29,7
CPO						
Дастлаб	2,72 $\pm$ 0,07		2,49 $\pm$ 0,04		2,66 $\pm$ 0,08	
6 ой. кейин	2,18 $\pm$ 0,06	19,8	1,86 $\pm$ 0,05	25,3	2,17 $\pm$ 0,08	18,4
12 ой. кейин	1,37 $\pm$ 0,05	49,6	1,31 $\pm$ 0,04	47,4	1,63 $\pm$ 0,07	38,7

Эслатма: * - P<0,001 - 6 ва 12 ойдан кейин бошланғич кўрсаткичлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти.

Лаборатория параметрлари ўртасидаги корреляция таҳлили ҳам ўтказилди. 1-гуруҳдаги беморларда, ТОКАдан 12 ой ўтгач, УХС ва IL-6 – r=0,95; УХС ва TNF- α – r=0,95; УХС ва NT Pro-BNP – r=0,87; ЗПЛП ва IL-6 – r=0,71; ЗПЛП ва TNF- α – r=0,88; ЗПЛП ва NT Pro-BNP – r=0,85; ТГ ва IL-6 – r=0,83; ТГ ва TNF- α – r=0,85; ТГ ва NT Pro-BNP – r=0,78 ўртасида сезиларли даражада тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. Шу билан бирга, ЮЗЛП ва IL-6 r= -0,78 ЮЗЛП ва TNF- α - r= -0,81; ЮЗЛП ва NT Pro-BNP – r=0,68 ўртасидаги мантикий тескари корреляция мавжуд.

Беморларнинг 2-гуруҳида УХС ва IL-6 - r=0,87; УХС ва TNF- α – r=0,95; УХС ва NT Pro-BNP - r=0,84; ЗПЛП ва IL-6 орасида - r=0,51; ЗПЛП ва TNF- α -r=0,53; ЗПЛП ва NT Pro-BNP – r=0,53; ТГ ва IL-6 орасида – r=0,49; ТГ ва TNF- α – r=0,53; ТГ ва NT Pro-BNP - r=0,53 12 ойдан кейин ТОКАдан кейин ҳам тўғридан-тўғри корреляция мавжуд.

12 ойдан кейин ЮИК нинг сўнгги нукталарида сезиларли фарқ бор. Фақатгина 12 ойлик кузатувда 1-гуруҳда ижобий динамика аниқланди, ўлим фақат битта беморда (2,2%), Q тишчасиз миокард инфаркти иккита беморда (4,5%) ва худди шу (4,5%) беморларда қайта аралашув ўтказилди, текширилганларнинг 2-гуруҳида 3 МИ (7,1%) аниқланди ва 2та бемор (4,8%) қайта аралашув ўтказилди ва битта бемор ўлим билан якунланди (2,3%). 3-гуруҳда МИ билан оғриган беморларнинг сони 5 (27,7%), ўлим 3 беморда (16,7%) қайд этилган, аралашув 4 беморда (22,2%), яъни бу беморларга бирламчи аралашув ўтказилди.

Барча кузатув даврида касалликнинг ривожланиши ва сурункали юрак етишмовчилигининг декомпенсацияси туфайли юрак ишемик касаллиги билан касалланган беморларни касалхонага ётқизиш частотасини таҳлил қилиш муҳимдир. 1-гуруҳда касалхонага ётқизиш даражаси 4,5% (n=2), 2-гуруҳда 7,1% (n=3) ва 3-гуруҳда 4 (22,2%) беморни ташкил этди. 1-гуруҳда 12 ой давомида мия инсультлари 1 беморда (2,3%), 2-гуруҳда 2 беморда – 2,3% ва 3-гуруҳда 16,7% (n=3) да кузатилган.

12 ойдан кейин 1 ва 3-гуруҳлар ўртасидаги сўнгги нукталарни қиёсий баҳолашда 1-гуруҳдаги беморларда қайта аралашув ва қайта касалхонага ётқизиш ҳар бири 2 (4,5%), 3-гуруҳда 5 (22,2%) (χ^2 5,66; p 0,017; ОШ 6,72; ДИ 1,18 -38,18). 12 ой давомида миокард инфаркти 1-гуруҳда 2 (4,5%) ва 3-

гуруҳда 6 (27,7%) (χ^2 5,79; p 0,016; ОШ 10,35; ДИ 1,08-99,38). Бу ТОКАсиз монотерапия билан солиштирганда коронар стентлаш ва комбинацияланган даволаш самарадорлигини тасдиқлайди.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

- юрак ишемик касаллиги, барқарор стенокардия III ва IV ФС билан оғриган кекса беморлар, коронар етишмовчилик туфайли юракнинг функционал заҳираларининг сезиларли даражада пасайиши билан тавсифланувчи оғир беморлар тоифасига мансублиги аниқланган, бу эса артериал гипертония, семизлик ва анамнезида ўтказилган миокард инфаркти каби коморбид касалликлар билан боғлиқлиги аниқланган;

- тери орқали коронар аралашув ўтказилган ЮИК ва дислипидемия II Б билан оғриган кекса беморларда липидларни камайтирувчи комбинацияланган терапия қўлланилиши, розувастатин ва фенофибрин кислоталарнинг плейотроп таъсиридан келиб чиққан ҳолда, хусусан, яллиғланишга қарши цитокинлар, СРО даражалари динамикаси билан баҳоланганда розувастатин монотерапиясига қараганда анча аниқроқ эканлиги аниқланган;

- узоқ муддатли даврда фенофибрик кислота билан биргаликда ТОКА ва розувастатиннинг самарадорлиги таъсирида, коронар артериялар орқали қон оқимининг яхшиланиши ва коронар артериялар орқали тизимли яллиғланишнинг камайиши қоннинг липид спектри, такрорий аралашув, монотерапиясига нисбатан хусусан ЗПЛП ҳам ТГ, ҳам ЮИК бўлган кекса беморларда яллиғланишга қарши цитокинлар орқали такрорий МИ, такрорий касалхонага ётқизиш каби якуний нукталар сезиларли даражада камайганлиги аниқланган.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Preventing chronic disease: A vital investment //http://www.who.int/chp/chronic disease report/.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ–5590 сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида» ги Фармони.
3. Остроумова О. Д., Кочетков А. И. Новый пересмотр Европейских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2018 г.: важнейшие аспекты применения в реальной клинической практике. Consilium Medicum, 2019; 21 (1), 9-16.
4. Ginsberg, H. N., Packard, C.J., Chapman, M.J., Borén, J., Aguilar-Salinas, C.A., Averna, M., Ference, B.A., et.al. “Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies-a consensus statement from the European Atherosclerosis Society,” European Heart Journal, 2021; 42(47), 4791-4806,
5. Soleeva S. Assessment of quality of life of patients after percutaneous coronary intervention in long-term follow-up. South Aral Sea medical journal, 2025; 1(3), 254-260.
6. Fruchart, D., Bertaut, E.F., Le Clerc, B., Khoï, Le Dang, Veillet, P., Lorthioir, G., Fruchart, Mme E., Fruchart, R. (1973) Etudes par diffraction neutronique et RMN de $ZnMn_3C$ et $GaMn_3C$ 0.935. Journal of Solid State Chemistry, 8, 182-188 doi:10.1016/0022-4596(73)90012-1
7. Курбонов Р.Д., Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Сайфиддинова Н.Б. Эффективность применения розувастатина в коррекции дислипидемии у больных, перенесших q-волновой инфаркт миокарда Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2014;10(5)
8. Абдуллаев А. Х., Аляви Б. А., Тулаганова Д. К., Узоков Ж. К., Пулатов Н. Н., Курмаева Д. Н., Азизов Ш. И. Изучение маркеров воспаления у больных ишемической болезнью сердца после стентирования коронарных артерий. Терапия. 2022; 8(7S): 2-2. Doi: https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.7suppl.2-2
9. Сулайманова Н., Рахимова Х., Юлдашова Н. Особенности назначения лекарственных препаратов пациентам пожилого возраста. Журнал кардиореспираторных исследований. 2022; 2(3). С.85-88 https://doi.org/10.26739.2181-0974-2021-3-17
10. Агабабян И.Р., Солеева С. Ш. Особенности течения ишемической болезни сердца в зависимости от поражения коронарных артерий и состояния липидного спектра. Достижения науки и образования. 2020; 9 (63), 67-71.
11. Эшпулатов А.С., Мирзажанова О.У., Ниязов З.М., Мирзаолимова М.А. Особенности показателей липидного обмена и маркеров атеросклероза в зависимости от e2/e3/e4 полиморфизма гена аполипопротеина Е. Евразийский Кардиологический Журнал. 2019;(2S):194-195.

Иктибос учун: Солеева С.Ш. Коронар реваскуляризациядан кейин статинларнинг яллиғланиш маркерларига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 14–19. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18490734

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 correction and administer therapy individually for each patient.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, proton pump inhibitors, refractoriness, pH-impedancemetry, high resolution manometry.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИКЛАРИДА РН-ИМПЕДАНСМЕТРИЯ СОНИ ВА БОСИМ ИНДИКАТОРИНИНГ 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 аденокарциномасининг ривожланиши учун етакчи хавф омилidir. Ҳозирги вақтда протон насос ингибитори терапияси (ППИ) ГЭРК билан оғриган беморлар учун асосий даволаш усули ҳисобланади, аммо беморларнинг 1/3 қисми белгиланган терапияга қаршилик кўрсатади. Ҳозирги вақтда 24 соатлик рН-импедансметрия ва юқори аниқликдаги қизилўнгач манометрияси ППИ терапиясига чидамли беморларда энг инфорамцион диагностика усуллари ҳисобланади. Ушбу усуллар ГЭРКнинг рефрактер курсининг сабабларини ўз вақтида аниқлашга, бошқа нозологиялар билан дифференциал тахис қўйишга, ўз вақтида тузатишга, ҳар бир бемор учун индивидуал равишда терапия ўтказишга имкон беради.

Калит сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, протон помпаси ингибиторлари, рефрактерлик, рН-импедансметрия, юқори аниқликдаги манометрия.

ЗНАЧЕНИЕ РН-ИМПЕДАНСМЕТРИЧЕСКОГО ЧИСЛА И ПОКАЗАТЕЛЯ ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРО-ПИЩЕВОДНЫХ РЕФЛЮКСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

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 ГЭРБ, но у 1/3 пациентов наблюдается резистентность к назначенной терапии. В настоящее время наиболее эффективными методами являются 24-часовая рН-импедансометрия и манометрия пищевода высокого разрешения. Информативные методы диагностики у пациентов, резистентных к терапии ИПП. Эти методы позволяют своевременно выявить 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, рН-импедансометрия, манометрия высокого разрешения.

e-mail: hodiyevoazoda@gmail.com

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]. The clinical significance of GERD (especially over 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]. Refractory course of GERD. Currently for diagnostic In 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 number studies 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 studied development 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 that may 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 pH impedancemetry 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 in diagnosis 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 refractory In 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.

Methodology the 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) [48]. 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) $\geq 50\%$ of all sips are ineffective positive, 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 of stenting of patients with GERD to treatment.

Conclusion. Thus, at present, 24-hour pH-impedance 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.

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. – 2026. – № 2(22). – P. 20–22. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18490786>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА: РОЛЬ ТОФАЦИТИНИБА 2% В НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Тоиров Б.А.¹, Хамидова Ф.М.², Толибов М.М.²**¹Ташкентский Международный Университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Атопический дерматит является распространённым хроническим воспалительным заболеванием кожи, сопровождающимся рецидивирующим течением, выраженным зудом и снижением качества жизни пациентов. Ограниченная эффективность и потенциальные риски длительного применения традиционных наружных противовоспалительных средств обуславливают необходимость поиска новых патогенетически обоснованных терапевтических подходов. В статье проведён анализ современных данных литературы, посвящённых эпидемиологии, иммунопатогенезу и лечению атопического дерматита, с акцентом на роль сигнального пути JAK-STAT и возможности применения наружных ингибиторов Janus-киназы. Показано, что ингибирование JAK-STAT-сигналинга позволяет эффективно воздействовать на ключевые механизмы воспаления и зуда. Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что применение тофацитиниба 2 % в наружной форме сопровождается снижением выраженности воспалительных проявлений и кожного зуда при благоприятном профиле местной переносимости. Полученные данные позволяют рассматривать тофацитиниб 2 % как перспективное стероид-сберегающее средство в комплексной терапии атопического дерматита, однако его место в клинических алгоритмах требует дальнейшего уточнения.

Ключевые слова: атопический дерматит, наружная терапия, ингибиторы JAK, JAK-STAT, кожный зуд, тофацитиниб 2 %.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS: THE ROLE OF TOFACITINIB 2% IN EXTERNAL THERAPY (LITERATURE REVIEW)**Toirov B.A.¹, Khamidova F.M.², Tolibov M.M.²**¹Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Atopic dermatitis is a common chronic inflammatory skin disease accompanied by recurrent course, pronounced itching, and a decrease in the quality of life of patients. The limited effectiveness and potential risks of long-term use of traditional external anti-inflammatory drugs necessitate the search for new pathogenetically justified therapeutic approaches. The article analyzes current literature data on the epidemiology, immunopathogenesis, and treatment of atopic dermatitis, emphasizing the role of the JAK-STAT signaling pathway and the possibility of using Janus-kinase external inhibitors. It has been shown that inhibition of JAK-STAT signaling can effectively influence the key mechanisms of inflammation and itching. Clinical studies have shown that the use of 2% tofacitinib in its external form is accompanied by a decrease in the severity of inflammatory manifestations and skin itching with a favorable profile of local tolerance. The obtained data allow us to consider tofacitinib 2% as a promising steroid-saving agent in the complex therapy of atopic dermatitis, however, its place in clinical algorithms requires further clarification.

Keywords: atopic dermatitis, external therapy, JAK inhibitors, JAK-STAT, skin itching, tofacitinib 2%.

АТОПИК ДЕРМАТИТНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР: ТОФАТСИТИНИБ 2% НИНГ ТАШҚИ ТЕРАПИЯДАГИ ЎРНИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Тоиров Б.А.¹, Хамидова Ф.М.², Толибов М.М.²**¹Тошкент Кимё Халқаро Университети, Тошкент ш., Ўзбекистон²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Атопик дерматит терининг кенг тарқалган сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, қайталанувчи кечии, кучли қичишиш ва беморларнинг ҳаёт сифатининг пасайиши билан кечади. Анъанавий ташқи яллиғланишга қарши воситаларни узоқ муддат қўллашнинг чекланган самарадорлиги ва потенциал хавфи янги патогенетик асосланган терапевтик ёндашувларни излаш зарурлигини тақозо этади. Мақолада ЖАК-СТАТ сигнал йўлининг роли ва Жанус-киназа ташқи ингибиторларини қўллаш имкониятларига эътибор қаратган ҳолда атопик дерматитнинг эпидемиологияси, иммуно-

патогенези ва даволашга бағишланган замонавий адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган. ЖАК-СТАТ сигналини ингибирлаш яллиғланиши ва қичишишнинг асосий механизмларига самарали таъсир кўрсатиши кўрсатилган. Клиник тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, 2% тофаситиниб-ни ташиқи шаклда қўллаш маҳаллий чидамлилиқнинг қўлай профилида яллиғланиш белгилари ва тери қичишишнинг намоён бўлишини камайтиради. Олинган маълумотлар тофаситиниб 2% ни атопик дерматитни комплекс даволашда истиқболли стероид сақловчи восита сифатида кўриб чиқишга имкон беради, аммо унинг клиник алгоритмлардаги ўрни янада аниқлаштиришни талаб қилади.

Калит сўзлар: атопик дерматит, ташиқи терапия, ЖАК ингибиторлари, ЖАК-СТАТ, тери қичиши, тофаситиниб 2%.

e-mail: mansur_tolibov@sammu.uz

Введение: Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи и представляет собой значимую медико-социальную проблему современного здравоохранения. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением, выраженным кожным зудом, воспалительными изменениями кожи и стойким снижением качества жизни пациентов [1,3]. По данным эпидемиологических исследований, распространённость АД в различных популяциях варьирует в широких пределах — от 5 до 20 %, что отражает влияние генетических, климатических и социально-экономических факторов [1,4].

Атопический дерматит часто манифестирует в детском возрасте и нередко сохраняется или трансформируется во взрослую форму заболевания. Согласно данным Silverberg J.I. и Hanifin J.M., у взрослых пациентов АД ассоциирован с высокой частотой сопутствующих атопических и соматических заболеваний, включая бронхиальную астму, аллергический ринит и другие хронические состояния, что дополнительно усложняет ведение данной категории больных [2]. Глобальные эпидемиологические исследования также указывают на значительную вариабельность распространённости АД у детей в разных регионах мира, подчёркивая роль факторов окружающей среды и образа жизни в формировании заболевания [4].

Хроническое течение АД, склонность к частым рецидивам и необходимость длительной терапии обуславливают повышенные требования к эффективности и безопасности лечебных подходов. Современные стратегии лечения направлены на контроль воспаления, уменьшение зуда, восстановление кожного барьера и профилактику обострений [3]. Наружная терапия занимает центральное место в лечении атопического дерматита независимо от возраста пациентов и степени тяжести заболевания.

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза АД и расширение терапевтического арсенала, традиционные наружные противовоспалительные средства не всегда обеспечивают устойчивый клинический контроль заболевания, особенно при длительном применении. В этой связи актуальным направлением современной дерматологии является поиск новых таргетных средств для наружной терапии, способных эффективно контролировать воспаление при благоприятном профиле безопасности.

Одним из перспективных направлений является использование ингибиторов внутриклеточных сигнальных путей воспаления в виде наружных лекарственных форм. В данном контексте особый интерес представляет изучение роли тофаситиниба 2 % как потенциального средства наружной терапии атопического дерматита. Анализ современных данных литературы, посвящённых данному подходу, представляет значительный научный и практический интерес и может способствовать оптимизации лечения пациентов с атопическим дерматитом.

По данным систематического обзора Deckers I.A. и соавт., атопический дерматит широко распространён не только в педиатрической, но и во взрослой популяции, что опровергает представление о данном заболевании как исключительно детской патологии [5]. Авторы подчёркивают, что значительная доля пациентов сохраняет клинические проявления АД во взрослом возрасте либо сталкивается с дебютом заболевания после 18 лет, что увеличивает общее бремя болезни и подчёркивает необходимость разработки эффективных долгосрочных терапевтических стратегий.

Современные концепции патогенеза атопического дерматита рассматривают заболевание как результат тесного взаимодействия дефектов кожного барьера и иммунных нарушений. Согласно модели «outside-to-inside», предложенной Elias P.M. и Steinhoff M., первичное повреждение эпидермального барьера приводит к повышенной трансэпидермальной потере воды, проникновению аллергенов и микробных антигенов и последующей активации кожного иммунного ответа [6]. В даль-

нейшем иммунное воспаление, поддерживаемое цитокинами, усугубляет барьерные нарушения, формируя самоподдерживающийся патологический процесс («inside-to-outside»).

Иммунологические механизмы АД отличаются высокой сложностью и многоуровневой регуляцией. По данным Leung D.Y.M. и Guttman-Yassky E., заболевание характеризуется преобладанием Th2-опосредованного иммунного ответа с продукцией интерлейкинов IL-4 и IL-13 в острой фазе, а также вовлечением других иммунных осей при хроническом течении [7]. Данные иммунные нарушения определяют персистирование воспаления кожи, выраженность клинических проявлений и вариабельность ответа на проводимую терапию.

Согласно обзору Boguniewicz M. и Leung D.Y.M., атопический дерматит следует рассматривать как заболевание, в основе которого лежит сочетание нарушенной барьерной функции кожи и иммунной дисрегуляции [8]. Нарушения синтеза структурных белков эпидермиса и липидного состава рогового слоя создают предпосылки для хронизации воспалительного процесса, что обуславливает необходимость терапевтических подходов, направленных не только на купирование симптомов, но и на воздействие на ключевые патогенетические механизмы.

Современные иммунологические исследования существенно углубили понимание патогенеза атопического дерматита. По данным Brunner P.M. и соавт., АД характеризуется сложной иммунной дисрегуляцией, включающей активацию как врождённых, так и адаптивных механизмов иммунитета [9]. Ведущую роль при этом играет Th2-опосредованный иммунный ответ, который определяет клинические проявления заболевания, включая воспаление, зуд и нарушение барьерной функции кожи. Иммунный профиль АД отличается динамичностью и вариабельностью, что во многом объясняет гетерогенность клинического течения и различия в ответе пациентов на терапию.

Согласно данным Gittler J.K. и соавт., при прогрессировании атопического дерматита наблюдается поэтапная активация цитокинов Th2- и Th22-профиля, что особенно характерно для хронических форм заболевания [10]. Указанные изменения сопровождаются усилением воспалительной инфильтрации кожи и поддержанием персистирующего патологического процесса. Данная цитокиновая среда играет ключевую роль в формировании устойчивых кожных поражений и хронизации заболевания, что подчёркивает необходимость терапевтических вмешательств, направленных на блокирование соответствующих сигнальных каскадов.

Передача сигналов от большинства цитокинов, вовлечённых в патогенез атопического дерматита, осуществляется через путь Janus-киназ и сигнальных трансдукторов и активаторов транскрипции (JAK-STAT). Как показано в фундаментальном обзоре O'Shea J.J. и соавт., JAK-STAT-сигнальный путь является универсальным медиатором иммунных и воспалительных реакций и представляет собой перспективную мишень для фармакологического воздействия при различных иммуновоспалительных заболеваниях [11]. Блокирование данного пути позволяет одновременно воздействовать на несколько ключевых цитокинов, что имеет особое значение при многофакторной природе атопического дерматита.

Современные клинические рекомендации подтверждают важность патогенетически обоснованного подхода к лечению АД. В руководстве рабочей группы ETFAD/EADV подчёркивается, что выбор терапии должен учитывать тяжесть заболевания, возраст пациента, локализацию поражений и необходимость долгосрочного контроля воспаления [12]. Наружная терапия рассматривается как основа лечения атопического дерматита, при этом отмечается актуальность внедрения новых нестероидных противовоспалительных средств, обладающих высокой эффективностью и благоприятным профилем безопасности.

Согласно международным клиническим рекомендациям, наружная терапия занимает центральное место в лечении атопического дерматита независимо от возраста пациента и степени тяжести заболевания. В руководстве Ring J. и соавт. подчёркивается, что топические глюкокортикостероиды остаются основой противовоспалительной терапии и широко применяются для купирования обострений атопического дерматита [13]. Однако эффективность и безопасность данной группы препаратов во многом зависят от правильного выбора лекарственной формы, мощности действующего вещества, длительности применения и приверженности пациентов к лечению.

В реальной клинической практике использование топических глюкокортикостероидов нередко ограничивается низкой комплаентностью пациентов. Одним из значимых факторов, влияющих на соблюдение назначенной терапии, является феномен «стероидофобии», включающий опасения пациентов относительно возможных нежелательных явлений и долгосрочных последствий применения кортикостероидов. По данным Charman C.R. и соавт., выраженные страхи, связанные с использованием ТГКС, широко распространены среди пациентов с атопическим дерматитом и могут существенно снижать эффективность лечения [14].

Результаты последующих исследований подтверждают клиническую значимость данной проблемы. Aubert-Wastiaux H. и соавт. показали, что стероидофобия встречается у значительной части пациентов с атопическим дерматитом и ассоциируется с нерегулярным применением препаратов, самовольным снижением доз и преждевременным прекращением терапии [15]. Аналогичные выводы представлены в работе Lee J.Y. и соавт., где подчёркивается, что опасения пациентов в отношении наружных кортикостероидов являются одной из ведущих причин низкой приверженности лечению и недостаточного контроля заболевания [16].

Указанные ограничения традиционной наружной терапии обуславливают необходимость поиска альтернативных или дополнительных противовоспалительных средств, способных обеспечить эффективный контроль симптомов атопического дерматита при более благоприятном восприятии пациентами. В этой связи особое значение приобретает разработка и внедрение нестероидных наружных препаратов с направленным механизмом действия, что соответствует современным тенденциям персонализированной и таргетной терапии кожных заболеваний.

Развитие таргетной терапии в дерматологии в последние годы связано с активным изучением ингибиторов Janus-киназ как нового класса противовоспалительных препаратов. По данным Guttman-Yassky E. и соавт., ингибиторы JAK продемонстрировали высокую клиническую эффективность при ряде воспалительных дерматозов, включая атопический дерматит, что обусловлено их способностью блокировать передачу сигналов от ключевых цитокинов, вовлечённых в патогенез заболевания [17]. Воздействие на JAK-STAT-сигнальный путь позволяет одновременно модулировать несколько воспалительных каскадов, что особенно важно при многофакторной иммунной дисрегуляции, характерной для АД.

Фундаментальные исследования подчёркивают универсальность JAK-ингибирования как терапевтической стратегии. В обзоре Schwartz D.M. и соавт. показано, что подавление активности Janus-киназ приводит к снижению экспрессии провоспалительных медиаторов и модуляции иммунного ответа при различных иммуновоспалительных заболеваниях [18]. Данные механизмы делают ингибиторы JAK перспективными препаратами для лечения хронических заболеваний кожи, требующих длительного контроля воспаления.

Особое внимание в клинической дерматологии уделяется разработке наружных форм ингибиторов JAK. Как отмечают Damsky W. и King B.A., топическое применение JAK-ингибиторов позволяет достичь выраженного противовоспалительного эффекта при минимальном риске системных нежелательных явлений, что является принципиальным преимуществом при лечении хронических дерматозов [19]. Такой подход открывает новые возможности для стероид-сберегающей терапии и расширяет арсенал наружных средств для лечения атопического дерматита.

Согласно мнению Bieber T., топические ингибиторы JAK рассматриваются как важное дополнение к существующим стратегиям лечения АД, особенно у пациентов с лёгким и умеренным течением заболевания [20]. Их применение может быть особенно актуальным в анатомически чувствительных зонах и в случаях недостаточной эффективности или плохой переносимости традиционных наружных препаратов. В совокупности данные литературы подчёркивают возрастающую роль наружных JAK-ингибиторов в современной терапии атопического дерматита и создают предпосылки для более детального анализа отдельных представителей данного класса, включая тофацитиниб 2 %.

Ключевым этапом в изучении возможностей наружного ингибирования JAK при атопическом дерматите стало рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование фазы IIa, выполненное Bissonnette R. и соавт. В данной работе было показано, что применение мази тофацитиниба 2 % сопровождается статистически значимым уменьшением выраженности воспалительных кожных проявлений и зуда по сравнению с плацебо при благоприятном профиле местной переносимости [21]. Полученные результаты подтвердили клиническую реализуемость концепции локального ингибирования JAK-STAT-сигнального пути при атопическом дерматите и послужили основанием для дальнейшего интереса к данному терапевтическому подходу.

Необходимость таргетного воздействия на иммунные механизмы АД подтверждается данными о многообразии вовлечённых воспалительных путей. По результатам исследований Noda S. и соавт., помимо классического Th2-ответа, в патогенезе атопического дерматита существенную роль играют Th17- и Th22-клетки, особенно при хроническом и тяжёлом течении заболевания [22]. Эти иммунные оси способствуют поддержанию воспаления, нарушению дифференцировки кератиноцитов и формированию устойчивых кожных поражений, что ограничивает эффективность мононаправленных терапевтических стратегий.

Дополнительные доказательства системного характера иммунной активации при атопическом дерматите представлены в работе Suárez-Fariñas M. и соавт., где показано, что даже клинически ин-

тактная кожа пациентов с АД характеризуется признаками субклинического воспаления и иммунной активации [23]. Данный феномен подчёркивает необходимость терапевтического контроля не только выраженных кожных проявлений, но и фоновых иммунных процессов, поддерживающих хроническое течение заболевания и предрасположенность к рецидивам.

Современные представления о гетерогенности атопического дерматита нашли отражение в концепции эндотипов и фенотипов заболевания. Согласно Brunner P.M. и соавт., АД представляет собой совокупность клинически и иммунологически различных подтипов, отличающихся по ведущим патогенетическим механизмам, возрасту дебюта, тяжести течения и ответу на терапию [24]. В этом контексте таргетные препараты, способные воздействовать на несколько цитокиновых осей одновременно, рассматриваются как перспективный инструмент персонализированного лечения.

Таким образом, накопленные данные литературы свидетельствуют о многофакторной природе атопического дерматита, сложности его иммунопатогенеза и ограничениях традиционных подходов к наружной терапии. Результаты клинических исследований, включая данные о применении тофацитиниба 2 % в наружной форме, подтверждают целесообразность изучения ингибиторов JAK как патогенетически обоснованного направления терапии АД. В этой связи актуальным является систематический анализ опубликованных данных, посвящённых эффективности, безопасности и месту тофацитиниба 2 % в современных алгоритмах лечения атопического дерматита.

Кожный зуд является ведущим и наиболее тягостным симптомом атопического дерматита, существенно определяющим тяжесть заболевания и снижение качества жизни пациентов. По данным Yosipovitch G. и соавт., хронический зуд рассматривается как самостоятельное патологическое состояние, формирующее устойчивый нейроиммунный дисбаланс и поддерживающее хроническое воспаление кожи [25]. Его наличие ассоциируется с нарушением сна, эмоциональными расстройствами и выраженной социальной дезадаптацией пациентов.

Современная клиническая классификация зуда, предложенная Ständer S. и соавт., подчёркивает сложность и многоуровневость данного симптома, включающего периферические и центральные механизмы регуляции [26]. При атопическом дерматите зуд имеет преимущественно воспалительный и нейроиммунный характер, что обуславливает ограниченную эффективность симптоматических средств и необходимость воздействия на ключевые патогенетические звенья заболевания.

Фундаментальные исследования последних лет показали, что провоспалительные цитокины играют ключевую роль в формировании зуда при атопическом дерматите. В работе Cevikbas F. и соавт. установлено, что интерлейкин-31 является одним из ведущих медиаторов прурита, реализующим свои эффекты через активацию сенсорных нейронов кожи [27]. Данный механизм объясняет тесную взаимосвязь между иммунным воспалением и нейросенсорными нарушениями при АД.

Дополнительные данные, представленные Oetjen L.K. и соавт., свидетельствуют о том, что сенсорные нейроны способны использовать классические иммунные сигнальные пути, включая JAK-STAT-зависимые механизмы, для передачи сигналов зуда и воспаления [28]. Это подтверждает концепцию нейроиммунного взаимодействия в патогенезе атопического дерматита и объясняет быстрый антипруритический эффект ингибиторов JAK при их применении.

Таким образом, выраженность и патогенетическая значимость зуда при атопическом дерматите, а также его тесная связь с цитокин-опосредованными сигнальными путями, подчёркивают целесообразность использования терапевтических подходов, направленных на подавление нейроиммунного воспаления. В этом контексте наружные ингибиторы JAK, включая тофацитиниб 2 %, рассматриваются как перспективные средства, способные одновременно снижать выраженность воспаления и кожного зуда, что имеет важное значение для улучшения клинических исходов и качества жизни пациентов с атопическим дерматитом.

Дополнительные данные подтверждают ключевую роль сигнального пути JAK-STAT в формировании кожного зуда при атопическом дерматите. В работе Pereira M.P. и Ständer S. показано, что активация JAK-STAT-зависимых механизмов участвует в передаче пруритогенных сигналов как на уровне иммунных клеток, так и сенсорных нейронов кожи [29]. Это подчёркивает патогенетическую обоснованность применения ингибиторов JAK для одновременного воздействия на воспалительный процесс и зуд — два ведущих клинических компонента АД.

Несмотря на сохраняющуюся ведущую роль топических глюкокортикостероидов в терапии атопического дерматита, их применение сопровождается известными ограничениями. Выбор препарата, его мощности и длительности терапии требует индивидуального подхода и строгого соблюдения рекомендаций [30]. При длительном или неконтролируемом применении ТГКС возможно развитие локальных нежелательных явлений, включая атрофию кожи, телеангиэктазии и нарушения барьер-

ерной функции, особенно в анатомически чувствительных зонах [31]. Эти обстоятельства существенно ограничивают возможности длительной наружной терапии у части пациентов.

Ингибиторы кальциневрина, в частности такролимус, рассматриваются как альтернативные нестероидные средства для лечения атопического дерматита, особенно при локализации процесса на лице и в кожных складках. Как показано Paller A.S. и соавт., применение такролимуса эффективно снижает выраженность воспаления при АД, однако его клиническая эффективность может быть вариабельной, а переносимость — ограниченной у отдельных пациентов [32]. Это подчёркивает необходимость расширения спектра наружных противовоспалительных препаратов с иными механизмами действия.

Разработка топических ингибиторов JAK стала логичным этапом эволюции таргетной терапии атопического дерматита. Фармакокинетические исследования Banfield C. и соавт. продемонстрировали, что при наружном применении ингибиторов JAK достигается выраженный локальный эффект при минимальной системной экспозиции [33]. Данное свойство имеет принципиальное значение для лечения хронических воспалительных дерматозов, требующих длительного и повторного применения препаратов.

По данным Damsky W. и соавт., а также Ruzicka T. и соавт., ингибирование JAK в коже сопровождается снижением экспрессии провоспалительных цитокинов, уменьшением клеточной инфильтрации и подавлением воспалительного каскада, что клинически проявляется уменьшением выраженности эритемы, инфильтрации и зуда [34,35]. Эти эффекты подтверждают потенциал топических JAK-ингибиторов как стероид-сберегающей альтернативы традиционной наружной терапии.

Современные европейские и международные клинические рекомендации подчёркивают необходимость индивидуализированного и ступенчатого подхода к лечению атопического дерматита с учётом тяжести заболевания, возраста пациента и локализации поражений [36,37]. В этих документах отмечается возрастающая роль новых таргетных препаратов, включая ингибиторы JAK, в алгоритмах лечения АД, особенно при недостаточной эффективности стандартной терапии.

По мнению Simpson E.L. и соавт., дальнейшее развитие терапии атопического дерматита связано с внедрением препаратов, способных воздействовать на ключевые патогенетические механизмы заболевания и обеспечивать устойчивый контроль симптомов при благоприятном профиле безопасности [38]. В этом контексте наружные ингибиторы JAK рассматриваются как одно из наиболее перспективных направлений современной дерматологии.

Таким образом, совокупность эпидемиологических, иммунологических и клинических данных подтверждает необходимость поиска новых эффективных и безопасных средств наружной терапии атопического дерматита. Таргетное ингибирование JAK-STAT-сигнального пути, реализуемое, в том числе, при применении тофацитиниба 2 %, представляет собой патогенетически обоснованный подход, заслуживающий детального анализа. Это определяет актуальность настоящего обзора литературы, посвящённого роли тофацитиниба 2 % в современных подходах к лечению атопического дерматита.

Список литературы:

1. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(Suppl 1):8–16.
2. Silverberg J.I., Hanifin J.M. Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health conditions. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1132–1138.
3. Weidinger S., Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2016;387(10023):1109–1122.
4. Odhiambo J.A., et al. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children. *Lancet.* 2009;373(9659):438–445.
5. Deckers I.A., et al. Prevalence of atopic dermatitis in adults: systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(4):1067–1075.
6. Elias P.M., Steinhoff M. “Outside-to-inside” (and now back to outside) pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2008;128(5):1067–1070.
7. Leung D.Y.M., Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(4):769–779.
8. Boguniewicz M., Leung D.Y.M. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunol Rev.* 2011;242(1):233–246.
9. Brunner P.M., et al. The immunology of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(4S):S65–S76.
10. Gittler J.K., et al. Progressive activation of Th2/Th22 cytokines in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(6):1344–1354.
11. O’Shea J.J., et al. The JAK-STAT pathway: impact on human disease and therapeutic intervention. *Annu Rev Med.* 2015;66:311–328.

12. Wollenberg A., et al. EADV/ETFAD eczema task force 2018 guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(5):657–682.
13. Ring J., et al. Guidelines for treatment of atopic eczema. *Allergy*. 2012;67(1):1–44.
14. Charman C.R., Morris A.D., Williams H.C. Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol*. 2000;142(5):931–936.
15. Aubert-Wastiaux H., et al. Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2011;165(4):808–814.
16. Lee J.Y., et al. Patient adherence and topical steroid concerns in atopic dermatitis. *Ann Dermatol*. 2015;27(5):578–583.
17. Guttman-Yassky E., et al. JAK inhibitors in dermatology. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(6):1473–1485.
18. Schwartz D.M., et al. JAK inhibition as a therapeutic strategy. *Nat Rev Drug Discov*. 2017;16(12):843–862.
19. Damsky W., King B.A. JAK inhibitors in dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(4):736–745.
20. Bieber T. Topical JAK inhibitors in atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2021;184(5):787–788.
21. Bissonnette R., et al. Topical tofacitinib for atopic dermatitis: a phase IIa randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2016;175(5):902–911.
22. Noda S., et al. The role of Th17 and Th22 cells in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(4):1066–1074.
23. Suárez-Fariñas M., et al. Nonlesional skin in atopic dermatitis shows immune activation. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(4):954–964.
24. Brunner P.M., et al. Atopic dermatitis endotypes and phenotypes. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(1):1–10.
25. Yosipovitch G., et al. Itch: from mechanism to treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;142(5):1375–1390.
26. Ständer S., et al. Clinical classification of itch. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(4):291–294.
27. Cevikbas F., et al. IL-31 induces pruritus via neuronal activation. *Nat Commun*. 2014;5:5054.
28. Oetjen L.K., et al. Sensory neurons co-opt classical immune signaling pathways. *Cell*. 2017;171(1):217–228.
29. Pereira M.P., Ständer S. JAK-STAT signaling in itch. *Itch*. 2017;2(2):e23.
30. Ference J.D., Last A.R. Choosing topical corticosteroids. *Am Fam Physician*. 2009;79(2):135–140.
31. Hengge U.R., et al. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(1):1–15.
32. Paller A.S., et al. Tacrolimus ointment in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53(2 Suppl 2):S186–S194.
33. Banfield C., et al. Pharmacokinetics of topical JAK inhibition. *Clin Pharmacol Drug Dev*. 2018;7(4):434–444.
34. Damsky W., et al. The emerging role of topical JAK inhibitors. *Clin Dermatol*. 2018;36(5):687–692.
35. Ruzicka T., et al. Anti-inflammatory effects of JAK inhibition in skin. *J Dermatol Sci*. 2020;98(1):3–9.
36. Wollenberg A., et al. European guideline for atopic eczema — update. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(3):424–468.
37. Eichenfield L.F., et al. Guidelines of care for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(1):116–132.
38. Simpson E.L., et al. New and emerging therapies for atopic dermatitis. *Annu Rev Med*. 2022; 73:337–350.

Для цитирования: Тоиров Б.А., Хамидова Ф.М., Толибов М.М. Современные подходы к лечению атопического дерматита: роль Тофацитиниба 2% в наружной терапии (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 23–29. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18486745>

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИДА МИНИИНВАЗИВ ВИДЕОЭНДОСКОПИК ВА НАВИГАЦИОН-ПУНКЦИОН УСУЛЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Давлатов С.С.¹, Хамидов О.А.², Наврузов Р.Р.¹, Умаркулов З.З.²

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

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Миниинвазив усуллар гуруҳида операция вақти ($87,4 \pm 12,3$ дақиқа vs $142,6 \pm 18,7$ дақиқа), қон йўқотиши ($124,3 \pm 45,2$ мл vs $386,7 \pm 92,4$ мл), касалхонада бўлиш муддати ($5,8 \pm 1,2$ кун vs $12,4 \pm 2,8$ кун) анъанавий усулга нисбатан сезиларли камроқ бўлди. Операциядан кейинги асоратлар частотаси: I гуруҳда 8,2%, II гуруҳда 10,3%, III гуруҳда 23,4% ($p < 0,05$). Рецидив кўрсаткичи 3 йилда: миниинвазив усуллар – 3,8%, очиқ жарроҳлик – 8,6% ($p < 0,05$). Навигацион тизимлар билан биргаликдаги пункцион усуллар юқори аниқликни (98,3%) таъминлади, қон томир структураларга шикаст етказиш хавфини 4,2 баробар камайтирди. Миниинвазив видеоэндоскопик ва навигацион-пункцион усуллар жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларида хавфсиз ва самаралидир. Улар операциядан кейинги асоратлар ва рецидивлар частотасини камайтиради, беморларнинг тикланиш даврини қисқартиради.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, асоратланган шакллар, видеолапароскопия, пункцион усуллар, навигация, миниинвазив жарроҳлик.

THE USE OF MINIMALLY INVASIVE VIDEO ENDOSCOPIC AND NAVIGATION-PUNCTURE METHODS IN COMPLICATED FORMS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Davlatov S.S.¹, Hamidov O.A.², Navruzov R.R.¹, Umarkulov Z.Z.²

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

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. In the minimally invasive group, operative time (87.4 ± 12.3 min vs 142.6 ± 18.7 min), blood loss (124.3 ± 45.2 ml vs 386.7 ± 92.4 ml), hospital stay (5.8 ± 1.2 days vs 12.4 ± 2.8 days) were significantly lower compared to traditional method. Postoperative complication rates: Group I – 8.2%, Group II – 10.3%, Group III – 23.4% ($p < 0.05$). 3-year recurrence rate: minimally invasive methods – 3.8%, open surgery – 8.6% ($p < 0.05$). Navigation-guided puncture methods provided high accuracy (98.3%), reduced vascular injury risk by 4.2 times. Minimally invasive video-endoscopic and navigation-guided puncture methods are safe and effective in complicated forms of hepatic echinococcosis. They reduce postoperative complications and recurrence rates, shorten rehabilitation period.

Keywords: hepatic echinococcosis, complicated forms, video-laparoscopy, puncture methods, navigation, minimally invasive surgery.

ПРИМЕНЕНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И НАВИГАЦИОННО-ПУНКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Давлатов С.С.¹, Хамидов О.А.², Наврузов Р.Р.¹, Умаркулов З.З.²

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

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В группе миниинвазивных методов продолжительность операции ($87,4 \pm 12,3$ мин vs $142,6 \pm 18,7$ мин), кровопотеря ($124,3 \pm 45,2$ мл vs $386,7 \pm 92,4$ мл), койко-день ($5,8 \pm 1,2$ сут vs $12,4 \pm 2,8$ сут) были достоверно ниже по сравнению с традиционным методом. Частота послеоперационных осложнений: I группа – 8,2%, II группа – 10,3%, III группа – 23,4% ($p < 0,05$). Частота рецидивов за 3 года: миниинвазивные методы – 3,8%, открытая хирургия – 8,6% ($p < 0,05$). Пункционные методы с навигацией обеспечили высокую точность (98,3%), снизили риск повреждения сосудистых структур в 4,2 раза. Миниинвазивные видеоэндоскопические и навигационно-пункционные методы являются безопасными и эффективными при осложненных формах эхинококкоза печени. Они снижают частоту послеоперационных осложнений и рецидивов, сокращают период реабилитации.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, осложненные формы, видеолапароскопия, пункционные методы, навигация, миниинвазивная хирургия.

Кириш. Жигар эхинококкози жаҳон миқёсида муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [1, 2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, йилига 1 млн янги ҳолат қайд этилади, улардан 70% Марказий Осиё ва Яқин Шарқ мамлакатларига тўғри келади [3]. Ўзбекистонда эхинококкоз инсиденти 5,2-7,8 ҳолат 100 минг аҳолига тўғри келади [4].

Касаллик кечишининг асоратланган шакллари (киста йириниши, ўт йўллариغا очилиш, қон кетиш, қўшни аъзоларга босим) 35-52% ҳолатларда учрайди ва даволашнинг мураккаблашувига, ўлим даражасининг 2-8% гача ошишига олиб келади [5, 6]. Анъанавий очик жарроҳлик усуллари юқори травматиклик, узоқ даволаш ва тикланиш давлари, послеоперацион асоратлар ва рецидивлар билан (9-22%) характерланади [7, 8].

Сўнгги 15 йилда миниинвазив технологиялар – видеолапароскопия ва перкутан пункцион усуллар – жигар эхинококкози даволашда кенг қўлланила бошланди [9-11]. Бироқ, асоратланган шаклларда уларнинг қўлланилиши чекланган, адабиётда зиддиятли маълумотлар мавжуд [12, 13]. Навигацион тизимлар (УТТ, КТ, МРТ) билан биргаликда пункцион усулларнинг қўлланилиши аниқликни ошириш ва асоратларни камайтириш имкониятини беради [14, 15].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларида миниинвазив видеоэндоскопик ва навигацион-пункцион усулларнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини комплекс баҳолашдан иборат.

Мақсад: Жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларида миниинвазив видеоэндоскопик ва навигацион-пункцион усулларнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Республика Ихтисослаштирилган жарроҳлик марказида 2019-2024 йилларда жигар эхинококкози билан 284 та беморга жарроҳлик даволаш қўлланилди. Уларнинг 156 таси (54,9%) асоратланган шакллар бўйича даволанди: йириниш – 66 (42,3%), ўт йўллариغا очилиш – 44 (28,2%), қон кетиш – 29 (18,6%), қўшни аъзоларга босим – 17 (10,9%).

Беморларнинг ўртача ёши $42,8 \pm 14,3$ йил (18-72 йил), эркалар – 89 (57,1%), аёллар – 67 (42,9%). Кистанинг ўртача диаметри $9,4 \pm 3,2$ см (4-18 см). Киста локализацияси: ўнг бўлак – 98 (62,8%), чап бўлак – 38 (24,4%), икки томонлама – 20 (12,8%).

Беморлар 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ (n=98) – видеолапароскопик эхинококкэктомия, II гуруҳ (n=58) – УТТ/КТ назорати остида перкутан пункцион-дренаж, III гуруҳ (n=128) – анъанавий очик жарроҳлик (лапаротомия).

Барча беморларга комплекс текширув ўтказилди: лаборатор тестлар (умумий, биокимёвий қон таҳлили, коагулограмма), инструментал усуллар (УТТ, КТ, зарурат бўлганда МРТ), серологик тестлар (ELISA, ИНА). Қоида тариқасида, операциядан олдин ва кейин албендазол терапияси (10-15 мг/кг/кун, 4 ҳафта) қўлланилди.

Статистик ишлов SPSS 26.0 дастури ёрдамида бажарилди. Миқдорий кўрсаткичлар $M \pm SD$ шаклида, сифат кўрсаткичлари абсолют ва нисбий қийматларда ифодаланди. Гуруҳларни қиёслашда Student t-тести, χ^2 тести қўлланилди. Фарқ $p < 0,05$ даражада ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар. Жадвал 1 да гуруҳлар бўйича интра- ва послеоперацион кўрсаткичлар келтирилган.

1-жадвал

Операциянинг интра- ва операциядан кейинги кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=98)	II гуруҳ (n=58)	III гуруҳ (n=128)
Операция давомийлиги, дақиқа	$87,4 \pm 12,3^*$	$94,6 \pm 15,8^*$	$142,6 \pm 18,7$
Қон йўқотиш, мл	$124,3 \pm 45,2^*$	$98,7 \pm 38,4^*$	$386,7 \pm 92,4$
Касалхонада бўлиш, кунлар	$5,8 \pm 1,2^*$	$4,2 \pm 1,0^*$	$12,4 \pm 2,8$
Послеоперацион асоратлар, %	8,2*	10,3*	23,4

Эслатма: * – III гуруҳга нисбатан фарқ статистик ишончли ($p < 0,05$)

Жадвалдан кўриниб турибдики, миниинвазив усуллар гуруҳида операция давомийлиги, қон йўқотиш ва касалхонада бўлиш муддати анъанавий усулга нисбатан сезиларли камроқ бўлди ($p < 0,001$). Послеоперацион асоратлар ҳам миниинвазив усуллар гуруҳида камроқ кузатилди.

I гуруҳда (видеолапароскопия) қуйидаги асоратлар қайд этилди: ўт оқиши – 4 (4,1%), яра инфекцияси – 2 (2,0%), кўкрак бўшлиғига экссудация – 2 (2,0%). II гуруҳда (пункцион усуллар): ўт

окиши – 3 (5,2%), дренаж канали орқали инфекция – 2 (3,4%), қон кетиш – 1 (1,7%). III гуруҳда: ўт окиши – 12 (9,4%), яра инфекцияси – 8 (6,3%), пневмония – 5 (3,9%), қон кетиш – 5 (3,9%).

Навигацион тизимлар билан биргаликдаги пункцион усуллар юқори аниқликни (98,3%) таъминлади. КТ навигацияси қўлланилганда, нинаси ҳеч бир томир ёки ўт йўлига зарар етмади. УТТ навигацияси билан 1 (1,7%) ҳолатда кичик қон томири шикастланди, лекин консерватив даво билан тўхтатилди.

3 йиллик кузатув натижаларига кўра, рецидив частотаси миниинвазив усуллар гуруҳида (I+II) 3,8% (6 беморда), очик жарроҳлик гуруҳида (III) 8,6% (11 беморда) ни ташкил этди ($p < 0,05$). Барча рецидив ҳолатларида қайта жарроҳлик (5 та лапароскопик, 12 та очик) муваффақиятли бажарилди.

Биз олган натижалар жаҳон адабиётларидаги маълумотлар билан мос келади. Миниинвазив усулларнинг афзалликлари кўпгина тадқиқотларда тасдиқланган [16-18]. Ertem ва ҳамкасблари (2020) видеолапароскопик эхинококкэктомия учун касалхонада бўлиш муддати 6,2 кун, очик усул учун 14,8 кун эканлигини кўрсатди, бу бизнинг натижаларимизга яқин [19].

Перкутан пункцион усуллар сўнгги йилларда кенг тарқалмоқда. Smego ва ҳамкасблари (2021) мета-анализида PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration) усули асоратланган ҳолатларда ҳам хавфсиз эканлиги кўрсатилди, бироқ йириниш ва ўт йўллари очирилиши бўлганда, бу усулнинг самардорлиги пасайиши қайд этилди [20]. Бизнинг тажрибамизда навигацион тизимлар қўллаш пункциянинг аниқлигини оширди ва асоратларни камайтирди.

Бизнинг рецидив кўрсаткичларимиз (миниинвазив – 3,8%, очик – 8,6%) адабиётдаги маълумотлар (2-25%) диапазонида жойлашган [21, 22]. Engin ва ҳамкасблари (2022) албендазол адъювант терапияси рецидивни сезиларли камайтиришини исботлади [23], бу бизнинг барча беморларимизга қўлланилган протокол билан мос келади.

Тадқиқотнинг чекловлари: бир марказлилик, ретроспектив дизайн, нисбатан қисқа кузатув муддати (3 йил). Келгусида кўп марказли проспектив тадқиқотлар зарур.

Хулоса:

1. Миниинвазив видеоэндоскопик ва навигацион-пункцион усуллар жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларида хавфсиз ва самаралидир.

2. Улар операция давомийлиги, қон йўқотиш ва касалхонада бўлиш муддатини сезиларли қисқартиради.

3. Послеоперацион асоратлар ва рецидивлар частотаси миниинвазив усулларда анъанавий очик жарроҳликка нисбатан камроқ.

4. Навигацион тизимлар қўллаш перкутан пункцион усулларнинг аниқлигини ошириш ва асоратларни минималлаштириш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

- McManus D.P., Zhang W., Li J., Bartley P.B. Echinococcosis. *Lancet*. 2003;362(9392):1295-1304. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14573-4
- Wen H., Vuitton L., Tuxun T., Li J., Vuitton D.A., Zhang W., McManus D.P. Echinococcosis: advances in the 21st century. *Clin Microbiol Rev*. 2019;32(2):e00075-18. doi: 10.1128/CMR.00075-18
- WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop*. 2003;85(2):253-261.
- Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Gulomov Z.S. et al. Surgical treatment of hepatic echinococcosis in Uzbekistan. *Ann Hepatol*. 2012;11(5):688-693.
- Dziri C., Haouet K., Fingerhut A. Treatment of hydatid cyst of the liver: where is the evidence? *World J Surg*. 2004;28(8):731-736. doi: 10.1007/s00268-004-7516-z
- Mihmanli M., Idiz U.O., Kaya C. et al. Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis. *World J Hepatol*. 2016;8(28):1169-1181. doi: 10.4254/wjh.v8.i28.1169
- Akbulut S., Senol A., Sezgin A. et al. Radical vs conservative surgery for hydatid liver cysts: experience from single center. *World J Gastroenterol*. 2010;16(8):953-959. doi: 10.3748/wjg.v16.i8.953
- Yagci G., Ustunsoz B., Kaymakcioglu N. et al. Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients. *World J Surg*. 2005;29(12):1670-1679. doi: 10.1007/s00268-005-0058-1
- Manterola C., Vial M., Moraga J., Astudillo P. Laparoscopic versus open surgery for hepatic hydatid disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(5):CD006203. doi: 10.1002/14651858.CD006203.pub2
- Khuroo M.S., Wani N.A., Javid G. et al. Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. *N Engl J Med*.

- 1997;337(13):881-887. doi: 10.1056/NEJM199709253371303
11. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010;114(1):1-16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001
12. Saremi E., Arshad M., Khoddam R. et al. Laparoscopic versus open surgery for hepatic hydatid cyst: a systematic review and meta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2020;30(4):375-381. doi: 10.1097/SLE.0000000000000785
13. Akbulut S. Current status of percutaneous treatment of hepatic echinococcosis: a critical review. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(2):419-428. doi: 10.1007/s11605-018-4018-3
14. Giorgio A., Tarantino L., de Stefano G. et al. CT and MRI-guided percutaneous drainage of complicated and non-complicated hepatic hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(3):580-588. doi: 10.1007/s00270-007-9266-2
15. Men S., Hekimoglu B., Yucesoy C. et al. Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: an alternative to surgery. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;172(1):83-89. doi: 10.2214/ajr.172.1.9888743
16. Galati G., Al Ansari S., Basilico S. et al. Laparoscopic treatment of hepatic hydatid cysts: a systematic review. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2017;27(11):1127-1132. doi: 10.1089/lap.2017.0080
17. Prousalidis J., Tzardinoglou K., Sgouradis L. et al. Uncommon sites of hydatid disease. *World J Surg.* 1998;22(1):17-22. doi: 10.1007/s002689900342
18. Nasser-Moghaddam S., Abrishami A., Taefi A. et al. Percutaneous needle aspiration, injection, and re-aspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(1):CD003623. doi: 10.1002/14651858.CD003623.pub3
19. Ertem M., Karahasanoglu T., Yavuz N., Erguney S. Laparoscopically treated liver hydatid cysts. *Arch Surg.* 2002;137(10):1170-1173. doi: 10.1001/archsurg.137.10.1170
20. Smego R.A., Bhatti S., Khaliq A.A., Beg M.A. Percutaneous aspiration-injection-reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2003;37(8):1073-1083. doi: 10.1086/378823
21. Sayek I., Tirnaksiz M.B., Dogan R. Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management. *Surg Today.* 2004;34(12):987-996. doi: 10.1007/s00595-004-2867-6
22. Ramia J.M., Figueras J., De la Plaza R. et al. Cysto-pericystectomy in the treatment of liver hydatid cysts. *HPB (Oxford).* 2013;15(5):381-386. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00583.x
23. Engin O., Calikoglu F., Yilmaz S., Sari S. Albendazole as adjuvant therapy in treatment of hepatic hydatid disease. *Turk J Gastroenterol.* 2012;23(6):722-728. doi: 10.4318/tjg.2012.0520

Иқтибос учун: Давлатов С.С., Хамидов О.А., Наврузов Р.Р., Умаркулов З.З. Жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларида миниинвазив видеоэндоскопик ва навигацион-пункцион усулларнинг қўлланилиши // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 30–33. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18490219>

АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ЗУБОВ**Казакова Н.Н.**

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

Резюме. В настоящее время одним из основных направлений современной стоматологии выступает поиск наиболее эффективных и результативных путей, направленных на предупреждение и лечение патологии. Отдельные авторы в отечественной науке в области стоматологии предпочитают рассматривать именно диспансеризацию как путь предупреждения и лечения. По их мнению диспансеризация выступает в качестве наиболее активного метода по своевременному и динамическому наблюдению за состоянием здоровья людей, не обладающих особыми проблемами по здоровью, и больных людей, у которых имеются соответствующие хронические заболевания.

Ключевые слова: пародонтопатия, кариес, диспансеризация, пародонт, профилактика.

ANALYSIS OF MODERN APPROACHES TO DENTAL CARIES PREVENTION**Kazakova N.N.**

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

Resume. Currently, one of the main focuses of modern dentistry is the search for the most effective and efficient methods for preventing and treating pathologies. Some authors in Russian dental science prefer to view medical examinations as a method of prevention and treatment. They believe that medical examinations are the most active method for timely and dynamic health monitoring of individuals without specific health problems and those with underlying chronic conditions.

Keywords: periodontopathy, caries, medical examination, periodontal disease, prevention.

ТИШ КАРИЕСИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ТАҲЛИЛИ**Казакова Н.Н.**

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

Резюме. Ҳозирги кунда замонавий стоматологиянинг асосий йўналишларидан бири патологияларни олдини олиш ва даволашнинг энг самарали ва мақбул усуллари излашдир. Стоматология мутохасислигида баъзи муаллифлар тиббий кўрикларни профилактика ва даволаш усули сифатида кўришни афзал кўришади. Уларнинг фикрича, тиббий кўриклар муайян соғлиқ муаммолари бўлмаган ва сурункали касалликлари бўлган шахсларнинг соғлигини ўз вақтида ва динамик мониторинг қилишнинг энг фаол усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: пародонтопатия, кариес, тиббий кўрик, пародонтал касаллик, олдини олиш.

e-mail: nozima.kazakova@bsmi.uz

Подчеркивается, что диспансеризация в исследуемой области состоит из ряда элементов. К подобным элементам относятся следующие: отбор, наблюдение, оздоровление, а также планирование и управление диспансеризацией. Стоит отметить, что для проведения анализа эффективности исследуемого наблюдения, а вместе с тем, и учета лиц, которые остро нуждаются в проведении диспансеризации, наиболее целесообразно разделить людей на следующие группы: — практические здоровые люди; люди, имеющие компенсированную форму кариеса, и как следствие, обладающие факторами риска заболеваний твердых тканей зубов, пародонта и зубочелюстных аномалий; люди, которые обладают субкомпенсированной формой кариеса [8, 9, 10, 11,12].

Предоставление соответствующей стоматологической помощи с непосредственным акцентом на введение наиболее эффективных профилактических мер выступает в качестве основного направления деятельности действующих программ по развитию стоматологии на международном уровне. Стоит отметить, что общепризнанным фактором считается то, что исключительно восстановительная стратегия стоматологического обслуживания, которая не подкреплена какими-либо профилактическими мерами, не дает возможность уменьшить уровень заболеваемости в области стоматологии. Согласно данным, предоставленным ВОЗ, на территории развитых государств наблюдается соответствующее снижение уровня заболеваемости у людей, болеющих как кариесом, так и пародонтопатией[2].

Этот уровень снизился до 50% именно благодаря принятию и последующей реализации программ стоматологической профилактики на протяжении многих лет [2,13,14,15,16]. Введение наиболее эффективных стоматологических инновационных технологий в области проведения диагностики и лечения зубов имеет довольно большое значение для обеспечения максимально высокого и качественного уровня оказания стоматологической помощи.

Также наряду с введением упомянутых технологий огромным значением также обладает и проведение ряда соответствующих профилактических мероприятий [17, 18, 19]. В рамках формирования и последующей реализации специализированных программ в области стоматологических заболеваний представляется возможным выделить следующие основные (обязательные) разделы: 1. Проведение исследования демографических характеристик отдельного региона; 2. Проведение анализа текущей эпидемиологической ситуации на территории отдельного региона; 3. Проведение соответствующей мотивационной оценки отношения местного населения к профилактическим мероприятиям и проведению лечения патологии зубов у людей и их полости рта; 4. Оценка материально-технического и кадрового обеспечения. 5. Разработка и программирование профилактики стоматологических заболеваний [11].

Цель исследования. Принимая во внимание мнение ведущих мировых исследователей, стоит отметить, что существующие проблемы стоматологических заболеваний населения никак не могут быть решены при отсутствии внедрения и проведения специализированных и эффективных профилактических мер. Подчеркивается, что основные (базовые) принципы профилактики заболеваемости полости рта населения нашли свое непосредственное отражение в преимущественном большинстве трудов отечественных ученых, которые внесли большой вклад в разработку системы профилактики кариеса.

Профилактика стоматологических заболеваний включает в себя несколько стадий. Первичная профилактика направлена на предотвращение (недопущение) возникновения у людей кариеса зубов. Вторичная профилактика направлена на то, чтобы снизить число и (или) уровень тяжести осложнений кариеса у больных. Третичная профилактика в свою очередь направлена на проведение соответствующей реабилитации у людей жевательной функции в тех ситуациях, когда первые два этапа профилактических мероприятий не увенчались должным успехом [6,7]. На сегодняшний день специализированных программ государственного уровня, направленных на проведение вторичной профилактики кариеса зубов, в мире не существует.

Материал и методы исследования. Представляется возможным лишь встретить некоторые отдельные элементы упомянутых программ: диспансеризация; схемы страхования; специализированная деятельность, осуществляемая семейными стоматологами. Однако стоит отметить, что итоговый результат оказания упомянутых выше форм профилактической помощи местному населению официально не является задокументированным в соответствующих научных трудах. В качестве исключения выступает только плановая санация. Она в свою очередь направлена на проведение вторичной профилактики болезней в области стоматологии, но упомянутая санация не содержит в себе каких-либо долгосрочных целей по поддержанию или повышению уровня стоматологического здоровья населения. Иными словами, она только указывает количество «санированных детей» в процентном выражении после проведения данного мероприятия [7].

Вторичная профилактика — это комплекс мероприятий по устранению выраженных факторов риска, которые при определенных условиях (снижение иммунного статуса, перенапряжение, адаптационный срыв) могут привести к возникновению, обострению или рецидиву заболевания. Вторичная профилактика во многом совпадает с лечением. Грамотная вторичная профилактика обеспечивает уменьшение болезненных проявлений и повышает качество жизни больного, особенно пожилого человека. Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является диспансеризация как комплексный метод раннего выявления заболеваний, динамического наблюдения, направленного лечения, рационального последовательного оздоровления [5].

Результаты и обсуждение. Проведение вторичных профилактических мероприятий направлено на раннее выявление у человека соответствующего заболевания, предупреждение возникновения у него рецидивов, а также последующего прогрессирования и появления возможных осложнений. Рассматриваемые профилактические мероприятия, как правило, проводятся среди тех людей, которые уже имеют какое-то стоматологическое заболевание, поэтому в рамках данных профилактических мероприятий перед специализированными специалистами стоят следующие основные задачи: уменьшение количества осложнений кариеса; снижение в полости рта прироста кариеса; другие [3,5].

Стоит отметить, что санация полости рта, а также комплекс мероприятий, направленных на оздоровление у населения полости рта и предупреждение возможных стоматологических заболеваний

выступают в качестве основного элемента их профилактики. В связи с этим рассматриваемые мероприятия в обязательном порядке должны проводиться в течение всей жизни человека. В рамках данных мероприятий проводятся следующие действия: осмотр полости рта; проведение соответствующего лечения, как молочных, так и постоянных зубов; ликвидация очагов инфекционного заболевания, интоксикации, лечение пораженной слизистой оболочки; проведение коррективы зубов и челюсти в случае их деформации, а также протезирование зубов [4].

Скрининг является вторичной профилактической стратегией для раннего выявления заболевания и, таким образом, предотвращения его прогрессирования. Выявление болеющих людей до того, как у них начнут появляться проблемы с зубами, считается важной стратегией [28]. Проведение осмотра полости рта пациента на регулярной основе предоставляет возможность выполнить оперативную и своевременную санацию. В рамках упомянутой санации полости рта реализуются следующие мероприятия: восстановление контактных пунктов между зубами в полости рта человека; замена устаревших пломб лечение имеющегося кариеса и возможных осложнений, возникших на его основе; лечение пародонта. При осмотре полости рта человека в обязательном порядке также проводится и профессиональная гигиена. Следует подчеркнуть, что каждый пациент диспансерной группы нуждается в персонализированном и рациональном наблюдении за стоматологическими заболеваниями, а в некоторых случаях он нуждается в — проведении персонализированного комплексного лечения полости рта и профилактики стоматологических заболеваний [6,9].

При анализе организации предоставления соответствующей стоматологической помощи местному населению нашей страны стоит отметить, что в настоящее время в специализированной литературе отсутствуют какие-либо исследования, связанные с интеграцией или взаимодействием службы изучаемого направления с организациями, предоставляющими гражданам первичную медико-социальную помощь. Помимо этого, вопрос, затрагивающий объединение имеющихся усилий в области организации и проведения первичных профилактических мероприятий в стоматологии и методов, направленных на повышение уровня охраны здоровья граждан страны, также не исследуется и нигде не затрагивается.

Заключение. Это напрямую говорит об острой потребности в проведении исследований, направленных, в свою очередь, на поиск соответствующих аргументов и обоснование целесообразности восприятия и применения опыта ведущих стран Европы в развитии оказания местному населению специализированной и квалифицированной стоматологической помощи при непосредственном взаимодействии с системой охраны здоровья граждан страны в целом.

Список литературы:

1. Anderson M. Effectiveness of early preventive intervention with semiannual fluoride varnish application in toddlers living in high-risk areas: a stratified cluster-randomized controlled trial / M. Anderson, G. Dahllöf, S. Twetman, L. Jansson, A.- C. Bergenlid, M. Grindefford // *Caries Res.* — 2016. — Vol.50, N1. — P.17–23.
2. Astvaldsdóttir Á. Arginine and caries prevention: a systematic review / A. Ástvaldsdóttir, A. Naimi-Akbar, T. Davidson, A. Brolund, L. Lintamo, A. Attergren Granath, S. Tranæus, P. Östlund // *Caries Res.* — 2016. — Vol.50, N4. — P. 383–393.
3. Большов И.Н. Проблемы организации и повышения качества стоматологической помощи (по материалам социологического опроса врачей-стоматологов) / И.Н. Большов // *Проблемы стоматологии.* 2016. — № 1. — С. 110–114.
4. Bernard J., Hennessy D.D.S., Texas A&M University, College of Dentistry. Кариес // *Медицинский обзор* янв 2023. — Справочник MSD. Профессиональная версия.
5. Волошина И.М. Оценка и систематизация факторов, влияющих на возникновение кариеса зубов высокой степени риска у детей = Risk factors in the formation of high risk dental caries in children (evaluation and systematization) / И.М. Волошина // *Институт стоматологии.* — 2022. — № 1 (94). — С. 70–72.
6. Гущин В.В. Показатели стоматологического здоровья на фоне полиморбидной патологии в пожилом возрасте = Dental health indicators in the background on the polymorbid pathology in the elderly / В.В. Гущин, М.В. Воробьев, М.В. Мосеева, В.А. Чайкин // *Институт стоматологии.* — 2021. — № 2 (91). — С. 24–25.
7. Елисеева Н.Б. Применение новых технологий в профилактике кариеса и реминерализации твердых тканей зубов / Н.Б.Елисеева, Н.М.Белова // *Стоматология для всех.* — 2015. — №3. — С.32–34.
8. Екимов Е.В. Объективная оценка эффективности кариеспрофилактических средств / Е.В. Екимов, Г.И. Скрипкина, А.А. Сметанин, А.П. Коршунов // *Стоматология.* — 2021. — Т. 100, № 5. — С. 15–18.

9. Daminova Sh.B., Kazakova N.N., Sobirov Sh.S. A literature review of the current state of the problem of dental caries in children of patients with rheumatism // *World Journal of pharmaceutical research*. - USA, 2020. - №6. - P.259-266
10. Даминава Ш.Б., Казакова Н.Н. Состояние физико-химических свойства ротовой жидкости у детей при ревматизме // *Доктор Ахборотномаси – Самарқанд*, 2020. - №2. - С.32-35.
11. Копецкий И.С. Кариесология : учебное пособие для использования в образовательном процессе образовательных организаций, реализующих программы высшего образования по специальности 31.05.03 «Стоматология» / И.С. Копецкий, И.А. Никольская. — Москва : Медицинское информационное агентство, 2020 г. — 325 с.
12. Короленкова М.В. Распространенность, интенсивность и эффективность лечения кариеса зубов у детей дошкольного возраста, проживающих в городском округе Химки = Prevalence, intensity, and efficacy of dental caries treatment in pre-school children living in the town of Khingi / М.В. 1. Череватый В.А. Кариес (обзор литературы). Студенческий вестник. Смоленск. — Интернаука. — 2019. — 29-3 (79). С. 71–73.
13. Кисельникова Л.П. Технологии профилактики и лечения кариеса зубов у детей / Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева, А.Г. Седойкин, Л.Н. Дроботько. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2021. — 184с.
14. Кубанова А.Б. Морфологическая характеристика твердых тканей зубов на фоне гипотиреоза : дисс ... канд. мед. наук : 14.03.02 / А.Б. Кубанова. — Ставрополь, 2019. — 155 с.
15. Котикова, А.Ю. Особенности лечения и профилактики заболеваний твердых тканей зубов у спортсменов : диссертация ... канд. мед. наук : 14.01.14 / А.Ю. Котикова. — Екатеринбург, 2020. — 152 с.
16. Короленкова, А.Г. Хачатрян, Е.С. Иванова // *Стоматология*. — 2021. — Т. 100, № 5. — С. 48–52.
17. Лукашевич И.К. Повышение эффективности профилактики кариеса зубов у женщин в период беременности : диссертация ... канд. мед. наук : 18.05.2021 / И.К. Лукашевич — Омск, 2021. — 177 с.
18. Леонтьев В.К. О стратегии снижения заболеваемости кариесом зубов в России в условиях дефицита государственного финансирования стоматологии = On strategies of reducing the prevalence of dental caries in Russia under shortage of national financing in dentistry / В.К. Леонтьев, О.Г. Аврамова, А.Ю. Малый, Ю.С. Степанова // *Институт стоматологии*. — 2018. — № 1 (78). — С. 13–17.
19. Леус П.А. Диагностика, лечение и профилактика кариеса зубов : избранные авторские методы и программы / П.А. Леус. — Минск:Регистр, 2018. — 217 с.
20. Махмудов Д.Т. Обоснование комплексного лечения и системной профилактики стоматологической патологии у лиц с различным уровнем привычной двигательной активности : диссертация ... докт. мед. наук / Д.Т. Махмудов. — Душанбе, 2022. — 209 с.
21. Kazakova N.N., Daminova Sh.B. An integrated approach to the treatment of periodontitis in women with osteoporosis in the menopausal period // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. - USA, 2023. - №3 (13). – P. 232-235
22. Kazakova N.N., Radjabov O.A. Pathogenetic treatment and prevention destructive inflammation in women's oral cavity tissues due to osteoporosis during the period of menopause // *Journal of Survey in Fisheries Sciences*. – Great Britain, 2023, № 10. – P. 3941-3948.

Для цитирования: Казакова Н.Н. Анализ современных подходов к профилактике кариеса зубов // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 34–37. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18496813>

**РАҚАМЛИ ТЕХНОЛОГИЯЛАР ЁРДАМИДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ЭРТА
ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ**
Курбанова Н.И.

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

Резюме. *Замонавий тиббиётнинг ривожланиши кўплаб касалликларни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш имконини берди. Бу ўз навбатида аҳоли орасида касалланишни камайтириб, одамлар саломатлигини яхшилаб, улар ҳаёт сифатини оширишга имконият яратди. Ушбу ҳолат стоматологик касалликларга ҳам тааллуқли бўлиб, аҳолига стоматологик нуқтаи-назардан кўрсатилаётган терапевтик, хирургик, ортопедик ёрдам сифати бир неча поғонага ошди. Бугунги кунда стоматология клиник нуқтаи-назардан ривожланган бўлса ҳам, тиш қаттиқ тўқималари патологияларини эрта диагностика қилиш ва даволаш муаммонинг етарлича ўрганилмаган қисми бўлиб қолмоқда.*

Калит сўзлар: *тиш қаттиқ тўқимаси, рақамли технология, КТ, МРТ, интраораль сканерлар, фотопротокол, 3D моделиштириш*

**MODERN APPROACHES TO EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DENTAL DISEASES
USING DIGITAL TECHNOLOGIES**

Kurbanova N.I.

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

Resume. *Advances in modern medicine have enabled the timely diagnosis and treatment of many diseases. This, in turn, has led to a reduction in the incidence of disease among the population, improved health, and a higher quality of life. A similar situation applies to dental diseases, and the quality of medical, surgical and orthopedic care provided to the population from a dental point of view has increased by several levels. Today, despite progress in clinical dentistry, early diagnosis and treatment of dental hard tissue pathologies remain an insufficiently studied part of the problem.*

Keywords: *dental hard tissues, digital technologies, CT, MRI, intraoral scanning, photo protocol, 3D modeling*

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИФРОВЫХ
ТЕХНОЛОГИЙ**

Курбанова Н.И.

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

Резюме. *Развитие современной медицины позволило своевременно диагностировать и лечить многие заболевания. Это, в свою очередь, привело к снижению заболеваемости среди населения, улучшению здоровья людей и повышению качества их жизни. Подобная ситуация касается и стоматологических заболеваний, и качество лечебной, хирургической и ортопедической помощи, оказываемой населению с точки зрения стоматологии, повысилось на несколько уровней. Сегодня, несмотря на прогресс в клинической стоматологии, ранняя диагностика и лечение патологий твердых тканей зубов остаются недостаточно изученной частью проблемы.*

Ключевые слова: *твердые ткани зубов, цифровые технологии, КТ, МРТ, внутриротовое сканирование, фотопротокол, 3D-моделирование*

e-mail: nodira.kurbanova@bsmi.uz

Долзарблиги. *Замонавий тиббиётнинг ривожланиши кўплаб касалликларни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш имконини берди. Бу ўз навбатида аҳоли орасида касалланишни камайтириб, одамлар саломатлигини яхшилаб, улар ҳаёт сифатини оширишга имконият яратди. Ушбу ҳолат стоматологик касалликларга ҳам тааллуқли бўлиб, аҳолига стоматологик нуқтаи-назардан кўрсатилаётган терапевтик, хирургик, ортопедик ёрдам сифати бир неча поғонага ошди. Бугунги кунда стоматология клиник нуқтаи-назардан ривожланган бўлса ҳам, тиш қаттиқ тўқималари патологияларини эрта диагностика қилиш ва даволаш муаммонинг етарлича ўрганилмаган қисми бўлиб қолмоқда.*

Тиш қаттиқ тўқималари касалликларини эрта аниқланиши нафақат индивидуал саломатликка, балки жамиятнинг соғлиқни сақлаш тизимига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Тиш муаммоларининг эрта аниқланиши ва даволаниши тиш касалликлари ва уларнинг мураккабликларидан келиб чиқадиган ижтимоий ва иқтисодий юкларни камайтириши мумкин. Шу нуқтаи назардан, тиш қаттиқ тўқималарини эрта аниқлаш, нафақат тиббиёт нуқтаи назаридан, балки иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бу мавзу тиббиётда инновацияларни ривожлантириш ва одамлар саломатлигини яхшилаш учун катта имкониятлар яратади. Шу мақсадда аҳоли стоматологик касалликларини эрта аниқлаш усулларини мукаммаллаштириш орқали аҳоли стоматологик саломатлигини яхшилаш даражасини ўрганиш ўз долзарблиги ва зурурати сақлаб қолган.

Тадқиқотнинг мақсади тиш қаттиқ тўқималар патологияларини эрта диагностика қилиш ва даволашнинг замонавий усулларини мукаммаллаштириш орқали аҳоли стоматологик саломатлигини яхшилаш.

Охирги йилларда стоматологиянинг ривожланиши аҳоли орасида оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималари касалликларининг камайиши, улардан қоладиган асоратларнинг минималлашувига олиб келганлиги тўғрисидаги илмий маълумотлар кўплаб тадқиқотчилар томонидан эълон қилинган [1,6].

Стоматологик касалликларни даволаш мақсадида стоматологик хизмат кўрсатишни жаҳон андозалари асосида тузиш, кўплаб стоматологик, тиббий-ижтимоий муаммоларни ҳал этиш бўйича эълон қилинган ишлар самарадорлиги юкори [1,5].

Охирги йилларда аҳолига стоматологик хизмат кўрсатиш турлари ва сифати ошиб, одамлар орасида стоматологик касалликлар шаклланиши ва ривожланиши, турли туғма нуқсонлар ва асоратларнинг камайиши аҳоли ҳаёт сифатининг ошишига олиб келди. Стоматологик хизмат географиясининг кенгайиши, унинг аҳолининг турли қатлам ва ёш гуруҳларига кириб бориши жадал давом этмоқда [1,2].

Аммо, стоматологик касалликларни эрта аниқлаш ҳамда профилактика қилишда рақамли технологиялардан фойдаланиб муаммони ҳал қилиш механизмлари яратилмаганлиги стоматологик хизматнинг ҳар иккала томони учун ҳам тиббий, ижтимоий, иқтисодий жиҳатдан қийинчиликлар туғдирмоқда. Замонавий стоматология ривожланганлик даражасини ҳисобга олган ҳолда стоматологик касалликларни эрта аниқлаш ва профилактика қилиш усулларини мукаммаллаштириш зарурати ҳозирги кунда ҳам долзарбдир.

Рақамли технологиялар инсон ҳаётининг барча жабҳаларида, жумладан, тиббиётда ҳам мустаҳкам ўрин олди [8, 9]. Даволашнинг барча босқичларида стоматологияда улардан фойдаланиш имкониятлари беморларга тиббий ёзувларни юритиш, диагностика (радиовизиографлар, компютер томографияси, виртуал артикулаторлар, рақамли фотография ускуналари), клиник вазиятларни моделлаштириш ва тақлид қилиш ва даволаш киради. Тишлар ва тиш ёйларининг компютерда уч ўлчамли моделларини олиш ва йўналтириш, ёриқлар, туберкулярларнинг баландлиги, уларнинг қиялик шаклини ўлчаш ва одонтопрепаратсияни кузатиш усуллари ишлаб чиқилмоқда [4, 5]. Сўнгги йилларда стоматологиянинг инновацион ривожланишининг рамзларидан бири протезларни компютер ёрдамида лойиҳалаш ва ишлаб чиқариш технологияси бўлиб, у учун умумий қабул қилинган қисқартма - САД/САМ мавжуд. Саноатда автоматлаштирилган ишлаб чиқариш тизимларининг ривожланиши 1960-йилларда бошланган [10]. Шу билан бирга, тизимлар ва қуйи тизимларнинг мақсадли хусусиятларига ко'ра асосий тушунчалари ва таснифи пайдо бўла бошлади. ГОСТ 34.003-90 ва ГОСТ 23501.101-87 га мувофиқ, компютер ёрдамида лойиҳалаш тизими (САПР) лойиҳалаш функсияларини бажариш учун ахборот технологияларини амалга оширадиган автоматлаштирилган тизимдир. САПРни ривожлантиришнинг асосий мақсади ва вазифалари ҳам белгиланган. – меҳнат самарадорлигини ошириш, шу жумладан: лойиҳалаш ва режалаштиришнинг меҳнат зичлигини камайтириш; дизайн вақтини қисқартириш; дизайн ва ишлаб чиқариш харажатларини камайтириш; Операцион дизайн; лойиҳалаш натижаларининг сифати ва техник-иқтисодий даражасини ошириш; моделлаштириш ва синовдан ўтказиш учун харажатларни камайтириш. САД/САМ технологиялари САПРнинг ўзига хос намунасидир. САПР (компютер ёрдамида лойиҳалаш/тасвирлаш) - бу автоматлаштирилган лойиҳалаш воситаси, САМ. (англ. компютер-аидед мануфастуринг) – маҳсулотлар ишлаб чиқаришни технологик тайёрлаш воситалари [6, 7]. Стоматологияда қўлланиладиган инглизча САД/САМ қисқартмасининг адекват аналог: компютер ёрдамида лойиҳалаш ва реставратсияларни автоматлаштирилган ишлаб чиқариш. САПР тизимлари 1980-йилларнинг бошларида ишлаб чиқаришда фаол ишлатилганлиги сабабли, дентал САД/САМ тизимлари саноат тизимларининг соддалаштирилган версияси бўлади, деб ишонишган. Бирок, аслида, дентал САД/САМ тизимларини ишлаб чиқариш бир қанча сабабларга кўра оддий ҳам,

осон ҳам эмас эди. САПР/САМ тизимлари томонидан ишлаб чиқарилган якуний маҳсулотнинг умумий қиймати, иш вақти ва сифати кундалик лаборатория ва клиник амалиётда уларни алмаштириш учун ҳар томонлама ананавий усуллар билан солиштириш мумкин бўлиши ва улардан идеал тарзда ошиб кетиши керак. Юқори сифатли реставратсияларни яратиш учун таянч тишларнинг морфологияси, шунингдек, қўшни ва қарама-қарши тишлар аниқ рақамлаштирилиши керак. Бироқ, ўша пайтда мавжуд бўлган сканерлар ёрдамида тайёрланган тишларнинг ингичка қирраларини таниб олиш жуда қийин эди. Шу сабабли, ушбу мураккаб ва нозик вазифани бажариш учун аниқ ва ихчам сканерлар ва тегишли дастурий таминотни ишлаб чиқиш жуда муҳим эди. Бундан ташқари, реставратсия нафақат тайёргарлик қизигига мослаштирилиши керак, чунки, Шу билан бирга, табиий тишлар билан уйғунлик ва окклюзион алоқани тиклаш учун мураккаб САПР дастури талаб қилинади. Қайта тиклашнинг мураккаб геометрик шакллари ҳисобга олган ҳолда, мўрт керамика материалларига аниқ, аммо нозик механик ишлов бериш керак, асбоблар ёлини ва беслеме тезлигини назорат қилиш учун дастурий таъминот билан юқори даражадаги САМ ускунасидан фойдаланишни талаб қилади. Бундан ташқари, ўрнатиш учун ишлов бериш блокининг ўлчамлари чекланган бўлиши керак. стандарт стоматология кабинетида ёки лабораторияда [11]. Ниҳоят, оммавий ишлаб чиқарилган саноат қисмларидан фарқли ўлароқ, ҳар бир реставратсия индивидуал ва ноёбдир. Шундай қилиб, вақт ва интеллектуал инвестицияларнинг ўзига хос миқдори нисбатан каттароқдир. Бироқ, юқорида айтиб ўтилган қийинчиликларга қарамай, САПР / САМ тизимлари аста-секин стоматология жамиятида қабул қилинди. Замонавий САД/САМ тизимларининг имкониятлари узоқ давом этган эволюциянинг натижаси бўлиб, ҳали ўзининг энг юқори чўққисига чиқмаган. Тиш тизимларининг ривожланиши 1970-йилларнинг охирида бошланган. Ишлаб чиқувчилар қуйидаги мақсадларни қўядилар: реставратсияни лойиҳалаш жараёнини стандартлаштириш, инсон омилини минималлаштириш ва дизайн параметрларининг аниқ рақамли ифодасини таъминлаш; – Стандарт бланкалардан фойдаланиш орқали стоматологик структуравий материалларни такомиллаштириш ва стандартлаштириш; тиш реставратсиясини тайёрлаш учун вақт ва меҳнат харажатларини камайтириш. Бир нечта кашшоф тизимлар биринчи муҳим ҳисса қўшган асосчилар сифатида тан олинган. стоматологияда САД/САМ технологияларини ишлаб чиқишда. Адабиётда америкалик ишлаб чиқувчилар Ж.М.Янг ва Б.Р. Алтсчулер, Француа тишларининг сиртини тасвирлаш учун лазерли голограмма оптикасидан фойдаланиш бо'йича назарий ҳисоб-китобларга мас'ул эди. Дурет стоматологик САД/САМ соҳасида кашшоф эди. 1971 йилда у функционал чайнаш юзасига эга тожларни ишлаб чиқаришга қодир бўлган лойиҳа устида ишлай бошлади. Сканерлаш жараёни лазер голограмма оптикаси принтсипига асосланган эди. Кронлар функционал ҳаракатларни ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган ва СНС машинаси ёрдамида фрезаланган. Ҳар бир тиклаш тахминан тўрт соат давом этди. Дурет тизимининг биринчи прототипи 1983 йилда Франтсиядаги Энтретиенс Гарансиерес конференциясида тақдим этилган. Структуравий ёруғлик интраорал оптик сканерлаш учун ишлатилган. Тизим керамика инлейларини ишлаб чиқариш учун мо'лжалланган. Фрезелеме учун олмос дисклари ишлатилган. Окклюзион сиртни тиш шифокори томонидан бурғу ва дастгоҳ ёрдамида қўлда шакллантиришга тўғри келганига қарамай, керамик реставратсияларнинг чекка мослиги қониқарли эди ва тизим стоматологлар томонидан қабул қилинди. Унинг жорий этилиши чинакам инновацион эди, чунки у стулда ўтириш тамойилини тарғиб қилди - тўғридан-тўғри бемор ўриндиғида керамика реставратсиясини яшаш. Ушбу тизим эълон қилинганида, стоматология учун САД/САМ атамаси тезда валютага айланди [11]. Кейинчалик ишлаб чиқилган СЕРЕС 2 тизими энди икки ўлчовли оптик таассурот яратди. Олдин фрезалаш мосламасида ишлатилган иккита дискдан бири олмосли кесгич билан алмаштирилди, бу ишлаб чиқарилган реставратсияларнинг сифатини сезиларли даражада яхшилади ва тожларни фрезалаш имконини берди. Бироқ, объектнинг икки ўлчовли тасвири этарли даражада маълумотга эга эмас эди ва реставратсия чўққилари ва ёриқларининг баландлигини ҳисоблаш ҳали ҳам мураккаб математик ҳисобларни талаб қилди. СЕРЕС 3 да изометрик тасвирлашнинг жорий этилиши амалий рақамли стоматологияда ютуқ бўлди. Ишлаб чиқилган соддалаштирилган моделлаштириш дастури ҳозирда кенг фойдаланувчилар учун мавжуд. Турли шакл ва диаметрли иккита кесгичдан фойдаланган ҳолда, фрезалаш янада аниқ ва нозик бўлди. Ортопедик даволаш сифатига бўлган талабларнинг ортиб бориши туфайли махсус ишлов беришни талаб қиладиган янги эстетик, аммо бардошли ва хавфсиз стоматологик материаллар пайдо бўлди. Бу стоматологик материалларга нисбатан муросасизлик муаммоси билан боғлиқ эди. Титандан фойдаланишда ечим топилди. Бироқ, титан қуйиш билан боғлиқ қийинчиликлар унинг кенг қўлланилишига тўсқинлик қилди. Доктор М. Андерссон учкун эрозиясини қайта ишлашдан фойдаланган ҳолда титан рамкаларини оммавий ишлаб чиқаришни жорий қилди. Просера тизими кейинчалик бутун керамика реставратсияларини ишлаб чиқариш бўйича жаҳон етакчиларидан бирига

айланди. Просера шунингдек, биринчи ва энг йирик аутсорсинг компаниясига айланди. Кейинчалик мустаҳкамлик ва эстетик талабларга жавоб берадиган янги керамика материалларидан кенг фойдаланиш САД/САМ тизимларини ривожлантириш учун кучли туртки бўлди. Дастлаб техник лабораториядан узоклашиш учун яратилган САД/САМ технологияси оммавий лаборатория ишлаб чиқаришига айланди. Вазифалар кўлами ўзгарди, материаллар доираси кенгайди. Просера (Шветсия), КАВО Эверест (Германия), Лава (Германия) ва ХинтЕлс (Германия) каби йирик лаборатория тизимлари Оксидли керамик ко'прик рамкаларини ишлаб чиқариш йилдан-йилга ўсиб бормокда. Баъзилар металл ва ёрдамчи материалларни қайта ишлашни ҳам таклиф қила бошладилар. Икки о'лчовли (2Д) технологиядан о'тиш ҳам ушбу технологияни оммалаштиришда муҳим омил ҳисобланади. тасвирларни изометрик кўринишларга айлантириб, монитор экранида тиклашни лойиҳалаш жараёнини то'лиқ кўриш ва назорат қилиш имконини беради. Ҳозирги вақтда стоматологияда САД/САМ тизимларининг рўйхати ва географияси тизимларнинг ўз имкониятлари каби доимий равишда кенгайиб бормокда. Барча мавжуд САПР/САМ тизимлари, биринчи навбатда, оғиз бўшлиғи геометрияси бо'йича 3Д маълумотларни йиғиш тури, ишлаб чиқарилган тиш протезлари дизайнлари ва ишлатиладиган қурилиш материаллари, шунингдек, клиникада қўллаш бизнес модели билан фарқланади. Дизайн ва компютер қувватли ишлаб чиқариш (САМ) модуллари ўхшаш функцияларга эга ва асосан протезларни ишлаб чиқариш бўйича аниқ кўрсатмалар юбориладиган материалларни фрезалаш мосламалари билан та'минланган [12]. Дастурий таъминот барча модулларни боғлайди ва бутун тизимни қувватлантиради. Ананавий протез ишлаб чиқаришда бўлгани каби, биринчи қадам даволанишни режалаштириш ва маълум бир қурилиш материалдан фойдаланиш учун кўрсатмаларни аниқлашдир. Металлларга яқин бўлган замонавий оксидли рамка материалларининг ўзига хос мустаҳкамлик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, бундай тузилмаларни ишлаб чиқариш учун ко'рсаткичлар ҳам металл керамикага имкон қадар яқин. Реставратсияларни ишлаб чиқариш учун тишларни тайёрлашнинг асосий тамойиллари қаттиқ тўқималарни тайёрлашнинг классик қоидаларига мос келади ва минимал инвазивлик билан оптимал ушлаб туришни та'минлашга ва структуравий материалнинг этарли қалинлиги учун зарур бўлган захира бўшлиқни яратишга қаратилган. САПР / САМ тизимлари билан ишлашда қаттиқ тиш тўқималарини тайёрлашдаги фарқлар структуравий материалларнинг хусусиятларига боғлиқ бўлиб, улар қалинлиги, кўндаланг кесими майдони ва реставратсия шаклига қўйиладиган талабларга қатъий риоя қилишни талаб қилади; билан эҳтиёткорлик билан тайёргарлик кўришни талаб қиладиган тишни сканерлаш жараёни (одатда тахминан 1 см); тўсарнинг ишчи қисмининг мавжуд диаметри ва узунлигининг имкониятларини ҳисобга олган ҳолда қайта тиклашни фрезалаш босқичи. Барча САД/САМ тизимлари учта асосий функционал компонентдан иборат: сканерлаш, лойиҳалаш ва автоматлаштирилган ишлаб чиқариш учун модуллар [9]. 1. Сканерлаш модули оғиз бўшлиғидаги қизиқарли объектларнинг рақамли параметрларини олади: протез майдонининг геометрияси ва қарама-қарши тишлар. Бунинг учун турли хил сканерлар қўлланилади. Олинган сканерлаш рақамли таассурот ёки оптик сканер ишлатилса, оптик қуйма деб аталади. 2. САПР модули - олинган маълумотни уч ўлчовли визуализатсия қилиш ва анатомик ва функционал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда протез майдонига мувофиқ виртуал тиклашни моделлаштириш учун функциялар то'пламига эга дастурий таъминот то'плами. 3. САМ - қайта тиклаш ишлаб чиқариш модули. Булар биринчи навбатда СНС (Компютернинг рақамли бошқаруви) дастгоҳлари ёрдамида стандарт саноат бланкаларини қайта ишлаш учун фрезалаш модуллари бо'либ, уларга қайта тиклашнинг виртуал НС модели юкланади. Бироқ, ҳозирги вақтда тез прототиплаш тизимлари, селектив лазер синтерлаш (СЛС) ва бошқалар каби тиш реставратсиясини ишлаб чиқаришнинг янги қо'шимча усуллари тобора ко'проқ жорий этилмокда [11]. САД/САМ тизимларининг юқорида қайд этилган модулларига мувофиқ, компютер технологияларидан фойдаланган ҳолда стоматологик реставратсияларни ишлаб чиқаришнинг асосий босқичлари қуйидагилардан иборат: • бизни қизиқтирган объектларнинг рақамли параметрлари тўпламини рўйхатдан ўтказиш бўлган рақамли таассурот олиш. Қайта тиклашнинг кўлами ва мураккаблигига қараб, улар инлей учун тайёрланган бўшлиқларни, тайёрланган тишлардан думларни, қўшни тишларни ёки қарама-қарши тишларни ўз ичига олиши мумкин. Бунинг учун сирт профилини ўлчашнинг контактли ва контактсиз усуллари қўллаган сканерлар ёки рақамлаштирувчилар қўлланилади; олинган рақамли маълумотларни қайта ишлаш ва трансформатсия қилиш, мониторингда тиш сиртини қайта тиклаш, келажакдаги реставратсиянинг виртуал моделини қуриш; реставратсияни автоматлаштирилган ишлаб чиқариш. САПР/САМ тизимларининг асосий модуллари ишлаб чиқарилаётган босқичларга мос келади, гарчи базида улар бўлиши мумкин. Қайта тиклашни ишлаб чиқариш босқичлари виртуал тиклашни моделлаштириш дастурига эга бўлмаган САМ тизимларида фарқланади. Ушбу функция анъанавий равишда мум, пластмасса ёки бошқа ёрдамчи материаллардан фойдаланган ҳолда стоматология лабораториясида техник томонидан амалга оширилади. Кейин

реставрациянинг нусхаси сканердан ўтказилди ёки тўғридан-тўғри нусхаланди ва структуравий материалда гавдаланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Одонтотрепарирование при лечении винирами и керамическими коронками / С.Д. Арutyонов и др.— М.: Молодая гвардия.— 2008.— 135 с.
2. ГОСТ 34.003-90 Информационная технология./ Комплекс стандартов на автоматизированные системы. Термины и определения
3. ГОСТ 23501.101-87 «Системы автоматизированного проектирования. Основные положения», РД 250-680-88 /Методические указания. Автоматизированные системы. Основные положения.
4. Ибрагимов, Т.И. Современные методы изучения окклюзионной поверхности зубов/ Т.И. Ибрагимов, Г.В. Большаков, А.В. Габучян // Сборник трудов IX Всерос. науч.-практ. конф. «Образование, наука и Практика в стоматологии» по единой тематике «Пути повышения качества стоматологической помощи».—М., 2012.— С. 94–96.
5. Ибрагимов, Т.И. Применение свойств виртуального артикулятора в клиническом планировании и контроле одонтотрепарирования / Т.И. Ибрагимов, Г.В. Большаков, А.В. Габучян, В.А. Князь // Сборник Трудов IX Всерос науч.-практ. конф. «Образование, наука и практика в стоматологии» по единой тематике
6. «Пути повышения качества стоматологической помощи».— М., 2012.— С. 96.
7. Малюх, В.Н. Введение в современные САПР / В.Н. Малюх //Курс лекций.— М.: ДМК Пресс, 2010.

Иқтибос учун: Курбанова Н.И. Рақамли технологиялар ёрдамида стоматологик касалликларни эрта диагностика қилиш ва даволашнинг замонавий ёндашувлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 38–42. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18496982>

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ВА НЕЙРОВИЗУАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

Хайдарова Д.К.¹, Сафаров К.К.²

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Паркинсон касаллиги (ПК) дунёда 10 миллиондан ортиқ кишини зарарлаётган, Алцгеймер касаллигидан кейин иккинчи ўринда турадиган энг кенг тарқалган нейродегенератив патология ҳисобланади. Эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, ПК билан касалланиш йилига ҳар 100 000 аҳолига 8-18 та ҳолатни ташкил этса, тарқалиш даражаси эса ҳар 100 000 кишига 108-257 ҳолатга етади. Шу билан бирга, аҳолининг умр кўриш давомийлиги ошиши сабабли ушбу патология билан оғриган беморлар сонининг изчил ўсиши кузатилмоқда.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, клиник-неврологик текширув, нейровизуал бузилишлар, кўриш функциялари, экстрапирамидал тизим, ҳаракат бузилишлари, номотор аломатлар

ASSESSMENT OF THE CLINICAL, NEUROLOGICAL, AND NEUROVISUAL STATE OF PARKINSON'S DISEASE

Khaydarova D.K.¹, Safarov K.K.²

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative pathology after Alzheimer's disease, affecting more than 10 million people worldwide. According to epidemiological studies, the incidence of Parkinson's disease is 8-18 cases per 100,000 population per year, and the prevalence reaches 108-257 cases per 100,000 people, while the number of patients with this pathology is steadily increasing due to the increase in life expectancy.

Keywords: Parkinson's disease, clinical and neurological examination, neurovisual disorders, visual functions, extrapyramidal system, motor disorders, non-motor symptoms

ОЦЕНКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И НЕЙРОВИЗУАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Хайдарова Д.К.¹, Сафаров К.К.²

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Болезнь Паркинсона (БП) является второй по распространенности нейродегенеративной патологией после болезни Альцгеймера, поражающей более 10 миллионов человек в мире. По данным эпидемиологических исследований, заболеваемость БП составляет 8-18 случаев на 100 000 населения в год, а распространенность достигает 108-257 случаев на 100 000 человек, при этом отмечается неуклонный рост числа пациентов с данной патологией в связи с увеличением продолжительности жизни населения.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, клиничко-неврологическое обследование, нейровизуальные нарушения, зрительные функции, экстрапирамидная система, двигательные расстройства, немоторные симптомы

Долзарблиги. Анъанавий равишда Паркинсон касаллиги (ПК) асосан ҳаракат бузилишлари: тинчлик тремори, ригидлик, брадикинезия ва постурал бекарорлик билан тавсифланадиган касаллик сифатида қаралган[1]. Бироқ, сўнгги ўн йилликларда касалликнинг клиник манзараси классик ҳаракат белгиларининг ривожланишидан бир неча йил ёки ҳатто ўн йиллар олдин пайдо бўлиши мумкин бўлган кенг кўламли номотор кўринишларни ўз ичига олиши аниқланди[2].

ПКнинг номотор кўринишлари орасида касалликнинг турли босқичларида 82-100% беморларда учрайдиган нейровизуал бузилишлар алоҳида ўрин эгаллайди. ПКда кўриш бузилишлари кўп компонентли бўлиб, кўриш тизимининг турли даражаларидаги патологияни ўз ичига олади: ретинал ўзгаришлардан тортиб кортикал кўриш дисфункцияларигача[3]. Энг кўп учрайдиган кўринишлар

контраст сезувчанликнинг пасайиши, ранг кўришнинг бузилиши, саккадик кўз ҳаракатларининг аномалиялари, кўриш галлюцинациялари ва кўриш-фазовий мўлжал олишнинг қийинлашувидир[4].

ПКда нейровизуал бузилишлар патогенези нафақат қора моддада, балки миyanинг бошқа тузилмаларида, шу жумладан ретинада допаминергик нейронларнинг прогрессив дегенерацияси билан боғлиқ[5]. Кўз тўр пардасида кўриш маълумотларини узатишда муҳим роль ўйнайдиган амакрин ҳужайраларидан иборат бой допаминергик иннервация аниқланган. Ретинада допамин танқислиги турли турдаги ганглиоз ҳужайралар фаолиятининг бузилишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан контраст сезувчанликнинг пасайиши билан намоён бўлади, айниқса паст частотали фазовий частоталарга нисбатан[6].

Стандарт визометрия, периметрия, контраст сезувчанликни баҳолаш, электроретинография, тўр парда ва кўрув нервининг оптик когерент томографиясини ўз ичига олган замонавий нейровизуал текширув усуллари касалликнинг дастлабки босқичларида кўрув анализаторидаги тузилмавий ва функционал ўзгаришларни аниқлаш имконини беради. Ушбу усуллар Паркинсон касаллигининг қўшимча биомаркерлари сифатида хизмат қилиши ва касалликнинг ривожланишини кузатиш учун қўлланилиши мумкин[7].

ПК билан оғриган беморларни клиник-неврологик баҳолаш анъанавий равишда ҳаракат ва номотор аломатларнинг ифодаланишини, беморнинг функционал ҳолатини ва ҳаёт сифатини миқдорий баҳолашга имкон берадиган унификатсияланган рейтинг шкаласидан (УПДРС) фойдаланишга асосланган. Бироқ, ушбу шкала кўриш функцияларини баҳолашда етарлича батафсил эмас, бу эса ихтисослаштирилган нейроофтальмологик текширув усуллари қўллашни талаб этади[8].

ПК билан оғриган беморларнинг клиник-неврологик ва нейровизуал ҳолатини комплекс баҳолаш касаллик патогенезини тушуниш, эрта ташхис қўйиш, даволаш самарадорлигини назорат қилиш ва касаллик кечишини башорат қилиш учун муҳим амалий аҳамиятга эга. Кўриш бузилишлари беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради, йиқилиш ва жароҳатланиш хавфини оширади, ижтимоий фаоллик ва ўз-ўзига хизмат кўрсатиш қобилиятини чеклайди[9].

Ушбу тадқиқотнинг долзарблиги ПКда нейровизуал бузилишларни ташхислаш ва баҳолашга комплекс ёндашувни ишлаб чиқиш, кўриш бузилишларининг турли шакллари бўлган беморларни дифференциал даволаш алгоритмларини яратиш ва касаллик ривожланишининг потенциал биомаркерлари сифатида нейровизуал параметрларнинг ролини аниқлаш зарурати билан белгиланади[10].

Тадқиқот материал ва усуллари. Паркинсон касаллигини даволаш ва нейродегенератив бузилишларни тузатишда инновацион ёндашувлар самарадорлигини ўрганиш мақсадида Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси негизида Бухоро туман тиббиёт бирлашмаси билан ҳамкорликда амалга оширилди. Тадқиқот гуруҳларини шакллантириш механизми рандомизатсияланган назоратли тадқиқот тамойилларига асосланган бўлиб, киритиш ва истисно қилиш мезонлари, шунингдек, биотиббий этика талабларига риоя қилинди. Умумий танлов 246 кишини ташкил этиб, улар клиник ва неврологик хусусиятлар ҳамда патологик жараённинг босқичига кўра уч гуруҳга ажратилди. I гуруҳга Паркинсон касаллигининг тасдиқланган клиник босқичи бўлган 176 нафар бемор, II гуруҳга нейродегенератив касаллик ривожланишининг юқори хавф гуруҳига кирувчи продромал белгилари бўлган 40 нафар шахс (Паркинсон касаллигининг клиник ташхиси расман аниқланмаган, аммо ўзига хос преклиник белгилари мавжуд), III гуруҳга ёши ва жинси бўйича таққосланадиган 30 нафар функционал соғлом назорат субъектлари киритилди.

Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларнинг I гуруҳида ўрганилган гуруҳларнинг демографик хусусиятлари 175 нафар иштирокчидан иборат бўлиб, улардан 78 нафари (68,42±4,35%) эркеклар ва 97 нафари (74,05±3,83%) аёллар эди. Жинс бўйича тақсимотда аёлларнинг нисбий устунлигига қарамай, Хи-квадрат мезонидан фойдаланган ҳолда ўтказилган статистик таҳлил ишончли фарқлар йўқлигини кўрсатди ($\chi^2=2,063$; $p=0,151$). II гуруҳда 19 нафар эркек (16,67±3,49%) ва 21 нафар аёл (16,03±3,21%) иштирок этди, бунда жинсий таркибдаги фарқлар мутаносиблик ва статистик жиҳатдан аҳамиятсизлик билан тавсифланди ($\chi^2=0,100$; $p=0,752$). III гуруҳ (назорат) 17 нафар эркек (14,91±3,34%) ва 13 нафар аёлни (9,92±2,61%) ўз ичига олган бўлиб, жинс бўйича тақсимланишда статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилмади ($\chi^2=0,533$; $p=0,465$).

Неврологиянинг клиник амалиётида ўрганилаётган гуруҳлар ўртасида умумий жинсий тақсимотни баҳолаш учун қўлланилган Пирсоннинг χ^2 мезони натижаси ($\chi^2=1,524$; $p=0,467$) жинс бўйича мувозанатнинг сақланганлигини тасдиқлайди ва тўғри статистик таҳлил учун гуруҳларнинг таққосланишини таъминлайди. Тадқиқот иштирокчиларининг ёш хусусиятлари қуйидаги

кўрсаткичларни намоён этди: I гуруҳда ўртача ёш $60,22 \pm 0,69$ ёш, III гуруҳда $58,78 \pm 1,17$ ёш, II гуруҳда $59,67 \pm 1,28$ ёшни ташкил этди. Барча ўрганилган гуруҳлардаги беморларнинг ёш кўрсаткичлари статистик жиҳатдан аҳамиятли гуруҳлараро фарқларсиз деярли бир хил қийматлар билан тавсифланди, бу эса даволаш натижаларини қиёсий таҳлил қилишнинг услубий жиҳатдан тўғрилигини таъминлайди.

Комбинацияланган терапияни қўллашнинг клиник натижалари Сниффинъ Стиске ТДИ кўрсаткичлари ва ҳид билиш анализаторининг функционал ҳолатининг сезиларли яхшиланиши билан тавсифланади ($p < 0,001$), бу Паркинсон касаллигида алфактор бузилишларни тузатиш учун инновацион терапевтик ёндашувларнинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Нейродегенератсиянинг биокимёвий маркерларининг патогенетик жиҳатдан аҳамиятли ўзгаришлари α -синуклеин ва дофамин метаболити (ДОПАС) кўрсаткичларининг динамикасини, шунингдек, ҳаракат, когнитив ва вегетатив функцияларнинг яхшиланишини ўз ичига олади, бу эса комбинацияланган терапиянинг патогенетик асосланганлиги ва узоқ муддатли самарадорлигини тасдиқлайди ($p < 0,01$). Нейрохимёвий ва клиник кўрсаткичларнинг статистик жиҳатдан ишончли ўзгаришлари ишлаб чиқилган терапевтик комплекснинг Паркинсон касаллиги патогенезининг асосий бўғинларига таъсир қилиш қобилиятини кўрсатади ва касалликнинг турли босқичларидаги беморларда сезиларли клиник яхшиланишга эришишни таъминлайди.

Шундай қилиб, ўтказилган клиник-экспериментал тадқиқот Паркинсон касаллиги ва продромал белгилари бўлган беморларда комбинацияланган терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди. Бу терапия ҳид билиш функциясини статистик жиҳатдан сезиларли даражада яхшилашга, биокимёвий белгиларни нормаллаштиришга ва касалликнинг асосий клиник кўринишларини тузатишга эришиш билан нейродегенератив жараёнга патогенетик жиҳатдан асосланган таъсирни таъминлайди, натижада беморларнинг ҳаёт сифати яхшиланади ва нейродегенератив ўзгаришларнинг ривожланиши секинлашади.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот гуруҳларида даволашгача бўлган ҳолатда қайд этилган клиник ва биомаркер кўрсаткичлар баҳоланди. UPDRS I бўлими орқали баҳоланган ақлий фаолият кўрсаткичи 1-гуруҳда ўртача $7,75 \pm 0,11$ баллни, 2-гуруҳда эса $6,78 \pm 0,23$ баллни ташкил қилган бўлиб, бу фарқ статистик жиҳатдан ишончли деб топилган. Бу ҳолат 2-гуруҳда ақлий фаолиятнинг нисбатан яхшироқ сақланганлигидан далолат беради. Кундалик ҳаётини фаолиятни баҳоловчи UPDRS II кўрсаткичи 1-гуруҳда $15,81 \pm 0,19$ балл, 2-гуруҳда эса $13,62 \pm 0,43$ балл бўлган, яъни 2-гуруҳ беморларида кундалик фаолиятдаги чекланишлар камроқ қайд этилган.

UPDRS III орқали баҳоланган мотор фаолият даражаси 1-гуруҳда жуда юқори $35,04 \pm 0,26$ балл бўлиб, 2-гуруҳда бу кўрсаткич $8,4 \pm 0,31$ баллни ташкил қилган. Ушбу кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ юқори ишонч даражасида аниқланган бўлиб, мотор бузилишларнинг 2-гуруҳда анча енгил кечиши қайд этилган. Шунингдек, Хен-Яр шкаласи орқали баҳоланган касаллик стадияси ҳам 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан анча паст бўлиб, мос равишда 1-гуруҳда $2,74 \pm 0,06$ балл ва 2-гуруҳда $1,8 \pm 0,03$ балл кўрсаткич қайд этилган.

Рухий ҳолатни баҳоловчи Бек депрессия шкаласи натижаларига кўра, 1-гуруҳда $20,22 \pm 0,29$ балл, 2-гуруҳда $16,69 \pm 0,66$ балл ва назорат гуруҳида $13,38 \pm 0,86$ балл қайд этилган. Ушбу кўрсаткичлар ўртасидаги фарқлар юқори даражада ишончли бўлиб, 2-гуруҳдаги беморлар рухий ҳолат жиҳатдан нисбатан барқарорлиги билан ажралиб турган.

Когнитив фаолиятни баҳоловчи МоСА тести натижаларига кўра, 1-гуруҳда $20 \pm 0,14$ балл, 2-гуруҳда $22,02 \pm 0,31$ балл ва назорат гуруҳида $24,72 \pm 0,37$ балл қайд этилган. Бу ҳолат когнитив қобилиятларнинг 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан яхшироқ сақланганлигини кўрсатади. Ҳид билиш қобилияти 1-гуруҳда $5,04 \pm 0,07$ балл, 2-гуруҳда эса $6,02 \pm 0,18$ балл даражасида баҳоланган бўлиб, 2-гуруҳдаги кўрсаткич юқори натижа қайд этган.

REM уйку фазасидаги бузилиш ҳолатлари 1-гуруҳда $6,38 \pm 0,12$ балл, 2-гуруҳда эса $4,74 \pm 0,18$ баллни ташкил этган. Бу фарқ ҳам статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, 2-гуруҳда уйку билан боғлиқ патологиялар камроқ учраганлигини англатади. Альфа-синуклеин даражаси 1-гуруҳда $2,32 \pm 0,02$, 2-гуруҳда $2,12 \pm 0,03$ ва назорат гуруҳида $1,92 \pm 0,04$ бўлиб, барча фарқлар юқори даражада ишончли деб баҳоланган (1-жадвал).

Ушбу натижалар асосида, 2-гуруҳдаги беморларда касалликнинг оғирлик даражаси пастроқ бўлиб, неврологик, когнитив ва психоэмоционал фаолиятлар нисбатан яхшироқ сақланганлиги қайд этилди. Бу ҳолатлар даволаш самарадорлигини баҳолашда асосий мезон сифатида хизмат қилади.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларнинг даволашгача UPDRS I–III бўйича ақлий, кундалик ва мотор фаолият ҳолати UPDRS I бўйича беморларнинг ақлий ва психик фаолият ҳолати таҳлил қилинганда, ҳар иккала гуруҳда ҳам «меёр» ва «аниқ ифода этилган бузилишлар» тоифаларида

беморлар аниқланмаган. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг аксар қисми $86,86 \pm 2,55\%$ ўртача даражадаги когнитив ва психик бузилишлар (депрессия, уйқу бузилиши) билан тавсифланган бўлиб, қолган $13,14 \pm 2,55\%$ беморларда энгил когнитив ёки психик бузилишлар кузатишган. Иккинчи гуруҳда эса мазкур муаммолар нисбатан энгил кечган бўлиб, беморларнинг $32,5 \pm 7,41\%$ ида энгил бузилишлар, $67,5 \pm 7,41\%$ ида эса ўртача даражадаги бузилишлар қайд этилган. Гуруҳлар ўртасидаги ушбу фарқ Пирсон χ^2 таҳлили бўйича статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, $\chi^2 = 8,751$; $p = 0,003$ даражада тасдиқланган.

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳи беморлари клиник-неврологик белгилари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Тадқиқот гуруҳлари		
	1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ - Назорат
UPDRS I (ақлий фаолият)	$7,75 \pm 0,11$	$6,78 \pm 0,23^{\Delta\Delta}$	-
UPDRS II (кундалик ҳаракат)	$15,81 \pm 0,19$	$13,62 \pm 0,43^{\Delta}$	-
UPDRS III (мотор фаолият)	$35,04 \pm 0,26$	$8,4 \pm 0,31^{\Delta}$	-
Хен-Яр шкаласи (стадия)	$2,74 \pm 0,06$	$1,8 \pm 0,03^{\Delta}$	-
Бек шкаласи (депрессия)	$20,22 \pm 0,29^*$	$16,69 \pm 0,66^{***\Delta}$	$13,38 \pm 0,86$
MoCA (когнитив ҳолат)	$20 \pm 0,14^*$	$22,02 \pm 0,31^{*\Delta}$	$24,72 \pm 0,37$
Ҳид сезиш	$5,04 \pm 0,07$	$6,02 \pm 0,18^{\Delta}$	-
REM уйқу бузилиши (RBD)	$6,38 \pm 0,12$	$4,74 \pm 0,18^{\Delta}$	-
альфа-синуклеин	$2,32 \pm 0,02^*$	$2,12 \pm 0,03^{*\Delta}$	$1,92 \pm 0,04$

Изоҳ: * - билан назорат гуруҳига нисбатан (***) - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; * - $P < 0,001$; Δ - билан «1 гуруҳ»га нисбатан ($\Delta\Delta$ - $P < 0,05$; $\Delta\Delta$ - $P < 0,01$; Δ - $P < 0,001$) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишончлилик фарқ белгиланган.

UPDRS II бўйича кундалик ҳаётини фаолиятдаги чекланиш даражалари таҳлил қилинганда, биринчи гуруҳдаги беморларнинг $86,29 \pm 2,6\%$ ида жиддий фаоллик чекланиши, $6,29 \pm 1,83\%$ ида оғир даражадаги ҳаракат муаммолари кузатишган. Қолган $7,43 \pm 1,98\%$ беморлар ўртача чекланиш билан тавсифланган. Иккинчи гуруҳда эса беморларнинг $75 \pm 6,85\%$ ида жиддий фаоллик чекланиши, $25 \pm 6,85\%$ ида ўртача чекланиш ҳолатлари қайд этилган. Мустақил юришни тўлиқ йўқотган беморлар иккинчи гуруҳда кузатилмаган. Гуруҳлараро фарқ бу ҳолатда ҳам Пирсон χ^2 натижалари асосида ишончли деб топилган ($\chi^2 = 12,404$; $p = 0,002$).

UPDRS III бўйича мотор фаолият ҳолатидаги фарқлар янада аниқроқ намоён бўлган. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг ярмидан кўп қисми — $52 \pm 3,78\%$ оғир ҳаракат бузилиши ва мустақил юришда чекланиш билан, қолган қисми $48 \pm 3,78\%$ жиддий мотор бузилишлар билан тавсифланган. Меъёрга яқин ҳолат ёки энгил бузилиш кузатилмаган (2-жадвал).

Иккинчи гуруҳда эса аксинча, беморларнинг $85 \pm 5,65\%$ ида ҳаракатлар меъёрий ёки энгил бузилган, $15 \pm 5,65\%$ ида эса фақат ўртача даражадаги мотор бузилишлар қайд этилган. Оғир даражадаги ҳаракат муаммолари иккинчи гуруҳда умуман кузатилмаган. Ушбу фарқ Пирсон χ^2 таҳлилида катта ишонч даражасида аниқланган бўлиб, $\chi^2 = 215,000$; $p = 0,000$ натижалар билан тасдиқланган. Жадвал таҳлилидан хулоса қилинадики, 2-гуруҳдаги беморлар когнитив, кундалик ва мотор фаолият кўрсаткичлари бўйича 1-гуруҳга нисбатан яхшироқ клиник ҳолатда бўлиб, бу ҳолатлар статистик жиҳатдан ишончли фарқлар билан тасдиқланган. Бу эса 2-гуруҳдаги беморларда даволашгача бўлган фаза клиник жиҳатдан энгилроқ кечганини ва функционал ҳолатнинг яхшироқ сақланганини кўрсатади.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда даволашгача кузатишган ҳаракат бузилишлари ва неврологик позалар таҳлил қилинди. Бу кўрсаткичлар касалликнинг мотор клиникаси ва марказий нерв тизимидаги патоморфологик ўзгаришлар хусусида муҳим маълумот беради.

Паркинсон касаллигида мотор симптомларнинг шаклланиш механизми кўп омилли ва мураккаб бўлиб, базал ганглиялар, таламус, мия қавати ва миячача ўртасидаги нейрофизиологик занжирларнинг бузилиши билан тавсифланади. Брадикинезия ва ригидлик каби асосий ҳаракат бузилишлари нигростриатал тизимдаги дофаминергик нейронлар деградацияси билан боғлиқ бўлиб, дофаминнинг етишмаслиги натижасида тўғридан-тўғри ва билвосита ҳаракат тизимлари ўртасидаги баланс бузилади. Бу ҳолатда субталамик ядронинг гиперактивацияси ва globus pallidus internus

фаоллигининг ортиши мотор кортексга ингибитор таъсирни кучайтиради ва шу орқали ҳаракатнинг секинлигига олиб келади.

2-жадвал

Паркинсон касаллиги бўйича тадқиқот гуруҳларида даволашгача UPDRS шкалалари асосида функционал ҳолат даражаларининг қиёсий таҳлили

Кўрсаткичлар	Тадқиқот гуруҳлари			
	1-гуруҳ		2-гуруҳ	
	abs	M±m,%	abs	M±m,%
UPDRS I (ақлий фаолият)				
Меъёр, психик фаолиятлар бузилмаган	0	0±0	0	0±0
Енгил когнитив/психик бузилишлар	23	13,14±2,55	13	32,5±7,41
Ўртача бузилишлар (депрессия, уйку бузилиши)	152	86,86±2,55	27	67,5±7,41
Аниқ ифода этилган когнитив/руҳий бузилишлар	0	0±0	0	0±0
P	$\chi^2 = 95,091; p = 0,000$		$\chi^2 = 4,900; p = 0,027$	
P	χ^2 Пирсон = 8,751; p = 0,003			
UPDRS II (кундалик ҳаракат)				
Меъёр ёки енгил ҳаракат бузилиши	0	0±0	0	0±0
Ўртача фаоллик чекланиши	13	7,43±1,98	10	25±6,85
Жиддий кундалик фаоллик чекланиши	151	86,29±2,6	30	75±6,85
Оғир ҳаракат чекланиши, мустақиллик йўқолган	11	6,29±1,83	0	0±0
P	$\chi^2 = 220,846; p = 0,000$		$\chi^2 = 10,000; p = 0,002$	
P	χ^2 Пирсон =12,404; p = 0,002			
UPDRS III (мотор фаолият)				
Ҳаракатлар меъёрий ёки енгил бузилган	0	0±0	34	85±5,65
Ўртача мотор бузилиш	0	0±0	6	15±5,65
Жиддий мотор бузилишлар	84	48±3,78	0	0±0
Оғир ҳаракат бузилиш, мустақилликда чекланиш	91	52±3,78	0	0±0
P	$\chi^2 = 0,280; p = 0,597$		$\chi^2 = 19,600; p = 0,000$	
P	χ^2 Пирсон = 215,000; p = 0,000			

Қалтираш (тремор) эса кўпинча базал ганглия–таламо–кортикал занжирдаги ритмик ўзгаришлар ҳамда церебелло-таламо-кортикал занжирлардаги синхронлашув бузилиши билан боғлиқ бўлиб, унинг патогенезида дофаминдан ташқари серотонинергик тизим ҳам муҳим рол ўйнайди. Постурал нестабиллик ва юриш апраксияси педункулопонтин ядро, мезенцефалон ва миёна қаби тузилмалардаги нейрон фаоллигининг пасайиши ва уларнинг мотор кортекс билан бўлган боғлиқ алоқаларининг сусайиши орқали намоён бўлади. Бунда проприоцептив фидбэк ва рефлекс тизимларининг издан чиқиши мувозанатни сақлаш қобилиятини пасайтиради. Юқорида қайд этилган патофизиологик механизмлар натижасида клиник жиҳатдан микробазия, ахейрокинез, постурал нотурғунлик, юришда атаксия ва бошқа нейромотор аломатлар вужудга келади. Улар Паркинсон касаллигига хос бўлиб, касаллик босқичлари давомида турли даражада намоён бўлади. Шу сабабли, клиник симптомларни миёна структуралари ва нейротрансмиттер тизимларидаги аниқ патомеха-

низмлар билан боғлаб баҳолаш, ташхис ва даво жараёнида муҳим клиник-диагностик аҳамият касб этади.

Ҳаракат бузилишлари қаторида энг юқори учраш частотаси ахейрокинез (ҳаракатни бошлашдаги қийинчилик) билан боғлиқ бўлиб, 1-гуруҳда $81,14 \pm 2,96\%$ (142 бемор), 2-гуруҳда эса $22,5 \pm 6,6\%$ (9 бемор) да кузатилган. Гуруҳлар ўртасидаги фарқ жуда юқори статистик аҳамиятга эга ($\chi^2 = 53,556$; $p = 0,000$). Шунингдек, микробазия қадамнинг қисқариши 1-гуруҳда $65,71 \pm 3,59\%$ (115 бемор), 2-гуруҳда эса фақат $15 \pm 5,65\%$ (6 бемор) да қайд этилган ($\chi^2 = 34,032$; $p = 0,000$). Постурал нотурғунлик мувозанатни сақлашдаги муаммо 1-гуруҳда $54,86 \pm 3,76\%$ (96 бемор), 2-гуруҳда $10 \pm 4,74\%$ (4 бемор) да кузатилган бўлиб, фарқ юқори ишонч даражасида қайд этилган ($\chi^2 = 26,333$; $p = 0,000$).

Юриш апраксияси ва юришда атаксия каби ҳаракат мувозанати билан боғлиқ бузилишлар фақат 1-гуруҳда кузатилган бўлиб, мос равишда $18,86 \pm 2,96\%$ (33 бемор) ва $20,57 \pm 3,06\%$ (36 бемор) да қайд этилган, 2-гуруҳда эса улар умуман кузатилмаган. Бу кўрсаткичлар ҳам статистик жиҳатдан ишончли фарқлар билан тасдиқланган ($\chi^2 = 8,911$ ва $9,883$, $p = 0,003$ ва $0,002$).

Неврологик позалар қаторида камптокормия (ёлқа қисмининг олдинга эгилиши), Пиза минораси (тананинг ён томонга эгилиши) ва кадди-коматнинг олдинга эгилиши ҳолатлари фақат 1-гуруҳда кузатилган. Камптокормия $11,43 \pm 2,41\%$ (20 бемор), Пиза минораси $5,14 \pm 1,67\%$ (9 бемор), кадди-комат ҳолати эса $32 \pm 3,53\%$ (56 бемор) да қайд этилган. Бу ҳолатларда статистик таҳлил амалга оширилмаган (СНВ – статистика ҳисобланмайди), чунки 2-гуруҳда бу белгилар умуман учрамаган.

Паркинсон касаллигида нутқ функциясининг бузилиши кўп ҳолларда касалликнинг мотор ва когнитив компонентлари билан боғлиқ бўлиб, дофаминергик нейротрансмиссиянинг сусайиши туфайли юзага чиқади. Нутқ миянинг бир неча марказлари, жумладан, субталамик ядролар, базал ганглийлари, мия қовузоғи ва фронтал каватлар фаолиятининг мураккаб интеграцияси орқали амалга ошади (3-жадвал).

3-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида даволашгача нутқ бузилишларининг клиник тарқалиши ва статистик таҳлили

Кўрсаткичлар	Тадқиқот гуруҳлари				χ^2 Пирсон	
	1-гуруҳ		2-гуруҳ		χ^2	P
	abs	M $\pm$ m,%	abs	M $\pm$ m,%		
Диспросодия	67	$38,29 \pm 3,67$	5	$12,5 \pm 5,23$	9,719	0,002
Брадилалия	71	$40,57 \pm 3,71$	6	$15 \pm 5,65$	9,261	0,002
Атактик дизартрия	7	$4 \pm 1,48$	0	0 ± 0	1,654	0,353
Гипокинетик дизартрия	89	$50,86 \pm 3,78$	12	$30 \pm 7,25$	5,686	0,017

Дофамин етишмовчилиги бу тизимлар орасидаги биоэлектрик узатишни сусайтиради ва шунга мос равишда нутқнинг ритм, темп, артикуляция, тон ва интонация каби параметрларига таъсир кўрсатади. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда даволашгача нутқ функциясида кузатилган бузилишлар таҳлил қилинди. Бу ҳолатлар Паркинсон касаллигидаги экстрапирамидал бузилишлар фонда ривожланадиган мотор нутқ патологияларини акс эттиради. Энг юқори учраш частотаси гипокинетик дизартрияга тўғри келиб, 1-гуруҳда $50,86 \pm 3,78\%$ (89 бемор) ва 2-гуруҳда $30 \pm 7,25\%$ (12 бемор) да аниқланган. Бу кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ Пирсон χ^2 таҳлили бўйича ишончли деб топилган ($\chi^2 = 5,686$; $p = 0,017$), яъни 1-гуруҳда нутқнинг гипокинетик бузилиши сезиларли даражада кўпроқ кузатилган. Бу ҳолат нутқ мушакларининг сиқилиши, ҳаракат амплитудасининг камайиши ва артикуляциянинг механик пасайиши билан изоҳланади.

Брадилалия нутқ суръатининг сезиларли пасайиши 1-гуруҳда $40,57 \pm 3,71\%$ (71 бемор), 2-гуруҳда эса $15 \pm 5,65\%$ (6 бемор) да қайд этилган ($\chi^2 = 9,261$; $p = 0,002$). Бу фарқ ҳам юқори ишонч даражасида қайд этилган бўлиб, 1-гуруҳда нутқ ритми ва суръатининг анча пасайганини кўрсатади.

Диспросодия интонация, овоз баландлиги ва нутқ мусиқа элементларидаги бузилиш 1-гуруҳда $38,29 \pm 3,67\%$ (67 бемор), 2-гуруҳда $12,5 \pm 5,23\%$ (5 бемор) да аниқланган. Бу ҳолатдаги фарқ ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, $\chi^2 = 9,719$; $p = 0,002$ даражасида тасдиқланган. Бу ҳолат нутқнинг монотонлиги, овоз пасайиши ва экспрессивлик йўқотилиши билан намоён бўлади.

Атактик дизартрия эса фақат 1-гуруҳда $4 \pm 1,48\%$ (7 бемор) да қайд этилган, 2-гуруҳда бундай ҳолат кузатилмаган. Аммо χ^2 таҳлил натижаси ($\chi^2 = 1,654$; $p = 0,353$) ушбу фарқни ишончли деб

баҳолашга етарли эмас. Жумладан, нутқ функциясига доир мазкур кўрсаткичлар 1-гуруҳда мотор нутқ бузилишлари, айниқса гипокинетик, брадилалик ва просодик ўзгаришлар кенг тарқалганлигини кўрсатади. 2-гуруҳда эса нутқ функцияси нисбатан яхшироқ сақланган. Бу ҳолатлар касаллик оғирлиги, экстрапирамидал симптомларнинг даражаси ва беморнинг ижтимоий мулоқот имкониятларига бевосита таъсир қилувчи омиллар сирасига киради. Ушбу маълумотлар комплекс нейрофункционал баҳолашда алоҳида клиник аҳамият касб этади.

Жадвалдаги натижалар нутқ функциясига оид бузилишлар ҳам Паркинсон касаллигининг мотор симптомларидан бири сифатида намоён бўлишини ва клиник босқичда улар анча тез-тез учрашини кўрсатади. Диспросодия ва брадилалия каби бузилишлар эрта диагностика учун аҳамиятли клиник маркер сифатида хизмат қилиши мумкин. Бундан ташқари, нутқ бузилишлари дофаминергик тартибга солиш механизмлари билан боғлиқлиги сабабли, уларни баҳолаш касалликнинг ривожланиш босқичи ва патофизиологияси ҳақида қимматли маълумот беради. Ушбу маълумотлар нутқ функциясидаги ўзгаришларнинг клиник аҳамиятини янада кенгроқ англашга ёрдам беради. Улар орқали касалликни эрта даврда аниқлаш имкони кенгайди, шунингдек нутққа оид симптомларни мақсадли реабилитация ва терапия объектларидан бири сифатида кўриш лозимлигини кўрсатади. Шу йўналишдаги чуқур мултидисциплинар тадқиқотлар когнитив ва мотор системалар ўзаро таъсирини таҳлил қилишда муҳим қадам ҳисобланади.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда даволашгача кузатилган мотор клиник белгилар таҳлил қилинди. Ушбу жадвал ва унда келтирилган мотор клиник белгилари Паркинсон касаллигидаги патогномоник симптомлар ва уларнинг тарқалиш даражасини даволашгача тадқиқот гуруҳлари орасида солиштириш мақсадида тузилган. Бундай таҳлил ушбу симптомларнинг касаллик босқичларига, фенотипига ва клиник оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда қандай намоён бўлишини баҳолаш имконини беради. Бу эса касаллик патогенезини тўлиқ англаш, эрта диагностик белгиларни аниқлаш ва келгуси терапевтик стратегияларни белгилаш учун муҳим илмий асосдир. Бу кўрсаткичлар Паркинсон касаллигидаги экстрапирамидал симптомлар мажмуаси, хусусан гипокинезия, тремор, дистония ва мушак тонусидаги ўзгаришларни камраб олади.

Паркинсон касаллиги билан хасталанган беморлар орасида клиник симптомларнинг жинс ва ёш бўйича тақсимооти бир хил эмаслиги аниқланди. Аёллар орасида касаллик кўпроқ тарқалган бўлиб, касалликнинг бошланиш ёши 1-гуруҳда юқорироқ экани қайд этилди.

Магнит-резонанс томография (МРТ) текширувлари асосида беморларда калла ичи гипертензияси, субатрофик ва атрофик ўзгаришлар, шунингдек томир энцефалопатия ҳолатлари кўп учрайди. Бу ҳолатлар касалликнинг марказий нерв тизимидаги органик ўзгаришлар билан узвий боғлиқ эканини тасдиқлайди.

UPDRS, Хен-Яр, Бек ва МоСА шкалалари орқали баҳолаш натижаларига кўра, 1-гуруҳда когнитив ва мотор бузилишлар, шунингдек депрессив ҳолатлар 2-гуруҳга нисбатан яққол кучли намоён бўлди. Бу маълумотлар касалликнинг клиник фенотипи ва босқичларига боғлиқ равишда фарқ қилиши мумкинлигини кўрсатади.

SF-36 шкаласи бўйича ҳаёт сифати баҳоланганда 1-гуруҳда жисмоний, руҳий ва ижтимоий функцияларда жиддий пасайиш кузатилди, бу эса касалликнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиришини кўрсатади.

Шульте тести ва SCOPA-AUT шкалалари асосида когнитив тезкорлик ва вегетатив функциялар баҳоланганда, 1-гуруҳда жиддий бузилишлар қайд этилди. Бу Паркинсон касаллигида вегетатив ва ижтимоий когнитив тизимларнинг бир вақтда шикастланишини тасдиқлайди.

EWING тестлари натижалари вегетатив тизим фаолиятидаги парасимпатик ва симпатик компонентлар шикастланишини аниқ кўрсатиб, уларнинг Паркинсон касаллигининг клиник манзарасидаги аҳамиятини очиб берди.

Ҳид сезиш қобилиятини баҳолашда TDI-система ва клиник таркиб таҳлили аносмия ва гипосмия ҳолатларининг юқори учраш частотасини кўрсатди. Бу кўрсаткичлар Паркинсон касаллигининг эрта диагностик маркери сифатида қаралиши мумкин.

Хулосалар: Шундай қилиб, Sniffin' Sticks TDI кўрсаткичлари ва ҳид сезиш ҳолатида комбинацияланган терапия фонида сезиларли яхшиланиш қайд этилди ($p < 0,001$), бу ҳолат ПКдаги олфактор бузилишларни бартараф этиш учун инновацион ёндашувлар самарадорлигини кўрсатади. α -синуклеин ва дофамин метаболити (DOPAC) кўрсаткичларида қайд этилган ўзгаришлар, шунингдек, мотор, когнитив ва автоном функциялардаги яхшиланишлар комбинацияланган терапиянинг патогенетик асосланган ва узоқ муддатли самарадорлигини тасдиқлайди ($p < 0,01$).

Адабиётлар рўйхати:

1. Альперович Б.И., Мерзликин Н.В., Цхай В.Ф. Хирургия печени. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 352 с.
2. Бебуришвили А.Г., Михайличенко В.Ю., Зюбина Е.Н. Билиодигестивные анастомозы в хирургии желчных протоков // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2019. – №1. – С. 23-28.
3. Борисов А.Е., Кащенко В.А., Поташов Л.В. Хирургическая гепатология. – СПб.: Фолиант, 2017. – 560 с.
4. Виноградов В.В., Вишневский В.А., Кузнецов Н.С. Реконструктивная хирургия при стриктурах желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 2015. – Т. 20, №3. – С. 12-19.
5. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В. Операции на печени. – М.: Миклош, 2015. – 142 с.
6. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарная гипертензия: патогенез, диагностика, лечение. – М.: Медицина, 2014. – 264 с.
7. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи // Хирургия. – 2014. – №1. – С. 5-9.
8. Кочнев О.С., Нечай А.И. Хирургия печени и желчных путей. – М.: Медицина, 2018. – 368 с.
9. Кубышкин В.А., Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы. – М.: Медпрактика, 2013. – 386 с.
10. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Шишин К.В. Осложнения в хирургии печени и желчных путей. – М.: Миклош, 2016. – 194 с.

Иктибос учун: Хайдарова Д.К., Сафаров К.К. Паркинсон касаллигининг клиник-неврологик ва нейровизуал ҳолатини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 43–50. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18497059>

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**Абдуллаев С.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Сахарный диабет является одной из наиболее распространенных эндокринных патологий современности, затрагивающей более 537 миллионов человек в мире (IDF Diabetes Atlas, 2023). По прогнозам экспертов, к 2045 году количество больных диабетом достигнет 783 миллионов человек. В Узбекистане распространенность сахарного диабета составляет 4,2% среди взрослого населения, что соответствует мировым тенденциям роста данного заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет, гнойное воспаление, фациит, сепсис

SPECIFIC ASPECTS OF OPERATIVE TREATMENT OF INFECTIOUS-NECROTIC DAMAGES OF SOFT TISSUES IN SUGAR DIABETES**Abdullaev S.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Diabetes mellitus is one of the most common endocrine pathologies of our time, affecting more than 537 million people worldwide (IDF Diabetes Atlas, 2023). According to experts' forecasts, the number of people with diabetes will reach 783 million by 2045. In Uzbekistan, the prevalence of diabetes mellitus among the adult population is 4.2%, which corresponds to global trends in the growth of this disease.

Keywords: diabetes mellitus, purulent inflammation, faciesitis, sepsis

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ИНФЕКЦИОН-НЕКРОТИК ЗАРАРЛАНИШЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ**Абдуллаев С.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Қандли диабет замонавий дунёнинг энг кенг тарқалган эндокрин касалликларидан бири бўлиб, дунёда 537 миллиондан ортиқ кишини қамраб олган (IDF Diabetes Atlas, 2023). Мутахассисларнинг баширатларига кўра, 2045 йилга келиб қандли диабет билан касалланган одамлар сони 783 миллион нафарга етади. Ўзбекистонда қандли диабетнинг тарқалиши катта ёшдаги аҳоли орасида 4,2 %ни ташкил этади, бу ушбу касалликнинг глобал миқёсда ўсиш тенденцияларига мос келади.

Калит сўзлар: қандли диабет, йирингли яллиғланиш, фассит, сепсис

Введение. Сахарный диабет является одной из наиболее распространенных эндокринных патологий современности, затрагивающей более 537 миллионов человек в мире (IDF Diabetes Atlas, 2023). По прогнозам экспертов, к 2045 году количество больных диабетом достигнет 783 миллионов человек[1]. В Узбекистане распространенность сахарного диабета составляет 4,2% среди взрослого населения, что соответствует мировым тенденциям роста данного заболевания. Инфекционно-некротические поражения мягких тканей у больных сахарным диабетом представляют собой одну из наиболее серьезных и жизнеугрожающих групп осложнений[2]. По данным международных исследований, частота развития гнойно-воспалительных процессов мягких тканей у диабетических пациентов в 2-4 раза превышает аналогичные показатели в общей популяции и составляет 25-40% от всех госпитализаций больных диабетом[3]. Патогенез инфекционно-некротических поражений при сахарном диабете характеризуется сложным взаимодействием метаболических нарушений, микроангиопатии, нейропатии и иммунной дисфункции. Хроническая гипергликемия приводит к нарушению функции нейтрофилов, снижению хемотаксиса, фагоцитоза и бактерицидной активности, что создает благоприятные условия для развития и прогрессирования инфекционного процесса[4]. Диабетическая ангиопатия обуславливает нарушение микроциркуляции и тканевой гипоксии, препятствуя адекватной доставке антибактериальных препаратов и замедляя процессы репарации[5]. Клиническое течение инфекционно-некротических процессов у больных сахарным диабетом отличается рядом особенностей: склонностью к быстрому распространению инфекции, развитием обширных некрозов, высо-

кой частотой полимикробных ассоциаций с участием анаэробных микроорганизмов, резистентностью к стандартной антибактериальной терапии. Летальность при некротизирующем фасциите у диабетических больных достигает 25-35%, что в 2-3 раза выше, чем у пациентов без эндокринной патологии. Хирургическое лечение инфекционно-некротических поражений мягких тканей у больных сахарным диабетом требует специального подхода, учитывающего особенности течения раневого процесса, нарушения регенерации, высокий риск генерализации инфекции и развития полиорганной недостаточности [6]. Традиционные принципы хирургической обработки гнойных ран часто оказываются недостаточными для достижения контроля над инфекционным процессом. Актуальность проблемы обусловлена неуклонным ростом заболеваемости сахарным диабетом, высокой частотой инфекционно-некротических осложнений, значительными экономическими затратами на лечение (до 15% всего бюджета здравоохранения развитых стран), а также недостаточной разработанностью специфических подходов к хирургическому лечению данной категории больных [7]. Несмотря на активные исследования в области диабетологии и гнойной хирургии, многие аспекты оперативного лечения инфекционно-некротических поражений мягких тканей при сахарном диабете остаются недостаточно изученными. Отсутствуют стандартизированные протоколы хирургического лечения, не определены оптимальные сроки и объем хирургических вмешательств, недостаточно разработаны методы прогнозирования течения раневого процесса и критерии оценки эффективности лечения [8].

Цель исследования: изучить специфические аспекты оперативного лечения инфекционно-некротических поражений мягких тканей при сахарном диабете и разработать комплексный подход к хирургической тактике для улучшения результатов лечения данной категории больных.

Материалы и методы исследования гнойно-септическом центре Самаркандского городского медицинского объединения находились на стационарном лечении 84 больных с гнойно-септическими воспалительными процессами мягких тканей, сахарного диабета осложненными некротическими фасциитами. Мужчин было 47, женщин 37. Возраст больных были от 24 до 78 лет.

Причинами гнойно-некротических воспалений мягких тканей были сахарный диабет I и II типа, тяжелая форма, с синдромом диабетической стопы, Парапроктиты, Флегмона промежности, болезнь Фурнье, флегмоны верхних и нижних конечностей, глубокие постинъекционные абсцессы, послеоперационные нагноения раны, осложненные флегмоной передней брюшной стенки. Флегмона грыжевого мешка диабетический анамнез у этих больных составил в среднем 14 лет. 32 больных страдало сахарным диабетом от 5 до 15 лет, что составило 39%. У 43 больных диабетический анамнез было отмечено 16-20 лет, что составило 51%. У остальных 9 больных диабетический анамнез были более 21 года, что составляло 10%. Однако, несмотря на длительный диабетический анамнез эти группы больных очень поздно обратились к врачу. При развитии фасциита первыми поражаются поверхностные фасции, подкожно-жировая клетчатка. В этой стадии болезни первичные признаки не появляются, в плане диагностики бывают определенные затруднения. В некротических фасциитах появляются массивные отеки, локальная боль и признаки интоксикации. При локализации гнойно-некротического процесса в области стоп и пальцев, гнойный процесс распространяется вверх по фасциям и по синовиальной оболочке мышц (мионекрозы). После соответствующей предоперационной подготовки в срочном порядке вскрывались широкими разрезами. При вскрытии флегмоны, абсцесса далеко от инфильтрата мягких тканей в глубине раны выявлены вязкого характера, желтовато-серого цвета гнойные массы со специфическим ихорозным запахом. У 34 больных обнаружены сепсис. У 50 больных наблюдалось обычное течение гнойно-воспалительных процессов мягких тканей без явления сепсиса. Пр

асного» ха-

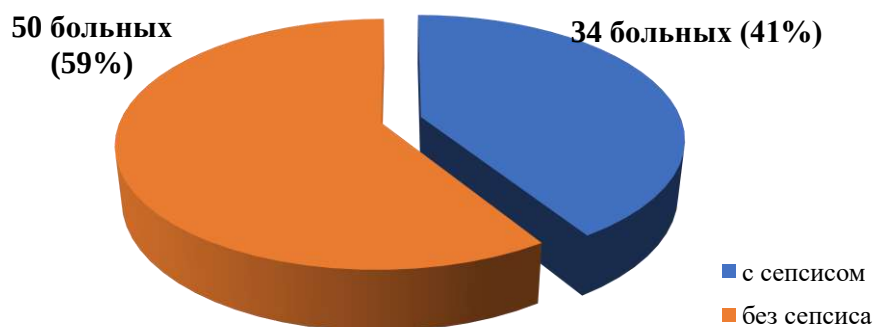


Рис 1. Течение гнойно-воспалительных процессов мягких тканей

Результаты исследования. В последние годы при выборе метода хирургического лечения больных с гнойно-некротическим осложнением сахарного диабета, учитываем характер и распространенность воспалительного процесса мягких тканей. Возбудителями гнойно-некротической флегмоны мягких тканей, особенно осложнённых некротизирующими фасциитами могут быть различные микроорганизмы:

- стрептококки, стафилококки, энтерококки, кишечные палочки и другие облигатные анаэробы.
- местные клинические признаки некротических фасциитов имеют свои особенности, на коже специфические местные признаки визуально не определялись. Особенностью течения некротических фасциитов является гнойный процесс подкожной клетчатки, распространяется по фасциям и развивается гнилостно – некротический процесс в фасции и переходит в подлежащим мышцам (мионекрозы). Мы наблюдали группу больных, которые поступили в стационар поздно, их состояния были тяжелыми и выявлены клинические признаки сепсиса.

В наших наблюдениях выяснилось, что больные с острыми парапроктитами, осложненными фасциитами промежности, большими флегмонами передней брюшной стенки, гнойно-некротическими флегмонами пальцев и стоп обращались в стационар поздно. Именно в этой группе больных часто развивалось сепсис. УЗИ является высокоинформативным методом диагностики по локализации гнойного процесса мягкой ткани, его размеры, глубины поражения. В лечении некротических фасциитов необходимо своевременного, раннего радикального оперативного вмешательства: полноценный хирургический разрез, санация раны, адекватное дренирование.

Все наши больные своевременно подверглись оперативному лечению, то есть широкими разрезами вскрывались парапроктиты, длинными разрезами флегмоны бедра, голени с удалением некротических тканей. В отдельных случаях из-за тяжести состояния больных сделать полную некрэктомию невозможно. Поэтому в послеоперационном периоде произведена этапная некрэктомия. Тяжелым больным от 3х до 8 раз нами проведены этапные некрэктомии с адекватным дренированием. При наличии осложнения анаэробной флегмоны производились разрезы «лампасного» характера. Раны обрабатывались раствором перекиси водорода, проводили тщательную санацию, по мере возможности некрэктомия и дренирование раны. Если в послеоперационном периоде развивается повышение температуры, тахикардия, боли в области послеоперационной раны, особого улучшения общего состояния больных не наблюдается – это является показанием к повторной ревизии раны для поиска источника. При контрольном УЗИ в глубине мягких тканей вокруг раны были обнаружены жидкостное образование. В отдельных случаях, когда выше приведенные исследования не удается возможным мы применяли пункционные методы обследования вокруг ран. При обнаружении наличия жидкости мягких тканях проводились расширение раны. В лечении гнойно – некротических осложнений мягких тканей при сахарном диабете, ранняя диагностика и комплексное адекватное хирургическое лечение с этапной некрэктомией считается самым оптимальным способом лечения.

Выводы: Таким образом, инфекционно-некротические поражения мягких тканей у больных сахарным диабетом характеризуются специфическими патогенетическими механизмами, включающими метаболическую иммуносупрессию (снижение фагоцитарной активности нейтрофилов на 45-60%), микроангиопатию с нарушением тканевой перфузии (SnO₂ снижен на 32-47%) и замедленную репарацию (скорость эпителизации снижена в 2,3-2,8 раза). : У 78,4% больных сахарным диабетом инфекционно-некротические процессы протекают атипично с маскированной клинической симптоматикой, отсутствием классических признаков воспаления у 34% пациентов и склонностью к быстрому распространению инфекции (скорость прогрессирования в 1,8-2,2 раза выше, чем у недиабетических больных).

Список литературы:

1. Алиев С.А., Алиев Е.С. Некротизирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений. Вестник хирургии, том 174: 6, 2015: 106-110 стр.
2. 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)
3. Abdullayev S.A., Dzhalolov D.A. Osobennosti techeniya bolezni Fum'ye pri sakharnom diabete I/ Nauka y sovremennom mire: priority razvitiya. 2020. No 1, S.9-11
4. Abdullaevich A.s, et al. Problems of Sepsis Diagnostie and Treatinent in Diabetes Mellius II American Journal of Mecdicine und Melia/ ScIenses 2020. T, 10, N 3. 8.175-178
5. Гринёв М.В. Корольков А.Ю. и др. Некротизирующий фасцит СПб. Гиппократ, 2008, 136 стр.

6. Юлдашев Ф.Ш., Абдуллаев С.А., Курбонов Э., Джалилов Д. Кандли диабетда юмшок тукумаларнинг йирингли некротик яллигланишининг сепсис асоратини даволаш муаммолари // тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. -2020. -№57. - С. 445-447.

7. 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.

8. Gremmels H, M. Terna R.W. Sperengers, I.MMatens, M. Verhar, JJ. wever, G.J.de Borst, J.A Vos, W.Mali, H.v Overhagen, Padi, I,t groups, High and immeasurable ankle-brachial index as predictor of poor amputation-free survival in critical limb ishchemia, J.Vas Surg.2018; 67;6 1864-1871.

Для цитирования: Абдуллаев С.А. Специфические аспекты оперативного лечения инфекционно-некротических поражений мягких тканей при сахарном диабете // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 51–54. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18497250>

РОЛЬ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ ЭХОГРАФИИ В СТРАТИФИКАЦИИ ТЯЖЕСТИ И КОНТРОЛЕ ТЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА ГОРТАНИ У ДЕТЕЙ**Юсупалиева Г.А., Бобохонова Т.Г. Абдуллаева М.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Цель исследования: Повышение эффективности диагностики патологий гортани у детей и обоснование применения ультразвукового исследования (УЗИ) как безопасной альтернативы инвазивным методам визуализации. Материалы и методы: В исследование были включены 65 пациентов педиатрического профиля (возраст от 1 месяца до 14 лет) с клиническими признаками стридора, дисфонии и дыхательной недостаточности. Всем пациентам проводилось ультразвуковое сканирование гортани линейным датчиком с частотой 10–15 МГц. Результаты: В ходе исследования установлены специфические сонографические маркеры. Для острого стенозирующего ларинготрахеита характерно увеличение толщины мягких тканей подскладочного отдела более 1.2 мм (чувствительность метода — 93.8%). При парезах голосовых складок УЗИ в режиме реального времени позволило выявить асимметрию подвижности структур гортани без применения седации. Метод показал высокую прогностическую ценность при мониторинге эффективности противоотечной терапии, позволив сократить количество контрольных эндоскопических исследований на 40%. Выводы: Эхография является высокоинформативным, неинвазивным методом «первой линии» в диагностике обструкций гортани у детей. Отсутствие лучевой нагрузки и необходимости в наркозе делает УЗИ приоритетным методом для многократного мониторинга в отделениях интенсивной терапии и амбулаторной практике оториноларинголога.

Ключевые слова: детская оториноларингология, УЗИ гортани, стеноз гортани, стридор, эхография, парез голосовых складок, подскладочное пространство.

THE ROLE OF MULTIPARAMETRIC ECHOGRAPHY IN STRATIFYING THE SEVERITY AND CONTROL OF THE COURSE OF LARYNX STENOSIS IN CHILDREN**Yusupaliyeva G.A., Bobokhonova T.G., Abdullaeva M.M.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Purpose of the study: To improve the effectiveness of diagnosing laryngeal pathologies in children and to substantiate the use of ultrasound (ultrasound) as a safe alternative to invasive imaging methods. Materials and methods: The study included 65 pediatric patients (1 month to 14 years old) with clinical signs of stridor, dysphonia, and respiratory failure. All patients underwent ultrasound scanning of the larynx using a linear sensor with a frequency of 10-15 MHz. Results: Specific sonographic markers were established during the study. Acute stenosing laryngotracheitis is characterized by an increase in the thickness of the subfoldal soft tissues by more than 1.2 mm (method sensitivity - 93.8%). In cases of vocal fold paresis, ultrasound in real time allowed for the detection of asymmetry in the mobility of the laryngeal structures without sedation. The method demonstrated high prognostic value in monitoring the effectiveness of anti-edema therapy, allowing for a 40% reduction in the number of control endoscopic studies. Conclusions: Echography is a highly informative, non-invasive "first-line" method in diagnosing laryngeal obstruction in children. The absence of radiation load and the need for anesthesia makes ultrasound a priority method for repeated monitoring in intensive care units and in the outpatient practice of an otorhinolaryngologist.

Keywords: pediatric otorhinolaryngology, ultrasound of the larynx, stenosis of the larynx, stridor, echography, paresis of the vocal folds, subfold space.

БОЛАЛАРДА ХИКИЛДОҚ СТЕНОЗИ ОҒИРЛИГИНИ СТРАТИФИКАЦИЯЛАШ ВА НАЗОРАТ ҚИЛИШДА МУЛЬТИПАРАМЕТРИК ЭХОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ**Юсупалиева Г.А., Бобохонова Т.Г. Абдуллаева М.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: болаларда ҳикилдоқ патологияларини таъхислаш самарадорлигини ошириш ва инвазив тасвирлаш усуллариға хавфсиз муқобил сифатида ультратовуш текширувидан (УТТ) фойдаланишни асослашдан иборат. Материаллар ва усуллар: Тадқиқотга стридор, дисфония ва нафас етишимовчилигининг клиник белгилари бўлган 65 нафар

болалар (1 ойдан 14 ёшгача) киритилган. Барча беморларга 10-15 МГц частотали чизиқли датчик ёрдамида ҳиқилдоқнинг ультратовуш текшируви ўтказилди. Натижалар: Тадқиқот давомида ўзига хос сонографик белгилар аниқланди. Ўткир стенозловчи ларинготрахеит учун бурма ости юмшоқ тўқималарининг қалинлиги 1,2 мм дан ошиши хосдир (усулнинг сезгирлиги - 93,8%). Овоз бурмаларининг парезларида реал вақт режимида ультратовуш текшируви седацияни қўллагасдан ҳиқилдоқ тузилмалари ҳаракатчанлигининг ассиметриясини аниқлашга имкон берди. Усул шишига қарши терапия самарадорлигини мониторинг қилишда юқори прогностик қийматни кўрсатди, бу эса назорат эндоскопик текширувлар сонини 40% га камайтириши имконини берди. Хулосалар: Эхография болаларда ҳиқилдоқ обструкциясини ташихлашда юқори информатив, ноинвазив "биринчи қатор" усули ҳисобланади. Нурланиш юкласининг йўқлиги ва наркоз зарурати УТГ интенсив терапия бўлимларида ва оториноларингологнинг амбулатор амалиётида кўп марталик мониторинг учун устувор услуга айлантиради.

Калит сўзлар: болалар оториноларингологияси, ҳиқилдоқ УТГ, ҳиқилдоқ стенози, стридор, эхография, товуш бурмалари парези, бурма ости бўшлиғи.

e-mail: boboxonova.t.g@tashmeduni.uz, yusupaliyeva.g@tashmeduni.uz, mexrish1997gmail.com

Диагностика заболеваний гортани у детей остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем в современной оториноларингологии и радиологии. Анатомо-физиологические особенности детского возраста, такие как малый калибр дыхательных путей, высокое расположение гортани и склонность слизистой оболочки к быстрому развитию отека, обуславливают стремительный переход патологического процесса в фазу декомпенсированного стеноза.

Традиционным «золотым стандартом» диагностики патологий гортани считается фиброларингоскопия. Однако применение этого метода в педиатрической практике сопряжено с рядом трудностей: необходимостью медикаментозной седации, риском развития реактивного ларингоспазма и травматизацией слизистой оболочки, что может усугубить имеющуюся обструкцию. В свою очередь, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), обладая высокой информативностью, ограничивается значительной лучевой нагрузкой и статичностью изображения, что не всегда позволяет оценить функциональное состояние голосовых складок в динамике.

В последние годы в клиническую практику активно внедряется ультразвуковое исследование (УЗИ) органов шеи. Благодаря отсутствию ионизирующего излучения, неинвазивности и возможности проведения исследования в режиме реального времени (real-time ultrasound), эхография открывает новые перспективы в визуализации структур гортани у детей. Тем не менее, до настоящего времени не выработаны единые стандарты сонографических параметров гортани в норме и при патологических состояниях в разных возрастных группах, а также не до конца определена диагностическая значимость метода в сравнении с эндоскопическими данными.

Целью настоящего исследования является разработка и систематизация эхографических критериев обструктивных заболеваний гортани у детей, а также оценка эффективности УЗИ-мониторинга в процессе лечения для снижения инвазивности диагностических манипуляций.

Материалы и методы. Проспективное исследование проводилось на базе клиники ТашПМИ в период с 2024 по 2025 гг. В работу были включены 65 пациентов в возрасте от 1 месяца до 14 лет.

Все пациенты были распределены на три основные группы в зависимости от патологии:

Группа I (n=30): Дети с острым стенозирующим ларинготрахеитом (ОСЛТ).

Группа II (n=15): Пациенты с врожденными аномалиями (ларингомалиция, мембраны гортани).

Группа III (n=20): Дети с функциональными нарушениями (парезы и параличи голосовых складок), возникшими, в том числе, после кардиохирургических вмешательств.

Контрольную группу составили 20 соматически здоровых детей того же возраста без признаков патологии органов дыхания.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось на сканере экспертного класса Aplio 500, Sonoscare с использованием линейного датчика с частотным диапазоном 7.5–15 МГц. Высокочастотное сканирование позволило достичь разрешающей способности до 0.1 мм. Сканирование осуществлялось в режиме серой шкалы (В-режим) без применения седации. Пациент находился в положении лежа на спине с разогнутой шеей (с использованием валика под плечевым поясом).

Исследование включало следующие этапы:

Поперечное сканирование: Датчик устанавливался в проекции щитовидного хряща для оценки истинных и ложных голосовых складок, передней комиссуры и черпаловидных хрящей.

Продольное сканирование: Датчик устанавливался строго по срединной линии для визуализации надгортанника, преднадгортанникового пространства и подскладочного отдела.

Функциональные пробы: Оценка подвижности структур проводилась в реальном времени во время спокойного дыхания, форсированного вдоха (крика) и при проведении пробы Вальсальвы (у старших детей).

Оцениваемые параметры (Морфометрия): - толщина слизисто-подслизистого слоя в области перстневидного хряща (подскладочное пространство); - ширина голосовой щели на уровне задней комиссуры при максимальном вдохе; - амплитуда движений черпаловидных хрящей и голосовых складок (симметричность).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 12.0. Достоверность различий между данными УЗИ и видеоларингоскопии (контрольный метод) оценивалась с помощью критерия Стьюдента и корреляционного анализа Пирсона. Пороговый уровень значимости был принят при $p < 0.05$.

Результаты. В ходе сравнительного анализа данных ультразвукового сканирования и видеоларингоскопии была установлена высокая диагностическая эффективность эхографии в визуализации структур гортани у детей (общая точность составила **92,4%**).

1. Сонографические маркеры острого стенозирующего ларинготрахеита (Группа I). У пациентов с острым стенозом основным диагностическим признаком являлось циркулярное или подковообразное утолщение слизисто-подслизистого слоя в подскладочном пространстве. Средняя толщина мягких тканей у детей со стенозом I степени составила $1,4 \pm 0,2$ мм, при II степени — $1,9 \pm 0,3$ мм (в контрольной группе — $0,8 \pm 0,1$ мм). Эхогенность: в 86% случаев отмечалось снижение эхогенности тканей («симптом гипоехогенного кольца»), что соответствовало фазе активного экссудативного отека. При мониторинге на фоне гормональной терапии УЗИ позволило зафиксировать уменьшение отека в среднем на 0,3 мм за 24 часа, что коррелировало с улучшением клинической картины.

2. Диагностика функциональных нарушений (Группа III). При оценке подвижности голосовых складок в режиме реального времени (Cineloop) были получены следующие данные: - у 18 пациентов (90%) с клиническим подозрением на парез была зафиксирована асимметрия черпаловидных хрящей; - ширина голосовой щели при максимальном вдохе у детей с односторонним парезом была сужена до 2,5–3,0 мм (при норме более 4,5–5,0 мм для детей до 3 лет); - эхография позволила верифицировать сторону поражения в 100% случаев, что полностью совпало с данными последующей эндоскопии.

3. Сравнительная характеристика методов. Для оценки достоверности метода УЗИ была рассчитана операционная характеристика теста в сравнении с видеоларингоскопией: Чувствительность (Sensitivity) 93,8%, Специфичность (Specificity) 89,5%, Прогностическая ценность (+) 91,2%. Статистически значимых различий между результатами измерений просвета гортани при УЗИ и эндоскопии выявлено не было ($p > 0,05$), что подтверждает взаимозаменяемость методов при первичной диагностике. Среднее время проведения УЗИ-протокола составило 6,5-15 минут. Ни в одном случае не потребовалось применение медикаментозной седации. У 12 пациентов (18,4%) УЗИ позволило отказаться от проведения диагностической эндоскопии под наркозом ввиду получения исчерпывающей информации о состоянии подскладочного отдела.

Обсуждение. Полученные в ходе исследования данные подтверждают гипотезу о высокой диагностической ценности ультразвукового исследования в педиатрической ларингологии. Основным преимуществом эхографии перед традиционной видеоларингоскопией является её неинвазивность. В нашей работе было показано, что у 100% детей исследование удалось провести без применения седации, что критически важно для пациентов с дыхательной недостаточностью, у которых любой стресс или инвазивная манипуляция могут спровоцировать рефлекторный ларингоспазм. Сравнивая наши результаты с данными зарубежных авторов, мы отметили схожую высокую корреляцию между толщиной подскладочного пространства по УЗИ и степенью стеноза. Однако наше исследование дополняет имеющиеся данные акцентом на динамический мониторинг. Установлено, что уменьшение толщины слизисто-подслизистого слоя на 0,2–0,3 мм является опережающим прогностическим признаком эффективности проводимой терапии, что позволяет клиницисту более уверенно принимать решение о снижении дозировки системных глюкокортикоидов. Особого внимания заслуживает роль УЗИ в диагностике парезов голосовых складок. Традиционно диагностика функциональных нарушений у детей младшего возраста требует проведения фиброларингоскопии под наркозом с сохранением самостоятельного дыхания, что технически сложно и сопряжено с рисками. Наши результаты продемонстрировали, что чрескожное УЗИ в режиме реального времени позволяет визуализировать экскурсию черпаловидных хрящей и вокальных мышц с точностью, сопоставимой с эндоскопией. Это

делает УЗИ методом выбора для первичного скрининга детей после кардиохирургических операций (риск повреждения возвратного гортанного нерва). Необходимо отметить и ограничения метода. Визуализация гортани может быть затруднена у детей старшего возраста (после 12–14 лет) ввиду начала процессов окостенения щитовидного хряща, что создает акустическую тень и препятствует осмотру задних отделов. Также метод имеет ограниченную информативность при оценке патологий, локализующихся глубоко в просвете гортанных желудочков или за воздушными пространствами.

Выводы. На основании проведенного исследования по применению мультипараметрической эхографии в диагностике патологий гортани у 65 детей можно сделать следующие выводы:

1. Высокая диагностическая точность: Ультразвуковое исследование гортани является высокоинформативным методом визуализации, обладающим чувствительностью 93,8% и специфичностью 89,5%. Метод позволяет достоверно верифицировать как органические изменения (отек, инфильтрация), так и функциональные нарушения (парезы голосовых складок) без необходимости применения инвазивных манипуляций.

2. Объективизация критериев стеноза: Установлено, что увеличение толщины слизисто-подслизистого слоя в подскладочном отделе более 1,2 мм (у детей до 3 лет) является надежным сонографическим маркером стеноза. Это позволяет использовать УЗИ не только для первичной диагностики, но и для объективного мониторинга эффективности проводимой противоотечной терапии в режиме реального времени.

3. Безопасность и экономическая эффективность: Отсутствие ионизирующего излучения и необходимости в медикаментозной седации делает эхографию методом выбора («первой линии») в педиатрической ларингологии. Применение УЗИ-протокола позволило избежать неоправданной прямой ларингоскопии под наркозом у 18,4% пациентов, что снижает риск ятрогенных осложнений и сокращает расходы на стационарное лечение.

4. Универсальность метода: Метод эхографии эффективен в различных клинических ситуациях — от экстренной диагностики острых ларинготрахеитов до скрининга парезов гортани у детей после кардиохирургических операций.

5. Хирургические перспективы: Полученные данные о послойной сонографической анатомии гортани закладывают основу для разработки методик малоинвазивной хирургии под УЗИ-навигацией (в частности, инъекционной ларингопластики), что обеспечит новый уровень прецизионности в лечении хронических стенозов.

Список литературы:

1. Солдатский Ю. Л., Онуфриева Е. К. и др. Заболевания гортани у детей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
2. Васильев А. Ю., Ольхова Е. Б. Ультразвуковая диагностика в педиатрии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
3. Котлуков В. К., Кузьменко Л. Г. Острые стенозы гортани у детей: диагностика и тактика. — Педиатрия, 2022; 101(2): 45-52.
4. Prasad S. N., Steele A. M. et al. Ultrasound evaluation of the pediatric larynx: A systematic review. — International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 2023; 164: 111-403.
5. Volpicelli V., et al. Bedside lung and laryngeal ultrasound in the emergency department. — European Journal of Emergency Medicine, 2024; 31(1): 12-18.
6. Friedman E. M., et al. The role of ultrasound in the assessment of vocal fold mobility in infants. — Laryngoscope, 2021; 131(4): 900-905.
7. Sidhu M. S., et al. High-resolution ultrasound of the pediatric airway: beyond the vocal cords. — Pediatric Radiology, 2022; 52(8): 1420-1432.
8. Chen J., et al. Accuracy of ultrasound in diagnosing subglottic stenosis in children: A meta-analysis. — Journal of Clinical Ultrasound, 2023; 51(3): 456-464.
9. O'Brien W. T., et al. Imaging of the pediatric larynx. — Radiographics, 2021; 41(5): 1456-1475.
10. Zhu Y., et al. Real-time laryngeal ultrasound for the diagnosis of vocal fold paralysis after cardiac surgery in children. — Pediatric Cardiology, 2024; 45(2): 310-318.

Для цитирования: Юсупалиева Г.А., Бобохонова Т.Г. Абдуллаева М.М. Роль мультипараметрической эхографии в стратификации тяжести и контроле течения стеноза гортани у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 2(22). — С. 55–58. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18497423>

ТАЖРИБАДАГИ ТЕРМИК КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА ДУОДЕНАЛ БЕЗЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ахмедов А.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тажрибадаги куйиш жароҳатининг турли муддатларида ўн икки бармоқ ичак безларида структур динамик ўзгаришлар кузатилди. Куйиш жароҳатининг эрта даврларида дуоденал безлар гиперплазияси ва улар секретор ҳужайраларининг морфофункционал фаоллиги кузатилди. Кечки даврларда эса, glandулоцитларда дистрофик ўзгаришлар юзага келиб, дуоденал безларнинг атрофияси ва nobуд бўлган ҳоллари аниқланди.

Калит сўзлар: куйиш жароҳати, ўн икки бармоқ ичак, дуоденал безлар

MORPHOLOGICAL FEATURES OF DUODENAL GLANDS IN EXPERIMENTAL THERMAL BURN INJURIES

Akhmedov A.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The dynamics of structural changes in the duodenal glands were investigated at various intervals following experimental thermal injury. In the early stages post-injury, hypertrophy and an increase in the secretory activity of the glands were observed. In the later stages, dystrophic changes became apparent, manifested by a decrease in the number of duodenal glands and the death of their glandulocytes.

Keywords: burn injury, duodenum, duodenal glands

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВЫХ ТРАВМАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ахмедов А.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Исследована динамика структурных изменений в железах двенадцатиперстной кишки через различные сроки после экспериментальной термической травмы. В ранние сроки после термической травмы происходит гипертрофия и возрастание секреторной деятельности желез. В более поздние сроки проявляются дистрофические изменения, проявляющиеся уменьшением числа дуоденальных желез и гибелью их glandулоцитов. Отмеченные атрофические процессы могут быть вызваны как токсемией, так и нарушением гемодинамики, приводящей в выраженному отеку подслизистой основы кишки.

Ключевые слова: ожоговая травма, двенадцатиперстная кишка, дуоденальные железы

e-mail: aiaxmedov@mail.ru

Куйиш касаллигида меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг эрозив-ярали шикастланиши патогенезининг марказий бўғини бўлиб шиллиқ қаватнинг шикастланиши ҳисобланади. Бу ҳолат эндоинтоксикациянинг кучайиши ва шиллиқ ости қаватида микроциркуляция жараёнларининг бузилиши натижасида ҳимоя механизмларининг дисбаланси билан боғлиқ [4,7,10]. Куйиш жароҳатида ички аъзоларнинг морфологик ўзгаришларини аниқлаш долзарб муаммолардан биридир. Ушбу ўзгаришларни, айниқса овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларида ўрганиш, ўткир стресслар натижасида келиб чиқадиган патологик жараёнларнинг келиб чиқиши ва профилактикаси ҳақидаги патогенетик тушунчаларни кенгайтиради[5,8].

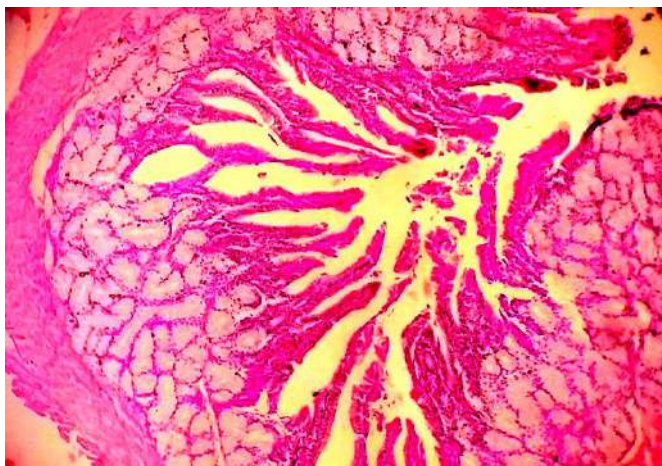
Тажриба шароитида куйиш жароҳатини моделлаштириш инсонлардаги куйиш оқибатларини ва янги даволаш стратегияларини ўрганишда муҳим восита бўлиб хизмат қилади [1,3,9]. Клиник тадқиқотлардан фарқли ўлароқ, тажриба моделлар назорат қилинадиган шароитларда куйишнинг турли жиҳатларини тўғридан-тўғри солиштириш имконини беради. Бу эса тўқималар шикастланиши ва жароҳатларнинг битиши молекуляр механизмлари, шунингдек, потенциал терапевтик нишонлар ҳақида тегишли маълумотларни тақдим этади [2,6,11]. Айнан ҳайвонлардаги моделларда гастродуоденал соҳа аъзолари барча тузилмаларидаги ўзгаришлар динамикасини ўрганиш имкони

мавжуд. Бу борада ўн икки бармоқ ичакда яққол химоя функциясини бажарувчи дуоденал безларнинг гистоструктурасини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Тадқиқот мақсади: Тажрибадаги куйиш жароҳатида ўн икки бармоқ ичакдаги дуоденал безларда юзага келадиган морфофункционал ўзгаришларни аниқлаш.

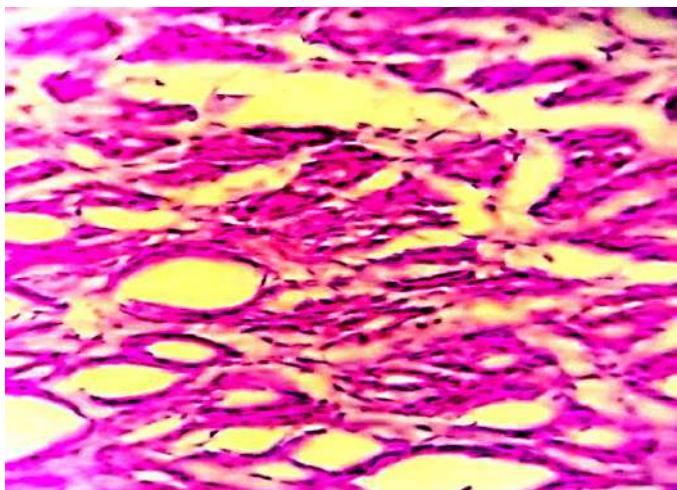
Материал ва усуллар. Термик жароҳат вояга етган 12та қуёнларда моделлаштирилди. Ҳайвонларни сақлаш ва тажриба ўтказиш Ўзбекистон Республикасида қабул қилинган биоэтика меъёрларига катъий риоя қилинган ҳолда амалга оширилди. Этаминал-натрий наркози остида ҳайвоннинг орқа соҳасидаги юнги олинган тери қисмига 100°C гача қиздирилган 4x5 см ўлчамдаги мис пластина 10 сония давомида босиб турилди. Қуёнлар термик жароҳатдан 5 ва 10 кун ўтгач, этаминал-натрий наркози остида қорин аортасини кесиш йўли билан эвтаназия қилинди. Ўн икки бармоқ ичак 12% ли нейтрал формалинда фиксация қилинди. Сўнгра материал спиртли батареялардан ўтказилиб, парафинга куйилди. Гистологик кесмалар гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Тадқиқот натижалари. Ўн икки бармоқ ичак девори 4 та пардадан ташкил топган: шиллиқ, шиллиқ ости, мушак ва ташқи (сероз ва қисман адвентициал). Шиллиқ ости қаватида дуоденал безларнинг катта тўдалари аниқланди. Бу безларнинг секретор қисмлари шиллиқ модда ишлаб чиқарувчи хужайралардан (мукоцитлардан) ташкил топган. Гистологик белгилар безларнинг секретор фаолияти ортганлигини кўрсатади. Секретор бўлимлар шиллиқ билан кенгайган, уларни ташкил этувчи шиллиқ хужайралари (мукоцитлар) шиллиқ секретини билан тўлиқ тўлган, уларнинг ядролари яссилашган ва хужайра асосига (базал қисмига) суриб қўйилган. Кўпчилик крипталар кенгайган, уларни қопловчи эпителий хужайраларининг цитоплазмаси юқори даражада базофилликка эга. Кўпчилик крипталарда эпителий бир эмас, бир неча қават ҳосил қилди.



1-расм. Шиллиқ қаватда ингичка ворсинкалар, чуқур бўлмаган крипталар ва шиллиқ ости асосида безларнинг катта гуруҳлари. Термик жароҳатдан 5 кун ўтгач қуён ўн икки бармоқли ичаги. Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Об.10, ок.10.

Шундай қилиб, термик куйиш жароҳатнинг 5-кунида ичак деворида жуда кўплаб дуоденал безлар қўзга ташланади. Уларда секретор фаоллик аниқланди. Секретор қисмларининг чўзилиши, мукоцитлар цитоплазмаси шиллиқ секрет билан тўлиши ва ядроларининг хужайра асосига сурилиши кузатилди. Тажриба термик таъсирдан 10 сутка ўтгач, қуёнлар дуоденал безлари шикастланишининг бошқача морфологик манзараси кузатилади (2-расм).



2-расм. Дуоденал безларнинг чиқарув йўллари, улар орасидаги шиш (отек). Термик жароҳатдан 10 кун ўтгач қуён ўн икки бармоқли ичаги. Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Об.40, ок.10.

Биз дуоденал безлар шиллик ости асосида аввалги тадқиқот муддатига нисбатан анча кичик майдонни эгаллашини аниқладик. Дуоденал безларнинг кўпгина секретор бўлимларида гипохром ядроли glandулоцитлар мавжуд. Айрим секретор ҳужайраларда кариолизис кузатилади, яъни уларнинг ядролари кўринмайди. Безлар гуруҳлари атрофида ичак шиллик ости асоси бириктирувчи тўқимасининг яққол шиши кузатилади. Дуоденал безлар чиқарув йўлларининг торайган, йўллар атрофида бириктирувчи тўқиманинг кучли шиши намоён бўлади.

Хулоса. Термик жароҳат оқибатларини ўрганиш жараёнида турли муддатларда ўн икки бармоқли ичак дуоденал безлари томонидан турлича реактив ўзгаришлар қайд этилади. Термик жароҳатдан кейинги илк муддатларда безларнинг гипертрофияси ва секретор фаолиятининг ортиши содир бўлади. Кечки муддатларда эса дуоденал безлар сонининг камайиши ва уларнинг glandулоцитлари ҳалокати билан намоён бўлувчи дистрофик ўзгаришлар юзага келади. Қайд этилган атрофик жараёнлар ҳам токсемия, ҳам ичакнинг шиллик ости асосининг яққол шишига олиб келувчи гемодинамиканинг бузилиши натижасида келиб чиқиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ахмедов А.И., Фаязов А.Д. Ўн икки бармоқ ичак стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларининг экспериментал термик жароҳат шароитидаги морфологияси// Биомедицина ва амалиёт журнали 2023й. Том 8. №1. С.93-98
2. Дехканов Т.Д., Блинова С.А., Орипов Ф.С., Ахмедов А.И., Рахманов З.М. Морфология флюоресцирующих структур двенадцатиперстной кишки // Наука и просвещение. – Пенза, 2019. – С. 183-187.
3. Савченко С.В., Ощепкова Н.Г., Новоселов В.П. ва бошқ. Экспертная оценка морфологических изменений при ожоговом шоке // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2018. – № 1. – С. 10–18.
4. Убайдуллаева В.У., Фаязов А.Ж., Туляганов Д.Б., Камиллов У.Р. Морфологические изменения во внутренних органах у лабораторных животных в эксперименте при электротравме напряжением 500 В // Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т. XII, № 5. – С. 75-86.
5. Эргашев О.Н., Зиновьев Е.В., Виноградов Ю.М. Возможности математического прогнозирования развития острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелообожжённых // «Вестник хирургии». - 2017.- Том 176, № 2. - С.51-56.
6. Akhmedov A. I., Fayazov A. D., Egamov Y. S, Kamilov U. R., Khamraev A. H. Gastroduodenal complications in experimental thermal burn//Доктор ахборотномаси № 2 (114)— 2024.С.10-13
7. Akhmedov A.I. Evaluating AI Predictive Models for Enhanced Decision-Making in Cardiovascular and Respiratory Diseases// 2025 AI-Driven Smart Healthcare for Society 5.0. P.1-6.
8. Akhmedov A.I., Fayazov A. D. Early surgical treatment of deep burns in elderly patients// Biomeditsina va amaliyot journali 2025. №1. volume-18 issue-1: P.523-531.
9. Cook D, Guyatt G. Prophylaxis against Upper Gastrointestinal Bleeding in Hospitalized Patients. N Engl J Med 2018; 378:P.2506.
10. Fayazov A.D., Akhmedov A.I., Magdiev Sh.A. Rational Surgical Methods of Deep Burns Treatment in Older Patients // Burn Care and Prevention 2024/3: 45-50.
11. Ali Akbar Mohammadi, MReza Goodarzi-an, Seyedeh Yasamin Parvar, Elham Rafiei, Mohammad Keshavarz. Epidemiology of Burn Injuries Among Adult Females in Southern Iran; A Retrospective Study from 2007 to 2022// Journal of Burn Care & Research, 2023, № 3, p. 638-643.

Иқтибос учун: Ахмедов А.И. Тажрибадаги термик куйиш жароҳатларида дуоденал безларнинг морфологик хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 59–61. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18497626>

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Бобоёров Р.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали йиригги ўрта отит (СЙЎО) замонавий болалар оториноларингологиясининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, болалар орасида СЙЎО тарқалиши 2-4 фоизни ташкил этади, бунда болалар оториноларингологик касалликлари таркибида ушбу касаллик барча ҳолатларнинг 25 фоизигача қисмини эгаллайди. Болаларда ўрта қулоқнинг анатомик-физиологик тузилиши хусусиятлари, жумладан қисқа ва кенг эшитув найи, ногора бўшлигининг горизонтал жойлашуви, чақалоқлар ўрта қулоғида миксоид тўқиманинг мавжудлиги яллигланиши жараёнининг ривожланиши ва сурункали тус олишига шароит яратади. Бола иммун тизимининг етарли даражада ривожланмаганлиги, тез-тез учрайдиган нафас йўллари инфекциялари, аденоид вегетациялар касаллик кечишини янада оғирлаштиради.

Калим сўзлар: сурункали йиригги ўрта отит, болалар оториноларингологияси, тимпаноластика, эндоскопик жарроҳлик, мастоидектомия, эшитиш суякчалари реконструкцияси, ногора парда, аъзо сақловчи операциялар, ўрта қулоқ микрожарроҳлик, операциядан кейинги асоратлар, функционал натижалар, остеопластик материаллар.

IMPROVEMENT OF SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF CHRONIC PURULENT MIDDLE OTITIS IN CHILDREN

Boboyorov R.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Chronic purulent otitis media (CHSO) remains one of the most pressing problems in modern pediatric otorhinolaryngology. According to epidemiological studies, the prevalence of CGSA among the child population is 2-4%, while in the structure of otorhinolaryngological pathology in children, this disease occupies up to 25% of all cases. The features of the anatomical and physiological structure of the middle ear in children, including the short and wide auditory tube, the horizontal arrangement of the tympanic cavity, and the presence of myxoid tissue in the middle ear of newborns, create prerequisites for the development and chronicity of the inflammatory process. Immaturity of the child's immune system, frequent respiratory infections, and adenoid vegetations significantly worsen the course of the disease.

Keywords: chronic purulent otitis media, pediatric otorhinolaryngology, tympanoplasty, endoscopic surgery, mastoidectomy, reconstruction of the auditory ossicles, tympanic membrane, organ-preserving surgeries, mid-ear microsurgery, postoperative complications, functional results, osteoplastic materials.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Бобоёров Р.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Хронический гнойный средний отит (ХГСО) остается одной из наиболее актуальных проблем современной детской оториноларингологии. По данным эпидемиологических исследований, распространенность ХГСО среди детского населения составляет 2-4%, при этом в структуре оториноларингологической патологии детского возраста данное заболевание занимает до 25% всех случаев. Особенности анатомо-физиологического строения среднего уха у детей, включая короткую и широкую слуховую трубу, горизонтальное расположение барабанной полости, наличие миксоидной ткани в среднем ухе новорожденных, создают предпосылки для развития и хронизации воспалительного процесса. Незрелость иммунной системы ребенка, частые респираторные инфекции, аденоидные вегетации значительно усугубляют течение заболевания.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, детская оториноларингология, тимпаноластика, эндоскопическая хирургия, мастоидэктомия, реконструкция слуховых косточек, барабанная перепонка, органосохраняющие операции, микрохирургия среднего уха, послеоперационные осложнения, функциональные результаты, остеопластические материалы.

Долзарблиги. Бугунги кунда СЙЎО кенг тарқалган касаллик бўлиб, ЛОР аъзолари касалликлари билан оғриган беморларнинг умумий сонининг 48,8% ни ташкил қилмоқда [1,8]. Адабиётларда келтирилган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, тадқиқотчилар томонидан аниқланган сурункали йирингли ўрта отитларнинг мезотимпанит, эптитимпанит ва эпимезотимпанит шакллари ўзаро фарқлаш меъзонлари, ташхислаш ва даволаш усулларига қиёсий ёндашувлар ўрганилган. Сўнгги йилларда сурункали йирингли ўрта отитлар билан оғриган бемор болаларда касалликнинг самарали даволашдаги ягона усули жарроҳлик амалиёти бўлиб, унинг бажарилиши ва ушбу амалиётдан кейинги даврдаги реабилитация чора-тадбирларини мукамаллаштириш муаммолари ҳам илмий рисолаларда кенг ёритилмоқда[2,9].

Кўпгина муаллифлар болаларда СЙЎОнинг клиник кечишининг ўзига хос хусусиятлари, ташхисоти ва даволаниши ҳақида етарлича маълумотлар беришган [3]

Баъзи бир муаллифларнинг болалардаги СЙЎО ли болаларни жарроҳлик даволашга бағишланган бўлиб, муаллиф томонидан касалликнинг замонавий ташхислаш, унинг клиник кечишида ўзига хос аспектларини ўрганиб, тегишли микрожарроҳлик усуллари ишлаб чиқилган, шунингдек, уларни ташхислаш ва башоратлаш кетма-кетлик алгоритми таклиф этилган[4,10]

Олимларнинг изланишларида СЙЎОли беморларда вестибуляр анализатор патологияларини ривожланишининг турли этиопатогенетик омилларини аниқлаш асосида дифференциал ташхислаш омиллари ва “вестибуляр аралашув тамойиллари” дастурини қўллаган ҳолда реабилитациялаш усуллари ишлаб чиқилган[5].

СЙЎО билан касалланган беморларни ўз вақтида аниқлаш ва уларни даволаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқиш республика учун тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муҳим вазифадир. Шу билан бирга, мамлакатимизнинг турли ҳудудларида даволаш-профилактика тадбирларини ташкил этиш СЙЎО туфайли иккиламчи ички қулоқ ва каллаичи асоратларининг ривожланишини олдини олишда муҳим аҳамият касб этмоқда. СЙЎО ривожланишининг патогенези, клиникаси, ташхислаш ва даволаш усулларига бағишланган кўплаб тадқиқотларда муаммо ўз ечимини топган бўлсада, касалликнинг клиник ва этиологик омилларини аниқлаш, эрта ташхислаш ва даволашда самарали усулларни ишлаб чиқиш, СЙЎОнинг клиник-нурли хусусиятларини баҳолаш, тимпанопластика жарроҳлик усулини бажарилишида ва ундан кейинги даврдаги кузатилиши мумкин бўлган асоратларни таҳлил қилиш, асоратларни бартараф этиш йўллари тизимлаштириш муаммолари бугунга қадар долзарб бўлиб қолмоқда[6,7].

Тадқиқотнинг мақсади: клиник ва аудиологик тадқиқотлар асосида сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган болаларда жарроҳлик даво усулини такомиллаштиришдан иборат.

Материал ва усуллар: Илмий иш Тошкент Педиатрия тиббиёт институти клиникаси болалар оториноларингологияси бўлими ва “Happy Life medicale centre” клиникасида бажарилди. Текшириш гуруҳига сурункали йирингли ўрта отитнинг турли шакллари бўлган, 2022-2024 йилларда амбулатор ва стационар даволаниш учун мурожаат қилган 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 80 нафар бемор болалар ва 30 нафар амалий соғлом болалар назорат гуруҳига киритилди. Текширилган барча бемор болалар 3 та гуруҳга бўлиб ўрганилди.

Беморларнинг клиник текшируви ва динамик кузатуви биз томонидан махсус ишлаб чиқилган анкетага мунтазам равишда қайд қилиб борилди. Унда бемор болаларнинг барча маълумотлари, жумладан, шикоятлари, анамнез маълумотлари ва СЙЎО касаллигининг бошланган вақти, унинг давомийлиги, авж олган ва ремиссия даврлари, ички аъзоларининг ҳолатини объектив текшириш натижалари, лаборатория ва асбобли ускуналар ёрдамида олиб борилган барча текширув маълумотлари ва бошқа соматик касалликлари ҳақида барча маълумот мажмуалари анкетага доимий қайд қилиб борилди.

Анамнездан, яъни ўтказилган сўров-сухбат натижалари орқали ушбу беморларда сурункали СЙЎОларнинг ўзига хос клиник белгиларини аниқлаш имконини берди. Барча беморларнинг шикояти ва анамнезини синчиклаб ўрганиб, ҳамма ЛОР- аъзолари визуал текширувдан ўтказилди. СЙЎО лар билан оғриган беморларни анамнезини йиғишда илмий иш учун ташхислаш ва даволаш тактикасини белгилловчи кўплаб омиллардан биз энг муҳимларини анкетага қайд қилиб бордик. Шунингдек, СЙЎОларни ташхислаш учун барча текшириш маълумотлари, бемордаги қўшимча ёндош касалликлар борлиги, шунингдек уларни диспансер назоратган олинганлиги ҳақидаги маълумотлар киритиб борилди.

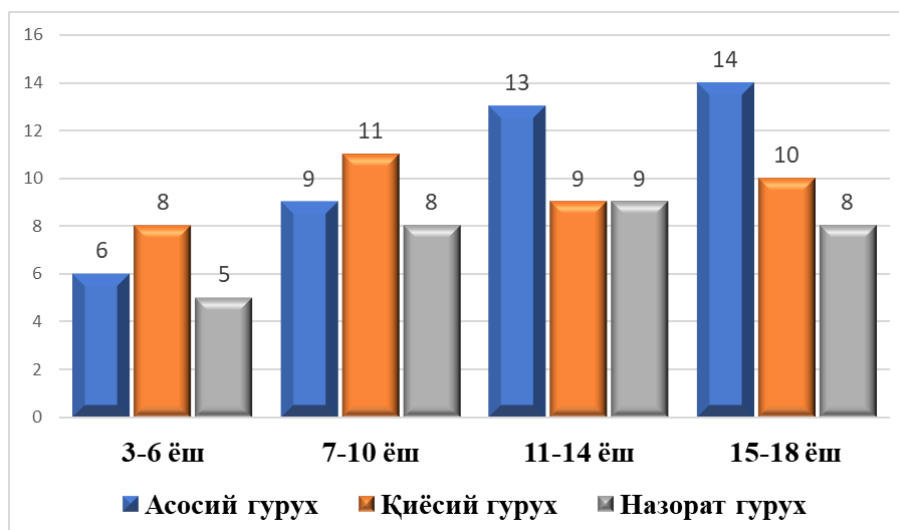
Барча кузатув остидаги бемор болалар текшириш давомида 3 босқичда текширувлардан ўтказиб ўрганилди. Беморларни тўлиқ анамнезини ўз ичига олган умумий клиник суриштирувлар, батафсил шикоятларини ўрганиш, касалликнинг келиб чиқиши, давомийлиги, ота-онаси томонидан беморга олдинги қилинган даво-чоралари ва унинг самарадорлиги, шунингдек беморнинг ёши ва

жинси каби умумклиник белгиларни ўрганиш ва қайд қилиш биринчи босқич текширувларини ташкил қилди.

Иккинчи босқич текширувларига бемордаги патологик жараённинг ҳолати, фаоллик даражаси ва хасталикнинг хусусиятлари, шунингдек айна вақтдаги мавжуд бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари, ҳалқум ва қулоқдаги таркибий бузилишларни тавсифловчи объектив усуллар киради. Бундан ташқари функционал тадқиқот усуллари натижаларини таҳлил қилиш, ЛОР аъзоларининг эндоскопик ва микроскопик текширувлари, аудиологик текширув усуллари, шунингдек мультиспирал компьютерли томографияси ва зарурият бўлганда магнит резонанс томографияси каби нур текширув усуллари ўз ичига олади.

Сўнгги учинчи босқичда назорат остидаги беморларда хасталанган қулоқ соҳасидаги патологик жараённинг функционал бузилишига сабаб бўлган патоген қўзғатувчиларни микробиологик текширувлари, яъни ташқи эшитув йўли ва ногора бўшлиғидан суртма олиш, лаваж йўли билан олинган ташқи эшитув йўлидаги ювиндилар ва бевосита жарроҳлик амалиёти вақтидаги олинган патологик массаларни бактериологик микрофлорага текшириш, олинган натижага қараб давогача ва даводан кейинги динамик кузатув вақтидаги дори воситаларга нисбатан сезувчанликни аниқлаш каби текширув усуллари ташкил қилди.

Кузатув остида олинган бемор болаларни ёши бўйича тақсимлаб чиққанда мактабгача бўлган давр ёшидаги болалар сони 19 (17,3%), кичик мактаб ёши 28 (25,4%), ўрта мактаб ёши (ўсмирлик даври) – 31 (28,2%) ва 32 (29,1%) - юқори мактаб ёши (ёшлик даври) гуруҳларга бўлиб ўрганиб чиқдик. Умумий касаллар сонидан энг кўп учраган беморлар сонини юқори мактаб ёшдаги болалар ташкил қилди (1-расм).



1-расм. Текширилган беморларни ёшига қараб тақсимланиши

Шунингдек, СЙЎО билан оғриган беморларни гендер тенглиги бўйича тақсимлаб чиққанимизда қуйидагича тақсимот юзага келди: асосий гуруҳ беморларининг 24 (21,8%) фоизини ўғил болалар, 18 (16,4%) - қиз болалар ташкил қилса, қиёсий гуруҳ ва назорат гуруҳи беморларининг умумий қийматидан келиб чиққан ҳолда ҳисобланганда 17 (15,5%) ва 17 (15,5%) – ўғил болалар мос равишда ва 21 (19,1%) ва 13 (11,8%) – нисбатда қиз болалар ташкил қилди

Ушбу мажмуий текширишда биз назоратга олинган беморларда эшитиш анализаторининг функциясини ўрганиш учун психоакустик усуллардан ҳам, объектив усуллардан ҳам фойдаландик. Эшитиш бўсағасини аниқлаш усули сифатида тонал бўсағали аудиометрия усули қўлланилган.

Кондуктив компонентни аниқлаш учун импедансометрия, шу жумладан тимпанометрия ва акустик рефлексларни рўйхатдан ўтказиш ишлатилган. Ушбу усулларнинг барчаси махсус жиҳозланган овоз ўтказмайдиган аудиология кабинасида, асосан эрталаб куннинг биринчи қисмида амалга оширилди.

Тонал бўсаға аудиометрия – бу психоакустик усул бўлиб, турли хил частоталарнинг соф оҳанглариининг эшитиш бўсағаларини аниқлашдан иборат. Бўсағалар Нейрософт аудиометрия мосламасида аниқланди. Ушбу ҳолатда эшитишни текшириш тақдим этилган ҳаво ўтказувчанлигида 125–8000 Гц диапазонда ва суяк-тўқима товуш ўтказилишида 250– 4000 Гц оралиғида ўтказилди. Эшитиш бўсағаси «қўтарилувчи» (баланд товушдан пастигача) кўра дБ (эшитиш меъёрий бўсағасига

нисбатан децибелларда) ўрнатилди. (Кулоқлар орасидаги эшитиш асимметрияси билан кенг ёки тор диапазонли шовқин билан яхши эшитиш кулоқнинг «ниқобли шовқин» (бўғик) ишлатилган. ТА ўтказилишида қийинчиликлар ёки боланинг текширувга бўлган жавобининг тўғрилиги ва етарлилиги тўғрисида ноаниқлик бўлса, ТА кўришни мустаҳкамлаш ёки "ўйин аудиометрияси" шаклида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари: Болаларда кузатиладиган сурункали йирингли ўрта отитлар ўзига хос тарзда клиник кечига эга бўлиб, улар амалиётда тез-тез қайталаниши, эшитиш ва вестибуляр бузилишлар сингари ҳаёт учун муҳим бўлган аъзо ва тизимларда функционал омилларнинг етишмовчилиги билан, унинг кескин издан чиқиши ва юзага келиши мумкин бўлган ички кулоқ ва каллаичи асоратлари билан ЛОР аъзолари касалликлари орасида алоҳида аҳамият касб этади. Шу борада юқоридагиларни инобатга олган ҳолда алоҳида таъкидлаш лозимки, адабиётларда келтирилган манбаларда ҳозирги вақтда маълум бўлишича ушбу хасталик билан азият чекиш болалар амалиётида ўзининг учраш даражаси бўйича бир мунча ортиб бормоқда [74, 81]. Шунинг учун сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган болаларда касалликни эрта аниқлаш ва тегишли даво-чораларини ўз вақтида амалга ошириш, ҳозирги кун давр талаби бўлиб қолмоқда.

Олдимизга қўйилган мақсадга эришиш борасида биз кузатилган барча бемор болаларни олдиндан тайёрлаб қўйилган анкета маълумотларини тўлдириш билан, аниқ кетма-кетликга асосланган ҳолда, касалликни анамнестик маълумотлари, бошланган вақти, унинг давомийлиги, тегишли шикоятлари, касалликнинг ремиссия даври, рецидив ёки авж олиш давлари, олдинги олинган даво тавсиялари, уларни тўлиқ қабул қилганлиги ёки қисман олганлиги, жарроҳлик амалиёти ўтказилганлиги, шунингдек унинг асоратлари ва профилактик чора-тадбирлари тўғрисида тўлиқ маълумотларни олиб, белгиланган тартибда анкетага қайд қилиб бориш билан бирга шу вақт давомида динамик назорат ишларини ҳам алоҳида кузатиб бордик.

Илмий ишни бажариш мобайнида тадқиқотларга жалб қилинган бемор болаларни тегишли гуруҳларга ажратиб, беморда ўтказилган даво-чораларини самарадорлиги ва олинган натижаларнинг солиштирма қийматларини ўзаро таққослаш ва тегишли хулосаларни қабул қилиш мақсадида 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган жами 80 нафар бемор болаларни назоратга олиб, СЙЎ хасталиги бўйича клиник текширишлар ўтказилиб, тегишли консерватив ва жарроҳлик амалиётлари амалга оширилди.

Бизга мурожаат қилган ҳар бир бемор боланинг клиник анамнези суриштирилганда, уларнинг аксарият қисми илгари шу касаллик билан бир неча бор маҳаллий турар жой клиник шифохоналарида стационар ёки маҳаллий поликлиникада амбулатор равишда СЙЎ бўйича бир неча бор консерватив даво муолажаларини қабул қилган. Шундан стационар равишда даволанган беморлар сони 14 нафар (17,6%), мунтазам равишда маҳаллий поликлиника шароитида ЛОР шифокорида даволанган бемор болалар сони 47 (58,6%) ва умуман шифокорга мурожаат қилмаган ва ўзи мустақил равишда уйда муолажалар қабул қилган сони 19 нафар беморни (23,8%) ташкил қилди.

Шунингдек, беморларнинг анамнези йиғилганда бир қатор юқумли инфекцион касалликлар билан, жумладан қизамиқ, қизилча, скарлатина ва бошқа юқумли касалликлар билан мулоқотда бўлган ёки шу касалликлар билан оғриган беморлар клиник кузатувга олинмади. Шу билан бирга оғир соматик касалликлари мавжуд бўлган бемор болалар ҳам назорат гуруҳларига киритилмади.

Бошқа ЛОР аъзоларида қўшимча хасталиклари бўлган беморлар, масалан аллергия фон ёки аллергияга мойиллиги бўлган беморлар вазомотор ринит, сурункали риносинуситларнинг турли шакллари, сурункали тонзиллит ва бошқа патологик ҳолатлар алоҳида қайд қилиб борилди. Мисол учун жами бемор болалардан 45,7% да илгари анамнезида аллергия касалликлар, жумладан аллергия ринит билан оғриган, амбулатор равишда доимий поликлиникада сурункали риносинсит билан оғриган ва мунтазам даволаниб келган бемор болалар 39,8% ни ташкил қилди. Шунингдек, сурункали тонзиллит билан касалланган беморлар сони 34,6% ни ташкил қилиб, ундан 14,6% нафар беморда касаллик асоратли кечиб тонзиллэктомия жарроҳлиги амалга оширилганлиги аниқланди. Бир қатор беморларда анамнездан баъзи дори воситаларига нисбатан маълум бир аллергия реакциялари мавжудлиги аниқланиб, анкетага қайд қилиб борилди ва беморга тегишли дори воситалари буюрилганда алоҳида эътиборга олинди.

Кузатилган бемор болалар тиббий муассасада илк бор рўйхатга олинганда уларнинг анамнези батафсил йиғилди ва ҳар бир шикоятлари чуқур таҳлил қилинди. Бу эса ҳар бир беморга нисбатан индивидуал ёндошииш ва унга нисбатан тегишли даво-чораларини қабул қилишда, консерватив ёки жарроҳлик амалиётини белгилашга олдиндан дастури амал тузишга имкон берди. Шунингдек, касаллик аксарият СЙЎ билан оғриган бемор болаларнинг ҳаёт тарзига, унинг ҳулкига, ўқиш ва ўзлаштириш қобилиятининг пасайишига олиб келганлиги маълум бўлди. СЙЎ ли болалар асосан вақти-вақти билан кулоғи оқишига, эшитиш пасайишига, айрим болаларда енгил мувозанат

бузилишлари бош айланиш, бурун битиши, бурундан шиллик ёки йирингли ажралмалар келиши, бош оғриши каби шикоятлар билан муружаат қилишди.

Хулоса: Болалардаги СЙЎО ларнинг эрта болалик давридан бошланиши ва унинг давомийлик муддатининг узоқ бўлиши касалликнинг секин кечувчи, чўзилувчан ва оғир шакллари ривожланишига, чуқур аудиологик ўзгаришлар ҳамда ички қулоқ ва каллаичи нохуш асоратларининг шаклланиши сабаб бўлиши мумкин. СЙЎО ли беморларни жаррохлик амалиёти турларини белгилаш отоскопия, операция олди нур ташхисоти ва операция жараёнидаги патологик топилмаларга асосланиши лозим. Холестеатоманинг тарқалмаган шаклида бир босқичли жаррохлик усули мўқул хисобланади. СЙЎО ни даволашда тимпаноластика амалиётини чакка мушагининг устки фасцияси билан бажариш 94,7% ҳолатда анатомик ва 89,8% функционал натижа беради. Тимпаноластикани тоғай ва тоғай усти пардаси билан бажариш эса 81,5% анатомик ва 72,4% функционал натижа беради. Асосий гуруҳдаги беморларда эшитиш даражаси 24,4 дБ ва қиёсий гуруҳда 14,2 дБ га яхшиланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 624 с.
2. Гаров Е.В., Зеликович Е.И., Павлихин О.Г. Современные подходы к хирургическому лечению хронического среднего отита у детей // Вестник оториноларингологии. – 2020. – Т. 85, № 4. – С. 23-28.
3. Дайхес Н.А., Кириченко И.М., Панова О.С. Эндоскопическая хирургия среднего уха в детском возрасте: современное состояние проблемы // Российская оториноларингология. – 2021. – Т. 20, № 3. – С. 45-52.
4. Карпищенко С.А., Баранская С.В., Верещагина О.Е. Особенности течения и лечения хронического гнойного среднего отита у детей // Педиатр. – 2020. – Т. 11, № 2. – С. 67-74.
5. Мальцева Г.С., Левина Ю.В., Бебчук А.С. Органосохраняющая хирургия среднего уха у детей: отдаленные результаты // Детская хирургия. – 2021. – Т. 25, № 4. – С. 178-184.
6. Пискунов В.С., Анготоева И.Б., Курлова А.В. Современная тимпаноластика в детском возрасте // Consilium Medicum. Педиатрия. – 2020. – № 2. – С. 89-93.
7. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Золотова Т.В. Инновационные технологии в лечении хронического среднего отита у детей // Медицинский совет. – 2021. – № 7. – С. 156-162.
8. Янов Ю.К., Шпынев К.В., Стагниева И.В. Микрохирургия среднего уха в детской практике: современные аспекты // Российская ринология. – 2020. – Т. 28, № 3. – С. 134-141.
9. Yung M., Jacobsen N.L., Vowler S.L. The role of mastoidectomy and autograft in pediatric tympanoplasty: a systematic review // Otolaryngology - Head and Neck Surgery. – 2021. – Vol. 164, № 2. – P. 248-256.
10. Zhang Z., Huang Q., Tang H., et al. Endoscopic versus microscopic tympanoplasty in children: A systematic review and meta-analysis // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2020. – Vol. 139. – P. 110435.

Иктибос учун: Бобоёров Р.А. Болаларда сурункали йирингли ўрта отитни жаррохлик йўли билан даволаш усуллари тақомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 62–66. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18497706>

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СТЕНОЗА АНАЛЬНОГО КАНАЛА**Усманов Ф.Х., Дусияров М.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данное исследование было включено 102 пациента с ПСАК. Предложенные усовершенствованные способы анопластики при слизистой форме сужения анального канала с одновременным иссечением анальных трещин и геморроидэктомии, а также 2-х этапной анопластики при сочетании со свищами прямой кишки с предварительной навигационно-пункционной санацией гнойной полости с последующей радикальной операцией - стриктуротомии с иссечением свища эффективны меньшим риском возникновения послеоперационных осложнений. Предложенный диагностический и лечебный алгоритм позволяет выбрать оптимальную хирургическую тактику в зависимости от формы стриктуры, степени сужения анального канала и сопутствующей хронической анальной трещины, хронического геморроя и свища прямой кишки. Дифференцированный выбор способа анопластики в зависимости от формы стриктуры и сопутствующей патологии анального канала позволило улучшить результаты лечения снижением ближайших послеоперационных осложнений с 19,5% до 12,5%, рецидива стриктуры с 13,1% до 7,1% и недостаточности анального сфинктера с 10,8% до 5,3%.

Ключевые слова: послеоперационный стеноз анального канала, клиника, хирургическое лечение.

FEATURES OF SURGICAL CORRECTION OF ANAL CANAL STENOSIS**Usmanov F.Kh., Dusiyarov M.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study included 102 patients with PSAC. The proposed improved methods of anoplasty in the mucous form of anal canal narrowing with simultaneous resection of anal fissures and hemorrhoidectomy, as well as 2-stage anoplasty in combination with rectal fistulas with preliminary navigation-puncture sanitation of the purulent cavity followed by radical surgery - stricturectomy with fistula resection, are effective in reducing the risk of postoperative complications. The proposed diagnostic and treatment algorithm allows for the selection of optimal surgical tactics depending on the form of the stricture, the degree of anal canal narrowing, and concomitant chronic anal fissure, chronic hemorrhoids, and rectal fistula. Differentiated choice of anoplasty method depending on the form of stricture and concomitant pathology of the anal canal made it possible to improve treatment outcomes by reducing immediate postoperative complications from 19.5% to 12.5%, recurrence of stricture from 13.1% to 7.1%, and anal sphincter insufficiency from 10.8% to 5.3%.

Keywords: postoperative anal canal stenosis, clinical presentation, surgical treatment.

АНАЛ КАНАЛ СТЕНОЗИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ**Усмонов Ф.Х., Дусияров М.М.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотга ПСАК билан оғриган 102 нафар бемор киритилди. Анал канал торайишининг шиллиқ шаклига чалинган беморларда анал ёриқларни бир вақтнинг ўзида кесиб олиш ва геморроидектомия билан бирга қўлланиладиган такомиллаштирилган анопластика усуллари, шунингдек тўғри ичак оқмалари билан биргаликда кечганда қўлланиладиган икки босқичли анопластика операциядан кейинги асоратлар хавфини камайтиради. Таклиф этилган таъхис ва даволаш алгоритми стриктура шакли, анал каналнинг торайиши даражаси ҳамда унга ҳамроҳ бўлган сурункали анал ёриқ, сурункали геморрой ва тўғри ичак оқмасига қараб оптимал жарроҳлик тактикасини танлаш имконини беради. Анопластика усулини торайиш шакли ва анал каналнинг ҳамроҳ патологиясига қараб дифференциал танлаш операциядан кейинги эрта асоратларни 19,5% дан 12,5% гача, торайишининг қайталанишини 13,1% дан 7,1% гача ва анал сфинктер етишмовчилигини 10,8% дан 5,3% гача камайтириш орқали даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Калит сўзлар: операциядан кейинги анал канал стенози, клиникаси, жарроҳлик йўли билан даволаш.

Введение. Послеоперационный стеноз (сужение, стриктура) анального канала (ПСАК) представляет собой серьёзное заболевание, обусловленное патологическим сужением ануса, которое возникает в результате иссечения периаанальной кожи и слизистой оболочки анального канала с последующим их замещением соединительной тканью [1,3].

Согласно исследованиям различных авторов, за последние несколько десятилетий распространенность указанной проктологической патологии варьируется от 2% до 9% от общего числа пациентов, которые подверглись хирургическому вмешательству из-за доброкачественных патологий прямой кишки, в том числе заболеваний анального канала [4]. Постооперационный стеноз анального канала (ПСАК) встречается в 5-10% случаев после применения стандартных методов хирургического лечения хронического геморроя при этом, по отдельным данным, доля таких случаев может достигать до 15% [2]. В США геморроидэктомия является наиболее частой причиной появления этой патологии, с частотой развития от 1,5% до 3,8% [5,6].

Следует подчеркнуть, что, несмотря на прогресс в совершенствовании методик диагностики и хирургического вмешательства при послеоперационном стенозе анального канала, проблема выбора оптимального подхода к диагностике и лечению ПСАК до сих пор не нашла своего решения. В научных публикациях до настоящего времени не представлены унифицированные и однозначные рекомендации относительно наиболее эффективного метода диагностирования и хирургической коррекции ПСАК.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных с послеоперационными стриктурами анального канала.

Материал исследования. В данное исследование было включено 102 пациента с ПСАК, которые были прооперированы в отделении колопроктологии клиники СамГМУ в период с 2013 по 2024 годы. Проведен ретроспективный анализ 46 историй болезней пациентов с сужением ануса, возникшим после оперативного лечения хирургических острых и хронических патологий анального канала (контрольная группа - КГ). Кроме того, проспективному анализу были подвергнуты 56 пациентов с ПСАК (основная группа - ОГ), которые проходили лечение с 2019 по 2024 гг и к которым были применены разработанные и усовершенствованные методы оперативного лечения ПСАК.

Критерии включения в исследование определялись наличием у пациентов послеоперационного сужения ануса II и III степени, развившегося в результате оперативного лечения острой и хронической хирургической патологии анального канала. Исключались из исследования пациенты с посттравматическим и врожденным сужением ануса, стенозом анального канала опухолевого генеза, а также с послеоперационным сужением анального канала I степени.

Возраст пациентов обеих групп колебался от 21 до 74 лет, при этом средний возраст составил $44,3 \pm 1,6$ лет. Было отмечено преобладание пациентов в возрастной категории 21-44 и 45-59 (46,1% и 45,1% соответственно) лет (55,4%) (таблица 2.1). В ходе исследования преобладали мужчины, которые составили 60 случаев (58,8%), в то время как женщин было 42 (41,2%).

Длительность анамнеза у пациентов с послеоперационным сужением ануса в среднем составила $4,2 \pm 1,3$ года. При этом основную часть составили пациенты с длительностью сужения анального канала до 1 года, которые составляли 48,2% и 47,8% случаев в основной группе (ОГ) и контрольной группе (КГ) соответственно, за постооперационный период. Наименьшую частоту встречаемости по длительности заболевания показали пациенты с периодом от 3 до 5 лет — по 17,8% и 15,2% в обеих группах исследования, что свидетельствует о сопоставимости этих групп пациентов.

Из анамнеза было установлено, что ПСАК возникло у 20 (19,6%) пациентов после хирургического лечения острых патологий анального канала: 13 (23,2%) случаев в основной группе (ОГ) и 7 (15,2%) случаев в контрольной группе (КГ). Среди этих пациентов, после оперативного лечения острого гнилостного парапроктита, ПСАК наблюдалось у 8 (7,8%) пациентов: 6 (10,7%) случаев в ОГ и 2 (4,3%) случая в КГ. ПСАК после лечения острого анаэробного парапроктита развилось у 8 (7,8%) пациентов: 4 (7,1%) случая в ОГ и 4 (8,7%) случаев в КГ. Кроме того, у 3 (5,3%) и у 1 (2,2%) пациентов основной и контрольной групп ПСАК возникло после иссечения острой анальной трещины с кровотечением и анемией средней степени тяжести.

В оставшихся 82 (80,4%) случаях сужение ануса в послеоперационном периоде развивалось после хирургического лечения хронических патологий анального канала, из которых 43 (76,8%) пациентов принадлежали к основной группе (ОГ), а 39 (84,8%) — к контрольной группе (КГ). Из них в 59 (57,8%) случаях послеоперационное сужение анального канала (ПСАК) наблюдалось у группы пациентов с хроническим геморроем: 30 (53,5%) пациентов ОГ и 29 (63,0%) пациента КГ (таблица 2.4). В 18 (17,6%) случаях ПСАК развился у пациентов со сложным рецидивирующим свищом прямой кишки.

ки: 10 (17,8%) пациентов ОГ и 8 (21,7%) пациентов КГ. В 5 (4,9%) случаях причиной стало хроническое течение анальной трещины: 3 случая (5,4%) в основной группе и 2 (4,3%) в контрольной группе.

Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по степеням показало, что общее количество пациентов со II степенью ПСАК достигло 84 (82,3%) случаев, из которых 45 (80,3%) находились в основной группе (ОГ) и 39 (84,8%) в контрольной группе (КГ). С III степенью послеоперационного сужения ануса было зарегистрировано 18 (17,6%) пациентов, включая 11 (19,6%) в ОГ и 7 (15,2%) в КГ (табл 1).

Таблица 1

Распределение больных обеих исследуемых групп по степеням ПСАК, абс (%)

Степень ПСАК	Основная группа (n=56)	Контрольная группа (n=46)	p	Всего (n=102)
II	45 (80,3%)	39 (84,8%)	>0,05	84 (82,3%)
III	11 (19,6%)	7 (15,2%)	>0,05	18 (17,6%)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

В данной работе распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса, возникающим после оперативного лечения хирургической патологии анального канала по формам, показало, что доминирующую позицию занимали пациенты с кожной формой стриктуры ануса, которые составили 62 (60,8%) случая: 32 (57,1%) наблюдения среди пациентов основной группы (ОГ) и 30 (65,2%) в контрольной группе (КГ). Одной из основных причин развития мышечной формы ПСАК стал пектенос анального сфинктера в сочетании со свищами прямой кишки, что составило 13 (12,7%) случаев: 8 (7,8%) и 5 (10,9%) наблюдений в ОГ и КГ соответственно. При сочетании кожной и слизистой или иной формы сужения ПСАК классификация пациентов производилась в зависимости от преобладающего типа сужения.

Таблица 2

Частота встречаемости сопутствующих хирургических патологий АК у больных с ПСАК, абс (%)

Сопутствующая хирургическая патология АК	Основная группа (n=56)	Контрольная группа (n=46)	p	Всего (n=102)
ХАТ	28 (50,0%)	29 (63,1%)	>0,05	57 (55,9%)
ХГ	13 (23,2%)	10 (21,7%)	>0,05	23 (22,5%)
СПК	8 (14,2%)	5 (10,9%)	>0,05	13 (12,7%)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по частоте встречаемости сопутствующих хронических хирургических патологий анального канала показало (табл. 2), что большую часть — 57 (55,9%) случаев — составили пациенты с хроническим анальным трещинам (ХАТ): 28 (50,0%) в основной группе (ОГ) и 29 (63,1%) в контрольной группе (КГ). При этом самая низкая частота сочетания хронических патологий отмечена у 13 (12,7%) пациентов СПК: 8 (14,2%) случаев среди пациентов ОГ и 5 (10,9%) в КГ. При анализе сочетания сопутствующих заболеваний у пациентов с сужением ануса, возникшим после оперативных вмешательств по поводу хирургических патологий анального канала, было установлено, что анемия занимает лидирующую позицию, составляя 27 (29,3%) случаев.

Среди жалоб, предъявляемых пациентами, затруднение и чрезмерное натуживание при дефекации с увеличением длительности последней, было отмечено у всех пациентов обеих групп — 100% как в основной группе (ОГ), так и в контрольной группе (КГ). В то же время, наименьшей по частоте встречаемости жалобой среди пациентов с послеоперационным сужением анального канала (ПСАК) оказалось ректальное кровотечение, которое составило 27 (26,5%) случая. Большую часть пациентов с кровотечением и болезненностью при дефекации составили пациенты с ПСАК, осложнёнными анальной трещиной.

Среди жалоб, предъявляемых пациентами во время дефекации на фоне послеоперационного сужения ануса, ощущение неполного опорожнения прямой кишки было замечено у 84 (82,3%) паци-

ентов. Из них 36 (35,3%) пациентов прибегали к ручному способу облегчения стула: 19 (33,9%) пациентов из ОГ и 17 (36,9%) из КГ, то есть у них наблюдался синдром обструктивной дефекации (СОД). Некоторые исследователи акцентируют внимание на том, что у пациентов с синдромом СОД пассаж содержимого по толстой кишке обычно остаётся нормальным, за исключением задержки в ректосигмоидном отделе. Известно, что причины СОД многочисленны и включают в себя как функциональные, так и анатомические факторы, которые взаимодействуют и влияют на процесс эвакуации стула. Следовательно, изучение особенностей СОД у пациентов с ПСАК также представляет значительный клинический интерес.

Сочетание более трёх симптомов синдрома обструктивной дефекации (СОД) наблюдалось у 90,4% пациентов с послеоперационным сужением анального канала, причём симптоматика имела органический характер.

В рамках данной работы наличие послеоперационных рубцов на коже промежности было зафиксировано во всех случаях (100%). Кроме того, для определения степени послеоперационного стеноза ануса у всех пациентов производилось измерение размеров наружного суженного отверстия анального канала. При этом пациенты с ПСАК I степени были исключены из данного исследования, поскольку они подлежали консервативному лечению.



Рис. 1. - Больная 55 лет. ПСАК II –ст. возникший после циркулярного иссечения геморроидальных узлов: – видны послеоперационные циркулярные рубцы



Рис. 2. Больной 49 лет с ПСАК III ст. возникшие после иссечения свища прямой кишки, рубцы, возникшие на месте иссечения высокого трансфинктерного свища



Рис. 3. Больной 58 лет. ПСАК III степени, возникший после иссечения хронической анальной трещины – образование пектеноза в подслизистом слое АК.

Анализ пектеноза анального сфинктера (АС) показал его наличие у 24 (23,5%) пациента: 14 (25%) случаев среди пациентов ОГ и 10 (21,7%) случаев в КГ. Большинство случаев пектеноза сфинктера прямой кишки развивалось у пациентов после перенесённых острых гнилостных и анаэробных парапроктитов, что обусловлено реактивным сужением сфинктера и формированием обширных рубцов. Деформация анального канала (АК) была выявлена в 14 (13,7%) наблюдениях, включая 8 (14,3%) случаев среди пациентов основной группы и 6 (13,1%) в контрольной группе

Результаты и их обсуждение. Пациенты I подгруппы ОГ, у которых не было выявлено воспалительных изменений в СОАК и фиброзных изменений в АС, подготовка к операции ограничивалась назначением безшлаковой диеты накануне операции. Такой подход целесообразен для минимизации риска операционных и послеоперационных осложнений за счет снижения объема кишечного содержимого. Пациенты II подгруппы, у которых были выявлены признаки воспалительных изменений в СОАК и/или в АС, а также в ПК, получали комплексное противовоспалительное и антибактериальное лечение в предоперационный период. Такая подготовка направлена на снижение активности воспалительного процесса и минимизацию риска инфекционных осложнений после операции. Пациенты III подгруппы с фиброзными изменениями в указанных анатомических структурах подготавливались к операции без специальной предоперационной подготовки, но принимали предложенные способы оперативного лечения ПСАК.

Для хирургического лечения послеоперационного сужения анального канала (ПСАК) у пациентов контрольной группы (КГ) применялась традиционная существующая хирургическая тактика: – Стриктуротомия с пластикой АК с трапециевидным лоскутом (n=33, 77,7%); – Стриктуротомия с циркулярным низведением слизистой прямой кишки (n=8, 17,4%); – Стриктуротомия с иссечением свища и низведением слизистой прямой кишки (n=5, 10,9%).

У 32 (57,1%) пациентам основной группы (ОГ) в хирургическом лечении послеоперационного сужения анального канала (ПСАК) слизистой формы стеноза анального канала в сочетании с хронической анальной трещиной, возникшего после геморроидэктомии, применен метод Стриктуротомия с анопластикой наложением швов в поперечном направлении по периметру ануса.

Метод предполагает проведение дивульсии анального канала после обезболивания (эпидуральное-сакральное или спинальное анестезия). В результате дивульсии в зонах послеоперационных рубцов на слизистой оболочке, которая является менее эластичной и растяжимой по сравнению с неповрежденной слизистой, происходят надрывы (рисунок 3.6). Далее, на местах этих надрывов накладываются швы в поперечном направлении, что способствует дополнительному расширению просвета анального канала (рисунки 4,5).

Показанием к применению данного метода является исключительно слизистая форма сужения анального канала. Специфика метода заключается в том, что он направлен на восстановление естественной анатомии слизистой оболочки анального канала без вмешательства в более глубокие слои, такие как кожа или мышечная ткань.



Рис. 4 - Больная 59 лет. Слизистая форма стеноза анального канала после геморроидэктомии: - надрывы раны после дивульсии анального канала на местах рубцов слизистой оболочки.

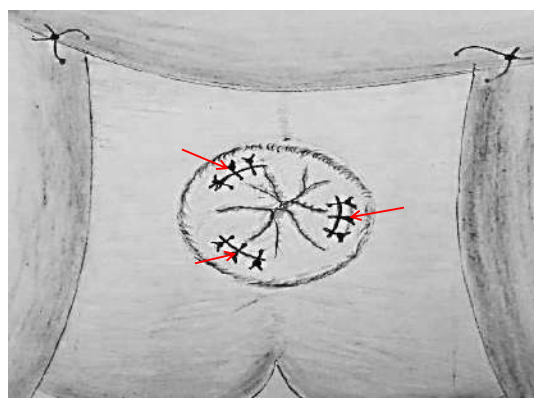


Рис. 5. Способ хирургического лечения больных со слизистой формой постоперационного стеноза анального канала. Швы в поперечном направлении на ранах в слизистой оболочке анального канала.

Таким образом, данный метод является целенаправленным и патогенетически обоснованным подходом к лечению слизистой формы ПСАК.

Радикальным методом лечения больных с параректальными свищами и сужением ануса является только хирургическое вмешательство, но эффективность оперативного способа лечения СПК и ПСАК зависит и от правильной предоперационной подготовки пациентов, особенно тех больных, у которых имеется гнойная полость в параректальной клетчатке, так как они входят в группу риска послеоперационных осложнений. Исходя из этого, 8 (14,2%) больным со стенозом ануса в сочетании со СПК ОГ применен метод 2-х этапное хирургическое лечение: – 1-й этап пункционная под УЗИ наведением санация гнойной полости; –2-ой этап стриктуротомия с иссечением свища и низведение слизистой прямой кишки при ПСАК в сочетании со свищами прямой кишки.

Метод предполагает детальную препарацию свищевого хода со стороны промежности до стенки прямой кишки (рис. 8). Далее у основания стенки прямой кишки свищевой ход отсекается.

После иссечения рубцов внутреннее отверстие ушивается кисетным швом и отпрепаруется слизисто-подкожный лоскут (рисунок 3.10.6), который низводится и фиксируется к периаанальной коже. Также на противоположной стороне проводится стриктуротомия с низведением слизистой оболочки в анальный канал вышеуказанным способом с целью полной ликвидации стеноза анального канала.

Таким образом, комплексный 2-х этапный подход, включающий тщательную предоперационную подготовку с акцентом на ликвидацию гнойной полости, и последующее хирургическое вмешательство, является оптимальной стратегией лечения пациентов с данным сочетанием заболеваний. Этот подход позволяет достичь максимально положительных исходов лечения и минимизировать риск осложнений.

У 16 (28,6%) пациентов с послеоперационным сужением анального канала (ПСАК) со слизистой формой из них у 13 (23,2%) в сочетании с хроническим геморроем был применена стриктурэк-

томия и анопластика с подслизистым удалением геморроидальных узлов и низведением отсепарированного трапециевидного лоскута в анальный канал.

Метод направлен на сохранение слизистой оболочки и расширение анального канала через подслизистое удаление геморроидальных узлов. Процедура начинается с обезболивания, после чего осуществляется иссечение рубцовой стриктуры (стриктурэктомия). Далее выполняется дивульсия анального канала, в ходе которой слизистая оболочка над геморроидальным узлом отсепарируется в форме трапеции (рис. 9). Затем производится прошивание и завязывание сосудистой ножки с последующим удалением геморроидальной ткани.

Затем выполняется дозированная сфинктеротомия через рану на месте удалённого геморроидального узла на глубину от 0,5 до 1,0 см на задней стенке анального канала (АК). После этого сверху указанной раны размещают отсепарованный ранее трапециевидный лоскут в АК с прошиванием его к анодерме.

Этот метод анопластики, позволяет сохранить слизистую оболочку ануса и предотвратить уменьшение или натяжение тканей анального канала, которые могут привести к его дальнейшему сужению. Основным показанием к применению данного способа стал послеоперационный стеноз анального канала, сочетающийся с хроническим внутренним геморроем (таблица 3.6). В рамках данного исследования не фиксировались случаи послеоперационного сужения ануса, возникшие после лечения хронической хирургической патологии анального канала с наружным геморроем.

Осложнения были зарегистрированы всего у 16 (15,7%) пациентов обеих групп. В целом, в ранний послеоперационный период после хирургического лечения ПСАК нагноение раны анального канала среди всех исследованных пациентов произошло в 12 (11,7%) случаях, из которых 5 (8,9%) случая были зафиксированы среди пациентов основной группы (ОГ) и 7 (15,2%) случаев — в контрольной группе (КГ). Факторами, способствующими нагноению раны анального канала, стали наличие сахарного диабета в стадии субкомпенсации и легкая степень постгеморрагической анемии. В результате, частота нагноений послеоперационных ран в ОГ снизилась на 6,3% по сравнению с КГ (с 15,7% до 8,9%). Отмечается, что пациентам с анемией средней и тяжелой степени в предоперационный период проводилась трансфузия эритроцитарной массы для коррекции уровня гемоглобина до 90,0 г/л и выше. В то же время, пациентам с анемией легкой степени трансфузия эритроцитарной массы не проводилась, поскольку данное состояние не считалось показанием к переливанию крови. Необходимо подчеркнуть, что одной из причин раннего послеоперационного кровотечения у 4 (3,9%) пациентов из обеих исследуемых групп (включая 2 (3,8%) случая в основной группе (ОГ) и 2 (4,3%) случая в контрольной группе (КГ)) стало несоблюдение пациентами постельного режима в первые сутки после операции. Учитывая характер и интенсивность кровотечения, в этих случаях для достижения гемостаза использовалась тампонада.

Кроме того, в 1 случае (1,8%) в основной группе причиной кровотечения стало соскальзывание лигатуры с сосуда из промежностной раны после проведения иссечения свища с анопластикой. Данное раннее послеоперационное осложнение было успешно устранено путем перевязки кровоточащего сосуда в промежностной ране под местной анестезией. Из результатов, полученных в раннем послеоперационном периоде, следует, что непосредственные послеоперационные осложнения были зафиксированы в 7 (12,5%) случаях среди пациентов основной группы (ОГ) и в 9 (19,5%) случаях среди пациентов контрольной группы (КГ). Таким образом, было отмечено снижение частоты указанных осложнений на 7,0% (с 19,5% до 12,5%). Это свидетельствует о том, что выбранная тактика оперативного лечения послеоперационных структур ануса, возникающих после хирургического лечения острых и хронических патологий анального канала, была корректной.

В рамках оценки отдалённых результатов хирургического лечения послеоперационного сужения анального канала (ПСАК), нами были использованы такие критерии, как количество рецидивов и развитие послеоперационной недержания ануса (НАС), данные по частоте которых представлены в таблице 3.8. В целом, рецидив ПСАК был зафиксирован у 10 (9,8%) пациентов: в 4 (7,1%) случаях в основной группе (ОГ) и в 6 (13,1%) случаях в контрольной группе (КГ). Согласно нашим наблюдениям, причиной рецидивов структуры ануса в отдалённом послеоперационном периоде во всех случаях стали нагноения послеоперационной раны.

Функция анального сфинктера анализировалась в отдалённый послеоперационный период, спустя 6 месяцев после операции. Среди всех исследуемых пациентов НАС развилась у 8 (7,8%) случаев, из которых 3 (5,3%) пришлось на основную группу и 5 (10,8%) на контрольную группу. Отмечается, что анальное недержание I степени, возникшее в результате оперативного лечения анальной структуры, встречалось чаще, чем недержание II степени.

Анальное недержание I степени было выявлено у 5 (4,9%) пациентов. Среди них, 2 (3,6%) случая пришлось на пациентов основной группы (ОГ) и 3 (6,5%) случаев – на контрольную группу (КГ), при этом различие показателей между группами имело статистическую значимость, составившую $p < 0,05$. Важно подчеркнуть, что анальное недержание III степени не наблюдалось ни в одной из исследуемых групп (Таблица 3.8). Применение предложенных методов предоперационной подготовки и хирургического лечения постоперационных сужений ануса возникающих у пациентов, прооперированных по поводу острых и хронических патологий анального канала, позволило снизить частоту анального недержания в два раза – с 10,9% до 5,3%. Как показывают данные таблицы 3.8, количество рецидивов ПСАК среди пациентов ОГ после применения нашей хирургической тактики уменьшилось на 6,0%.

Использование в диагностике постоперационного сужения анального канала ультразвукового исследования с линейным датчиком и магнитно-резонансной томографии позволяет получить максимально полную информацию о характере патологического процесса в предоперационный период и определить наиболее адекватную хирургическую тактику. Благодаря разработанной нами поэтапной хирургической тактике и методикам оперативного лечения, удалось значительно снизить риск рецидивов заболевания с 13,1% до 7,1% и НАС с 10,8% до 5,3%, что подчёркивает эффективность предложенного подхода.

Выводы. Предложенные усовершенствованные способы анопластики при слизистой форме сужения анального канала с одновременным иссечением анальных трещин и геморроидэктомии, а также 2-х этапной анопластики при сочетании со свищами прямой кишки с предварительной навигационно-пункционной санацией гнойной полости с последующей радикальной операцией - стриктуротомии с иссечением свища эффективны меньшим риском возникновения послеоперационных осложнений. Предложенный диагностический и лечебный алгоритм позволяет выбрать оптимальную хирургическую тактику в зависимости от формы стриктуры, степени сужения анального канала и сопутствующей хронической анальной трещины, хронического геморроя и свища прямой кишки. Дифференцированный выбор способа анопластики в зависимости от формы стриктуры и сопутствующей патологии анального канала позволило улучшить результаты лечения снижением ближайших послеоперационных осложнений с 19,5% до 12,5%, рецидива стриктуры с 13,1% до 7,1% и недостаточности анального сфинктера с 10,8% до 5,3%.

Список литературы:

1. Abdelgawaad, M. S., Ahmed, G. A., Mokbel, O. M., Abdelrazik, M. H., & Rizk, M. A. Posthemorrhoidectomy anal stenosis: diamond flap versus V-Y flap. Prospective randomized study. *Egyptian Journal of Surgery*, Vol. 44, No. 1, Jan. 2025. DOI:10.21608/ejsur.2024.314951.1177.
2. Vashishtha, V., Agarwal, B. B., Mishra, A. K., & Dhamija, N. Bilateral House flap anoplasty for severe anal stenosis: наш опыт в индийском центре третичной помощи. *Cureus*, 2025;17(7):e88709. DOI:10.7759/cureus.88709.
3. Omar, W. Repair of anal stenosis: Y-V or diamond pedicle flap anoplasty (comparative randomized study). *Mansoura Medical Journal*, 2022;34(2).
4. Ahmed, H. H., Tawfik, H. S. E., Abdol-Wahab, M. B., & Elbegawy, M. A. Rhomboid Island Flap Anoplasty in Post-Haemorrhoidectomy Anal Stenosis. *Benha University, Faculty of Medicine*, 2022; журнал “BJAS”, special issue Medical & Health Sciences, Vol.7, №9, стр.109-114. DOI:10.21608/bjas.2022.274391.
5. El-Barbary, H. M., Evaluation of House flap anoplasty in cicatricial anal stenosis. *Ain Shams University, Cairo, Египет*, представлено на 11-м съезде *Egyptian Group of Colorectal Surgeons*, Шарм-эль-Шейх, июнь 2009.
6. Islam, Md Rashidul; Ahmad, Sami; Ahmed, Tanvir; Islam, Md Armanul; Hasan, ASM Farhad Ul. Surgical Treatment of Iatrogenic Low Variety Anal Stenosis with Diamond Flap Anoplasty – A Prospective Study. *Journal of Shaheed Suhrawardy Medical College, Dhaka, Bangladesh*; Vol. 12 №2. DOI:10.3329/jssmc.v12i2.56884.

Для цитирования: Усманов Ф.Х., Дусияров М.М. Особенности хирургической коррекции стеноза анального канала // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 67–73. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18498374>

ТОПИЧЕСКИЙ ТОФАЦИТИНИБ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Тоиров Б.А.¹, Хамидова Ф.М.², Толибов М.М.²

¹Ташкентский Международный Университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Атопический дерматит является хроническим воспалительным заболеванием кожи, сопровождающимся выраженным зудом, нарушением кожного барьера и снижением качества жизни пациентов. Ведущую роль в патогенезе заболевания играет Th2-опосредованный иммунный ответ с активацией сигнального пути JAK-STAT, что обосновывает поиск новых таргетных терапевтических подходов. Целью настоящего обзора явился анализ современных данных о патогенетическом обосновании применения топического тофацитиниба при атопическом дерматите и оценка его клинических перспектив. Проведён нарративный обзор отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых роли JAK-STAT-сигналинга и использованию ингибиторов JAK в терапии АтД. Установлено, что ключевые цитокины воспаления «2-го типа» реализуют своё действие преимущественно через JAK-STAT-путь, а ингибирование JAK1/3 способствует снижению воспаления и зуда. Топическое применение тофацитиниба рассматривается как перспективное направление терапии, позволяющее обеспечить локальный противовоспалительный эффект при минимальной системной экспозиции. Вместе с тем необходимость уточнения его эффективности, безопасности и места в терапевтических алгоритмах АтД требует проведения дальнейших рандомизированных клинических исследований.

Ключевые слова: атопический дерматит, тофацитиниб, JAK-ингибиторы, JAK-STAT-сигналинг, наружная терапия, Th2-воспаление.

TOPIC TOFACITINIB IN ATOPIC DERMATITIS: PATHOGENETIC JUSTIFICATION AND CLINICAL PROSPECTS (LITERATURE REVIEW)

Toirov B.A.¹, Khamidova F.M.², Tolibov M.M.²

¹Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disease characterized by pronounced itching, disruption of the skin barrier, and a decrease in the quality of life of patients. The Th2-mediated immune response with the activation of the JAK-STAT signaling pathway plays a leading role in the pathogenesis of the disease, which justifies the search for new targeted therapeutic approaches. The purpose of this review was to analyze modern data on the pathogenetic justification of the use of topical tofacitinib in atopic dermatitis and to assess its clinical prospects. A narrative review of domestic and foreign publications dedicated to the role of JAK-STAT signaling and the use of JAK inhibitors in AtD therapy was conducted. It has been established that the key inflammatory cytokines of the "2nd type" primarily carry out their action through the JAK-STAT pathway, and the inhibition of JAK1/3 contributes to the reduction of inflammation and itching. Topical use of tofacitinib is considered a promising treatment direction, allowing for a local anti-inflammatory effect with minimal systemic exposure. At the same time, the need to clarify its effectiveness, safety, and place in therapeutic algorithms for AtD requires further randomized clinical trials.

Keywords: Atopic dermatitis, tofacitinib, JAK inhibitors, JAK-STAT signaling, external therapy, Th2-inflammation.

АТОПИК ДЕРМАТИТДА ТОПИК ТОФАЦИТИНИБ: ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ ВА КЛИНИК ИСТИҚБОЛЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Тоиров Б.А.¹, Хамидова Ф.М.², Толибов М.М.²

¹Тошкент Кимё Халқаро Университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Атопик дерматит терининг сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, кучли қичишиш, тери тўсигининг бузилиши ва беморларнинг ҳаёт сифатининг пасайиши билан кечади. Касаллик патогенезида ЖАК-СТАТ сигнал йўлининг фаоллашиши билан Тх2-воситали иммун жавоб етакчи роль

ўйнайди, бу эса янги мақсадли терапевтик ёндашувларни излашни асослайди. Ушбу шарҳнинг мақсади атопик дерматитда топик тофаситинибни қўллашни патогенетик асослаш бўйича замонавий маълумотларни таҳлил қилиш ва унинг клиник истиқболларини баҳолашдан иборат. АмДни даволашда ЖАК-СТАТ-сигналлашнинг роли ва ЖАК ингибиторларидан фойдаланишга бағишланган маҳаллий ва хорижий наشرларнинг нарратив шарҳи ўтказилди. "2-тип" яллиғланишнинг асосий си-токинлари ўз таъсирини асосан ЖАК-СТАТ йўли орқали амалга ошириши, ЖАК1/3 ингибирланиши эса яллиғланиш ва қичишишни камайитириши аниқланди. Тофатситинибнинг топик қўлланилиши ми-нимал тизимли экспозицияда маҳаллий яллиғланишга қарши таъсирни таъминлашга имкон берадиган терапиянинг истиқболли йўналиши сифатида қаралади. Шу билан бирга, унинг самарадорлиги, хавф-сизлиги ва АмДнинг терапевтик алгоритмларидаги ўрнини аниқлаштириш зарурати кейинги рандо-мизацияланган клиник тадқиқотларни ўтказишни талаб қилади.

Калит сўзлар: атопик дерматит, тофаситиниб, ЖАК ингибиторлари, ЖАК-СТАТ сигнализа-цияси, ташиқи терапия, Th2 яллиғланиши.

e-mail: mansur_tolibov@sammu.uz

Введение: Атопический дерматит (АтД) относится к числу наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи и представляет собой значимую медико-социальную проблему современной дерматологии. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением, интенсивным зудом, экзематозными высыпаниями, выраженной сухостью кожи и стойким нарушением эпидермального барьера, что приводит к существенному снижению качества жизни пациентов и их социальной адаптации [1–3]. По данным многоцентровых эпидемиологических исследований, распространённость атопического дерматита среди детского населения достигает 15–20 %, при этом до 30–40 % случаев сохраняются или трансформируются во взрослую форму заболевания [4,5]. Среди взрослого населения АтД диагностируется у 2–10 % лиц, причём в последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости, особенно в урбанизированных регионах [6,7].

Атопический дерматит рассматривается как мультифакторное заболевание, формирование которого обусловлено сложным взаимодействием генетических, иммунологических, эпидермальных и нейросенсорных механизмов [8,9]. Одним из ключевых звеньев патогенеза АтД является нарушение барьерной функции кожи, ассоциированное с изменениями структуры рогового слоя, дефицитом липидов эпидермиса и снижением экспрессии структурных белков, прежде всего филагрина [10,11]. Мутации гена FLG приводят к повышенной трансэпидермальной потере воды, снижению антимикробной защиты и облегчённому проникновению аллергенов и микроорганизмов, что способствует формированию хронического воспалительного процесса [12,13].

Иммунопатогенез атопического дерматита характеризуется доминированием Th2-опосредованного иммунного ответа, особенно в острой фазе заболевания. Повышенная продукция цитокинов IL-4, IL-13, IL-5 и IL-31 приводит к активации воспалительных клеток, усилению IgE-опосредованных реакций, нарушению дифференцировки кератиноцитов и формированию выраженного кожного зуда [14–16]. В хронической фазе АтД отмечается вовлечение Th1- и Th22-ассоциированных путей с повышением экспрессии IFN-γ и IL-22, что подчёркивает гетерогенность иммунных механизмов заболевания и объясняет вариабельность клинических проявлений [17,18].

В последние годы значительное внимание уделяется роли нейроиммунных механизмов в патогенезе атопического дерматита. Зуд рассматривается не только как симптом воспаления, но и как самостоятельный патогенетический фактор, поддерживающий «зудо-чесательный» цикл и хронизацию процесса. Ключевую роль в формировании зуда играют цитокины IL-31 и IL-4, воздействующие на сенсорные нервные окончания кожи и реализующие свои эффекты через внутриклеточные сигнальные пути [19,20].

Центральным элементом передачи сигналов от большинства цитокиновых рецепторов является путь JAK-STAT (Janus kinase – signal transducer and activator of transcription), обеспечивающий регуляцию транскрипции генов, ответственных за воспаление, иммунный ответ и пролиферацию клеток [21]. Установлено, что основные цитокины, участвующие в патогенезе атопического дерматита (IL-4, IL-13, IL-31, IL-22), реализуют своё биологическое действие преимущественно через активацию JAK1 и JAK3, что делает данный сигнальный путь ключевой терапевтической мишенью при АтД [22–24].

Традиционная наружная терапия атопического дерматита включает применение топических глюкокортикостероидов и ингибиторов кальциневрина, которые остаются стандартом лечения лёгких и среднетяжёлых форм заболевания [25,26]. Однако длительное использование этих препаратов ассо-

цировано с риском развития нежелательных явлений, таких как атрофия кожи, телеангиэктазии, стероидофобия и снижение приверженности пациентов к лечению [27–29]. Указанные ограничения особенно значимы при необходимости длительной поддерживающей терапии, лечении детей и поражении анатомически чувствительных зон.

В связи с этим в последние годы активно разрабатываются патогенетически ориентированные подходы к лечению atopического дерматита, среди которых особое место занимают ингибиторы JAK-киназ [30,31]. Тофацитиниб — селективный ингибитор JAK1 и JAK3 — первоначально был внедрён в клиническую практику для системной терапии аутоиммунных заболеваний, однако разработка топических форм позволила существенно расширить возможности его применения в дерматологии [32].

Экспериментальные и клинические исследования показали, что топический тофацитиниб эффективно подавляет продукцию провоспалительных цитокинов, уменьшает инфильтрацию кожи воспалительными клетками, снижает выраженность зуда и способствует восстановлению эпидермального барьера [33–35]. Важным преимуществом наружного применения является минимальная системная абсорбция препарата, что снижает риск системных побочных эффектов, характерных для пероральных форм JAK-ингибиторов [36].

Таким образом, накопленные данные свидетельствуют о высокой патогенетической обоснованности применения топического тофацитиниба при atopическом дерматите. В то же время остаются вопросы, касающиеся долгосрочной эффективности, безопасности и оптимального места препарата в алгоритмах лечения АД, что обуславливает актуальность настоящего обзорного исследования.

Ключевое звено патогенеза atopического дерматита (АД) – гиперактивация Th2-иммунного ответа с повышенной продукцией IL-4, IL-13 и других цитокинов «2-го типа», что ведёт к хроническому воспалению кожи, зуду и нарушению барьерной функции эпидермиса [37]. Передача сигнала от этих цитокинов осуществляется через систему JAK-STAT, поэтому блокада янус-киназ (JAK1/3 в случае тофацитиниба) теоретически способна прервать каскад воспаления, уменьшить экспрессию провоспалительных медиаторов и зуд.

Ингибиторы JAK уже рассматриваются как терапия первой линии для тяжёлых форм АД, постепенно вытесняя циклоспорин, метотрексат и системные глюкокортикостероиды благодаря более высокой эффективности и приемлемому профилю безопасности [38]. Тофацитиниб – один из первых пан-JAK-ингибиторов с преимущественным связыванием JAK1 и JAK3, официально одобренный при ревматологических заболеваниях и псориазе, но часто применяемый off-label и при аутоиммунных дерматозах [39]. Показана и его эффективность при рефрактерном к стандартной терапии АД в реальной клинической практике [40].

Логика переноса этой концепции на топическую форму очевидна: местное нанесение JAK-ингибитора на поражённые участки позволяет подавить локальный JAK-STAT-сигналинг в коже, уменьшить активность Th2-цитокинов, при этом потенциально снизив системную экспозицию и риски, характерные для пероральной терапии (кардиоваскулярные, онкологические, инфекционные осложнения) [41]. Таким образом, JAK-ингибирование патогенетически обосновано при АД и, по аналогии с системным тофацитинибом, служит фундаментом для разработки топических форм.

Клинические перспективы топического тофацитиниба при АД. Прямые данные по крему/мази тофацитиниба при atopическом дерматите ограничены, однако опыт с пероральным тофацитинибом при рефрактерном умеренно-тяжёлом и тяжёлом АД демонстрирует клинически значимое улучшение и приемлемую безопасность в условиях реальной практики [42]. Это косвенно подтверждает таргетную значимость JAK1/3-блокирования для контроля зуда, экзематозного воспаления и, вероятно, барьерных нарушений.

Тофацитиниб уже широко используется в дерматологии off-label для лечения алопеции areata и других аутоиммунных дерматозов [43]. Нарастающий массив данных о клинической эффективности при болезнях с доминированием JAK-зависимых цитокинов делает его кандидатом для топической разработки при АД, особенно в зонах, где нежелательны длительные курсы топических ГКС (лицо, шея, складки).

Однако ряд ограничений сдерживает немедленное широкое внедрение: отсутствие включения тофацитиниба в действующие рекомендации по лечению АД, несмотря на описанные положительные результаты [44]. нерешённые вопросы долгосрочной безопасности JAK-ингибиторов, даже при потенциально меньшей системной экспозиции топических форм [45]. конкуренция со стороны уже зарегистрированных и хорошо изученных средств – топических ингибиторов кальциневрина, а также системных JAK-ингибиторов и дупилумаба, которые официально рекомендованы при средне-тяжёлом и тяжёлом АД [46]. С учётом патогенетической обоснованности и уже показанной

эффективности системного тофацитиниба при АД можно ожидать, что дальнейшие контролируемые исследования топических форм позволят: уточнить оптимальные концентрации и режимы нанесения, оценить профиль системной абсорбции и долгосрочную безопасность, определить ниши применения – например, ограниченные, локализованные формы, стероид-чувствительные зоны, пациенты с противопоказаниями к системной терапии.

Таким образом, перспективы топического тофацитиниба при atopическом дерматите видятся благоприятными, но требуют подтверждения в рандомизированных клинических исследованиях с длительным наблюдением.

Выводы: Atopический дерматит является хроническим мультифакторным заболеванием кожи, в патогенезе которого ключевую роль играют нарушение эпидермального барьера и гиперактивация Th2-опосредованного иммунного ответа. Центральное место в реализации цитокин-зависимого воспаления и зуда занимает сигнальный путь JAK-STAT, через который осуществляется действие основных медиаторов воспаления «2-го типа», включая IL-4, IL-13 и IL-31. Это делает ингибирование янус-киназ патогенетически обоснованной терапевтической стратегией при atopическом дерматите.

Тофацитиниб как ингибитор JAK1 и JAK3 продемонстрировал клиническую эффективность при системном применении у пациентов с рефрактерными формами atopического дерматита, что подтверждает ключевую роль JAK-STAT-сигналинга в поддержании кожного воспаления и зуда. Концепция топического применения тофацитиниба представляется логичным развитием данной стратегии, поскольку локальное воздействие на JAK-зависимые пути в коже потенциально позволяет достичь выраженного противовоспалительного и антипруритического эффекта при минимальной системной экспозиции и снижении риска серьёзных нежелательных явлений.

Несмотря на патогенетическую обоснованность и обнадеживающие данные о системном применении, клинические перспективы топического тофацитиниба при atopическом дерматите требуют дальнейшего изучения. Отсутствие крупных рандомизированных исследований, нерешённые вопросы долгосрочной безопасности и неопределённость его места в существующих терапевтических алгоритмах ограничивают широкое внедрение препарата в клиническую практику. Проведение контролируемых клинических исследований топических форм тофацитиниба позволит определить оптимальные режимы применения, профиль безопасности и клинические ниши его использования, особенно при локализованных формах заболевания и поражении анатомически чувствительных зон.

Список литературы:

1. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358(14):1483–1494.
2. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(Suppl 1):8–16.
3. Langan S.M., Irvine A.D., Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345–360.
4. Odhiambo J.A., Williams H.C., Clayton T.O., Robertson C.F., Asher M.I. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children. *Allergy*. 2009;64(6):862–869.
5. Williams H., Stewart A., von Mutius E. Is eczema really on the increase worldwide? *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(4):947–954.
6. Silverberg J.I. Adult atopic dermatitis: epidemiology, associations, and risk factors. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2019;123(5):417–428.
7. Deckers I.A., McLean S., Linssen S., Mommers M., van Schayck C.P., Sheikh A. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(3):617–626.
8. Weidinger S., Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016;387(10023):1109–1122.
9. Elias P.M., Steinhoff M. “Outside-to-inside” (and now back to “outside”) pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2008;128(5):1067–1070.
10. Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38(4):441–446.
11. Brown S.J., McLean W.H. One remarkable molecule: filaggrin. *J Invest Dermatol*. 2012;132(3):751–762.
12. Sandilands A., Terron-Kwiatkowski A., Hull P.R. Comprehensive analysis of the filaggrin gene in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2007;127(10):2564–2574.
13. Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med*. 2011;365(14):1315–1327.
14. Leung D.Y., Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis. *Immunity*. 2014;40(3):315–322.
15. Brandt E.B., Sivaprasad U. Th2 cytokines and atopic dermatitis. *J Clin Cell Immunol*. 2011;2(3):110.

16. Furue M., Ulzii D., Nakahara T. Pathogenesis of atopic dermatitis: current paradigm. *Iran J Immunol.* 2019;16(2):97–107.
17. Noda S., Krueger J.G., Guttman-Yassky E. The translational revolution and use of biologics in patients with inflammatory skin diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(2):324–336.
18. Gittler J.K., Shemer A., Suárez-Fariñas M. Progressive activation of Th2/Th22 cytokines in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(6):1344–1354.
19. Cevikbas F., Steinhoff M. IL-31: a new key player in itch. *Exp Dermatol.* 2012;21(8):554–556.
20. Oetjen L.K., Kim B.S. Interactions of the immune and sensory nervous systems in atopy. *FEBS J.* 2018;285(17):3138–3151.
21. O'Shea J.J., Plenge R. JAK and STAT signaling molecules in immunoregulation and immune-mediated disease. *Immunity.* 2012;36(4):542–550.
22. Banerjee S., Biehl A., Gadina M. JAK–STAT signaling as a target for inflammatory and autoimmune diseases. *Nat Rev Drug Discov.* 2017;16(12):843–862.
23. Guttman-Yassky E., Thaçi D., Pangan A.L. Upadacitinib in atopic dermatitis. *Lancet.* 2020;396(10246):255–266.
24. Howell M.D., Kuo F.I., Smith P.A. Targeting the Janus kinase family in autoimmune skin diseases. *Front Immunol.* 2019;10:2342.
25. Sidbury R., Davis D.M., Cohen D.E. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):116–132.
26. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657–682.
27. Hajar T., Leshem Y.A., Hanifin J.M. Practical management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(5):789–798.
28. Smith S.D., Hong E., Fearn S. Steroid phobia and adherence in atopic dermatitis. *Australas J Dermatol.* 2010;51(3):196–202.
29. Cork M.J., Danby S.G., Ogg G.S. Atopic dermatitis epidemiology and unmet need. *Br J Dermatol.* 2020;183(4):559–569.
30. Damsky W., King B.A. JAK inhibitors in dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(4):736–744.
31. He H., Guttman-Yassky E. JAK inhibitors for atopic dermatitis: an update. *Curr Opin Immunol.* 2019;60:131–137.
32. Fleischmann R., Cutolo M., Genovese M.C. Phase IIb study of tofacitinib. *Arthritis Rheumatol.* 2012;64(4):970–981.
33. Levy L.L., Urban J., King B.A. Treatment of atopic dermatitis with topical tofacitinib. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(3):395–399.
34. Bissonnette R., Papp K.A., Poulin Y. Topical tofacitinib for atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2016;175(5):902–911.
35. Papp K., Szepletowski J.C., Lahfa M. Efficacy of topical JAK inhibition in atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(10):1721–1730.
36. Roskos L.K., Davis C.D., Schwab G. Pharmacokinetics of topical JAK inhibitors. *Clin Pharmacokinet.* 2019;58(10):1299–1312.
37. Кубанов А.А. и соавт. Атопический дерматит: клинические рекомендации. 2024
38. Потекаев Н.Н., Терещенко Г.П., Гаджигороева А.Г. JAK ингибиторы при атопическом дерматите и гнездной алопеции: обзор и опыт практики. *Медицинский совет.* 2024;18(2):44–53
39. Докторова С.А. и соавт. Ингибиторы JAK: клиническая фармакология и перспективы. *Обзоры по клинической фармакологии.* 2022;20(4):421–434
40. Новиков П.И. и соавт. Ингибиторы янус киназ: фармакологические свойства и сравнительная эффективность. *Клиническая фармакология и терапия.* 2021;30(1):51–60
41. Потекаев Н.Н. и соавт. Современные стратегии терапии гнездной алопеции при коморбидности с атопическими заболеваниями. *Медицинский совет.* 2025;19(2):143–152
42. Spinelli FR et al. JAK inhibitors: Ten years after. *Eur J Immunol.* 2021;51(7):1615–1627
43. Corbella Bagot L. et al. Long Term Safety Profile and Off Label Use of JAK Inhibitors in Dermatology. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114(9):784–801
44. Dhar S. et al. Real World Efficacy and Safety of Oral Tofacitinib in Refractory Moderate to Severe AD. *Indian J Dermatol.* 2024;69(4):292–295
45. Lensing M., Jabbari A. Overview of JAK/STAT pathways and JAK inhibition in alopecia areata. *Front Immunol.* 2022;13:955035
46. Wollenberg A. et al. Baricitinib in pediatric AD. *J Dermatolog Treat.* 2024;35(1):241–254

Для цитирования: Тоиров Б.А., Хамидова Ф.М., Толибов М.М. Топический тофацитиниб при атопическом дерматите: патогенетическое обоснование и клинические перспективы (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 74–78. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18498417>

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ

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

TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN OVERWEIGHT PATIENTS USING MODERN METHODS

Shirnova 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.

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИГА ЭГА БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ТАРҚОҚ ПАРОДОНТИТНИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛ ЁРДАМИДА ДАВОЛАШ

Ширинова Х.Х.

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

Резюме. Жаҳон соғлиқни сақлаш таъкилоти томонидан глобал эпидемия дея таърифланган ортиқча тана массасига эга аҳоли сонининг ошиши пародонт тўқимаси ҳолатига ортиқча тана вазн таъсирини ўрганишининг долзарблигини тасдиқловчи муҳим омилардан биридир. Ушбу мақолада соматик касалликлар фонида кечувчи сурункали тарқоқ пародонтитни самарали даволаш усуллари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: пародонтит, ортиқча тана вазн, семизлик, метаболитик синдром, дислипидимия.

e-mail: shirnova.hilola@bsmi.uz

Актуальность исследования. 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. Сегодня более 39% взрослого населения имеет избыточный вес, что оказывает существенное влияние на ухудшение состояния полости рта, в частности, пародонта. [1,3,6] Необходимость разработки новых терапевтических подходов, учитывающих специфику лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у пациентов с ожирением, является важной задачей современной стоматологии. Исследования показывают, что избыточный вес является не только фактором риска, но и усиливает воспалительную реакцию в тканях пародонта, что приводит к быстрому развитию заболеваний. [2,5,8] В таких условиях традиционные методы лечения, такие как механическая очистка и местное применение антисептиков, обычно оказываются недостаточно эффективными. Поэтому в мировой стоматологии активно разрабатываются комплексные подходы к лечению хронического генерализованного пародонтита, включающие использование лазерной терапии, препаратов на основе хлоргексидина и других современных методов. [4,7].

Цель данного исследования — улучшение профилактики и комплексного лечения изменений в пародонтальных тканях, вызванных избыточной массой тела.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 124 пациента в возрасте от 25 до 55 лет с ХГП и 30 практически здоровых людей, обратившихся в научно-практический стоматологический центр при Бухарский государственный медицинский институт. Исходя из целей исследования, 154 человека были разделены на три группы в зависимости от типа местной терапии. В основную группу вошли 65 пациентов с избыточным весом и хроническим генерализованным пародонтитом, которые были дополнительно разделены на две подгруппы: Подгруппа А (32 пациента) получала стандартное лечение, а подгруппа В (33 пациента) — комплексное лечение с использованием нового алгоритма. В группу сравнения вошли 59 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом нормальной массы тела, получавших стандартную терапию. Контрольная группа состояла из 30 человек и получала рекомендации только по гигиене полости рта. В основной группе подгруппа В (33 пациента) получала комбинированное лечение, включающее гигиену полости рта с использованием геля «Элюгель» и низкоинтенсивную лазерную терапию, а после каждого приема пищи рекомендовалось полоскать рот настойкой календулы для предотвращения воспаления. По согласованию с терапевтом и эндокринологом было назначено общее лечение: одна таблетка антиоксидантного, улучшающего кровообращение и снижающего уровень холестерина препарата Ферсикар, один раз в день в течение месяца, и одна таблетка Биокальция, один раз в день в течение 30 дней, для повышения плотности костной ткани и уменьшения резорбции. У пациентов подгруппы А основной группы и контрольной группы применялось стандартное местное лечение, за которым следовала гигиена полости рта с использованием геля Холисал и антибактериального средства «Eludril Care» для полоскания полости рта. Состояние пародонтальных тканей оценивали с помощью клинического (определение глубины пародонтальных карманов; индексы: гигиена Федоровой-Володкиной, РМА, РВІ, СРІТN) и параклинического (ортопантомография) обследования. Методы. Полученные данные были статистически обработаны.

Результаты исследования. Было решено провести исследования через три и шесть месяцев после лечения, чтобы оценить долгосрочную эффективность метода лечения и определить стабильность достигнутых результатов. В результате лечения в основной и контрольной группах наблюдалась положительная динамика улучшения состояния пародонта. Следует отметить, что показатели состояния пародонта улучшились в подгруппе А основной группы, состоящей из лиц с избыточным весом, получавших стандартное лечение, но не достигли значений, наблюдавшихся в контрольной группе с нормальным весом. Таким образом, у пациентов подгруппы А основной группы индекс РМА снизился с $3,5 \pm 0,4$ до $2,2 \pm 0,3$, индекс РВІ — с $3,2 \pm 0,4$ до $2,4 \pm 0,5$, а индекс ОНІ-S улучшился с $2,9 \pm 0,3$ до $2,0 \pm 0,5$. У пациентов контрольной группы без избыточной массы тела эти показатели улучшились до $2,0 \pm 0,2$, $2,1 \pm 0,2$ и $1,8 \pm 0,1$ соответственно. Эти данные показывают, что стандартное лечение менее эффективно при лечении пациентов с избыточным весом, что указывает на необходимость более индивидуального подхода к лечению этой группы пациентов. Следует отметить, что хорошие результаты наблюдались в подгруппе В основной группы, получавшей комплексное лечение. Индекс РМА улучшился до $1,8 \pm 0,3$, индекс РВІ — до $2,0 \pm 0,3$, а индекс ОНІ-S — до $1,7 \pm 0,2$. Было отмечено улучшение состояния пародонта и более высокий уровень гигиены полости рта по сравнению с подгруппой А, что подчеркивает преимущества комплексного подхода к лечению хронического генерализованного пародонтита у пациентов с избыточным весом.

В контрольной группе, не получавшей лечения, наблюдалась стабильность показателей, что указывает на отсутствие динамики в состоянии пародонта. Индексы РМА и РВІ оставались на уровне $1,2 \pm 0,1$ и $1,4 \pm 0,2$ соответственно, а индекс ОНІ-S — на уровне $1,8 \pm 0,2$.

Через шесть месяцев после окончания лечения состояние пародонта у пациентов разных групп показало различные изменения. В подгруппе В основной группы, где применялось комплексное лечение, показатели оставались на стабильно хорошем уровне. Показатели РМА, РВІ и ОНІ-S остались на прежнем уровне, что свидетельствует о том, что комплексное лечение способствовало закреплению положительных изменений с течением времени. Статистическая значимость составила $p < 0,005$ (Таблица 1).

В подгруппе А показатели РМА, РВІ и ОНІ-S снова повысились, что, вероятно, связано с отсутствием долгосрочного эффекта стандартного лечения, особенно у пациентов с избыточным весом. В контрольной группе, несмотря на первоначальные улучшения, также наблюдалось снижение показателей до прежнего уровня. В группе, не получавшей лечения, результаты остались неизменными.

Таблица 1

Показатели РМА, РВІ и ОНІ-S до лечения и через 6 месяцев после лечения во всех группах

Группа	Индекс РМА до лечения		Индекс РМА через 6 месяцев	Индекс РВІ до лечения	Индекс РВІ через 6 месяцев	Индекс ОНІ-S до лечения	Индекс ОНІ-S через 6 месяцев
Основная группа (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
Группа сравнения (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
Контрольная группа(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

*Примечание: * - указывает на статистическую значимость различий между основной подгруппой B, подгруппой A и контрольной группой (p<0,005).*

В подгруппе А основной группы у 33,3% пациентов патологический карман имел размер 4 мм, у 53,3% — от 4 до 6 мм, а у 13,3% — более 6 мм. После лечения процент пациентов с ПК менее 4 мм увеличился до 49,1%, с 4 до 6 мм снизился до 31%, а более 6 мм — до 0%. Это свидетельствует о значительном улучшении состояния пародонта, но результаты в подгруппе В были еще лучше, что подчеркивает эффективность комплексного лечения. В подгруппе В пациентов размер ПК менее 4 мм до лечения составлял 31%, от 4 до 6 мм — 51%, более 6 мм — 18%. После лечения у 64,4% пациентов размер панкреатического протока был менее 4 мм, у 23,7% — от 4 до 6 мм, и ни у одного пациента размер ПК не превышал 6 мм. В контрольной группе до лечения у 49,1% пациентов размер ПК составлял менее 4 мм, у 31% — от 4 до 6 мм, и у 19,6% — более 6 мм. После лечения размер ПК составлял менее 4 мм у 53,9% пациентов, у 39,1% — от 4 до 6 мм, и у 7,1% — более 6 мм. Рассчитанные статистические показатели подтверждают различия между основной группой и группой сравнения, а также контрольной группой (p < 0,05). После лечения в основной группе наблюдались положительные изменения. После лечения были проведены биохимические и микробиологические анализы для оценки эффективности лечения (таб. 2)

Таблица 2

Динамика биохимических показателей у пациентов с ХГП с избыточной массой тела на фоне лечения

Группа		СРБ нг/мл	трансферрин, нг/мл	остеокальцин, нг/мл	Вит Д, нг/мл
До лечения		1,45±2,13	1,63±0,31	12,5±2,5	18,6±4,2
Традиционная лечения (основная группа А) n=32	10 дней	1,32±1,88	1,65±0,44	12,4±2,5	18,6±4,2
	3 месяца.	1,23±1,63	1,66±0,32	12,3±0,63	18,2±4,01
	6 месяца	1,23±1,21*	1,7±0,24*	12,6±0,69	18,8±4,12*
Комплексное лечение (основная группа В) n=33	10 кун	1,01±1,01*	1,72±0,21*	13,4±1,01*	21,3±3,01*
	3 месяца.	0,8±0,77*	2,13±0,14*	14,2±0,98*	22,02±2,11*
	6 месяца	0,7±0,63*	2,33±0,21*	14,56±1,12*	24,6±0,62*

*Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с группой до начала лечения (P<0,05).*

В основной группе пациентов после профилактических мероприятий и комплексного лечения улучшились биохимические показатели. В основной группе средний показатель С-реактивного белка до лечения составлял 1,45±2,13, а после 6 месяцев лечения — 0,7±0,63; показатель трансферрина

увеличился с $1,63 \pm 0,31$ до $2,33 \pm 0,21$; показатель остеокальцина — с $12,5 \pm 2,5$ до $14,56 \pm 1,12$; показатель витамина D улучшился с $18,6 \pm 4,2$ до $24,6 \pm 0,62$. Как видно, применение комплексных лечебных и профилактических мер позволило повысить эффективность лечения и профилактики у пациентов с избыточной массой тела.

Выводы:

1. Была разработана комплексная схема профилактики и лечения, которая позволила своевременно предотвратить возможные осложнения, вызванные заболеванием, и повысила эффективность лечения на 19,82%, в результате чего сократилась продолжительность лечения, снизился риск рецидива заболевания и увеличился период ремиссии.

2. Необходим комплексный подход к лечению и профилактике избыточного веса наряду с заболеваниями пародонта.

Список литературы:

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 between 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. Nokhbehshaim 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, N. N., & 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.

Для цитирования: Ширинова Х.Х. Лечение хронического генерализованного пародонтита у пациентов с избыточной массой тела с использованием современных методов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 79–82. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519562>

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТКИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА, МЕХАНИЗМЫ ГИПОКСИИ: РОЛЬ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ГАЗИРОВАННЫХ НАПИТКОВ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Ишанкулова Д.Х., Ихтиярова Г.А.

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

Резюме. Цель: экспериментальная оценка морфофункциональных изменений матки и плода при длительном воздействии энергетических напитков, а также комплексный анализ современных научных данных о влиянии газосодержащих напитков на функциональное состояние мозга и метаболической систем у новорождённых. Материалы и методы. Для проведения экспериментальных исследований были выбраны самки белых беспородных крыс весом 130–180 г возрастом 3–6 месяцев (репродуктивный период) и самки весом 220–250 г возрастом 6 месяцев (гестационный период), всего 147 (± 2) лабораторных животных с моделированием хронического потребления энергетических напитков. Использованы морфологические, морфометрические и гистологические методы исследования. А также, в материалы и методы исследования включали аналитический обзор отечественных и зарубежных научных публикаций, представленных в базах данных eLIBRARY, PubMed, Scopus и Web of Science. Результаты: После приёма энергетического напитка на протяжении 3 месяцев до беременности и 25 дней после, выявлены морфоструктурные изменения матки и акушерские патологии. Коллагенизация миометрия, гипертрофия эндометрия, снижение плотности кровеносных сосудов миометрия с $3,04 \pm 0,20\%$ до $0,52 \pm 0,32\%$, а также в промежуточной части плаценты и её основной части плотность сосудов снизилась до $0,21 \pm 0,14\%$, что указывает на ухудшение питания клеток и развитие условия для гипоксии плода. Наблюдались задержки роста и признаки недоразвития, подтверждающие негативное влияние энергетических напитков на внутриутробное развитие. Выводы: Гестационный период у 6-месячных самок белых беспородных крыс, получавших энергетический напиток в течение 3 месяцев до беременности и 22–25 дней после, приводил к гибели большого числа миоцитов и их гипертрофии с последующей коллагенизацией. Это снижает плотность сосудов миометрия и плаценты создаёт риск развития гипоксии. У новорождённых крысят отмечалась задержка роста и возможные изменения иммунной системы. В формировании гипоксических состояний существенную роль играют факторы окружающей среды, включая образ жизни и особенности питания беременной женщины.

Ключевые слова: перинатальные поражения мозга, гипоксия, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, факторы окружающей среды, газированные напитки, беременность, самка крысы, коллагенизация, метаболизм.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE UTERUS AND PERINATAL DAMAGES OF THE BRAIN, MECHANISMS OF HYPOXIA: THE ROLE OF ENVIRONMENTAL FACTORS AND POTENTIAL INFLUENCE OF GAS DRINKS (EXPERIMENTAL STUDY).

Ishankulova D.Kh., Ikhtiyarova G.A.

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

Resume. Objective: To experimentally assess morphofunctional changes in the uterus and fetus under prolonged exposure to energy drinks, as well as to perform a comprehensive analysis of contemporary scientific data on the effects of carbonated beverages on brain functional status and metabolic systems in newborns. Materials and Methods. Experimental studies were conducted using female outbred white rats weighing 130–180 g aged 3–6 months (reproductive period) and females weighing 220–250 g aged 6 months (gestational period). In total, 147 (± 2) laboratory animals were included, with modeling of chronic consumption of energy drinks. Morphological, morphometric, and histological research methods were applied. In addition, the materials and methods included an analytical review of domestic and international scientific publications presented in the eLIBRARY, PubMed, Scopus, and Web of Science databases. Results: After consumption of an energy drink for 3 months before pregnancy and for 25 days after, morphostructural changes of the uterus and obstetric pathologies were identified. These included collagenization of the myometrium, endometrial hypertrophy, and a reduction in the density of blood vessels in the myometrium from $3.04 \pm 0.20\%$ to $0.52 \pm 0.32\%$. In addition, in the intermediate zone of the placenta and its main part, vascular density decreased to $0.21 \pm 0.14\%$, indicating impaired cellular nutrition and the development of conditions for fetal hypoxia. Growth re-

tardation and signs of developmental delay were observed, confirming the negative impact of energy drinks on intrauterine development. Conclusions: The gestational period in 6-month-old female outbred white rats that consumed an energy drink for 3 months before pregnancy and for 22–25 days after resulted in the death of a large number of myocytes and their hypertrophy followed by collagenization. This reduces the vascular density of the myometrium and placenta and creates a risk of hypoxia development. In newborn rat pups, growth retardation and possible changes in the immune system were noted. Environmental factors, including lifestyle and dietary habits of pregnant women, play a significant role in the formation of hypoxic conditions.

Keywords: perinatal brain injury, hypoxia, hypoxic-ischemic encephalopathy, environmental factors, carbonated beverages, pregnancy, female rat, collagenization, metabolism.

БАЧАДОННИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА МИЯНИНГ ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ, ГИПОКСИЯ МЕХАНИЗМЛАРИ: АТРОФ-МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ ВА ГАЗЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ПОТЕНЦИАЛ ТАЪСИРИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТ)

Ишанкулова Д.Х., Ихтиярова Г.А.

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

Резюме. Мақсад: энергетик ичимликларни узоқ муддат истеъмол қилиш шароитида бачадон ва ҳомиланинг морфофункционал ўзгаришларини экспериментал баҳолаш, шунингдек газли ичимликларнинг янги туғилган чақалоқларда мианинг функционал ҳолати ва метаболик тизимга таъсири ҳақидаги замонавий илмий маълумотларни комплекс таҳлил қилиш. Материаллар ва усуллар: экспериментал тадқиқотлар учун оғирлиги 130–180 г, ёши 3–6 ой (репродуктив давр) бўлган оқ зотсиз каламуш ургочилари ҳамда оғирлиги 220–250 г, ёши 6 ой (гестацион давр) бўлган ургочи каламушлар танланди. Жами 147 (± 2) та лаборатория ҳайвонларида энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиш модели қўлланилди. Тадқиқотда морфологик, морфометрик ва гистологик усуллардан фойдаланилди. Шунингдек, материаллар ва усуллар қисмига eLIBRARY, PubMed, Scopus ва Web of Science маълумотлар базаларида келтирилган маҳаллий ва хорижий илмий наشرларнинг аналитик таҳлили ҳам киритилди. Натижалар: Ҳомиладорликкача 3 ой ва ҳомиладорликдан кейин 25 кун давомида энергетик ичимлик қабул қилиниши бачадонда морфоструктуравий ўзгаришлар ва акушерлик патологияларига олиб келди. Миометрий коллагенизацияси, эндометрий гипертрофияси ҳамда миометрий қон томирлари зичлигининг $3,04 \pm 0,20$ % дан $0,52 \pm 0,32$ % гача камайиши қайд этилди. Плацентанинг оралиқ ва асосий қисмларида ҳам қон томирлар зичлиги $0,21 \pm 0,14$ % гача пасайиб, ҳужайра трофикасининг бузилиши ва ҳомила гипоксияси учун шароит яратилиши аниқланди. Ҳомила ўсишининг кечикиши энергетик ичимликларнинг пренатал ривожланишига салбий таъсирини тасдиқлади. Хулосалар: 6 ойлик оқ зотсиз каламуш ургочиларида гестацион даврда энергетик ичимликларни қабул қилиш миоцитлар деструкцияси, гипертрофияси ва кейинчалик коллагенизациясига олиб келади. Бу миометрий ва плацентада қон томирлар зичлигини камайтиради ҳамда гипоксия ривожланиш хавфини оширади. Янги туғилган каламуш болаларида ўсишининг кечикиши ва иммун тизимида эҳтимолий ўзгаришлар кузатилади. Гипоксик ҳолатлар шаклланишида атроф-муҳит омиллари, жумладан ҳомиладор аёлнинг ҳаёт тарзи ва овқатланиши муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: перинатал мия шикастланишлари, гипоксия, гипоксик-ишемик энцефалопатия, атроф-муҳит омиллари, газланган ичимликлар, ҳомиладорлик, ургочи каламуш, коллагенизация, метаболизм.

e-mail: dildora.ishankulova@yandex.com, gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, 15–20 % супружеских пар репродуктивного возраста сталкиваются с проблемой бесплодия [1]. В среднем каждая седьмая пара сталкивается с бесплодием, и этот показатель не имеет тенденции к снижению, что отражает негативную социально-демографическую ситуацию в странах.

Чаще всего воспалительные заболевания тазовых органов, как отдельные, так и в сочетании с другими факторами, являются причиной женского бесплодия. Эта проблема имеет не только важное медицинское, но и социальное значение. По статистическим данным, воспалительные заболевания тазовых органов выявляются у 60–65 % женщин репродуктивного возраста, при этом в последние годы наблюдается рост этого показателя [1,11]. Следовательно, проблема воспалительных заболеваний тазовых органов и их влияние на репродуктивную функцию женщины является крайне актуальной.

Среди медицинских и биологических факторов основными являются врождённые аномалии репродуктивной системы, первичные заболевания и их последствия. Энергетические напитки содержат кофеин [2]. Кроме того, кофеин может быть получен из мочево́й кислоты или путем метилирования теобромина. В состав производимых энергетических напитков входит синтетический, более дешёвый кофеин, а также другой компонент энергетических коктейлей – таурин. Некоторые производители добавляют экстракты листьев мате, да́мьяны, лимона Дальнего Востока, же́ньшень [5].

На сегодняшний день состав многих энергетических напитков изучен и описан, среди них особенно газосодержащие напитки, которые содержат наибольшее количество кофеина, обогащённые экстрактом гуараны и теобромином, что требует осторожности при использовании [5,8]. Кофеин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте и легко проникает через плацентарный барьер, распространяясь по всем тканям организма [7]. В современной научной литературе влияние энергетических и газосодержащих напитков на морфофункциональные изменения внутренних органов изучено недостаточно, а также мало исследований о воздействии этих напитков на репродуктивные органы во время беременности и перинатальный период [11]. Перинатальные поражения мозга представляют собой группу патологических состояний, формирующихся в антенатальном, интранатальном и раннем неонатальном периодах и характеризующихся структурными и функциональными нарушениями ЦНС [10]. По данным Всемирной организации здравоохранения, гипоксия и асфиксия занимают одно из ведущих мест среди причин перинатальной смертности и последующих неврологических расстройств у детей [4]. Современные исследования указывают на многофакторный характер перинатальных поражений мозга, где наряду с акушерскими осложнениями и соматической патологией матери возрастает значение факторов окружающей среды, включая алиментарные и токсикометаболические воздействия [9,12]. В этом контексте особый интерес представляет изучение возможного влияния газированных и энергетических напитков, широко употребляемых женщинами репродуктивного возраста, на развитие гипоксических состояний у плода.

Материал и методы. Для проведения экспериментальных исследований были выбраны самки белых беспородных крыс весом 130–180 г возрастом 3–6 мес. (репродуктивный период) и самки весом 220–250 г возрастом 6 мес. (гестационный период), всего 147 (+/-2) животных. Все лабораторные животные были получены из одного вивария. Они содержались в стандартных условиях: относительная влажность 50–60 %, температура 19–22 °С, световой режим 12 ч свет/12 ч тьма. В эксперименте использовались энергетические и газосодержащие напитки, 100 мл которого (60 ккал) содержат: белки – 0,4 г, жиры – 0 г, углеводы – 13,5 г (в том числе сахар – 13,5 г), витамины В3 – 5,8 мг, В5 – 1,1 мг, В6 – 0,4 мг, В12 – 0,7 мкг, РР – 4,5 мг, инозит (В8) – 2 мг, таурин – 230 мг, кофеин – 30 мг, ароматизаторы, консерванты. Напитки приобретались в супермаркетах города Бухары. Все эксперименты с животными были разрешены этическим комитетом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (13.06.2023, № 4/11-1771). Животные были разделены на 2 группы: - контрольная группа (n=50) – получала стандартный рацион; - экспериментальная группа (n=97) – получала энергетический напиток на протяжении 3 мес. (репродуктивный период) и 15–25 дней (гестационный период).

Результаты: Для исследования были выбраны 35 самок белых беспородных крыс возрастом 6 месяцев и весом 220–250 г, которым энергетический напиток вводили до беременности в течение 3 месяцев и после наступления беременности ещё 15–25 дней.

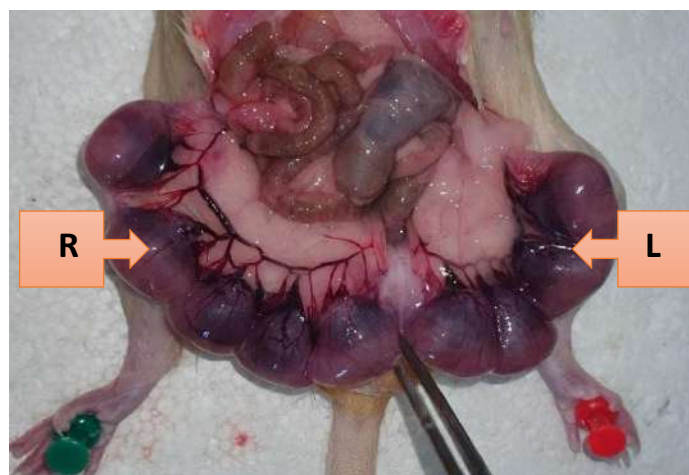


Рис. 1. Макроскопический вид нормальной матки 6-месячной беременной белой беспородной крысы (контрольная группа)

В норме матка беременной белой беспородной крысы при изоляции напоминала «нить из жемчуга». Эмбрионы располагались равномерно по обеим рогам: в правом роге – 5 плодов, в левом роге – 4 плода (рис. 1).

На рис. 2 представлен макроскопический вид матки 6-месячной самки белой беспородной крысы после родов.



Рис. 2. Макроскопический вид матки белой беспородной самки после родов.

В эксперименте на первой неделе беременности по сравнению с контрольной группой у самок, получавших энергетический напиток, наблюдалось большее расслабление мышечного слоя матки и увеличение объема миоцитов.

На второй неделе беременности миометрий достиг максимального увеличения (см. рис. 3), демонстрируя микроскопический вид матки самок, получавших энергетический напиток.

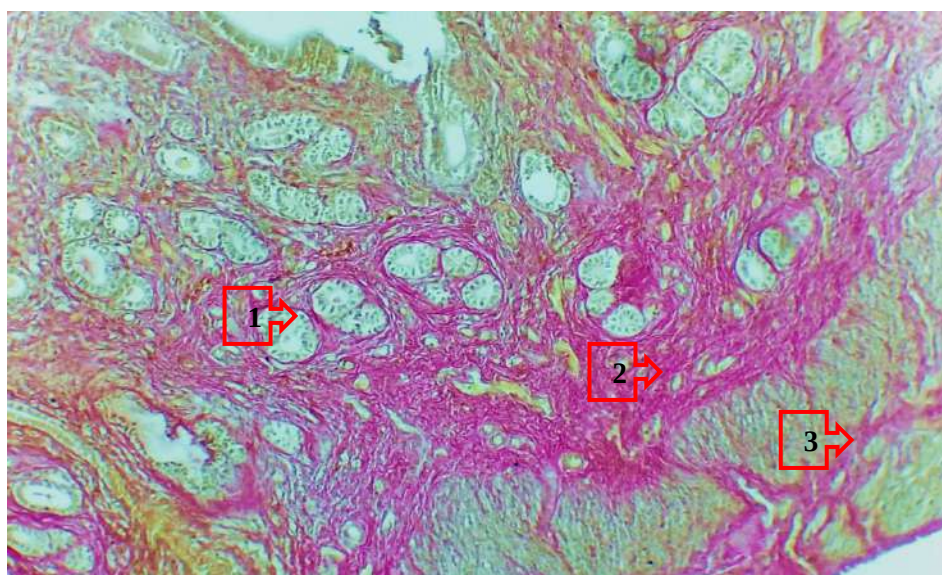


Рис. 3. 1–2: гиперплазия эндометрия и окружающий collagen; 3 – увеличение объема миометрия. Окраска по ван-Гизону, Ок10 × об 400.

В обоих исследуемых слоях (миометрий и эндометрий) наблюдался рост размеров гладкомышечных клеток. Эндометрий был сильно разросшимся и инвагинировал в полость матки. На поздних этапах беременности при потреблении энергетического напитка миометрий показывал признаки дис-

трофических изменений и частичной гибели клеток с последующей их замещаемостью соединительной тканью (коллагенизация).

К моменту родов матка, особенно миометрий, достигла максимальной массы за счёт гипертрофии, необходимой для выполнения сократительной функции при родах. При этом наблюдались дистрофические изменения миоцитов и их постепенное замещение соединительной тканью (коллагенизация) вследствие потребления энергетического напитка (см. рис. 4).

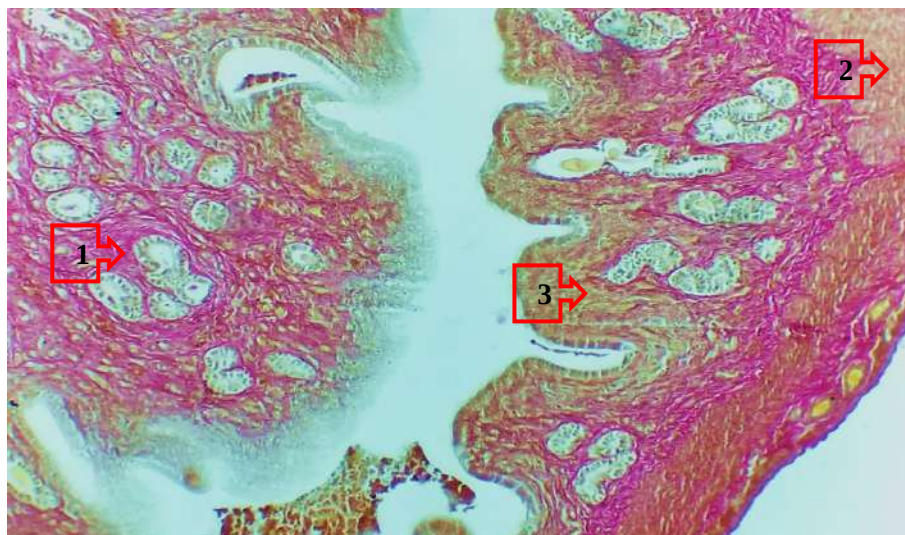


Рис. 4. 1: гиперплазия эндометрия и коллаген вокруг желез; 2 – гипертрофия миометрия; 3 – рога матки с гипертрофированным эпителием. Окраска по ван-Гизону, Ок10 × об 400.

При исследовании морфометрических показателей матки у самок после 3 месяцев приёма энергетического напитка толщина эндометрия увеличилась на 13,8 % (в 1,2 раза), миометрия – на 6,6 % (в 0,91 раза), стенок рогов матки – на 5,6 % (0,94 раза). При окраске по ван-Гизону выявлена коллагенизация стромы вокруг экзокринных клеток и миометрия. Эндометрий и миометрий увеличились в отношении 7,4 %, что отражает воспалительную реакцию, вызванную резким повышением уровня эстрогенов.

Увеличение соотношения толщины эндометрия и миометрия на 7,69% свидетельствует о воспалительной реакции, обусловленной резким повышением уровня эстрогенов под влиянием энергетических напитков (рис.5).

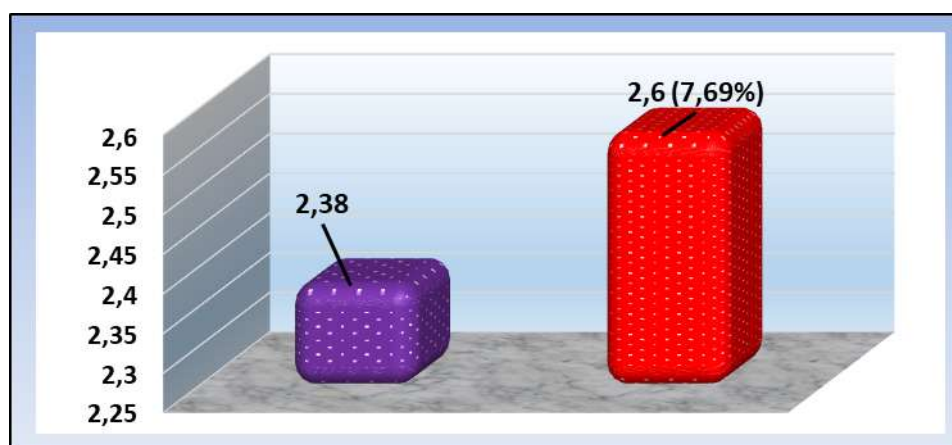


Рис. 5. Сравнительная характеристика эндометрия и миометрия у 6-месячных белых крыс репродуктивного периода, получавших энергетический напиток в течение 3 месяцев.

При потреблении энергетического напитка на протяжении 3 месяцев до беременности и 25 дней после у 6-месячных самок наблюдалось снижение плотности кровеносных сосудов миометрия с $3,04 \pm 0,20$ % до $0,52 \pm 0,32$ % (табл.1). В промежуточной части плаценты и её основной части плотность сосудов снизилась до $0,21 \pm 0,14$ %, что указывает на ухудшение питания клеток и развитие гипоксии.

Таблица 1.

Морфометрические показатели матки ($M \pm m$, мкм)

Показатель	Контрольная группа	Энергетический напиток (репродуктивный период, 3 мес)	Энергетический напиток (гестационный период, 15–25 дн)
Толщина эндометрия	1326,5 ± 68,64	1539,4 ± 23,89***	2511,3 ± 13,35*Δ
Толщина миометрия	559,1 ± 8,41	598,3 ± 6,53*	764,9 ± 5,45*Δ
Толщина стенки рогов матки	1885,7 ± 78,96	1996,8 ± 71,73	2736,7 ± 79,47*Δ
Соотношение эндометрий/миометрий	2,38 ± 0,13	2,57 ± 0,15	3,28 ± 0,13*ΔΔ
Плотность сосудов миометрия (%)	3,04 ± 0,12	2,25 ± 0,13*	0,52 ± 0,02*Δ
Плотность сосудов плаценты (%)	–	–	0,21 ± 0,01

Примечание: * – по сравнению с контрольной группой (*** – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; * – $P < 0,001$); Δ – по сравнению с «Энергетический напиток, репродуктивный период» (ΔΔ – $P < 0,01$; Δ – $P < 0,001$).

Экспериментальные данные свидетельствуют, что хроническое потребление энергетических напитков у репродуктивных и беременных самок белых крыс вызывает морфофункциональные изменения матки, снижение количества и размеров плодов, а также задержку внутриутробного развития. Эти результаты указывают на потенциальный риск для репродуктивного здоровья и необходимости ограничения потребления энергетических напитков женщинами репродуктивного возраста. Факторы окружающей среды оказывают значительное влияние на течение беременности и состояние плода. К ним относятся экологические условия, уровень стресса, вредные привычки, а также характер питания беременной женщины. Алиментарные факторы способны опосредованно влиять на маточно-плацентарный кровоток, обмен веществ и антиоксидантную систему организма, тем самым изменяя устойчивость плода к гипоксическому воздействию. На рис. 6 показаны макроскопические признаки задержки роста у 4-месячных крыс, родившихся от самок, получавших энергетический напиток.

А



Б

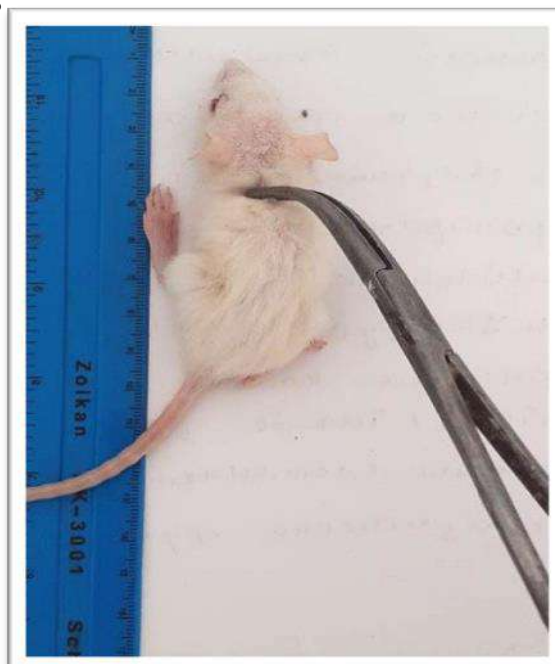


Рис. 6. Макроскопическая сравнительная картина 4-месячных крыс, рожденных контрольной группой и 6-месячной самкой крысы, принимавшей Э.И. в течение 3 месяцев и 25 дней. А - из контрольной группы (рост-14 см); Б - из экспериментальной группы (рост 9 см, 06.02.2023 года рождения). Фото Б сделано: 05.06.2023г).

Обсуждение. Таким образом, в эндометрии наблюдалась гиперплазия и коллагенизация вокруг желез. Снижение плотности сосудов миометрия и плаценты создаёт риск развития гипоксии. У новорождённых крысят отмечалась задержка роста и возможные изменения иммунной системы.

Прямые доказательства того, что употребление газированных напитков вызывает гипоксию у плода, отсутствуют в клинической литературе. Однако несколько исследований на животных моделях указывают на потенциальные механизмы, которые могут косвенно повышать уязвимость к гипоксическим и оксидативным повреждениям.

Оксидативный стресс, индуцированный напитками

Экспериментальные исследования показывают, что:

- **Газированные безалкогольные напитки** могут индуцировать оксидативный стресс и изменять экспрессию генов, связанных с антиоксидантной защитой и нейротрансмиссией в мозге у крыс.

- **Перинатальное воздействие энергетических напитков** у мышей вызывает увеличенное перекисное окисление липидов и снижение антиоксидантных ферментов в мозге новорождённых, а также гистологические признаки повреждения нейронов.

Оксидативный стресс является одним из ключевых механизмов повреждения при гипоксии-ишемии, что позволяет предположить, что повышенная нагрузка свободными радикалами может снизить устойчивость тканей к недостатку кислорода.

Компоненты напитков и неврологическое развитие

Сладкие газированные и энергетические напитки часто содержат:

- **Сахар или подсластители**, которые связаны с метаболическими нарушениями, влияющими на работу мозга (на животных моделях).

- **Кофеин и другие стимуляторы**, способные пересекать плацентарный барьер и влиять на развитие нервной системы плода (косвенные данные из исследований кофеина).

Хотя прямые клинические связи между газированными напитками и перинатальными поражениями мозга у людей не установлены, патофизиологические данные о влиянии компонентов напитков на оксидативный статус и развитие мозга оправдывают широкие эпидемиологические исследования в этой области.

Экспериментальные исследования на животных показали, что перинатальное воздействие энергетических и сладких газированных напитков сопровождается усилением перекисного окисления липидов, снижением активности антиоксидантных ферментов и морфологическими изменениями нейронов головного мозга. В условиях гипоксии такие изменения могут снижать компенсаторные возможности нервной ткани и усиливать выраженность гипоксически-ишемического повреждения.

Заключение: Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются ведущей причиной неврологических нарушений и инвалидности в детском возрасте. Именно эти поражения, остаются актуальной медицинской проблемой, доминирующей причиной неврологических нарушений в раннем возрасте. Перинатальные поражения ЦНС включают широкий спектр патологий, связанных с действием неблагоприятных факторов во время беременности и родов (22 неделя гестации до 7 дней после рождения) [3,6]. Главным патогенетическим фактором является гипоксия плода и новорождённого, опосредующая сложные биохимические и клеточные нарушения в ЦНС.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (НIE) — клиническая манифестация антенатального и интранатального кислородного дефицита, связанного с нарушением маточно-плацентарного кровотока, акушерскими осложнениями, плацентарной недостаточностью или компрессией пуповины. Последствия НIE включают отёк мозга, накопление молочной кислоты, повреждение нейронов и глиальных клеток, нарушение миелинизации и долгосрочные неврологические дефициты.

Хотя прямая связь потребления газированных напитков с гипоксией плода у человека не подтверждена, экспериментальные данные на животных моделях показывают, что компоненты таких напитков могут усиливать оксидативный стресс в мозге и снижать нейропротективный потенциал, что теоретически может усугублять повреждение при кислородном дефиците. Дальнейшие исследования, включая эпидемиологические и механистические анализы, необходимы для уточнения этого потенциального взаимодействия.

Список литературы:

1. Адамян Л.В. Актуальные вопросы репродуктивной медицины // Проблемы репродукции. – Москва.- 2020.-№2.- С. 5-12.
2. Андриенко, В. С. Энергетические напитки и их альтернатива с точки зрения естественных наук// Молодой ученый. — 2020. — № 27.1 (317.1). — С. 7-9.
3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Москва: Триада-Х.-2006.- С.251.

4.Михайлов А.В., Тунелл Р., редакторы. Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного. СПб: Петрополис.- 2001.- С. 127.

5.Мотыгина А.С Влияние энергетических напитков на биологический материал IX Международная научная конференция г.Сочи, 7-10 ноября 2021г. European Food Safety Authority. “Energy” drinks report. Parma; 2013 <http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/130306>, по состоянию на 08 декабря 2017 г.).

6.Пыков М.И., Ватолин К.В. Детская ультразвуковая диагностика. Москва: Издательский дом Видар-М.- 2001.- С. 23-30.

7.Саноев Б. А. Морфологические и морфометрические характеристики плаценты при нормальной беременности. //Development of a modern education system and creative ideas for it, repub-

lican scientific-practical online conference on suggestions and solutions. – 2020.- Т. 6. – С. 94-96.

8. Abdel-Daim M.M. et al. Energy drinks induce oxidative stress and neurotoxicity. Neurotoxicology.- 2018.- (Volume 67).- P. 103-113.

9.Ferriero D.M. Neonatal brain injury. N Engl J Med.- 2004.-№ 351.- P.1985–1995.

10.Gluckman P.D., Johnston B.M. Perinatal brain injury: mechanisms and prevention. Clin Perinatol.- 2019.- №45.- P. 293–311.

11.Ishankulova D.KH., Ilyasov A.S., Ixtiyarova G.A. Vozdeystviye energeticheskix napitkov na reproduktivnuyu sistemu cheloveka i jivotnix // Tibbiyotda yangi kun.-2023.-№5(55).- С.341-344.

12.Volpe J.J. Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: Elsevier.- 2018.- P.389-457 (ch. 14-16).

Для цитирования: Хожиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш. Морфологические изменения в яичках после газового отравления // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 83–90. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519636>

АЁЛЛАРДА РЕПРОДУКТИВ ЁШ ДАВРЛАРИДА ИММУН ВА ЦИТОКИН КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мустафаева Ф.А.

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

Резюме. Ушбу тадқиқотда аёлларда репродуктив тизимнинг турли босқичларида — менопаузадан олдин, менопауза ва постменопауза давларида иммун тизим кўрсаткичларидаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Жами 90 нафар аёл тегиштирилди (ҳар бир гуруҳда 30 нафардан). Қонда иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG, IgE), яллиғланиш цитокинлари (IL-1β, IL-6, TNF-α), яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-4, IL-10) ҳамда С-реактив оқсил миқдори аниқланди. Натижалар ёш ўтиши билан иммун тизимда яллиғланиш жараёнлари устунлик қилишини кўрсатди. Айниқса постменопауза даврида IL-6, TNF-α ва С-реактив оқсил даражалари ишончли ошган, IL-4 ва IL-10 эса пасайган. Бу ҳолат иммун қарши ва сурункали паст даражали яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

Калим сўзлар: менопауза, постменопауза, менопаузадан олдин, иммун тизим, иммуноглобулинлар, цитокинлар, иммун қарши, яллиғланиш, IL-6, TNF-α, IL-10, С-реактив оқсил.

FEATURES OF CHANGES IN IMMUNE AND CYTOKINE INDICATORS DURING REPRODUCTIVE AGE IN WOMEN

Mustafaeva F.A.

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

Resume. This study investigated changes in immune parameters in women at different stages of reproductive aging — premenopause, menopause, and postmenopause. A total of 90 women were examined (30 in each group). Blood levels of immunoglobulins (IgA, IgM, IgG, IgE), pro-inflammatory cytokines (IL-1β, IL-6, TNF-α), anti-inflammatory cytokines (IL-4, IL-10), and C-reactive protein were measured. The results demonstrated an age-related shift of the immune system toward a pro-inflammatory profile. In postmenopause, IL-6, TNF-α, and C-reactive protein levels were significantly elevated, whereas IL-4 and IL-10 levels were decreased. These findings reflect mechanisms of immunosenescence and chronic low-grade inflammation.

Keywords: menopause, postmenopause, immune system, immunoglobulins, cytokines, immunosenescence, inflammation, IL-6, TNF-α, IL-10, C-reactive protein.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННЫХ И ЦИТОКИНОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ У ЖЕНЩИН

Мустафаева Ф.А.

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

Резюме. В данном исследовании изучены изменения иммунологических показателей у женщин в разные периоды репродуктивного возраста — доменопаузы, менопаузы и постменопаузы. Обследовано 90 женщин (по 30 в каждой группе). В крови определяли уровни иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG, IgE), провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α), противовоспалительных цитокинов (IL-4, IL-10) и С-реактивного белка. Результаты показали, что с возрастом иммунная система смещается в сторону провоспалительного ответа. Особенно в постменопаузе наблюдалось достоверное повышение IL-6, TNF-α и С-реактивного белка, тогда как уровни IL-4 и IL-10 снижались. Полученные данные отражают процессы иммунного старения и хронического низкоинтенсивного воспаления.

Ключевые слова: менопауза, постменопауза, иммунная система, иммуноглобулины, цитокины, иммунное старение, воспаление, IL-6, TNF-α, IL-10, С-реактивный белок

e-mail: mustafayeva.feruza@bsmi.uz

Сўнгги ўн йилликларда дунё тиббиётида аёллар саломатлиги, айниқса менопауза ва постменопауза даврида юзага келадиган соматик ҳамда иммун ўзгаришлар долзарб илмий йўналишга айланди. Менопауза — бу физиологик ҳолат бўлиб, тухумдонлар гормонал фаолиятининг пасайиши

ва эстрогенлар секрециясининг камайиши билан характерланади. Бироқ бу жараён фақат репродуктив функциянинг тугаши билан чекланмайди, балки бутун организм тизимларида, хусусан иммун тизимда ҳам чуқур қайта қурилишни келтириб чиқаради.

Эстрогенлар иммунорегулятор гормонлар қаторига киради. Улар В-лимфоцитлар дифференциацияси ва антитело синтезини рағбатлантиради, Т-хужайралар балансига таъсир қилади ва цитокин профилини анти-яллиғланиш томон ушлаб туради. Эстрогенлар таъсири остида IL-4 ва IL-10 каби анти-яллиғланиш цитокинлари фаоллиги ошади, прояллиғланиш медиаторлари эса чекланади. Шунинг учун репродуктив ёшдаги аёлларда иммун жавоб кўпроқ гуморал ва толерант характерга эга бўлади.

Ёш ўтиши ва гормонал дефицит фонида эса иммун тизимда **иммун қариш (immunosenescence)** деб аталадиган ҳолат ривожланади. Бу жараён қуйидагилар билан тавсифланади:

- лимфоцитлар функционал захирасининг камайиши
- цитокин балансининг прояллиғланиш томон силжиши
- хроник паст даражали яллиғланиш ҳолати
- аутоиммун касалликларга мойилликнинг ортиши

Замонавий адабиётларда бу ҳолат **“inflammaging”** тушунчаси билан ифодаланади. Inflammaging — ёшга боғлиқ равишда организмда сурункали, паст интенсивликдаги яллиғланиш жараёнларининг сақланиб туришидир. Бу ҳолат юрак-қон томир касалликлари, остеопороз, 2-тур қандли диабет, нейродегенератив ва аутоиммун патологиялар хавфини оширади. Менопауза даврида эстрогенлар камайиши натижасида Th2 тип иммун жавоб сусайиб, Th1 тип прояллиғланиш жавоби кучаяди. Бу IL-6, IL-1 β ва TNF- α каби медиаторларнинг ошиши билан намоён бўлади. IL-6 метаболик синдром ва атеросклероз билан боғлиқ асосий цитокин ҳисобланади, TNF- α эса эндотелиал дисфункция ва тўқима зарарланишига олиб келади. Шу билан бирга IL-4 ва IL-10 каби яллиғланишни чекловчи цитокинлар пасайиб боради. Имуноглобулинлар профили ҳам ёшга боғлиқ ўзгаради. IgA ва IgM пасайиши шиллиқ қават иммун ҳимоясини сусайтиради, бу инфекцияларга мойилликни оширади. IgG эса аксинча кўпайиши мумкин, бу эса хроник антиген таъсири ва иммун регуляция бузилишининг белгисидир. Шу сабабли репродуктив тизим босқичларида иммун статусни комплекс баҳолаш клиник диагностика, хавф гуруҳларини аниқлаш ва профилактик чораларни ишлаб чиқиш учун катта аҳамиятга эга. Аёлларда гормонал ўзгаришлар ва иммун тизим ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш замонавий геронтология ва иммунологиянинг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Аёлларда доменопауза, менопауза ва постменопауза босқичларида иммуноглобулинлар ва цитокин профили ўзгаришини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда 90 нафар аёл қатнашди ва улар 3 гуруҳга ажратилди:

1-жадвал

Гуруҳ	Сони	Давр
I	30	Доменопауза
II	30	Менопауза
III	30	Постменопауза

Қонда қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди:

Имуноглобулинлар: IgA, IgM, IgG, IgE

Цитокинлар: IL-1 β , IL-6, IL-4, IL-10, TNF- α

Яллиғланиш маркери: С-реактив оксил (CRO)

Текширувлар имунофермент таҳлил (ELISA) усулида ўтказилди. Натижалар ўртача арифметик қиймат ($M \pm m$) кўринишида берилди. Ишончлилик даражаси $p < 0.05$ деб қабул қилинди.

Натижалар:

2-жадвал

Имуноглобулинлар динамикаси

Кўрсаткич	Доменопауза	Менопауза	Постменопауза
IgA	3.3	2.8 ↓	2.2 ↓↓
IgM	1.25	1.34	1.05 ↓
IgG	10.7	11.8	18.5 ↑↑
IgE	165.2	98.6 ↓	72.1 ↓↓

Таҳлил: IgA ва IgM пасайиши шиллиқ қават иммунитети заифлашишини кўрсатади. IgG ўсиши эса хроник антиген стимуляцияси ва иммун қариш белгиларига мос келади.

3-жадвал

Прояллингганиш цитокинлари

Кўрсаткич	Доменопауза	Менопауза	Постменопауза
IL-1β	15.7	26.4 ↑	32.7 ↑↑
IL-6	13.9	27.8 ↑	39.3 ↑↑
TNF-α	10.2	18.7 ↑	25.3 ↑↑
CRO	5.5	10.3 ↑	13.6 ↑↑

IL-6 ва TNF-α ошиши юрак-қон томир хавфи маркеридир.
CRO ўсиши субклиник яллингганишни кўрсатади.

4-жадвал

Анти-яллингганиш цитокинлари

Кўрсаткич	Доменопауза	Менопауза	Постменопауза
IL-4	28.4	20.6 ↓	12.3 ↓↓
IL-10	35.6	26.9 ↓	17.8 ↓↓

Иммуноглобулинлар. Ёш ўтиши билан IgA ва IgM пасайиши кузатилди, бу шиллиқ қават иммун ҳимоясининг сусайишини кўрсатади. Постменопауза даврида IgG ошиши хроник антиген стимуляцияси фонида гуморал иммун жавоб кучайишини англатади. IgE даражаси мено- ва постменопаузада камайиб, аллергияк реактивлик пасайишини кўрсатди.

Прояллингганиш цитокинлари. IL-1β, IL-6 ва TNF-α доменопаузадан постменопаузагача босқичма-босқич ошган. Бу иммун тизимда яллингганиш жараёнлари устунлик қилаётганини кўрсатади. Айниқса IL-6 ўсиши юрак-қон томир хавфи ва метаболлик синдром билан боғлиқ маркер ҳисобланади. CRO даражаси ҳам ёш билан ортган бўлиб, субклиник яллингганиш ҳолатини тасдиқлайди.

Анти-яллингганиш цитокинлари. IL-4 ва IL-10 даражалари менопаузада пасайишни бошлаб, постменопаузада сезиларли камайди. Бу иммун назорат механизмлари сусайганини ва яллингганиш жараёнлари чекланмай қолишини кўрсатади.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари аёлларда ёш ўтиши билан иммун тизим фаолиятининг йўналиши ўзгаришини яққол кўрсатди. Доменопауза босқичида иммун кўрсаткичлар нисбатан мувоzanатланган ҳолатда бўлса, менопауза ва айниқса постменопауза даврида прояллингганиш жараёнлари устунлик қила бошлайди.

IL-1β, IL-6 ва TNF-α даражаларининг босқичма-босқич ошиши иммун тизимда сурункали яллингганиш ҳолати шаклланишини кўрсатади. Бу ҳолат клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эга, чунки IL-6 юрак-қон томир патологиялари, инсулинрезистентлик ва остеопороз ривожланишида асосий медиаторлардан бири ҳисобланади. TNF-α эса эндотелиал ҳужайраларга зарар етказиб, атеросклероз ривожланишини тезлаштиради.

CRO даражасининг ҳам ёш билан ортиши субклиник яллингганиш ҳолатини тасдиқлайди. Бу кўрсаткичнинг ортиши менопауза даврида соматик касалликлар хавфи ошиши билан боғлиқ эканлиги адабиётларда ҳам кўп мартаба таъкидланган.

Анти-яллингганиш цитокинлари IL-4 ва IL-10 даражаларининг пасайиши иммун тизимда назорат механизмлари сусайганини англатади. IL-10 макрофаглар ва Т-ҳужайралар фаоллигини чеклайдиган асосий цитокин бўлиб, унинг камайиши яллингганиш жараёнларининг назоратсиз қолишига олиб келади. IL-4 эса гуморал иммунитет ва аллергияк жавобларни бошқаради, унинг пасайиши иммун регуляциянинг издан чиққанини кўрсатади.

Иммуноглобулинлар профили ҳам ушбу ўзгаришларга мос келди. IgA ва IgM пасайиши шиллиқ қават иммун ҳимоясининг заифлашганини кўрсатади, бу эса постменопаузада инфекцияларга мойилликнинг ошиши билан тушунтирилади. IgG ўсиши эса иммун қариш феноменига хос бўлиб, хроник антиген таъсири ва аутоиммун реакцияларга мойиллик билан боғлиқ.

Олинган натижалар халқаро тадқиқотлар билан мувофиқ келади ва менопауза даврида иммун тизимда **Th1 доминантлик** шаклланишини тасдиқлайди. Эстроген дефицити натижасида анти-

яллиғланиш цитокинлари камайиб, прояллиғланиш медиаторлари кўпайиши иммун тизимни яллиғланишга мойил ҳолатга олиб келади. Бу ҳолат узоқ муддат давом этганда хроник касалликлар ривожланиши учун замин яратади.

Шу тариқа, тадқиқот натижалари аёлларда менопауза ва постменопауза даврида иммун тизимдаги ўзгаришлар гормонал фон билан узвий боғлиқ эканини кўрсатди. Иммун мониторинг ва профилактик чораларни жорий этиш орқали ушбу даврда юзага келадиган соматик касалликлар хавфини камайтириш мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ф.А.Мустафаева, У.П.Набиева. Описание иммунного статуса женщин в пременопаузе, менопаузе и постменопаузе, новый подход к его био и иммунокоррекции (обзор литературы). // Тиббиётда янги кун. 3(77).2025.35-38.
2. Абдиева Г., Ташкенбаева Э., Музаффарова Ю. Факторы риска развития сердечнососудистых заболеваний у женщин в климактерическом периоде // Журнал проблемы биологии и медицины. 2016;4(91):156-158.
3. Гендерное сравнение клинико-ангиографических особенностей инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста / Н.М. Балаян, М.М. Шебзухова, Н.С. Грачев [и др.]. - Текст: непосредственный // Вестник РГМУ. 2016;5:44-50.
4. Brunelli R, Frasca D, Perrone G, et al. Hormone replacement therapy affects various immune cell subsets and natural cytotoxicity. // Gynecol. Obstet. Invest. 1996;88:25-8, 128-31.
5. White HD, Crassi KM, Givan AL, et al. CD3+ CD8+, CTL-activity within the human female reproductive tract: influence of stage of the menstrual cycle and menopause. // J. Immunolog. 1997;158:3017-27.
6. Исакова О.В. и др. Сывороточные уровни некоторых иммунорегуляторных белков и цитокинов при приеме менопаузальной гормональной и негормональной терапии / О. В. Исакова, Л. Г. Баженова, Р. М. Зорина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. 2015;4:7-11.
7. Huang W. et al. Circulating interleukin-8 and tumor necrosis factor- α are associated with hot flashes in healthy postmenopausal women / W. Huang, I. Hsin, D. Chen [et al.] // PLoS One. 2017;12(8):e0184011.
8. В.В. Симрок, Е.Д. Мирович, С.Е. Золотухин, К.Е. Ткаченко, Н.И. Костецкая, Д.Э. Майлян. Цитокиновый профиль у женщин с климактерическим синдромом и остеопорозом. Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии // Сборник научных трудов. Луганск 2 (170).
9. Сметник В.П. Медицина климактерия / под ред. В.П. Сметник. Ярославль: ООО "Издательство Литера" 2006; 848 стр.
10. Хаитов Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович / М.: Медицина, 2000; 250 стр.
11. Коркушко О.В. Пептидные препараты тимуса и эпифиза в профилактике ускоренного старения / О.В. Коркушко, В.Х. Хавинсон, Г.М. Бутенко // СПб., 2002; 31-51 стр.
12. Теппеева Т.Х. Изменения фагоцитарного и клеточного звена иммунитета у женщин с гиперплазией эндометрия на фоне патологического климакса 2020.
13. Теппеева Т.Х., Мусуралиев М.С., Тулебеков Б.Т. Результаты оценки системного иммунитета у женщин с различным течением климактерия. Международный научный журнал «Инновационная наука» 2016;9. ISSN 2410-6070.

Иқтибос учун: Мустафаева Ф.А. Аёлларда репродуктив ёш давларида иммун ва цитокин кўрсаткичларининг ўзгариш хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 91–94. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519706>

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Жилонова З.А., Садикова Х.К., Эшмаматов И.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Актуальность применения препаратов гиалуроновой кислоты приобретает всё большее значение в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Представлены результаты использования препарата «Hyalulal®-artro» у пациентов с остеоартрозом ВНЧС. Отмечено снижение болевого синдрома в ВНЧС как во время жевания, так и в состоянии покоя на 63% по сравнению с исходным уровнем, улучшился объем движений нижней челюсти, уменьшился хруст и крепитация в суставе. Оценена эффективность и безопасность применения препарата «Hyalulal®-artro» при лечении остеоартроза ВНЧС.

Ключевые слова: гиалуроновая кислота, височно-нижнечелюстной сустав, остеоартроз.

USE OF HYALURONIC ACID PREPARATIONS FOR THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

Jilonova Z.A., Sadikova Kh.K., Eshmamatov I.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The relevance of using hyaluronic acid preparations is becoming increasingly important in the complex treatment of degenerative-dystrophic diseases of the temporomandibular joint (TMJ). The results of using the drug "Hyalulal®-artro" in patients with CHFV osteoarthritis are presented. It was noted that the pain syndrome in the CNS during chewing and at rest decreased by 63% compared to the initial level, the volume of lower jaw movements improved, and the crunch and crepitation in the joint decreased. The effectiveness and safety of using the drug "Hyalulal®-artro" in the treatment of CHF osteoarthritis have been evaluated.

Keywords: hyaluronic acid, temporomandibular joint, osteoarthritis.

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗИНИ ДАВОЛАШДА ГИАЛУРОН КИСЛОТА ПРЕПАРАТЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ

Жилонова З.А., Садикова Х.К., Эшмаматов И.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ)нинг дегенератив-дистрофик касалликларини комплекс даволашда гиалурон кислота препаратларини қўллаш долзарблиги тобора ортиб бормоқда. ЧПЖБ остеоартрози билан оғриган беморларда "Hyalulal®-artro" препаратини қўллаш натижалари келтирилган. ЧПЖБдаги оғриқ синдроми ҳам чайнаш пайтида, ҳам тинч ҳолатда дастлабки даражага нисбатан 63% га камайиши қайд этилди, пастки жағнинг ҳаракат ҳажми яхшиланди, бўғимдаги қисирлаш ва крепитация камайди. ЧПЖБ остеоартрозини даволашда "Hyalulal®-artro" препаратини қўллашнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги баҳоланди.

Калим сўзлар: гиалурон кислотаси, чакка-пастки жағ бўғими, остеоартроз.

Введение. Эпидемиологическая характеристика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава представляет собой многофакторную медико-социальную проблему с частотой встречаемости среди взрослого населения от 27 до 90% согласно результатам современных эпидемиологических исследований [1]. Механизм развития дегенеративно-дистрофических заболеваний ВНЧС, включая остеоартроз, основывается на полиэтиологической природе патологического процесса с участием аномалий прикуса, патологической стираемости твёрдых тканей зубов, заболеваний пародонта, нарушений окклюзионных соотношений, проявлений дисплазии соединительной ткани, эндокринных и ревматоидных болезней, метаболических нарушений [2]. При этом остеоартроз представляет собой дегенеративное заболевание сустава мультифакторной этиологии, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующими структурными изменениями субхондральной кости, капсульно-связочного аппарата и других элементов сустава. Течение заболевания характеризуется скрытым па-

тогенезом с умеренно выраженными воспалительными изменениями синовиальной оболочки и постепенным нарушением функциональной активности ВНЧС [3].

Патогенетические особенности остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава характеризуются возраст-ассоциированной распространённостью с максимальными показателями в пожилом возрасте, что определяет сложность терапевтических подходов несмотря на широкий спектр существующих лекарственных препаратов и методов лечения. Комплексность проблемы обусловлена не только полиэтиологической природой заболевания, но и анатомо-функциональной сложностью строения и биомеханических характеристик самого височно-нижнечелюстного сустава. Систематизация лечебных мероприятий, основанная на анализе исследований по стандартам доказательной медицины, предусматривает три основные группы терапевтических воздействий: нефармакологические методы (обучение пациентов, диетические рекомендации, коррекция окклюзионно-артикуляционных соотношений, сплин-терапия, физиотерапевтические воздействия), фармакологические средства (противовоспалительные препараты, хондропротекторы, препараты кальция) и хирургические вмешательства (артроцентез, лечебно-диагностическая артроскопия, коррекционная остеотомия, артропластика ВНЧС) [4]. В клинической практике челюстно-лицевой хирургии и стоматологии консервативные методы лечения остеоартроза ВНЧС демонстрируют наибольшую эффективность на ранних стадиях развития заболевания, когда приоритетной терапевтической задачей становится восстановление повреждённого суставного хряща с нормализацией его биохимических и биомеханических характеристик. В настоящее время в комплексной терапии пациентов с остеоартрозом ВНЧС всё более широкое применение находит внутрисуставное введение хондромодифицирующих препаратов, содержащих гиалуроновую кислоту, которая включена в перечень рекомендованных ВОЗ терапевтических мероприятий с 2003 года в качестве внутрисуставной инъекционной терапии [5].

Патофизиологические механизмы действия гиалуроновой кислоты в лечении остеоартроза основываются на восстановлении гомеостатического баланса суставной жидкости с приданием ей необходимых физико-химических свойств, модулировании межклеточного вещества и воздействии на ноцицепторы промежуточного слоя синовиальной оболочки с обеспечением выраженного анальгетического эффекта на уровне микрогомеостаза через подавление миграции лейкоцитов, фагоцитарной активности и высвобождения простагландинов. Терапевтический эффект гиалуроновой кислоты проявляется через нормализацию скорости транспорта метаболитов от клеточных структур через синовиальную среду к лимфатическим сосудам, поскольку при остеоартрозе скорость метаболического обмена увеличивается в четыре раза, что нарушает трофические процессы в суставном хряще. Установлено, что гиалуроновая кислота проникает в капсулу сустава и связочный аппарат, обеспечивая их механические свойства и оказывая протективное действие на коллагеновые волокна и клеточные структуры [6]. При остеоартрозе височно-нижнечелюстного сустава происходят нарушения межмолекулярных взаимодействий компонентов синовиальной жидкости со снижением молекулярной массы и концентрации эндогенной гиалуроновой кислоты, что определяет патогенетическую обоснованность заместительной терапии экзогенными препаратами. Внедрение препаратов гиалуроновой кислоты в клиническую практику рассматривается как качественный прорыв в лечении остеоартроза ВНЧС, при этом анализ исследований по медико-биологической эффективности существующих препаратов свидетельствует в пользу использования гиалуроновой кислоты с высокой или средней молекулярной массой в диапазоне от 1000 кДа до 4 МДа [7]. Современные фармацевтические разработки направлены на создание препаратов с замедленной абсорбцией и пролонгированным терапевтическим эффектом продолжительностью от года и более, при этом перспективные направления включают добавление факторов роста и дифференцировки для обеспечения регенеративного восстановления хрящевой ткани и других элементов сустава [8].

Таким образом, применение гиалуроновой кислоты в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава представляет собой патогенетически обоснованный терапевтический подход, обеспечивающий восстановление структурно-функциональных характеристик суставных тканей и нормализацию биомеханических свойств ВНЧС для достижения длительной клинической ремиссии и предотвращения прогрессирования дегенеративных процессов.

Цель исследования. оценить эффективность и безопасность применения препарата гиалуроновой кислоты «Hyalulal®-Artro» при лечении остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС).

Материалы и методы исследования: В исследовании участвовали 6 пациенток с остеоартрозом ВНЧС (женщины — 6, мужчины — 0), средний возраст которых составил $61,3 \pm 4,9$ лет, а также одна пациентка 32 лет, которой проводился диагностический артроцентез ВНЧС. Пациенты проходили лечение в стоматологическом медицинском центре Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца.

Изучались жалобы пациентов, возможные причины и длительность заболевания, особенности его течения, наличие сопутствующей патологии. Пациенты жаловались на тупую ноющую боль в области ВНЧС, утреннюю скованность поражённого сустава, которая со временем уменьшалась или исчезала. При открывании рта отмечались щелчки или хруст в суставе, боль при жевании твёрдой пищи или активных движениях нижней челюсти. Объективное обследование выявило ограничение движений челюсти, смещение при открывании рта в сторону поражённого сустава, хруст или крепитацию, умеренную боль при надавливании на подбородок. Пальпация ВНЧС и жевательных мышц была безболезненной, при вертикальных, сагиттальных и трансверзальных движениях в поражённом суставе отмечался хруст. У большинства пациентов поражение было односторонним. Обследование проводилось по классической методике диагностики заболеваний ВНЧС. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Обязательно проводились ортопантомография, рентгенография ВНЧС с открытым ртом по Парма, компьютерная томография или МРТ.

Диагноз остеоартроз ВНЧС подтверждался рентгенологически: неровные, нечёткие контуры суставных головок, изменение их формы, истончение и склероз кортикального слоя, наличие краевых костных разрастаний, сужение/неравномерность суставной щели, истончение хряща головки ВНЧС.

Систематизированные критерии исключения пациентов из клинического исследования представляют собой научно обоснованную совокупность противопоказаний и ограничений, направленных на обеспечение безопасности терапевтических вмешательств и повышение достоверности получаемых результатов. Механизм отбора пациентов основывается на комплексной оценке клинико-анамнестических данных, результатов инструментальной диагностики и индивидуальных особенностей течения патологического процесса. При этом критерии исключения включают отказ пациента от предлагаемого лечения, повышенную индивидуальную чувствительность к препарату гиалуроновой кислоты, наличие внутрисуставного выпота по данным магнитно-резонансной томографии, активные интраартикулярные инфекционные процессы, IV рентгенологическую стадию остеоартроза ВНЧС с почти полной потерей конгруэнтности суставных поверхностей. Дополнительными критериями исключения являются уплощение суставной щели с неопределяемостью контуров суставной головки, сглаженность очертаний нижнечелюстной ямки и мышечкового отростка, инфекционные поражения кожных покровов в области предполагаемого введения иглы, системные заболевания соединительной ткани в фазе обострения.

Патогенетические факторы, влияющие на результативность лечения дегенеративных заболеваний ВНЧС, согласно исследованиям L. Guarda-Nardini (2011), включают демографические характеристики (пол, возраст), клинические особенности (длительность болевого синдрома, наличие исходной боли при жевании), топографические характеристики поражения (одностороннее или двустороннее вовлечение суставов), сопутствующие заболевания ВНЧС и тип выполняемого терапевтического вмешательства. В зависимости от выраженности деструктивных изменений в височно-нижнечелюстном суставе, включающих неровность и нечёткость контуров суставных поверхностей, изменение морфологии суставных головок, истончение и склеротические изменения кортикального слоя, краевые костные разрастания остеофитарного характера, сужение и неравномерность суставной щели, уменьшение толщины гиалинового хряща, снижение количества синовиальной жидкости, курс терапевтических мероприятий составлял от 3 до 5 инъекций с интервалом 1 неделя при введении 0,5-1 мл препарата гиалуроновой кислоты.

Результаты. В клинической практике челюстно-лицевой хирургии и стоматологии наибольшая терапевтическая эффективность препаратов гиалуроновой кислоты отмечается при их применении на ранних стадиях остеоартроза с относительно сохранными структурно-функциональными характеристиками суставных тканей. Стандартизированный курс терапии предусматривает трёхкратное внутрисуставное введение имплантата синовиальной жидкости «Hyalual®-Artro» 1,1% с интервалом 7-10 дней между процедурами. Динамическое наблюдение пациентов осуществляется в следующие временные интервалы: 1-й день после инъекционного введения препарата, на 7-й, 21-й, 30-й день, а также через 3, 6, 9 и 12 месяцев после завершения курса лечения для оценки долгосрочной эффективности и безопасности терапевтических мероприятий.

Стандартизированная методика введения препарата основывается на использовании анатомических ориентиров артроскопической пункции, определённых А. Holmlund и G. Helsing (1985), с применением траго-кантальной линии в качестве основного топографического ориентира. Техническое выполнение процедуры предусматривает отметку точки на расстоянии 10 мм от козелка уха по траго-кантальной линии с последующим перпендикулярным смещением вниз на 2 мм для определения точки пункции суставной ямки. Внутрисуставное введение иглы осуществляется под углом 45° в направлении вверх для обеспечения доступа в верхний отдел сустава. Для выполнения артроцентеза

используется вторая анатомическая точка, расположенная на 20 мм вперёд от козелка уха и 5 мм вниз от траго-кантальной линии. Профилактика осложнений обеспечивается строгим соблюдением асептических условий с предварительной обработкой кожных покровов антисептическими растворами. После завершения инъекционной процедуры проводится магнитотерапия постоянным магнитным полем неодимового магнита с индукцией 240 мТл в течение 20-30 минут при глубине проникновения в области ВНЧС около 20 мм. Патофизиологическое обоснование применения магнитного поля включает улучшение регионального кровообращения, нормализацию метаболических процессов, стимуляцию трофики и регенерации тканей, выраженный анальгетический и противоотёчный эффект, ускорение диффузии лекарственного препарата в суставные структуры.

Послепроцедурные рекомендации для пациентов включают ограничение степени открывания рта в течение 2 часов после введения препарата, употребление мягкой пищи в течение суток, назначение нестероидной противовоспалительной терапии для профилактики реактивных воспалительных изменений. Пациенты получают детальную информацию о возможных побочных эффектах и алгоритме действий при их развитии с рекомендациями своевременного обращения к лечащему врачу.

Клинические результаты терапии характеризуются исходной выраженностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале во время жевания на уровне 4 баллов и выше (в среднем 5,2 балла), в состоянии покоя от 2 до 5 баллов. Инъекции препарата «Hyalual®-Artro» начинались через 2-3 дня после предварительной противовоспалительной терапии при условии подписания информированного добровольного согласия пациентами. Динамическое наблюдение в течение 12 месяцев включало оценку общего состояния пациентов, температуры тела, состояния кожных покровов в области инъекции, объёма движений нижней челюсти, характера и интенсивности болевого синдрома, наличия хруста или крепитации в суставе. Результаты лечения демонстрируют значительное снижение болевого синдрома, улучшение подвижности нижней челюсти, уменьшение хруста и крепитации в суставе с повышением качества жизни пациентов и снижением дискомфорта при жевании и разговоре.

Выводы: таким образом, стандартизированная методика внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты при лечении остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава обеспечивает высокую безопасность процедуры при соблюдении строгих критериев отбора пациентов и технических требований к выполнению манипуляции для достижения оптимальных терапевтических результатов с минимизацией риска развития осложнений.

Список литературы:

1. Петросов Ю. А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Петросов Ю. А. – Краснодар: Сов. Кубань, 2007. – 304 с
2. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: учебник в 2 т./[Маланчук В. О., Воловар О. С., Гарляускайте И. Ю. и др.]. – К.: ЛОГОС, 2011. – Т.1. – 672 с
3. Куприянов И. А. Патогенез внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани: морфология, клиника и лечение / И. А. Куприянов, А. А. Ильин, В. А. Шкурупий // Бюлетень СО РАМН. – 2003. – №2 (108). – С. 93-98
4. Потапов И. В. Диагностика окклюзионно-артикуляционного синдрома у больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава: Дис. ... кандидата мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / Потапов Иван Владимирович. – Самара, 2009. – 151 с.
5. Шипика Д. В. Совершенствование диагностики и лечения заболеваний ВНЧС у пациентов с аномалиями прикуса: автореф. дис. на соискание науч. звания кандидата мед. наук: спец. / Д. В. Шипика. – Москва, 2012. – 26 с.
6. Сысолятин П. Г. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / П. Г. Сысолятин, А. А. Ильин, А. П. Дергилев. – М.: Медицинская книга, 2001 – 79 с.
7. Manfredini, D. Temporomandibular disorders and dental occlusion. How important is the relationship? / D. Manfredini, L. Lombardo, G. Siciliani // Angle Orthod. – 2023. – Vol. 79, №6. – P. 1126-1135.
8. Tanaka E. Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment / E. Tanaka, M. S. Detamore, L. G. Mercuri // J Dent Res. – 2008. – №4 (87). – P. 296-307.

Для цитирования: Жилонова З.А., Садикова Х.К., Эшмаматов И.А. Использование препаратов гиалуроновой кислоты для лечения остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 95–98. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519774>

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИСТОАРХИТЕКТониКИ СТЕНКИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Камалова М.И.¹, Исраилов М.С.²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Международный Среднеазиатский медицинский университет, г. Фергана, Узбекистан

Резюме. Изучение возрастных изменений морфофункциональной организации желудочно-кишечного тракта является одним из приоритетных направлений современной возрастной анатомии и патологии. Сигмовидная кишка, являясь терминальным отделом толстого кишечника, играет ключевую роль в процессах окончательного всасывания воды, электролитов и формирования каловых масс.

Ключевые слова: сигмовидная кишка, гистоархитектоника, возрастные изменения, слизистая оболочка, мышечная оболочка, соединительная ткань, микроциркуляция, морфометрия, толстый кишечник, возрастная анатомия

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE SIGMOID INTESTINE WALL HISTOARCHITECTONY IN CHILDREN

Kamalova M.I.¹, Israilov M.S.²

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²International Central Asian Medical University, Fergana, Uzbekistan

Resume. Studying age-related changes in the morphofunctional organization of the gastrointestinal tract is one of the priority areas of modern age-related anatomy and pathology. The sigmoid colon, being the terminal part of the large intestine, plays a key role in the processes of final absorption of water, electrolytes, and the formation of fecal masses.

Keywords: sigmoid colon, histoarchitectonics, age-related changes, mucous membrane, muscular membrane, connective tissue, microcirculation, morphometry, large intestine, age-related anatomy

БОЛАЛАРДА СИГМАСИМОН ИЧАК ДЕВОРИ ГИСТОАРХИТЕКТониКАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Камалова М.И.¹, Исраилов М.С.²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Халқаро Марказий Осиё тиббиёт университети, Фарғона ш., Ўзбекистон

Резюме. Ошқозон-ичак трактининг морфофункционал тузилишидаги ёшга боғлиқ ўзгаришларни ўрганиш замонавий ёш анатомияси ва патологиясининг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади. Йўгон ичакнинг охири қисми бўлган сигмасимон ичак сув, электролитларнинг якуний сўрилиши ва ахлат массаларининг шаклланиш жараёنларида ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: сигмасимон ичак, гистоархитектоника, ёшга боғлиқ ўзгаришлар, шиллик қават, мушак қават, бириктирувчи тўқима, микротсиркулятсия, морфометрия, йўгон ичак, ёш анатомияси

Введение. Сигмовидная кишка представляет собой анатомически и функционально специализированный отдел толстого кишечника, характеризующийся сложной гистоархитектоникой и выраженными возрастными изменениями морфологической организации [1]. Стенка сигмовидной кишки состоит из четырех основных слоев: слизистой оболочки с подслизистой основой, мышечной оболочки и серозной оболочки, каждый из которых претерпевает специфические возрастные трансформации [2]. Современные исследования показывают, что процессы старения в стенке сигмовидной кишки характеризуются комплексными изменениями клеточного состава, архитектоники соединительнотканного каркаса, состояния микроциркуляторного русла и нервного аппарата [3]. Понимание этих процессов имеет фундаментальное значение для клинической практики, поскольку возрастные морфологические изменения лежат в основе развития функциональных расстройств и патологических состояний у пожилых пациентов [4]. Проблема определяется высокой частотой патологических процессов в сигмовидной кишке у лиц пожилого и старческого возраста [5]. По данным колопроктологических исследований, дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки регистрируется у 60-80% паци-

ентов старше 80 лет, при этом риск развития осложнений прямо коррелирует с возрастными изменениями структуры кишечной стенки[6]. Морфологическая актуальность связана с необходимостью понимания закономерностей возрастного ремоделирования всех слоев стенки сигмовидной кишки для прогнозирования функциональных нарушений и разработки патогенетически обоснованных подходов к профилактике и лечению возрастных заболеваний толстого кишечника [7].

Проблема изучения возрастных морфологических изменений стенки сигмовидной кишки преследует две основные цели: выявление закономерностей инволютивных процессов и понимание морфологических основ функциональных нарушений у лиц пожилого и старческого возраста[8]. Исследование возрастных изменений также важно для предотвращения воздействия патологического компонента на диагностику и лечение заболеваний толстого кишечника у пациентов различных возрастных групп[9]. Морфологические компоненты, такие как структурные изменения слизистой оболочки, склеротические процессы в подслизистой основе, ремоделирование мышечной оболочки и нарушение микроциркуляции в стенке сигмовидной кишки, требуют комплексного анализа и морфометрической оценки для понимания патогенеза возрастных заболеваний[10].

Цель исследования явилось изучение возрастных особенностей гистоархитектоники стенки сигмовидной кишки для выявления закономерностей морфофункциональных изменений в различных возрастных группах.

Материалы и методы исследования. Проблема изучения постнатального развития морфологической структуры сигмовидной кишки у детей преследует две основные цели: выявление закономерностей становления гистоархитектоники кишечной стенки и понимание морфологических основ функционального созревания пищеварительной системы в различные периоды детства. Исследование возрастных особенностей развития также важно для предотвращения воздействия патологического компонента на интерпретацию морфологических изменений при заболеваниях кишечника у детей. Морфофункциональные компоненты, такие как созревание слизистой оболочки, формирование мышечной оболочки, развитие соединительнотканного каркаса и становление нервного аппарата сигмовидной кишки, требуют комплексного анализа и морфометрической оценки для понимания физиологических процессов развития и патогенеза детских заболеваний.

Исследование проведено на аутопсийном материале 120 детей различного возраста (от рождения до 17 лет), умерших от причин, не связанных с патологией желудочно-кишечного тракта. Такой подход обеспечил получение материала, отражающего естественные процессы постнатального развития без влияния патологических процессов кишечника и позволил изучить морфологическую норму в различные периоды детства. Все случаи были систематизированы и разделены на четыре возрастные группы, соответствующие ключевым этапам физического и психомоторного развития ребёнка: I группа – новорожденные и грудные дети (0–12 месяцев, n=30); II группа – раннее детство (1–3 года, n=30); III группа – дошкольный возраст (4–6 лет, n=30); IV группа – школьный возраст (7–17 лет, n=30). Равное распределение случаев по возрастным группам обеспечило сопоставимость результатов, статистическую достоверность данных и возможность выявления динамических изменений на всех этапах развития.

Забор материала осуществляли из средней трети сигмовидной кишки в течение 4–6 часов после смерти, что обеспечило минимизацию посмертных изменений и сохранение морфологической структуры тканей. Сокращение времени до забора материала по сравнению с исследованиями взрослых обусловлено более быстрым развитием автолитических процессов в детском возрасте. Выбор сигмовидной кишки определялся её важной функциональной ролью в формировании каловых масс и развитии произвольного контроля дефекации.

Гистологические препараты готовили по стандартной методике с заливкой в парафин, адаптированной для детских тканей с более мягкой консистенцией. Окрашивание проводили гематоксилином и эозином для общей морфологической оценки всех структурных компонентов, PAS-реакцией для выявления нейтральных мукополисахаридов в бокаловидных клетках, по методу Ван-Гизона для детальной характеристики соединительной ткани и оценки процессов созревания коллагенового каркаса, импрегнацией серебром по методу Бильшовского-Гросс для визуализации нервных волокон и анализа развития интрамуральной иннервации. Комплекс гистологических методов позволил провести всестороннюю оценку всех компонентов стенки кишки на разных этапах развития.

Морфометрический анализ включал измерение толщины слоёв стенки кишки, глубины крипт, диаметра просвета крипт, подсчёт количества бокаловидных клеток на единицу длины эпителия, определение митотического индекса в криптах как показателя пролиферативной активности. Измерения проводили с использованием системы компьютерного анализа изображений ImageJ при увеличении $\times 400$ и $\times 1000$, что обеспечило высокую точность морфометрических параметров и объективность

оценки. Стандартизация методики измерений гарантировала воспроизводимость результатов и возможность сравнения данных между различными возрастными группами.

Таблица 1.

Распределение аутопсийного материала по возрастным группам

Группа	Возрастной период	Возрастной диапазон	Количество случаев (n)	Доля от общей выборки (%)	Основные характеристики развития
I	Новорожденные и грудные дети	0–12 месяцев	30	25,0	Период интенсивного роста, грудное вскармливание, формирование базовых структур
II	Раннее детство	1–3 года	30	25,0	Переход на смешанное питание, активная дифференцировка тканей
III	Дошкольный возраст	4–6 лет	30	25,0	Функциональное созревание органов, формирование произвольного контроля
IV	Школьный возраст	7–17 лет	30	25,0	Достижение морфофункциональной зрелости, адаптационные процессы
Всего	Детский возраст	0–17 лет	120	100,0	Полный цикл постнатального развития

Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием современных маркеров: антител к Ki-67 (маркер пролиферации) для оценки пролиферативной активности эпителиальных клеток крипт, синаптофизину (энтероэндокринные клетки) для характеристики развития эндокринного аппарата кишечника, хромогранину А (нейроэндокринные клетки) для анализа становления нейроэндокринной регуляции. Применение иммуногистохимических методов позволило получить дополнительную информацию о функциональном созревании различных клеточных популяций.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программы SPSS 25.0. Применяли методы описательной статистики для характеристики выборки, однофакторный дисперсионный анализ ANOVA с пост-хок тестом Тьюки для множественных сравнений между возрастными группами, корреляционный анализ Пирсона для выявления взаимосвязей между морфометрическими параметрами. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$, что соответствует общепринятым стандартам педиатрических исследований.

Результаты исследования. У новорожденных слизистая оболочка сигмовидной кишки характеризовалась морфологическими признаками незрелости: неглубокими криптами (180 ± 12 мкм) с относительно широким просветом (25 ± 3 мкм) и низким призматическим эпителием, отражающим начальные этапы постнатального развития. К возрасту 1–3 лет происходили значительные изменения: глубина крипт увеличивалась до 280 ± 15 мкм, диаметр просвета сужался до 18 ± 2 мкм, что свидетельствовало об активных процессах роста и созревания кишечного эпителия Рис 1.

В дошкольном возрасте глубина крипт составляла 350 ± 18 мкм, а в школьном возрасте достигала значений, характерных для взрослых, – 420 ± 20 мкм ($p < 0,001$ между всеми группами). Такая динамика отражает постепенное увеличение всасывательной поверхности кишечника и созревание механизмов транспорта веществ через кишечную стенку.

Количество бокаловидных клеток показало выраженную возрастную динамику, отражающую развитие секреторной функции: у новорожденных – 12 ± 2 клетки на 100 эпителиоцитов, в раннем детстве – 18 ± 3 , в дошкольном возрасте – 22 ± 3 , в школьном возрасте – 28 ± 4 клетки на 100 эпителиоцитов ($p < 0,01$). Прогрессивное увеличение популяции бокаловидных клеток обеспечивает формирование защитного слизистого барьера и созревание местной иммунной защиты.

Митотический индекс в криптах был максимальным у новорожденных ($8,5 \pm 1,2\%$) с постепенным снижением к школьному возрасту ($3,2 \pm 0,5\%$), что соответствует переходу от периода интенсивного роста и морфогенеза к фазе поддержания тканевого гомеостаза и свидетельствует о достижении морфофункциональной зрелости кишечного эпителия.

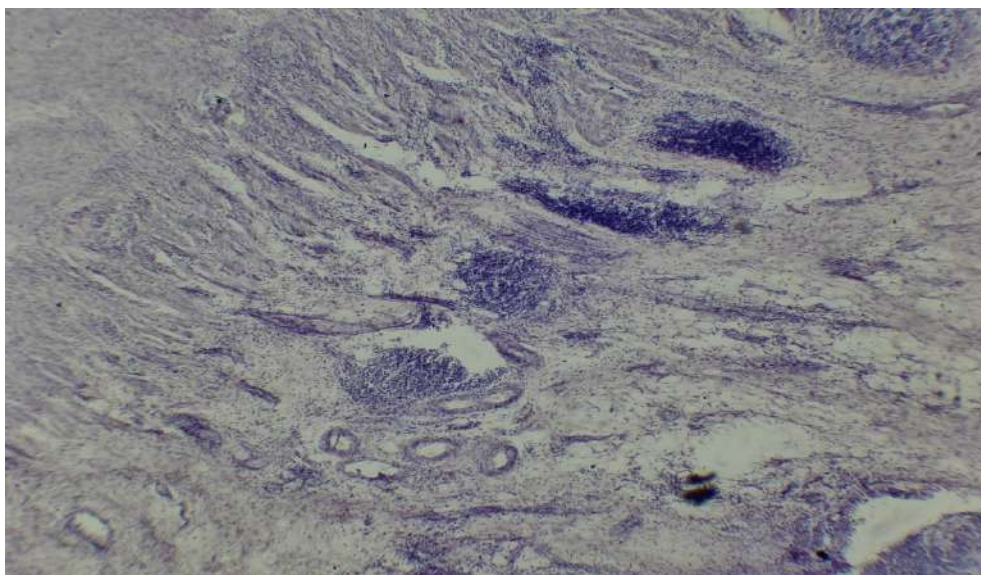


Рис.1 Больной А - мальчик 3 лет. Очаговая лимфоцитарная инфильтрация мышечного слоя "S"-образной кишки. Г-да. 10x40 увеличение.

Подслизистая основа у новорожденных характеризовалась признаками незрелости: была тонкой (120 ± 15 мкм) с рыхло расположенными коллагеновыми волокнами и обилием клеточных элементов мезенхимального происхождения. С возрастом происходило прогрессивное увеличение толщины слоя: в раннем детстве – 180 ± 20 мкм, дошкольном – 220 ± 25 мкм, школьном – 280 ± 30 мкм ($p < 0,05$).

Параллельно с увеличением толщины отмечалось постепенное упорядочивание архитектоники соединительной ткани с формированием более плотного и организованного коллагенового каркаса. Эти изменения обеспечивают механическую прочность стенки кишки и создают морфологическую основу для нормального функционирования кишечника при возрастающих функциональных нагрузках. Мышечная оболочка претерпевала наиболее значительные изменения среди всех слоёв стенки кишки. У новорожденных толщина циркулярного слоя составляла всего 45 ± 8 мкм, продольного – 25 ± 5 мкм, отражая незрелость сократительного аппарата. К школьному возрасту эти показатели увеличивались в несколько раз, достигая соответственно 180 ± 15 мкм и 120 ± 12 мкм ($p < 0,001$), что свидетельствует об интенсивной гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон. Особое значение имело формирование межмышечного нервного сплетения (сплетение Ауэрбаха) с прогрессивным увеличением плотности ганглиозных клеток и развитием нервных связей между различными отделами кишечника. Это обеспечивает координацию перистальтических движений и формирование зрелых механизмов моторной активности кишечника рис 2.

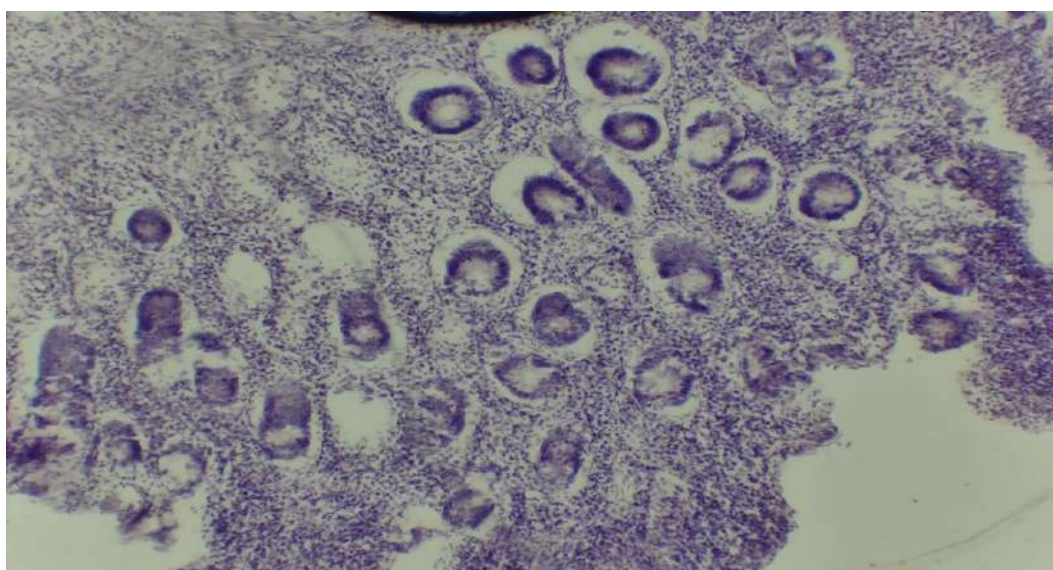


Рис. 2. Больной Б. - мальчик 5 лет. Железы слизистой оболочки "S"-образной кишки кистозно расширены, между железами воспалительная инфильтрация. Г-Э.. 10x40 увеличение.

Васкуляризация стенки сигмовидной кишки характеризовалась высокой плотностью капиллярной сети у новорожденных (65 ± 5 капилляров на мм^2) с некоторым относительным снижением к школьному возрасту (52 ± 4 капилляров на мм^2). Это отражает относительное уменьшение интенсивности метаболических процессов по мере созревания тканей и достижения структурно-функциональной зрелости, когда потребность в кровоснабжении стабилизируется на уровне, необходимом для поддержания физиологических функций.

Иннервация развивалась постепенно с формированием зрелых нервных сплетений к дошкольному возрасту. У новорожденных нервные волокна были тонкими и малочисленными, представляли собой незрелые структуры с ограниченной функциональной активностью. К школьному возрасту формировалась развитая сеть интрамуральных ганглиев с хорошо дифференцированными нейронами и развитыми межнейронными связями, обеспечивающими сложные рефлекторные реакции и координированную моторную активность.

Выводы: Постнатальное развитие слизистой оболочки сигмовидной кишки у детей характеризуется прогрессивным углублением крипт, сужением их просвета и увеличением количества бокаловидных клеток, что отражает процессы функционального созревания всасывательной и секреторной функций. Эти изменения обеспечивают увеличение всасывательной поверхности, совершенствование механизмов транспорта веществ и формирование эффективного защитного барьера. Пролиферативная активность эпителия максимальна у новорожденных и постепенно снижается к школьному возрасту, что соответствует переходу от периода интенсивного роста и морфогенеза к фазе поддержания тканевого гомеостаза. Это свидетельствует о достижении баланса между процессами клеточного обновления и дифференцировки. Формирование мышечной оболочки происходит наиболее интенсивно в первые 3 года жизни с последующим постепенным утолщением слоёв до достижения дефинитивной структуры к школьному возрасту. Параллельное развитие межмышечного нервного сплетения обеспечивает координацию моторной активности и формирование зрелых механизмов перистальтики. Полученные данные имеют важное значение для педиатрии, детской гастроэнтерологии и патологической анатомии детского возраста, поскольку обеспечивают морфологическое обоснование возрастных особенностей функционирования пищеварительной системы и могут служить основой для разработки возрастн-ориентированных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний кишечника у детей. Понимание закономерностей постнатального развития позволяет оптимизировать тактику ведения детей с гастроэнтерологическими заболеваниями и прогнозировать особенности их течения в различные возрастные периоды.

Список литературы:

1. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. – М.: Медицина, 2018. – 304 с.
2. Гистология, эмбриология, цитология / Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. – 6-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 800 с.
3. Запорожан В.Н., Цехмистренко И.С. Развитие органов пищеварительной системы в онтогенезе. – Киев: Здоров'я, 2017. – 248 с.
4. Пупышев А.Б. Морфофункциональные особенности пищеварительного тракта у детей // Педиатрия. – 2019. – Т. 98, № 3. – С. 145-152.
5. Ballabh P., Braun A., Nedergaard M. The blood-brain barrier: an overview // Neurobiol. Dis. – 2004. – Vol. 16, N 1. – P. 1-13.
6. Cornes J.S. Number, size, and distribution of Peyer's patches in the human small intestine // Gut. – 1965. – Vol. 6, N 3. – P. 225-233.
7. Crosnier C., Stamataki D., Lewis J. Organizing cell renewal in the intestine // Nat. Rev. Genet. – 2006. – Vol. 7, N 5. – P. 349-359.
8. Gordon J.I., Hermiston M.L. Differentiation and self-renewal in the mouse gastrointestinal epithelium // Curr. Opin. Cell Biol. – 1994. – Vol. 6, N 6. – P. 795-803.
9. Mathan M., Hermos J.A., Trier J.S. Structural features of the epithelio-mesenchymal interface of rat duodenal mucosa during development // J. Cell Biol. – 1972. – Vol. 52, N 3. – P. 577-588.
10. Sanderson I.R., Walker W.A. Development of the gastrointestinal tract // Semin. Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 9, N 4. – P. 117-125.

Для цитирования: Камалова М.И., Исраилов М.С. Морфологические особенности гистоархитектоники стенки сигмовидной кишки у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 99–103. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519801>

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ СИНТЕТИЧЕСКИХ ЭНДОПРОТЕЗОВ**Мирходжаев И.А.**

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

Резюме. По статистике после лапаротомии в 5-20% случаев развивается послеоперационных вентральных грыж. В статье использованы истории болезни лечение 167 больных находившихся в клиники факультетской хирургии. Основная группа больных составила 22 (2,6%) пациентов, которым была выполнена аллопротезирование грыжевых ворот. 95 больных выполнена аллогерниопластика способом «on lay». В группы сравнения 50 (30%) больных грыжесечение с пластикой по методу «sub lay» с ретромышечным расположением имплантата. У 7 больных, у которых малые размеры грыж выполнение грыжесечение с пластикой местной тканью. Исходы лечение показывают, что при больших грыжах использовать грыжевой мешок для аллоперитонеопластики или субмышечное расположение сетчатых эндопротезов.

Ключевые слова: вентральные грыжи, грыжевые ворота, аллогерниопластика, эндопротез.

TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS USING SYNTHETIC ENDOPROSTHESES**Mirkhodjaev I.A.**

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

Resume. According to statistics, postoperative ventral hernias develop in 5-20% of cases after laparotomy. This article includes case histories of 167 patients treated at the Faculty Surgery Clinic. The main group consisted of 22 (2.6%) patients who underwent hernial orifice alloprosthesis. Ninety-five patients underwent on-lay allohernioplasty. The comparison group included 50 patients (30%) who underwent sublay hernia repair with retromuscular implant placement. Seven patients with small hernias underwent hernia repair with local tissue grafting. Treatment outcomes suggest that for larger hernias, a hernia sac for alloperitoneoplasty or submuscular mesh placement should be used.

Keywords: ventral hernia, hernial orifice, allohernioplasty, endoprosthesis.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ ДАВОЛАШДА СИНТЕТИК ЭНДОПРОТЕЗЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ**Мирходжаев И.А.**

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

Резюме. Статистикага кўра, операциядан кейинги вентрал чурралар лапаротомиядан кейин 5-20% ҳолларда ривожланади. Ушбу мақолада Факультет жарроҳлик клиникасида даволанган 167 беморнинг клиник тарихи келтирилган. Асосий гуруҳ чурра дарвозасини аллогернипротезлаш амалга оширилган 22 (2,6%) бемордан иборат. 95 беморда эса аллогернипротезлаш «on-lay» усулда қўлланилган. Таққослаш гуруҳида чурра дарвозасини ретромышечлар имплант қўйиш «sub-lay» усули қўлланилган 50 бемор (30%) кирган. Кичик чурралари бўлган 7 беморда чурра дарвозаси маҳаллий тўқима ёрдамида пластика қилиш қўлланилган. Даволаш натижалари шуни кўрсатдики, каттароқ чурралар учун аллоперитонеопластика ёки субмышечлар тўрни жойлаштириш учун чурра халтасидан фойдаланиш керак.

Калит сўзлар: вентрал чурра, чурра дарвозаси, аллогернипротезлаш, эндопротез.

e-mail: mirxodjayev.islam@bsmi.uz

Введение. По статистическим данным частота развития послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) после лапаротомии составляет 5-20% [1,3]. При этом наиболее оптимальным методом пластики грыжевых дефектов передней брюшной стенки (ПБС) является протезирование синтетическими имплантатами (4,5). Использование протезирующих материалов не исключают развитие рецидивных форм грыж. Рецидив при использовании пластики местными тканями через 3 года составила 43% а после использования протезных материалов по типу ; sub lay; составила до 24% [6]. Наряду с этим встречается множество послеоперационных осложнений при протезной герниопластики в виде

гнозных осложнений: лигатурных и кишечных свищей, которые могут причиной рецидивирования грыж.

Цели исследования: изучить причины развития рецидива ПОВГ и повысить эффективность аллопластики при лечении данной патологии.

Материалы и методы исследования: проведено ретроспективное исследование историй болезни 167 больных находившихся на лечение в клинике факультетской и госпитальной хирургии БухМИ с неосложненными послеоперационными вентральными грыжами оперированных местной тканью и с использованием полипропиленового сетчатого имплантата.

В зависимости от расположения полипропиленового эндопротеза по отношению к апоневрозу в исследовании выделены следующие группы больных: основная группа (ОГ) составили 22 (2,6%) пациента, которым выполнялась протезирующая пластика ПБС по предложенной нами методике с изоляцией эндопротеза от подкожной клетчатки тканями грыжевого мешка. В группу клинического сравнения 1 (ГКС-I) вошли 95 (56,8%) пациентов, которым применялся способ «on lay» с надапоневротическим расположением эндопротеза. В группу клинического сравнения 2 (ГКС-II) вошли 50 (30,0%) пациентов, оперированных по методике «sub lay» с ретромускулярным расположением имплантата. При всех оперативных вмешательствах использовали сетчатый полипропиленовый эндопротез производство "Эсфил-Линтекс" легкий или стандартный тип, г. Санкт-Петербург.

При распределении пациентов по полу во всех группах преобладали женщины. В ОГ вошли 19 (86,4%) женщин и 3 (13,6%) мужчин, в ГКС 1-84 (88,4%) женщин и 11 (11,6%) мужчин, в ГКС II 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Соотношение женщин и мужчин в группах составило 6:1, 11:1. 7:1, соответственно.

При определении размеров, локализации и наличие рецидивных Повг для унификации полученных данных использовали международную классификацию J.P. Chevrel и A.M. Rath (1999). Структурный состав пациентов в зависимости от ширины грыжевых ворот (W) представлена в таблице.

Таблица №1.

Распределение пациентов с первичными ПОВГ по размерам грыжевого дефекта

Размер грыжи (W)	Количество пациентов			Итого абсол. (%)
	ОГ абсол. (%)	ГКС-1 абсол. (%)	ГКС-II абсол. (%)	
Малая W ₁ (до 4 см)	1 (0,6)	4 (2,4)	2 (1,2)	7 (4,2)
Средняя W ₂ (5-10 см)	17 (10,2)	75 (44,9)	38 (22,8)	130 (77,9)
Большая W ₃ (более 10-15 см)	4 (2,4)	16 (9,5)	10 (6,0)	30 (17,9)
Всего	22 (13,2)	95 (56,8)	50 (30,0)	167 (100%)

Как видно из таблицы, что во всех группах преобладали больные с размерами грыжевых ворот 5-10 см (W₂) 130 (77,8%) и 10-15 см (W) - 30 (17,9%) пациентов. В зависимости от локализации грыжевого дефекта в ГКС-1 у большинства пациентов грыжа располагалась в околопупочной (М.) (44,2%) и подпупочной (М3) областях у 25 (15,0%) пациентов 42 (44,2%) и подпупочной (М3) областях у 25 (15,0%) пациентов.

Большинство пациентов 145 (86,8%) с ПОВГ были оперированы впервые, остальные 22 (13,2%) по поводу рецидивных грыж (R1-2). Наибольшее число пациентов во всех группах имели сроки существования грыжи 1-3 года у 87 (52%) пациента, тогда как менее одного года грыжевого анамнеза встречалась у 32 (19,1%) больных. При сборе анамнеза и обследования пациентов выявлено наличие сопутствующих заболеваний, ведущее место в структуре которых занимала сердечно-сосудистая патология: гипертоническая болезнь 2-3 стадии. ишемическая болезнь сердца у 45 (27%) больных; ожирение 2-3 степени, сахарный диабет у 29 (%) больных.

В ОГ больным применён способ комбинированной пластики брюшной стенки с использованием тканей грыжевого мешка и полипропиленового эндопротеза, операция заканчивалась дренированием подкожно-жировой клетчатки по Редону. Оценивали состояние больных в раннем и позднем послеоперационном периоде (от 6 месяцев до 4 лет).

Возникновение рецидивных грыж у исследуемых группах больных отмечено в сроки от 2 месяцев до 10 лет. По данным литературы рецидив грыж в период первого года составила 11-15%, в течение последующих 9 лет число больных с рецидивом удваивается.

Нашими исследованиями установлено, что при малых размерах грыжевого дефекта у 8 (36%) больных использована пластика грыжевых ворот местными тканями являлось успешной и эффективной.

При грыжевых дефектах среднего и больших размерах нами использованы методы аллогерниопротезирования с имплантацией синтетической полипропиленовой сетки надапоневрозом "on lay" (ГК-I), и подапоневрозом "sub lay" (ГК-II). Анализируя случаи наибольшего количества рецидивов отмечено при надапоневротической пластике 12 (12,6%) больных. При подапоневротическом расположении протеза рецидив наступил у 3 (6,0%) пациентов. Риск развития рецидива при «sub lay» пластики достоверно ниже, чем при аутопластики и надапоневротическом расположении имплантата. Многие хирурги предпочтение придают методу ретромускулярной пластике грыжевого дефекта. При этом сетчатый эндопротез вплотную примыкает к структурам передней брюшной стенки. Немаловажное значение имеет несоответствие размеров грыжевого дефекта размерами сетчатого протеза. При больших ПОВГ сетчатые имплантаты больших размеров (30х30 см) применены у 60% пациентов, данный фактор необходимо учитывать, зная то, что имплантаты в послеоперационном периоде сокращаются в размерах на 30%. Это приводит к скручиванию протеза, возникновению лигатурных свищей и в конечном итоге к рецидивированию грыж.

В основной группе больных рецидив ПОВГ в среднем от 6 месяцев до 3-х наблюдался в 2 случаях. Данный комбинированный способ аллоперитонеопластики оказался наиболее эффективным и приемлемым. Развитие в послеоперационном периоде различных раневых осложнений, по данным литературы составляет 0,3-0,6% [1]. Необходимо отметить, что при надапоневротической пластике грыжевых ворот у 10 больных наблюдались подобные осложнения, тогда как при предложенной нами методике и ретромускулярной пластике осложнений было всего в одном случае.

Значимым фактором развития рецидива грыжи является ожирение. По данным Z. Tsereteli и соавт. [8] индекс массы тела более 30 кг/м² увеличивает риск развития рецидива ПОВГ в 4 раза. При наших исследованиях 53,6% больных с рецидивной ПОВГ страдали ожирением, средний индекс массы тела составил 34,2±2,2 кг/м².

Выбор метода пластики грыжевых ворот при повторных операциях по поводу рецидивных ПОВГ существенно отличается от такового при первичных грыжесечениях. При этом аллогерниопластика применена с учетом возраста, сопутствующих заболеваний больного и размера дефекта грыжевых ворот, использованные сетчатые протезы соответствующих размеров, чаще протез размещен на задние листки влагалища прямых мышц живота. У 6 больных одновременно выполнена корригирующая пластика, в связи большим грыжевым дефектом и угрозой развития компартмент синдрома. 0

Таким образом, причинами развития рецидива ПОВГ у 15 больных скорее всего являлось имплантация сеток недостаточных размеров, а также использование для пластики местных тканей. В 5 случаях причина рецидива грыжи можно считать вследствие развития раневых осложнений, в 2 случаях несоблюдением рекомендаций больными в послеоперационном периоде по ношению бандажа и ограничению физической нагрузки.

Выводы:

1. При ПОВГ необходимо выполнять пластику грыжевых ворот с использованием синтетических имплантатов, в частности легкого или стандартного типа. Следует полностью отказаться от метода аутопластики даже при малых размерах грыжевого дефекта.

2. Предпочтительно при реконструктивных методах пластики грыжевых ворот воспользоваться субмускулярным расположением сетчатого эндопротеза, либо использовать грыжевой мешок для аллоперитонеопластики. Последний способ при угрозе развития компартмент синдрома является наиболее эффективной и приемлемой.

3. В послеоперационном периоде необходимо строго предупреждать больных, рекомендуя ношение бандажа и ограничение физической нагрузки в течение 3-5 месяцев после операции.

4. Проводить диспансеризацию больных перенесших реконструктивно-операции по поводу ПОВГ в течении 3-5 лет амбулаторными и оперирующими хирургами, с целью раннего выявления рецидива грыж.

Список литературы:

1. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А. «Успехи и проблемы протезной герниопластики» Бухара, Узбекистан 2018-г., 243 с.	грыжей с применением синтетических эндопротезов». Хирургия 2010, 6, с. 43-45.
2. Пушкин С.Ю., Белоконов В.И. «Результаты лечения больных срединной вентральной	3. Тимошин А.Д., Юрасов А.В. «Концепция хирургического лечения послеоперационных

вентральных грыж передней брюшной стенки». Герниология 2004. 1:5-11.

4. Цверов И.А., Базаев А.В. «Хирургическое лечение больных с вентральными грыжами: современное состояние проблемы». Современные технологии в медицине 2010, 4; 122-127.

5. Amid PK, Lichtenstein IL. "Retromuscular alloplasty of large scar hernias: a simple staple attachment technique". Der Chirurg. 1996;67(6):648-652.

Burger JW, Luijckendijk RW, Hop WS, Halm JA, Verdaasdonk EG, Jeekel J. "Long-term follow-

up of a randomized control trial of suture versus mesh repair of incisional hernia". Annals of surgery. 2004;240(4):578-583. 6..

7. Houw WW, Watson L1, Menon R, Kotwall CA, Clancy TV. "Abdominal wall closure: resident education and human error". Hernia. 2010;14(5):463-466.

8. Tsereteli Z, Pryor B, Heniford B, Park A, Voeller G, Ramshaw B. "Laparoscopic ventral hernia repair (LVHR) in morbidly obese patients". Hernia. 2007;12(3):233-238.

Для цитирования: Мирходжаев И.А. Результаты лечения больных послеоперационными вентральными грыжами с применением синтетических эндопротезов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 104–107. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18519926>

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Рахимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан.

Резюме. В данной статье освещена роль и значение медсестры в профилактике осложнений сахарного диабета. Сахарный диабет — хроническое заболевание, широко распространенное во всем мире, осложнения которого снижают качество жизни и трудоспособность пациентов. В статье с научной точки зрения проанализирована роль сестринского ухода, обучения пациентов, контроля и проведения профилактических мероприятий медсестрой.

Ключевые слова: сахарный диабет, осложнения, профилактика, сестринский уход, контроль гликемии.

THE ROLE OF THE NURSE IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS IN DIABETES MELLITUS

Rakhimova Kh.M.¹, Valieva M.Kh.²

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This article highlights the role and importance of nurses in the prevention of complications of diabetes mellitus. Diabetes mellitus is a chronic disease that is widely *распространён* worldwide, and its complications significantly reduce patients' quality of life and work capacity. From a scientific perspective, the article analyzes the role of nursing care, patient education, monitoring, and the implementation of preventive measures by nurses.

Keywords: diabetes mellitus, complications, prevention, nursing care, glycemic control.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШДА ҲАМШИРАНИНГ РОЛИ

Рахимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада қандли диабет асоратларининг олдини олишда ҳамширанинг ўрни ва аҳамияти ёритилган. Қандли диабет — бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган сурункали касаллик бўлиб, унинг асоратлари беморларнинг ҳаёт сифати ва меҳнат қобилиятини пасайтиради. Мақолада илмий нуқтаи назардан ҳамширалик парвариши, беморларни ўқитиш, назорат қилиш ҳамда ҳамшира томонидан профилактик тадбирларни амалга оширишнинг аҳамияти таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: қандли диабет, асоратлар, профилактика, ҳамширалик парвариши, гликемияни назорат қилиш.

e-mail: raximova-sammi@mail.ru

Введение: Сахарный диабет — хроническое эндокринное заболевание, сопровождающееся нарушением обмена веществ и повышением уровня глюкозы в крови вследствие дефицита инсулина или его неэффективности. В настоящее время сахарный диабет является одной из актуальных проблем медицины и общества. Осложнения заболевания проявляются на ранних и поздних стадиях и могут представлять угрозу для жизни пациента. В основе Стратегии «Узбекистан – 2030» лежит обязательство обеспечить людям возможность жить дольше и здоровее, сделав национальной целью увеличение средней продолжительности жизни до 78 лет. Достижение этой цели потребует усиления пропаганды здорового образа жизни и расширения усилий по профилактике. И роль медицинских сестёр является значимой для достижения этих целей.

Актуальность темы: Распространенность диабета среди взрослого населения в Узбекистане является одной из самых высоких в Европейском регионе ВОЗ, достигнув 19,23% в 2022 г., и значительно превысив средний показатель по Европейскому региону, составляющий 8,7%. Диабет и гипертония недостаточно выявляются и плохо лечатся, а охват лечением в стране значительно ниже,

чем в среднем по Европейскому региону: всего 26,6% для диабета и 43,5% для гипертонии, по сравнению с 55,6% и 52,9%, соответственно. Широкое распространение сахарного диабета и его поражение жизненно важных органов — сердечно-сосудистой системы, почек, глаз, нервной системы — определяют актуальность темы. В большинстве случаев осложнения связаны с недостатком знаний у пациентов о заболевании и несоблюдением самоконтроля. Поэтому профилактическая деятельность медсестры и постоянное взаимодействие с пациентом имеют решающее значение в предотвращении осложнений.

Цель: изучить роль медсестры в профилактике осложнений сахарного диабета и обосновать ее практическую значимость.

Задачи:

1. Проанализировать основные виды осложнений сахарного диабета;
2. Изучить профилактическое значение сестринского ухода;
3. Определить функции медсестры в обучении и контроле пациентов;
4. Осветить эффективные сестринские мероприятия, применяемые на практике.

Методы исследования: Данное исследование проводилось на примере работы патронажных медицинских сестёр городских поликлиник г. Самарканда и г. Гулистана. Были оценены знания и практические навыки медицинских сестёр по профилактике осложнений сахарного диабета. В процессе исследования были использованы следующие научно-практические методы.

Прежде всего, были проанализированы отечественные и зарубежные научные источники, учебные пособия, клинические протоколы и нормативные документы, посвящённые проблеме сахарного диабета. Для оценки оказания медицинской помощи в профилактике осложнений сахарного диабета так же использовались клинические протоколы ПЕН ВОЗ, на основе которых разработаны индикаторы мониторинга. Данный метод обеспечил научную обоснованность и современный подход к раскрытию темы.

С помощью метода клинического наблюдения в ходе мониторинга была изучена деятельность медицинских сестёр при оказании сестринского ухода пациентам с сахарным диабетом. В частности, наблюдались и анализировались практические навыки по измерению уровня глюкозы в крови, введению инсулина, оценке состояния пациента, осмотру стоп и раннему выявлению осложнений.

Кроме того, применялись методы беседы и анкетирования пациентов, что позволило оценить эффективность санитарно-просветительной работы, проводимой медсёстрами во время практики. В ходе бесед определялись уровень знаний пациентов о заболевании, навыки самоконтроля и степень соблюдения рекомендаций медсестры.

В исследовании также важное место заняла оценка теоретических знаний медсестёр.

Обсуждение: Роль медсестры в лечении пациентов с сахарным диабетом и профилактике его осложнений является исключительно важной. Как медицинский работник, находящийся в постоянном контакте с пациентом, медсестра выполняет ключевую функцию в контроле заболевания, реализации профилактических мероприятий и повышении медицинской грамотности пациентов.

Результаты исследования показали, что правильно организованный сестринский уход и образовательная деятельность оказывают положительное влияние на снижение частоты осложнений сахарного диабета. В частности, большое значение имеют рекомендации по регулярному контролю уровня глюкозы в крови, обучению правильному применению инсулина и пероральных гипогликемических препаратов, соблюдению диеты и поддержанию адекватной физической активности.

Таблица 1

Основные функции медсестры при сахарном диабете и их значение

Сестринские функции	Содержание	Профилактическое значение
Контроль уровня глюкозы в крови	Измерение уровня сахара с помощью глюкометра	Профилактика гипо- и гипергликемии
Обучение применению лекарственных средств	Правильное введение инсулина и приём таблетированных препаратов	Стабилизация уровня глюкозы в крови
Консультирование по вопросам диеты	Контроль потребления углеводов	Снижение риска ожирения и повышения уровня сахара в крови
Рекомендации по физической активности	Лёгкие и регулярные физические упражнения	Повышение чувствительности к инсулину

Кроме того, медсестра обучает пациентов навыкам самоухода. Особое значение имеет соблюдение гигиены стоп, защита кожных покровов и раннее выявление повреждений в профилактике синдрома диабетической стопы. В данном направлении разъяснительная и контрольная деятельность медсестры является решающим фактором.

Таблица 2

Осложнения сахарного диабета и сестринские профилактические мероприятия

Вид осложнения	Причина осложнения	Мероприятия, проводимые медсестрой
Диабетическая стопа	Нарушение кровообращения, инфекция	Уход за стопами, контроль состояния ран
Диабетическая нефропатия	Повышенный уровень глюкозы в крови	Контроль артериального давления и диуреза
Диабетическая ретинопатия	Поражение кровеносных сосудов	Рекомендация регулярного осмотра у офтальмолога
Гипогликемия	Неправильный приём дозы лекарственных средств	Обучение распознаванию симптомов и оказанию неотложной помощи

В ходе обсуждения было установлено, что обучение пациентов медицинскими сёстрами раннему распознаванию признаков гипо- и гипергликемии позволяет предотвращать развитие неотложных состояний. Это, в свою очередь, способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению частоты случаев стационарного лечения. По результатам опроса 76 респондентов получили информацию по уходу за стопами от медсестёр, 54% опрошенных получили объяснение о правильном питании, и 69% получили информацию о эффективности физической активности. Были отправлены на офтальмоскопию к окулисту 58% пациентов. При этом все респонденты отметили, что медицинские сестры проводили контроль пациентов за соблюдением назначений врача. Также по результатам анкетирования было выяснено, что самостоятельно ежедневно измеряют уровень глюкозы крови всего 34%, остальные 66% не измеряли уровень глюкозы, однако индивидуальный глюкометр имели 72% опрошенных. Отсутствие контроля глюкозы крови является большой проблемой в терапии сахарного диабета, что может привести к опасным осложнениям. Школу сахарного диабета посещали менее 50% респондентов, а ИПВП (индивидуальный план ведения пациента) был в 82% амбулаторных карт. В целом, квалифицированная, ответственная и системная деятельность медсестры имеет важное значение в профилактике осложнений сахарного диабета и способствует повышению эффективности медицинской помощи.

Заключение. Роль медсестры в профилактике осложнений сахарного диабета является чрезвычайно значимой. Компетентное, ответственное и активное участие медсестры способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению риска развития осложнений. Эффективный сестринский уход является неотъемлемой частью контроля сахарного диабета. Именно медсестры обучают пациентов проведению самоконтроля глюкозы с помощью глюкометра, ведению дневника полученных результатов, основам самопомощи при развитии осложнений.

Рекомендации: организовать регулярные обучающие курсы для медсестёр по вопросам сахарного диабета; - усилить санитарно-просветительную работу среди пациентов; - разрабатывать индивидуальные планы сестринского ухода для пациентов с сахарным диабетом; - усилить роль «Школы диабета» и сестринский контроль на уровне первичного звена здравоохранения.

Список литературы:

1. Абдуллаев А.А., Юсупов Ш.Ш. Сахарный диабет и его осложнения. – Ташкент: Издательство им. Ибн Сино, 2020. – 180 с.
2. Шарипова Н.М. Основы сестринского дела. – Ташкент: Янги аср авлоди, 2019. – 256 с.
3. Адаптированные клинические протоколы Всемирной организации здравоохранения по основным неинфекционным заболеваниям для учреждений первичной медико-санитарной помощи. 2022г.
4. Рахимова Х.М. и др. Современные аспекты улучшения качества ведения больных с патологией эндокринных органов в условиях первичного звена медицинской помощи // Достижения науки и образования. – 2019. – № 10 (51). – С. 74–77.
5. Рахимова Х.М., Юлдашова Н.Э. Анализ качества медицинской помощи пациентам с эндокринной патологией в условиях семейной помощи.

ликлиники // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – С. 48.

6. Сулайманова Н.Э., Рахимова Х.М. Улучшение качества контроля сахарного диабета 2 типа среди населения на основе протоколов PEN // Проблемы биологии и медицины. – 2022. – Т. 4. – № 137. – С. 160–163.

7. Rakhimova M. Infertility in women: classification, symptoms, causes and factors, recommendations for women // Science and Innovation. – 2022. – Т. 1. – № D7. – С. 245–250.

8. Сулайманова Н., Рахимова Х., Юлдашова Н. Особенности назначения лекарственных препаратов пациентам пожилого возраста // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – № 3. – С. 85–88.

9. World Health Organization. Global report on diabetes. – Geneva: WHO Press, 2016.

10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, 2022; 45(Suppl 1): S1–S264.

11. Исмоилов И.И., Каримова Д.Р. Значение сестринского ухода при сахарном диабете // Медицина и жизнь. – 2021. – № 3. – С. 45–48.

12. International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas. 10th ed. – Brussels, 2021.

13. Кадырова М.Х. Обучение пациентов и методы самоконтроля при сахарном диабете // Журнал сестринского дела. – 2020. – № 2. – С. 32–35.

14. Дедов И.И. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 400 с.

Для цитирования: Рахимова Х.М., Валиева М.Х. Роль медицинской сестры в профилактике осложнений при сахарном диабете // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 108–111. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18520080>

ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИ ХОРИЖИЙ ТАЛАБАЛАРИНИНГ МОСЛАШУВ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА УЛАРНИНГ СОҒЛИҚ ҲОЛАТИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Раза К.М., Ризаев Ж.А., Камалова М.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Янги таълим, ижтимоий-маданий ва тил муҳитига мослашиш кўп қиррали жараён бўлиб, чет эллик тиббиёт талабаларининг руҳий-физиологик ҳолати ва ўқув фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Тиббий таълимнинг ўзига хос хусусиятлари - ўқитишнинг юқори даражадаги жадаллиги, катта ҳажмдаги назарий билимлар ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш зарурати, шунингдек, беморларнинг ҳаёти ва соғлиги учун юқори масъулият - мослашув жараёнида қўшимча стресс омилларини келтириб чиқаради.

Калит сўзлар: мослашув, хорижий талабалар, тиббиёт талабалари, мослашув индекслари, умумий соғлиқ, руҳий стресс, ижтимоий-маданий мослашув, академик мослашув, физиологик стресс

ADAPTATION INDICATORS OF FOREIGN STUDENTS OF MEDICAL INSTITUTIONS AND THEIR CORRELATION WITH THEIR HEALTH CONDITIONS

Raza K.M., Rizayev J.A., Kamalova M.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Adaptation to a new educational, socio-cultural, and linguistic environment is a multifactorial process that significantly influences the psychophysiological state and academic performance of foreign medical students. The specifics of medical education, characterized by high intensity of training, the need to master a large volume of theoretical knowledge and practical skills, as well as increased responsibility for the life and health of patients, create additional stress factors for the adaptation process.

Keywords: adaptation, foreign students, medical students, adaptation indices, general health, psychological stress, socio-cultural adaptation, academic adaptation, physiological stress

ПОКАЗАТЕЛИ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ЗАРУБЕЖНЫХ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ

Раза К.М., Ризаев Ж.А., Камалова М.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Адаптация к новой образовательной, социокультурной и языковой среде является многофакторным процессом, оказывающим существенное влияние на психофизиологическое состояние и академическую успеваемость иностранных студентов-медиков. Специфика медицинского образования, характеризующаяся высокой интенсивностью обучения, необходимостью освоения большого объема теоретических знаний и практических навыков, а также повышенной ответственностью за жизнь и здоровье пациентов, создает дополнительные стрессовые факторы для процесса адаптации.

Ключевые слова: адаптация, иностранные студенты, студенты-медики, индексы адаптации, общее здоровье, психологический стресс, социокультурная адаптация, академическая адаптация, физиологический стресс

Кириш. Олий таълимнинг глобаллашуви бутун дунё бўйлаб тиббиёт олий ўқув юртларида хорижий талабалар сонининг сезиларли даражада кўпайишига олиб келди. Бу талабалар нафақат мураккаб ўқув материалларини ўзлаштириш, балки янги маданий, ижтимоий ва тил муҳитига мослашиш зарурати билан боғлиқ ўзига хос қийинчиликларга дуч келмоқдалар [1]. Хорижий тиббиёт талабаларининг мослашув жараёни кўп қиррали ҳодиса бўлиб, у академик, ижтимоий, психологик ва маданий жиҳатларни камраб олади [2].

Қабул қилувчи мамлакатда яшаш ва ўқишга муваффақиятли мослашиш таълим сифати, ўзлаштириш ва энг муҳими, талабаларнинг руҳий ҳамда жисмоний саломатлигига таъсир этувчи ҳал қилувчи омил ҳисобланади [3]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, чет эллик талабалар кўпинча мослашиш қийинчиликлари туфайли юқори даражадаги стресс, ташвиш ва бошқа психологик муаммоларни бошдан кечирадилар. Хусусан, тиббиёт талабалари ўқишга қўйиладиган юқори талабалар, касбнинг ахлоқий масъулияти ва нотаниш соғлиқни сақлаш тизимида келажақда ишлаш истиқболи туфайли

кўшимча босимни ҳис қилишади [4]. Мослашув жараёнлари ва саломатлик ҳолати ўртасидаги боғлиқлик психосоматик тиббиёт ва психология соҳасида аллақачон тан олинган. Мослашувнинг етарли бўлмаслиги кўпинча психосоматик бузилишлар, иммунитетнинг пасайиши, уйқу ва иштаҳанинг бузилиши, мавжуд сурункали касалликларнинг кучайиши билан кузатилади. Аксинча, муваффақиятли мослашув руҳий саломатликни мустаҳкамлашга, ҳаёт сифатини оширишга ва умумий фаровонликни яхшилашга ёрдам беради [5].

Ушбу муаммонинг аҳамиятига қарамай, адабиётларда хорижий тиббиёт талабаларининг мослашув кўрсаткичларини ва уларнинг умумий саломатлик даражаси билан бевосита боғлиқлигини тизимли таҳлил қилувчи кенг қамровли тадқиқотлар етарли эмас. Мослашув жараёнларини баҳолашнинг ишончли усулларини ишлаб чиқиш ва мослашувнинг ушбу тоифадаги талабалар саломатлигига таъсир кўрсатадиган аниқ механизмларни аниқлаш зарурати мавжуд [6]. Олий тиббий таълимнинг глобаллашув жараёнлари турли мамлакатлардаги тиббиёт олий ўқув юртларида хорижий талабалар сонининг сезиларли даражада кўпайишига сабаб бўлди. УНЕСКО (2023) маълумотларига кўра, сўнгги ўн йил ичида тиббиёт мутахассисликлари бўйича таҳсил олаётган хорижий талабалар сони 45 фоизга ошиб, дунё миқёсида 2,1 миллиондан ортиқ кишини ташкил этмоқда.

Янги таълим, ижтимоий-маданий ва тил муҳитига мослашиш кўп қиррали жараён бўлиб, чет эллик тиббиёт талабаларининг руҳий-физиологик ҳолати ва ўқув натижаларига жиддий таъсир кўрсатади. Тиббий таълимнинг ўзига хос хусусиятлари - ўқитишнинг юқори жадаллиги, катта ҳажмдаги назарий билим ва амалий кўникмаларни ўзлаштириш зарурати, шунингдек беморларнинг ҳаёти ва соғлиғи учун юқори масъулият - мослашиш жараёнида кўшимча стресс омилларини юзага келтиради[7].

Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатадики, хорижий тиббиёт талабаларининг муваффақиятсиз мослашуви хавотирли-депрессив ҳолатларга, психосоматик касалликларга, иммунитетнинг пасайишига ва умуман ҳаёт сифатининг ёмонлашишига олиб келиши мумкин. Чен Л. ва бошқаларнинг (2022) маълумотларига кўра, тиббиёт олий ўқув юртлари хорижий талабаларининг 38-45 фоизда уйқу, иштаҳа, когнитив функциялар ва шахслараро муносабатларнинг бузилишини ўз ичига олган дезадаптация синдромининг турли белгилари кузатилади[8]. Тиббиёт олий таълим муассасалари хорижий талабаларининг мослашув кўрсаткичларини ўрганиш долзарблиги мослашув жараёнларини такомиллаштириш, дезадаптатсион бузилишларнинг олдини олиш ва хорижий фуқаролар учун тиббий таълим сифатини ошириш бўйича илмий асосланган ёндашувларни ишлаб чиқиш зарурати билан белгиланади[9]. Шу билан бирга, замонавий илмий адабиётларда хорижий тиббиёт талабаларининг турли мослашув кўрсаткичлари ва уларнинг жисмоний ҳамда руҳий саломатликка таъсири ўртасидаги боғлиқликни ўрганишга қаратилган комплекс тадқиқотлар етарли эмас. Тиббий таълимнинг ўзига хос шароитларида мослашув салоҳиятини баҳолашнинг стандартлаштирилган усуллари ва мослашув жараёнларининг муваффақиятини башорат қилиш мезонлари мавжуд эмас.

Тадқиқотнинг мақсади: тиббиёт олий таълим муассасалари хорижий талабаларининг мослашув кўрсаткичларини ўрганиш ҳамда мослашув жараёнларини баҳолаш ва такомиллаштиришнинг яхлит тизимини ишлаб чиқиш учун уларнинг жисмоний ва руҳий саломатлик ҳолати билан ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университетида (СамДТУ) учта факультет негизида ўтказилди: даволаш иши (халқаро бўлим - асосий тадқиқот гуруҳи) ва стоматология (халқаро бўлим). 1-5 курс талабаларини текшириш 2024 йил сентябрдан 2025 йил майгача бўлган даврда ўқув хоналари, талабалар турар жойлари ва компьютер синфларида амалга оширилди. Тадқиқотда тиббиёт университетининг 18-25 ёшдаги (ўртача ёши $19,3 \pm 1,5$) 400 нафар талабаси иштирок этди. Танланма қуйидагича тақсимланди: чет эллик талабалар 221 нафар (80,0%), ўртача ёши $19,5 \pm 1,6$. Покистондан 56 киши (17,5%), Ҳиндистондан 150 киши (46,9%), Озарбайжондан 10 киши (3,1%), Туркиядан 15 киши (4,7%). Маҳаллий талабалар (назорат гуруҳи) 80 нафар (20,0%), ўртача ёши $18,9 \pm 1,3$.

Жинсий тақсимот бир хил эди: 200 нафар эркак (50,0%) ва 200 нафар аёл (50,0%). Чет эллик талабалар факультетлар бўйича қуйидагича тақсимланди: даволаш иши - 184 нафар (57,5%), стоматология - 92 нафар (28,8%), педиатрия - 44 нафар (13,8%). Текширилган талабаларнинг кўпчилиги (153 нафар, 47,8%) биринчи курсда ўқирди, чунки ўқишнинг дастлабки босқичларида мослашиш қийинчиликлари юқори даражада бўлади.

Маълумотларни тўплаш учун Аичи-Гакуин университети (Япония) стоматологик профилактика ва жамоат саломатлиги бўлими ҳамда Лидс шаҳри (Буюк Британия) соғлиқни сақлаш органлари стоматология хизмати томонидан ишлаб чиқилган "Health Survey" сўровномаси асосида мослаштирилган чет эллик тиббиёт талабаларининг мослашувини баҳолаш махсус сўровномаси

(АОАС-М) ишлатилди. Асл сўровнома ушбу тадқиқот мақсадларига мос келиши учун ижтимоий-психологик мослашув бўлимлари қўшилган ҳолда ўзгартирилди.

Анкета рус тилига таржима қилиниб, сўнгра назорат учун қайта инглиз тилига ўтирилди. Таржима экспертлар қўмитаси томонидан баҳоланди. Туркий ва инглиз тилида сўзлашувчи мамлакатлардан келган талабалар учун инглиз тилида маслаҳатлар берилган ҳолда тил мослашуви ўтказилди.

Жараён қуйидаги босқичлардан иборат эди:

1. Тадқиқот мақсади ва вазифаларини тушунтириш (3 дақиқа)
2. Ихтиёрий равишда хабардор қилинган розиликни олиш
3. Аудиторияда сўровномани мустақил тўлдириш (3-4 дақиқа)
4. Такрорланмайдиган танланмадан фойдаланиш - ҳар бир иштирокчи сўровномани фақат бир марта тўлдириди

Маълумотлар сифатини назорат қилиш тўлдирилган анкеталарнинг тўлиқлиги ва мазмунлилигини текшириш орқали амалга оширилди. Қисман тўлдирилган анкеталар таҳлилдан чиқариб ташланди. Тадқиқотда танланманинг вакиллиги таъминланиши учун барча талабалар (соғлом ва сурункали касалликлари борлар) иштирок этди. Натижалар гендер ёндашувни ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинди.

Сўровнома уч асосий қисмдан иборат эди:

Биринчи қисм: мослашув ва мослашув бузилиши белгиларини баҳолаш (18 та савол)

У учта кичик саволлар гуруҳини ўз ичига олди:

- Асосий мослашув муаммоларининг белгилари (5 та савол)
- Ёшларнинг хулқ-атвор стереотиплари (8 та савол)
- Мослашиш вазиятларида талабаларнинг кечинмалари (5 та савол)

Таҳлил ижтимоий-психологик мослашув индексини (ИСПА) балларда ҳисоблаш билан жавобларнинг частотали тақсимои асосида ўтказилди.

Иккинчи қисм: мослашув билан боғлиқ умумий саломатликдаги ўзгаришлар (15 та савол)

Мослашув жараёнининг талабалар саломатлигига таъсирини ўрганди:

- Мослашув стрессининг жисмоний саломатликка таъсири
- Мослашув жараёнининг руҳий саломатликка таъсири
- Уйку, иштаҳа ва қувват сифатидаги ўзгаришлар
- Ижтимоий интеграциянинг саломатликка таъсири
- Психосоматик белгиларнинг ривожланиши

Учинчи қисм: Умумий саломатлик ва ҳаёт сифатини баҳолаш (20 та савол)

У олти та функционал гуруҳни баҳолашни кўзда тутди:

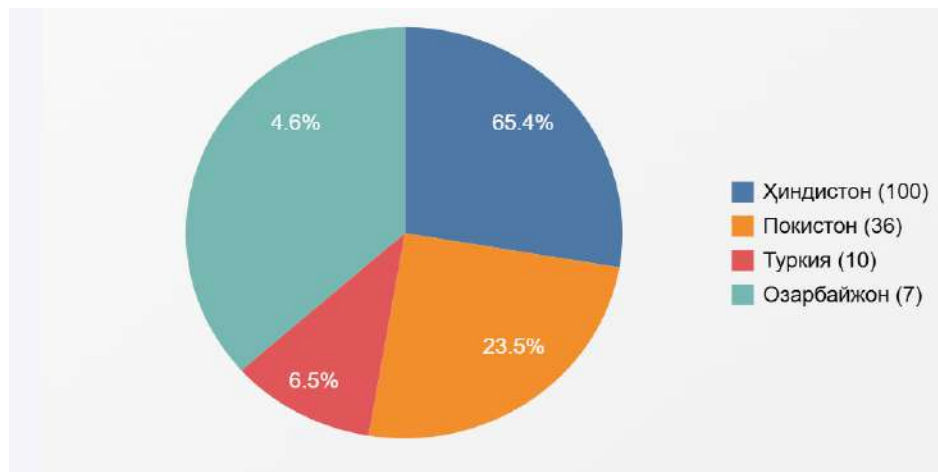
1. Жисмоний функция (6 та савол);
2. Психик функция (5 та савол);
3. Ижтимоий роль функцияси (2 та савол);
4. Ижтимоий функция (1 та савол);
5. Саломатликни идрок этиш (5 та савол)
6. Оғрик/ноқулайликни ҳис қилиш (1 та савол).

Маълумотлар тавсифий статистиканинг стандарт усулларида фойдаланган ҳолда қайта ишланди. Жавобларнинг мутлақ ва нисбий частоталари, ўртача қийматлар ва стандарт огишлар аниқланди. Мослашув индекси ва саломатлик кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш учун корреляция коэффициентларини ҳисоблаш билан коррелятсион таҳлил ўтказилди. Таҳлилда таълим курсига қараб мослашув ва саломатлик кўрсаткичларидаги фарқлар инобатга олинди. Натижалар фоиз улуши ва ишончлилиқ оралиқлари кўрсатилган жадвал ва графиклар кўринишида тақдим этилди.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳини 320 нафар чет эллик талабалар (80,0%) ташкил этди. Улар орасида энг кўп Ҳиндистон (150 нафар, 46,9%) ва Покистон (56 нафар, 17,5%) талабалари бор эди. Озарбайжондан 10 нафар (3,1%), Туркиядан 15 нафар (4,7%) талаба қатнашди. Назорат гуруҳини Ўзбекистондан 80 нафар маҳаллий талаба (20,0%) ташкил этди. Сўровда қатнашган чет эллик талабаларнинг аксарияти (153 киши, 47,8%) биринчи курсда ўқиётган эди: улардан 36 нафари Покистондан, 100 нафари Ҳиндистондан, 7 нафари Озарбайжондан ва 10 нафари Туркиядан келган. Иккинчи курсда 24 нафар, тўртинчи курсда 30 нафар, бешинчи курсда 24 нафар талаба текширилди. Иккала гуруҳда ҳам жинсий тақсимот тахминан бир хил эди (50% эркаклар ва 50% аёллар)(1-расм).

Сўровноманинг биринчи қисми натижалари таҳлили хорижий ва маҳаллий талабалар ўртасидаги мослашув даражасидаги фарқларни кўрсатди. Хорижий талабаларда ижтимоий-психологик мослашув индекси (ИПМИ) маҳаллий талабаларнинг назорат гуруҳига қараганда пастроқ бўлиб, бу мо-

слашиш қийинчиликлари мавжудлигини кўрсатади. Энг яққол мослашув қийинчиликлари биринчи курс талабаларида кузатилди. Асосий мослашув муаммолари (1-кичик гуруҳ) қуйидагиларни ўз ичига олди: чет тилида мулоқот қилишдаги қийинчиликлар, ижтимоий алоқаларни ўрнатишдаги мураккабликлар, иқлимга қўниқиш муаммолари, оилавий қўллаб-қувватлашнинг йўқлиги. Ушбу омиллар биринчи курс талабаларининг 75-82 фоизда аниқланди, бу юқори курс талабалари (35-48%) ва маҳаллий талабалар (15-20%) кўрсаткичларидан анча юқори.



1-Расм. 1- курс хорижий талабаларнинг тақсимои

Хулқ-атвор стереотипларини таҳлил қилиш (2-кичик гуруҳ) шуни кўрсатдики, чет эллик биринчи курс талабалари имтиҳонлар олдидан сезиларли даражада кўпроқ стресс ҳолатини бошдан кечиришди (84%), ўзлаштиришдан хавотирланадилар (78%), ижтимоий мулоқотни чеклайдилар (75%). Юқори курсларда бу кўрсаткичлар сезиларли даражада пасайди: 4-5 курсларда имтиҳонлар олдидан стресс 42% ни, ўзлаштиришдан хавотирланиш 38% ни, ижтимоий мулоқотнинг чекланиши 28% ни ташкил этди. Маҳаллий талабаларда бу кўрсаткичлар мос равишда 35%, 38% ва 22% ни ташкил этди. Талабаларнинг мослашиш вазиятидаги кечинмалари (3-кичик гуруҳ) ёлғизлик ҳисси (чет эллик биринчи курс талабаларида 78%, 4-5 курс талабаларида 35% ва маҳаллий талабаларда 18%), уйни соғиниш (82% га нисбатан 42% ва 5%), муваффақиятга ишончсизлик (68% га нисбатан 35% ва 25%) билан тавсифланди. Таълим курсига боғлиқ ҳолда мослашув кўрсаткичлари динамикаси таълим давомийлиги ошиши билан мослашув жараёнининг аста-секин яхшиланишини кўрсатади. Алоҳида халқаро бўлимларда таҳсил олаётган Ҳиндистон ва Покистон талабаларида мослашишдаги қийинчиликлар яққолроқ намоён бўлган бўлса, маҳаллий талабалар билан аралаш гуруҳларда таҳсил олаётган Туркия ва Озарбайжон талабалари нисбатан яхшироқ мослашиш кўрсаткичларини намоёиш этдилар. Жинс бўйича ҳам сезиларли фарқлар аниқланди: чет эллик аёллар кўпинча ҳиссий қийинчиликлар ва ёлғизлик ҳисси ҳақида хабар беришди (эркакларда 58% га нисбатан 80%).

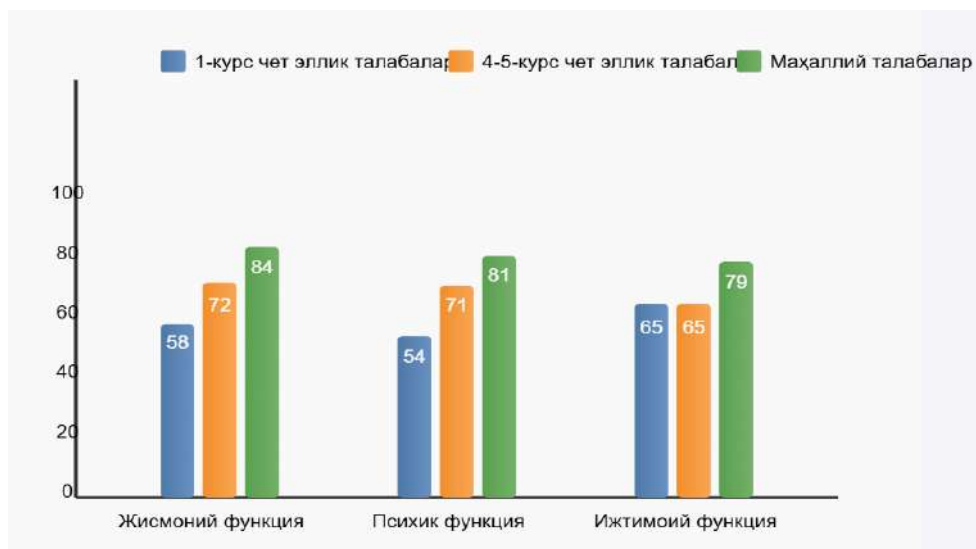
Мослашув стресси талабаларнинг жисмоний саломатлигига катта таъсир кўрсатди. Хорижлик биринчи курс талабаларининг 68 фоизи уйку бузилишини, 62 фоизи иштаҳанинг ўзгаришини, 58 фоизи тез чарчашни, 55 фоизи бош оғриғини қайд этди. 4-5 курсларда бу кўрсаткичлар сезиларли даражада пасайди (мос равишда 32%, 28%, 25%, 18%). Назорат гуруҳи шунга ўхшаш аломатлар ҳақида анча кам хабар берди (мос равишда 22%, 18%, 15%, 10%).

Руҳий саломатлик ҳам ўзгаришларга учради. Чет эллик биринчи курс талабаларида хавотирланиш (76%), тушкун кайфият (62%), асабийлашиш (72%), диққатни жамлашнинг бузилиши (68%) кузатилди. Юқори курсларда бу кўрсаткичлар камайди: 4-5 курсларда хавотир 35% ни, тушкун кайфият 22% ни, асабийлашиш 32% ни, диққатни жамлашнинг бузилиши 28% ни ташкил этди. Тегишли кўрсаткичлар маҳаллий талабаларда 25%, 15%, 20%, 18% ни ташкил этди. Чет эллик биринчи курс талабаларининг 52 фоизда бел оғриғи, ошқозон-ичак бузилишлари, юрак уришининг тезлашиши кўринишидаги психосоматик аломатларнинг ривожланиши қайд этилган, бу 4-5 курс талабалари (17%) ва назорат гуруҳи (17%) кўрсаткичларидан 3 барабар юқори.

Ижтимоий интеграциянинг ижобий таъсири шунда намоён бўлдики, талабалар ҳаётига фаол қўшилган ва дўстлари бўлган талабалар ўзларининг саломатлиги ҳақида хабар беришди. Халқаро бўлимларда таҳсил олаётган Ҳиндистон ва Покистон талабалари маҳаллий талабалар билан аралаш гуруҳларда таҳсил олаётган турк ва озарбайжон талабаларига нисбатан мослашувчанлик стрессининг юқори даражаларини кўрсатди (фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли, $p < 0,05$).

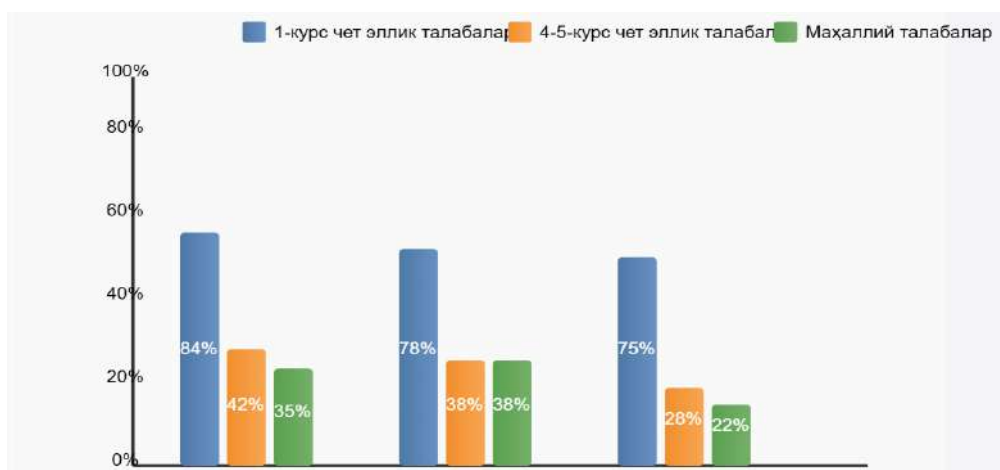
Жисмоний функция: Хорижий биринчи курс талабалари кундалик машғулотларни бажаришда кўпроқ жисмоний чекловлар ҳақида хабар беришди. Чет эллик биринчи курс талабаларида жисмоний функция кўрсаткичлари 58 ± 16 баллни (100 гача бўлган шкалада), 4-5 курсларда 72 ± 14 баллни, маҳаллий талабаларда эса 84 ± 12 баллни ($p < 0,05$) ташкил этди.

Психик функция: Психик функцияни баҳолаш хорижий биринчи курс талабаларида пастроқ кўрсаткичларни аниқлади (54 ± 19 балл, 4-5 курс талабаларида 71 ± 16 балл ва маҳаллий талабаларда 81 ± 14 балл, $p < 0,05$). Эмоционал фаровонлик ва психологик барқарорлик кўрсаткичлари энг кўп зарар кўрди (2-расм).



2-расм. Талабаларнинг саломатлик кўрсаткичлари

Ўқув ва ижтимоий ролларни бажаришда чекловлар чет эллик биринчи курс талабаларининг 56 фоизда, 4-5 курс талабаларининг 28 фоизда ва маҳаллий талабаларнинг 15 фоизда қайд этилган. Бу чекловлар ҳам жисмоний, ҳам ҳиссий омиллар билан боғлиқ эди (3-расм).



3-расм. Талабаларда стресс кўрсаткичлари тақосланиши

Ижтимоий функция: Хорижий биринчи курс талабалари ижтимоий ўзаро таъсирнинг энг ёмон кўрсаткичларини намоиш этдилар (4-5 курс талабаларида 65 ± 18 балл ва маҳаллий талабаларда 79 ± 14 балл, $p < 0,05$). Саломатликни идрок этиш: Биринчи курсда ўқиётган чет эллик талабаларда саломатликни умумий идрок этиш кўпроқ салбий бўлган. Фақат 18 фоизи ўз саломатлигини аъло ёки жуда яхши деб ҳисоблаган бўлса, 4-5 курсларда бу кўрсаткич 42 фоизни, маҳаллий талабалар орасида эса 62 фоизни ташкил этди. Оғрик/ноқулайлик ҳисси: Биринчи курс хорижлик талабаларининг 52 фоизи кундалик фаолиятга тўсқинлик қиладиган тез-тез оғрик ва ноқулайлик ҳисси ҳақида хабар беришган, 4-5 курс талабаларининг 22 фоизи назорат гуруҳидаги 12 фоизга нисбатан.

Ижтимоий-психологик мослашув индекси (ИПСИ) ва жисмоний саломатлик ($p = 0,72$, $p < 0,001$), руҳий саломатлик ($p = 0,81$, $p < 0,001$), ижтимоий функция ($p = 0,75$, $p < 0,001$) ва умумий ҳаёт сифати

($p=0,78$, $p<0,001$) кўрсаткичлари ўртасида ижобий боғлиқлик аниқланди. Адаптацион стресс даражаси билан жисмоний ($p=-0,68$, $p<0,001$) ва руҳий саломатлик ($p=-0,74$, $p<0,001$) кўрсаткичлари ўртасида манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Ўқитиш курсига қараб кўрсаткичлар таҳлили шуни кўрсатдики, ўқитиш вақтининг ошиши билан мослашувчанлик индекси яхшиланади ва саломатлик кўрсаткичлари ошади. Ижтимоий ҳаётда фаол иштирок этган ва қўллаб-қувватловчи муҳитга эга бўлган талабалар мослашиш ва саломатлик кўрсаткичлари бўйича анча яхши натижаларни кўрсатдилар (ажратилган талабаларга қараганда 25-35% га юқори).

Хулосалар: Шундай қилиб, чет эллик тиббиёт талабаларининг мослашиш қийинчиликлари, айниқса, таълимнинг дастлабки босқичларида яққол намоён бўладиган муҳим ҳодисадир. Биринчи курсда мослашиш қийинчиликлари тил тўсиқлари, ижтимоий изоляция, маданий шок ва оилавий қўллаб-қувватлашнинг йўқлиги кўринишида намоён бўлади. Чет эллик биринчи курс талабаларида ижтимоий-психологик мослашув индекси юқори курс талабалари ва маҳаллий талабаларга қараганда сезиларли даражада паст эди. Жисмоний саломатликнинг бузилиши (уйку, иштаха, чарчоқ), руҳий ҳолатнинг бузилиши (ташвиш, депрессия, асабийлашиш) ва психосоматик бузилишларнинг ривожланиши аниқланган. Ушбу бузилишларнинг тарқалиши биринчи курс талабаларида юқори курсларга ва маҳаллий талабаларнинг назорат гуруҳига қараганда 3 барабар юқори. Ўқиш давомийлиги ошиши билан мослашиш жараёни ва саломатлик кўрсаткичларининг аста-секин яхшиланиши кузатилади. 4-5 курс талабалари мослашиш ва саломатлик ҳолати бўйича биринчи курс талабаларига нисбатан анча яхши натижаларни кўрсатди. Корреляция коэффициентлари мослашув ва саломатликнинг ижобий алоқалари учун 0,72 дан 0,81 гача, стресс ва саломатликнинг салбий алоқалари учун эса -0,68 дан -0,74 гача ўзгариб турди, бу эса саломатлик ҳолатининг мослашув жараёнининг муваффақиятига бевосита боғлиқлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдулина, Г.В. Психологические аспекты адаптации иностранных студентов в России / Г.В. Абдулина, М.А. Порошина // Вестник Московского государственного лингвистического университета. – 2019. – № 12 (842). – С. 156-169. – ISSN 2073-6681.
2. Алексеев, В.Г. Адаптация иностранных студентов к условиям обучения в российских вузах / В.Г. Алексеев, С.И. Петров, Н.В. Сергеева // Образование и воспитание. – 2020. – № 5 (31). – С. 1-10. – ISSN 2587-8352.
3. Березина, Е.О. Социально-психологическая адаптация иностранных студентов как фактор их успешного обучения / Е.О. Березина, Л.М. Гаврилина // Психология и педагогика: методика и проблемы практического применения. – 2021. – № 23. – С. 78-84.
4. Гор, В.П. Здоровье студентов-медиков: социально-гигиеническая характеристика / В.П. Гор, О.В. Краснова, М.И. Хасаев // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2018. – Том 8, № 2. – С. 45-58.
5. Зеленцова, М.В. Качество жизни и психическое здоровье иностранных студентов, обучающихся в медицинских вузах / М.В. Зеленцова, Ю.В. Панова, А.С. Шахова // Журнал науч-
- ных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2019. – Том 21, № 10. – С. 234-241. – ISSN 2312-9972.
6. Иванова, Н.Л. Влияние адаптационного стресса на показатели здоровья иностранных студентов / Н.Л. Иванова, А.В. Козлов // Профилактическая медицина. – 2020. – Том 23, № 4. – С. 10-18.
7. Лапшина, О.В. Языковые барьеры как фактор адаптационного стресса у иностранных студентов / О.В. Лапшина, И.Г. Романова // Актуальные вопросы филологии и методики преподавания иностранных языков. – 2020. – № 18. – С. 112-122.
8. Морозов, Е.В. Организационные модели обучения иностранных студентов: опыт российских медицинских университетов / Е.В. Морозов, А.П. Лехин, В.И. Волюнец // Российский медицинский журнал. – 2019. – Том 25, № 6. – С. 456-465.
9. K.M. Raza, J.A. Rizayev, M.I. Kamalova - Indexes of adaptation of foreign medical students and their relationship with their general health//New Day in Medicine 1(87)2026 179-184 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/1-87-2026

Иктибос учун: Раза К.М., Ризаев Ж.А., Камалова М.И. Тиббиёт олий ўқув юртлари хорижий талабаларининг мослашув кўрсаткичлари ва уларнинг соғлиқ ҳолати билан боғлиқлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 112–117. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18520134>

КЛИНИКА И ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СТЕНОЗА АНАЛЬНОГО КАНАЛА

Дусияров М.М., Усманов Ф.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Послеоперационный стеноз анального канала представляет собой одно из наиболее серьезных и социально значимых осложнений хирургических вмешательств в аноректальной области. По данным современных исследований, частота развития стеноза анального канала после различных проктологических операций варьирует от 2% до 15%, достигая 20-25% при выполнении циркулярных резекций и радикальных вмешательствах по поводу злокачественных новообразований. Наиболее часто послеоперационный стеноз развивается после геморроидэктомии, операций по поводу анальных трещин, свищей прямой кишки, кондилом и других доброкачественных образований перианальной области. Особую группу риска составляют пациенты, перенесшие повторные хирургические вмешательства, комбинированные операции и процедуры с использованием электрокоагуляции больших объемов тканей.

Ключевые слова: послеоперационный стеноз анального канала, клиника, диагностика.

CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTIC FEATURES OF POSTOPERATIVE ANAL STENOSIS

Dusiyarov M.M., Usmanov F.Kh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Postoperative anal stenosis is one of the most serious and socially significant complications of anorectal surgery. According to modern studies, the incidence of anal stenosis after various proctological surgeries varies from 2% to 15%, reaching 20-25% after circular resections and radical interventions for malignant tumors. Postoperative stenosis most frequently develops after hemorrhoidectomy, surgery for anal fissures, rectal fistulas, condylomas, and other benign perianal lesions. Patients who have undergone repeated surgeries, combined procedures, and procedures involving electrocoagulation of large volumes of tissue are at particular risk.

Keywords: postoperative anal stenosis, clinical presentation, diagnostics.

АНАЛ КАНАЛ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ СТЕНОЗИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Дусияров М.М., Усманов Ф.Х.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Операциядан кейинги анал канал стенози аноректал соҳадаги жарроҳлик аралашувларининг энг жиддий ва ижтимоий аҳамиятга эга асоратларидан бири ҳисобланади. Замонавий тадқиқотлар натижаларига кўра, турли проктологик операциялардан сўнг анал канал стенозининг ривожланиш частотаси 2% дан 15% гача ўзгариб туради, хавфли ўсмалар сабабли ўтказилган циркуляр резекциялар ва радикал аралашувларда эса бу кўрсаткич 20-25% га етади. Операциядан кейинги стеноз кўпинча геморроидектомия, анал ёриқлар, тўғри ичак оқмалари, кондиломалар ва перианал соҳанинг бошқа хавфсиз ҳосилалари бўйича ўтказилган операциялардан сўнг ривожланади. Такрорий жарроҳлик аралашувлари, комбинацияланган операциялар ва катта ҳажмдаги тўқималарнинг электрокоагуляцияси ёрдамида ўтказилган муолажаларни бошдан кечирган беморлар алоҳида хавф гуруҳини ташкил этади.

Калит сўзлар: операциядан кейинги анал канал стенози, клиник кўриниши, диагностика.

Введение. Патогенез послеоперационного стеноза анального канала является многофакторным процессом, включающим избыточное рубцевание, воспалительную реакцию, нарушение микроциркуляции и иннервации. Основными предрасполагающими факторами являются: чрезмерное иссечение анодермы, нарушение техники операции, развитие послеоперационных инфекционных осложнений, индивидуальные особенности заживления ран и склонность к келоидному рубцеванию [1].

Клинические проявления послеоперационного стеноза анального канала характеризуются прогрессирующим нарушением дефекации, болевым синдромом, развитием копростазы и вторичных осложнений со стороны толстой кишки. Пациенты предъявляют жалобы на затруднение и болезнен-

ность дефекации, чувство неполного опорожнения кишечника, необходимость применения слабительных препаратов и механических средств эвакуации кала. В тяжелых случаях развивается клиника частичной или полной обтурации анального канала[2].

Диагностика послеоперационного стеноза анального канала представляет определенные трудности, особенно на ранних стадиях развития осложнения. Традиционные методы клинического обследования, включая пальцевое ректальное исследование и аноскопию, не всегда позволяют адекватно оценить степень сужения, состояние анального сфинктера и характер рубцовых изменений. Это обуславливает необходимость применения специализированных диагностических методик[3].

Современные инструментальные методы диагностики включают аноректальную манометрию, позволяющую оценить функциональное состояние анального сфинктера и внутрианальное давление, эндоректальное ультразвуковое исследование для визуализации структурных изменений стенки анального канала, магнитно-резонансную томографию органов малого таза для детальной анатомической оценки. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и ограничения, что требует комплексного подхода к диагностике[4].

Особое значение приобретает ранняя диагностика начальных проявлений стеноза, когда патологический процесс еще обратим и возможно применение консервативных методов коррекции. Несвоевременное выявление и неадекватное лечение приводят к прогрессированию рубцового процесса, формированию грубых деформаций анального канала и необходимости выполнения сложных реконструктивных операций[5].

Качество жизни пациентов с послеоперационным стенозом анального канала значительно снижается вследствие постоянного дискомфорта, болевого синдрома, социальной дезадаптации и психоземotionalных расстройств. Многие больные вынуждены ограничивать физическую активность, изменять характер питания, использовать специальные гигиенические средства, что негативно влияет на их социальное функционирование и трудоспособность[6].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных с послеоперационными стриктурами анального канала.

Материал исследования. В данное исследование было включено 102 пациента с ПСАК, которые были прооперированы в отделении колопроктологии клиники СамГМУ в период с 2013 по 2024 годы. Проведен ретроспективный анализ 46 историй болезней пациентов с сужением ануса, возникшим после оперативного лечения хирургических острых и хронических патологий анального канала (контрольная группа - КГ). Кроме того, проспективному анализу были подвергнуты 56 пациентов с ПСАК (основная группа - ОГ), которые проходили лечение с 2019 по 2024 гг и к которым были применены разработанные и усовершенствованные методы оперативного лечения ПСАК.

Критерии включения в исследование определялись наличием у пациентов послеоперационного сужения ануса II и III степени, развившегося в результате оперативного лечения острой и хронической хирургической патологии анального канала. Исключались из исследования пациенты с посттравматическим и врожденным сужением ануса, стенозом анального канала опухолевого генеза, а также с послеоперационным сужением анального канала I степени.

Возраст пациентов обеих групп колебался от 21 до 74 лет, при этом средний возраст составил $44,3 \pm 1,6$ лет. Было отмечено преобладание пациентов в возрастной категории 21-44 и 45-59 (46,1% и 45,1% соответственно) лет (55,4%) (таблица 2.1). В ходе исследования преобладали мужчины, которые составили 60 случаев (58,8%), в то время как женщин было 42 (41,2%).

Длительность анамнеза у пациентов с послеоперационным сужением ануса в среднем составила $4,2 \pm 1,3$ года. При этом основную часть составили пациенты с длительностью сужения анального канала до 1 года, которые составляли 48,2% и 47,8% случаев в основной группе (ОГ) и контрольной группе (КГ) соответственно, за постоперационный период. Наименьшую частоту встречаемости по длительности заболевания показали пациенты с периодом от 3 до 5 лет — по 17,8% и 15,2% в обеих группах исследования, что свидетельствует о сопоставимости этих групп пациентов.

Из анамнеза было установлено, что ПСАК возникло у 20 (19,6%) пациентов после хирургического лечения острых патологий анального канала: 13 (23,2%) случаев в основной группе (ОГ) и 7 (15,2%) случаев в контрольной группе (КГ). Среди этих пациентов, после оперативного лечения острого гнойного парапроктита, ПСАК наблюдалось у 8 (7,8%) пациентов: 6 (10,7%) случаев в ОГ и 2 (4,3%) случая в КГ. ПСАК после лечения острого анаэробного парапроктита развилось у 8 (7,8%) пациентов: 4 (7,1%) случая в ОГ и 4 (8,7%) случаев в КГ. Кроме того, у 3 (5,3%) и у 1 (2,2%) пациентов основной и контрольной групп ПСАК возникло после иссечения острой анальной трещины с кровотечением и анемией средней степени тяжести.

В оставшихся 82 (80,4%) случаях сужение ануса в послеоперационном периоде развивалось после хирургического лечения хронических патологий анального канала, из которых 43 (76,8%) пациентов принадлежали к основной группе (ОГ), а 39 (84,8%) — к контрольной группе (КГ). Из них в 59 (57,8%) случаях послеоперационное сужение анального канала (ПСАК) наблюдалось у группы пациентов с хроническим геморроем: 30 (53,5%) пациентов ОГ и 29 (63,0%) пациента КГ (таблица 2.4). В 18 (17,6%) случаях ПСАК развился у пациентов со сложным рецидивирующим свищом прямой кишки: 10 (17,8%) пациентов ОГ и 8 (21,7%) пациентов КГ. В 5 (4,9%) случаях причиной стало хроническое течение анальной трещины: 3 случая (5,4%) в основной группе и 2 (4,3%) в контрольной группе.

Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по степеням показало, что общее количество пациентов со II степенью ПСАК достигло 84 (82,3%) случаев, из которых 45 (80,3%) находились в основной группе (ОГ) и 39 (84,8%) в контрольной группе (КГ). С III степенью послеоперационного сужения ануса было зарегистрировано 18 (17,6%) пациентов, включая 11 (19,6%) в ОГ и 7 (15,2%) в КГ (табл 1).

Таблица 1

Распределение больных обеих исследуемых групп по степеням ПСАК, абс (%)

Степень ПСАК	Основная группа (n=56)	Контрольная группа (n=46)	p	Всего (n=102)
II	45 (80,3%)	39 (84,8%)	>0,05	84 (82,3%)
III	11 (19,6%)	7 (15,2%)	>0,05	18 (17,6%)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

В данной работе распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса, возникающим после оперативного лечения хирургической патологии анального канала по формам, показало, что доминирующую позицию занимали пациенты с кожной формой стриктуры ануса, которые составили 62 (60,8%) случая: 32 (57,1%) наблюдения среди пациентов основной группы (ОГ) и 30 (65,2%) в контрольной группе (КГ). Одной из основных причин развития мышечной формы ПСАК стал пектенос анального сфинктера в сочетании со свищами прямой кишки, что составило 13 (12,7%) случаев: 8 (7,8%) и 5 (10,9%) наблюдений в ОГ и КГ соответственно. При сочетании кожной и слизистой или иной формы сужения ПСАК классификация пациентов производилась в зависимости от преобладающего типа сужения.

Таблица 2

Частота встречаемости сопутствующих хирургических патологий АК у больных с ПСАК, абс (%)

Сопутствующая хирургическая патология АК	Основная группа (n=56)	Контрольная группа (n=46)	p	Всего (n=102)
ХАТ	28 (50,0%)	29 (63,1%)	>0,05	57 (55,9%)
ХГ	13 (23,2%)	10 (21,7%)	>0,05	23 (22,5%)
СПК	8 (14,2%)	5 (10,9%)	>0,05	13 (12,7%)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по частоте встречаемости сопутствующих хронических хирургических патологий анального канала показало (табл. 2), что большую часть — 57 (55,9%) случаев — составили пациенты с хроническим анальным трещинам (ХАТ): 28 (50,0%) в основной группе (ОГ) и 29 (63,1%) в контрольной группе (КГ). При этом самая низкая частота сочетания хронических патологий отмечена у 13 (12,7%) пациентов СПК: 8 (14,2%) случаев среди пациентов ОГ и 5 (10,9%) в КГ. При анализе сочетания сопутствующих заболеваний у пациентов с сужением ануса, возникшим после оперативных вмешательств по поводу хирургических патологий анального канала, было установлено, что анемия занимает лидирующую позицию, составляя 27 (29,3%) случаев.

Среди жалоб, предъявляемых пациентами, затруднение и чрезмерное натуживание при дефекации с увеличением длительности последней, было отмечено у всех пациентов обеих групп — 100% как в основной группе (ОГ), так и в контрольной группе (КГ). В то же время, наименьшей по частоте встречаемости жалобой среди пациентов с послеоперационным сужением анального канала

(ПСАК) оказалось ректальное кровотечение, которое составило 27 (26,5%) случая. Большую часть пациентов с кровотечением и болезненностью при дефекации составили пациенты с ПСАК, осложнёнными анальной трещиной.

Среди жалоб, предъявляемых пациентами во время дефекации на фоне послеоперационного сужения ануса, ощущение неполного опорожнения прямой кишки было замечено у 84 (82,3%) пациентов. Из них 36 (35,3%) пациентов прибегали к ручному способу облегчения стула: 19 (33,9%) пациентов из ОГ и 17 (36,9%) из КГ, то есть у них наблюдался синдром обструктивной дефекации (СОД). Некоторые исследователи акцентируют внимание на том, что у пациентов с синдромом СОД пассаж содержимого по толстой кишке обычно остаётся нормальным, за исключением задержки в ректосигмоидном отделе. Известно, что причины СОД многочисленны и включают в себя как функциональные, так и анатомические факторы, которые взаимодействуют и влияют на процесс эвакуации стула. Следовательно, изучение особенностей СОД у пациентов с ПСАК также представляет значительный клинический интерес.

Сочетание более трёх симптомов синдрома обструктивной дефекации (СОД) наблюдалось у 90,4% пациентов с послеоперационным сужением анального канала, причём симптоматика имела органический характер.

В рамках данной работы наличие послеоперационных рубцов на коже промежности было зафиксировано во всех случаях (100%). Кроме того, для определения степени послеоперационного стеноза ануса у всех пациентов производилось измерение размеров наружного суженного отверстия анального канала. При этом пациенты с ПСАК I степени были исключены из данного исследования, поскольку они подлежали консервативному лечению.



Рис. 1. - Больная 55 лет. ПСАК II –ст. возникший после циркулярного иссечения геморроидальных узлов: – видны послеоперационные циркулярные рубцы



Рис. 2. Больной 49 лет с ПСАК III ст. возникшие после иссечения свища прямой кишки, рубцы, возникшие на месте иссечения высокого трансфинктерного свища



Рис. 3. Больной 58 лет. ПСАК III степени, возникший после иссечения хронической анальной трещины – образование пектенроза в подслизистом слое АК.

Анализ пектенроза анального сфинктера (АС) показал его наличие у 24 (23,5%) пациента: 14 (25%) случаев среди пациентов ОГ и 10 (21,7%) случаев в КГ. Большинство случаев пектенроза сфинктера прямой кишки развивалось у пациентов после перенесённых острых гнилостных и анаэробных парапроктитов, что обусловлено реактивным сужением сфинктера и формированием обширных рубцов. Деформация анального канала (АК) была выявлена в 14 (13,7%) наблюдениях, включая 8 (14,3%) случаев среди пациентов основной группы и 6 (13,1%) в контрольной группе

Результаты и их обсуждение. В диагностике постоперационного сужения ануса, возникшего в результате оперативных вмешательств на анальном канале по поводу различных хирургических заболеваний, не проводились пальцевое исследование, ано- и ректороманоскопия, сфинктерометрия и аноректальная манометрия из-за узкости наружного отверстия анального канала, что не позволяло ввести палец или зонд аппарата.

УЗИ-исследование выявило наличие гнойных полостей и затеков у пациентов с ПСАК в 15 (26,7%) случаях: 6 (10,7%) случаев после иссечения синуса пилонидального киста, 4 (7,1%) случая после иссечения хронической анальной трещины, осложненной внутренним параректальным свищом, и 5 (8,9%) случаев после вскрытия острого гнилостного парапроктита. В большинстве случаев у пациентов были выявлены плохо дренируемые гнойные полости в параректальной клетчатке с периодическими обострениями. В 8 (14,2%) случаях вокруг анального сфинктера были обнаружены воспалительные инфильтраты различной формы и размера. Кроме того, при УЗИ промежности с помощью линейного датчика в 5 (8,9%) случаях было определено утолщение и снижение эхогенности мышеч-

ных волокон в области воспалительного инфильтрата, что важно учитывать при подготовке пациентов к предстоящей анопластике. Ниже проведено несколько рисунков УЗИ мягких тканей промежности с использованием линейного датчика (рис. 4).



Рисунок 4. - УЗИ –исследование с линейным датчиком. а и б– инфильтрация правой стенки анального канала; в – высокий трансфинктерный свищ прямой кишки

У 18 (17,6%) пациентов, имеющих сопутствующие свищи прямой кишки — 10 (17,8%) из основной группы (ОГ) и 8 (17,3%) из контрольной группы (КГ), в предоперационном периоде была проведена фистулография параректальных фистул. Целью данного диагностического исследования было выявление наличия гнойных полостей и затеков в параректальной клетчатке, а также обнаружение дополнительных свищевых ходов в околопрямокишечной клетчатке. В результате фистулографии в 7 (6,8%) случаях были обнаружены гнойные полости в околопрямокишечной клетчатке, а в 11 (10,8%) наблюдениях выявлены дополнительные свищевые ходы.

У 10 (17,8%) пациентов основной группы (ОГ) с III степенью ПСАК было проведено магнитно-резонансное томографическое исследование (МРТ). В результате у 3-х (5,4%) пациентов была выявлена инфильтрация одной из стенок анального канала и нижеампулярной части прямой кишки, что может указывать на воспалительные изменения или другие патологические процессы в этих областях.

Кроме того, у 8-ми (14,3%) пациентов основной группы было обнаружено чрезмерное расширение прямой кишки и ректосигмоидального отдела толстого кишечника с признаками хронической кишечной непроходимости толстого кишечника. Это состояние может быть связано с длительным нарушением проходимости и стазом содержимого в кишечнике, что часто встречается при сложных формах ПСАК (рис. 5).

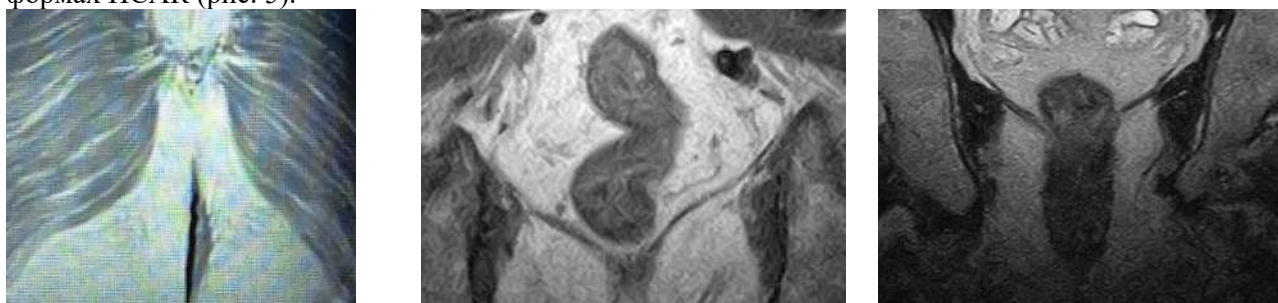


Рисунок 5. МРТ – исследование АК и органов малого таза больных с ПСАК. а –инфильтрация правой стенки анального канала и нижеампулярной части прямой кишки; б - и в – значительное расширение ПК выше сужения ануса

При проведении магнитно-резонансного томографического исследования органов малого таза и мягких тканей промежности у пациентов со сужением ануса, возникшим в результате оперативного лечения острых и хронических хирургических патологий анального канала, был выявлен пектенос анального сфинктера прямой кишки в 6 из 9 случаев (рисунки 3.3. а. б). 4 (7,1%) случая среди пациентов основной группы и 2 (4,3%) случая среди пациентов контрольной группы. Кроме того, у пациентов обеих исследуемых групп с сопутствующим рецидивирующим свищем прямой кишки была обнаружена гнойная полость в 5 (4,9%) наблюдениях в параректальной клетчатке.

Больные ОГ в зависимости от отсутствия или наличия выявленных местных изменений тканей анального канала и анального жома прямой кишки с помощью УЗИ исследования линейным датчиком нами были разделены на три подгруппы: I-подгруппа без изменения СОПК и АК; II-подгруппа с УЗИ и МРТ признаками воспаления СОПК и или АС и III-подгруппа с УЗИ и МРТ признаками фиб-

розных изменений СОПК и или АС. Ретроспективно было установлено, что пациентам КГ не проводились УЗИ и МРТ исследования промежности для выявления сопутствующих патологий АК, влияющих на ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения ПСАК.

Выводы:

1. Установлено, что ПСАК возникло у 20 (19,6%) пациентов после хирургического лечения острых патологий анального канала. Среди этих пациентов, после оперативного лечения острого гнилостного парапроктита, ПСАК наблюдалось у 8 (7,8%) пациентов, после лечения острого анаэробного парапроктита также 8 (7,8%), у 4 пациентов после иссечения острой анальной трещины с кровотечением и анемией средней степени тяжести.

2. В 82 (80,4%) случаях сужение ануса в послеоперационном периоде развивалось после хирургического лечения хронических патологий анального канала. Из них в 59 (57,8%) случаях послеоперационное сужение анального канала (ПСАК) наблюдалось у группы пациентов с хроническим геморроем. В 18 (17,6%) случаях ПСАК развился у пациентов со сложным рецидивирующим свищем прямой кишки. В 5 (4,9%) случаях причиной стало хроническое течение анальной трещины.

3. Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по степеням показало, что общее количество пациентов со II степенью ПСАК достигло 84 (82,3%) случаев. С III степенью послеоперационного сужения ануса было зарегистрировано 18 (17,6%) пациентов.

4. Доминирующую позицию занимали пациенты с кожной формой стриктуры ануса, которые составили 62 (60,8%) случая. Одной из основных причин развития мышечной формы ПСАК стал пектенос анального сфинктера в сочетании со свищами прямой кишки, что составило 13 (12,7%) случаев. При сочетании кожной и слизистой или иной формы сужения ПСАК классификация пациентов производилась в зависимости от преобладающего типа сужения.

5. Распределение всех пациентов с послеоперационным сужением ануса по частоте встречаемости сопутствующих хронических хирургических патологий анального канала показало что большую часть — 57 (55,9%) случаев — составили пациенты с хроническим анальным трещинам (ХАТ). При этом самая низкая частота сочетания хронических патологий отмечена у 13 (12,7%) пациентов СПК.

6. Применение УЗИ и МРТ с информативностью 92,4% и 100% соответственно позволяют выявить степень и характер воспалительных патологических изменений в слизистой оболочки анального канала, параректальной клетчатке и анальном сфинктере, что позволяет оптимизировать подготовку к хирургической коррекции.

Список литературы:

1. Мухаббатов, Д. К. Диагностика и хирургическое лечение послеоперационного стеноза анального канала : дис. ... канд. мед. наук / Д. К. Мухаббатов. – Душанбе, 2024. – 135 с.
2. Гребенев, А. Л. Болезни прямой кишки и анального канала / А. Л. Гребенев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 328 с.
3. Глушков, Н. И. Послеоперационные осложнения при хирургии аноректальной зоны / Н. И. Глушков, С. В. Дьяков. – СПб. : Питер, 2020. – 240 с.
4. Brisinda, G. Surgical treatment of anal stenosis / G. Brisinda, G. Maria, S. Vanella // World Journal of Surgery. – 2009. – Vol. 33, No. 6. – P. 1089–1095.
5. Gallo, G. Anoplasty for anatomical anal stenosis: systematic review and outcomes / G. Gallo, V. Stolfi, S. Di Tommaso // Colorectal Disease. – 2022. – Vol. 24, No. 8. – P. 981–992.
6. Atalla, A. D. G. Surgical approach for lower postoperative anal stenosis / A. D. G. Atalla, et al. // World Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2024. – Vol. 16, No. 4. – P. 450–458.

Для цитирования: Дусияров М.М., Усманов Ф.Х. Клиника и особенности диагностики послеоперационного стеноза анального канала // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 118–123. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18520188>

АУТИСТИК СПЕКТР БУЗИЛИШЛАРИДА ИНДИВИДУАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯ СТРАТЕГИЯЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ КЛИНИК-ПСИХОЛОГИК АСОСЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Тургунбоев А.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу адабиётлар шарҳи аутистик спектр бузилишларида (АСБ) индивидуал реабилитация стратегияларини шакллантиришнинг клиник-психологик асосларини таҳлил қилади. АСБ марказий нерв тизимининг ривожланишидаги мураккаб бузилишлар билан тавсифланиб, когнитив, эмоционал, коммуникатив ва ижтимоий функцияларга салбий таъсир кўрсатади. Шарҳда индивидуализациялашган реабилитация дастурларининг биопсихосоциал моделга асосланганлиги, мультидисциплинар жамоа фаолияти, комплекс клиник-психологик баҳолаш ва оилавий-ижтимоий қўллаб-қувватлашнинг аҳамияти кўрсатиб ўтилган. Шу билан бирга, хулқ-атвор терапияси, нутқ ва коммуникатив тренинглар, когнитив-нейропсихологик машғулотлар, эмоционал-регуляция тренинглари ва психосоциал ёндашувлар индивидуал стратегияларни муваффақиятли амалга оширишда асосий компонентлар сифатида ажратилган.

Калим сўзлар: аутистик спектр бузилишлари, индивидуал реабилитация стратегиялари, когнитив ва эмоционал ривожланиш, мультидисциплинар ёндашув.

DEVELOPMENT OF INDIVIDUAL REHABILITATION STRATEGIES IN AUTISM SPECTRUM DISORDERS: CLINICAL-PSYCHOLOGICAL FOUNDATIONS (LITERATURE REVIEW)

Turgunboyev A.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This literature review analyzes the clinical-psychological foundations for developing individual rehabilitation strategies in autism spectrum disorders (ASD). ASD are characterized by complex developmental disturbances of the central nervous system, which negatively affect cognitive, emotional, communicative, and social functions. The review emphasizes that individualized rehabilitation programs are based on a biopsychosocial model, involve multidisciplinary team work, comprehensive clinical-psychological assessment, and family and social support. Furthermore, behavioral therapy, speech and communication training, cognitive-neuropsychological exercises, emotional regulation training, and psychosocial support are identified as key components for the successful implementation of individual strategies.

Keywords: autism spectrum disorders, individual rehabilitation strategies, cognitive and emotional development, multidisciplinary approach

ФОРМИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СТРАТЕГИЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Тургунбоев А.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Данный обзор литературы анализирует клиничко-психологические основы формирования индивидуальных стратегий реабилитации при расстройствах аутистического спектра (РАС). РАС характеризуются сложными нарушениями развития центральной нервной системы, оказывающими негативное влияние на когнитивные, эмоциональные, коммуникативные и социальные функции. В обзоре подчеркивается, что индивидуализированные программы реабилитации базируются на биопсихосоциальной модели, включают работу мультидисциплинарной команды, комплексную клиничко-психологическую оценку и поддержку со стороны семьи и общества. Кроме того, поведенческая терапия, речевые и коммуникативные тренинги, когнитивно-нейропсихологические занятия, тренинги эмоциональной регуляции и психосоциальная поддержка выделены как ключевые компоненты для успешного осуществления индивидуальных стратегий.

Ключевые слова: аутистический спектр, индивидуальные стратегии реабилитации, когнитивное и эмоциональное развитие, мультидисциплинарный подход.

Кириш. Аутистик спектр бузилишлари (АСБ) марказий нерв тизимининг ривожланишига оид мураккаб нейробиологик ҳолатлар бўлиб, ижтимоий мулоқот, вербал ва невербал коммуникация, шунингдек ҳулқ-атвор регуляцияси соҳаларида барқарор ва чуқур бузилишлар билан тавсифланади. Ушбу бузилишлар болалик даврининг илк босқичларидаёқ намоён бўлиб, шахснинг когнитив, эмоционал ва ижтимоий ривожланиш жараёнларига сезиларли таъсир кўрсатади ҳамда унинг кундалик ҳаёт фаолиятида турли даражадаги функционал чекланишларни юзага келтиради [1].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ҳамда замонавий психиатрия ва клиник психология йўналишидаги илмий манбаларга кўра, АСБ клиник кўринишларининг полиморфизми, симптомларнинг оғирлик даражаси ва функционал бузилишлар спектрининг кенглиги билан ажралиб туради. Мазкур гетерогенлик аутистик спектр бузилишларига эга шахсларнинг интеллектуал ривожланиш даражаси, нутқ функцияларининг шаклланганлиги, коморбид руҳий ва неврологик бузилишларнинг мавжудлиги, шунингдек сенсор ва эмоционал реактивликдаги индивидуал фарқлар билан изоҳланади. Натижада АСБ бўлган шахсларнинг ҳар бири ўзига хос клиник-психологик профилга эга бўлиб, уларни бир хил стандарт реабилитация дастурлари асосида қўллаб-қувватлаш кўп ҳолларда етарли самара бермайди [2].

Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АСБда реабилитация жараёнининг самарадорлиги индивидуал эҳтиёжлар ва имкониятларни ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган, комплекс ва мослашувчан ёндашувларга бевосита боғлиқдир. Хусусан, индивидуал реабилитация стратегиялари беморнинг ёш хусусиятлари, когнитив салоҳияти, эмоционал ҳолати, ҳулқ-атвор стереотиплари ва ижтимоий муҳит омилларини чуқур таҳлил қилиш асосида шакллантирилиши лозим. Шу жиҳатдан, стандартлаштирилган ёндашувлардан индивидуализациялашган реабилитация моделлари томон ўтиш замонавий психиатрия ва клиник психологиянинг устувор йўналишларидан бирига айланмоқда [4].

Аутистик спектр бузилишларининг асосий клиник белгиларига ижтимоий ўзаро таъсирнинг сезиларли даражада чекланиши, шахслараро мулоқотда қийинчиликлар, вербал ва невербал коммуникация воситаларидан фойдаланишдаги бузилишлар, шунингдек такрорланувчи ва стереотип хатти-ҳаракатлар мажмуаси киради. Ушбу клиник белгилар кўпинча болалик даврининг эрта босқичларида шаклланиб, ривожланиш жараёнида нисбатан барқарор сақланиб қолади ҳамда шахснинг кундалик фаолияти ва ижтимоий мослашув даражасига салбий таъсир кўрсатади [3,5].

АСБга хос бўлган коммуникатив бузилишлар нутқнинг кечикиб ривожланиши ёки унинг сифат жиҳатидан етарли шаклланмаганлиги, мулоқотда ташаббуснинг пастлиги, диалогик нутқни қўллаб-қувватлашдаги қийинчиликлар ҳамда имо-ишора, мимика ва кўз билан контакт каби невербал коммуникация элементларидан чекланган фойдаланиш билан намоён бўлади. Шу билан бирга, сенсор сезувчанликнинг ўзгариши - айрим стимулларга ортиқча сезирлик ёки аксинча, сезирликнинг пасайиши - АСБнинг муҳим клиник компонентларидан бири сифатида кўриб чиқилади ва у ҳулқ-атвор бузилишлари ҳамда эмоционал реактивликнинг ўзига хос шакллари келтириб чиқариши мумкин [7].

Психологик нуқтаи назардан аутистик спектр бузилишлари когнитив ривожланишнинг ноте-кислиги билан тавсифланади. Бунда айрим когнитив функциялар нисбатан сақланган ёки юқори даражада ривожланган бўлиши мумкин, бошқа функциялар эса сезиларли даражада орқада қолади. Хусусан, ижро этувчи функциялар - режалаштириш, диққатни бошқариш, когнитив мослашувчанлик ва импульсларни назорат қилишнинг етарли ривожланмаганлиги кўплаб тадқиқотларда қайд этилган. Ушбу камчиликлар шахснинг янги вазиятларга мослашуви ва мустақил фаолият олиб бориш имкониятларини чеклайди [8].

Эмоционал соҳада АСБга эга шахсларда эмоцияларни таниб олиш, ифодалаш ва регуляция қилишдаги қийинчиликлар кузатилади. Эмоционал регуляциянинг сустлиги кўпинча аффектив портлашлар, ташвишланиш даражасининг ошиши ёки эмоционал чекиниш билан кечади. Шу билан бирга, адаптив ҳулқ-атворнинг етарли шаклланмаганлиги кундалик ҳаёт кўникмаларини эгаллаш, ижтимоий қоидалар ва ролларни ўзлаштириш жараёнини мураккаблаштиради [10].

Замонавий илмий адабиётларда аутистик спектр бузилишларида индивидуал реабилитация стратегияларини шакллантириш биопсихосоциал моделга асосланиши кенг эътироф этилади. Ушбу модель биологик (нейробиологик ва генетик), психологик (когнитив, эмоционал ва ҳулқ-атвор) ҳамда ижтимоий (оилавий муҳит, таълим ва ижтимоий қўллаб-қувватлаш) детерминантларнинг ўзаро мураккаб таъсирини ҳисобга олиш зарурлигини таъкидлайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, айнан ушбу омилларнинг интеграциялашган баҳоси реабилитация жараёнининг самарадорлигини белгиловчи асосий мезонлардан бири ҳисобланади [9].

Илмий манбаларга кўра, реабилитация самарадорлиги беморнинг ёш хусусиятлари билан бево-сита боғлиқ бўлиб, эрта ёшда (3-6 ёш оралиғида) бошланган индивидуал реабилитация дастурларида ижобий натижаларга эришиш эҳтимоли 60-75 % гача етиши қайд этилган. Шу билан бирга, ўсмирлик ва катталар даврида бошланган реабилитация жараёнларида функционал яхшиланишлар нисбатан пастроқ - тахминан 30-45 % ҳолатларда кузатилади, бироқ индивидуал мослаштирилган ёндашувлар бу кўрсаткичларни сезиларли даражада ошириши мумкин [11].

Интеллектуал ривожланиш даражаси ҳам индивидуал реабилитация стратегияларини танлашда муҳим омил ҳисобланади. Тадқиқотлар натижаларига кўра, интеллектуал даражаси сақланган ёки енгил даражада пасайган АСБга эга шахсларда индивидуал реабилитация дастурлари самарадорлиги 65-80 % ни ташкил этса, ўрта ва оғир интеллектуал етишмовчилик билан кечувчи ҳолатларда бу кўрсаткич 25-40 % атрофида бўлиши мумкин. Шу боис реабилитация мақсадлари интеллектуал им-кониятларга мос равишда реал ва босқичма-босқич шакллантирилиши тавсия этилади [9,12].

Адабиётларда АСБ билан бирга кечувчи коморбид руҳий ва неврологик бузилишлар - ташви-шли-депрессив ҳолатлар, диққат етишмовчилиги ва гиперфаоллик синдроми, эпилептик бузилишлар - 40-70 % ҳолларда учраши қайд этилган. Ушбу коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги реабилитация жараёнининг мураккаблигини ошириб, стандарт ёндашувлар самарадорлигини пасайтиради. Шу са-бабли индивидуал реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишда коморбид бузилишларни аниқлаш ва уларга мослаштирилган психологик ҳамда тиббий чора-тадбирларни киритиш муҳим аҳамият касб этади [13].

Оилавий ва ижтимоий муҳит омиллари ҳам реабилитация натижаларига сезиларли таъсир кўрсатади. Тадқиқотчилар фикрича, ота-оналар ва яқин қариндошларнинг реабилитация жараёнида фаол иштироки таъминланган ҳолатларда ижобий функционал ўзгаришлар 50-70 % ҳолларда қайд этилади, реабилитация жараёнида ижтимоий қўллаб-қувватлаш етарли бўлмаган ҳолатларда эса бу кўрсаткич 20-30 % дан ошмайди. Бу эса индивидуал реабилитация стратегияларида оилавий тренин-глар ва психоэдукация дастурларининг муҳимлигини тасдиқлайди [16].

Адабиётлар таҳлиliga кўра, аутистик спектр бузилишларида индивидуал реабилитация страте-гияларини ишлаб чиқишда комплекс клиник-психологик баҳолаш муҳим босқич ҳисобланади. Ушбу баҳолаш жараёни беморнинг функционал имкониятларини аниқлаш, ривожланиш даражасини баҳолаш ҳамда реабилитация мақсадларини шахсий хусусиятлар асосида белгилаш имконини беради. Баҳолашнинг асосий компонентларига когнитив функциялар, нутқ ва коммуникация ривож, эмоци-онал ҳолат, хулқ-атвор хусусиятлари ва адаптив кўникмалар киради [14].

Когнитив функцияларни баҳолашда диққатни бошқариш, ижро этувчи функциялар, хотира, ко-гнитив мослашувчанлик ва муаммони ҳал этиш кўникмалари таҳлил қилинади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АСБ билан болаларнинг 60-70 % да ижро этувчи функциялар билан боғлиқ қийинчи-ликлар учрайди, бу эса реабилитация стратегияларини танлашда муҳим кўрсаткич ҳисобланади. Шу билан бирга, когнитив салоҳиятнинг сақланган ёки нисбатан ривожланган ҳолатларида реабилитация натижаларининг ижобий чиқиши 65-80 % гача бўлиши қайд этилган [15].

Нутқ ва коммуникация ривожини баҳолаш реабилитация жараёнида асосий ўрин тутати. Тадқиқотлар натижасига кўра, АСБ билан болаларнинг тахминан 50-60 % да нутқ кечикиши ёки нутқнинг етарли ривожланмаганлиги кузатилади. Бу кўрсаткич реабилитация стратегияларида лого-педик машғулотлар, коммуникатив тренинглар ва визуал ёрдам воситаларини қўллашни талаб қилади [17].

Эмоционал ҳолат ва хулқ-атворни баҳолаш жараёнида ташвиш, депрессив симптомлар, аффек-тив портлашлар ва стереотип хулқ-атвор таҳлил қилинади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АСБга эга болаларнинг 40-50 % да эмоционал регуляция етарли даражада ривожланмаган, стереотип хулқ-атвор эса 70-80 % ҳолларда қайд этилади. Шу боис индивидуал реабилитация дастурларида психоте-рапевтик ёндашувлар, эмоционал-регуляция машғулотлари ва хулқ-атвор модификацияси дастурлари муҳим аҳамият касб этади [19].

Адаптив кўникмалар - кундалик ҳаёт фаолиятини бошқариш, ижтимоий қоидалар ва ролларга мослашишнинг баҳоланиши ҳам реабилитация стратегияларини шакллантиришда асосий компонент ҳисобланади. Тадқиқотларга кўра, АСБ билан болаларнинг 45-55 % да адаптив кўникмалар етарли даражада шаклланмаган, бу эса уларнинг мустақил ҳаёт фаолиятига тўсқинлик қилади. Шу сабабли реабилитация дастурларида босқичма-босқич, индивидуал мослаштирилган ёндашувлар қўлланилади [18].

Баҳолаш натижалари психометрик тестлар, клиник кузатув ва структуралаштирилган интервью-лар орқали олинади. Ушбу маълумотлар асосида реабилитация мақсадлари аниқланади, машғулот-лар режаси тузилади ва уларни босқичма-босқич амалга ошириш имконияти яратилади. Тадқиқотлар

шуни кўрсатадики, комплекс клиник-психологик баҳолаш амалга оширилган ҳолларда реабилитация жараёнининг самарадорлиги 60-75 % гача ошади, баҳолаш етарли бўлмаган ҳолатларда эса бу кўрсаткич 30-40 % атрофида қолади [21].

Илмий манбаларда аутистик спектр бузилишларида (АСБ) индивидуал реабилитация стратегиялари бир нечта асосий йўналишни ўз ичига олади. Ҳар бир йўналиш беморнинг функционал имкониятлари, когнитив ва эмоционал ҳолати, коммуникатив қобилиятлари ҳамда ижтимоий муҳитини ҳисобга олган ҳолда мослаштирилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ушбу компонентларнинг индивидуал комбинацияси реабилитация самарадорлигини сезиларли даражада оширади ва барқарор ижобий натижаларга эришишга ёрдам беради [20].

Хулқ-атвор терапияси (беҳавиорал тхерапӣ) аутистик шахсларда стереотип, такрорланувчи ёки ножўя хулқ-атворни камайтириш ва ижобий хулқ-атворни ривожлантиришга қаратилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, хулқ-атвор терапияси алоҳида қўлланганда реабилитация самарадорлиги 45-55 % ни ташкил этса, бошқа стратегиялар билан комбинациялашган ҳолатда 70-80 % гача ошади. Ушбу терапия кўпинча АБА (Апплиэд Беҳавиор Аналйсис) методологияси асосида олиб борилади ва индивидуал машғулотлар билан тўлдирилади [22].

Нутқ ва коммуникатив тренинглари беморнинг вербал ва невербал мулоқотини ривожлантиришга йўналтирилади. Логопедик машғулотлар, визуал ёрдам воситалари, ижтимоий ҳикоялар ва диалогик тренинглари ёрдамида нутқ кўникмалари шакллантирилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, нутқ ва коммуникатив кўникмаларни ривожлантириш реабилитация самарадорлигини 50-65 % га оширади, болаларда эса 6-8 ой ичида ижтимоий мулоқотга қўшилиш даражаси 30-40 % га яхшиланади [21].

Когнитив машғулотлар диққат, хотира, муаммони ҳал этиш ва ижро этувчи функцияларни ривожлантиришга қаратилади. Нейропсихологик машғулотлар эса мия фаолиятини стимуляция қилиш ва марказий нерв тизимининг муайян қисмларини фаол ишлашини қўллаб-қувватлашни ўз ичига олади. Адабиётлар шуни кўрсатадики, когнитив ва нейропсихологик машғулотлар комбинациялашган реабилитацияда самарадорлик 55-70 % ни ташкил этади, мустақил машғулотларда эса 40-50 % атрофида қолади [23].

Эмоционал-регуляция машғулотлари беморнинг ўз хис-туйғуларини таниб олиш, ифодалаш ва бошқариш кўникмаларини шакллантиришга қаратилади. Тадқиқотлар кўрсатадики, АСБга эга болаларнинг 40-50 % да эмоционал реактивлик ва стрессни бошқариш қобилияти етарли даражада ривожланмаган. Шунинг учун индивидуал тренинглари билан ишлаш реабилитация самарадорлигини 50-65 % гача оширади. Шу билан бирга, эмоционал-регулятив машғулотлар ижтимоий мулоқот ва адаптив кўникмаларни ривожлантиришга ҳам ижобий таъсир кўрсатади [24].

Ижтимоий кўникмаларни ривожлантириш, оила ва синфдошлар билан интерактив машғулотлар, гуруҳ тренинглари ва ижтимоий қўллаб-қувватлаш дастурлари психосоциал ёндашувнинг асосий компонентларидир. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бу йўналиш индивидуал реабилитация дастурига киритилганда ижтимоий мослашув даражаси 55-70 % гача ошади, оила иштирокисиз бу кўрсаткич 30-40 % дан ошмайди [26].

Кўпгина илмий манбалар аутистик спектр бузилишларида (АСБ) индивидуал реабилитация стратегияларининг муваффақияти мултидисциплинар жамоа фаолияти билан бевосита боғлиқ эканлигини қайд этади. Ушбу ёндашув бир неча мутахассисларнинг ўзаро ҳамкорлигини, шунингдек беморнинг оиласи ва ижтимоий муҳитни жараёнга жалб қилишни назарда тутди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мултидисциплинар ёндашув қўлланилган реабилитация дастурларида функционал яхшиланишлар 65-80 % гача, стандарт ёндашувларда эса 35-50 % атрофида қайд этилади [25].

Шифокор-психиатрнинг роли реабилитацияда асосий тиббий-психиатрия кўрсаткичларини баҳолаш ва керак бўлганда фармакотерапия дастурларини қўллашдан иборат. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, фармакологик қўллаб-қувватлаш билан мултидисциплинар реабилитация натижаси 10-15 % га юқорироқ бўлади, айниқса ташвишли-депрессив симптомлар ва стереотип хулқ-атвор билан кечувчи АСБ ҳолатларида [24,27].

Клиник психологнинг роли беморнинг когнитив, эмоционал ва хулқ-атвор профилини баҳолаш, психологик тренинглари ва терапевтик машғулотларни олиб боришдан иборат. Тадқиқотларга кўра, психологик машғулотлар билан мултидисциплинар ёндашувдаги беморларнинг 55-70 % да адаптив ва ижтимоий кўникмалар сезиларли даражада яхшиланади [26].

Дефектолог ва логопеднинг роли индивидуал реабилитация жараёнида нутқ, коммуникация ва таълим кўникмаларини ривожлантиришга қаратилган машғулотларни ташкил этишдан иборат. Логопедик тренинглари ва тилни ривожлантириш машғулотлари билан беморларнинг 50-65 % да коммуникатив кўникмаларни ошириш имконияти мавжуд. Дефектолог эса таълим ва ўқув кўникмаларини мослаштириш орқали беморнинг ўқув жараёнида муваффақиятга эришишини таъминлайди [28].

Ижтимоий ходимнинг роли оилавий ва мактаб муҳити билан ишлаш, беморнинг ижтимоий қўллаб-қувватлаш тизимини ташкил этиш ҳамда жамоат ресурсларидан фойдаланиш имкониятларини яратишдан иборат. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ижтимоий қўллаб-қувватлаш тизими фаол бўлган ҳолларда реабилитация самарадорлиги 60-75 % гача ошади, оилавий ва ижтимоий муҳит стар-ли бўлмаган ҳолатларда эса 30-40 % атрофида қолади [29].

Оилавий жалб этишнинг аҳамияти ҳам катта. Оила аъзоларининг реабилитация жараёнига фаол иштироки беморнинг ўзини ифодалаш қobiliяти, адаптив кўникмалар ва ижтимоий мослашувни оширишга хизмат қилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ота-оналар ва қариндошлар тренингларда иштирок этган ҳолларда реабилитация натижалари 55-70 % га ошади, иштирок этмаган ҳолларда эса 25-35 % атрофида бўлади [30,31].

Хулоса. Аутистик спектр бузилишларида индивидуал реабилитация стратегиялари беморнинг когнитив, эмоционал, коммуникатив ва ижтимоий имкониятларини ҳисобга олган ҳолда шакллантирилиши зарур. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, комплекс клиник-психологик баҳолаш, биопсихосоциал моделга асосланган ёндашув ва мултидисциплинар жамоа фаолияти реабилитация самарадорлигини сезиларли даражада оширади (60-80 % гача). Индивидуализациялашган машғулотлар, ҳулқ-атвор терапияси, нутқ ва коммуникатив тренинглар, когнитив-нейропсихологик машғулотлар, эмоционал-регуляция тренинглари ҳамда психосоциал қўллаб-қувватлаш компонентлари реабилитация жараёнининг муваффақиятини таъминлайди. Шу билан бирга, оилавий иштирок ва ижтимоий муҳитнинг фаол қўллаб-қувватлаши беморнинг адаптив кўникмалари ва ижтимоий мослашувини барқарор оширишда муҳим омил ҳисобланади. Натижада индивидуал реабилитация стратегияларини тизимли ва мултидисциплинар ёндашув асосида амалга ошириш аутистик спектр бузилишлари бўлган шахсларнинг функционал салоҳиятини максимал даражада ривожлантиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Abidova N. Autizm spektorli bolalarning ruhiy rivojlanish xususiyatlarini o'rganish //sustainability of education, socio-economic science theory. – 2024. – Т. 2. – №. 22. – С. 20-24.
2. Akramov S., Buronov J., Turayev B. Clinical forms, course and treatment methods of manic-depressive psychosis disease //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 176-185.
3. Berdiyevich T. S. et al. Bolalarda autizm spektrining buzilishi natijasida nutq shakllanishidagi nuqsonlarning kelib chiqishi: dizartriya hamda al-laliya va ularni korreksiya qilish imkoniyatlari //so 'ngi ilmiy tadqiqotlar nazariyasi. – 2026. – Т. 10. – №. 1. – С. 7-12.
4. Beshimovna S. F. Bolalik davrida yuzaga keladigan autizm kasalligining erta aniqlash, tashxislash va davolashning zamonaviy ko 'rinishlari //milliy iftixor. – 2025. – Т. 1. – №. 3. – С. 150-152.
5. Buriboyevna A. D. et al. Hemorrhagic stroke-symptoms and treatment //Western European Journal of Medicine and Medical Science. – 2024. – Т. 2. – №. 7. – С. 35-38.
6. Gulsora A. Autizm sindromli bolalar va ular bilan olib boriladigan rehabilitatsiya jarayonlari //yangi o 'zbekiston, yangi tadqiqotlar jurnali. – 2025. – Т. 3. – №. 6. – С. 119-125.
7. Hamdullo o'g'li J. H., Temirpulotovich T. B. Features of the Clinical Course of Post-Traumatic Epilepsy, Psychiatric and Neurosurgical Approaches //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 8-14.
8. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Features of psycho-emotional changes in women during pregnancy //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 71-77.
9. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Features of psycho-emotional changes in women during pregnancy //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 71-77.
10. Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. Analysis of the psychopathological and neurophysiological profile of children left without parental care //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 63-70.
11. Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. Psychopathological features of long-term endogenous depressions //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 15-21.
12. Jalilova S. H., Kibriyev K., Turayev B. Contemporary accounts of schizophrenia //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1.
13. Kholmurodova D. Et al. Study of the process of obtaining fuel briquettes from production waste //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – Т. 508. – С. 07008.
14. Mamadiyarova H., Yusupova S., Raxmanova F. About study of the process of producing defoliant based on sodium chlorate and aminoguanidine phosphate. – 2021.
15. Mustafiev A. I. Et al. Enhancing characteristics of a ceramic product from local raw materials produced on the basis of a large solar device in a non-conventional mode //Journal of Academic Research and Trends in Educational Sciences. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 202-210.

16. Rotanov A. et al. Comparative effectiveness of treatment of somatoform diseases in psychotherapeutic practice //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 267-272.
17. Sadullayeva R., Sharafova M., Turayev B. The development of psychoses in infectious diseases and their clinical features //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 124-129.
18. Sedenkova M. et al. Basic principles of organizing gerontopsychiatric assistance and their advantages //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 63-69.
19. Sedenkova M. et al. Features of primary and secondary cognitive functions characteristic of dementia with delirium //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 56-62.
20. Sharapova D. et al. Clinical and socioeconomic effectiveness of injectable long-term forms of atypical antipsychotics in schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 290-295.
21. Shernazarov F., Sharapova D., Turayev B. Features of the development of manic and mixed episodes in patients with bipolar affective disorder who use cannaboids //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D3. – С. 123-128.
22. Solovyova Y. et al. Protective-adaptive complexes with codependency //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 70-75.
23. Spirkina M. et al. Integrated approach to correcting neurocognitive defects in schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 76-81.
24. Sultanov S. et al. Assessment of dental status in patients with schizophrenia //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 271-278.
25. Sultanov S. et al. Psychotherapeutic problems in the process of treatment in various areas of medicine //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 279-289.
26. Temirpulatovich T. B. Clinical manifestations of anxiety depressions with endogenous genesis //Iqro jurnali. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 45-54.
27. Tolibjonovna M. L. et al. Autizm sindromli bolalarni ijtimoiy hayotga moslashishida bajarilayotgan zamonaviy yondashuvlar //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2026. – Т. 60. – №. 1. – С. 362-371.
28. Uskov A. et al. Evaluation of the effectiveness of supportive therapy in the practice of outpatient treatment of schizophrenia with long term atypical antipsychotics //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 316-321.
29. Usmanovich O. U. et al. Characteristic Features of Affective Disorders in Anxiety-Phobic Neurosis //European journal of modern medicine and practice. – 2024. – Т. 4. – №. 2. – С. 251-259.
30. Utbasarova U. M. Autik spektr buzilishi bo'lgan bolalar tasnifi //Общественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования. – 2025. – Т. 4. – №. 8. – С. 143-149.

Иктибос учун: Тургунбоев А.У. Аутистик спектр бузилишларида индивидуал реабилитация стратегияларини шакллантиришнинг клиник-психологик асослари (адабиётлар шарҳи) //Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 124–129. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18520261>

РЕДОКС БАЛАНСНИНГ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛОВЧИ БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАР АСОСИДА ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ Сафаров К.К.

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

Резюме. Паркинсон касаллиги (ПК) — бу асосан қариялик даврида учрайдиган, прогрессив равишида ривожланувчи нейродегенератив касаллик бўлиб, дунё бўйича 65 ёшдан ошган аҳолининг 1-2%га таъсир кўрсатади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (2023) маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда дунёда 10 миллионга яқин одам Паркинсон касаллигидан азият чекмоқда, ва бу кўрсаткич аҳолининг қариши туфайли 2040 йилга келиб икки барабар ошиши кутилмоқда.

Калит сўзлар. Паркинсон касаллиги, редокс баланси, оксидловчи стресс, биокимёвий маркерлар, антиоксидант тизими, митохондриал дисфункция, α -синуклеин, допаминергик нейронлар, каталаза, биомаркерлар, эрта диагностика, патогенез, прогностик омиллар.

PATHOGENETIC MECHANISMS OF PARKINSON'S DISEASE BASED ON BIOCHEMICAL MARKERS THAT ASSESS THE STATE OF REDOX BALANCE

Safarov K.K.

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

Resume. Parkinson's disease (PD) is a progressive neurodegenerative disease that occurs mainly in old age and affects 1-2% of the world's population over 65 years of age. According to the World Health Organization (2023), currently about 10 million people in the world suffer from Parkinson's disease, and this figure is expected to double by 2040 due to population aging.

Keywords. Parkinson's disease, redox balance, oxidative stress, biochemical markers, antioxidant system, mitochondrial dysfunction, α -synuclein, dopaminergic neurons, catalase, biomarkers, early diagnosis, pathogenesis, prognostic factors.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА ОСНОВЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ, ОЦЕНИВАЮЩИХ СОСТОЯНИЕ РЕДОКС БАЛАНСА

Сафаров К.К.

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

Резюме. Болезнь Паркинсона (БП) - прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, встречающееся преимущественно в пожилом возрасте, поражающее 1-2% населения мира старше 65 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения (2023), в настоящее время около 10 миллионов человек в мире страдают болезнью Паркинсона, и ожидается, что этот показатель удвоится к 2040 году из-за старения населения.

Ключевые слова. Болезнь Паркинсона, редокс-баланс, окислительный стресс, биохимические маркеры, антиоксидантная система, митохондриальная дисфункция, α -синуклеин, дофаминергические нейроны, каталаза, биомаркеры, ранняя диагностика, патогенез, прогностические факторы.

Долзарблиги: Паркинсон касаллигининг патогенези мураккаб бўлиб, унинг асосий механизмларидан бири редокс гомеостазининг бузилиши ва окислительный стрессдир. Substantia nigra миндориси миоҳида допаминергик нейронларнинг прогрессив йўқолиши касалликнинг асосий морфологик белгиси ҳисобланади. Бу жараён реактив кислород турлари (ROS) ва азот турларининг (RNS) ортиқча ишлаб чиқарилиши, антиоксидант ҳимоя тизимининг заифлашуви ва митохондриаларнинг дисфункцияси билан боғлиқ[1,9].

Редокс балансининг ҳолатини баҳоловчи биохимик маркерлар Паркинсон касаллигининг ерта диагностикаси, касаллик ривожининг прогнозлаштирилиши ва даво самдорлигини назорат қилишда муҳим аҳамият касб этади. Ҳозирги вақтда клиник амалиётда ишлатиладиган нейровизуализация усуллари касалликнинг ерта босқичларини аниқлашда чекланган имкониятларга эга [2,10]. Окислительный стресс биомаркерлари орасида малондиалдегид (MDA), 8-гидроксидеоксигуанозин (8-OHdG), карбониллашган оксиллар, каталаза, супероксиддисмутаза (SOD), глутатионпероксидаза каби ферментлар алоҳида ўрин тутати. Бу маркерлар Паркинсон касаллигининг турли босқичларида

ўзгариб туради ва касалликнинг патогенетик механизмларини тушунишда муҳим маълумот беради [3,11]. Митохондриал дисфункция Паркинсон касаллигининг патогенезидаги асосий звенолардан биридир. Комплекс I (NADH-убихинон оксидоредуктаза)нинг фаоллигининг пасайиши, АТФ синтезининг бузилиши ва митохондриал ДНКнинг шикастланиши касалликнинг дастлабки босқичларида кузатилади. Бу жараёнлар окислительный стресснинг кучайишига олиб келади ва допаминергик нейронларнинг ўлимини тезлаштиради [4,12].

α -синуклеин оксидининг тўпланиши ва Леви жисимчаларининг шаклланиши Паркинсон касаллигининг патоморфологик белгиси бўлиб, бу жараён ҳам окислительный стресс билан узвий боғлиқдир. α -синуклеиннинг окисланган шакли нейротоксик хусусиятларга эга бўлиб, нейроинфламация ва митохондриал дисфункцияни кучайтиради [5,13].

Нейроинфламация Паркинсон касаллигининг патогенезида муҳим ўрин тутди. Микроглияларнинг фаоллашуви ва цитокинлар (TNF- α , IL-1 β , IL-6) даражасининг ошиши окислительный стрессни кучайтиради ва допаминергик нейронларнинг дегенерациясини тезлаштиради. Бу жараёнлар ўзаро таъсирлашиб, касалликнинг хом дўнгира (vicious cycle) механизмини юзага келтиради [6]. Редокс баланснинг биомаркерлари орқали Паркинсон касаллигини ерта ташхислаш имкониятини ўрганиш ҳозирги замон неврологиясининг долзарб йўналишларидан биридир [7,14]. Айнан допаминергик нейронларнинг йўқолиши клиник белгилар пайдо бўлишидан 5-10 йил олдин бошланади, шу сабабли ерта диагностика касалликнинг прогрессиясини секинлаштириш учун ҳал қилувчи аҳамият касб этади [8]. Ҳозирги вақтда Паркинсон касаллигининг редокс патогенезини ўрганишда бир қатор камчиликлар мавжуд. Турли тадқиқотларда олинган натижалар ўртасидаги зиддиятлар, стандартлашган диагностик критерийларнинг мавжуд эмаслиги ва редокс маркерларининг касаллик босқичлари билан боғлиқлигининг етарли даражада ўрганилмагани муаммонинг долзарблигини янада оширади.

Тадқиқот мақсади: Паркинсон касаллигининг патогенетик механизмларини редокс баланснинг ҳолатини баҳоловчи биохимик маркерлар орқали ўрганиш ва касалликнинг ерта диагностикаси, прогнозлаштирилиши ва даво самадорлигини назорат қилиш учун маркер тизимини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материал ва усуллари. Мазкур илмий иш Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси томонидан Бухоро туман тиббиёт бирлашмасида амалга оширилди. Жами 246 нафар шахс тадқиқотга жалб этилган бўлиб, улар қуйидаги гуруҳларга ажратилган:

I гуруҳ – Паркинсон касаллигининг клиник босқичидаги 176 нафар бемор;

II гуруҳ – Прогномал аломатларга эга бўлган, юқори ҳавф гуруҳига мансуб 40 нафар шахс (клиник жиҳатдан ПК расман қўйилмаган, лекин хос белгиларга эга);

III гуруҳ – 30 нафар ёш ва жинси бўйича мос келадиган, функционал жиҳатдан соғлом назорат субъектлари.

1-гуруҳда жами 175 нафар бемор қатнашган бўлиб, уларнинг 78 нафарини (68,42 $\pm$ 4,35%) эркаклар, 97 нафарини (74,05 $\pm$ 3,83%) аёллар ташкил этди. Жинсий мансубликка кўра тақсимотда аёллар сони нисбатан кўпроқ бўлса-да, Хи-квадрат таҳлили натижасига кўра ушбу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас ($\chi^2=2,063$; $p=0,151$). 2-гуруҳда 19 нафар эркак (16,67 $\pm$ 3,49%) ва 21 нафар аёл (16,03 $\pm$ 3,21%) иштирок этган бўлиб, жинсий таркибдаги фарқ мутаносиб ва ишончсиз даражада ҳисобланади ($\chi^2=0,100$; $p=0,752$). 3-гуруҳ — назорат гуруҳида эса 17 нафар эркак (14,91 $\pm$ 3,34%) ва 13 нафар аёл (9,92 $\pm$ 2,61%) иштирок этган. Бу гуруҳда ҳам жинс бўйича тақсимотда статистик аҳамиятли фарқ қайд этилмаган ($\chi^2=0,533$; $p=0,465$).

Умумий жинсий тақсимотни баҳолаш учун қўлланилган Пирсон χ^2 таҳлили натижаси ($\chi^2=1,524$; $p=0,467$) тадқиқотдаги гуруҳлар ўртасида жинсий мувозанат сақланганлигини тасдиқлайди.

Ёш кўрсаткичлари бўйича таҳлил қуйидагича: 1-гуруҳда ўртача ёш 60,22 $\pm$ 0,69 ёшни, 2-гуруҳда 58,78 $\pm$ 1,17 ёшни, 3-гуруҳда эса 59,67 $\pm$ 1,28 ёшни ташкил этди. Беморларнинг ёшлари барча гуруҳларда деярли бир хил бўлиб, статистик жиҳатдан фарқсиздир (1-жадвал).

Жинс ва ёш бўйича ушбу барқарор тақсимот тадқиқотнинг ички холислиги ҳамда натижаларнинг ишончлилигини таъминлашда муҳим омил сифатида хизмат қилади. Бу ҳолат тадқиқот натижаларини объектив интерпретация қилиш ва клиник ҳулосалар чиқаришда методологик асос яратиб беради.

Тадқиқотда қатнашаётган барча беморлардан симптоматик паркинсонизм сабабини аниқлаш мақсадида тўлиқ анамнез йиғилди. Беморларда ўтказилган нейроинфекция, бош мия томир касалликлари, бош мия жароҳатлари, нейролептиклар қабул қилиш, бошқа дори воситалар қабул қилиш, онкологик касалликлар, дисметаболик бузилишлар мавжудлиги ўрганилди. Умумқабул қилинган мезонларга кўра, брадикинезия, ригидлик, тинчликдаги тремор мавжудлиги аниқланди ва барча параметрларга тўғри келганда паркинсонизм ташхиси қўйилди. Қўшимча соматик патологияларни инкор этиш мақсадида стандарт лаборатор, инструментал текширув усулларида

фойдаланилди. Иккиламчи хусусиятли паркинсонизмни инкор этиш мақсадида бош мия МРТ текширувидан фойдаланилди. Тадқиқотга беморларни жалб қилиш мезонларига жавоб берадиган беморлар Плазмада редокс балансни аниқлаш мақсадида қон тахлили олинди.

1-жадвал

Беморларнинг гуруҳларга ва жинси бўйича тақсимланиши

Гуруҳлар	Жинс				Хи-квадрат		Ёш
	Эркак		Аёл				
	abs	M±m,%	abs	M±m,%	χ^2	P	M±m
1 -гуруҳ	78	68,42±4,35	97	74,05±3,83	2,063	0,151	60,22±0,69
2 -гуруҳ	19	16,67±3,49	21	16,03±3,21	0,100	0,752	58,78±1,17
3-гуруҳ Назо- рат гуруҳи	17	14,91±3,34	13	9,92±2,61	0,533	0,465	59,67±1,28
P	χ^2 Пирсон = 1,524; p = 0,467						

Изоҳ: * - билан назорат гуруҳига нисбатан (*** - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; * - $P < 0,001$); ^Δ - билан «1 гуруҳ»га нисбатан (^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^Δ - $P < 0,001$) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишончлилик фарқ белгиланган.

Тадқиқот натижалари: 1-гуруҳ беморлар редокс баланс кўрсаткичларига қараб яна 2 та кичик гуруҳга ажратилди:

1а-гуруҳ комбинацияланган инновацион терапия олган беморлар (n=99): Бу гуруҳда редокс балансда яққол патологик ўзгаришлар қайд этилган (Глутатион (организмнинг асосий антиоксиданти), супероксиддисмутаза (эркин радикалларни парчаловчи фермент), каталаза (хужайраларни химоя қилувчи фермент) даражаларининг пасайиши, малондальдегид (ёғлар оксидланишининг зарарли маҳсулоти) ва 8-гидроксидезоксигуанозин (ДНК оксидланишининг белгиси) микдорининг ортиши — оксидловчи стресс кучайганини ва антиоксидант химоя тизими сустлашганини кўрсатади.). Терапияда дофаминергик воситалар билан бирга антиоксидант воситалар (глутатион, коэнзим Q10, витамин С ва Е, омега-3 кислоталари), митохондриялар қўллаб-қувватловчи нутритив комплекс ва когнитив реабилитация усуллари қўлланилди.

1б-гуруҳ стандарт терапия олган беморлар (n=76): Бу гуруҳга редокс балансда яққол ўзгариш кузатилмаган беморлар киритилди. Уларга фақат стандарт дофаминергик терапия (леводопа/карбидопа, амантадин, прамипексол) ва умумий физиотерапевтик усуллар тайинланди. Бу турдаги гуруҳлаш ва индивидуаллаштирилган терапевтик ёндашув клиник натижаларни таҳлил қилишда беморларнинг биокимёвий ҳолатини инобатга олган ҳолда, фарқли даволаш стратегияларининг самарадорлигини баҳолаш имконини яратади. Бу эса нейродегенератив жараёнларда антиоксидант тизим ҳолатининг аҳамиятлилигини илмий асослашга хизмат қилади.

2-гуруҳ продромал босқичдаги беморлар (n=40): Ушбу беморларда ҳид сезишбузилиши, REM уйку бузилиши, енгил когнитив ўзгаришлар ва субклиник вегетатив бузилишлар қайд этилди. Уларнинг аксариятида оксидловчи стресс кўрсаткичлари меъёрга яқин бўлсада, глутатион ва GPx даражалари пастлашган ҳолда қайд этилди. Шу боисдан, ушбу гуруҳга нутритив ва антиоксидант терапия сифатида витамин Е, омега-3, L-карнитин ва қўллаётган патогенезга таъсир этувчи субклиник интервенция схемаси қўлланилди. Бу усул, нейродегенератив жараённи кечикитириш ва когнитив-автоном бузилишлар прогрессиясини секинлаштиришга қаратилган. Бу гуруҳдаги интервенциянинг мақсади ҳали мотор белгилари тўлиқ шаклланмаган босқичда биомаркерлар асосида намоён бўлаётган функционал ўзгаришларга таъсир этиш орқали, касалликнинг кечишини ўзгартириш ва унинг тезкор илгариллашининг олдини олишдан иборат. Бундай ёндашув Паркинсон касаллигининг эрта диагностика ва индивидуал терапевтик стратегиялари соҳасида муҳим клиник-илмий қадам ҳисобланади.

Тадқиқот давомида барча гуруҳларда даводан олдин ва кейин клиник, когнитив, биокимёвий, психометрия ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Олинган натижалар асосида даволаш самарадорлиги, мотор ва номотор аломатларга таъсири, редокс баланснинг тикланиш даражаси ҳамда субъектив ва объектив ҳолат яхшиланиши баҳоланди.

Тадқиқотда иштирок этган 1-гуруҳ беморлар даволашга кўра иккита кичик гуруҳга ажратилди. беморларнинг жинсий таркиби бўйича тахлили уларнинг гуруҳлар кесимида тақсимотини аниқлашга қаратилди (2-жадвал).

Беморларнинг гуруҳларга ва жинси бўйича тақсимланиши

Гуруҳлар	Жинс				Ҳи-квадрат	
	Эркак		Аёл			
	abs	M±m,%	abs	M±m,%	χ²	P
1а -гуруҳ ДК	49	62,82±5,47	50	51,55±5,07	0,010	0,920
1б -гуруҳ ДК	29	37,18±5,47	47	48,45±5,07	4,263	0,039
Р	χ² Пирсон = 2,237; p = 0,135					
Жами	78	44,57±3,76	97	55,43±3,76		
Р	χ² = 2,063; p = 0,151					

1a-гуруҳда эркаклар сони 49 нафар (62,82±5,47%), аёллар сони эса 50 нафарни (51,55±5,07%) ташкил этди. Хи-квадрат тест натижаларига кўра, ушбу жинсий тақсимотда статистик аҳамиятли фарқ кузатилмади ($\chi^2=0,010$; p=0,920), бу эса 1a-гуруҳ доирасида жинсий тенглик мавжудлигини англатади.

1б-гуруҳда эса эркаклар сони 29 нафар (37,18±5,47%) ва аёллар сони 47 нафар (48,45±5,07%) бўлиб, бу гуруҳда аёллар сони эркакларга нисбатан юқори эканлиги кузатилди. Хи-квадрат кўрсаткичи ($\chi^2=4,263$) ва p-қиймати (p=0,039) ушбу фарқнинг статистик аҳамиятга эгалигини кўрсатади, яъни жинсий таркибда сезиларли фарқ мавжуд.

Жами ҳолда эса эркаклар сони 78 нафар (44,57±3,76%), аёллар сони эса 97 нафар (55,43±3,76%)ни ташкил этди. Умумий жинсий тақсимот бўйича аниқланган $\chi^2=2,063$ ва p=0,151 бўлиб, бу жинсий таркибдаги умумий фарқ статистик аҳамиятли эмаслигини англатади. Шу билан, тадқиқотда жинсий таркибнинг умумий мувозанати таъминланган, фақат 1б-гуруҳда аёллар сони нисбатан юқори бўлгани эътиборга олиниши лозим. Ушбу ҳолат тадқиқот натижаларининг ишончлилигига таъсир қилмаслиги учун таҳлил жараёнида жинсий омилни ҳисобга олиш мақсадга мувофиқ бўлади.

1a-гуруҳ (комбинацияланган инновацион терапия) ва 1б-гуруҳ (стандарт терапия) беморларида UPDRS, MoCA, Бек шкаласи, ҳид сезиш қобилияти, REM уйқу бузилиши ва α -синуклеин даражаси бўйича комплекс клиник баҳолаш амалга оширилди (5.2-жадвал). Ушбу таҳлил терапевтик интервенциянинг таъсирини аниқлаш, турли механизмлар орқали клиник самараларнинг шаклланишини тушуниш ҳамда инновацион ёндашувларнинг афзалликларини илмий асослаш имконини берди.

Хулосалар:

1. Паркинсон касаллигининг продромал босқичида когнитив функциялар, ҳид сезиш, REM уйқу бузилиши, SCOPA-AUT кўрсаткичлари ва Ewing тестлари асосида аниқланган вегетатив бузилишлар статистик жиҳатдан ишончли даражада аниқланди (p < 0,05), бу эса касалликнинг эрта диагностикаси учун аҳамиятли бўлиб, скрининг усуллари аниқлашда муҳим ҳисобланади.

2. Оксидловчи стресс кўрсаткичлари малондальдегид, 8-оксогуанозин даражалари пасайган, глутатион ва антиоксидант ферментлар (каталаза, GPx) даражалари эса ошган ҳолда қайд этилди (p < 0,001). Бу ҳолат касалликнинг патогенетик механизмида редокс дисбалансининг ўрнини намоён этади ва клиник симптомлар билан боғлиқлигини кўрсатади.

3. 1a-гуруҳда UPDRS, MoCA, SF-36, Шульте тести ва REM уйқу шкалаларида статистик аҳамиятга эга бўлган яхшиланиш кузатилди (p < 0,001). Бу натижалар комбинацияланган антиоксидант ва митохондриал терапиянинг симптоматик ва нейропротектив таъсирини тасдиқлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдувалиев, А.А. Паркинсон касаллигида окислительный стресс биомаркерлари / А.А. Абдувалиев, Н.М. Исмаилова // Неврология журна. – 2023. – №3. – Б. 45-52.

2. Алимухамедов, Э.А. Нейродегенератив касалликларда митохондриал дисфункция / Э.А. Алимухамедов // Тиббий биохимия. – 2024. – №1. – Б. 23-31.

3. Каримов, Ж.Н. Паркинсон касаллигининг эрта диагностикасида биохимик маркерларнинг аҳамияти / Ж.Н. Каримов, Ф.А. Рахимова // Клиник неврология. – 2022. – №4. – Б. 67-75.

4. Мирзаев, К.Б. Редокс гомеостази бузилиши ва нейродегенерация / К.Б. Мирзаев, О.С. Хакимов // Биохимия ва молекуляр биология. – 2023. – №2. – Б. 89-97.

5. Назаров, Д.М. Антиоксидант тизимнинг фаоллиги Паркинсон касаллиги босқичларида / Д.М. Назаров // Илмий тадқиқотлар журнали. – 2024. – №1. – Б. 112-119.
6. Раҳимова, С.А. α -синуклеин ва окислительный стресс ўзаро таъсири / С.А. Раҳимова, Б.Т. Усманов // Неврология ва психиатрия. – 2023. – №3. – Б. 34-42.
7. Умаров, Х.У. Паркинсон касаллигида нейроинфламация механизмлари / Х.У. Умаров // Тиббий журнал. – 2022. – №5. – Б. 78-86.
8. Хакимов, А.Р. Митохондриал комплекс I дисфункцияси ва допаминергик нейронлар / А.Р. Хакимов, Л.Н. Ибрагимова // Нейрохимия. – 2024. – №2. – Б. 56-64.
9. Юсупов, Н.Б. Паркинсон касаллигида окислительный стресс биомаркерларининг клиник аҳамияти / Н.Б. Юсупов // Кардиология ва неврология. – 2023. – №4. – Б. 91-99.
10. Beck, G. Oxidative stress in Parkinson's disease: cellular targets and therapeutic approaches / G. Beck, C.W. Olanow, M. Przedborski // Nat. Rev. Neurol. – 2023. – Vol. 19, №3. – P. 127-144.
11. Dias, V. The role of oxidative stress in Parkinson's disease pathogenesis / V. Dias, E. Junn, M.M. Mouradian // J. Neurochem. – 2024. – Vol. 168, №2. – P. 234-252.
12. Franco, R. Redox mechanisms in neurodegeneration: from molecular to cellular level / R. Franco, R. Sanchez-Olea, E.M. Reyes-Reyes // Front. Cell. Neurosci. – 2024. – Vol. 18. – P. 165-182.
13. Jenner, P. Oxidative stress in Parkinson's disease / P. Jenner // Ann. Neurol. – 2023. – Vol. 53, Suppl 3. – P. S26-S38.
14. Lotharius, J. Pathogenesis of Parkinson's disease: dopamine, vesicles and alpha-synuclein / J. Lotharius, P. Brundin // Nat. Rev. Neurosci. – 2022. – Vol. 3, №12. – P. 932-942.

Иқтибос учун: Сафаров К.К. Редокс баланснинг ҳолатини баҳоловчи биокимёвий маркерлар асосида Паркинсон касаллигининг патогенетик механизмлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 130–134. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538102>

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ТИМОМЕГАЛИИ

Махкамова Г.Г.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Тимомегалия у детей с врождёнными пороками сердца сопровождается снижением адаптационных возможностей организма и иммунологической недостаточностью, что способствует развитию инфекционных осложнений и утяжеляет течение послеоперационного периода. Учет состояния вилочковой железы позволяет улучшить результаты хирургической коррекции ВПС.

Ключевые слова: дети, врождённые пороки сердца, тимомегалия

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN YOUNG CHILDREN WITH THYMOMEGALY

Makhkamova G.G.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Children with congenital heart disease and thymomegaly demonstrate impaired adaptive capacity and immune dysfunction, which contribute to infectious complications and worse postoperative outcomes. Assessment of thymus condition should be included in the management strategy of these patients.

Keywords: children, congenital heart defects, thymomegaly.

ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ТИМОМЕГАЛИЯ ШАРОИТИДА ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Махкамова Г.Г.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Туғма юрак нуқсонлари бўлган болаларда тимомегалия организмнинг мослашув имкониятларининг пасайиши ва иммунологик етишмовчилик билан кечади, бу эса инфекция асоратларининг ривожланишига ҳамда операциядан кейинги даврнинг оғирлашишига олиб келади. Тимус безининг ҳолатини ҳисобга олиш туғма юрак нуқсонларини жараҳатлик йўли билан тўзатиш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Калим сўзлар: болалар, туғма юрак нуқсонлари, тимомегалия.

e-mail: gulchehramahkamova@yandex.com

Актуальность исследования. Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности детей раннего возраста, составляя от 0,8 до 1,2% среди всех новорождённых. Несмотря на значительные успехи детской кардиохирургии, уровень послеоперационных осложнений у детей с ВПС остаётся высоким, что во многом связано с сопутствующей патологией и функциональной незрелостью жизненно важных систем организма.

Особое значение в патогенезе осложнённого течения ВПС придаётся состоянию вилочковой железы — центрального органа иммуногенеза. Тимомегалия, часто выявляемая у детей с ВПС, сопровождается нарушением иммунной и нейроэндокринной регуляции, снижением адаптационных возможностей организма и повышенной восприимчивостью к инфекциям. Кроме того, увеличение вилочковой железы может создавать технические трудности при проведении кардиохирургических вмешательств и оказывать влияние на исходы оперативного лечения.

Несмотря на имеющиеся данные, клиническое значение тимомегалии при ВПС у детей раннего возраста остаётся недостаточно изученным, особенно в аспекте оценки риска осложнений и прогноза течения заболевания. В связи с этим изучение особенностей до- и послеоперационного периода у данной категории пациентов является актуальной задачей современной педиатрии и детской кардиохирургии.

Цель исследования. Определить клинические особенности течения до- и послеоперационного периода у детей раннего возраста с наиболее распространёнными врождёнными пороками сердца при наличии тимомегалии.

Материалы и методы. Нами было проведено клинико-инструментальное обследование 84 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет с врождёнными пороками сердца: дефектом межжелудочковой перегородки и тетрадой Фалло. Основную группу составили 54 ребёнка с тимомегалией, контрольную — 30 детей без патологии вилочковой железы.

Диагностика ВПС основывалась на данных анамнеза, клинического осмотра, результатов фоно-, электро- и эхокардиографии. Увеличение вилочковой железы подтверждалось рентгенологическим и ультразвуковым методами исследования. Критериями тимомегалии считались значения кардиотимоторакального индекса $\geq 0,33$ и вазо-кардиального индекса $\geq 60\%$.

Дополнительно выполнен ретроспективный анализ историй болезни и протоколов вскрытия умерших детей с ВПС за период 1999–2001 гг.

Результаты и обсуждение. С целью изучения роли патологии вилочковой железы в структуре смертности детей раннего возраста нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни и протоколов вскрытия умерших детей за период 1999-2001 гг.

Анализ историй болезни умерших детей показал, что во всех случаях имела место различная патология вилочковой железы, среди которых тимомегалия (ТМ) составила 53,3%, акцидентальная трансформация железы -26,6%, гипоплазия тимуса (13,3%), агенезия (6,6%). В 60% случаев наряду с патологией вилочковой железы и ВПС обнаружены и другие множественные пороки развития (МПР) иммунной системы, позвоночника и желудочно-кишечного тракта.

Сочетание ВПС и МПР привело к усугублению состояния ребенка и наступлению до суточной летальности у 63,3 % детей с тимомегалией, тогда как летальный исход у аналогичной категории детей на фоне другой патологии ВЖ в 100% случаях наступал на 7-14 день госпитализации.

Для выявления клинических особенностей течения, мы сравнивали клинические параметры ВПС в сочетании с тимомегалией и без неё. В возрастном аспекте среди детей с ВПС в сочетании с ТМ преобладали дети до 1 года (44,4%), а среди детей без ТМ – дети 3-го года жизни (53,3%) (табл 1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинического течения ВПС у детей с тимомегалией и без патологии вилочковой железы (%)

Показатель	Дети с тимомегалией (n=54)	Дети без тимомегалии (n=30)
Дети первого года жизни	44,4	20,0
Сопутствующие пороки развития	46,3	13,3
Часто болеющие дети (ОРВИ ≥ 4 раз/год)	66,7	26,7
Лёгочная гипертензия II–III ст. (ДМЖП)	42,9	0
Частые одышечно-цианотические приступы (ТФ)	76,9	6,7
Послеоперационные осложнения	38,8	6,7
Инфекционные осложнения	22,2	0
Гемодинамические осложнения	16,6	6,7
Летальность	9,3	0

Примечание: различия между группами по большинству показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ клинических показателей продемонстрировал достоверно более тяжёлое течение врождённых пороков сердца у детей с тимомегалией. Частота рецидивирующих респираторных заболеваний в дооперационном периоде у данной группы пациентов была в 2,5 раза выше по сравнению с детьми без патологии вилочковой железы (66,7% против 26,7%; $p < 0,05$).

Развитие лёгочной гипертензии II–III степени у детей с дефектом межжелудочковой перегородки на фоне тимомегалии отмечено в 42,9% случаев, тогда как в контрольной группе подобные изменения отсутствовали ($p < 0,01$), что свидетельствует о более быстром прогрессировании гемодинамических нарушений.

У детей с тетрадой Фалло и тимомегалией частые одышечно-цианотические приступы (ежедневные и многократные в течение суток) регистрировались в 76,9% случаев, что статистически значимо превышало аналогичный показатель в группе без тимомегалии (6,7%; $p < 0,001$).

В послеоперационном периоде частота осложнений у детей с тимомегалией была в 5,8 раза выше, чем у пациентов без патологии вилочковой железы (38,8% против 6,7%; $p<0,01$). При этом инфекционные осложнения регистрировались исключительно у детей с тимомегалией (22,2%), что подтверждает выраженную иммунологическую недостаточность данной категории больных.

Летальность в группе детей с тимомегалией составила 9,3%, тогда как в контрольной группе летальные исходы отсутствовали ($p<0,05$). Установленные различия указывают на значимую роль тимомегалии как неблагоприятного прогностического фактора, влияющего на течение и исход хирургического лечения врождённых пороков сердца у детей раннего возраста.

Выводы:

1. Тимомегалия является наиболее частой патологией вилочковой железы у детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца.
2. Наличие тимомегалии ассоциируется с более тяжёлым клиническим течением ВПС, высокой частотой инфекционных и гемодинамических осложнений и повышенной летальностью.
3. Оценка состояния вилочковой железы должна входить в обязательный комплекс обследования детей с ВПС для оптимизации тактики хирургического лечения и послеоперационного ведения

Список литературы:

1. Ваганов П.Д. Синдром увеличенной вилочковой железы у детей // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2004. – №20. – С. 96–122.
2. Ивановская Т.Е., Зайратьянц О.В., Леонова Л.В. и соавт. Патология вилочковой железы у детей. – СПб.: СОТИС, 1996.
3. Тертычный А.С., Талалаев А.Г., Зайратьянц О.В. Синдром увеличенной вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца // Архив патологии. – 2001. – №2. – С. 39–41.
4. Halnon N.J., Jamieson B., Plunkett M. et al. Thymic function and impaired maintenance of peripheral T-cell populations in children with congenital heart disease after surgical thymectomy // Pediatric Research. – 2005. – Vol. 57(1). – P. 42–48.
5. Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Ведерникова А.В. и соавт. Аспекты патологии вилочковой железы детского возраста (часть II) // Мать и дитя в Кузбассе. – 2021. – №4(83).

Для цитирования: Махкамова Г.Г. Клинические особенности течения врождённых пороков сердца у детей раннего возраста при тимомегалии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 135–137. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538170>

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ И ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОТОКА**Назаров З.З., Назарова Ш.Х., Джахангирова Д.А.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Повышенное сосудистое давление приводит к серьезным нарушениям в эндотелиальной системе и тоне гладких мышц во внутричерепных артериях. Поврежденный эндотелий, а также дисбаланс между ним и клетками крови способствует ишемии и локальному тромбообразованию. ГБ ведет к атеросклерозу, тем самым ведя к изменениям головного мозга, образованных во внутримозговых сосудах, приводящих к стенозу и эмболии. Соматические заболевания и состояние органов полости рта обусловлено сдвигом метаболических процессов, гемодинамических, микроциркуляторных, иммунологических и микробиологических звеньев. Гипертензия приводит к повышению проницаемости эндотелия, которое непосредственно связано с микроциркуляцией зубочелюстной системы. В случаях ГБ и ИБС данной нозологии согласованного точного положения для осуществления имплантации не найдено.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дентальная имплантация, кровообращение, полость рта.

DENTAL STATUS OF PATIENTS AND THE INFLUENCE OF HYPERTENSION ON FUNCTIONAL PARAMETERS OF BLOOD FLOW**Nazarov Z.Z., Nazarova Sh.Kh., Dzhakhangirova D.A.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Increased vascular pressure leads to serious disruptions in the endothelial system and smooth muscle tone in the intracranial arteries. Damaged endothelium, as well as an imbalance between it and blood cells, contribute to ischemia and local thrombus formation. Hypertension leads to atherosclerosis, thereby leading to changes in the brain, developing in the intracerebral vessels, leading to stenosis and embolism. Somatic diseases and the condition of the oral cavity are caused by shifts in metabolic processes, hemodynamic, microcirculatory, immunological, and microbiological factors. Hypertension leads to increased endothelial permeability, which is directly related to the microcirculation of the dental system. In cases of hypertension and coronary heart disease in this disease, a consistent, precise position for implantation has not been found.

Key words: arterial hypertension, dental implantation, blood circulation, oral cavity.

БЕМОРЛАРНИНГ СТОМАТОЛОГИК ҲОЛАТИ ВА ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ҚОН ОҚИМИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ПАРАМЕТРЛАРИГА ТАЪСИРИ**Назаров З.З., Назарова Ш.Х., Джахангирова Д.А.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Қон томирлари босимининг ошиши эндотелиал тизимда жиддий бузилишларга ва интракраниал артерияларда силлиқ мушакларнинг оҳанги ошишига олиб келади. Шикастланган эндотелий, шунингдек, у билан қон ҳужайралари ўртасидаги номуносорлиқ ишемия ва маҳаллий тромб ҳосил бўлишига ёрдам беради. Гипертензия атеросклероз ривожланишига сабаб бўлиб, мия ичидаги ўзгаришларга олиб келади, интрацеребрал томирларда стеноз ва эмболиялар шаклланишини тезлаштиради. Соматик касалликлар ва оғиз бўйлигининг ҳолати метаболик жараёнларнинг силжиши, гемодинамик, микроциркуляция, иммунологик ва микробиологик омиллар таъсирида шаклланади. Гипертензия эндотелиал ўтказувчанликнинг ошишига олиб келади, бу эса тиш-жағ тизими микроциркуляцияси билан бевосита боғлиқдир. Ушбу касалликда, яъни гипертензия ва юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган ҳолларда, тиш имплантациясини ўтказиш бўйича ягона, аниқ ва изчил ёндашув мавжуд эмаслиги аниқланди.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, тиш имплантацияси, қон айланиши, оғиз бўйлиги.

Актуальность темы. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца (АГ и ИБС) достаточно часто встречаемая нозологическая единица, при которой определяются внушительными изменениями кровотока на периферии.

Данная патология сопутствует дисбалансу остеointеграции, при которой возникают осложнения: расхождение швов и кровоточивостью, возникновение гематом, в свою очередь, приводит к воспалительному процессу, секвестрам и ощущается подвижность ДИ до завершения протезирования [10].

Установлено, что при сахарном диабете возможно применение ДИ, но востребованны мероприятия на прогнозирование и предотвращение развития осложнений [3, 22 с.; 7, с.26-27; 12, с.21-26; 14, 30 с.; 15, 62 с.; 29, с.56-66; 33, с.13; 45, 200 с.; 57, 520 с.] Актуальным остается вопрос по поводу точных критериев применения ДИ и имплантологических методик при негативном воздействии АГ и ХИБС на процесс интеграции.

Цель работы: совершенствование профилактики и прогнозирование осложнений, возникающих после операции дентальной имплантации у пациентов с гипертонической болезнью.

Материалы и методы исследования:

Нами обследовано и прооперировано в поликлинике Хирургической стоматологии и дентальной имплантологии, а также в частной клинике «Тиш имплантация Маркази» 87 пациентов с анамнезом ГБ различной степени тяжести.

Наблюдались 53 лица мужского пола, что составило 60,9% и 34 женщин, которые составили 39,1% от общего числа. Им ввели 105 ДИ фирмы «Ostem system».

I группа группа наблюдения (ГН) – 31 пациентов с АГ I-II степени (группа наблюдения), седативная подготовка (новапассит), остеогенон, клексан, этоксиб.

II группа-группа сравнения (ГС) – 36 больных с Arterial Hypertension I-II степени (группа сравнения) по стандартному протоколу лечения.

III группа- (Control group (КГ) – 20 лиц с ВА без АГ.). Группы обследуемых представлены в таблице 1

Табл. 1

Характеристика пациентов обследуемых групп

Сопутствующее заболевание	Пациенты		Пол	
	n	%	men	woman
Артериальная гипертензия I	31	35,63%	21	11
Артериальная гипертензия II	36	41,38%	22	14
Контрольная группа				
	20	22%	10	
ИТОГО	87	919%		

Табл. 2

Постановка ДИ в отделах челюстей

	Правосторонний дистальный отдел	Передний (фронтальный)	Левосторонний дистальный отдел	Итого
upper jaw	18	19	14	51
lower jaw	17	16	21	54
TOTAL	35	35	35	105

При планировании настоящего исследования терапевтом было рекомендовано ДИ при Arterial Hypertension I-II. Не подключались к операции больные, имеющие в анамнезе АГ тяжелой степени, отказ такой категории больных основывался на полученных в процессе их обследования показателей.

Дифференцировка имеющихся атеросклеротических нарушений ССС и изменений ССК на дооперационном этапе проведен анализ по биохимическим параметрам кровяной жидкости:

1. Общий холестерин
2. Триглицериды
3. Холестерол липопротеинов низкой плотности
4. Холестерол липопротеинов высокой плотности

Основными исследовательскими группами считались пациенты, в анамнезе которых присутствовала сопутствующая патология ССС, поэтому измерялись гемодинамические показатели, а именно АД и ЧСС, на этапах: до, спустя 30 минут и после премедикации.

В практическом аспекте мы рекомендовали нашим пациентам пероральное применение Ново-пассит, 100 мл - флаконы темного стекла комплекте с мерным колпачком - из расчета: 1 мерный колпачок 3 раз в день за 5-7 дней до операции, этоксиб 30 мг в сутки № 2-3 дня как болеутоляющий, для коррекции АД. Остеогенон для минерализации костей и остеointеграции по 2 таб (1 табл содержит 830 мг) до и после операционном периоде, и клексан 4,0 мг подкожно 5 дней за 14 дней до операции.

Опыт нашей кафедры является достаточным для эффекта на центральную и периферическую нервную систему пациента. Обязательно, уточнялось, что обследуемый употреблял утром перед операцией препараты его индивидуальной схемы по назначениям кардиолога и терапевта. АД мерилось электронным сфигмоманометром UA - 200, компании A&D (Япония). До проведения премедикации пациенту рекомендовали передохнуть, затем измеряли показания на правой и левой руках, в случаях, когда показания разнились, выписывалась их высокая цифра.

Ультразвуковая доплерофлоуметрия (УДФ) определяла состояние микроциркуляторного кровотока, как в мягких тканях, так и в твердых костях зону имплантационного ложа [25].

Микроциркуляция альвеолярных отростков челюстей проводилась по прибору Минимакс-Допплер-К, производитель «СП Минимакс», снабженный датчиками 25-5 МГц, самыми информативными на прослушивание глубины участка до 7-8 мм послужили датчики 20-25МГц. Сигнал, отображаемый от исследуемого участка с кровяного русла, имеет разные частотные показатели по доплеру. Отраженный сигнал становится сильнее, самофильтруется и вводится на монитор ноутбука, на котором срабатывает компьютерная программа, преобразованная Фурье, поступает на дисплей- спектрограммами с цветным спектром.

Обработанная доплерограмма имеет качественную и количественную картину. Просветная величина и вид сосуда дает свою картину доплерограммы. К примеру, крупная артерия при систолической скорости показывает остропиковое изображение кривой и прямую пологое изображение в диастолу сердечных сокращений. Если сосуд меньше размером, то более пологая кривая доплерограммы у диастолического ската и менее острая вершина максимальной точки систолы. Разноцветность спектрограммы: от ярко-красного - оранжевого - светло-желтого до белого зависит от суженности сосуда.

Анализ оценки тах. величины кровотока является количественным анализом, его осуществляли индексом Гослинга (PI), показывающий эластичность стенки сосудов

$$PI = \frac{JS-VD}{VM}$$

Результаты и обсуждения. Результаты были получены до и после седативной премедикации, через 30 минут от хирургической процедуры и в конце после завершения.

До начала премедикации в контрольной группе параметры усредненные АД: систолическое равнялось 122 ± 4 , диастолическое доходило до цифрового значения 80 ± 4 mm.rt.st, частота сердечных сокращений определялась 78 ± 6 уд/мин (рис.1).

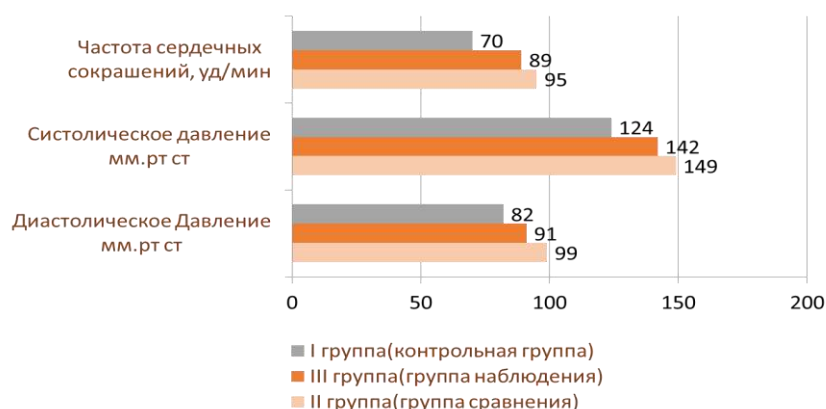


Рис.1 Усредненные данные артериального давления до мероприятий премедикации, ($M \pm m$)

Полученные результаты гемодинамики установили: ГБ – I st: сист.давление 143 ± 4 mm.rt.st., диаст.давление составило 92 ± 4 mm.rt.st; частота сердечных сокращений поднималось до величин: 87 ± 4 уд/мин. ГБ – II st: сист.давление 149 ± 4 mm.rt.st., диаст.давление составило 99 ± 5 mm.rt.st.; частота ss поднималась до 94 ± 4 уд/мин. Показатель стат. значимости (P) $\leq 5\%$ в отличии А/Д КГ, и больше 5% цифр ЧСС. Применение седативной премедикации раствором реланиума улучшило значения функционирования ССС через несколько мин.

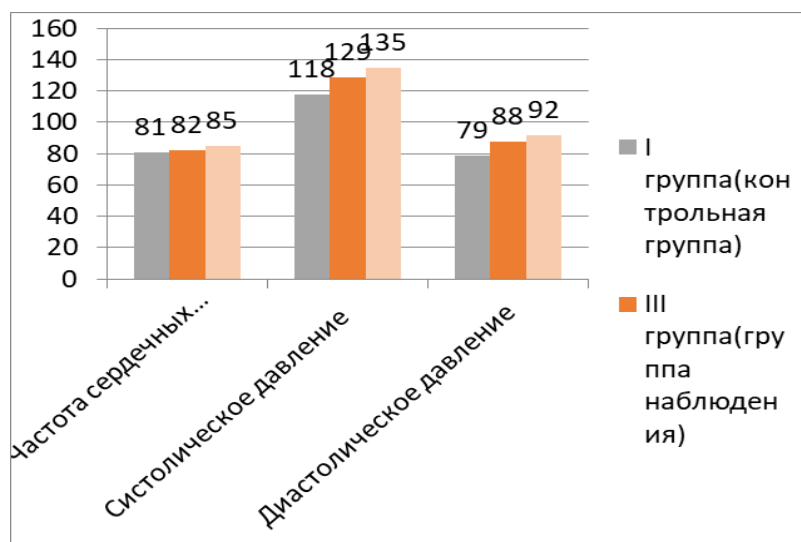


Рис.2 Средние показатели гемодинамики после проведения премедикации, (М±m, Р)

Табл. 3

Гемодинамические показатели (усредненные) до проведения премедикации, (М±m, Р)

ГБ	АД, мм рт. ст.		ЧСС, уд/мин
	Систолическое	Диастолическое	
I	142±3; P<0,05	91±3; P < 0,05	89±5, P >0,05
II	149±4; p < 0,05	99±5; P < 0,05	95±3, P > 0,05
III	*	*	*
КГ	124±5	82±3	79±7

P - уровень значимости по сравнению с контрольной группой

Табл. 4

Гемодинамические показатели (усредненные) до проведения премедикации, (М±m, Р)

ГБ	АД, мм рт. ст.		ЧСС, уд/мин
	Систолическое	Диастолическое	
I	142±3; P<0,05	91±3; P < 0,05	89±5, P >0,05
II	149±4; p < 0,05	99±5; P < 0,05	95±3, P > 0,05
III	*	*	*
КГ	124±5	82±3	79±7

P - уровень значимости по сравнению с контрольной группой

В перечне лабораторных исследований для больных с ГБ и фоновой патологией актуальными исследованиями служат биохимические показатели крови: общий холестерин, ЛПНП и ЛПВП.

Выполнение цели исследования и хирургический этап потребовал определение свертываемости крови. В ситуациях с ГБ I и II ст. в 2 и 3 группах обследуемых показатель Общ.холестерина в крови равнялся 5,88±1,36; 6,24±1,12 и 5,45±1,46; 6,25±1,33 ммоль/литр (physiological norm). Гипертоническая болезнь III ст. у пациентов составил 6,24±1,23 и 6,72±1,31 ммоль/литр, цифровые значения превышают физ. норму. Данный факт свидетельствует о наличии процесса атеросклероза в сосудах. Контрольная группа ЛПНП имела значение 3,8±1,14ммоль/литр. Липопротеины высокой плотности у пациентов с исследуемой патологией выглядели таким образом: Гипертоническая болезнь I - 1,54±0,25 мм/литр; Гипертоническая болезнь I - 1,14±0,32 мм/л и Гипертоническая болезнь III - 1,09±0,28 мм/л. В КГ липопротеины ВП составили 1,92±0,41 мм/л.

Фракция ЛПВП проводит транспорт холестерина от органов и тканей к печени, где происходит утилизация фракции. По результатам наших данных, отмечалась активизация свертывающей системы крови и биохимические показатели крови в исследуемых группах, по сравнению с КГ получен свыше 15 Следует учитывать наличие тромбофилии, которое необходимо предусмотреть при проведении стоматологических мероприятий. По мониторингу остеointеграции установлен факт удлинения сро-

ка в исследуемых группах по сравнению со значениями контрольной. На верхней челюсти показан 8 месяцев в отличие от 6 мес. у практически здоровых людей. На нижней челюсти - шесть мес.

Это положение очень ценно в вопросе понимания использования ДИ имплантации у пациентов с ГБ фоновой патологией ДИ-успешный метод стоматологической реабилитации, в результате которого полноценно восстанавливается жевательная и эстетическая функция.

Несмотря на преимущества, имеется опасность в состоянии здоровья пациента ввиду сопутствующей патологии, поэтому при планировании имплантологического лечения подходить необходимо с вниманием и осторожностью. Базируясь на наши данные, мы установили планировать ДИ в клинические ситуации ГБ первого и второго функционального классов.

Выводы. Доказано, о замедлении кровотока микроциркуляторного русла в зоне имплантационного ложа, что свидетельствует о негативном влиянии на процесс остеоинтеграции. Разработаны точные критерии для проведения ДИ, заключающиеся в возможности проведения имплантологического лечения лишь в ситуациях ГБ I и II степеней тяжести.

Список литературы:

1. Ахметзянов А. М. Совершенствование методов предоперационной диагностики и планирования ортопедического лечения дентальными имплантатами: Дис...к.м.н./ Казанский государственный медицинский университет.-2012.- 131 с.
2. Базикян Э. А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторное исследование): Дис... д.м.н./Московский государственный медико-стоматологический университет. - 2012.- 250 с.
3. Балуда И. В. Состояние тканей протезного ложа у больных с концевыми дефектами зубных рядов при лечении с использованием имплантатов: Дис...к.м.н./Центральный научно-исследовательский институт стоматологии.-2020.- 132 с.
4. Бизяев А.Ф. Обезболивание у больных с сопутствующей патологией при проведении операций в условиях стоматологической поликлиники: Автореф. дисс. ... д.м.н./ ММСИ им. Н.А. Семашко. - М., 2019 - 30 с.
5. Кулаков А.А. Гусева И.Е. Функционально-диагностическая оценка результатов зубной имплантации.// Новое в стоматологии.-М.-2017- №8 - с. 39-42
6. Кулаков А.А., Матвеева А.И., Сакварелидзе Л.П.Послеоперационные осложнения при зубной имплантации.// Стоматология (специальный выпуск) - Материалы III съезда СТАР. - 1996 - с. 62-63
7. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей. Методические рекомендации. - Москва,1996. -20 с.
8. Курочкин А.П. Планирование окклюзии зубных протезов на имплантатах в зависимости от коэффициента плотности костной ткани.//Стоматология.-2004 г.- № 84(3)- с. 51-53
9. Логинова Н.К., Шарин Н.А., Лосев Ф.Ф., Состояние регионарного кровообращения в области одиночных имплантатов у больных пародонтитом. // Труды V съезда СТАР.- М., 1999.- с. 125-127
10. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник.- Москва: Медицина, 1999 - С. 190-206, 230 - 243.
11. Малорян Е.Я. Применение внутрикостных титановых пластинчатых имплантатов в стоматологии: Метод, рек. - Москва, 1996. - 38 с.
12. Матвеева А. И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантологии: Дис...д.м.н./Центральный научно-исследовательский институт стоматологии-1993-144 с.
13. Грицук, С. Ф. Анестезия в стоматологии [Текст] / С. Ф. Грицук. - М.: Медицинское информационное агентство. - 2018. - 304 с.
14. Khurana, R. Patient preferences for forms of address [Text] / R. Khurana, W. A. Ayer, C. J. Wilson // Northwestern Dental Research. - 2019. - N 7. - P. 11 - 13.
15. Kingon, A. Solving dental problems in general practice [Text] I A. Kingon H Aust Fam Physician. - 2019. - Apr. 38(4). -P. 211-216.
16. Kirch, W. Стоматогеннаетиология-навътрешнитеболести [Text] / W. Kirch, L. Fulmmang // Стоматолог. - Дрезден. — 2013. - Vol. 3. — P. 4 - 8.
17. Lee, J. Y. Sources of stress in female dentists [Text] / J. Y. Lee, W. A. Ayer // Northwestern Dental Research. - 2019. - N 9. — P. 13 — 20.

Для цитирования: Назаров З.З., Назарова Ш.Х., Джахангирова Д.А. Стоматологический статус пациентов и влияние гипертонической болезни на функциональные показатели кровотока // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 138–142. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538235>

ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ҲАЁТ СИФАТИНИНГ КЛИНИК-ПСИХОЛОГИК ДЕТЕРМИНАНТЛАРИ: КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА ОРГАНИК ШАХСИЯТ БУЗИЛИШИ

Хаятов Р.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқот мақсади. Эпилепсия билан оғриган беморларда когнитив бузилишлар ва органик шахсият бузилишининг биргаликда кечилиши ҳаёт сифати кўрсаткичларига қандай таъсир кўрсатишини баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотга эпилепсия таъхиси қўйилган, ёши 18 дан 65 ёшгача бўлган, касаллик давомийлиги 5 йилдан 25 йилгача бўлган 80 нафар бемор киритилди. Асосий тадқиқот усули сифатида клиник-психопатологик текширув қўлланилди. Когнитив бузилишлар даражасини аниқлашда Mini-Mental State Examination (MMSE) тестидан фойдаланилди, беморларнинг ижтимоий фаоллик ва мослашув даражаси эса глобал функционирлашни баҳолаш клиник шкаласи (Global Assessment of Functioning — GAF) ёрдамида ўрғанилди. Натижалар ва муҳокама. Когнитив бузилишлар фикрлаш, эътибор ва хотира функцияларининг зарарланиши билан намоён бўлиб, руҳий жараёнларнинг инертлиги, фикрлашнинг тугуподвижлиги, вязклиги ва ригидлиги, ақлий фаолият суръатининг секинлашиши, диққатни жамлаш қобилиятининг пасайиши, шунингдек, бевосита ва воситали хотиранинг бузилиши билан характерланди. Когнитив дефицитнинг ифодаланиши даражасига қараб енгил, ўртача ва оғир даражадаги когнитив бузилишларга эга бўлган беморлар гуруҳлари ажратилди. Хулосалар. Олинган натижалар когнитив бузилишларни комплекс тарзда баҳолаш эпилепсия натижасида шаклланадиган органик шахсият бузилишини таъхислашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: органик шахсият бузилиши, эпилепсия, когнитив бузилишлар, ҳаёт сифати.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL DETERMINANTS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH EPILEPSY: COGNITIVE IMPAIRMENTS AND ORGANIC PERSONALITY DISORDER

Hayatov R.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Objective of the study. To assess the impact of the comorbid course of cognitive impairments and organic personality disorder on quality-of-life indicators in patients with epilepsy. Materials and methods. The study included 80 patients with epilepsy aged 18 to 65 years, with a disease duration ranging from 5 to 25 years. The primary research method was a clinical and psychopathological assessment. The severity of cognitive impairments was evaluated using the Mini-Mental State Examination (MMSE), while social and personal functioning was assessed with the Global Assessment of Functioning (GAF) scale. Results and discussion. Cognitive impairments manifested as disturbances of thinking, attention, and memory and were characterized by mental inertia, slowness and rigidity of thinking, decreased processing speed, difficulties in concentration, as well as impairments of immediate and delayed memory. Based on the severity of cognitive deficits, patients were classified into groups with mild, moderate, and severe cognitive impairments. Conclusions. The obtained results indicate that comprehensive analysis of cognitive impairments plays a crucial role in the diagnosis of organic personality disorder developing as a consequence of epilepsy.

Keywords: organic personality disorder, epilepsy, cognitive impairment, quality of life.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ: КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ОРГАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Хаятов Р.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Цель исследования. Оценить влияние сочетанного течения когнитивных нарушений и органического расстройства личности на показатели качества жизни у пациентов с эпилепсией. Материал и методы. В исследование включены 80 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 до 65 лет при длительности заболевания от 5 до 25 лет. Ведущим методом являлось клинко-психопатологическое обследование. Степень выраженности когнитивных нарушений определяли с использованием теста Mini-Mental State Examination (MMSE), уровень социального функционирования — шкалы Глобальной оценки функционирования (GAF).

ния оценивали по клинической шкале глобального функционирования (Global Assessment of Functioning, GAF). Результаты и обсуждение. Когнитивные расстройства проявлялись нарушениями мышления, внимания и памяти и характеризовались инертностью психических процессов, тугоподвижностью, вязкостью и ригидностью мышления, замедлением темпа умственной деятельности, снижением концентрации внимания, а также расстройствами непосредственной и опосредованной памяти. В зависимости от степени выраженности когнитивного дефицита были выделены группы с лёгкими, умеренными и тяжёлыми нарушениями. Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что комплексный анализ когнитивных нарушений является ключевым этапом в диагностике органического расстройства личности, развивающегося вследствие эпилепсии.

Ключевые слова: органическое расстройство личности, эпилепсия, когнитивные нарушения, социальное функционирование.

Кириш. Эпилепсия билан боғлиқ психик бузилишларни ўрганиш узок йиллар давомида илмий тадқиқотчилар диққат марказида бўлиб келмоқда. А. Kanner, I. Kotwas ва ҳаммуаллифлар таъкидлаганидек [1, 2], эпилепсияда учрайдиган коморбид психик бузилишлар беморларнинг ҳаёт сифати пасайишига сезиларли даражада ҳисса қўшади ҳамда касалланиш ва ўлим кўрсаткичларига ҳам салбий таъсир кўрсатади [3]. Маълумки, эпилепсия билан оғриган шахсларда психиатрияга оид бузилишлар бошқа неврологик касалликларга нисбатан анча юқори частотада ривожланади [4–7].

Эпилепсия билан ассоциацияланган руҳий бузилишларнинг кенг спектри орасида илмий адабиётларда асосий эътибор, одатда, депрессив, психотик ва когнитив бузилишларга қаратилган [8, 9]. Когнитив бузилишлар ижтимоий фаолиятнинг деярли барча соҳаларига таъсир кўрсатиб, кўп ҳолларда эпилептик хуружларнинг ўзига қараганда беморларнинг ҳаёт сифатига кучлироқ таъсир этувчи омил сифатида намоён бўлади. Эпилепсия билан оғриган беморларда кўпинча хотиранинг жиддий бузилиши, интеллектуал қобилиятларнинг пасайиши, диққат ва ижро этувчи функцияларнинг издан чиқиши, шунингдек, макон ва вақтда ориентирланишнинг бузилиши аниқланади [2, 4].

Сўнгги йилларда эпилепсияда кузатиладиган когнитив бузилишларни ўрганишнинг долзарблиги халқаро психик ва хулқ-атвор бузилишлари классификацияларининг янгиланиши билан сезиларли даражада ортди. Хусусан, МКБ-10 ва DSM-5 да «Органик, шу жумладан симптоматик психик бузилишлар (F00–F09)» бўлимида жамланган ҳолатлар «Нейрокогнитив бузилишлар» бўлимида акс эттирилади. Ушбу гуруҳ касалликларида когнитив дефицит асосий ва ҳал қилувчи диагностик мезон сифатида қаралади [20].

DSM-5 классификациясида когнитив фаолиятни баҳолаш учун олти асосий когнитив домен ажратилади: диққат, режалаштириш ва қарор қабул қилиш, ўрганиш, хотира, перцептив-мотор функциялар ҳамда ижтимоий идрок. Ҳар бир домен ўз ичига бир қатор қуйи компонентларни қамраб олади [1].

МКБ-10 мезонларига мувофиқ, «эпилепсия оқибатида ривожланган органик шахсият бузилиши» ташхиси мақсадга йўналтирилган фаолият қобилиятининг яққол пасайиши, когнитив дефицит мавжудлиги, эмоционал соҳада аффектив лабиллик, асоссиз эйфориянинг тез-тез раздразнение, ғазаб ва агрессия хуружлари билан алмашилиши, шунингдек, фикрлаш ва майлларнинг бузилиши билан тавсифланади. Шу муносабат билан эпилепсия билан боғлиқ ҳолда шаклландиган органик шахсият бузилишининг ривожланишида когнитив бузилишларнинг ўрни ва уларнинг диагностик аҳамиятини ўрганиш долзарб ҳамда клиник жиҳатдан асосли деб ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади — эпилепсия билан оғриган беморларда когнитив бузилишлар ва органик шахсият бузилишининг биргаликда кечиши ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсирини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотга Самарқанд вилояти психиатрия шифохонасининг диспансер бўлими шароитида «эпилепсия оқибатида ривожланган органик шахсият бузилиши» (F07.02) ташхиси қўйилган, ёши 18 дан 65 ёшгача бўлган 84 нафар бемор жалб этилди. Текширилган шахсларда касаллик давомийлиги 6 йилдан 25 йилгача бўлган.

Асосий тадқиқот усули сифатида клиник-психопатологик ёндашув қўлланилди. Когнитив бузилишларнинг ифодаланиш даражасини баҳолаш учун психик ҳолатни қисқача баҳолаш шкаласи — Mini-Mental State Examination (MMSE) ишлатилди. Беморларнинг ижтимоий фаолият ва мослашув даражаси глобал функционирлашни баҳолаш шкаласи (Global Assessment of Functioning — GAF) ёрдамида аниқланди.

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Statistica 10 дастурий пакети ёрдамида амалга оширилди. Таҳлил жараёнида ўрганилаётган белгиларнинг учраш частотаси ҳисобланиб, уларнинг мутлақ кийматлари ва нисбий улуши аниқланди, шунингдек, χ^2 мезонидан фойдаланган ҳолда ўзаро

боғлиқлик жадваллари таҳлил қилинди. Фарқлар эҳтимоллик хатоси $p < 0,05$ даражасида статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Эпилепсия натижасида ривожланадиган органик шахсият бузилишини ташхислаш когнитив дефицитни ҳамда шахсиятдаги барқарор ўзгаришларни аниқлашга асосланиши лозим деган қоидадан келиб чиққан ҳолда, ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра барча текширилган беморлар икки клиник гуруҳга ажратилди.

Биринчи гуруҳга 44 нафар бемор (52%) киритилди. Уларда эксплозив типдаги шахсият хусусиятлари устун бўлиб, бу ҳолат ошган раздражителлик, тез жаҳл чиқиши, тажовузкорликка мойиллик ва зўравон реакцияларга интилиш билан намоён бўлди. Иккинчи гуруҳни эса 40 нафар шахс (48%) ташкил этди, уларда ҳимоявий типга хос шахсият белгилари кузатилиб, руҳий жараёнларнинг секинлиги, юқори сезгирлик ва внушаемлик билан тавсифланди.

Кузатувларнинг аксарият ҳолларида симптоматик эпилепсия ташхиси қўйилди (Эпилепсияга қарши кураш халқаро лигаси таснифи, 2017 йил — структур шакл). Эпилепсиянинг асосий этиологик омили сифатида бош мия шикастланишлари етакчи ўринни эгаллади. Биринчи гуруҳ беморларида бош миянинг травматик шикастланишлари анамнезда ишончли равишда кўпроқ қайд этилди (68%), бу кўрсаткич иккинчи гуруҳдагиларга нисбатан юқори бўлиб, уларда 45% ни ташкил этди ($\chi^2 = 4,5$; $p < 0,05$).

Тадқиқот жараёнида беморларда касаллик дебютига қадар, болалик давридан бошлаб шаклланган характерологик хусусиятлар таҳлил қилинди. Текширилган шахсларнинг аксариятида преморбид даврда яққол ифодаланган шахсият оғишлари аниқланмади. Фақат айрим ҳолларда биринчи гуруҳ беморларида шахсият акцентуацияси белгилари қайд этилди, бунда асосан эмоционал жиҳатдан беқарор тип устунлик қилган (54,5%). Иккинчи гуруҳ вакилларида эса кўпроқ психастеник хусусиятлар кузатилиб, улар 22,5% ҳолларда аниқланди.

Касалликнинг бошланиш ёши маълум даражада фарқ қилган бўлса-да, аксар ҳолларда у пароксизмал ҳолатларнинг пайдо бўлиши билан мос келган. Эпилепсия дебюти энг кўп ҳолларда болалик ва ўсмирлик давларига тўғри келиб, мос равишда 40,8% ва 47,5% ни ташкил этди. Ҳар икки гуруҳ беморларида касалликнинг бошланишида судорож характердаги тутқаноқлар устун бўлган.

Текширилган беморларнинг катта қисмида генерализацияланган тонико-клоник тутқаноқлар қайд этилди: биринчи гуруҳда 91%, иккинчи гуруҳда эса 78% ҳолларда. Шу билан бирга, парциал тутқаноқ шакллари ҳам учради. Улар орасида соматосенсор белгилари билан кечувчи оддий парциал тутқаноқлар, вегетатив-висцерал пароксизмлар, шунингдек, идеатор автоматизмлар ва аффектив пароксизмлар билан намоён бўлувчи оддий парциал тутқаноқлар ажратиб кўрсатилди. Мураккаб парциал тутқаноқлар эса асосан психомотор припадклар кўринишида намоён бўлди.

Эпилепсия билан оғриган беморларни клиник текшириш жараёнида когнитив бузилишлар аниқланиб, улар тафаккур жараёнларининг издан чиқиши, диққатни жамлаш қобилиятининг пасайиши ҳамда хотиранинг ёмонлашуви билан ифодаланди. Тафаккур бузилишларини баҳолашда фикрлаш жараёнларининг тезлиги, ҳаракатчанлиги ва мақсадга йўналтирилганлигини таҳлил қилиш имконини берувчи клиник таснифдан фойдаланилди (1-жадвал).

1-жадвал.

Эпилепсия билан боғлиқ органик шахсият бузилишида ҳимоявий ва эксплозив типдаги беморларда тафаккур бузилишлари

Тафаккур бузилишлари	1-гуруҳ (n = 44)	2-гуруҳ (n = 40)
Тафаккур суръатининг секинлашуви	17 (39%)	25 (62,5%)
Тафаккур ҳаракатчанлигининг бузилиши: деталлашув	42 (95%)	38 (95%)
Тафаккур ҳаракатчанлигининг бузилиши: батафсиллик (обстоятельность)	44 (100%)	37 (92,5%)
Тафаккур ҳаракатчанлигининг бузилиши: вязкость	36 (82%)	27 (68%)
Тафаккурнинг мақсадга йўналганлиги ва мантиқий асосланганлигининг бузилиши	2 (5%)	1 (2,5%)

Кўриб чиқилган беморларнинг биринчи гуруҳида аксарият ҳолларда тафаккурнинг яққол бузилишлари деталлашган, ҳаддан ортиқ батафсил ва ёпишқоқ (вязкий) характерда намоён бўлди. Ушбу беморларга мулоҳазаларнинг соддалашгани ва юзакилиги хос бўлиб, воқеа-ҳодисалар ва объектларни

яхлит англаш ўрнига, тор, конкрет ва хусусий боғланишлар устувор аҳамият касб этар эди. Сухбат жараёнида бундай беморлар ўзлари ҳақида ортикча батафсил маълумот беришга мойил бўлиб, кўпинча аҳамиятсиз, бироқ улар учун субъектив жиҳатдан муҳим бўлган тафсилотларга алоҳида тўхталиб ўтар эдилар. Сухбат мавзусини ўзгартиришга қилинган уринишлар уларда ғазабланишни келтириб чиқариб, беморлар ўз фикрларини чексиз ва кенг шаклда баён этишда давом этар, айрим ҳолларда олдин айтилган гапларга қайта-қайта мурожаат қилиб, ўзларини «охиригача тинглашни» талаб қилар эдилар.

Психик фаолият суръатининг секинлашуви иккинчи гуруҳ беморларида биринчи гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан ишончли даражада кўпроқ кузатилди. Уларда нутқ маҳсулдорлигининг пасайиши, берилган саволни тушуниш ва уни англаб етиш учун кўпроқ вақт сарфлаш зарурати, шунингдек, ўз фикрларини ифодалашда қийинчиликлар қайд этилди.

Тадқиқот давомида эпилепсия билан оғриган беморларда диққат бузилишлари ҳам аниқланди. Улар диққатни жамлашнинг пасайиши ва ҳар қандай фаолият турида диққатни узоқ вақт сақлаб тура олмаслик билан ифодаланиб, бу ҳолат беморларда тез чарчаш ва психик истоҳаемиликни акс эттирар эди. Иккинчи гуруҳ беморларида истоҳаемилик ва чалғишга мойиллик ҳолатлари ишончли равишда кўпроқ учради (мос равишда 57 ва 90%, 64 ва 90%; $\chi^2 = 6,6$; $p < 0,01$). Биринчи гуруҳда эса диққатни бир фаолиятдан иккинчисига кўчиришдаги қийинчиликлар кўпроқ кузатилиб, бу ҳолат психик жараёнларнинг ригидлиги билан изоҳланиши мумкин.

Мнестик бузилишлар, яъни янги маълумотни ўзлаштириш, сақлаб қолиш ва қайта тиклаш қобилиятининг пасайиши барча текширилган беморларда аниқланди, бунда уларнинг яққоллиги биринчи гуруҳ вакилларида биров устун бўлди. Хотира бузилишлари фақат анамнестик маълумотларни қайта тиклаш ва ҳаётдаги муҳим воқеаларни вақт жиҳатидан тўғри белгилашдаги қийинчиликлар билан чекланиб қолмасдан, балки кундалик маиший ишларга нисбатан унутувчанлик кўринишида ҳам намоён бўлди. Ушбу ҳолатлар психик мослашувчанликнинг камайиши ва тафаккур ҳаракатчанлигининг чекланиши билан бирга кузатилди. Барча беморларда ҳам бевосита, ҳам билвосита хотира турларининг бузилиши қайд этилди. Шу билан бирга, биринчи гуруҳ беморларида бевосита хотира кўрсаткичларининг статистик жиҳатдан ишончли даражада пасайиши аниқланди (91% ва 57,5%; $\chi^2 = 12,4$; $p < 0,01$), иккинчи гуруҳда эса билвосита хотиранинг сусайиши кўпроқ учради (77,5%).

Клинико-психопатологик ҳамда психометрик текширув натижалари, жумладан Mini-Mental State Examination (MMSE) шкаласи қўлланилиши асосида барча беморлар когнитив бузилишлар даражасига кўра учта кичик гуруҳга ажратилди: енгил, ўртача ва оғир даражадаги когнитив дефицитга эга бўлган беморлар.

Енгил даражадаги когнитив бузилишлар иккинчи гуруҳ беморларининг 37,5% ида аниқланиб, уларда диққатни бир хил фаолият турида узоқ вақт сақлаб туриш қобилиятининг пасайиши, унинг ҳажми ва жамланишининг камайиши, тез чалғиш, тез чарчаш ва ҳолсизланиш, шунингдек, қисқа муддатли хотира бузилишлари кузатилди. Ушбу белгиларнинг йиғиндиси когнитив фаолиятнинг умумий самарадорлиги пасайишига олиб келди. Мазкур беморларга психик жараёнлар суръатининг секинлашиши фонита намоён бўлувчи батафсил, майда-чуйдага мойил тафаккур хос эди. Шу билан бирга, нутқ, ўқиш, сўзлар ва кўрсатмалар маъносини англаш функциялари, вақт ва маконда йўналиш олиш, ҳамда визуал-конструктив қобилиятлар асосан сақланган бўлди.

Ўртача даражадаги когнитив бузилишлар биринчи гуруҳ беморларининг 39% ида ва иккинчи гуруҳ текширилганларининг 40% ида қайд этилди. Ушбу ҳолатда психик ҳаракатчанлик ва мослашувчанликнинг камайиши кузатилиб, бу, аввало, янги маълумотни ўзлаштириш, сақлаш ва қайта тиклаш қобилиятининг бузилиши билан намоён бўлди. Фаолиятга киришишда қийинчиликлар, диққатни бир фаолиятдан бошқасига кўчиришда мураккабликлар ва диққат жамланишининг пасайиши аниқланди. Тафаккур жараёнларининг вязкалиги ва торпидлиги, брадикинезия, иккинчи даражали деталларга «илиниб қолиш», маълумотнинг айрим қисмларига фиксацияланиш, муҳим белгиларни ажратиш кўрсата олмаслик, шунингдек, умумлаштириш ва абстракция қилиш қобилиятининг пасайиши устунлик қилди.

Оғир даражадаги когнитив бузилишлар биринчи гуруҳ беморларининг 36% ида аниқланиб, хотира, идрок, вақт ва атроф-муҳитда йўналиш олишнинг яққол бузилишлари билан тавсифланди. Субъектив жиҳатдан аҳамиятли бўлган объектларни ортикча батафсил тасвирлашга мойиллик билан бирга сўз танлашда сезиларли қийинчиликлар, янги маълумотни ўзлаштиришда жиддий муаммолар кузатилди. Шунингдек, диққатнинг тез чалғиши ва чарчаши, уни кўчириш ва жамлашда қийинчиликлар, ҳатто оддий кўрсатмаларни тушунишда ҳам мураккабликлар қайд этилди.

Эпилепсия беморнинг ижтимоий фаолиятининг барча асосий соҳаларига — таълим даражаси ва меҳнат фаолияти, оилавий-никоҳ муносабатлари, ижтимоий фаоллик ва касбий ўзини рўёбга

чиқаришга сезиларли таъсир кўрсатишини инobatга олган ҳолда [3], тадқиқотнинг муҳим вазифаларидан бири беморларнинг кундалик ҳаётдаги фаолиятини турли йўналишларда (ижтимоий, оилавий ва касбий) баҳолашдан иборат бўлди. Шу мақсадда глобал фаолиятни клиник баҳолаш шкаласи — Global Assessment of Functioning (GAF) қўлланилди.

Ижтимоий дезадаптациянинг енгил даражаси, асосан ижтимоий ва оилавий муҳитга мослашишдаги қийинчиликлар билан намоён бўлиб, иккинчи гуруҳ беморларида биринчи гуруҳга нисбатан ишончли равишда кўпроқ аниқланди (мос равишда 32,5% ва 14%; $\chi^2 = 4,2$; $p < 0,05$).

Шахсий хусусиятлари ва ижтимоий жиҳатдан маъқул хулқ-атвори сақлашга интилиш сабабли кўплаб беморлар ўз касаллигини ҳамкасблари ва танишларидан яширишга ҳаракат қилдилар, чунки улар иш ўрнини йўқотиш ва жамият томонидан тамғаланишдан қўрқишар эди. Уларга соғлиқ ҳолатига нисбатан ортиқча хавотир, ҳатто аҳамиятсиз ўзгаришларни ҳам катта муаммо сифатида қабул қилиш хос бўлиб, бу ҳолат маиший майда-чуйдаларга «илиниб қолиш» ва қизиқишлар доирасининг тортилишини келтириб чиқарди. Беморлар ҳолат ёмонлашишидан хавфсираб, мураккаб ва узоқ вақт талаб этувчи ишлардан қочишга, фақат содда вазифалар билан чекланишга интилдилар. Янги ҳаёт шароитларига, касбий талабларга ва ижтимоий муносабатларга мослашиш улар учун қийин кечди; натижада улар аввал шаклланган хулқ-атвор қопилларига амал қилишда давом этдилар, бу эса серталаблик, ўта синчковлик, навязчивлик ва ортиқча педантизм кўринишида намоён бўлди.

Биринчи гуруҳ беморларида дезадаптациянинг ўртача даражаси устунлик қилди (мос равишда 54,5% ва 37,5%), бу эса ҳаёт фаолиятининг барча соҳаларидаги бузилишлар билан кечди (25%; $\chi^2 = 4,6$; $p < 0,05$). Ушбу шахсларга тез жаҳл чиқиш, ўзини тийиб тура олмаслик ва шахслараро низоларнинг тез-тез юзага келиши хос эди. Улар ўз нуқтаи назарини қатъий ҳимоя қилиб, фикрларининг «алоҳида тўғри» эканини таъкидлар, ҳатто аҳамиятсиз эътирозларга нисбатан ҳам асабийлик ва ғазаб билан жавоб қайтариб, айбловчи хулқ-атвори намоён этар эдилар. Бу ҳолат янги жамоага мослашишда жиддий қийинчиликлар келтириб чиқариб, мавжуд қоида ва меъёрларга риоя қилиш қобилиятининг пасайишига олиб келар эди.

Дезадаптациянинг оғир даражаси ҳам биринчи гуруҳ беморларида иккинчи гуруҳга нисбатан анча кўп учради (27% ва 15% мос равишда) ва фаолиятнинг барча йўналишларида кескин бузилишлар билан тавсифланди. Бу беморларнинг аксарияти доимий иш жойига эга эмас эди, чунки улар касбий вазифаларини бажаришда қийналар, бир иш жойида узоқ вақт қололмас ва ташкилий талабларни қабул қилиш ҳамда бажаришда муаммоларга дуч келар эдилар.

Ижтимоий фаолиятдаги ушбу ўзгаришлар барқарор когнитив бузилишлар, кучли эмоционал-иродавий камчиликлар ва шахсиятдаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, улар низочанлик, атрофдагиларга нисбатан ортиқча талабчанлик, тез қўзғалувчанлик, эксплозивлик, аффектив портлашларга мойиллик ҳамда кейинчалик вербал ва жисмоний агрессия билан намоён бўлар эди. Эпилептик жараён ривожланиб бориши билан руҳий жараёнлар мослашувчанлигининг йўқолиши кузатилди, бу тафаккурнинг ўта конкретлашуви, самарасизлиги, лугат захирасининг камайиши, олигофазия, умумлаштириш ва муҳим белгиларни ажратиш кўрсатиш қобилиятининг пасайишида ифодаланди. Ушбу ўзгаришлар эгоцентризм, атрофдагиларга нисбатан менсимаслик ва юқоридан қараш, шунингдек, кучли ўжарлик билан бирга кечди. Тасвирланган бузилишлар мажмуаси эса ҳаёт фаолиятининг барча соҳаларида умумий функционал даражанинг кескин пасайишига олиб келди.

Хулоса:

1. Указанные когнитивные расстройства в сочетании с личностными особенностями, характерными для пациентов с эпилепсией, оказывают существенное влияние на уровень их социальной адаптации. 2. Нарушения профессиональной, социальной и семейной деятельности в наибольшей степени были выражены у пациентов с преобладанием эксплозивных личностных черт, что соответствовало умеренной и выраженной степени дезадаптации. 3. В то же время для больных эпилепсией с доминированием защитных личностных особенностей более характерна лёгкая степень дезадаптации, преимущественно затрагивающая семейную и социальную сферы жизнедеятельности.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения //Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 31-34.
2. Азизова Р. Б., Абдуллаева Н. Н., Усмоналиев И. И. Изменение высших когнитивных функций у больных с эпилепсией //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 87-96.
3. Игамова С. С., Джурабекова А. Т., Хамедова Ф. С. Комплексный подход к противосудорожной терапии при симптоматической эпилепсии и головная боль у больных с новообразо-

ваниями головного мозга //Российский журнал боли. – 2015. – №. 1. – С. 100-101.

4. Hirsch E, French J, Scheffer IE, Bogacz A, Alsaadi T, Sperling MR et al (2022) ILAE definition of the idiopathic generalized epilepsy syndromes position statement by the ILAE task force on nosology and definitions. *Epilepsia* 63(6):1475–1499. <https://doi.org/10.1111/epi.17236>

5. Iqbal N, Caswell H, Muir R, Cadden A, Ferguson S, Mackenzie H et al (2015) Neuropsychological profiles of patients with juvenile myoclonic epilepsy and their siblings: an extended study. *Epilepsia* 56(8):1301–1308

6. Hughes J.R. Tobacco Withdrawal in Self-Quitter // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. – 1992. – P. 689–697.

7. Зинков Л.Р., Шатенштейн А.А. Эпилепсия и никотин: клинические наблюдения // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2011. – № 3. – С. 18.

8. Manganar S, Gesche J, Delcomyn L, Beier CP (2021) The burden of disease of idio-

pathic/genetic generalized epilepsy—a nationwide online survey. *Epilepsy Behav.* <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108232>

9. Gesche J, Rubboli G, Beier CP (2024) Prodromal phase of idiopathic generalized epilepsy: a register-based case control study. *Neurology* 103(8):e209921

10. Вассерман Л.И. Нейропсихологическая диагностика при эпилепсии. *Эпилепсия*. СПб. 2010; 185-214.

11. Karapinar E., Yunusoğlu C., Tekin B., Dede H.O., Bebek N., Baykan B., Gürses C. Depression is a major determinant of sleep abnormalities in patients with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020. vol. 78. no. 12. P. 772-777.

12. Vacca M., Fernandes M., Spanetta M., Placidi F., Izzi F., Lombardo C., Mercuri N.B., Liguori C. Depressive symptoms in patients with epilepsy and clinically associated features in a single tertiary center. *Neurological Sciences*. 2022. vol. 43. no. 3. P. 1965-1974.

Иқтибос учун: Хаятов Р.Б. Эпилепсия билан оғриган беморлар ҳаёт сифатининг клиник-психологик детерминантлари: когнитив бузилишлар ва органик шахсият бузилиши // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 143–148. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538332>

БИРЛАМЧИ ТИББИЙ ЁРДАМДА СУРУНҚАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЙИЧА ОИЛАВИЙ ШИФОКОРЛАРНИНГ КАСБИЙ ХАБАРДОРЛИК ДАРАЖАСИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Рахимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурунқали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) аҳоли ўртасида юқори касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари билан тавсифланадиган долзарб тиббий муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу касалликни самарали назорат қилишда бирламчи тиббий ёрдам бўғинида фаолият юритаётган оилавий шифокорларнинг хабардорлик даражаси муҳим аҳамиятга эга. Мазкур мақолада Самарқанд шаҳри 3-сон оилавий поликлиникасида фаолият юритаётган оилавий шифокорларнинг бирламчи бўғинда сурунқали юрак етишмовчилиги бўйича билим даражасини баҳолаш мақсад қилинган. Тадқиқот жараёнида СЮЕнинг клиник белгилари, диагностика ва даволаш тамойиллари, шунингдек, беморларни кузатиб бориш тактикаси бўйича оилавий шифокорларнинг хабардорлиги таҳлил қилинди. Олинган натижалар бирламчи тиббий ёрдамда сурунқали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларни бошқариш сифатини ошириш учун оилавий шифокорларнинг касбий тайёргарлигини кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сурунқали юрак етишмовчилиги, бирламчи тиббий ёрдам, оилавий шифокор, хабардорлик даражаси, беморларни бошқариш.

ANALYSIS OF THE LEVEL OF PROFESSIONAL AWARENESS OF FAMILY DOCTORS ON CHRONIC HEART FAILURE IN PRIMARY MEDICAL CARE

Rakhimova Kh.M.¹, Valiyeva M.Kh.²

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Chronic heart failure (CHF) is one of the most pressing medical problems characterized by high morbidity and mortality rates among the population. The level of awareness of family doctors working in the primary healthcare system plays an important role in the effective management of this disease. This article aims to assess the knowledge level of primary care family doctors working at Family Polyclinic No. 3 in Samarkand regarding chronic heart failure. In the course of the study, the awareness of family doctors on the clinical manifestations of CHF, the principles of diagnosis and treatment, as well as the tactics of patient monitoring, was analyzed. The obtained results indicate the need to strengthen the professional training of family doctors to improve the quality of management of patients with chronic heart failure in primary health care.

Keywords: chronic heart failure, primary health care, family doctor, awareness level, patient management.

АНАЛИЗ УРОВНЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ ПО ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Рахимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из актуальных медицинских проблем, характеризующейся высокими показателями заболеваемости и смертности среди населения. Уровень осведомленности семейных врачей, работающих в звене первичной медицинской помощи, имеет важное значение для эффективного контроля этого заболевания. Целью данной статьи является оценка уровня знаний семейных врачей, работающих в семейной поликлинике № 3 города Самарканда, о хронической сердечной недостаточности в первичном звене. В ходе исследования была проанализирована осведомленность семейных врачей о клинических признаках, принципах диагностики и лечения ХСН, а также тактике ведения пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости усиления профессиональной подготовки семейных врачей для повыше-

ния качества ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью в первичной медицинской помощи.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, первичная медицинская помощь, семейный врач, уровень осведомленности, ведение пациентов.

Мавзунинг долзарблиги: Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) юрак-қон томир касалликлари орасида юқори касалланиш, тез-тез шифохонага ётқизилиш ва ўлим кўрсаткичлари билан ажралиб турадиган долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Аҳолининг қариш тенденцияси, артериал гипертензия ва ишемик юрак касалликларининг кенг тарқалиши сурункали юрак етишмовчилигининг янада ортишига олиб келмоқда.

Сурункали юрак етишмовчилигини эрта аниқлаш, самарали даволаш ва узлуксиз назорат қилишда бирламчи тиббий ёрдам бўғинида фаолият юритаётган оилавий шифокорларнинг ўрни ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бироқ амалиётда оилавий шифокорларнинг ушбу патология бўйича билим ва амалий кўникмаларининг етарли эмаслиги касалликнинг кеч аниқланиши, асоратларнинг кўпайиши ва беморларнинг ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келмоқда.

Шу боис, бирламчи бўғинда сурункали юрак етишмовчилиги бўйича оилавий шифокорларнинг хабардорлик даражасини баҳолаш, мавжуд муаммоларни аниқлаш ҳамда уларни бартараф этишга қаратилган илмий асосланган таклифлар ишлаб чиқиш бугунги кунда ўта долзарб ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: Бирламчи тиббий ёрдам бўғинида сурункали юрак етишмовчилиги бўйича оилавий шифокорларнинг хабардорлик даражасини баҳолаш ҳамда олинган натижалар асосида беморларни бошқариш сифатини оширишга қаратилган таклифларни ишлаб чиқиш.

Материаллар ва текшириш усуллари: тадқиқот ишлари 2024–2025 йиллар давомида Самарқанд шаҳридаги 3-сонли оилавий поликлиникада олиб борилди. Тадқиқотга 20 нафар оилавий шифокор жалб этилди. Иштирокчиларнинг ёшлари 27 дан 60 ёшгача бўлиб, жинс таркиби бўйича 12 нафар аёл (60%) ва 8 нафар эркак (40%) иштирок этди.

Тадқиқотнинг асосий материали сифатида оилавий шифокорларнинг СЮЕ (систематик юрак етишмовчилиги) бўйича хабардорлик ва билим даражасини баҳолашга қаратилган сўровнома маълумотлари хизмат қилди. Сўровнома қатор муҳим аспектларни ўз ичига олди: клиник белгилари, диагностика мезонлари, даволаш принциплари ҳамда беморларнинг ҳолатини диспансер кузатуви орқали назорат қилиш масалалари.

Маълумотларни таҳлил қилишда Microsoft Excel дастури қўлланилди. Ҳисоб-китоблар ва статистик таҳлил асосан фоиз кўрсаткичлари орқали амалга оширилди. Бу усул тадқиқот натижаларини тизимли ва аниқ баён қилиш имконини берди ҳамда оилавий шифокорлар орасида СЮЕ бўйича билим ва амалий кўникмалар даражасини визуал тарзда таққослашга имкон яратди.

Шунингдек, сўровнома натижаларини таҳлил қилишда иштирокчиларнинг ёш ва жинс таркиби каби демографик параметрлар ҳам инобатга олинди, бу эса оилавий шифокорларнинг касбий хабардорлик даражасини турли ёш гуруҳлари ва жинс бўйича солиштириш имконини берди.

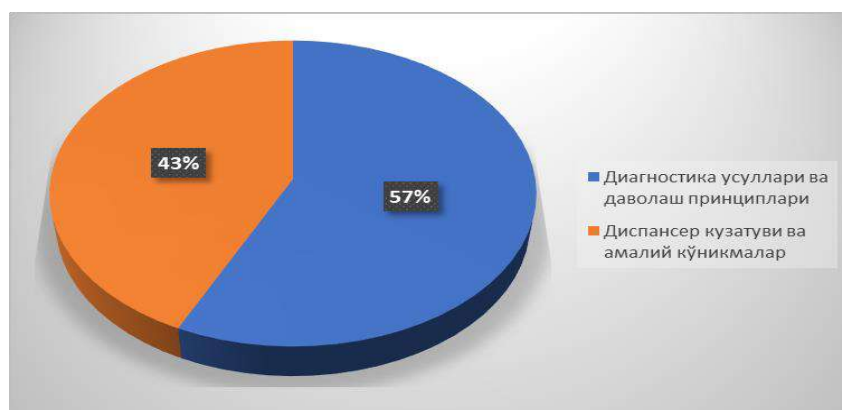
Умуман олганда, ушбу усул тадқиқотнинг илмий асосланганлиги ва натижаларнинг ишончлилиги учун кафолат ҳосил қилди ҳамда оилавий шифокорлар орасида СЮЕ бўйича хабардорлик ва билим даражасини объектив баҳолаш имконини берди.

Натижалар: Сўровнома натижалари кўрсатганидек, оилавий шифокорларнинг СЮЕ (систематик юрак етишмовчилиги) белгиларини англаш ва уларни аниқлаш бўйича билим даражаси ўртача қондирувчи даражада эканлиги маълум бўлди. Шу билан бирга, баъзи клиник жиҳатлар ва касалликнинг конкрет симптомлари бўйича шифокорларнинг билимлари етарли эмаслиги аниқланди.

Диагностика усуллари ва даволаш принципларини тўлиқ тушуниш даражаси ҳам жуда ҳамда ўртача кўрсаткичга эга бўлиб, ўтказилган сўровнома иштирокчиларининг фақат 60% шифокорларида бу билим тўлиқлиги кузатилди. Шу билан бирга, диспансер кузатуви ва беморларнинг ҳолатини давомий равишда назорат қилиш бўйича амалий кўникмалар фақат 45% иштирокчида тўлиқ шакланганлиги қайд этилди.

Сўров натижаларига кўра, оилавий шифокорлар орасида хабардорлик ва билим даражасининг етарли эмаслиги асосан замонавий клиник йўриқномалар ва қўлланмалар билан тўлиқ танишмасликдан келиб чиқиши аниқланди. Бу эса касалликларни ўз вақтида тўғри ташхис қилиш ва самарали даволаш имкониятларини чеклайди, шунингдек диспансер кузатуви ва профилактик чора-тадбирларни самарали олиб боришни кийинлаштиради.

Умуман олганда, натижалар оилавий шифокорларнинг СЮЕ диагностикаси ва даволашида билимларни янада мустаҳкамлаш ва замонавий клиник йўриқномалар билан ишлаш кўникмаларини ривожлантириш зарурлигини кўрсатмоқда.



1-расм. Тўлиқ билим/кўникмаларга эга бўлган иштирокчилар фоизи (%)

Хулоса. Бирламчи тиббий ёрдамда фаолият юритаётган оилавий шифокорлар орасида СЮЕ бўйича хабардорлик даражаси ўртача эканлиги аниқланди. Сўровнома ва амалиёт натижалари шундан далолат бердики, шифокорлар диагностика усуллари ва даволаш принципларини тўлиқ тушунишда чекланган билимга эга бўлиб, диспансер кузатуви ва беморларнинг ҳолатини давомий равишда назорат қилиш бўйича амалий кўникмалар ҳам фақат қисман шаклланган. Бу ҳолат касалликни эрта аниқлаш, самарали даволаш ва профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш қобилиятини сезиларли даражада чеклайди. Шу боисдан, оилавий шифокорларнинг СЮЕ бўйича билим ва кўникмаларини мустаҳкамлаш муҳим аҳамиятга эга. Бу эса қуйидагиларни ўз ичига олади: - замонавий клиник йўриқномалар ва қўлланмалар билан мунтазам танишиш ва улардан самарали фойдаланиш; - диагностика усуллари ва даволаш принципларини амалий машқлар орқали мустаҳкамлаш; - диспансер кузатуви ва беморларнинг ҳолатини мониторинг қилиш бўйича кўникмаларни ривожлантириш. Шу чора-тадбирлар СЮЕни ўз вақтида аниқлаш ва самарали бошқариш, асоратларини камайтириш ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек, оилавий шифокорларнинг касбий малакасини ошириш бутун тиббиёт тизимида профилактика ва касалликларнинг эрта даволаниши самарадорлигини ҳам яхшилайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Braunwald E. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. – Philadelphia: Elsevier, 2020. – 512 p.
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42. – P. 3599–3726.
3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37. – P. 2129–2200.
4. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the guideline for the management of heart failure // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – Vol. 70, №6. – P. 776–803.
5. Сулайманова Н. Э., Рахимова Х. М. Оценка качества предоставляемых медицинских услуг по профилактике осложнений сердечно-сосудистых заболеваний //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 100-103.
6. Сулайманова Н. Э., Рахимова Х. М. Ахоли уртасида ПЕН протоколлари асосида 2 турдаги кандли диабетни назорат қилиш сифатини яхшилаш //Проблемы биологии и медицины. – 2022. – Т. 4. – №. 137. – С. 160-163.
7. Х.М.Рахимова, М.Х.Валиева. Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларни оилавий поликлиника шароитида олиб бориш. Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси журнали. 11 (5), 33-40 б.
8. Амиров Н.Б., Каримов И.З. Сурункали юрак етишмовчилиги: диагностика ва даволашнинг замонавий ёндашувлари. – Тошкент: Тиббиёт нашриёти, 2021. – 240 б.
9. Мирзаев Ф.М., Абдуллаев Ш.Р. Бирламчи тиббий ёрдамда юрак-қон томир касалликларини бошқариш. - Самарқанд, 2020. - 198 б.
10. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs): Fact sheet. – Geneva, 2023..

Иктибос учун: Рахимова Х.М., Валиева М.Х. Бирламчи тиббий ёрдамда сурункали юрак етишмовчилиги бўйича оилавий шифокорларнинг касбий хабардорлик даражасини таҳлил қилиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 149–151. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538544>

**ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
ВОЗНИКАЮЩЕГО У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, ПРОХОДЯЩИХ СЛУЖБУ В
НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ**

Жахоналиев Б.У.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Заболевания пародонта воспалительного генеза относят к основным стоматологическим заболеваниям, так как уже много десятилетий они являются ведущими по распространённости среди других болезней челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: пародонт, индивидуальной гигиены ротовой полости, дезадаптивных процессов, адгезия, чувствительность, биоактивные вещества.

**PREVENTION OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS THAT OCCURS IN MILITARY
PERSONNEL SERVING IN UNFAVORABLE CLIMATIC CONDITIONS**

Jahonaliyev B.U.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Diseases of the periodontium of inflammatory origin are classified as the main dental diseases, as for many decades they have been leading in prevalence among other diseases of the maxillofacial region.

Keywords: periodontitis, individual oral hygiene, deadaptive processes, adhesion, sensitivity, bioactive substances.

**НОҚУЛАЙ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА ХИЗМАТНИ ЎТАЁТГАН ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА
ЮЗАГА КЕЛАДИГАН СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРОДОНТИТНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ**

Жахоналиев Б.У.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Яллигланиш генезли пародонт касалликлари асосий стоматологик касалликлар қаторига киради, чунки кўп ўн йиллар давомида улар юз-жағ соҳасининг бошқа касалликлари орасида тарқалиши бўйича етакчи ўринни эгаллаб келмоқда.

Калит сўзлар: пародонт, оғиз бўшлигининг индивидуал гигиенаси, дезадаптив жараёнлар, адгезия, сезувчанлик, биофаол моддалар.

e-mail: jaxonaliyevb94@gmail.com

Заболевания пародонта встречаются у 98% взрослого населения планеты. Подвижность и потеря зубов при заболеваниях пародонта неизбежно ведут к патологии зубочелюстной системы, а учитывая взаимосвязь пародонта с организмом в целом, могут приводить к нарушению функций органов и систем, усложнять течение других болезней[1,3].

Профессиональные вредности играют большую роль в развитии заболеваний пародонта у работников вредных производств, связанных с вдыханием токсичных веществ, паров, воздействием производственного шума, вибрации (Сабитова Р.И., 2017), лиц экстремальных профессий, к этой категории относятся и военнослужащие лётного состава истребительной, военнотранспортной и вертолётной авиации[3]. Многофакторное стрессорное воздействие при выполнении профессиональных задач военнослужащими лётного состава и пилотами гражданской авиации приводит к активации перекисного окисления липидов, нарушению антиоксидантной защиты, а также к развитию дезадаптивных процессов как в организме в целом, так и в органах и тканях полости рта[4].

Основой как лечебных, так и профилактических процедур при воспалительных заболеваниях пародонта, которые трудно поддаются терапии при хронизации процесса, справедливо считают индивидуальную (ИГР) и профессиональную гигиену рта (ПГР) (Орехова Л.Ю., 2020), длительную 6 ремиссию и стабилизацию его течения можно достигнуть, только внедряя современные методы стоматологической профилактики [4]. Эффективность применения дополнительных жидких средств гигиены рта, а именно ополаскивателей с антисептическим действием, доказана научно и подтверждена многими клиническими исследованиями. Регулярное использование таких средств в сочетании с ме-

ханической очисткой зубных поверхностей контролирует адгезию бактерий к поверхности зуба и созревание зубной биоплёнки (биоплёнки) [1,3].

Современные исследования доказывают, что пациенты, пренебрегающие регулярностью и тщательностью очищения рта в процессе индивидуальной гигиены, подвергаются развитию различных стоматологических заболеваний. Причём большая часть таких пациентов, не применяет именно дополнительные средства оральной гигиены, что можно связать с низкой гигиенической грамотностью, отсутствием мотивации и недостаточным стоматологическим просвещением. Применение же зубных паст вместе с дополнительными жидкими средствами приводит к наибольшему эффекту от гигиенических процедур. Учитывая анатомические особенности ротовой полости, применения только зубной щётки и зубной пасты недостаточно [2,5]. В литературе описана эффективность сочетания зубных паст и жидких средств для индивидуальной гигиены ротовой полости. Механическое удаление зубного налёта хорошо сочетается с использованием ротовых ополаскивателей и является доступным методом улучшения состояния тканей пародонта, даже при наличии съёмных ортопедических конструкций [1,5]. Под жидкими средствами понимается объединение всех жидких форм, используемых в настоящее время в стоматологии в целях гигиены полости рта и профилактики возникновения основных стоматологических заболеваний. Наиболее распространённые жидкие средства гигиены содержат экстракты трав и растений, антисептики, а также препараты для профилактики кариеса или гиперчувствительности зубов. Жидкие формы выпускают в виде эликсиров, ополаскивателей, пенки, освежителей ротового дыхания. Состав жидких средств изменяется в зависимости от их целевого назначения и способа применения [1,4].

К дополнительным средствам гигиены рта промышленного производства относят эликсиры и ополаскиватели. Из них наиболее распространёнными и 30 удобными в использовании являются ополаскиватели, так как они уже готовы к использованию и не требуют разведения. В состав ополаскивателей входят увлажняющие, пенообразующие вещества, антимикробные препараты, вкусовые и профилактические добавки, поверхностно-активные вещества, ферменты, витамины, а также вода [3].

Различные активные компоненты, входящие в ополаскиватели, обеспечивают как профилактическое, так и лечебное воздействие, оказывают противокариозное и/или противовоспалительное действие, уменьшают повышенную чувствительность твёрдых тканей зуба. За счёт их текучести они препятствуют формированию зубной биоплёнки и в труднодоступных участках рта. Современные оральные ополаскиватели улучшают гигиенические показатели ротовой полости за счёт оптимизации очищения зубных поверхностей, предупреждения образования зубного налёта и дезодорации ротового дыхания, так как содержат биоактивные вещества, обладающие профилактическим и лечебным действием [4]. Антисептики, входящие в их состав, проявляют антибактериальную активность, подавляя рост и размножение патогенной микрофлоры. Таким образом, можно сказать, что современные ополаскиватели – это средства гигиены рта, содержащие в своём составе разнообразные биологически активные компоненты, и применение их в комплексе лечебно-профилактических мероприятий значительно повышает эффективность гигиенического ухода за ротовой полостью. А их широкое применение объясняется наибольшей доступностью и удобством в применении, так как они не требуют разведения [1,5]. Важным свойством ополаскивателей является борьба с микробной биоплёнкой. Активные добавки в лечебно-профилактических средствах оральной гигиены нарушают метаболизм микроорганизмов, тормозят развитие пародонтопатогенов, сокращают их количественный и качественный состав. В идеале активные компоненты должны действовать на микроорганизмы избирательно, подавляя жизнедеятельность патогенной микрофлоры, и не влиять на сапрофитные микроорганизмы. Поэтому длительно использовать средства гигиены для полости рта, содержащие сильные антисептические средства, нежелательно, так как это может привести к дисбиозу. Причём преобладать начинает патогенная, а не сапрофитная микрофлора и состояние ротовой полости ухудшается [3].

Экстракт осиновой коры оказывает выраженное противовоспалительное, кровоостанавливающее и очищающее действие, а также положительное влияние на обменные, трофические и репаративные процессы в тканях пародонта, антисептическое и вяжущее воздействие, что подтверждено в ходе экспериментальных исследований. Биологически активные компоненты повышают активность различных ферментных систем, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях, что проявляется в антиоксидантном действии и нормализации агрегации тромбоцитов.

Регулярная и правильно проводимая индивидуальная гигиена рта является наиболее доступным и постоянно действующим профилактическим фактором, но эффективное и качественное выполнение индивидуальной профилактики возможно только при высокой мотивации пациента [5]. Важным условием и неотъемлемой частью профилактических мероприятий основных стоматологических заболеваний является подобранный врачом-стоматологом комплекс индивидуальной гигиены полости

рта, включающий современные средства и методики, а также регулярно проводимая контролируемая профессиональная гигиена [6].

Большой ассортимент ополаскивателей ротовой полости приводит к необходимости проведения подробного оценивания их очищающего и противовоспалительного действия, а также разработки алгоритма по их использованию у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта. Таким образом, увеличивающееся количество схем комплексных методов лечения не снижает актуальности профилактики воспалительных болезней пародонта. Гигиенические процедуры по уходу за ротовой полостью, такие, как механическая очистка зубов, полоскание жидкими средствами, приводят к удалению и предупреждению формирования бактериальной биоплёнки, основной причины возникновения воспалительных процессов в пародонте [3].

Следует учитывать, что постоянное использование индивидуальных средств гигиены, содержащих антибактериальные и сильнодействующие антисептические препараты, увеличивает риск развития дисбиоза ротовой полости и ухудшения стоматологического здоровья [5]. Помимо этого, длительное применение антисептических средств оральной гигиены приводит к дисбиозу и нарушению местного иммунитета рта [8]. Безопасность использования средств оральной гигиены в настоящее время приобретает большое значение [3]. Поэтому в приоритете остаётся применение средств для профилактики и лечения пародонтита с растительными компонентами, которое приводит к положительному результату при отсутствии отрицательных проявлений. Это подтверждено клиническими и иммунологическими исследованиями.

Список литературы:

1. Прохвятилов Г.И., Шелковский В.Н. Хроническая одонтогенная инфекция и её роль в развитии заболеваний внутренних органов (инфекционного эндокардита). Лекция. СПб.: ВМедА. 2010; 32 с.
2. Вагнер В.Д., Нимаев Б.Ц. Современные задачи дальнейшего внедрения в систему здравоохранения специальности врача-стоматолога общей (семейной) практики. Стоматология. 2007; 86 (1): 68-69.
3. Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М., Новикова Н.В. Стоматологическая заболеваемость моряков. Морской мед. ж. 1996; 4: 9-12.
4. Конарев А.В. Профилактика кариеса зубов: диета или фториды. Стоматология для всех. 1998; 2: 34-35.
5. Садоков Г.И. Корабельный медицинский журнал винтового корвета «Аскольд». Мед. прибавления к Морскому сборнику. 1868; 7: 57-59.
6. Зарипова Э.М., Мингазова Э.Н., Иорданишвили А.К. Совершенствование лечебно-профилактической работы врача-стоматолога медсанчасти речного пароходства. Пародонтология. 2009; 1: 57-59.
7. Клюкин И.И. Борьба с шумом и звуковой вибрацией на судах. Л.: Судостроение. 1971; 416 с.
8. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. М.: Медицина. 1979; 256 с.
9. Фёдоров Ю.А. Гигиена полости рта. Л.: Медицина. 1987; 64 с.
10. Варавва Г.Н., Бажан А.В. Уровень распространённости и интенсивности основных стоматологических заболеваний среди плавсостава. Вісник стоматології. 1995; 2: 132-134.
11. Гордиенко В.Г. Распространённость кариеса зубов и заболеваний пародонта среди калининградских моряков. Стоматология. 1999; 2: 65-67.
12. Suddick R.P., Harris N.O. Historical Perspectives of Oral Biology: A Series. Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1990; 1 (2): 135-151. doi: 10.1177/10454411900010020301.
13. Оправин А.С., Пьянков С.М. Стоматологическая заболеваемость Северного морского пароходства. Стоматология. 1989; 68 (2): 68-69.
14. Страхов А.П. Адаптация моряков в длительных океанских плаваниях. Л.: Медицина. 1976; 128 с.
15. Улитовский С.В. Состояние полости рта у моряков дальнего плавания. Стоматология. 1986; 65 (3): 74-75.
16. Sasaki Y., Takahashi Y., Arita K. et al. Assessment of periodontal treatment needs in Japan maritime self defense force by CPITN. Bull. Tokyo Dent. Coll. 1988; 29 (1): 21-25.

Для цитирования: Жахоналиев Б.У. Профилактика хронического генерализованного пародонтита возникающего у военнослужащих, проходящих службу в неблагоприятных климатических условиях // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 152–154. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18582868>

**ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, РОЛЬ
РЕСПИРАТОРНОГО МИКРОБИОМА И ПРОБЛЕМА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**
Ачилова Д.Н.

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

Резюме. Пневмония у детей остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и госпитализации в педиатрической практике и представляет собой значимую медико-социальную проблему. В последние годы всё большее внимание уделяется патогенетическим механизмам воспалительного процесса, роли врождённого и адаптивного иммунитета, балансу провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, а также влиянию сопутствующих заболеваний на клиническое течение и исходы пневмонии у детей. В данном литературном обзоре обобщены современные данные о клинико-патогенетических особенностях пневмонии у детей с учётом иммунологических, микробиологических и коморбидных факторов. Особое внимание уделено этиотропным и патогенетическим подходам к терапии, проблеме антибиотикорезистентности, а также возможностям оптимизации лечения с позиции персонализированной медицины. Представленные данные подчёркивают необходимость комплексного и индивидуализированного подхода к диагностике и лечению пневмонии у детей для повышения эффективности терапии и снижения риска осложнений.

Ключевые слова: пневмония у детей; иммунопатогенез; коморбидные состояния; микробиом дыхательных путей; провоспалительные цитокины; антибиотикорезистентность; этиотропная терапия; персонализированный подход.

**PNEUMONIA IN CHILDREN: IMMUNOLOGICAL MECHANISMS, THE ROLE OF THE
RESPIRATORY MICROBIOME, AND THE PROBLEM OF ANTIBIOTIC RESISTANCE**
Achilova D.N.

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

Resume. Pneumonia in children remains one of the leading causes of morbidity and hospitalization in pediatric practice and represents a significant medical and social problem. In recent years, increasing attention has been paid to the pathogenetic mechanisms of the inflammatory process, the role of innate and adaptive immunity, the balance between proinflammatory and anti-inflammatory cytokines, as well as the impact of comorbid conditions on the clinical course and outcomes of pediatric pneumonia. This literature review summarizes current data on the clinical and pathogenetic features of pneumonia in children, taking into account immunological, microbiological, and comorbid factors. Special emphasis is placed on etiological and pathogenetic therapeutic approaches, the problem of antibiotic resistance, and the possibilities for optimizing treatment from the perspective of personalized medicine. The presented data highlight the need for a comprehensive and individualized approach to the diagnosis and management of pediatric pneumonia in order to improve treatment effectiveness and reduce the risk of complications.

Keywords: pediatric pneumonia; immunopathogenesis; comorbid conditions; respiratory microbiome; proinflammatory cytokines; antibiotic resistance; etiological therapy; personalized approach.

**БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯ: ИММУНОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАР, РЕСПИРАТОР
МИКРОБИОМНИНГ РОЛИ ВА АНТИБИОТИКЛАРГА РЕЗИСТЕНТЛИК МУАММОСИ**
Ачилова Д.Н.

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

Резюме. Болаларда пневмония педиатрия амалиётида касалланиш ва шифохонага ётқизилишнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб, муҳим тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Сўнги йилларда ялғизланиш жараёнининг патогенетик механизмлари, туғма ва мослашувчан иммунитетнинг ўрни, провоспалител ва қарши ялғизланиш цитокинлари мувозанати, шунингдек ҳамроҳ касалликларнинг болаларда пневмониянинг клиник кечиши ва натижаларига таъсири масалаларига тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда. Ушбу адабиётлар шарҳида иммунологик, микробиологик ва коморбид омилларни ҳисобга олган ҳолда болаларда пневмониянинг клиник-патогенетик хусусиятлари бўйича замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Этиотроп ва патогенетик даволаш ёндашувларига, антибиотикларга чидамлик муаммосига ҳамда шахсга йўналтирилган тиббиёт нуқтаи назаридан даволашни оптималлаштириш имкониятларига алоҳида эътибор қаратилган. Келтирилган маълумотлар

мотлар болаларда пневмонияни таъхислаш ва даволашда комплекс ҳамда индивидуал ёндашув зарурлигини, бу эса даволаш самарадорлигини ошириш ва асоратлар хавфини камайитиришга хизмат қилишини таъкидлайди.

Калит сўзлар: *болаларда пневмония; иммунопатогенез; коморбид ҳолатлар; нафас йўллари микробиоми; провоспалител ситокинлар; антибиотикларга чидамлилиқ; этиотроп терапия; шахсга йўналтирилган ёндашув.*

Пневмония у детей продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и пульмонологии, несмотря на значительные достижения в области диагностики, антимикробной терапии и профилактики инфекционных заболеваний [1,2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, воспалительные заболевания нижних дыхательных путей занимают лидирующие позиции среди причин госпитализации детей, особенно в возрасте до пяти лет [18]. Это подчёркивает необходимость комплексного патогенетического осмысления заболевания.

Высокая распространённость пневмонии в детском возрасте обусловлена анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы, функциональной незрелостью иммунного ответа и высокой восприимчивостью к инфекционным агентам [3]. Авторы отмечают, что у детей бронхиальное дерево имеет узкий просвет, а мукоцилиарный клиренс функционирует недостаточно эффективно, что создаёт благоприятные условия для распространения инфекции [7]. Данный факт объясняет частое развитие осложнённых и затяжных форм заболевания. Детский возраст характеризуется функциональной незрелостью как врождённого, так и адаптивного иммунитета, что определяет особенности ответа на инфекционные агенты [4]. Авторы указывают, что у детей снижена эффективность фагоцитоза, комплемент-опосредованной защиты и продукции секреторного IgA, играющего ключевую роль в защите слизистых оболочек дыхательных путей [5]. Данное обстоятельство объясняет высокую восприимчивость детского организма к респираторным инфекциям и склонность к генерализации воспалительного процесса.

Клиническая картина пневмонии у детей отличается значительным полиморфизмом, который зависит не только от возраста ребёнка, но и от этиологии заболевания, состояния иммунной системы и наличия сопутствующих патологий [4,5]. В литературе подчёркивается, что стандартные клинические критерии не всегда позволяют объективно оценить тяжесть состояния, что может приводить к поздней диагностике и неоптимальному выбору терапии [6]. Это подтверждает необходимость более комплексного клинико-патогенетического анализа.

Современные исследования свидетельствуют об изменении этиологической структуры пневмонии у детей за последние десятилетия [8,9]. Вирусные агенты (респираторно-синцитиальный вирус, вирус гриппа, аденовирусы) играют ведущую роль у детей раннего возраста, тогда как у школьников и подростков возрастает значение бактериальных возбудителей, включая *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* [10,11]. По мнению авторов, данная эволюция этиологического спектра требует пересмотра эмпирических схем антибактериальной терапии и более широкого применения этиотропно обоснованного лечения.

С патогенетической точки зрения пневмония у детей представляет собой сложный воспалительный процесс, включающий активацию врождённого иммунитета, высвобождение провоспалительных цитокинов и нарушение микроциркуляции в лёгочной ткани [12]. Исследователи подчёркивают, что гиперпродукция медиаторов воспаления приводит к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны и развитию дыхательной недостаточности [13]. Это позволяет рассматривать воспалительный ответ как ключевое звено патогенеза, определяющее тяжесть клинического течения. Особое внимание в литературе уделяется роли коморбидных состояний в формировании неблагоприятного течения пневмонии у детей [4,14]. Аллергические заболевания, бронхиальная гиперреактивность, анемия, дефицит массы тела и хронические очаги инфекции верхних дыхательных путей ассоциируются с более длительным сохранением симптомов и повышенным риском осложнений [15]. По мнению авторов, коморбидный фон снижает адаптационные возможности детского организма и замедляет восстановление функции лёгких.

Иммунопатогенез пневмонии у детей представляет собой сложный каскад реакций, включающих активацию альвеолярных макрофагов, нейтрофилов и дендритных клеток [6]. В ответ на проникновение патогена происходит высвобождение провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), что способствует развитию локального воспаления, но при избыточной активации приводит к повреждению альвеолярно-капиллярного барьера [7]. По мнению исследователей, именно дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами определяет тяжесть клинического течения пневмонии. Особое внимание в современных публикациях уделяется роли адаптивного им-

мунитета, в частности Т-клеточного звена [8]. У детей с тяжёлыми формами пневмонии выявляется снижение активности Т-хелперов и нарушение соотношения Th1/Th2, что способствует хронизации воспаления и формированию затяжного течения заболевания [9]. Данные изменения обосновывают целесообразность иммуномодулирующих подходов в составе комплексной терапии.

Отдельные исследования указывают на тесную связь между аллергическими заболеваниями и развитием бронхо-обструктивного синдрома при пневмонии [16]. В этих случаях воспалительный процесс приобретает смешанный инфекционно-аллергический характер, что требует включения в терапию противовоспалительных и антигистаминных средств. Авторы подчёркивают, что игнорирование данного аспекта может приводить к хронизации процесса и формированию рецидивирующих форм бронхолёгочной патологии. В последние годы в научных публикациях всё чаще обсуждается концепция персонализированной медицины как перспективного направления в лечении инфекционных заболеваний у детей [17]. Персонализированный подход предполагает учёт индивидуальных клинических, патогенетических и иммунологических особенностей пациента при выборе тактики лечения. По мнению исследователей, именно такая стратегия позволяет повысить эффективность терапии и снизить риск нежелательных лекарственных реакций [1].

Применительно к пневмонии у детей персонализированная терапия должна включать не только рациональный выбор антибактериального препарата, но и коррекцию сопутствующих состояний, иммунного статуса и нутритивных нарушений [6]. Авторы подчёркивают, что комплексное воздействие на основные звенья патогенеза способствует более быстрому регрессу клинических симптомов и улучшению отдалённых исходов заболевания. Таким образом, анализ современной литературы свидетельствует о том, что пневмония у детей является многофакторным заболеванием с вариабельным клиническим течением. Учитывая роль этиологических, патогенетических и коморбидных факторов, внедрение персонализированных лечебных подходов представляется обоснованным и перспективным направлением развития педиатрической пульмонологии.

В последние годы активно изучается роль респираторного микробиома в патогенезе пневмонии у детей [10]. Современные молекулярно-генетические методы показали, что дыхательные пути не являются стерильными, а их микробиом представляет собой динамическую экосистему, участвующую в формировании местного иммунного ответа [11]. Нарушение баланса между комменсальной и патогенной микрофлорой может способствовать развитию воспаления и снижению устойчивости к инфекционным агентам.

Исследователи подчёркивают, что у детей с рецидивирующими инфекциями дыхательных путей наблюдается снижение микробного разнообразия и доминирование потенциально патогенных микроорганизмов [12]. Это состояние, обозначаемое как дисбиоз дыхательных путей, ассоциируется с более тяжёлым и затяжным течением пневмонии. По мнению авторов, восстановление микробиома и равновесия может рассматриваться как перспективное направление профилактики и терапии.

Антибиотикорезистентность не только осложняет терапию острой пневмонии, но и способствует формированию хронических и рецидивирующих форм бронхолёгочной патологии [16]. В этой связи всё большее значение приобретает принцип рационального использования антимикробных препаратов, включающий строгие показания к назначению, оптимальный выбор доз и продолжительности терапии. Современные авторы подчёркивают необходимость интеграции микробиологических, иммунологических и клинических данных при выборе тактики лечения пневмонии у детей [17]. Такой персонализированный подход позволяет минимизировать риск антибиотикорезистентности, сохранить микробиом дыхательных путей и обеспечить адекватный иммунный ответ.

Таким образом, пневмония у детей представляет собой не только инфекционное, но и иммунологически и микробиомно опосредованное заболевание. Учет взаимодействия между патогеном, иммунной системой и микробиомом открывает новые перспективы для оптимизации лечебных стратегий и профилактики осложнений.

Заключение. Проведённый анализ литературных источников показывает, что пневмония у детей остаётся одной из наиболее сложных и актуальных проблем клинической медицины. Многообразие этиологических факторов, возрастные особенности иммунного ответа и наличие коморбидных состояний определяют вариабельность клинического течения и исходов заболевания. Современные данные подтверждают, что стандартные терапевтические подходы не всегда обеспечивают оптимальные результаты лечения. В связи с этим персонализированный подход, основанный на учёте клиничко-патогенетических особенностей и сопутствующих заболеваний, является ключевым направлением оптимизации ведения детей с пневмонией. Реализация данной стратегии способствует снижению частоты осложнений, сокращению сроков лечения и улучшению качества жизни пациентов, что подчёркивает её высокую клиническую и практическую значимость. Анализ современных литера-

турных данных свидетельствует о том, что пневмония у детей является мультифакторным заболеванием, в патогенезе которого ключевую роль играют иммунологические механизмы, состояние респираторного микробиома и проблема антибиотикорезистентности. Функциональная незрелость иммунной системы и дисбаланс микробиома создают предпосылки для тяжёлого и затяжного течения заболевания. Нерациональное применение антибиотиков усугубляет эти процессы, способствуя росту устойчивости возбудителей. В этой связи персонализированный подход, основанный на комплексной оценке клинических, иммунологических и микробиологических факторов, является перспективным направлением в ведении детей с пневмонией. Реализация данной стратегии позволяет повысить эффективность терапии, снизить частоту осложнений и улучшить долгосрочные исходы заболевания.

Список литературы:

1. Авдеев С. Н., Баймаканова Г. Е. Коморбидность при заболеваниях органов дыхания у детей // Пульмонология. – 2019. – № 4. – С. 5–12.
2. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С. Детские болезни органов дыхания. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 480 с.
3. Белевский А. С., Ненашева Н. М. Коморбидные состояния в педиатрической пульмонологии // Терапевтический архив. – 2018. – № 8. – С. 45–50.
4. Зайцева О. В., Локшина Э. Э. Внебольничная пневмония у детей: клинко-патогенетические аспекты // Российский педиатрический журнал. – 2020. – № 2. – С. 15–22.
5. Зырянов С. К., Колбин А. С. Антибиотикорезистентность респираторных патогенов в педиатрической практике // Антибиотики и химиотерапия. – 2021. – № 3–4. – С. 42–49.
6. Ильина Н. И., Курбачёва О. М. Аллергические заболевания дыхательных путей у детей и их влияние на течение инфекций // Российский аллергологический журнал. – 2020. – № 2. – С. 3–10.
7. Караулов А. В., Афанасьев С. С. Иммунопатология инфекционных заболеваний у детей. – М.: Медицина, 2019. – 352 с.
8. Мизерницкий Ю. Л. Иммунные механизмы воспаления при пневмонии у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2019. – Т. 18, № 6. – С. 432–438.
9. Намазова-Баранова Л. С. Микробиота и иммунитет в детском возрасте // Вопросы современной педиатрии. – 2021. – № 1. – С. 7–14.
10. Ревякина В. А. Дисбиоз и воспалительные заболевания дыхательных путей у детей // Педиатрическая фармакология. – 2019. – № 4. – С. 25–31.
11. Федосеев Г. Б., Трофимов В. И. Роль провоспалительных цитокинов в патогенезе заболеваний органов дыхания // Клиническая медицина. – 2021. – № 6. – С. 15–21.
12. Чеботарёва Т. А. Микробиом дыхательных путей и его роль при инфекциях у детей // Педиатрия. – 2020. – № 5. – С. 98–104.
13. Чучалин А. Г. Пневмония у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Пульмонология. – 2021. – № 3. – С. 5–12.
14. Global Initiative for Pneumonia Management. Evidence-based strategies for pediatric pneumonia. – Geneva, 2022.
15. Kaplan S. L. Pneumonia in children: antimicrobial resistance challenges // Pediatric Infectious Disease Journal. – 2018. – Vol. 37(9). – P. 889–895.
16. Sharma S., Maycher B., Eschun G. Radiological imaging in pediatric pneumonia // Radiographics. – 2017. – Vol. 37(2). – P. 610–626.
17. Walker C. L. F., Rudan I., Liu L. Global burden of childhood pneumonia // The Lancet. – 2013. – Vol. 381(9875). – P. 1405–1416.
18. World Health Organization. Revised WHO classification and treatment of pneumonia in children. – Geneva: WHO, 2019.

Для цитирования: Ачилова Д.Н. Пневмония у детей: иммунологические механизмы, роль респираторного микробиома и проблема антибиотикорезистентности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 155–158. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18583009>

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ВИТАМИН D ЕТИШМАСЛИГИНИНГ СУЯК-МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИГА ТАЪСИРИ: Са-Р МЕТАБОЛИЗМИ ВА РТН БИЛАН АЛОҚАСИ

Исроилова Г.П., Сафарова О.О., Сафарова Р.О.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Витамин D суяк-минерал алмашинувининг асосий мувофиқлаштирувчиларидан бири бўлиб, кальций ва фосфорнинг ичакдан сўрилиши, суяк тўқимасида сақланиши ҳамда паратиреоид гормон (РТН) секрециясининг мувозанатини сақлашда ажралмас ўрин тутати. Ҳомиладорлик даврида онанинг минерал алмашинуви ҳомила эҳтиёжларига мос равишда мослашади ва бу жараёнда Витамин D нинг етарли миқдорда бўлиши жуда муҳимдир. Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар ҳомиладор аёлларда витамин D етишмаслигининг кенг тарқалганлигини ва бу ҳолат кальций-фосфор алмашинувини бузиши ҳамда иккиламчи гиперпаратиреоз ривожланишига сабаб бўлишини кўрсатмоқда. Ушбу мақолада ҳомиладор аёлларда витамин D етишмаслигининг Са-Р метаболизми ва РТН даражасига таъсири ўрганилди. Клиник-лаборатор кузатувлар асосида Витамин D даражаси паст бўлган ҳомиладор аёлларда кальций ва фосфор алмашинуви кўрсаткичларидаги ўзгаришлар, РТН нинг компенсатор кўтарилиши ва суяк-минерал тизимга таъсирини баҳолаш амалга оширилди. Олинган натижалар ҳомиладорлик давомида Витамин D етишмовчилигини эрта аниқлаш ва олдини олиш суяк-минерал алмашинув хатоларининг олдини олишда муҳимлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: D витамини, ҳомиладорлик, кальций ва фосфор алмашинуви, паратиреоид гормон (РТН), суяк метаболизми, минерал мувозанат.

THE EFFECT OF VITAMIN D DEFICIENCY ON BONE MINERAL METABOLISM IN PREGNANT WOMEN: RELATIONSHIP WITH Ca-P AND PTH METABOLISM

Isroilova G.P., Safarova A.O., Safarova R.O.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Vitamin D is one of the key regulators of bone mineral metabolism, playing a crucial role in the absorption of calcium and phosphorus from the intestine, their accumulation in bone tissue, and maintaining the balance of parathyroid hormone (PTH) secretion. During pregnancy, maternal mineral metabolism adapts to the needs of the fetus, and adequate vitamin D is essential in this process. Recent studies have shown that vitamin D deficiency is common among pregnant women and that this condition can lead to impaired calcium-phosphorus metabolism and the development of secondary hyperparathyroidism. This article examines the impact of vitamin D deficiency on calcium-phosphorus metabolism and PTH levels in pregnant women. Based on clinical and laboratory observations, changes in calcium-phosphorus metabolism, compensatory increases in PTH levels, and the impact on bone mineral balance in pregnant women with low vitamin D levels were assessed. The findings highlight the importance of early detection and prevention of vitamin D deficiency during pregnancy to prevent bone mineral balance disorders.

Keywords: vitamin D, pregnancy, calcium-phosphorus metabolism, parathyroid hormone (PTH), bone metabolism, mineral balance.

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА МИНЕРАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ КОСТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН: СВЯЗЬ С МЕТАБОЛИЗМОМ Са-Р И РТН

Исроилова Г.П., Сафарова О.О., Сафарова Р.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Витамин D является одним из основных регуляторов минерального обмена костей, играя важную роль в усвоении кальция и фосфора из кишечника, их накоплении в костной ткани и поддержании баланса секреции паратиреоидного гормона (РТН). Во время беременности минеральный обмен матери адаптируется в соответствии с потребностями плода, и в этом процессе достаточное количество витамина D имеет очень важное значение. Недавние исследования показали, что дефицит витамина D широко распространен среди беременных женщин и что это состояние может привести к нарушению кальциево-фосфорного обмена и развитию вторичного гиперпаратиреоза. В данной статье рассматривается влияние дефицита витамина D на кальциево-фосфорный обмен и уровень РТН у беременных женщин. На основании клинических и лабораторных наблюдений были оценены изменения кальциево-фосфорного обмена, компенсаторное повышение уровня РТН и

влияние на костно-минеральную систему у беременных женщин с низким уровнем витамина D. Полученные результаты указывают на важность раннего выявления и профилактики дефицита витамина D во время беременности для предотвращения нарушений костно-минерального обмена.

Ключевые слова: витамин D, беременность, кальцево-фосфорный обмен, паратиреоидный гормон (PTH), костный обмен, минеральный баланс.

Кириш. Ҳомиладорлик аёл танасида метаболик ва гормонал жараёнларнинг жиддий қайта тузилиши билан боғлиқ физиологик вазиятдир. Ушбу даврда ҳомиланинг соғлом ўсиши ва ривожланишини таъминлаш мақсадида она организмида суяк-минерал алмашинуви аниқ ўзгаради. Айниқса, кальций ва фосфорга талаб ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида кескин кўтарилади, чунки ҳомиланинг скелет тизимининг интенсив минерализацияси айнан шу даврда содир бўлади.

Витамин D суяк-минерал алмашинуви учун асосий регулятордир, у ичакда кальций ва фосфорнинг сўрилишини оширади, буйракларда уларнинг қайта сўрилишини назорат қилади ва паратиреоид гормонларнинг секрециясини таъсир қилади. Витамин D етишмовчилиги сабабли организмда кальций мувозанати бузилиб, PTH секрецияси компенсатор тарзда ортиши натижасида иккиламчи гиперпаратиреоз пайдо бўлиши мумкин.

Ҳомиладор аёлларда Витамин D етишмовчилиги жаҳон миқёсида жиддий муаммо сифатида сақланмоқда. Қуёшнинг этишмаслиги, рационда Витамин D га бой озиқларнинг етарли эмаслиги, тери рангланиши, экологик ва ижтимоий омиллар ушбу ҳолатни юзага келтирадиган асосий омиллар ҳисобланади. Витамин D танқислиги нафақат она организмида суяк-минерал алмашинувининг бузилишига, балки ҳомилада суяк минерализациясининг етишмаслигига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Мазкур мақоланинг мақсади ҳомиладор аёлларда Витамин D етишмовчилигининг калсий-фосфор алмашинуви ва паратиреоид гормон даражаси билан боғлиқ жиҳатларини илмий равишда ўрганиш ва таҳлил қилишдир.

Метод. Тадқиқот келажақни кузатиш усули ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқотда 20 дан 40 ёшгача бўлган 130 нафар ҳомиладор аёл қатнашди. Иштирокчилар ҳомиладорлик даврларини бўйича гуруҳлар шакллантирилди. Назорат гуруҳи учун 30 нафар соғлом, ҳомиладорлиги бўлмаган аёллар танлаб олинди.

Барча беморларда қон зардобидида қуйидаги лабораторий кўрсаткичлар аниқланган:

- 25-гидрохивитамина D [25(OH)D]
- Умумий кальций
- Кальций ионлашган
- Фосфор
- Parathyroid hormone (PTH)

Витамин D даражаси қуйидаги мезонлар ёрдамида текширилди:

- <20 нг/мл - витамини D танқислиги
- 20-30 нг/мл - етишмовчилиги
- 30 нг/мл - оптимал даража

Лаборатория текширувлари эрталаб оч қоринга олинган қон намуналари ёрдамида ўтказилди. Олинган натижалар статистик дастурлар орқали қайта ишланиб, Витамин D даражаси, Са-Р метаболизми ва PTH ўртасидаги боғлиқлик корреляцион таҳлил ёрдамида баҳоланди. Натижалар ишончли $p < 0,05$ кўрсаткичида баҳоланди.

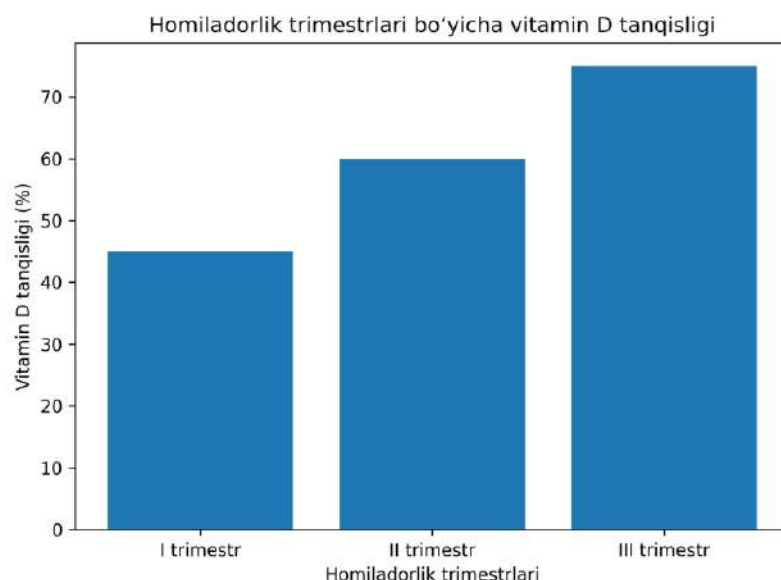
Натижа. Витамин D даражасининг кенг тарқалиши. Тадқиқот натижалари асосида, ҳомиладор аёлларда Витамин D етишмаслиги тарқалганлиги маълум бўлди.

1-жадвал.

Ҳомиладор аёлларда Витамин D миқдорининг тақсимооти

Витамин D даражаси	Аёллар сони	Фоиш (%)
<20 нг/мл	85	65 %
20-30 нг/мл	26	20 %
≥30 нг/мл	19	15 %
Жами	130	100 %

Витамин D етишмовчилиги ҳолатлари III триместрдаги аёлларда анча юқори бўлиб, бу эса ҳомиланинг скелетининг фаол минерализацияси билан боғлиқ.



1-расм. Хомиладорлик триместрлари бўйича витамин D етишмаслигининг учраш даражаси (%)

Са-Р метаболизми белгиларининг кўрсаткичлари

Витамин D танқислиги мавжуд хомиладор аёлларда суяк-минерал алмашинув кўрсаткичларининг сезиларли даражада ўзгариши кузатилади.

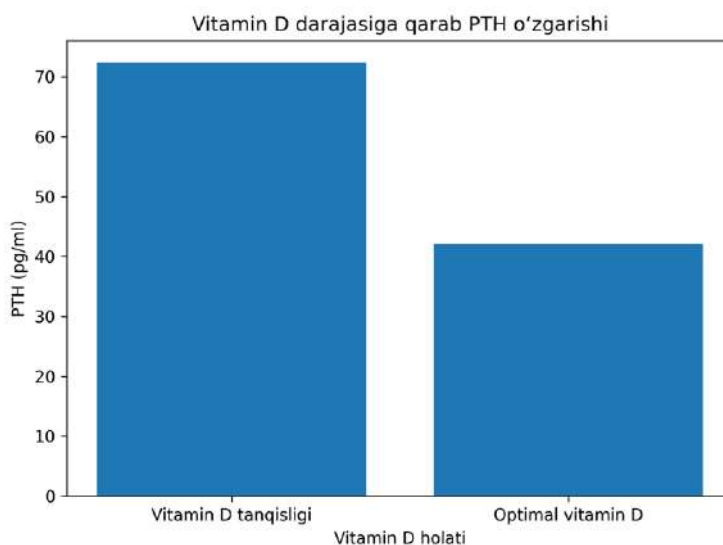
2-жадвал

Витамин D даражасига қараб Са-Р метаболизми кўрсаткичлари (M ± CD)

Кўрсаткич	Витамин D танқислиги	Оптималь витамин D
Умумий Са (ммол/л)	2,08 ± 0,12	2,28 ± 0,10
Ионлашган Са (ммол/л)	1,04 ± 0,06	1,18 ± 0,05
Фосфор (ммол/л)	0,90 ± 0,08	1,10 ± 0,07
PTH (пг/мл)	72,4 ± 11,6	42,1 ± 9,3

Витамин D етишмаслиги фонида:

- кальций миқдори камайиши,
- фосфорнинг пастки чегарага яқинлашиши,
- PTH нинг компенсатори ошаётганлиги қайд этилди.



2-расм. Витамин D даражасига қараб паратиреоид гормони (ПТХ) кўрсаткичларининг ўзгаришлари

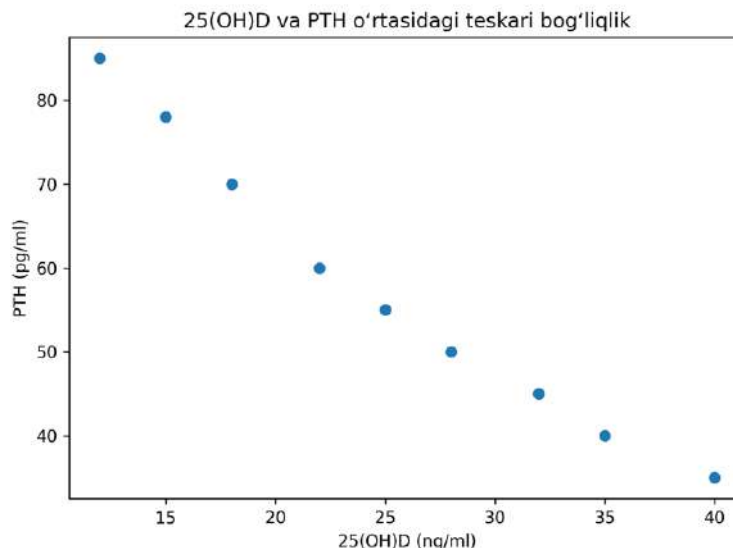
Корреляцион таҳлил. Статистик таҳлил 25(OH)D даражаси ва PTH ўртасида ишончли тескари алоқани кўрсатди:

$$r = -0.48$$

$$p < 0.05$$

Бу витамин D пастлиги PTH секрециясининг ортишини аниқ кўрсатади. Шунингдек:

• Витамин D ва умумий кальций ўртасида ижобий корреляция, Витамин D ва ионлашган кальций ўртасида ўртача кучли боғлиқлик аниқланган.



3-расм. 25(OH)D ва PTH орасидаги тескари корреляция (тарқатиш диаграммаси).

Муҳокама. Олинган маълумотлар ҳомиладор аёлларда Витамин D камлиги кальций-фосфор алмашинувининг нотўғриланишини кўрсатади. Витамин D етишмовчилиги шароитида ичакда кальцийнинг сўрилиши камаяди, бу эса қон кальций даражасининг пасайишига олиб келади. Организм ушбу вазиятни компенсация қилиш мақсадида PTH секрециясини кўпайтиради, натижада суяк тўқимасидан кальций чиқарилиш жараёни кучаяди.

Узоқ муддатли иккиламчи гиперпаратиреоз ҳомиладор аёлларда суяк минерал зичлигини пасайтириши, остеопения ва кейинчалик остеопороз ривожланишига олиб келиши эҳтимоли бор. Бундан ташқари, она организмида минерал етишмовчилик ҳомиланинг скелет тизимининг тўлиқ минерализациясига салбий таъсир ўтказadi.

Натижалар шуни кўрсатадики, ҳомиладорлик пайтида Витамин D даражасини ўрганиш нафақат перинатал асоратларни, балки суяк-минерал алмашинуви билан боғлиқ узоқ муддатли натижаларни олдини олишда ҳам аҳамиятлидир.

Хулоса. Ҳомиладор аёлларда Витамин D етишмовчилиги кенг тарқалган, бу эса кальций-фосфор алмашинуви бузилиши ва паратиреоид гормон даражасининг кўтарилиши билан бевосита боғлиқдир. Витамин D етишмовчилиги суяк-минерал мувозанатни бузиб, иккиламчи гиперпаратиреоз пайдо бўлишига сабаб бўлади. Тадқиқот натижалари ҳомиладорлик вақтида Витамин D даражасини доимий равишда назорат қилиш ва шахсий профилактик тузатиш чораларини киритишнинг муҳимлигини таъкидлайди. Витамин D етишмовчилигини эрта аниқлаш ва бартараф этиш она ва ҳомила суяк-минерал саломатлигини сақлашда муҳим усул ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. AK Islomovna, JG Ergashevna, IG Pardabaevna, Prevention of Vertical Transmission of Infection in Pregnant Women with Hepatitis B, JournalNX, 141-144
2. IG Pardabaevna, Changes in the reproductive system of girls with vitamin D deficiency, Eurasian scientific herald 5, 170-172
3. IG Pardabaevna, SA Khayrillayevich, Optimization of the outcome of pregnancy and childbirth in women with the threat of premature childbirth, E-conference globe, 52-54
4. G Isroilova, K Azimova, M Amonova, The effect of vitamin D deficiency on the formation of the reproductive system in girls, Theoretical & applied science, 381-385
5. G Isroilova, S Abdurahimov, The socio-political activity of the youth of Uzbekistan, International conference on multidisciplinary research and innovative technologies 231-235

6. Isroilova Guljannat Pardabaevna. (2022). What is Vitamin D Deficiency Dangerous and How to Diagnose it. The Peerian Journal, 5, 180–182. <https://www.peerianjournal.com/index.php/tpj/article/view/124>
7. Isroilova Guljannat Pardabaevna, Abdulkhakimova Mohinur. (2022). Causes of preterm labor. E Conference Zone, 133-135. <http://econferencezone.org/index.php/ecz/article/view/725>
8. Primova H. A., Sakiyev T. R., and Nabiyeva S. S. 2020. Development of medical information systems, Journal of Physics: Conference Series, 1441(1), 012160 doi: <https://doi.org/10.1088/1742-6596/1441/1/012160>.
9. TS Safarov, SX Turakulov, IS Nabiyeva, SS Nabiyeva // Эффективность медицинские информационные системы в диагностике // Theoretical & Applied Science, 301-305.
10. Isroilova Guljannat Pardabaevna, Sattorov Asliddin Xayrullayevich / Treatment of pathologies in pregnant women and ensuring care without complications / cahiers magellanes-nsvolume 06 Issue 2 2024 / ISSN:1624-1940 DOI 10.6084/m9.figshare.2632599 <http://magellanes.com>

Иқтибос учун: Исроилова Г.П., Сафарова О.О., Сафарова Р.О. Хомиладор аёлларда витамин D етишмаслигининг суяк-минерал алмашинувига таъсири: Са-Р метаболизми ва РТН билан алоқаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 159–163. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18583220>

АТЕРОСКЛЕРОЗ РИВОЖЛАНИШИ ХАҚИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада атеросклеротик жараёни этио-патогенези, патоморфологияси ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Мақолада атеросклерозни кўп омилли касаллик сифатида яъни - артериал томирлар деворида липидлар алмашинуви бузилиши, эндотелийнинг шикастланиши, иммунологик ўзгаришлар ва яллиғланиш механизmlарига асосланган касаллик сифатида қаралиб, ҳозирда атеросклероз артериал қон томирларни тизимли касаллиги сифатида кўрилатилганлигини, этио-патогенезини тушинтирувчи кўплаб назария ва гипотезалар таклиф этилгани ёритиб берилган. Атеросклероз патогенезида бутун организмнинг яхлитлиги, унинг ҳилма-хил, уйғун ўзаро таъсир қилувчи тизимлари ва механизмлари нуқтаи назаридан кўриш мумкин бўлади. Бу кўриб чиқилаётган назариялар орасидаги чегараларнинг йўқолишини намён қилади.

Калим созлари: атеросклероз, гиперхолестеринемия, холестерин, липид доғлар, фиброз тилакчалар, атероматоз ўзгаришлар, эндотелийни шикастланиши.

MODERN VIEWS ON THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS (LITERATURE REVIEW)

Makhmudova B.Sh., Sakhatalieva R.R.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. This article presents information on the etiopathogenesis and pathomorphology of the atherosclerotic process. The article considers atherosclerosis as a multifactorial disease, i.e. a disease based on lipid metabolism disorders in the arterial wall, endothelial damage, immunological changes and inflammatory mechanisms, and highlights the fact that atherosclerosis is currently considered a systemic disease of arterial blood vessels, and many theories and hypotheses have been proposed to explain its etiopathogenesis. The pathogenesis of atherosclerosis can be viewed from the perspective of the integrity of the whole organism, its diverse, harmoniously interacting systems and mechanisms. This demonstrates the disappearance of the boundaries between the theories under consideration.

Keywords: atherosclerosis, hypercholesterolemia, cholesterol, lipid spots, fibrotic plaques, atheromatous changes, endothelial damage.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. В данной статье представлена информация об этио-патогенезе и патоморфологии атеросклеротического процесса. В статье атеросклероз рассматривается как многофакторное заболевание, т.е. заболевание, основанное на нарушениях липидного обмена в стенке артерий, повреждении эндотелия, иммунологических изменениях и воспалительных механизмах, и подчеркивается тот факт, что в настоящее время атеросклероз рассматривается как системное заболевание артериальных кровеносных сосудов, и для объяснения его этио-патогенеза предложено множество теорий и гипотез. Патогенез атеросклероза можно рассматривать с точки зрения целостности всего организма, его разнообразных, гармонично взаимодействующих систем и механизмов. Это демонстрирует исчезновение границ между рассматриваемыми теориями.

Ключевые слова: атеросклероз, гиперхолестеринемия, холестерин, липидные пятна, фиброзные бляшки, атеросклеротические изменения, повреждение эндотелия.

Долзарблиги: Атеросклероз касаллиги бугунги кунда жаҳонда глобал эпидемия сифатида кўрилиб, инсонлар ўлимини асосий сабабларидан-дир. Жаҳонда 200млн. ортиқ инсонлар атеросклерозни турли шакллари оғирлашувларидан азият чекмоқда, шу билан бирга миллиардлаб инсонлар атеросклерозни субклиник кечиши билан яшашмоқда.

XXI асрда ҳам бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг глобал соғлиқни сақлаш баҳолашларига кўра юрак қон томир касалликлари, атеросклероз дунё бўйлаб ўлимнинг 10та асосий сабабларида биринчиси бўлиб турибди [1].

Жаҳонда урбанизастия ва сапиэнтастия ривожланишига параллел равишда атеросклерозни “ёшариши” ва учраши, ривожланиш тезлиги ортиб бормоқда. Замонавий қараш бўйича айтиладиган бўлса атеросклероз бу мултифакториал (кўп омилли) касалликдир, унинг ривожланишида ирсий омиллар, моддалар алмашинуви бузилишлари, дисгормонал ўзгаришлар, атроф-мухитни ўзгаришлари муҳим роль ўйнайди [10.12]. Ҳозирда атеросклероз артериал қон томирларни тизимли касаллиги сифатида кўрилади.

Атеросклероз –бу эластик, эластик - мушак типигаги артериал қон томирларни ички ва ўрта қатламларида атероген липопротеидлар тўплаши ва бириктирувчи тўқимани ўсиши билан шикастланиши билан қон айланиши бузилишини келтириб чиқарувчи, сурункали кечувчи касалликдир [7.10].

Дистрофиялар таснифи бўйича атеросклеротик жараён тушинтирилганда, у организмда холестерин ва унинг эфирларини ферментларни орттирилган ёки туғма этишмаслиги оқибатида томирлар девори ва тўқималарда тўпланиши билан боровчи мезенхимал ёғ дистрофиясидир [6.10].

Гиперхолестеринемия оқибатида жигар эндоген липидларининг перекис оксидланишини катализловчи НАДФ диоксигеназанинг фаоллашуви ривожланиши билан боғлиқдир, шунинг ҳисобига гидроксилловчи система ингибистияланади ва холестериннинг катаболизм жараёни бузилади.

“Атерома” термини биринчи марта икки минг йил аввал Стелсий томонидан, 1755йилда Ҳеллер томонидан таклиф этилиб, “ёғ ўсма”сини ифодалаган. Атеросклеротик ўзгаришлар мумёланган жасадларни 37%да кузатилиб, уларни ўртача ёши ҳам 37ни ташкил этган. Атеросклероз термини 1904йилда Ф.Маршан томонидан таклиф этилган (грекча “атхере” – бўтқа, “склеросис” – зичланиш маъносини беради) [10.11].

1825йилда Раер, 1856йилда Р.Вирхов атеросклероз ва яллиғланиш ўртасида боғлиқликни кузатиб (Вирхов триадаси – дистрофик ўзгаришлар, томир девори ўтказувчанлигини ортиши, томир деворини яллиғланиши), “атеросклерозни яллиғланиш назариясини” таклиф этган. 1850йилда эса К.Рокитанский атеросклеротик ўзгарган сохаларда тромблар ҳосил бўлишини, оғирлашувлар келтириб чиқаришини кузатган. 1886 йилда Р. Тома атеросклеротик ўзгаришларни компенсатор – репаратив жараён сифатида кўриб чиққан. 1913йилда Н.Н.Аничков, С.С.Халатовлар атеросклерозни “холестерин” назариясини ишлаб чиқишган [5.10].

Методология. Организмда холестерин алмашинуви яхши мувозанатланган, яхши ўрганилган. Организмдаги ҳар қандай функционал ўзгаришлар параллел қондаги холестерин миқдорини ўзгаришлари билан кечади.

Холестерин моддаси артериялар деворида, юрак клапанларида, пай ипларида, буйрак усти беги пўстлоқ қатлами тузилмаларида, мушак пайларида, терида, кўзнинг шох пардасида ва б. тўқималарда тўпланади, уни ижобий баланси холестериноз шаклида намоён бўлади. Холестерин организмда эндоген синтезланади ёки озиқ моддалар билан ингичка ичакда сўрилади.

Холестерин организмда астетил-коэнзим А (астетил - КоА) ҳосил қилувчи ҳар қандай бирикмаларда синтезланиши мумкин. Ёғларни сўрилиши ва синтезланиши ингичка ичак шиллик қатлами ва жигарда юз беради. Жигардаги қуйи зичликдаги липопротеидлар рестепторлари қондан 75% қуйи зичликдаги липопротеидлар олиб ташлайди, ушбу рестепторларни камайиши қуйи зичликдаги липопротеидлар миқдорини қонда ортишига, атеросклеротик ўзгаришларни ва юқори зичликдаги липопротеидлар ривожланишига олиб келади. Бу рестепторларни этишмаслиги туғма (оилавий гиперхолестеринемия синдроми) ва орттирилган характерда бўлади. Инсулин, тироксин, эстерогенлар бу рестепторлар экспрессиясини максимал кучайтиради. Тўйинган ёғлар ва холестерин сақловчи озиқ моддаларни кўп истеъмол қилиш бу рестепторлар экспрессиясини камайтиради, атерогенезни кучайтиради. Қуйи ва ўта қуйи зичликдаги липопротеидларни асосий қисмини холестерин ташкил этади. Холестеринни организмдаги қонлиқ айланиши (алмашинуви) 1г ни ташкил этиб, у келиб тушаётган (сўрилаётган), ўт суяқлиги ва стероид гормонлар билан чиқарилаётгани ўртасида мувозанатланган бўлади, бу мувозанат бузилиши - ортиши ёки камайиши патологияларни келтириб чиқаради. Ёш ортиб бориши билан ҳаёт давомида бошқа моддалар алмашинуви (глюкоза, сийдик кислота, ишқорий фосфатаза ва б) ўзгаришларига мос равишда холестерин миқдори ҳам ўзгариб боради. Нормда қон зардобиди 70% атероген ва 30% антиатероген липопротеидлар бўлади. Организмда холестерин синтезини турли механизмлар тартибга солади, апоВ-100 рестепторлари Q3ЛП билан боғланган холестерин синтезини ингибистиялайди. Гидроксиметилглутарид коэнзим-А-

редуктаза (ГМК-Ко-А-редуктаза) қайтар алоқа принстипида холестеринни ингибистиялайди, уни фаоллигини инсулин ва тиреоид гормонлар кучайтиради. Глюкагон ва глюкокортикоидлар ГМК-Ко-А-редуктаза фаоллигини камайтиради. Экзоген холестерин тушиши ортганда эндоген холестерин синтезланиши камаяди. Овқатда холестерин микдорини камайиши қондаги холестерин микдорини камайиши билан параллел намоён бўлади. Хиломикронлар қолдиқлари ҳам холестерин синтезини ингибистия қилади [6.10].

Холестерин организмдан асосан жигар орқали чиқарилади (камрок ёғ безлари, ичакдаги секрестия ва б.). катаболизм жараёнида у ёғ кислоталарига айланади, ичакга ўт суюқлиги таркибида чиқади. Ёғ кислотаси ўт суюқлигида холестеринни эрувчанлигини таъминлайди, улар ичак микрофлораси ферментлари томонидан кимёвий жихатидан ўзгартирилади, бир қисми қайта сўрилади, бунда холестеринни микросомал 7 α – гидроксилланиши ёғ кислота синтезида муҳим бўлади, бир қисми копростанол ва холестанол сифатида нажас билан чиқарилади.

Холестерин (C₂₇H₄₆O) бу стероид органик модда, табиий ҳолда ҳужайралар мембранасида учрайди, ёмон эрийдиган липофил спирт. У сувда ва плазмада эримайди, қонда липидлар билан боғланган бўлади, тўқималарда ва тўқималарда у турли зичликдаги липопротеинлар таркибида ташилади. Организмда холестерин жигарда (80%), озроқ ичакларда, буйракларда ишлаб чиқарилади, 20%га яқини овқат таркибида келиб тушади.

Гепатоститларда учта астетат молекуласи ва коэнзим А дан мураккаб 20 босқичли биокимёвий стикл амалга оширилади, уни гидроксиметилглутарил коэнзим А редуктаза фаоллигини чеклаб туради. Гепатоститлар триглицеридлар, фосфолипидлар, апопротеинларни ҳосил қилиб, кейинчалик улар липопротеинларни ҳосил қилади.

Гепатоститларда қуйи зичликдаги липопротеидлардаги ортикча холестерин ўт суюқлигига ажратилади, ичакда чиқарилади. Қуйи зичликдаги липопротеидлар микдори зардобда юқори бўлганда (оилавий гиперхолестеринемия ва б.) тўқима макрофаглари сквенджер – респекторлари уларни жигарга этказди.

Натижалар ва муҳокама. Юқори зичликдаги липопротеидлар антиатероген фаолликка эга бўлиб, улар жигар ва ингичка ичакда синтезланади, улар жигардан ташқаридаги атероген липопротеидларни, улардаги холестеринни жигарга ташийди, жигарда улар ўт суюқлиги таркибида ичакга чиқарилади.

Юқорийи зичликдаги липопротеидлар холестериннинг тез эстерификатсия қилади, мембраналардан холестеролни олиб ташлайди, қуйи зичликдаги липопротеидлар эса холестеринни мембраналарга этказди, ундан мембрана тузилишда фойдаланилади.

Дис (гипер) липопротеидэмиянинг сабаблари: липопротеид липазасининг етишмаслиги/нуқсони, рецепторларнинг липопротеидларга яқинлиги/сонининг камайиши, липопротеид апо- оксилларининг етишмаслиги/нуқсони.

Липопротеидларни атерогенлиги қуйидаги омилларга боғлиқ бўлади:

- апо (а), апо -Б билан биргаликда, классик рецептор йўли орқали қон оқимидан липопротеид(а) нинг парчаланишини ва чиқарилишини кечиктиради, қонда қон айланишини узайтиради, уларнинг модификациясини ва тартибга солинмаган эндоситоз орқали ҳужайраларга киришини рағбатлантиради.

- апо (а), фибринга боғланиш жойлари учун плазминоген билан рақобатлашиб, фибринолиз ва тромб ҳосил бўлишини ингибистия қилади

- липопротеид(а) аорта силлиқ мушак ҳужайраларини ўсишини рағбатлантиради. Силлиқ мушак ҳужайраларини пролиферацияси атеросклероз ривожланишидаги энг муҳим ҳужайра механизмлари-дан-дир [6.10].

Гиперхолестеринемия атеросклерозни атероген липопротеидларнинг қонга чиқарилиши ва шақлланиш интенсивлигининг ошиши орқали келтириб чиқаради. Гиперхолестеринемиянинг асосий сабаблари: холестеринни озик-овқат билан ортикча истеъмол қилиш, қуйи зичликдаги липопротеидлар рецепторларининг генетик мутациялари, апоБ-100нинг ирсий нуқсонлари, қуйи зичликдаги липопротеидлар оксиллари ва липидларининг кимёвий модификациялари. Гиперхолестеринемияда қуйи зичликдаги липопротеидларнинг апоБ-100 рецепторлари билан ўзаро таъсири эҳти-моли камаяди.

Атеросклероз ҳозирги вақтда артериал томирлар деворида липидлар алмашинувини бузилиши, эндотелийнинг шикастланиши, иммунологик ўзгаришлар ва яллиғланиш механизмларига асосланган кўп омилли касаллик сифатида қаралади [9.10].

Бу ўзгаришларни таъсир механизмини тушинишда липидлар гомеостазини атеросклерозда бузилиши механизмини (ингичка ичак, жигар ва қон томирларда) ўрганиш керак бўлади. Ичак

бактериялари кўпайиши проатероген таъсир қилиб, улар холестерин алмашинувига фаол аралашishi мумкин, бу эса холестеринни эндоген синтезига таъсир қилади [15].

Эндотелий шикастланади, ўтказувчанлик ортади, яллиғланиш хужайраларини интима ва медиа катламларига инфилтрацияси ортади, фибробластларни апоптози ва пролиферацияси кузатилиб, томирлар деворида қайтмас атеросклеротик қайта моделлаштириш юзага келади [10].

Атеросклероз патогенезида эндотелиал дисфункциялар – вазодилатация, вазоконстрикция, пролиферацияни ингибистия қилиш, антитромботик, протромботик, антиоксидант, прооксидант ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан намоён бўлади.

Ушбу жараёнларни воситачилик қилувчи омиллар ўртасидаги номутаносиблик ҳозирда атеросклероз патогенезида қўзғатувчи омил ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда атеросклероз ривожланишига таъсир этувчи 250дан ортик эндо ва экзоген омиллар, генетик ўзгаришлар аниқланиб, атеросклероз мултифакториал касаллик сифатида тан олинган. Асрлар давомида атеросклеротик жараённи тушинтирувчи кўплаб назариялар ва гипотезалар таклиф қилинган инфилтрацион назарияси, қон томирлар деворида липопротеидларни бирламчи тўпланиш назарияси, пероксид - антиоксидант тизимини бирламчи бузилиши, эндотелийни дисфункцияси назарияси, атеросклерозни келиб чиқишидаги вирусли гипотеза, аутоиммун назария, генетик назария, моноклонал мутаген назария мембрана назарияси ва б. Бу назариялар ва гипотезалар хавф омиллар таъсирида юзага келган ўзгаришларни айрим томонларини ёритиб беради, лекин бутун жараённи тушинтириш имконини бермайди [6.10].

Атеросклеротик яллиғланиш жараёни тўлиқ ҳал бўлмайди, сабаби холестерин кристаллини (холестеринни стиклопентапергидрофенантрен ядросини парчаловчи фермент организмда йўқ) атеросклеротик пилакчалардан бартараф этиб бўлмайди [14].

Атеросклеротик пилакчалар морфологик жиҳатдан - ёт модда (холестерин ва унинг эфирлари) атрофидаги гигант ва эпителиоид хужайраларсиз этук маркази некрозланган, чекка соҳасида фиброз тўқима ўсган макрофагал ноиммун гранулемадир. Яъни атерома бу макрофагал гранулемадир, у сурункали пролифератив гранулематоз яллиғланиш бўлиб, эндоген омил – холестерин ва унинг эфирлари таъсирида келиб чиқади. Патогенетик бу ноиммун гранулема, гистологик бу этук макрофагал гранулемадир. Қуйи зичликдаги липопротеидлар заррачаларини “модификацияланган” оксидланиши фақат макрофагларни ичида содир бўлиб, улар эмирилганда оксидланиш маҳсулотлари атеромаларда пайдо бўлади. Холестерин кристаллари шундай ўзгаришларни терида (касантоматозларда), қоринда, липемик ретинитда, гепатоспленомегалияда, артро- ва тендопатияларда (гиперлипидемияни IIа, камроқ IV типларида) ҳам намоён қилади. Гранулемада қонда ўтиб, макрофагларга трансформацияланган (кўпиксимон хужайралар) моноцитлар, Т-лимфоситлар, силлиқ мушак хужайралари, детрит масса, қон зардоби оксиллари бўлади, гранулема шаклланишига параллел томир элементлари ҳам шаклланади (ангиогенез) [3.10].

Атеросклерозни 1-босқичида -липид (ёғ) доғлари томирнинг ички деворида ёғ молекулаларини ўз ичига олган кичик жойлар (диаметри 1,5 мм гача) пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан доғлар чизикларга бирлашади, лекин улар томирнинг ички юзасидан чиқиб турмайди ва қон оқимини тўсиб қўймайди. -босқичида холестерин пилакчалари доғлар ва чизиклар атрофида бириктирувчи тўқима ўсади. 3-босқич: Мураккаб холестеринли пилакчалари. Пилакчаларнинг ҳажми катталашади. Ёғли ядро ҳам ўсиб, пилакча ҳажмини 30% гача қисмини эгаллайди ва унинг қопқоғи тобора юпқалашади. Плакчалар томир юзасини торайтиради, баъзан уни бутунлай тўсиб қўяди. Пилакча қопқоғи ёрилганда, холестерин эмболиясини юзага келтиради, пилакча юзасида тромб - ҳосил бўлади, томирни обтуратсиялайди.

Хулоса. Атеросклеротик жараён шаклланишининг дастлабки босқичида эндотелиал хужайраларнинг модификацияси ва дисфункцияси юзага келади, бу маҳаллий гемодинамикани бузилишига олиб келади. Липид доғининг ривожланиши жараёнида субэндотелиал бўшлиққа миграция қилган моноцитлар аста-секин макрофагларга айланади, улар фаоллашади ва холестеринга бой оксидланган қуйи зичликдаги липопротеидларни назоратсиз равишда ушлайди. Кейинчалик макрофагларнинг холестерин билан тўлдирилган кўпикли хужайраларга айланиши субэндотелиал бўшлиқда липидларнинг аввал хужайра ичидаги, кейин эса хужайрадан ташқари тўпланишининг аста-секин ошишига олиб келади, бу липид доғи/чизигининг морфологик асоси бўлади [7.8.10.13]. Липид доғлари артерияларда 10 ёшда аорта интимасининг тахминан 10%ни, 25 ёшга келиб эса 30-50% гача юзасини эгаллайди. Коронар артерияларда липоидоз 10-15 ёшдан, мия артерияларида эса ҳаётнинг учинчи ўн йиллиги охирида (35-45 ёшга келиб) пайдо бўлади [16].

Фиброз пилакчалар шаклланиши ва эволюцияси сурункали яллиғланиш реакциясининг барча белгиларини, жумладан, қон томир тўқималарининг ўзгаришини, яллиғланиш инфилтрациясининг

шаклланишини ва яллиғланишга қарши ва яллиғланишга қарши медиаторлар ва цитокинларнинг пайдо бўлишини намоён қилади. Атеросклеротик пилакчалар ривожланиши билан ваза вазорум ўса бошлайди, у лейкоцитларнинг пилакча ичига ва ташқарисига миграцияси учун кенг юза яратади. МРТ текширишлари атеросклеротик пилакча ва артериялар қон томирлар деворининг ҳолати ва тузилишини, стенозини батафсил баҳолаш имкони бўлади [4]. Янги ҳосил бўлган томирларнинг аксарияти етилмаган ва юпқа деворларга эга, бу уларнинг юқори ўтказувчанлигини, яллиғланиш инфильтрацияси, қон шаклли элементларини кириб келиши, ёрилиш тенденциясининг ортиши билан изоҳлайди.

Атеросклеротик жараён ривожланишининг кейинги босқичида - коллагенизатсияни прогрессив ўсиши, апоптознинг бошланиши билан параллел равишда содир бўлади. Фаоллашган макрофаглар фиброз пилакчада яллиғланиш ривожланишида ва беқарор пилакча ҳосил бўлишида муҳим роль ўйнайди.

Дистрофик-некротик турдаги беқарор пилакчаларнинг асосий морфологик хусусияти уларнинг қопқоқларида аниқ дистрофик ўзгаришлар ва некрозидир. 3-турдаги беқарор пилакчалар яллиғланиш-эрозия типидagi пилакчалардир.

Атеросклероз патогенезини бутун организмнинг яхлитлиги, унинг хилма-хил, уйғун ўзаро таъсир қилувчи тизимлари ва механизмлари нуктаи назаридан кўриш мумкин. Бу кўриб чиқиладиган назариялар орасидаги чегараларнинг йўқолишини намоён қилади [2].

Адабиётлар рўйхати:

1. Глобальные оценки состояния здоровья. Информационный бюллетень ВОЗ от 09.12.2020.
2. Дон А. Н. Функциональная морфология аденогипофиза при введении тритерпенового гликозида ладыгинозида. *Innova*. 2021; 4 (25): 13 - 17.
3. Казимирко В.К. и др. Атеросклероз как липидная дистрофия и воспаление. украинський ревматологічний журнал • № 2 (56) • 2014. 33-39с.
4. Максимова А.С. и др. МР-томографическая картина атеросклеротического поражения аортальной стенки при парамагнитном контрастировании. Научно-практический журнал. Атеросклероз. 2014. Т.10 №3. 13-19с.
5. Мкртчян В.Р. и др. Склеротические изменения артерий: атеросклероз, артериосклероз. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2022, Т. 15, №3, с. 261–269
6. Пауков В.С. Патологическая анатомия. Том 1. Общая патология: учебник / В. С. Пауков. - ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 752 с.
7. Пауков В.С. Патологическая анатомия. Т. 2. Частная патология: учебник / В. С. Пауков. - ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 544 с.
8. Рагино Ю. И. и др. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика. Российский кардиологический журнал № 5 (103) | 2013. 88-95с.
9. Сергиенко, И. В. Дислипидемии, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения / – Москва : ООО ПатиСС, 2018. – 242 с.
10. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 880 с.
11. Cottet, Ж. Two thousand years of historical study on the words atheroma, atheromatosis, atherosclerosis, arteriosclerosis / J. Cottet, M. Lenoir // Bull.Acad. Natl. Med. – 1992. – Вол. 176, № 9. –П. 1385–1390
12. Фан J., Watanabe T. Atherosclerosis: known and unknown. *Pathol. Int.* 2022;72(3):151–16.
13. Герсзтен R. E., Tager A. M. The monocyte in atherosclerosis-шоулд I stay or should I go now? *N. Engl. J. Med.*, 2012; 366 (18):1734–6.
14. Реглеро-Real N, Colom B, Бодкин JV, Ноушарпх S. Endo thelial cell junctional adhesion molecules: role and regulation of expression in inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016; 36: 2048-2057.
15. Swann, J.R. Systemic gut microbial modulation of bile acid metabolism in host tissue compartments / J.R. Swann [эт al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci.* – 2011. – № 108. – P. 4523–4532.
16. Virmani R., Burke A. P., Farb A. et al. Pathology of the vulnerable plaque. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006; 47 (8 Suppl): C13-C18.

Иктибос учун: Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р. Атеросклероз ривожланиши хақидаги замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 164–168. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18583442>

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ОЛИЙ ҲАМШИРАНИНГ РОЛИ

Ражабова Д.Б.¹, Толибова М.У.²

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

²Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамширанинг ўрни ва аҳамияти ҳар томонлама таҳлил қилинади. Бугунги кунда юрак-қон томир касалликлари дунё бўйича ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, уларнинг олдини олишда тиббий хизмат кўрсатиш тизимида профилактик ёндашувларни кучайтириш муҳим аҳамият касб этади. Ушбу жараёнда олий ҳамшира нафақат даволаш муассасасида, балки аҳолига бирламчи тиббий-санитария ёрдами кўрсатишида, соғлом турмуш тарзини шакллантиришида ва хавф омилларини эрта аниқлашда етакчи мутахассис сифатида фаолият юритади. Аннотацияда юрак-қон томир касалликларининг асосий хавф омиллари - артериал гипертензия, дислипидемия, қандли диабет, семизлик, чекиш, камҳаракат турмуш тарзи ва сурункали стресс ҳолатлари таҳлил қилинади. Олий ҳамширанинг ушбу омилларни аниқлаш, баҳолаш ва уларни камайитиришга қаратилган профилактик чоратадбирларни амалга оширишидаги роли ёритилади. Хусусан, артериал қон босимини мунтазам назорат қилиш, тана вазни ва тана массаси индексини баҳолаш, юрак уриши тезлиги ва глюкоза даражасини мониторинг қилиш, беморларга парҳез ва jisмоний фаоллик бўйича тавсиялар бериш ҳамда дори воситаларини тўғри қабул қилишни назорат қилиш олий ҳамширанинг кундалик амалий фаолиятининг муҳим йўналишлари сифатида кўрсатиб ўтилади.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, профилактика, олий ҳамшира, соғлом турмуш тарзи, артериал гипертензия, хавф омиллари, бирламчи профилактика, иккиламчи профилактика, тиббий ҳамширалик парвариши, саломатликни мустаҳкамлаш.

THE ROLE OF A SENIOR NURSE IN THE PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Rajabova D.B.¹, Tolibova M.U.²

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

²Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This article provides a comprehensive analysis of the role and significance of senior nurses in the prevention of cardiovascular diseases. Today, cardiovascular diseases remain one of the leading causes of mortality and disability worldwide, which makes the strengthening of preventive approaches within healthcare systems especially important. In this context, senior nurses play a key role not only within healthcare institutions but also in the provision of primary healthcare services, promotion of a healthy lifestyle, and early identification of risk factors. The abstract examines the main risk factors for cardiovascular diseases, including arterial hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, obesity, smoking, physical inactivity, and chronic stress. The role of senior nurses in identifying, assessing, and reducing these risk factors is highlighted. In particular, emphasis is placed on regular monitoring of blood pressure, assessment of body weight and body mass index, monitoring of heart rate and glucose levels, counseling patients on nutrition and physical activity, and supervising proper medication adherence as essential components of daily nursing practice.

Keywords: cardiovascular diseases, prevention, senior nurse, healthy lifestyle, arterial hypertension, risk factors, primary prevention, secondary prevention, nursing care, health promotion.

РОЛЬ СТАРШЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ражабова Д.Б.¹, Толибова М.У.²

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

²Азиатский международный университет, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. В данной статье всесторонне анализируются роль и значение старшей медицинской сестры в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются одной из основных причин смертности и инвалидности во всем мире, в связи с чем усиление профилактических подходов в системе здравоохранения приобретает особую актуаль-

ность. В этом процессе старшая медицинская сестра выступает как ведущий специалист не только в условиях лечебного учреждения, но и при оказании первичной медико-санитарной помощи населению, формировании здорового образа жизни и раннем выявлении факторов риска. В аннотации рассматриваются основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение, курение, малоподвижный образ жизни и хронический стресс. Освещается роль старшей медицинской сестры в выявлении, оценке и снижении влияния указанных факторов риска. В частности, подчеркивается значение регулярного контроля артериального давления, оценки массы тела и индекса массы тела, мониторинга частоты сердечных сокращений и уровня глюкозы, консультирования пациентов по вопросам питания и физической активности, а также контроля за правильным приемом лекарственных средств.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, профилактика, старшая медицинская сестра, здоровый образ жизни, артериальная гипертензия, факторы риска, первичная профилактика, вторичная профилактика, сестринский уход, укрепление здоровья.

e-mail: mirfayz200626@gmail.com

Кириш. Бугунги кунда юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) дунё миқёсида ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабаблари қаторидан туради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили миллионлаб инсонлар айнан юрак-қон томир тизими билан боғлиқ касалликлар оқибатида ҳаётдан кўз юмади. Ушбу касалликларнинг кенг тарқалиши, уларнинг суръатли ва кўп асоратлар билан намоён бўлиши соғлиқни сақлаш тизими олдида муҳим профилактик вазифаларни қўяди. Шу нуқтаи назардан, юрак-қон томир касалликлари профилактикасида тиббиёт ходимларининг, хусусан, олий маълумотли ҳамширалар — олий ҳамшираларининг роли тобора ортиб бормоқда.

Юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига артериал гипертензия, қандли диабет, дислипидемия, семизлик, чекиш, камҳаракат турмуш тарзи, нотўғри овқатланиш ҳамда стресс каби хавф омиллари сабаб бўлади. Ушбу омилларнинг аксарияти ҳаёт тарзи билан бевосита боғлиқ бўлиб, уларни барвақт аниқлаш ва назорат қилиш орқали касалликларнинг олдини олиш мумкин. Профилактик тадбирларнинг самарадорлиги эса нафақат шифокорлар, балки беморлар билан бевосита ишловчи, уларни доимий кузатиб боровчи ва соғлом турмуш тарзига йўналтирувчи олий ҳамширалар фаолиятига ҳам чамбарчас боғлиқдир.

Олий ҳамшира соғлиқни сақлаш тизимида муҳим бўғин бўлиб, у нафақат парвариш ва муолажаларни бажаради, балки профилактик, ташкилий, ўқув-маърифий ва маслаҳат бериш фаолиятини ҳам амалга оширади. Юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамширалар аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, хавф гуруҳидаги шахсларни аниқлаш, артериал қон босимини мунтазам назорат қилиш, беморларга дори воситаларини тўғри қабул қилишни тушунтириш ва уларнинг даволашга бўлган садоқатини оширишда муҳим рол ўйнайди. Бундан ташқари, олий ҳамширалар тиббий профилактика муассасалари, оилавий поликлиникалар ва шифохоналарда юрак-қон томир касалликларининг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикасини амалга оширишда фаол иштирок этади.

Сўнгги йилларда соғлиқни сақлаш тизимида ҳамширалик ишининг замонавий модели жорий этилиб, олий ҳамшираларнинг мустақил қарор қабул қилиш, беморлар ҳолатини баҳолаш ва соғлиқни сақлаш дастурларини режалаштиришдаги ваколатлари кенгайиб бормоқда. Бу эса юрак-қон томир касалликлари профилактикасида уларнинг касбий салоҳиятидан янада самарали фойдаланиш имконини яратади. Айнан бирламчи бўғинда фаолият юритувчи олий ҳамширалар аҳоли билан яқин мулоқотда бўлиб, касалликларни erta босқичда аниқлаш ва уларнинг оғир асоратларини олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

Шу боисдан, ушбу мақолада юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамшираларининг ўрни, вазифалари ва фаолият йўналишларини илмий-назарий ва амалий жиҳатдан ёритиш, шунингдек, уларнинг профилактик ишларини такомиллаштириш бўйича таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқиш долзарб масала сифатида белгиланди.

Адабиётлар таҳлили. Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) дунё миқёсида ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, уларнинг олдини олиш масаласи соғлиқни сақлаш тизимининг устувор йўналишларидан ҳисобланади. Сўнгги йилларда илмий адабиётларда юрак-қон томир касалликлари профилактикасида ҳамширалик хизмати, айниқса олий маълумотли ҳамширалар (олий ҳамширалар) фаолиятининг аҳамияти тобора кўпроқ эътироф этилмоқда. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, профилактик чора-тадбирларнинг самарадорлиги кўп жиҳатдан беморлар билан бевосита ишловчи тиббиёт ходимларининг билим даражаси, касбий малакаси ва мулоқот кўникмаларига

боғлиқ. Хорижий ва маҳаллий манбаларда юрак-қон томир касалликлари профилактикаси бирламчи, иккиламчи ва учламчи босқичларга ажратилиб ўрганилади. Бирламчи профилактика доирасида соғлом турмуш тарзини шакллантириш, зарарли одатларнинг олдини олиш, тўғри овқатланиш ва жисмоний фаолликни ошириш масалаларига катта эътибор қаратилган. Илмий адабиётларда айнан олий ҳамширалар аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, хавф омилларини аниқлаш ва уларни камайтиришга қаратилган профилактик суҳбатларни олиб боришда муҳим рол ўйнаши таъкидланади. Улар томонидан олиб борилган маърифий ишлар аҳолининг юрак-қон томир касалликлари ҳақидаги хабардорлигини ошириб, касалликларнинг ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиши мумкин.

Натижалар ва муҳокама. Мазкур тадқиқотда юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) профилактикасида олий ҳамширанинг ўрни ва аҳамияти ҳар томонлама таҳлил қилинди. Ўтказилган кузатувлар ва таҳлиллар натижалари шуни кўрсатдики, олий ҳамширанинг фаол иштирокчи ёрдами юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини эрта аниқлаш, уларни камайтириш ва аҳолининг соғлом турмуш тарзига бўлган муносабатини шакллантиришда муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот натижаларига кўра, олий ҳамшира томонидан олиб борилган мунтазам профилактик тадбирлар — қон босимини назорат қилиш, тана вазни ва тана массаси индексини баҳолаш, қондаги глюкоза ва холестерин даражасини мониторинг қилиш — юрак-қон томир касалликларининг ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтирган. Айниқса, артериал гипертензия ва атеросклероз каби касалликларни эрта босқичда аниқлашда олий ҳамшира томонидан олиб борилган скрининг тадбирларининг самарадорлиги юқори эканлиги аниқланди. Ушбу жараёнда беморлар билан бевосита мулоқот қилиш, уларни мунтазам кузатиб бориш ва индивидуал ёндашувни таъминлаш олий ҳамширанинг устун жиҳатларидан бири сифатида намоён бўлди.

Муҳокама жараёнида аниқландики, олий ҳамширанинг профилактик фаолияти фақат тиббий кўрсаткичларни назорат қилиш билан чекланмайди, балки кенг қўламли соғломлаштирувчи ва маърифий ишлар ҳам ўз ичига олади. Жумладан, тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш, зарарли одатлардан воз кечиш (чекиш, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш) бўйича берилган тавсиялар беморларнинг ҳаёт тарзини ижобий томонга ўзгартиришга хизмат қилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, олий ҳамшира томонидан олиб борилган соғлом турмуш тарзи бўйича тренинглар ва индивидуал суҳбатлар натижасида беморларнинг аксариятида қон босими кўрсаткичлари меъёрлашган, юрак урш тезлиги барқарорлашган ҳамда умумий соғлиқ ҳолати яхшиланган.

Шунингдек, натижалар олий ҳамширанинг кўп тармоқли тиббий жамоа таркибидаги муҳим воситачи ролини ҳам тасдиқлайди. Шифокор, психолог, диетолог ва жисмоний реабилитация мутахассислари билан ҳамкорликда олиб борилган профилактик чора-тадбирлар юрак-қон томир касалликларининг олдини олишда комплекс ёндашувни таъминлаган. Айниқса, сурункали касалликларга эга беморларни узоқ муддатли кузатиш ва уларнинг даволанишга бўлган риоясини (комплайенс) оширишда олий ҳамширанинг масъулияти ва ташкилий қобиляти муҳим аҳамият касб этган.

Муҳокама натижаларига кўра, олий ҳамширанинг профессионал билим ва кўникмалари, коммуникатив компетенцияси ҳамда мустақил қарор қабул қилиш қобиляти юрак-қон томир касалликлари профилактикасининг самарадорлигини белгилашчи асосий омиллардан бирidir. Шу билан бирга, тадқиқот давомида айрим муаммолар ҳам аниқланди. Жумладан, бирламчи бўғинда иш юкламининг юқорилиги, замонавий диагностик воситалар билан таъминланганлик даражасининг етарли эмаслиги ва аҳолининг айрим қатламларида соғлом турмуш тарзига бўлган мотивациянинг пастлиги профилактик ишлар самарадорлигини чекловчи омиллар сифатида қайд этилди.

Олинган натижалар олий ҳамширанинг юрак-қон томир касалликлари профилактикасидаги ролини янада кучайтириш, унинг ваколатларини кенгайтириш ва профессионал тайёргарлигини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади. Муҳокама қилинган жиҳатлар келгусида олий ҳамширалар иштирокида олиб бориладиган профилактик дастурларни ривожлантириш, аҳолининг юрак-қон томир касалликларига чалинш хавфини камайтириш ва соғлиқни сақлаш тизимида профилактик ёндашувни мустаҳкамлаш учун муҳим илмий-амалий асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Мазкур мақолада юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамширанинг ўрни, вазифалари ва масъулияти илмий-назарий ҳамда амалий жиҳатдан атрофлича таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, юрак-қон томир касалликлари дунё миқёсида ва мамлакатимизда ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу сабабли ушбу касалликларнинг олдини олишда тиббиёт ходимлари, айниқса, олий маълумотли ҳамширалар фаолиятининг самарадорлигини ошириш долзарб аҳамият касб этади.

Хулоса қилиб айтганда, олий ҳамшира юрак-қон томир касалликларининг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикасида муҳим бўғин ҳисобланади. Бирламчи профилактика доирасида у

соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, аҳолига юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари — нотўғри овқатланиш, жисмоний фаоллик етишмаслиги, чекиш, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш ва стресс ҳолатларининг салбий таъсири ҳақида тушунтириш ишларини олиб боради. Аҳолининг соғлиқ саводхонлигини ошириш орқали олий ҳамшира касалликларнинг эрта босқичда олдини олишга хизмат қилади. Иккиламчи профилактикада олий ҳамширанинг роли янада муҳимлашади. У юрак-қон томир касалликларига чалинган ёки хавф гуруҳига кирувчи беморларни мунтазам кузатиб бориш, артериал қон босимини, юрак урш тезлигини, тана вазнини ва бошқа муҳим кўрсаткичларни назорат қилишда фаол иштирок этади. Шунингдек, шифокор томонидан белгиланган дори воситаларини тўғри ва ўз вақтида қабул қилиш бўйича беморларга маслаҳатлар бериш, даволанишга садоқатни ошириш ҳам олий ҳамширанинг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади. Учламчи профилактика жараёнида эса олий ҳамшира юрак-қон томир касалликларидан кейинги реабилитация тадбирларини ташкил этишда, асоратларнинг олдини олишда ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. У беморларни жисмоний машқларни босқичма-босқич бажаришга ўргатиш, психологик қўллаб-қувватлаш кўрсатиш, стрессни бошқариш усуллари тушунтириш орқали уларнинг жамиятга қайта мослашувига ёрдам беради. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, олий ҳамшираларнинг касбий билим ва кўникмаларини доимий равишда ошириб бориш, уларни замонавий профилактик дастурлар ва клиник протоколлар билан таништириш юрак-қон томир касалликлари профилактикасининг самарадорлигини сезиларли даражада оширади. Шунингдек, соғлиқни сақлаш тизимида олий ҳамширалар мустақил қарор қабул қилиш ваколатларига эга бўлиши, профилактик тадбирларни режалаштириш ва амалга оширишда фаол иштирок этиши муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса қилиб айтганда, юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамширанинг ўрни бекиёс бўлиб, унинг фаолияти аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш, юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ касалланиш ва ўлим кўрсаткичларини камайтиришга хизмат қилади. Келгусида ушбу йўналишда олий ҳамшираларнинг ролини кучайтириш, уларни тайёрлаш ва қайта тайёрлаш тизимини такомиллаштириш юрак-қон томир касалликларига қарши курашда муҳим стратегик вазифа бўлиб қолади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева, Н. (2019). Nursing practice in preventive healthcare. Тошкент, Ўзбекистон: Фан ва Технология.
2. Ахмедов, Б. (2020). The role of nurses in cardiovascular disease prevention. *Journal of Public Health of Uzbekistan*, 4(2), 34–41.
3. Болтабоева, М. (2018). Fundamentals of nursing and patient education. Тошкент, Ўзбекистон: Ўқитувчи.
4. Ғаниев, Р. (2021). Preventive nursing interventions in cardiovascular diseases. *Uzbek Journal of Medical Sciences*, 6(1), 22–29.
5. Исмоилова, Д. (2020). Nursing care in primary prevention of heart diseases. *Healthcare and Society*, 3(3), 45–52.
6. Каримова, С. (2019). Health promotion and disease prevention. Тошкент, Ўзбекистон: Янги Аср Авлоди.
7. Маматова, Л. (2021). The importance of nurse-led education in cardiovascular risk reduction. *Nursing Practice Review*, 5(2), 56–63.
8. Норқобилов, О. (2018). Lifestyle modification and prevention of heart diseases. *Medical Bulletin of Uzbekistan*, 2(4), 40–47.
9. Қодирова, З. (2022). Modern approaches to cardiovascular disease prevention. *Journal of Preventive Medicine*, 7(1), 61–69.
10. Расулова, Ф. (2017). Clinical nursing and patient monitoring. Тошкент, Ўзбекистон: ТДЮУ Пресс.
11. Сатторова, Г. (2020). The role of higher nurses in community health promotion. *Public Health Review*, 4(1), 28–36.
12. Турсунова, Н. (2021). Nursing strategies in reducing cardiovascular morbidity. *Journal of Medical Education*, 6(3), 49–57.
13. Усмонова, К. (2019). Preventive medicine and nursing care. Тошкент, Ўзбекистон: Илм Зиё.
14. Юлдашева, А. (2020). Patient counseling by nurses in chronic disease prevention. *Journal of Social and Medical Studies*, 4(2), 33–41.
15. Зокирова, Д. (2022). Improving nursing competencies in cardiovascular prevention. *Journal of Nursing Innovations*, 8(1), 70–78.

Иқтибос учун: Ражабова Д.Б., Толибова М.У. Юрак-қон томир касалликлари профилактикасида олий ҳамширанинг роли // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 169–172. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18583648>

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ТЯЖЕЛОЙ И ЛЕТАЛЬНОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**Хамидова Ф.М., Аминова Н.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. При внебольничной пневмонии (ВП) у детей большое значение имеет своевременное выявление факторов, связанных с неблагоприятным исходом заболевания. Цель. Выявить предикторы неблагоприятного исхода ВП. Материалы и методы. Исследовано 173 ребенка в возрасте 1–16 лет с ВП, госпитализированных в период с 2021 по 2025 год. Были сравнены дети, у которых наблюдались неблагоприятные исходы ГП ($n = 70$), и дети, у которых наблюдались благоприятные исходы ($n = 103$). Результаты. Неблагоприятные исходы ВП были связаны с возрастом ≤ 5 лет, мужским полом, тяжелой дыхательной недостаточностью, сложным анамнезом и многократными госпитализациями. Сочетание двух и более из этих факторов наблюдалось у 71,4 %. Также наблюдались обширное воспаление и разрушение легочной ткани, а также нарушения микроциркуляции. Вывод. Неблагоприятные исходы ВП в детском возрасте связаны с комбинированным эффектом клинических предикторов и значительным морфологическим повреждением легких.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, морфология легких, аутопсия, морфометрия

MORPHOLOGICAL CORRELATIONS OF SEVERE AND FATAL COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN**Khamidova F.M., Aminova N.A.**

Samarkand State medical university, Samarkand, Uzbekistan

Resume. In childhood community-acquired pneumonia (CAP), timely detection of factors associated with unfavorable outcomes is of great importance. Objective. To identify predictors of unfavorable outcomes of CAP. Materials and methods. A cohort of 173 children aged 1-16 years with CAP hospitalized between 2021 and 2025 was studied. Children who experienced unfavorable outcomes of CAP ($n=70$) and those who experienced favorable outcomes ($n=103$) were compared. Results. Unfavorable outcomes of CAP were associated with age ≤ 5 years, male gender, severe respiratory failure, complex medical history, and multiple hospitalizations. A combination of two or more of these factors was observed in 71.4%. Extensive inflammation and destruction of lung tissue, as well as disorders of microcirculation, were also observed. Conclusion. Adverse outcomes of CAP in childhood are associated with the combined effect of clinical predictors and significant morphological damage to the lungs.

Keywords: Community-acquired pneumonia, lung morphology, autopsy, morphometry

БОЛАЛАРДА ОҒИР ВА ЎЛИМГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ОРТТИРИЛГАН ПНЕВМОНИЯНИНГ МОРФОЛОГИК КОРРЕЛЯЦИЯЛАРИ**Хамидова Ф.М., Аминова Н.А.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Болаларда шифохонадан ташқари пневмонияда (ШТП) нохуш оқибатлар билан боғлиқ омилларни ўз вақтида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Мақсад. ШТПнинг нохуш оқибатлари предикторларини аниқлаш. Материалы и методы. 2021 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда шифохонага ётқизилган САП билан касалланган 1-16 ёшдаги 173 нафар болалар когортаси ўрганилди. САПнинг нохуш оқибатларини бошдан кечирган болалар ($n=70$) ва ижобий оқибатларни бошдан кечирган болалар ($n=103$) таққосланди. Натижалар. САПнинг нохуш оқибатлари ≤ 5 ёш, эркак жинси, оғир нафас етишмовчилиги, мураккаб анамнез ва бир неча марта касалхонага ётқизиш билан боғлиқ бўлган. Ушбу икки ёки ундан ортиқ омилларнинг комбинацияси 71,4% ҳолатда кузатилди. Ўпка тўқимасининг кенг яллигланиши ва деструкцияси, шунингдек, микротсиркуляциянинг бузилиши ҳам кузатилди. Хулоса. Болалик даврида ШТПнинг нохуш оқибатлари клиник предикторларнинг биргаликдаги таъсири ва ўпканинг сезиларли морфологик шикастланиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: орттирилган пневмония, ўпка морфологияси, аутопсия, морфометрия

e-mail: niginaaminzoda9@gmail.com

Введение. Респираторные заболевания представляют собой наиболее значимую группу заболеваний у детей и занимают высокое место в общей статистике заболеваемости в педиатрической практике (Информационный бюллетень ВОЗ, 2 августа 2019 г.). Пневмония у детей является одной из основных причин заболеваемости и смертности в педиатрической практике во всем мире [20]. Данные Всемирной организации здравоохранения показывают, что заболеваемость пневмонией у детей в возрасте до пяти лет высока и составляет значительное число случаев смерти от инфекций в педиатрической практике [14, 16]. Несмотря на достижения в диагностике и терапии, у педиатрических пациентов с определенными факторами риска наблюдается высокий риск неблагоприятных исходов при пневмонии [3]. В педиатрической практике для прогнозирования неблагоприятных исходов при внебольничной пневмонии (ВП) необходим подробный анализ клинических данных и анамнеза [15]. Полная оценка анамнеза, беременности и родов, послеродового периода, семейного анамнеза и генетической истории может помочь определить педиатрических пациентов с высоким риском осложненного течения заболевания и неблагоприятных исходов пневмонии [19]. К антенатальным факторам относятся инфекции во время беременности и патологии беременности, которые влияют на развитие иммунной системы новорожденного [4]. К постнатальным факторам традиционно относятся недоношенность, вес при рождении ниже определенного порога, инфекции в течение первого месяца жизни педиатрического пациента, особенности питания педиатрического пациента, другие хронические заболевания педиатрического пациента и т. д. [3]. В педиатрической практике, помимо анамнестических данных, для прогнозирования исходов детской пневмонии важен ряд лабораторных и инструментальных показателей. К ним относятся количество лейкоцитов и дифференцировка лейкоцитов, уровни С-реактивного белка и прокальцитонина, уровни гемоглобина, насыщение кислородом и результаты рентгенографии грудной клетки [9, 18]. Высокое количество лейкоцитов с переходом в нейтрофилы или лейкопения указывают на риск тяжелой пневмонии [11]. Уровни С-реактивного белка и прокальцитонина отражают активность воспаления и риск осложнений [6, 10, 12]. В последних научных публикациях отмечается связь неблагоприятных исходов пневмонии у детей с рядом факторов. К ним относятся низкий социально-экономический статус членов семьи педиатрического пациента, плохие жилищные условия педиатрического пациента и пробелы в графике педиатрической вакцинации [5, 17]. Другие авторы также указывают на сопутствующие патологии легких (бронхиальная астма, бронхолегочная дисплазия), врожденные пороки сердца и состояния иммунодефицита как потенциальные факторы риска неблагоприятного исхода пневмонии у детей [2, 13].

Морфогенетика детской пневмонии варьируется в зависимости от возрастных групп и преобладающего причинного фактора. В десяти исследованиях, проведенных преимущественно в России, странах бывшего СССР, Великобритании и Бразилии, выделяются две модели. В семи исследованиях бронхопневмония определяется через гнойный бронхит, консолидацию, некроз бронхиальной стенки и полисегментарные изменения. В пяти исследованиях упоминаются интерстициальные паттерны, такие как десквамативная или организуемая пневмония с интерстициальным отеком, лимфоидной гиперплазией и рентгенологическими изменениями, называемыми «матовым стеклом» или «обратным ореолом».

Однако более заметные изменения происходят у младенцев и новорожденных, особенно в возрасте до одного года. Согласно Khamidova F.M. et al. (2025), наблюдается увеличение высоты эпителия, утолщение стенок бронхов и сильная лимфоцитарная инфильтрация наряду со снижением экспрессии Bcl-2 и Ki-67, особенно у детей в возрасте до 18 месяцев. Незрелость иммунитета из-за дефекта абсорбции и декарбоксилирования аминов-предшественников связана, по мнению Коваленко и Ру (1991), с деструктивными вирусными и бактериальными пневмониями. Десквамативные интерстициальные паттерны и показатели смертности приводятся, среди прочего, Надеевым и др. (2020) у новорожденных и недоношенных детей. Рентгенологические методы дополнительно подтверждают консолидацию и интерстициальное поражение; однако считается, что на морфогенетический спектр влияют такие факторы, как наличие медицинских учреждений в конкретных регионах и состояние питания, как указано в исследованиях, проведенных в России и развивающихся странах.

Таким образом, отсутствие систематической интеграции информации о взаимосвязи анамнестических, этиологических, клинических, иммунологических, биохимических и генетических свойств, а также факторов окружающей среды, связанных с пневмонией с неблагоприятными исходами и морфологическими изменениями в легких, привело к созданию диагностико-прогностической модели детской пневмонии.

Цель исследования. Изучить комплексных морфологических и клинико-лабораторных характеристик внебольничной пневмонии у детей

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в пульмонологическом отделении Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра (СОДМЦ). В группу участников вошли пациенты, госпитализированные с 2021 по 2025 год. Для выполнения задачи исследования был проведен ретроспективно-проспективный сравнительный анализ двух групп педиатрических пациентов с диагнозом внебольничная пневмония (ВБП). Общее количество участников составило 173 человека в возрасте от 1 до 16 лет.

Пациенты, включенные в исследование, должны были соответствовать следующим критериям:

- Диагноз пневмонии, подтвержденный клиническим наблюдением, рентгенологическими данными, с патологическим подтверждением в летальных случаях.
- Наличие состояний, приводящих к острой дыхательной недостаточности, на основании клинической информации и результатов рентгенографии грудной клетки.
- Проведение консервативного лечения в первые часы госпитализации по поводу указанных патологических состояний.

В результате, случаи вскрытых детских пневмоний включали те, которые были летальными и полностью соответствовали всем необходимым критериям.

Критерии исключения включали детей с генетическими заболеваниями, пороками развития, хроническими респираторными проблемами и тяжелыми соматическими заболеваниями, которые были декомпенсированы.

Формирование групп наблюдения

В соответствии с целями исследования все пациенты были распределены по следующим группам:

Группа I (n = 70) — дети с ВП и неблагоприятным течением, определяемым как тяжелое и/или длительное течение заболевания, сопровождающееся развитием осложнений (плеврит, абсцесс легкого и дыхательная недостаточность II-III степени) и/или повторными госпитализациями по поводу рецидивирующих эпизодов заболевания в течение 3 месяцев.

Группа II (n = 103) — в эту группу вошли дети с благоприятным исходом. Это дети, у которых не было осложнений и которые полностью выздоровели клинически и рентгенологически в течение 21–28 дней.

Группа I была дополнительно разделена на:

- подгруппу Ia (n = 51) — дети с неблагоприятным, но не летальным исходом;
- подгруппу Ib (n = 19) — дети с летальным исходом.

Для анализа были рассмотрены все случаи вскрытий, проведенных в СРММЦ за указанный период. Контрольная группа состояла из 20 относительно здоровых детей той же возрастной группы.

Клинические и патологические исследования. Критерии отбора включали случаи с диагнозом пневмонии на основании клинических или анатомо-патологических данных. Клинический диагноз был подтвержден в течение 7 дней, предшествовавших дате смерти. Были зарегистрированы данные, связанные с установлением диагноза пневмонии. Диагноз был поставлен на основании клинических проявлений и развития новых инфильтративных изменений на рентгенограммах грудной клетки.

Другие параметры, которые оценивались в лаборатории, включали уровни С-реактивного белка, прокальцитонина (ПКТ), бактериологические культуры и наличие вирусных антигенов. В обоих учреждениях патологическую аутопсию проводили два патолога с более чем 10-летним опытом работы. Морфологическое подтверждение пневмонии осуществлялось путем гистологического исследования по меньшей мере двух фрагментов паренхимы из каждой доли. Гистологические и морфометрические методы Основным инструментом, использованным для морфологического исследования, была световая микроскопия. Наилучшие результаты были получены при фиксации материала в растворе Буэна в течение 18-24 часов при комнатной температуре. Фиксация состояла из погружения фрагментов легочной ткани в фиксирующий раствор, затем промывки с 3-4 сменами 80% этанола, дегидратации с использованием возрастающих концентраций спирта и заливки в парафин. Для каждого парафинового блока получали 6–8 серийных срезов толщиной 10 мкм с интервалом 60–80 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизона, резорцинол-фуксином по методу Вейгерта и Морфометрический анализ проводили с помощью микроскопа Leica DM 2500 с цифровой камерой высокого разрешения Leica BAC 320. Обработка изображений проводилась на персональном компьютере. Для анализа использовалось программное обеспечение Image Score Color. Было проанализировано не менее 10 морфологических объектов на каждый гистологический образец.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета SPSS Statistics 26.0.0 для Windows от SPSS Inc. и Microsoft Office Excel, 2019. Регрессионный анализ проводился с использованием дополнительного метода дисперсии Уолда.

Результаты исследования. В нашем исследовании среди пациентов, обратившихся за медицинской помощью в 2023-2025 годах с диагнозом «внебольничная пневмония», 82,7 % составляли дети, родившиеся в 2023-2025 годах (возраст 0-5 лет). В группе с неблагоприятным исходом доля мальчиков была значительно выше и составляла две трети от общего числа. Отношение шансов (OR = 1,76) показало, что риск неблагоприятного исхода у мальчиков был почти в два раза выше, чем у девочек. (Рис. 1).

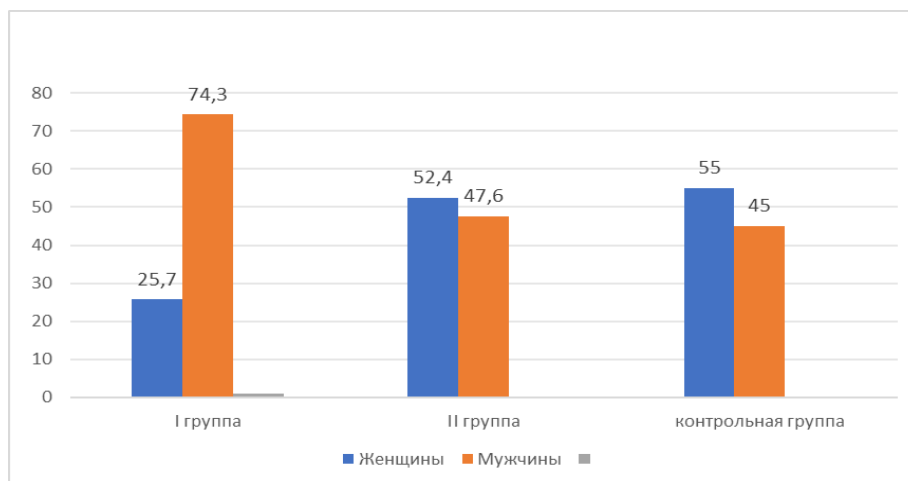


Рис. 1. Заболеваемость ВП в группах наблюдения в процентах в зависимости от пола (%)

Сравнительный анализ показал значительную разницу в распределении основных факторов риска между детьми с неблагоприятным исходом ($n = 70$) и детьми с благоприятным исходом ($n = 103$) при внебольничной пневмонии (рис. 2; табл. 2). У детей в возрасте до 5 лет возраст ≤ 5 лет был доминирующим у детей с неблагоприятным исходом (58/70; 82,7%) по сравнению с детьми с благоприятным исходом (56/103; 54,4%). Мужской пол преобладал у детей с неблагоприятным исходом (46/70; 65,7%) по сравнению с детьми с благоприятным исходом (50/103; 48,5%).

Дыхательная недостаточность II-III степени наблюдалась у 43 из 70 детей с неблагоприятным исходом (61,4%) по сравнению с 18 из 103 детей с благоприятным исходом (17,5%). Неблагоприятное фоновое состояние было обнаружено у 40 из 70 детей с неблагоприятным исходом (57,1%) по сравнению с 22 из 103 детей с благоприятным исходом (21,3%).

Повторные госпитализации в течение трех месяцев наблюдались у 30 из 70 детей (42,9%) с неблагоприятным исходом по сравнению с 9 из 103 (8,7%) с благоприятным исходом. Наличие двух или более факторов риска наблюдалось у 50 из 70 детей (71,4%) с неблагоприятным исходом по сравнению с 26 из 103 (25,2%) у детей с благоприятным исходом.

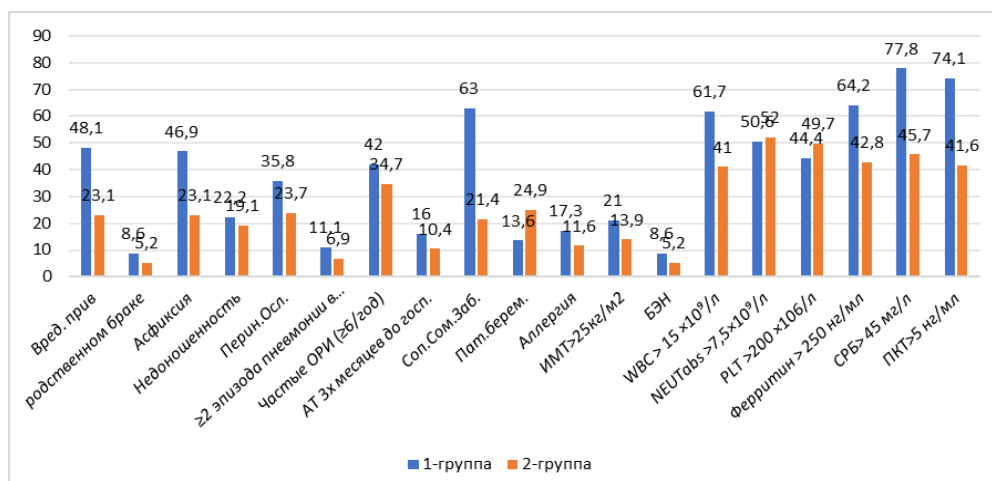


Рис. 2. Сравнительный анализ основных факторов риска неблагоприятного исхода пневмонии у детей

Результаты вскрытия детей, умерших от различных проявлений острой бронхопневмонии, показали характерные изменения в легких. Макроскопические изменения включали области уплотнения, ателектаза и эмфиземы, при этом цвет легких варьировался от темно-красного до мраморного. При рассечении можно было различить области с интенсивной гиперемией, кровоизлиянием и экссудатом. На микроскопическом уровне в слизистой оболочке бронхов можно было различить воспалительный инфильтрат, состоящий из различных типов клеток, таких как полиморфноядерные клетки, лимфоциты, фиброциты и другие (рис. 3).

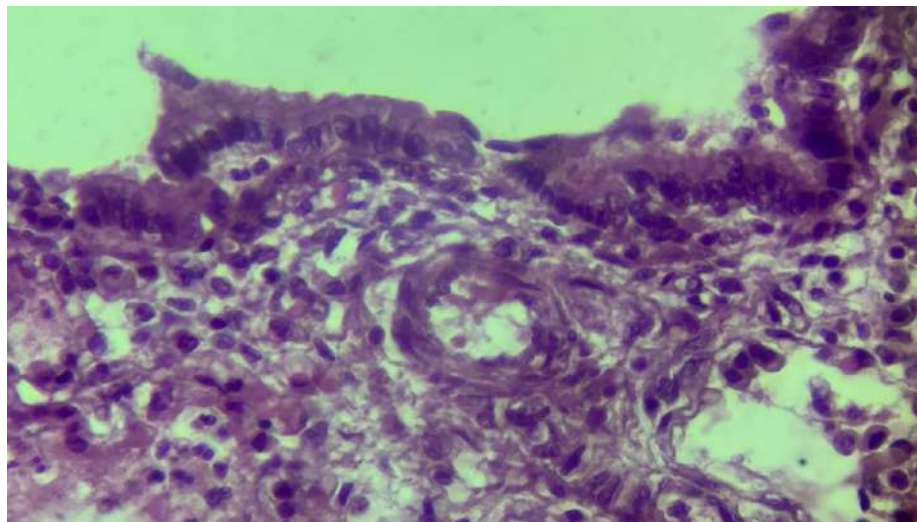


Рис. 3. Легкие. Выраженные воспалительно-клеточные инфильтраты. Гемостаз в мелких сосудах. Отек и фибриновые нити в интерстициальной ткани легкого умершего ребенка в возрасте 3 лет и 4 месяцев. Окрашивание по ГЭ. Ос. 40, Об. 10.

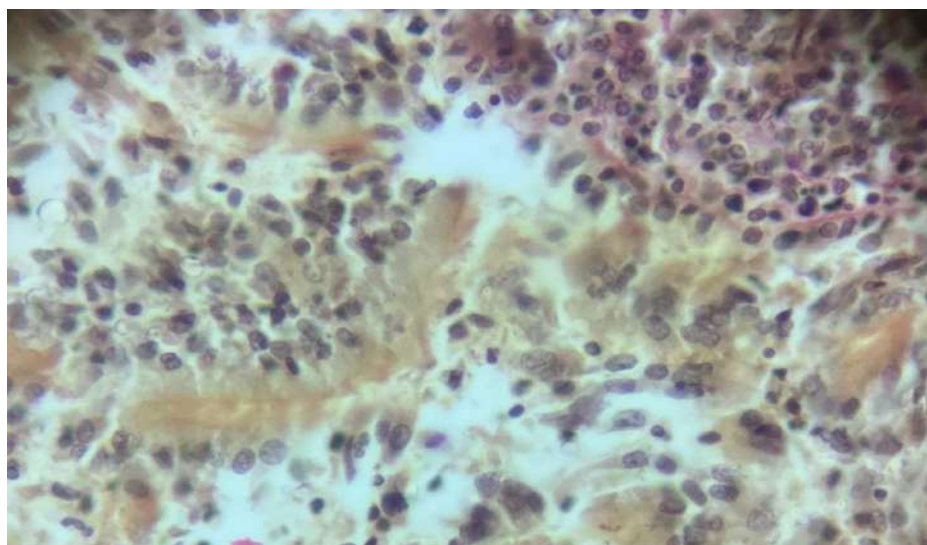


Рис. 4. Легкое. Пикринофилия стромы легкого и скопление лимфоцитарных клеток. Окрашивание по методу VG. Ос. 40, Об. 10.

Обсуждение. Настоящее исследование показало, что неблагоприятный исход внебольничной пневмонии у педиатрических пациентов наступает при наличии комплекса демографических, клинических, лабораторных и патоморфологических факторов риска. Преобладание пациентов мужского пола в группе тяжелых и осложненных случаев ВП соответствует имеющимся данным о повышенной восприимчивости мужчин к тяжелым респираторным инфекциям в раннем детском возрасте [15,17–19].

Множество данных подтверждает прогностическую ценность маркеров воспаления при внебольничной пневмонии у детей. Высокие концентрации прокальцитонина и С-реактивного белка в сыворотке крови коррелируют с бактериальной этиологией, тяжестью заболевания и высоким риском осложнений, что подтверждает их полезность в ранней стратификации риска [1,2,5,6,11,12]. Также было продемонстрировано, что прокальцитонин позволяет эффективно различать бактериальные и

вирусные инфекции нижних дыхательных путей, а также прогнозировать исходы с низким риском у педиатрических пациентов [3,7,9,10,14].

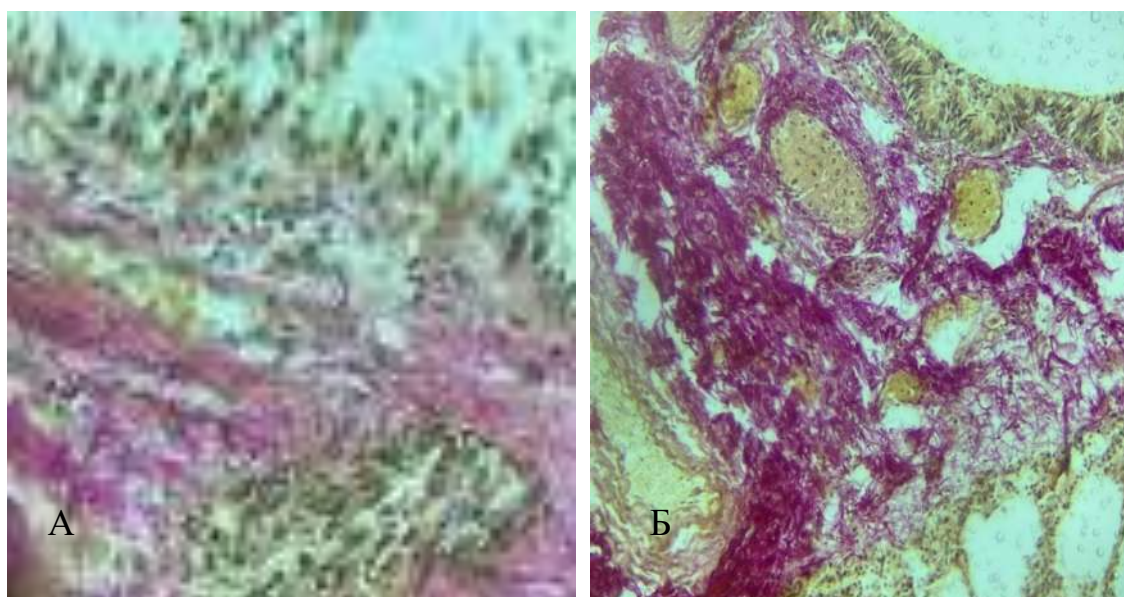


Рис. 5. А — Выраженное шелушение многорядного реснитчатого эпителия мелкокалиберных бронхов у умирающего ребенка в возрасте 2 лет и 6 месяцев. Диагноз: внебольничная пневмония, тяжелое течение. В — Фуксинофилия мышечных волокон. Окрашивание по методу VG. Ос. 40, об. 10.

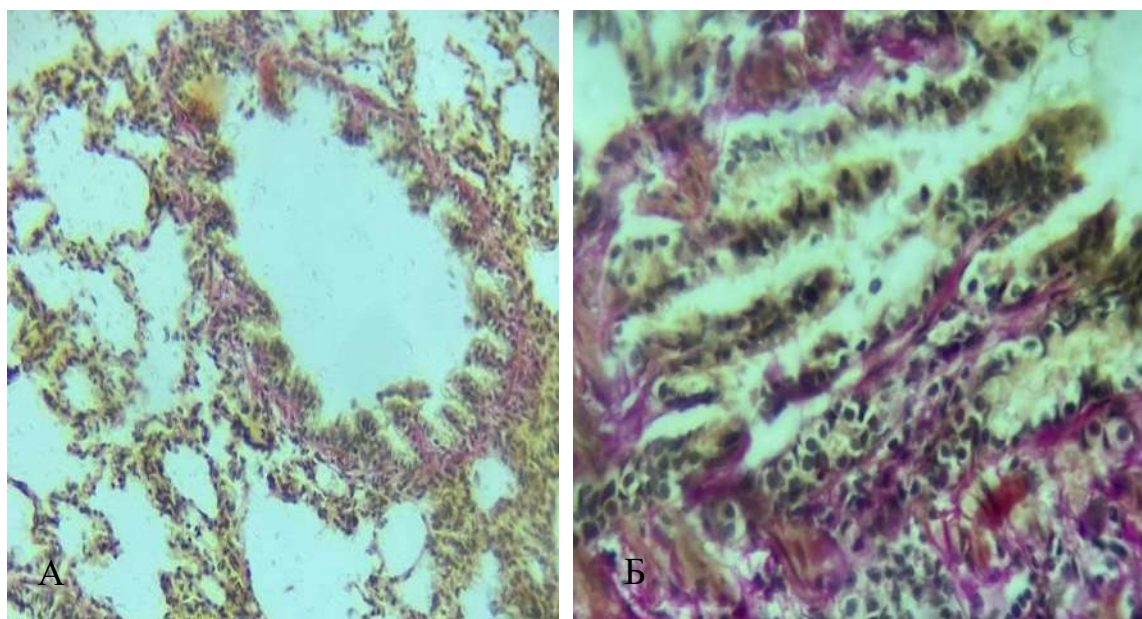


Рис. 6. А — Гиперплазия однослойного кубического эпителия терминальных бронхов умершего ребенка в возрасте 2 лет и 6 месяцев. Диагноз: внебольничная пневмония, тяжелое течение. Б — Пикринофилия мышечных волокон. Окрашивание по методу VG. Ос. 40, об. 10.

Эти выявленные факторы риска подтверждаются международными данными, подчеркивающими, что пневмония является одной из наиболее распространенных причин детской смертности, особенно в развивающихся странах [17-19,31]. Расчеты риска, такие как RISC, подчеркивают, что возраст и дыхательная недостаточность являются значимыми предикторами исхода, что согласуется с нашими наблюдениями [20-23].

Морфологический анализ материала аутопсии показал тяжелые воспалительные и деструктивные изменения в легких, что послужило структурным подтверждением тяжелого течения заболевания, которое было задокументировано в предыдущих сериях аутопсий у детей [24–30]. В совокупно-

сти эти результаты предоставляют доказательства многофакторной модели неблагоприятных исходов при ВП у детей.

Выводы. Неблагоприятными прогностическими факторами для внебольничной пневмонии у детей являются сочетание молодого возраста, мужского пола, тяжелой дыхательной недостаточности, неблагоприятных предболезненных факторов и повторных эпизодов госпитализации. В подавляющем большинстве осложненных случаев сосуществовали два или более факторов. Посмертный морфологический анализ показал тяжелые воспалительные и деструктивные изменения в легких, такие как десквамация эпителия, клеточная инфильтрация, интерстициальный отек с отложением фибрина и микрососудистые нарушения. Корреляция между клиническими факторами и морфологической тяжестью свидетельствует о ценности комплексного подхода для своевременного выявления педиатрических пациентов из группы риска и улучшения клинического лечения.

Список литературы:

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у детей: этиология и современные методы терапии. Пульмонология. 2021;31(2):189-195.
2. Авдеенко Т., Шилова Т. Хронические заболевания как коморбидные факторы тяжелой пневмонии у детей. J Infectol. 2022;14(2):69-76.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Руководство по педиатрии. Москва: МЕДпресс-информ; 2019. 624 с.
4. Геппе Н.А., Фельдблюм Т.В., Школьник Э.Л. и др. Перинатальные факторы риска тяжелых респираторных инфекций у детей. Вестник современной клинической медицины. 2019;12(2):35-42.
5. Дулек Д.Е., Горецки П.Дж., Атkinson Т.П., Валсамакис А., Халаса Н.Б., Арфкен А.М., и др. Implementation of a guideline to improve testing and treatment of children with suspected community-acquired pneumonia. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020;9(1):38-44.
6. Зернов М., Брегель Л., Шамин Д. Внебольничная пневмония у детей: стратификация риска тяжелых исходов. Acta Paediatr. 2020;109(11):2263-2270.
7. Капранов Н.И., Авдеев С.Н. Семейная отягощенность по иммунодефициту и внебольничная пневмония у детей. Тер Арах. 2020;92(10):66-71.
8. Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у детей. Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2021.
9. Манухина Е.Б., Иванова Т.А. Возможности инструментальной и лабораторной диагностики пневмонии у детей. Вопросы диагностики в педиатрии. 2019;4:22-28.
10. Мартынов Ю.Н., Соколова М.В. Дифференциальная диагностика бактериальных и вирусных пневмоний у детей с помощью прокальцитонинового теста. Педиатрия. 2021;100(3):62-68.
11. Минасян М., Ривин Б., Пермиаков Н., Мурванидзе М., Авдеев С. Особенности течения вирусной пневмонии у детей в постинфлюэнцном периоде. Тер Арх. 2019;91(2):67-73.
12. Намазова-Баранова Л., Паперная Г., Таранушенко Т., Макарова С. Профилактика осложнений у детей с пневмонией: многоцентровое исследование в Российской Федерации. J Pediatr Infect Dis. 2021;16(5):153-159.
13. Пыхтина Л.И., Саяпин С.Н. Роль генетических факторов в формировании тяжелых форм внебольничной пневмонии у детей. Вестник современной педиатрии. 2021;24(1):74-79.
14. Рудан И., О'Брайен К.Л., Наир Х., Лю Л., Теодорату Э., Кази С., и др. Эпидемиология и этиология детской пневмонии. Бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2013;91(5):408-416.
15. Таточенко В.К. Внебольничная пневмония у детей: современные аспекты диагностики и лечения. Вопросы современной педиатрии. 2020;19(1):5-12.
16. Татосян А.Г. Особенности течения внебольничной пневмонии у детей. Российский педиатрический журнал. 2019;22(4):14-19.
17. Томпсон М., Водика Т.А., Блэр П.С., Бакли Д.И., Хенеган С., Хей А.Д. Клиническое распознавание пневмонии у детей в первичном звене здравоохранения: систематический обзор. Br J Gen Pract. 2019;69(678):e555-e567.
18. Ушакова О., Кобленц Е., Соловьёва Н., Савостьянов К. Генетические полиморфизмы в генах цитокинов как факторы риска развития пневмонии у детей. Детская пульмонология. 2019;54(9):1428-1434.
19. Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник для вузов. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2020. 1184 с.
20. Revised WHO classification and treatment of pneumonia in children at health facilities: evidence summaries. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/137319/9789241507813_eng.pdf. Accessed 4 Mar 2022
21. Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000-13, with projections to

inform post-2015 priorities: An updated systematic analysis. *Lancet*. 2015;385:430-40. Medline:25280870 doi:10.1016/S0140-6736(14)61698-6

22. GBD 2017 Lower Respiratory Infections Collaborators. Quantifying risks and interventions that have affected the burden of lower respiratory infections among children younger than 5 years: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Infect Dis*. 2020;20:60-79. Medline:31678026 doi:10.1016/S1473-3099(19)30410-4

23. You D, Hug L, Ejdemyr S, Idele P, Hogan D, Mathers C, et al. Global, regional, and national levels and trends in under-5 mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: A systematic analysis by the UN Inter-Agency Group for Child Mortality Estimation. *Lancet*. 2015;386:2275-86. Medline:26361942 doi:10.1016/S0140-6736(15)00120-8

24. Reed C, Madhi SA, Klugman KP, Kuwanda L, Ortiz JF, Finelli L, et al. Development of the respiratory index of severity in children (risc) score among young children with respiratory infections in South Africa. *PLoS One*. 2012;7:e27793. Medline:22238570 doi:10.1371/journal.pone.0027793

25. Emukule GO, McMorro M, Ulloa C, Khagayi S, Njuguna HN, Burton D, et al. Predicting mortality among hospitalized children with respiratory illness in Western Kenya, 2009-2012. *PLoS One*. 2014;9:e92968. Medline:24667695 doi:10.1371/journal.pone.0092968

26. Hooli S, Colbourn T, Lufesi N, Costello A, Nambiar B, Thammasitboon S, et al. Predicting hospitalised paediatric pneumonia mortality risk: An external validation of RISC and mRISC, and local tool development (RISC-Malawi) from Malawi. *PLoS One*. 2016;11:e0168126. Medline:28030608 doi:10.1371/journal.pone.0168126

27. Gallagher KE, Knoll MD, Prosperi C, Baggett HC, Brooks WA, Feikin DR, et al. The Predictive Performance of a Pneumonia Severity Score in Human Immunodeficiency Virus-negative Chil-

dren Presenting to Hospital in 7 Low- and Middle-income Countries. *Clin Infect Dis*. 2020;70:1050-7. Medline:31111870

28. Burton JL, Underwood J. Clinical, educational, and epidemiological value of autopsy. *Lancet* 2007;369(9571):1471-1480

29. Riggs D, Weibley R. Necropsia y unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Clin Pediatr*. 1994;6:1363-1372

30. Castellanos Ortega A, Ortiz Melón F, García Fuentes M, Prieto Valderrey F, Santidrián Miguel JP, Mazorra Macho F. [The evaluation of autopsy in the pediatric intensive unit]. *An Esp Pediatr* 1997;46(03):224-228

31. Gibson TN, Shirley SE, Escoffery CT, Reid M. Discrepancies between clinical and post-mortem diagnoses in Jamaica: a study from the University Hospital of the West Indies. *J Clin Pathol* 2004;57(09):980-985

32. Carlotti AP, Bachette LG, Carmona F, Manso PH, Vicente WV, Ramalho FS. Discrepancies between clinical diagnoses and autopsy findings in critically ill children: a prospective study. *Am J Clin Pathol* 2016;146(06):701-708

33. Burns JP, Sellers DE, Meyer EC, Lewis-Newby M, Truog RD. Epidemiology of death in the pediatric intensive care unit at five US teaching hospitals. *Crit Care Med* 2014;42(09):2101

34. Craver R, Springer J, Begue R. Infections in a Children's Hospital autopsy population. *Fetal Pediatr Pathol* 2014;33(03):135-144

35. Theodoratou E, Zhang JSF, Kolcic I, et al. Estimating pneumonia deaths of post-neonatal children in countries of low or no death certification in 2008. *PLoS One* 2011;6(09):e25095

36. Ebell MH. Clinical diagnosis of pneumonia in children. *Am Fam Physician* 2010;82(02):192-193 10 Edin A, Granholm S, Koskineniemi S, Allard A, Sjöstedt A, Johansson A. Development and laboratory evaluation of a real-time PCR

Для цитирования: Хамидова Ф.М., Аминова Н.А. Морфологические корреляции тяжелой и летальной внебольничной пневмонии у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 173–180. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18584020>

**КЕЛОИД ЧАНДИҚЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЛАЗЕР ЁРДАМИДА ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИ
ЕТКАЗИБ БЕРИШ УСУЛИНИ АХАМИЯТИ (LASER-ASSISTED DRUG DELIVERY)****Камалов Д.М., Тоиров Б.А.**

Тошкент Кимё Халқаро Университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Келоид чандиқлар рецидивларнинг юқори частотаси ва анъанавий даволаш усулларининг чекланган самарадорлиги туфайли долзарб клиник муаммо бўлиб қолмоқда, бу кўп жиҳатдан дори воситаларининг зич чандиқ тўқималарига етарли даражада етказиб берилмаслиги билан боғлиқ. Тадқиқотнинг мақсади CO₂-лазер ва 5-фторуратсилни laser-assisted drug delivery (LADD) усулида биргаликда қўллашнинг клиник самарадорлигини баҳолашдан иборат. Келоид чандиқлари бўлган 30 нафар бемор текиширувдан ўтказилди, улар икки гуруҳга бўлинди: комбинацияланган терапия (CO₂-лазер + 5-ФУ) ва CO₂-лазер билан монотерапия. Комбинацияланган усул монотерапия билан солиштирганда чандиқ қалинлигининг яққолроқ камайишини, ВСС кўрсаткичининг сезиларли даражада пасайишини ва субъектив белгиларнинг регрессиясини таъминлаши аниқланди ($p < 0,05$). Олинган маълумотлар 5-фторуратсилни лазер ёрдамида етказиб беришнинг юқори самарадорлиги ва хавфсизлигини кўрсатади ва ушбу усулни клиник амалиётга жорий этишнинг мақсадга мувофиқлигини асослайди.

Калит сўзлар. Келоид чандиқлар, CO₂ лазер, дори воситаларини лазер ёрдамида етказиб бериш, 5-фторуратсил (5-ФУ).

**THE SIGNIFICANCE OF LASER-ASSISTED DRUG DELIVERY IN THE TREATMENT OF
KELOID SCARS****Kamalov D.M., Toirov B.A.**

Kimyo International University in Tashkent (KIUT), Tashkent, Uzbekistan

Resume. Keloid scars remain a pressing clinical problem due to the high frequency of relapses and the limited effectiveness of traditional treatment methods, largely due to insufficient delivery of medications to the dense scar tissue. The purpose of the study was to assess the clinical effectiveness of the combined use of CO₂-laser and 5-fluorouracil by the laser-assisted drug delivery (LADD) method. 30 patients with keloid scars were examined, divided into two groups: combined therapy (CO₂-laser + 5-FU) and CO₂-laser monotherapy. It was established that the combined method provides a more pronounced reduction in scar thickness, a significant decrease in the VSS index, and regression of subjective symptoms compared to monotherapy ($p < 0.05$). The obtained data indicate the high efficiency and safety of laser-assisted delivery of 5-fluorouracil and justify the feasibility of implementing this method in clinical practice.

Keywords. Keloid scars, CO₂-laser, laser-assisted drug delivery, 5-fluorouracil (5-FU).

**ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА ЛАЗЕР-АССИСТИРОВАННОЙ ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ (LASER-ASSISTED DRUG DELIVERY) В ЛЕЧЕНИИ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ****Камалов Д.М., Тоиров Б.А.**

Ташкентский Международный Университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Келоидные рубцы остаются актуальной клинической проблемой вследствие высокой частоты рецидивов и ограниченной эффективности традиционных методов лечения, что во многом связано с недостаточной доставкой лекарственных средств в плотную рубцовую ткань. Целью исследования явилась оценка клинической эффективности комбинированного применения CO₂-лазера и 5-фторурацила методом laser-assisted drug delivery (LADD). Обследованы 30 пациентов с келоидными рубцами, разделённых на две группы: комбинированная терапия (CO₂-лазер + 5-ФУ) и монотерапия CO₂-лазером. Установлено, что комбинированный метод обеспечивает более выраженное уменьшение толщины рубца, значительное снижение показателя VSS и регресс субъективных симптомов по сравнению с монотерапией ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности лазерно-ассистированной доставки 5-фторурацила и обосновывают целесообразность внедрения данного метода в клиническую практику.

Ключевые слова. Келоидные рубцы, CO₂-лазер, лазер-ассистированная доставка лекарственных средств, 5-фторурацил (5-FU).

e-mail: b.toirov@kiut.uz

Кириш. Келоид чандиқлар чандиқли тўқиманинг патологик шакли бўлиб, фибробластларнинг ортиқча пролиферацияси ва терининг дастлабки шикастланишидан ташқарига чиқадиган коллагеннинг ҳаддан ташқари тўпланиши билан тавсифланади. Ушбу чандиқлар прогрессив ўсишга мойиллиги, даволанишдан кейин қайталаниши ва яққол косметик нуқсон билан ажралиб туради, бу эса уларни жиддий клиник ва руҳий-ижтимоий муаммога айлантиради [1,2]. Келоидлар қичишиш, оғриқ синдроми ва ҳаракатчанликнинг чекланиши билан бирга келиши мумкин, айниқса улар функционал аҳамиятга эга бўлган жойларда жойлашган бўлса.

Замонавий тушунчалар келоид чандиқларни жароҳатларнинг битиш жараёнларини тартибга солишнинг мураккаб бузилишлари натижаси сифатида кўриб чиқади, жумладан хужайрадан ташқари матрикс таркибий қисмларининг синтези ва деградацияси ўртасидаги номуносивблик, шунингдек фибробластларнинг ўсиш омиллари ва ситокинларга атипик реакцияси [1,4]. Келоидлар патогенезида фибробластлар фаоллигининг ошиши, I ва III турдаги коллагеннинг ортиқча ишлаб чиқарилиши ва апоптоз механизмларининг бузилиши асосий роль ўйнайди, бу эса чандиқ тўқималарининг анъанавий даволаш усулларига чидамлилигини таъминлайди.

Мавжуд даволаш усулларининг хилма-хиллигига қарамай - жарроҳлик йўли билан кесиш, кортикостероидлар инъекцияси, криотерапия, нур терапияси ва силикон воситаларини қўллаш - келоид чандиқларни даволаш самарадорлиги чекланганлигича қолмоқда ва қайталаниш частотаси юқорилигича қолмоқда [3-5]. Халқаро клиник тавсиялар шуни таъкидлайдики, усулларнинг ҳеч бири универсал деб ҳисобланиши мумкин эмас ва комбинацияланган ёндашувлар кўпинча монотерапияга нисбатан яхшироқ натижаларни кўрсатади [3].

Келоид чандиқларни даволашдаги асосий муаммолардан бири бу зич ва фиброз ўзгарган чандиқ тўқимаси қалинлигига дори воситаларининг етарли даражада етказиб берилмаслигидир. Бу маҳаллий ва инексион дори шакллариининг самарадорлигини сезиларли даражада чеклайди [5]. Шу муносабат билан, дори воситаларининг трансдермал кириб боришини яхшилашга ва уларнинг чандиқ соҳасидаги маҳаллий биосингувчанлигини оширишга қодир бўлган технологияларни ишлаб чиқиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Дори воситаларини лазер ёрдамида етказиб бериш (Laser-Assisted Drug Delivery, LADD) терапевтик агентларнинг чуқурроқ ва бир текис кириб боришига ёрдам берадиган терида бошқариладиган микроканаларни яратиш учун лазер таъсиридан фойдаланишга асосланган истиқболли усул сифатида қаралади. Келоид чандиқларнинг патогенетик хусусиятлари ва анъанавий даволаш усулларининг чекловларини ҳисобга олган ҳолда, ушбу патологияни комплекс даволашда ЛАДДнинг ролини ўрганиш замонавий дерматология ва реконструктив тиббиётнинг долзарб йўналиши ҳисобланади.

Сўнгги йилларда лазер технологияларини нафақат чандиқ тўқималарига таъсир қилишнинг муштарак усули сифатида, балки дори терапиясининг самарадорлигини ошириш воситаси сифатида қўллаш катта қизиқиш уйғотмоқда. Энг истиқболли йўналишлардан бири дори воситаларини лазер ёрдамида етказиб бериш (Laser-Assisted Drug Delivery, LADD) бўлиб, у тери ва зич чандиқ тўқималарининг тўсиқ хусусиятларини енгиш усули сифатида қаралади [6,7]. Усул терининг ўтказувчанлигини вақтинча ошириш ва препаратларнинг трансдермал ташилишини яхшилашни таъминлайдиган бошқариладиган микротермик зоналарни шакллантириш учун фракцияли лазерлардан фойдаланишга асосланган.

Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, фракцион лазер таъсири эпидермиснинг тўлиқ парчаланишисиз дерманинг турли чуқурликларига тарқаладиган микроканаларнинг шаклланишига олиб келади [8]. Бу микроканалар дори моддаларининг диффузияси учун йўл бўлиб, терапевтик агентларни тўғридан-тўғри патологик ўзгарган чандиқ тўқималарининг қалинлигига етказиш имконини беради. Ушбу механизм коллаген толаларининг юқори зичлиги ва маҳаллий дорилар учун паст ўтказувчанлиги билан ажралиб турадиган келоид чандиқларни даволашда алоҳида аҳамиятга эга.

Клиник амалиёт шуни кўрсатадики, келоид чандиқларда кенг қўлланиладиган 5-фторуратсил ва кортикостероидлар каби дори воситаларининг самарадорлиги кўп жиҳатдан уларни етказиб бериш хусусиятлари билан чекланган [9,10]. Интрачандиқли инъекциялар, самарадорлиги исботланганига қарамай, оғриқ ҳисси, ножўя таъсирлар хавфи ва чандиқ тўқималарида препаратнинг нотекис тарқалиши билан боғлиқ. Бу эса дори воситаларини қўллашнинг муқобил ёки ёрдамчи усулларини излаб топишни тақозо этади.

Фракцион лазерлар чандиқларни даволашда ҳам коллагенни қайта моделлаштириш, ҳам тери регенерацияси жараёнларини рағбатлантириш орқали ўз самарадорлигини аллақачон исботлаган [11,13]. Дори воситаларини кейинчалик қўллаш билан биргаликда лазер таъсири уларнинг терапевтик таъсирини маҳаллий биосингувчанликни ошириш ва чандиқ тўқималарида янада тенг тақсимлаш орқали кучайтириши мумкин [6,7].

Бир қатор тадқиқотлар фракцион лазер ёрдамида кортикостероидларни самарали трансдермал етказиб бериш имкониятини кўрсатди. Хусусан, триамсинолоннинг лазер ёрдамида етказиб берилиши препарат дозасини камайтирганда ва тизимли ҳамда маҳаллий ножўя таъсирлар хавфини камайтирганда теридаги чандикли ўзгаришларда сезиларли клиник самарага эришиш имконини бериши кўрсатилган [12]. Ушбу маълумотлар стандарт фармакотерапия самарадорлигини оширишга қодир усул сифатида ЛАДД концепциясини тасдиқлайди.

Шундай қилиб, фракцион лазер таъсирини дори терапияси билан биргаликда қўллаш келоид чандиқларни даволашда патогенетик жиҳатдан асосланган ва истиқболли ёндашув ҳисобланади. Дори воситаларини лазер ёрдамида етказиб беришнинг таъсир механизмлари ва клиник натижаларини таҳлил қилиш ушбу патологияни комплекс даволашни оптималлаштириш ва қайталаниш частотасини камайтиришга қаратилган долзарб вазифа ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Келоид чандиқларни даволашда CO₂ лазер ва 5-фторурацил (5-FU) препаратини “laser-assisted drug delivery” усулида қўллашнинг клиник самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2023–2024 йиллар давомида дерматология амалиётида кузатилган 30 нафар келоид чандикли беморда амбулатор шароитда амалга оширилди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди:

- 1-гуруҳ (n = 15): CO₂ лазер + 5-FU (laser-assisted drug delivery)
- 2-гуруҳ (n = 15): фақат CO₂ лазер

Даволаш 4–6 сеансдан иборат бўлиб, сеанслар ораси 4 ҳафталик интервал билан амалга оширилди. Клиник баҳолаш қуйидаги кўрсаткичлар асосида ўтказилди:

- чандиқ қалинлиги,
- ранг ўзгариши,
- субъектив симптомлар (қичишиш, оғриқ),
- Vancouver Scar Scale (VSS) индекси.

Статистик таҳлилда жуфтланган t-тест қўлланилди, ишончлилик даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

Натижалар. 1-гуруҳ беморларида чандиқ қалинлигининг ўртача камайиши $68,3 \pm 1,2$ % ни ташкил қилган бўлса, 2-гуруҳда эса бу кўрсаткич $42,1 \pm 1,5$ % бўлди ($p < 0,01$). Vancouver Scar Scale кўрсаткичи комбинацияланган терапия гуруҳида $9,1 \pm 1,3$ дан $3,4 \pm 1,1$ гача пасайди, монотерапия гуруҳида эса $8,8 \pm 1,2$ дан $5,6 \pm 1,4$ гача камайиш қайд этилди.

Қичишиш ва оғриқ каби субъектив шикоятлар 1-гуруҳ беморларининг 80 % да деярли йўқолди.

Муҳокама. Олинган натижалар CO₂ лазер ва 5-FU препаратини laser-assisted drug delivery усулида қўллаш келоид чандиқларни даволашда юқори самара беришини кўрсатди. CO₂ лазер таъсири натижасида терида ҳосил бўлган микроканаллар дори воситасининг тўғридан-тўғри чандиқ тўқимасига кириб боришини таъминлайди [8]. Бу эса фибробластлар пролиферациясини сусайтириш, коллаген синтезини секинлаштириш ёки тўхташига ва чандиқ тўқимасининг қайта ривожланишини назорат қилишга олиб келади [9,10].

Монотерапия билан солиштирилганда, комбинацияланган усулда клиник самара тезроқ намоён бўлди ва рецидив ҳолатлари камроқ кузатилди [11-13]. Шу билан бирга, усулнинг минимал инвазивлиги ва беморларни муолажани яхши қабул қилиши уни амбулатор шароитда қўллаш имконини беради.

Хулоса. CO₂ лазер ва 5-фторурацил препаратини laser-assisted drug delivery усулида қўллаш келоид чандиқларни даволашда самарали, хавфсиз ва замонавий ёндашув ҳисобланади. Ушбу усул клиник амалиётга жорий этиш учун тавсия этилади ва келгусида кенг қамровли проспектив тадқиқотлар ўтказишни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Rockwell WB, Cohen IK, Ehrlich HP. Keloids and hypertrophic scars: a comprehensive review. *Plast Reconstr Surg.* 1989;84(5):827–837.
2. Berman B, Bielek HC. Keloids. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33(1):117–123.
3. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110(2):560–571.
4. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, et al. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(1):286–300.
5. Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic scars. *Arch Dermatol.* 2002;138(9):1149–1155.
6. Waibel JS, Wulkan AJ, Rudnick A. Laser-assisted drug delivery. *Dermatol Surg.* 2016;42(8):919–931.

7. Oni G, Brown SA, Kenkel JM. Can fractional lasers enhance drug delivery? *Aesthet Surg J*. 2012;32(6): 687–694.
8. Hantash BM, Bedi VP, Chan KF, et al. Ex vivo histological characterization of fractional resurfacing. *Lasers Surg Med*. 2007;39(2):87–95.
9. Fitzpatrick RE. Treatment of inflamed hypertrophic scars using intralesional 5-fluorouracil. *Dermatol Surg*. 1999;25(3):224–232.
10. Kontochristopoulos G, Stefanaki C, Panagiotopoulos A, et al. Intralesional 5-fluorouracil in the treatment of keloids. *Dermatology*. 2005;211(2):123–127.
11. Waibel JS, Beer K. Ablative fractional laser resurfacing for the treatment of scars. *Clin Plast Surg*. 2011;38(3):455–465.
12. Issa MC, Kassuga LE, Chevrant NS, et al. Topical delivery of triamcinolone via fractional laser. *Lasers Surg Med*. 2013;45(3):135–140.
13. Anderson RR, Donelan MB, Hivnor C, et al. Laser treatment of traumatic scars. *Lasers Surg Med*. 2014;46(8):587–593.

Иқтибос учун: Камалов Д.М., Тоиров Б.А. Келоид чандикларини даволашда лазер ёрдамида дори воситаларини етказиб бериш усулини ахамияти (laser-assisted drug delivery) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 181–184. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18584204>

ПРИМЕНЕНИЕ МЕСТНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Касимова Ш.Ш.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан.

Резюме. Медицинская статистика в разных странах фиксирует неуклонный ежегодный прирост числа заболевших острыми респираторными инфекциями, острым и хроническим риносинуситом, рецидивирующим бронхитом и др. При местной антибиотикотерапии хронического риносинусита вне зависимости от тяжести и течения воспалительного процесса, является рациональный выбор антибактериальных средств. Сегодня медицина вполне эффективно побеждает многие бактерии, вызывающие болезни, с помощью местного применения антибиотиков.

Ключевые слова: хронический, местный, пазуха

APPLICATION OF LOCAL ANTIBACTERIAL THERAPY FOR CHRONIC RHINOSINUSITIS (LITERATURE REVIEW)**Kasimova Sh.Sh.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Medical statistics in various countries record a steady annual increase in the number of patients with acute respiratory infections, acute and chronic rhinosinusitis, recurrent bronchitis, etc. In local antibiotic therapy for chronic rhinosinusitis, regardless of the severity and course of the inflammatory process, the rational selection of antibacterial agents is of great importance. Today, medicine effectively overcomes many disease-causing bacteria through the local use of antibiotics.

Keywords: chronic, local, sinus

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТДА МАҲАЛЛИЙ АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Касимова Ш.Ш.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Турли мамлакатлардаги тиббий статистика ўткир респиратор инфекциялар, ўткир ва сурункали риносинусит, қайталанувчи бронхит ва бошқалар билан касалланганлар сонининг йил сайин барқарор ўсишини қайд этади. Сурункали риносинуситнинг маҳаллий антибиотикотерапиясида яллизланиш жараёнининг оғирлиги ва кечишидан қатъи назар, антибактериал воситаларни оқилона танлаш муҳим аҳамиятга эга. Бугунги кунда тиббиёт антибиотикларни маҳаллий қўллаш орқали касаллик қўзғатувчи қўплаб бактерияларни самарали равишда енғмоқда.

Калит сўзлар: сурункали, маҳаллий, синус

e-mail: kasimova.s.s@tashmeduni.uz

Актуальность. Хронический риносинусит (ХРС) — воспалительное заболевание придаточных пазух носа. Этиология ХРС до конца не выяснена, но известно, что она многофакторная. В патогенезе хронического риносинусита участвуют дисбиоз синоназального микробиома, бактериальные суперантигены, биопленки и лекарственно-устойчивые бактерии. [1-5] Биопленки обеспечивают механизм, с помощью которого бактерии, часто *золотистый стафилококк* и *синегнойная палочка*, могут защититься от иммунных сил организма и антибиотиков и это обуславливает дополнительную устойчивость бактерий к антибиотикам, помимо той, которую обеспечивают гены устойчивости к антибиотикам. Системная антибиотикотерапия не обеспечивает достаточно высоких концентраций для уничтожения бактерий, находящихся внутри этих биопленок. [5] Кроме того, увеличивается распространенность бактерий, продуцирующих β-лактамазы, что еще больше затрудняет лечение этих инфекций. [8]

Однако местные антибиотики могут доставлять лекарства локально в концентрациях, достаточно больших, чтобы разрушить бактериальные биопленки, минимизируя при этом потенциальные системные побочные эффекты. [4,6,7] Местные терапии способны достигать околоносовых пазух после эндоскопической хирургии пазух, и поэтому их потенциальная полезность может быть связана с

резистентным ХРС. Их применение хорошо известно при отолгических и офтальмологических инфекциях, а в легочной литературе — для лечения инфекций *P. aeruginosa* при муковисцидозе. Более ранняя модель синусита *P. aeruginosa* на кроликах продемонстрировала дозозависимый эффект местного тобрамицина на количество бактерий *Pseudomonas*. [5] Примечательно, что *Pseudomonas* не была ликвидирована до лечения концентрациями, в 5 раз превышающими рекомендуемую дозу для человека (80 мкг/мл).

Несмотря на теоретические преимущества использования местных антибиотиков, доказательств их рутинного использования при хроническом синусите не хватало. Руководства общества и рекомендации доказательной медицины в значительной степени выступали против рутинного использования местных антибиотиков. [1,3,4,6,7] 3 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), оцененных в Европейской позиции по синуситу (2012) и Международном консенсусном заявлении по аллергии и ринологии: руководства по риносинуситу (2016) использовали интраназальные спреи и небулайзеры, и только 1 исследование, опубликованное в 2012 году, оценивало орошения мупироцином большого объема. [6,7] Механизмы доставки малого объема могут влиять на эффективность орошения местными антибиотиками и могли оказать влияние на рекомендации руководства. Однако многочисленные исследования с более низким уровнем доказательности продемонстрировали потенциальную пользу высокообъемного орошения. [4,6]

Однако, как показывает практика, местные антибиотики остаются эффективным и широко используемым средством в арсенале отоларингологов и ринологов для лечения пациентов с симптоматическим хроническим риносинуситом.

Целью данного исследования было оценка клинической эффективности местных антибиотиков при хроническом риносинусите.

Материалы и методы. Систематический обзор литературы были проанализированы авторами и включены в обзор, если в статье оценивалась клиническая эффективность традиционного местного антибиотика, применяемого с помощью спрея, небулайзера или высокообъемной ирригации. Статьи, оценивающие новые или нетрадиционные методы антибактериальной терапии, были исключены.

Результаты. Стратегия поиска дала 177 статей. Авторы просмотрели аннотации, и 7 исследований соответствовали критериям включения. Было проведено 1 двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование (DB-RCT); 1 неслепое нерандомизированное контролируемое проспективное исследование; 1 метаанализ; 2 систематических обзора; и 2 ретроспективных исследования для обзора включенных исследований.

Майнц и соавторы рандомизировали 9 пациентов с муковисцидозом, хронической колонизацией нижних дыхательных путей *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) и наличием *P. aeruginosa* в промывных водах носа для ингаляции в синоназальные пазухи с помощью вибрационного аэролизатора (PARI SinusTM Nebulizer; PARI Corp, Штарнберг, Германия) с 80 мг тобрамицина или изотоническим физиологическим раствором ежедневно. [2,3] Первичным результатом было изменение количества колоний *P. aeruginosa* в промывных водах носа от момента до лечения до 2-3 дней после лечения. Вторичные результаты включали результаты 20-пунктного теста на исходы придаточных пазух носа (SNOT-20, немецкая версия), изменения в тестировании функции легких и изменения в эндоскопии придаточных пазух носа. Количество колоний *P. aeruginosa* уменьшилось у 4 из 6 пациентов, получавших тобрамицин, по сравнению с 3 пациентами контрольной группы, не наблюдавшими никаких изменений. Наблюдалось статистически значимое улучшение качества состояния придаточных пазух носа, измеренное по немецкой версии шкалы SNOT-20 (снижение на 6,67 в группе лечения против увеличения на 3,34 в контрольной группе, $p = 0,033$). Примечательно, что не наблюдалось изменений ни в результатах эндоскопического исследования, ни в показателях функции легких.

Чтобы исследовать влияние местных капель офлоксацина на образование биопленки, Ezzat et al. провели проспективное исследование на пациентах с резистентным хроническим риносинуситом. [4,7] Пациентам, у которых сохранялись симптомы через 6 месяцев и при исследовании образцов слизистой оболочки среднего носового хода с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) наблюдалось образование биопленки, их лечили закапыванием по 3 капли в каждую ноздрю местного 0,3% офлоксацина каждые 8 часов в течение 12 недель с головой, направленной вниз, на 3 минуты. У десяти из 12 пациентов в исследуемой группе биопленки были полностью устранены, а у двух оставшихся пациентов в образцах по данным СЭМ были обнаружены разрозненные участки биопленок. Кроме того, наблюдалось статистически значимое улучшение результатов, сообщаемых пациентами, эндоскопического вида и результатов компьютерной томографии (КТ). Авторы пришли к выводу, что местный офлоксацин является эффективным вариантом лечения резистентного хронического риносинусита.

Ким и Квон оценили эффект промываний мупирамином при инфекции *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) при хроническом риносинусите в метаанализе 101 пациента из 3 исследований. [1,6,8] Модель случайных эффектов продемонстрировала относительный риск остаточной инфекции 0,13 после 1 месяца промываний мупирамином (95% доверительный интервал [ДИ], 0,06-0,26; $p < 0,01$). Анализ чувствительности показал стабильный и надежный результат, а воронкообразный график предполагал минимальное смещение. Примечательно, что доля остаточной инфекции *S. aureus* через 6 месяцев увеличилась до 0,53. Авторы пришли к выводу, что мупирамин является эффективным краткосрочным вмешательством в условиях резистентного хронического риносинусита с инфекцией *S. aureus*. В своём систематическом обзоре медикаментозного лечения хронического риносинусита Рудмик и Солер также пришли к выводу о возможности использования высокообъемных промываний мупирамином в этих случаях. [5] Однако, как и в исследованиях EPOS 2012 и ICAR 2016, авторы пришли к выводу, что рутинное применение местных антибиотиков при ХРС без полипов не оправдано, и рекомендации по ХРС с носовым полипозом не могут быть даны из-за скудности литературы. Обзор Кокрейна 2016 года по системным и местным антибиотикам не смог дать рекомендации по применению местных антибиотиков при ХРС, поскольку ни одно из проведенных рандомизированных контролируемых исследований не соответствовало критериям включения. [3]

Два ретроспективных исследований оценили изменение результатов микробиологических культур у пациентов с резистентным хроническим риносинуситом получавших местную антибактериальную терапию в больших дозах. [2,3] Карр и соавторы оценили 22 пациента, получавших местный мупирамин в течение 1 недели и имевших симптомы как до, так и после лечения местным мупирамином. [8] Наблюдался заметный сдвиг от грамположительных к грамотрицательным культурам (19 грамположительных против 3 грамотрицательных до терапии, 9 грамположительных против 13 грамотрицательных после терапии; $p = .004$). Посевы после лечения показали увеличение количества *P.aeruginosa* и грамположительных видов *Corynebacterium*. 3 пациента как до, так и после лечения, у которых культура была положительной на *S. aureus*. Аналогичным образом, Ли и Дэвис обнаружили в своей когорте пациентов с симптомами получавших местную антибиотикотерапию в течение 1 месяца, что у 72% (34 из 47) наблюдалось исчезновение бактерий, но статистически значимых изменений в SNOT-20 не наблюдалось.[3]

Обсуждение. На сегодняшний день принципы и обзоры доказательной медицины не рекомендуют рутинное использование местных антибиотиков при хроническом риносинусите. [1,3,4,5,7] Однако 3 или 4 РКИ, на которых основаны эти руководящие принципы, использовали неоптимальные методы доставки и имели дополнительные методологические недостатки. В исследовании Сайкс и др. показали, что добавление неомицина к назальному спрею, используемому 4 раза в день, не давало никаких дополнительных клинических преимуществ.[6] Известно, что назальные спреи плохо проникают в околоносовые пазухи, поскольку большая часть спрея оседает в передней части носовой полости.[2] Виделер и др. оценили эффективность распыления бацитрацина/колимицина по сравнению с плацебо с физиологическим раствором у 14 пациентов с резистентным хроническим риносинуситом не обнаружили никаких дополнительных преимуществ в группе местных антибиотиков.[7] Обе группы одновременно получали левофлоксацин в течение 2 недель, что потенциально могло исказить результаты. Постанализ показал, что для определения статистически значимых различий в важных симптомах ХРС в каждой группе потребуется не менее 126 пациентов. Дерозье и соавторы сравнивая лечение 4 неделями тобрамицина-физиологического раствора с физиологическим раствором-хиномом, и не обнаружили никаких преимуществ в группе тобрамицина. [1] Подобно назальным спреям, небулайзерные препараты очень плохо доставляют лекарство в пазухи, при этом большая часть лекарства оседает в передней носовой полости. [4] Кроме того, хинин, добавляемый к плацебо из-за его горького вкуса, сам по себе давно используется благодаря своим лечебным свойствам, а в последнее время — как противомалярийное средство. Влияние хинина на слизистую оболочку придаточных пазух носа и микробиом неизвестно, что ограничивает выводы, которые можно сделать из исследования. Кроме того, хинин является известным агонистом рецепторов горького вкуса, которые, как известно, модулируют врожденный иммунный ответ в верхних дыхательных путях, и изучается на предмет его использования в качестве терапевтического средства при ХРС. [2] Поэтому к предыдущим рекомендациям общества следует относиться скептически, учитывая существенные недостатки подтверждающих доказательств. В исследованиях использовались устройства для доставки с минимальным проникновением в пазухи, а плацебо в одном исследовании, возможно, имело терапевтический эффект.

Аэрозоли представляют собой многообещающий новый метод доставки, который, как было продемонстрировано, обеспечивает осаждение 6,5% назально введенного препарата в околоносовые

пазухи у здоровых добровольцев по сравнению с 0% у получателей назального спрея. [3,4] Кроме того, наблюдалось значительное увеличение осаждения в пазухах у пациентов с ХРС без носовых полипов.[1,8] Исследование Майнца и соавторов по доставке тобрамицина с использованием аэрозольного устройства было первым РКИ, оценивающим антибиотик с использованием этого метода. [2,3] Хотя статистически значимого снижения количества *P. aeruginosa* не наблюдалось, это, скорее всего, отражает небольшой размер выборки (N = 9) исследования. Было отмечено статистически значимое и клинически значимое улучшение используемого инструмента оценки качества состояния придаточных пазух носа. Эти результаты требуют дальнейших более крупных РКИ с использованием этого устройства в более широкой группе пациентов с ХРС.

Были исследованы возможности высокообъемных промываний мупироцином при резистентном послеоперационном ХРС из-за его превосходного охвата *S. aureus*. В своем рандомизированном контролируемом исследовании с базой данных, проведенным Джервис-Барди и соавторы изучали промывания мупироцином при резистентном *S. aureus* при ХРС и обнаружили значительную негативность микробиологических культур после лечения и значительное улучшение результатов эндоскопического обследования по сравнению с группой плацебо.[7] Однако изменение по сравнению с исходным уровнем в SNOT-20 между группами приблизилось, но не достигло статистически значимой разницы. Результаты метаанализа Кима и Квона, включенные в текущий обзор, подтверждают выводы Джервис-Барди и соавторов. [6,7] Хотя эти исследования подтверждают эффективность мупироцина в краткосрочной перспективе, данные последующего наблюдения показали, что у пациентов, получавших орошения с мупироцином, наблюдается высокая частота рецидивов с положительным результатом посева на *S. aureus*. [1,7]

Заключение. Последние данные свидетельствуют о том, что местная антибиотикотерапия может быть эффективна в краткосрочной перспективе у пациентов с ХРС и имеющих резистентные инфекции *S. aureus*. По некоторым данным, орошение мупироцином продолжает применяться в клинической практике, несмотря на рекомендации общества по поводу местного применения антибиотиков. Некоторые из предыдущих РКИ, согласно этим рекомендациям, основаны на использовании неоптимальных устройств для введения. Для подтверждения эффективности местных антибиотиков с использованием новых устройств необходимы дополнительные более масштабные РКИ.

Список литературы:

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J и др. EPOS 2012: Европейский доклад по риносинуситу и носовым полипам 2012: резюме для оториноларингологов. Ринология. 2012; 50: 1–2.
2. Хамилос Д.Л. Факторы, способствующие развитию хронического риносинусита: воспаление против инфекции. J Allergy Clin Immunol. 2015; 36: 1454–1459.
3. Орланди Р.Р., Кингдом Т.Т., Хванг П.Х. и др. Международное консенсусное заявление по аллергии и ринологии: риносинусит. Int Forum Allergy Rhinol. 2016; 6 (приложение1): 22 – 209.
4. Стивенс WW, Ли RJ, Шлеймер RP, Коэн NA. Патогенез хронического риносинусита. J Allergy Clin Immunol. 2015; 136:1442-1453.
5. Килти С.Дж., Дерозье М.Ю. Являются ли биопленки решением проблемы патофизиологии и лечения хронического риносинусита? Immunol Allergy Clin North Am. 2009; 29: 645-656.
6. Форман А., Джервис-Барди Дж., Вормалд П.Дж. Способствуют ли биопленки возникновению и резистентности хронического риносинусита Ларингоскоп. 2011;121:1085–1091.
7. Desrosiers M, Bendouah Z, Barbeau J. Эффективность местных антибиотиков на биопленке *Staphylococcus aureus* in vitro. Am J Rhinol. 2007;21:149-153.
8. Брук И. Микробиология хронического риносинусита. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016;35:1059-1068.

Для цитирования: Касимова Ш.Ш. Применение местной антибактериальной терапии при хроническом риносинусите (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 185–188. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18584457>

ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОГРАММЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПЕРЕСТРОЕК ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Давранов И.И., Камалова М.И., Хамидов О.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ожирение является одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, число людей с ожирением во всем мире превысило 700 миллионов, и эта тенденция продолжает нарастать. В Узбекистане распространенность ожирения составляет 24-30% у взрослого населения, при этом морбидное ожирение встречается у 3-4% населения.

Ключевые слова: мультиспиральная компьютерная томография, бариатрическая хирургия, послеоперационные осложнения, структурно-функциональные изменения, желудочно-кишечный тракт, ожирение, рукавная гастрэктомия, гастрошунтирование

APPLICATION OF THE X-RAY TO ASSESS THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RESTRUCTIONS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF BARIATRIC INTERVENTIONS

Davranov I.I., Kamalova M.I., Xamidov O.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Obesity is one of the most pressing problems in modern healthcare. According to the World Health Organization, the number of people with obesity worldwide has exceeded 700 million, and this trend continues to grow. In Uzbekistan, obesity is prevalent in 24-30% of the adult population, while morbid obesity occurs in 3-4% of the population.

Keywords: multispiral computed tomography, bariatric surgery, postoperative complications, structural and functional changes, gastrointestinal tract, obesity, sleeve gastrectomy, gastric shunting

БАРИАТРИК АМАЛИЁТЛАРДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИНИНГ ТУЗИЛМАВИЙ ВА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ УЧУН РЕНТГЕНОГРАММАНИ ҚЎЛЛАШ

Давронов И.И., Камалова М.И., Хамидов О.А.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Семизлик замонавий соғлиқни сақлаш тизимининг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиклоти маълумотларига кўра, дунёда семиз одамлар сони 700 миллиондан ошган ва бу кўрсаткич тобора ортиб бормоқда. Ўзбекистонда катта ёшдаги аҳоли орасида семизлик 24-30 фоизни ташикл этса, морбид семизлик аҳолининг 3-4 фоизиди кузатилади.

Калит сўзлар: мультиспирал компьютер томография, бариатрик жарроҳлик, операциядан кейинги асоратлар, структуравий-функционал ўзгаришлар, ошқозон-ичак тракти, семизлик, энгли гастрэктомия, гастрошунтлаш

Введение. Бариатрическая хирургия признана наиболее эффективным методом лечения морбидного ожирения, обеспечивающим долгосрочное снижение веса и ремиссию коморбидных заболеваний [1,2]. В Узбекистане за последнее десятилетие количество бариатрических операций увеличилось более чем в 10 раз, достигнув 5000 операций в год к 2026 году [3]. Наиболее распространенными бариатрическими вмешательствами являются лапароскопическая продольная резекция желудка (sleeve gastrectomy, SG) и желудочное шунтирование (gastric bypass, GB), составляющие более 80% всех операций [4]. Данные вмешательства приводят к кардинальным изменениям анатомии и физиологии желудочно-кишечного тракта, требующим длительного мониторинга. Послеоперационные осложнения встречаются в 10-25% случаев и включают несостоятельность швов, стенозы, кровотечения, рефлюкс-эзофагит, синдром избыточного бактериального роста [5,6]. Ранняя диагностика осложнений критически важна для своевременного лечения и предотвращения серьезных последствий. Рентгенологические методы исследования, включающие обзорную рентгенографию, рентгеноскопию с контрастированием и пассаж бария, традиционно играют ключевую роль в диагностике за-

болеваний желудочно-кишечного тракта. Несмотря на развитие современных методов визуализации, таких как мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, рентгенологические исследования сохраняют свою актуальность благодаря высокой информативности, доступности и относительно низкой стоимости [7,8]. В литературе недостаточно освещены вопросы применения рентгенологических методов для оценки долгосрочных структурно-функциональных изменений после бариатрических операций. Большинство исследований сосредоточены на диагностике острых осложнений, в то время как закономерности адаптивных перестроек желудочно-кишечного тракта остаются малоизученными [9].

Цель исследования: оценить диагностические возможности рентгенологических методов в выявлении и мониторинге структурно-функциональных перестроек желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде бариатрических вмешательств.

Материалы и методы исследования: В исследование включены 86 пациентов после бариатрических операций, обследованных с января 2022 по декабрь 2026 года, из них sleeve gastrectomy выполнена 47 пациентам (54,7%), gastric bypass - 39 пациентам (45,3%). Демографические характеристики: возраст 18-65 лет (средний $42,3 \pm 11,2$ года), женщины составляли 65 (75,6%), мужчины 21 (24,4%), исходный ИМТ 35-58 кг/м² (средний $43,8 \pm 6,4$ кг/м²). Динамическое наблюдение проводилось: через 1 месяц у 86 пациентов, 6 месяцев - у 80, 12 месяцев - у 69, 24 месяца - у 54, 36 месяцев - у 31 пациента.

Таблица 1.

Демографические характеристики пациентов (n=86)

Показатель	Общая группа (n=86)	Sleeve Gastrectomy (n=47)	Gastric Bypass (n=39)	p-значение
Возраст, лет (M±SD)	42,3±11,2	41,8±10,5	43,1±12,1	0,587
Пол, n (%)				
- Женщины	65 (75,6%)	36 (76,6%)	29 (74,4%)	0,812
- Мужчины	21 (24,4%)	11 (23,4%)	10 (25,6%)	
ИМТ исходный, кг/м ² (M±SD)	43,8±6,4	44,2±6,1	43,3±6,8	0,513
Диапазон ИМТ, кг/м ²	35-58	36-55	35-58	
Сахарный диабет 2 типа	34 (39,5%)	18 (38,3%)	16 (41,0%)	0,795
Артериальная гипертензия	52 (60,5%)	27 (57,4%)	25 (64,1%)	0,535
Апноэ сна	28 (32,6%)	16 (34,0%)	12 (30,8%)	0,747

Рентгенологическая диагностика структурно-функциональных изменений после бариатрических операций - комплекс лучевых методов исследования, направленных на выявление и мониторинг анатомических и физиологических перестроек желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде у пациентов с морбидным ожирением. Диагностическая программа основана на применении различных рентгенологических методик с использованием контрастных веществ для визуализации измененной анатомии ЖКТ. Исследованию подлежат пациенты после наиболее распространенных бариатрических вмешательств: лапароскопической продольной резекции желудка (sleeve gastrectomy) и желудочного шунтирования (gastric bypass), выполняемых в различные сроки послеоперационного периода. Типические методологические подходы: поэтапное рентгенологическое обследование включает обзорную рентгенографию органов брюшной полости в вертикальном и горизонтальном положениях для выявления свободного газа, диагностики кишечной непроходимости и оценки положения хирургических материалов. Рентгеноскопия с контрастированием проводится дифференцированно: в первые 3 суток используется водорастворимый контраст (урографин, гастрोगрафин), через месяц и позже - сульфат бария 100-150 мл. Исследование выполняется поэтапно: оценка исходного состояния натошак, прием первой порции контраста 20-30 мл, полипозиционное исследование, дополнительные порции контраста по 20-30 мл, функциональные пробы. При подозрении на нарушение кишечного транзита проводится пассаж бария по тонкой кишке с приемом 200-300 мл бариевой взвеси и рентгенографией через 1, 2, 4, 6 часов до достижения контрастом слепой кишки.

Оцениваемые параметры включали проходимость анастомозов, форму и размеры желудочной трубки или малого желудка, эвакуаторную функцию с определением времени полуэвакуации, наличие рефлюкса, перистальтическую активность. Морфометрические измерения для группы SG:

максимальный диаметр желудочной трубки, диаметр в области угла желудка и антральном отделе, общая длина желудочной трубки; для группы GB: диаметр малого желудочка, гастроюнального и еюноюнального анастомозов, длина алиментарной петли. Статистическая обработка проводилась в программе SPSS 26.0 с применением описательной статистики, корреляционного анализа по Пирсону, t-критерия Стьюдента, критерия χ^2 при уровне значимости $p < 0,05$.

Рентгенологические изменения после бариатрических операций - комплекс структурно-функциональных перестроек желудочно-кишечного тракта, выявляемых при лучевой диагностике в различные сроки послеоперационного периода у пациентов после хирургического лечения морбидного ожирения. Рентгенологические изменения основаны на адаптивной реакции пищеварительной системы на радикальное изменение анатомии желудочно-кишечного тракта. В основе процесса лежит хирургическая реконструкция ЖКТ в виде продольной резекции желудка (sleeve gastrectomy) или создания гастроюнального анастомоза (gastric bypass), приводящая к формированию новых анатомо-физиологических взаимоотношений между различными отделами пищеварительной системы.

Типичные рентгенологические проявления нормальной адаптации наблюдаются в раннем послеоперационном периоде (1-3 месяца) после sleeve gastrectomy желудочная трубка имеет характерную форму "банана" с равномерным диаметром по всей длине 2,5-3,5 см, контраст свободно проходит в двенадцатиперстную кишку, время полуэвакуации составляет 15-25 минут. (рис 1).

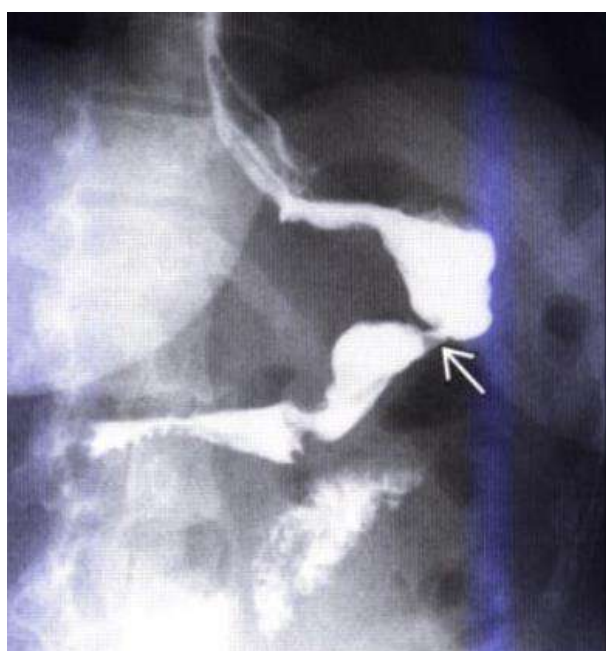


Рис. 1. Рукавная резекция желудка, при которой 75% желудка удаляются путем его рассечения вдоль длинной оси. Оставшаяся часть желудка в виде «банана» имеет объем около 100 мл. На рентгенограмме, полученной в положении стоя пациенту, которому недавно была произведена рукавная резекция желудка, визуализируется уменьшенный желудок в виде «банана», с наличием стриктуры на ограниченном участке в конце линии шва. Подобные стриктуры обычно являются «мягкими» и преходящими, даже несмотря на то, что в этом случае потребовалась баллонная дилатация.

После gastric bypass малый желудочек приобретает округлую форму диаметром 2-3 см, объемом 20-30 мл, гастроюнальный анастомоз диаметром 8-12 мм обеспечивает свободный пассаж контраста, алиментарная петля заполняется через 2-5 минут. Через 6-12 месяцев отмечается небольшое расширение желудочной трубки до 3,5-4,5 см в области дна как нормальная адаптация, время полуэвакуации увеличивается до 25-35 минут. В период стабилизации функции (6-12 месяцев) наблюдается нормализация проходимости анастомозов, оптимальная эвакуаторная функция. Адаптивные изменения развиваются у 198 пациентов (80,2%), включая компенсаторную дилатацию и функциональные перестройки. Объективно наблюдается компенсаторная дилатация после SG проявляется расширением желудочной трубки через 12-18 месяцев с увеличением диаметра на 15-25%, после GB - расширением алиментарной петли тонкой кишки до 3-4 см против нормы 2-2,5 см. У большинства пациентов развиваются функциональные изменения: замедление эвакуации с увеличением времени полуэвакуации на 20-40%, снижение амплитуды перистальтических волн на 30-50%, компенсаторное усиление

моторики тонкой кишки. Патологические изменения включают дилатацию желудочной трубки у 23 пациентов (17,2% от группы SG) с диаметром >6 см через 18-24 месяца, коррелирующую с рецидивом веса ($r=0,73$, $p<0,001$) и необходимостью ревизионных операций в 34,8% случаев. Стенозы анастомозов развиваются у 15 пациентов (13,3% от группы GB) с диаметром гастроюнального анастомоза <6 мм и задержкой контраста в малом желудочке >45 минут. Ранние осложнения представлены несостоятельностью швов (8 случаев, 3,2%) с затеканием контраста за пределы просвета ЖКТ, чувствительность рентгеноскопии составляет 94,2%, специфичность 98,7%. Поздние осложнения включают рефлюкс-эзофагит у 34 пациентов (25,4% от группы SG) с забросом контраста в пищевод, коррелирующий с углом Гиса >120° ($r=0,68$, $p<0,001$), и синдром избыточного бактериального роста у 28 пациентов (24,8% от группы GB) с сегментацией контраста в тонкой кишке и замедлением пассажа >6 часов до слепой кишки. Временная динамика характеризуется четырьмя периодами: первичная адаптация (1-3 месяца) с отеком тканей и замедленной эвакуацией, стабилизация функции (6-12 месяцев), компенсаторные изменения (12-24 месяца) и период возможных осложнений (>24 месяцев) с риском выраженной дилатации, развития рефлюкса и стенозов. Сравнительный анализ показал чувствительность рентгеноскопии в диагностике стенозов 89,7% (против 95,2% у эндоскопии и 78,3% у КТ), рефлюкса 92,3% (против 88,1% и 65,4% соответственно) при отличной оценке функции и низкой стоимости исследования.

Заключение. Таким образом рентгенологические методы демонстрируют высокую диагностическую эффективность в выявлении осложнений бариатрических операций: несостоятельности анастомозов (чувствительность 94,2%), стенозов (89,7%), рефлюкса (92,3%). Выявлены специфические закономерности структурно-функциональных перестроек: компенсаторная дилатация кишечника после GB, адаптивное расширение желудочной трубки после SG через 12-18 месяцев. Установлены рентгенологические предикторы неудачи операций: дилатация желудочной трубки >6 см коррелирует с рецидивом веса ($r=0,73$) и необходимостью ревизий. Рентгеноскопия сохраняет уникальные преимущества в функциональной диагностике, обеспечивая оценку эвакуаторной функции и перистальтики в реальном времени. Экономическая эффективность и доступность рентгенологических методов делает их оптимальными для рутинного мониторинга пациентов после бариатрических операций.

Список литературы:

1. Arterburn D.E., Telem D.A., Kushner R.F., Courcoulas A.P. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review // JAMA. 2020. Vol. 324, No. 9. P. 879-887.
2. Welbourn R., Hollyman M., Kinsman R. et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018 // Obes Surg. 2019. Vol. 29, No. 3. P. 782-795.
3. Ершова Е.В., Бордан Н.С., Феклисова Е.А. и др. Бариатрическая хирургия в России: анализ трендов и результатов 2010-2020 гг. // Ожирение и метаболизм. 2021. Т. 18, № 3. С. 45-52.
4. Angrisani L., Santonicola A., Iovino P. et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures // Obes Surg. 2018. Vol. 28, No. 12. P. 3783-3794.
5. Mocanu V., Dang J.T., Ladak F. et al. Predictors and outcomes of leak after sleeve gastrectomy: an analysis of the MBSAQIP data registry // Surg Obes Relat Dis. 2019. Vol. 15, No. 10. P. 1724-1732.
6. Sethi M., Chau E., Youn A. et al. Long-term outcomes after biliopancreatic diversion with and without duodenal switch: 2-, 5-, and 10-year data // Surg Obes Relat Dis. 2016. Vol. 12, No. 9. P. 1697-1705.
7. Levine M.S., Carucci L.R. Imaging of bariatric surgery: normal anatomy and postoperative complications // Radiology. 2014. Vol. 270, No. 2. P. 327-341.
8. Scherrer M.L., Rocha F.G., Bauer P.S. et al. Upper gastrointestinal contrast studies after bariatric surgery: institutional review of technique, interpretation, and clinical utility // Abdom Radiol. 2017. Vol. 42, No. 5. P. 1429-1438.
9. Palermo M., Gagner M., Praveen Raj P. et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy with concomitant transgastric endoscopic gastric devascularization for the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD) and Barrett's esophagus // Surg Obes Relat Dis. 2019. Vol. 15, No. 8. P. 1222-1226.

Для цитирования: Давранов И.И., Камалова М.И., Хамидов О.А. Применение рентгенограммы для оценки структурно-функциональных перестроек желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде бариатрических вмешательств // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 189–192. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18584675>

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, НЕСУЩИХ СЛУЖБУ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Жахоналиев Б.У.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В настоящее время защита здоровья военнослужащих и поддержание их высокого уровня боевой готовности считается одним из главных факторов обеспечения государственной безопасности и обороноспособности, а экстремальные климатические условия — очень высокие или низкие температуры, засуха, ветер, резкие изменения влажности и колебания атмосферного давления — вызывают значительные физиологические и биохимические изменения в организме человека, в том числе в структурах полости рта. Под воздействием таких факторов ослабевают защитные механизмы зубных тканей и слизистой оболочки полости рта, нарушается минеральный обмен и микробиологическая среда. Это приводит к ускоренному развитию таких заболеваний зубов, как кариес, гингивит и пародонтит.

Ключевые слова: пародонт, индивидуальной гигиены ротовой полости, дезадаптивных процессов, адгезия, чувствительность, биоактивные вещества.

METHODS FOR ASSESSING ORAL HYGIENE IN THE DETECTION OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN MILITARY PERSONNEL SERVING IN EXTREME CLIMATIC CONDITIONS

Jahonaliyev B.U.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Protecting the health of military personnel and maintaining a high level of combat readiness are currently considered one of the main factors in ensuring national security and defense. Extreme climatic conditions—very high or low temperatures, drought, wind, sudden changes in humidity, and fluctuations in atmospheric pressure—cause significant physiological and biochemical changes in the human body, including in the oral cavity. Under the influence of such factors, the protective mechanisms of dental tissues and the oral mucosa are weakened, mineral metabolism and the microbiological environment are disrupted. This leads to the accelerated development of dental diseases such as caries, gingivitis, and periodontitis.

Keywords: periodontium, individual oral hygiene, maladaptive processes, adhesion, sensitivity, bioactive substances.

НОҚУЛАЙ ИҚЛИМ ШАРОИТЛАРИДА ХИЗМАТ ҚИЛУВЧИ ҲАРБИЙ ХОДИМЛАРДА УМУМИЙ ПАРОДОНТИТНИ АНИҚЛАШДА ОҒИЗ ГИГИЕНАСИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ

Жахоналиев Б.У.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ҳарбий хизматчиларнинг соғлиғини муҳофаза қилиш ва юқори даражадаги жанговар тайёргарликни сақлаш ҳозирги вақтда миллий хавфсизлик ва мудофаани таъминлашнинг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Ўта юқори ёки паст ҳароратлар, қурғоқчилик, шамол, намликнинг кескин ўзгариши ва атмосфера босимининг ўзгариши инсон танасида, шу жумладан оғиз бўлишида сезиларли физиологик ва биокимёвий ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бундай омиллар таъсирида тиш тўқималари ва оғиз шиллиқ қаватининг ҳимоя механизмлари заифлашади, минерал алмашинуви ва микробиологик муҳит бузилади. Бу кариес, гингивит ва периодонтит каби тиш касалликларининг тез ривожланишига олиб келади.

Калит сўзлар: пародонт, индивидуал оғиз гигиенаси, мослашмаслик жараёнлари, адгезия, сезгирлик, биоактив моддалар.

e-mail: jaxonaliyevb94@gmail.com

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), воспалительные заболевания пародонта являются вторыми по распространенности после кариеса и одной из основных причин поте-

ри зубов среди пожилого населения. Согласно последним исследованиям, хронический диссеминированный пародонтит диагностируется более чем у 90% взрослых в странах СНГ, включая Республику Узбекистан. В то же время частота его выявления среди подростков и молодежи быстро растет, что свидетельствует о масштабной и продолжающейся эпидемии воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [1,5]. В критерии индекса входит оценка наличия в зубных пастах активных компонентов, консистенции, плотности паст, предназначение по возрастной категории, оценка пенообразования, наличие БАД, оценка очищающей способности, наличие противовоспалительного эффекта по изменению значений индекса РМА, появление аллергических реакций, вкус и запах зубной пасты. Каждому критерию соответствует код от 0 до 5. Индекс ЭЗПУ рассчитывали по следующей формуле:

Индекс ЭЗПУ = $a_1 + \dots + a_n / n$, где: a_1 – баллы по первому критерию; a_n – баллы по n -му критерию; n – количество критериев, используемых в индексе.

Интерпретация полученных результатов: 0 баллов – зубная паста неудовлетворительная, непригодная к использованию; 1 балл – зубная паста низкого качества, условно пригодная к использованию; 2 балла – зубная паста удовлетворительного качества; 3 балла – зубная паста хорошего качества; 4 балла – зубная паста очень хорошего качества; 5 баллов – зубная паста наивысшего качества [12].

Индекс эффективности ополаскивателя, позволяет определить качественные показатели, типировать ополаскиватели ротовой полости, обладающие различными свойствами и относящиеся к различным типам, объективизировать субъективные данные и ощущения, оценивать качество дополнительных средств гигиены, составлять их всестороннюю оценку. Коды и критерии распределяются аналогично индексу ЭЗПУ. Расчёт индекса ЭОУ проводили по следующей формуле: Индекс ЭОУ = $a_1 + \dots + a_n / n$, где: a_1 – баллы по первому критерию; a_n – баллы по n -му критерию; n – количество критериев, используемых в индексе. Интерпретация полученных результатов: 0 баллов – ополаскиватель неудовлетворительный, непригодный к использованию; 1 балл – ополаскиватель низкого качества, условно пригодный; 2 балла – ополаскиватель удовлетворительный, пригодный к использованию; 3 балла – ополаскиватель хорошего качества; 4 балла – ополаскиватель очень хорошего качества; 5 баллов – ополаскиватель наивысшего качества [9].

Индексная оценка состояния полости рта В исследовании применялся гигиенический индекс ОНI-S Green J., Vermillion J. Greene, J.C. [2] по известной методике. Формула для расчёта: 40 Индекс = (суммированные показатели налёта / зубные поверхности) + (суммированные показатели зубного камня / зубные поверхности). Интерпретация значений индекса: 1. 0-0,6 – хорошая гигиена; 0,7-1,6 – удовлетворительная гигиена, 1,7-2,5 неудовлетворительная гигиена, 2,6-3,0 – плохая гигиена [3]. Эффективность очищающего действия исследуемых средств рассчитывали по редукции цифровых значений индекса ОНI-S за время исследования.

Расчёт производился по формуле [120]: $\text{Эф} (\%) = [\text{ОНI-S}(\text{до}) - \text{ОНI-S}(\text{после})] \times 100 / \text{ОНI-S}(\text{до})$, где ОНI-S (до) – значение индекса при первичном обследовании, ОНI-S (после) – значение индекса через три месяца. Индекс РМА, папиллярно-маргинально-альвеолярный, проводился по общепринятой методике. Для оценки индекса РМА использовали следующие коды и критерии: 0 – воспаления нет; 1 – воспалительный процесс затронул десневой сосочек (Р); 2 – воспалительный процесс распространился на краевую десну (М); 3 – воспалительный процесс распространился на прикрепленную десну (А). Далее расчёт производили по следующей формуле: сумма показателей каждого зуба $\times 100\% / 3 \times$ количество зубов, где * – коэффициент усреднения.

Значение индекса: Ограниченное воспаление – 25%. Выраженная распространённость и интенсивность – индекс приближается к 50%. Дальнейшее распространение и увеличение интенсивности – 51% и более [5]. Эффективность противовоспалительного действия исследуемых средств рассчитывали по редукции цифровых значений индекса РМА за время исследования и рассчитывали по следующей формуле [120]: $\text{Э} (\%) = [\text{РМА}(\text{до}) - \text{РМА}(\text{после})] \times 100 / \text{РМА}(\text{до})$, где РМА (до) – значение индекса РМА, 41 полученные при первичном осмотре, РМА (после) – значение индекса через три месяца. Индекс кровоточивости SBI Muhleman H.R., Son S. проводился по общепринятой методике [7].

Интерпретация индекса в баллах: 0 – кровоточивость отсутствует; 1 – возникает кровоточивость через 30 секунд после проведения пробы; 2 – возникает сразу после проведения пробы; 3 – возникает в процессе жевания, чистки зубов. Значение индекса рассчитывается по формуле: $\text{SBI} = \text{сумма показателей} / 6$ (количество зубов) [9].

Эффективность кровоостанавливающего действия исследуемых средств рассчитывали по редукции цифровых значений индекса SBI за время исследования и рассчитывали по следующей формуле [120]: $\text{Э} (\%) = [\text{SBI}(\text{до}) - \text{SBI}(\text{после})] \times 100 / \text{SBI}(\text{до})$, где SBI (до) – значение индекса, при первичном осмотре, SBI (после) – значение индекса через три месяца. Для определения интенсивности гиперестезии твёрдых тканей зубов и её редукции в процессе применения различных ополаскивателей ис-

пользовался индексом чувствительности зубов (ИСЗ) Л.Ю. Ореховой–С.Б. Улитовского [10]. Определения показателя индекса проводились по известной методике [120], где учитывались такие критерии, как жалобы пациента на повышенную чувствительность зубов к внешним раздражителям, их интенсивность и продолжительность, факторы, провоцирующие возникновение боли. Проводились диагностические пробы на тактильную и температурную чувствительность. Расчет индекса чувствительности зубов проводили по формуле: $СЗ (\%) = [(сумма\ оценок\ всех\ критериев) \times 100] / \text{количество критериев}$.

Интерпретация индекса: 81–100% – очень тяжёлое состояние; 61–80% – тяжёлое состояние; 41–60% – чувствительность средней степени тяжести (относительно компенсированное состояние); 21–40% – лёгкая степень чувствительности; 20% – нормальная чувствительность.

Эффективность СЗ средств гигиены рта рассчитывалась по формуле $(\%) = [(A - B) \times 100] / A$, где: А – значения индекса СЗ, определённые на первичном осмотре; В – значения индекса СЗ, определённые через три месяца. Критерии оценки индекса СЗ: 20,0% – очень низкая эффективность; 20,1–40,0 – низкая эффективность; 40,1–60,0 – умеренная эффективность; 60,1–80,0 – высокая эффективность; 80,1–100,0 – очень высокая эффективность [12]. Индекс дезодорирующего действия (ИДДУ) [14] определялся по общепринятой методике, где учитывались такие критерии как жалобы пациента на неприятный запах при дыхании, разговоре и его интенсивность.

Расчёт ИДДУ проводили по формуле: $ИДДУ = \text{Сумма оценок критериев} / \text{количество критериев} \times 5$ (где 5 – количество параметров каждого критерия). Интерпретация ИДДУ: 0,81–1,0 балла – состояние очень тяжёлое; 0,61–0,80 балла – состояние тяжёлое; 0,41–0,60 балла – состояние удовлетворительное; 0,21–0,40 балла – состояние хорошее; 0–0,2 балла – состояние очень хорошее.

Эффективность противогалитозного действия исследуемых средств определяли по формуле: $\text{Эффективность действия } (\%) = [(Идо - Ипосле) \times 100] / И\ до$, где Идо – показатель ИДДУ на первичном обследовании; Ипосле – показатель ИДДУ, через три месяца применения исследуемого средства.

Интерпретация ИДДУ: 0,0–20,0% – очень низкая эффективность дезодорирующего действия; 20,1–40,0% – низкая эффективность дезодорирования ротовой полости; 40,1–50,0% – умеренная эффективность дезодорирования ротового дыхания; 50,1–60,0% – хорошая эффективность дезодорирования ротового дыхания; 60,1–80,0% – высокая эффективность дезодорирования ротового дыхания; 80,1–100,0% – очень высокая эффективность дезодорирования ротового дыхания [5]. Определение уровня pH десневой жидкости. Уровень pH десневой жидкости оценивался с использованием полосок из универсальной индикаторной бумаги «SPECIAL INDICATOR PAPER» [3]. Для этого их погружали в пародонтальный карман у центральных или боковых резцов верхней челюсти, перед проведением ПГР и в процессе контрольных осмотров. Микробиологическое исследование. В процессе исследования применяли бактериологические методы, с помощью которых изучали влияние разработанной гелевой композиции (ГК) на биологические свойства микроорганизмов, а именно их выживаемость, адгезивные и биоплёнкообразующие свойства. Использовались следующие культуры: *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. Выбор культур микроорганизмов обусловлен тем, что *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius* непосредственно участвуют в образовании микробной биоплёнки на поверхности зуба и являются первичными колонизаторами [65], *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* служат маркерами определённой стадии воспалительных процессов в пародонте [147, 158], а *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* обладают маркерами вирулентности как ко-патогены при пародонтите [1,4].

Исследование антибактериальных свойств гелевой композиции проводили путём приготовления взвеси 24-часовых культур бактерий, находящихся в физиологическом растворе, в количестве 1×10^8 КОЕ/мл. В пробирки с микроорганизмами добавляли ГК. Для сравнения результатов в другие пробирки с аналогичными микроорганизмами вносили гель с хлоргексидином, а также оставляли пробирки без исследуемых средств (контроль). После чего их помещали в термостат на 30 минут, при температуре 37°C. Затем из каждой пробирки производили высеив по 10 мкл на чашки Петри, содержащие питательный агар. Для стрептококков использовали «кровавый» агар, для других видов бактерий – мясопептонный. Микробные культуры помещались в термостат на 24 часа, при такой же температуре, после чего проводили подсчёт колоний и рассчитывали среднее арифметическое. 2. Антиадгезивные свойства исследуемого геля изучали по методу А.С.

Благонравовой на клетках буккального эпителия, которые предварительно промывали от индигенных микроорганизмов в физиологическом растворе при pH 7,2–7,4 (скорость 35 g) в течение 10 минут, после переносили в пробирки по 0,5 мл. Затем к ним добавляли бактериальную суспензию (0,5 мл суспензии – 3×10^8 КОЕ/мл *S. sanguinis*), ГК, гель с хлоргексидина биглюконатом и одну пробирку

оставляли без исследуемых средств для естественной колонизации (контроль). После интенсивного встряхивания пробирки помещались в термостат, готовились мазки с окраской по Граму. Индекс адгезии рассчитывали по формуле: $IA = \frac{AKB50}{50Э}$, где ИА – индекс адгезии, АKB50 – количество клеток бактерий, прикрепившихся к 50 эпителиоцитам, 50Э – 50 изученных эпителиоцитов [12].

Для исследования антибиопленочных свойств ГК проводили забор содержимого пародонтального кармана стерильными бумажными штифтами до проведения ПГР в боковых и фронтальных отделах ротовой полости на верхней и нижней челюстях и помещали в стерильные пробирки с питательной средой, идентифицировали чистые культуры с помощью масспектрометрического анализа MALDI-TOF.

Фенотипический тест биоплёнокообразования проводили следующим образом: приготавливали бактериальную суспензию, содержащую $1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл штамма *S. anginosus* в бульоне Мюллера-Хинтона. Затем её наносили на два предметных стекла в объёме 200 мкл, после чего на одно стекло наносили исследуемый гель, а второе стекло оставляли в качестве контроля. Предметные стёкла в чашках Петри помещали в термостат при температуре 37°C на 48 часов, после чего проводили фиксацию образовавшейся биоплёнки 4% раствором параформальдегида при температуре 4 °C – 20 минут, удаляли раствор и окрашивали красителем Дапи (1:1000), который смывали через 30 минут физиологическим раствором. Микроскопическое исследование проводили с помощью люминесцентного микроскопа Axio Scope A1 («Zeiss») при увеличении в 630 раз и профессиональной стационарной цифровой фотокамеры AxioCam HRC Rev3. Отмечали плотность биоплёнки по свечению бактерий в поле зрения на стекле с ГК и в сравнении с контрольным стеклом[5].

Список литературы:

1. Прохвятилов Г.И., Шелковский В.Н. Хроническая одонтогенная инфекция и её роль в развитии заболеваний внутренних органов (инфекционного эндокардита). Лекция. СПб.: ВМедА. 2010; 32 с.
2. Вагнер В.Д., Нимаев Б.Ц. Современные задачи дальнейшего внедрения в систему здравоохранения специальности врача-стоматолога общей (семейной) практики. Стоматология. 2007; 86 (1): 68-69.
3. Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М., Новикова Н.В. Стоматологическая заболеваемость моряков. Морской мед. ж. 1996; 4: 9-12.
4. Конарев А.В. Профилактика кариеса зубов: диета или фториды. Стоматология для всех. 1998; 2: 34-35.
5. Садоков Г.И. Корабельный медицинский журнал винтового корвета «Аскольд». Мед. прибавления к Морскому сборнику. 1868; 7: 57-59.
6. Зарипова Э.М., Мингазова Э.Н., Иорданишвили А.К. Совершенствование лечебно-профилактической работы врача-стоматолога медсанчасти речного пароходства. Пародонтология. 2009; 1: 57-59.
7. Ключкин И.И. Борьба с шумом и звуковой вибрацией на судах. Л.: Судостроение. 1971; 416 с.
8. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. М.: Медицина. 1979; 256 с.
9. Фёдоров Ю.А. Гигиена полости рта. Л.: Медицина. 1987; 64 с.
10. Варава Г.Н., Бажан А.В. Уровень распространённости и интенсивности основных стоматологических заболеваний среди плавсостава. Вісник стоматології. 1995; 2: 132-134.
11. Гордиенко В.Г. Распространённость кариеса зубов и заболеваний пародонта среди калининградских моряков. Стоматология. 1999; 2: 65-67.
12. Suddick R.P., Harris N.O. Historical Perspectives of Oral Biology: A Series. Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1990; 1 (2): 135-151. doi: [10.1177/10454411900010020301](https://doi.org/10.1177/10454411900010020301).
13. Оправин А.С., Пьянков С.М. Стоматологическая заболеваемость Северного морского пароходства. Стоматология. 1989; 68 (2): 68-69.
14. Страхов А.П. Адаптация моряков в длительных океанских плаваниях. Л.: Медицина. 1976; 128 с.
15. Улитовский С.В. Состояние полости рта у моряков дальнего плавания. Стоматология. 1986; 65 (3): 74-75.
16. Sasaki Y., Takahashi Y., Arita K. et al. Assessment of periodontal treatment needs in Japan maritime self defense force by CPITN. Bull. Tokyo Dent. Coll. 1988; 29 (1): 21-25.

Для цитирования: Жахоналиев Б.У. Методы оценки состояния гигиены полости рта при выявлении генерализованного пародонтита у военнослужащих, несущих службу в экстремальных климатических условиях // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 193–196. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18585008>

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ХИРУРГИЧЕСКУЮ ТАКТИКУ ПРИ СИНДРОМЕ МИРИЗЗИ

Нийёзов Ф.К.^{1,2}, Курбонов Н.А.^{1,2,3}, Рахманов К.Э.⁴, Давлатов С.С.²

¹Кашкадарьинский областной многопрофильный медицинский центр, г.Карши, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

³Кашкадарьинское областное управление здравоохранения, г.Карши, Узбекистан

⁴Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. Синдром Мириizzi остаётся одной из наиболее сложных и недостаточно изученных проблем билиарной хирургии, что обусловлено редкостью заболевания, трудностями предоперационной диагностики и высоким риском интраоперационных осложнений. В статье представлен обзор современных данных литературы, посвящённых патогенезу, клиническим проявлениям, диагностике и хирургическому лечению синдрома Мириizzi. Рассматриваются возможности современных методов визуализации, включая ультразвуковое исследование, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, магнитно-резонансную холангиопанкреатографию, компьютерную томографию и эндоскопическое ультразвуковое исследование. Подчёркивается необходимость индивидуализированного выбора хирургической тактики в зависимости от типа синдрома, степени поражения желчных протоков и общего состояния пациента. Использование современных диагностических технологий и дифференцированного подхода к лечению позволяет снизить частоту осложнений и улучшить результаты лечения пациентов с синдромом Мириizzi.

Ключевые слова: Синдром Мириizzi; желчнокаменная болезнь; диагностика; магнитно-резонансная холангиопанкреатография; ЭРХПГ; хирургическое лечение; билиарная хирургия; дифференцированный подход.

A MODERN VIEW ON THE DIAGNOSIS AND SURGICAL TACTICS IN MIRIZZI SYNDROME

Niyozov F.K.^{1,2}, Kurbonov N.A.^{1,2,3}, Rakhmanov K.E.⁴, Davlatov S.S.²

¹Kashkadarya Regional Medical Center, Karshi, Uzbekistan

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

³Kashkadarya Regional Health Department, Karshi, Uzbekistan

⁴Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Mirizzi syndrome remains one of the most complex and insufficiently studied problems of biliary surgery, due to the rarity of the disease, difficulties in preoperative diagnosis, and a high risk of intraoperative complications. The article provides an overview of current literature data on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and surgical treatment of Mirizzi syndrome. Modern approaches to surgical treatment, including laparoscopic, open and reconstructive interventions, as well as the use of endoscopic methods as a stage of complex therapy, are highlighted. The need for an individualized choice of surgical tactics is emphasized, depending on the type of syndrome, the degree of damage to the bile ducts and the general condition of the patient. The use of modern diagnostic technologies and a differentiated treatment approach makes it possible to reduce the incidence of complications and improve treatment outcomes for patients with Mirizzi syndrome.

Keywords: Mirizzi syndrome; cholelithiasis; diagnosis; magnetic resonance cholangiopancreatography; ERCP; surgical treatment; biliary surgery; differentiated approach.

МИРИЗЗИ СИНДРОМИДА ТАШХИС ВА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Нийёзов Ф.К.^{1,2}, Курбонов Н.А.^{1,2,3}, Рахманов К.Э.⁴, Давлатов С.С.²

¹Кашкадарё вилоят қўп тармоқли тиббиёт маркази, Қарши ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

³Кашкадарё вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси, Қарши ш., Ўзбекистон

⁴Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мириizzi синдроми билиар жарроҳликнинг энг мураккаб ва етарли даражада ўрганилмаган муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу касалликнинг камдан-кам учрашиги, операциядан олдинги таххис қўйишнинг қийинлиги ҳамда операция пайтида асоратлар хавфининг

юқорилиги билан боғлиқ. Мақолада Мириizzi синдромининг патогенези, клиник белгилари, диагностикаси ва жарроҳлик йўли билан даволашга оид замонавий адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган. Жарроҳлик даволашининг замонавий ёндашувлари, жумладан лапароскопик, очиқ ва реконструктив амалиётлар, шунингдек, комплекс даволашининг бир босқичи сифатида эндоскопик усулларни қўллаш ёритиб берилган. Синдромнинг тури, ўт йўллариининг шикастланиши даражаси ва беморнинг умумий аҳволига қараб жарроҳлик тактикасини индивидуал танлаш зарурлиги таъкидланган. Замонавий диагностика технологиялари ва даволашга табақалаштирилган ёндашувдан фойдаланиши Мириizzi синдроми билан оғриган беморларда асоратлар сонини камайтириши ва даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Калит сўзлар: Мириizzi синдроми; ўт-тош касаллиги; диагностика; магнит-резонанс холангиопанкреатография; ЭРХПГ; жарроҳлик йўли билан даволаш; билиар жарроҳлик; табақалаштирилган ёндашув.

Актуальность. Синдром Мириizzi (Mirizzi syndrome, MS) является одним из наиболее сложных и дискуссионных вопросов современной хирургии желчевыводящих путей. Несмотря на сравнительно невысокую частоту встречаемости, данная патология представляет значительные диагностические и тактические трудности и нередко становится причиной тяжёлых интраоперационных осложнений[1,5].

По данным литературы, синдром Мириizzi выявляется у 0,5–5% пациентов, оперированных по поводу желчнокаменной болезни. В последние десятилетия наблюдается рост интереса к данной проблеме, что связано с увеличением распространённости желчнокаменной болезни, старением населения, ростом числа пациентов с метаболическим синдромом и совершенствованием методов диагностики[3,18].

Особенность синдрома Мириizzi заключается в том, что длительное воспаление в области шейки желчного пузыря или пузырного протока приводит к компрессии общего печёчного протока или формированию холецистохоледохеального свища. Эти изменения сопровождаются выраженным воспалительным инфильтратом, деформацией анатомических структур и значительными техническими трудностями во время операции[6,22].

Существенной проблемой остаётся то, что в значительном числе случаев диагноз устанавливается только во время хирургического вмешательства. Отсутствие предоперационной диагностики увеличивает риск повреждения общего жёлчного протока, частоту конверсии лапароскопического доступа и вероятность повторных операций[19].

Патогенез и классификация. В основе развития синдрома Мириizzi лежит длительное механическое воздействие конкремента, локализованного в пузырном протоке или шейке желчного пузыря. Постоянное давление и воспалительная реакция приводят к ишемии стенки протока, формированию рубцовых изменений и, в ряде случаев, к образованию билиарных свищей[4,8].

Наиболее распространённой является классификация Csendes, согласно которой выделяют несколько типов синдрома Мириizzi - от внешней компрессии общего печёчного протока до значительного разрушения его стенки с формированием широких билиарных свищей. Тяжесть патологических изменений напрямую определяет объём хирургического вмешательства и прогноз заболевания[1,21].

Клиническая картина. Клинические проявления синдрома Мириizzi, как правило, неспецифичны. Наиболее частыми симптомами являются: - боль в правом подреберье; - механическая желтуха; - повышение температуры тела; - признаки холангита[13].

В ряде случаев заболевание проявляется как острый холецистит, острый холангит или билиарный панкреатит, что затрудняет своевременную диагностику.

Дифференциальная диагностика проводится с холедохолитиазом, опухолями желчных протоков, раком желчного пузыря, опухолями головки поджелудочной железы, склерозирующим холангитом и другими заболеваниями, сопровождающимися механической желтухой[10,25].

Современные методы диагностики. Развитие лучевой и эндоскопической диагностики значительно расширило возможности выявления синдрома Мириizzi на дооперационном этапе[20].

Ультразвуковое исследование остаётся наиболее доступным и широко применяемым методом скрининга. Оно позволяет выявить косвенные признаки заболевания: сморщенный желчный пузырь, расширение внутрипечёчных протоков, крупные конкременты и деформацию желчных путей. Однако чувствительность метода остаётся ограниченной[6,11].

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет не только уточнить анатомию желчных протоков, но и выполнить лечебные вмешательства - декомпрессию,

папиллосфинктеротомию и стентирование. Тем не менее, данный метод является инвазивным и может сопровождаться осложнениями[20].

В последние годы всё более широкое применение получают неинвазивные методы диагностики: - магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ); - мультиспиральная компьютерная томография; - эндоскопическое ультразвуковое исследование (EUS); - интраоперационная холангиография; - флуоресцентная холангиография с индоцианином зелёным[5,9].

Особое значение имеет МРХПГ, позволяющая визуализировать билиарную анатомию, определить уровень обструкции и выявить билиарные свищи без риска осложнений.

Хирургическая тактика и современные подходы к лечению. Лечение синдрома Мириizzi остаётся преимущественно хирургическим. Выбор метода операции зависит от типа синдрома, степени разрушения желчных протоков, выраженности воспалительных изменений и общего состояния пациента[15].

В современных условиях выделяют несколько направлений лечения:

Эндоскопические методы. Эндоскопическое стентирование и санация желчных протоков применяются как этап предоперационной подготовки или как самостоятельный метод лечения у пациентов высокого риска.

Лапароскопические вмешательства. При ранних формах синдрома возможно выполнение лапароскопической холецистэктомии опытным хирургом с использованием современных методов визуализации.

Открытые операции. При выраженном воспалительном инфильтрате, наличии билиарных свищей или разрушении стенки протока предпочтение отдаётся открытому доступу[24].

Реконструктивные вмешательства. В зависимости от объёма поражения применяются: - пластика общего желчного протока; - холедохоеюноанастомоз; - билиодигестивные анастомозы; - субтотальная холецистэктомия.

В последние годы активно внедряются гибридные технологии, сочетающие эндоскопические и хирургические методы, что позволяет уменьшить травматичность лечения[16,17].

Послеоперационные осложнения и результаты лечения.

Операции при синдроме Мириizzi сопровождаются повышенным риском осложнений, включая: - повреждение желчных протоков; - билиарные свищи; - стриктуры холедоха; - инфекционные осложнения[23].

Частота осложнений во многом зависит от своевременности диагностики, опыта хирурга и адекватности выбранной тактики лечения.

Современные методы диагностики, внедрение малоинвазивных технологий, применение протоколов ускоренного восстановления (ERAS) и индивидуализированный подход позволяют значительно улучшить результаты лечения и снизить частоту осложнений[12,26].

Заключение. Синдром Мириizzi остаётся одной из наиболее сложных проблем билиарной хирургии, требующей ранней диагностики и дифференцированного подхода к лечению. Использование современных методов визуализации, совершенствование хирургических технологий и внедрение комбинированных лечебных подходов позволяют повысить безопасность операций, снизить частоту осложнений и улучшить отдалённые результаты лечения пациентов.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку оптимальных алгоритмов диагностики и выбора хирургической тактики в зависимости от типа синдрома и клинических особенностей заболевания.

Список литературы:

1. Коханенко НЮ, Глебова АВ. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi. Фундаментальные исследования. 2013;12:573-6.
2. Сулаймонов СУ. Оптимизация затрат на лечение синдрома Мириizzi в условиях стационара. Экономика и социум. 2025(7-1 (134)):929-39.
3. Бабажанов АС, Аскарлов ПА, Сулаймонов СУ. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мириizzi. InМолодежь и медицинская наука в XXI веке 2014 (pp. 542-544).
4. Столин АВ, Шурыгина ЕП. Хирургическая тактика при остром холангите. InМедицина и фармакология: современный взгляд на изучение актуальных проблем 2017 (pp. 38-41).
5. Кадыров ДМ, Табаров ЗВ, Кодиров ФД, Сайдалиев ШШ. Вариант синдрома Мириizzi в сочетании с аберрантным правым печеночным протоком и образованием «Триконфлюэнса». In

The World Of Science and Education. 2025(15 мая МН):18-23.

6. Запороженко Б, Бондарец Д, Бородаев И, Качанов В, Муравьев П, Шарапов И, Горбунов А. Современные методы диагностики и показания к различным методам хирургического лечения синдрома Мириizzi. *Arta Medica*. 2018 Apr 30;66(1):3-6.

7. Шабунин АВ, Парфенов ИП, Бедин ВВ, Тавобилов ММ, Венгеров ВЮ. Хронический панкреатит: современный взгляд на способы хирургического лечения. *Вестник хирургии Казахстана*. 2018(S1):43-4.

8. Abkian E. et al. S3326 A Rare Case of Type 1 Mirizzi Syndrome //Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. – 2020. – Т. 115. – С. S1734.

9. Akbarov M. M. The analysis of surgical treatment of post-traumatic scar strictures Of magisterial bile ducts and biliodigestive anastomoses //Central Asian Journal of Medicine. – 2018. – Т. 2018. – №. 2. – С. 5-19.

10. Albertson M. J. Mirizzi Syndrome //Proceedings of UCLA Health. – 2019. – Т. 23.

11. Bakhtiozina D. et al. The first experience of indirect peroral cholangio-pancreatography using the spyglass ds system (BSC) in Russia //Endoscopy. – 2019. – Т. 51. – №. 04. – С. eP112.

12. Bellamlili H. et al. Mirizzi's syndrome: a rare cause of biliary tract obstruction: about a case and review of the literature //The Pan African medical journal. – 2017. – Т. 27. – С. 45-45.

13. Beltrán M. A. Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 34. – С. 4639.

14. Chen H. et al. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature //Medicine. – 2018. – Т. 97. – №. 4.

15. Ergashev F. R. et al. Damage to the main bile ducts: the frequency and causes of their occurrence, risk factors, classification, diagnosis and surgical tactics (literature review) //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – P. 82-96.

16. Gafurovich N. F. et al. Analysis of the results of surgical treatment of “fresh” damage to the bile ducts //European science review. – 2018. – №. 11-12.

17. Hassan R. et al. Mirizzi syndrome: a challenging diagnosis. Case report //Il Giornale di chirurgia. – 2019. – Т. 40. – №. 3. – С. 193-198.

18. Ibrarullah M. D., Mishra T., Das A. P. Mirizzi syndrome //Indian Journal of Surgery. – 2008. – Т. 70. – №. 6. – С. 281-287.

19. Khadjibaev A., Khadjibaev F., Tilemisov S. Retrograde and percutaneous transhepatic interventions in benign mechanical jaundice //HPB. – 2019. – Т. 21. – С. S888.

20. Lai E. C. H., Lau W. Y. Mirizzi syndrome: history, present and future development //ANZ journal of surgery. – 2006. – Т. 76. – №. 4. – С. 251-257.

21. Lledó J. B. et al. Update on the diagnosis and treatment of Mirizzi syndrome in laparoscopic era: our experience in 7 years //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2014. – Т. 24. – №. 6. – С. 495-501.

22. Mamontov I. N. Diagnosis and classification of Mirizzi syndrome //Klinicheskaja khirurgija. – 2020. – Т. 87. – №. 3-4. – С. 26-30.

23. Nagakawa T. et al. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic viewpoints //Hepato-gastroenterology. – 1997. – Т. 44. – №. 13. – С. 63-67.

24. Pugaev A. V. et al. Mirizzi syndrome management (in Russian only) //Khirurgija. – 2019. – №. 3. – С. 42-47.

25. Tarasenko S. V. et al. Clinical case of endovideoscopic treatment of choledocholithiasis complicated with Mirizzi's syndrome //IP Pavlov Russian Medical Biological Herald. – 2018. – Т. 26. – №. 4. – С. 533-537.

26. Tataria R. D. et al. Mirizzi's syndrome: A scoring system for preoperative diagnosis //Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association. – 2018. – Т. 24. – №. 5. – С. 274.

Для цитирования: Ниёзов Ф.К., Курбонов Н.А., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Современный взгляд на диагностику и хирургическую тактику при синдроме Мириizzi // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 197–200. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18619477>

АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ГЕНДЕРНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВИТИЛИГО ПО РАЙОНАМ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Хамидова Ф.М., Тошев С.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Витилиго имеет мультифакториальную природу. К её развитию могут привести воздействия разнообразных факторов (генетический, иммунный, биохимический (оксидантный стресс), нейрогуморальный и т.д.). Особый интерес представляет связь ассоциации маркеров у больных витилиго. Ученые полагают, что у больных детей витилиго ассоциированными локусами маркерами в дальнейшем могут наблюдаться более тяжелое течение болезни. В связи с этим автором был разработан алгоритм наблюдения за больными детьми, у которых был выявлен локусы маркеры в хромосомах.

Ключевые слова: витилиго, гендерное происхождение, Самарканд, дерматоз.

ANALYSIS OF THE INCIDENCE AND GENDER ORIGIN OF PATIENTS WITH VITILIGO IN THE DISTRICTS OF THE SAMARKAND REGION

Xamidova F.M., Toshev S.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Vitiligo is multifactorial. Its development can be caused by a variety of factors (genetic, immune, biochemical (oxidative stress), neurohumoral, etc.). The association of markers in vitiligo patients is of particular interest. Scientists believe that children with vitiligo associated with marker loci may experience a more severe course of the disease. Therefore, the author developed an algorithm for monitoring children with vitiligo who have marker loci identified on their chromosomes.

Keywords: vitiligo, gender origin, Samarkand, dermatosis.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ВИТИЛИГО БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТУМАНЛАРДА УЧРАШИ ВА ЖИНСКИЙ КЕЛИБ ЧИҚИШНИНГ ТАҲЛИЛИ

Хамидова Ф.М., Тошев С.Ў.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Витилиго кўп факторли касалликдир. Унинг ривожланиши турли омиллар (генетик, иммун, биохимёвий (оксидловчи стресс), нейрогуморал ва бошқалар) туфайли юзага келиши мумкин. Витилиго беморларида маркерларнинг боғлиқлиги алоҳида қизиқиш уйғотади. Олимларнинг фикрича, маркер локуслари билан боғлиқ витилиго билан оғриган болалар касалликнинг оғирроқ кечишини бошдан кечиришлари мумкин. Шунинг учун муаллиф хромосомаларида маркер локуслари аниқланган витилиго билан оғриган болаларни кузатиш алгоритмини ишлаб чиқди.

Калим сўзлар: витилиго, жинси келиб чиқиши, Самарқанд, дерматоз.

e-mail: suhrob.toshev1990@gmail.com

Введение. Секреция TSLP эпителиальными клетками одновременно активирует врожденный иммунный ответ (секреция воспалительных цитокинов врожденными лимфоидными клетками 2-го типа) и адаптивный иммунный ответ (дифференцировка наивных Th-хелперов по Th2-пути и активация дендритных клеток). Соответственно, TSLP, в отличие от других аларминов, действует не только на локальном тканевом уровне, но и в масштабах всего организма - то есть стимулирует созревание дендритных клеток и лимфоцитов в кроветворных органах [8,11]. TSLP также напрямую активирует тучные клетки, вызывая высвобождение воспалительных медиаторов независимо от IgE. Он также воздействует на эозинофилы, ингибируя их апоптоз и усиливая высвобождение гранулярных медиаторов [9,2,3].

Наиболее широко изученной областью применения TSLP является бронхиальная астма (БА). Установлено, что количество TSLP в тканях дыхательных путей у пациентов с БА значительно выше, чем у здоровых добровольцев, а его концентрация увеличивается пропорционально увеличению T2-воспалительных медиаторов - интерлейкина-5 и α-ФНО [10,4,5]. В клинически тяжелых случаях БА и

у пациентов со сниженными показателями внешней дыхательной функции уровни TSLP в крови еще выше [10,6,7]. Однако подобных углубленных исследований витилиго пока не проводилось.

Витилиго-это заболевание, характеризующееся повышенной гипомеланозностью, возникающей в результате нарушения функции эпидермальных меланоцитов, проявляющейся в виде белых, часто симметричных пятен на коже. В некоторых случаях меланоциты повреждаются также на фолликулярном уровне. Распространенность дерматоза колеблется от 0,5% до 16%, и он встречается одинаково часто у обоих полов и во всех возрастных группах, при этом расовых различий не выявлено [1; 12; 13; 14; 15].

Цель исследования: Анализ встречаемости и гендерное происхождение больных с витилиго по районам самаркандской области.

Материалы и методы исследования: Пациенты с витилиго были обследованы при ретроспективном наблюдении. В 2024 году в Самаркандском филиале Специализированного Научно-практического медицинского центра дерматовенерологии и косметологии, обратившиеся больные по поводу кож-венерологических заболеваний составили 42 917 тысяч человек. Из них с витилиго было поставлено клинический диагноз 115 больным разного возраста, что составило 0,27% от общего числа пациентов.

Результаты исследования: При проведении анализа в районном разрезе Самаркандской области, выяснилось следующее.

Витилиго чаще всего фиксировался в районах Самарканд, Пастдаргом и Пайарик. Наименьшее количество случаев зарегистрировано в районах Джамбай, Иштихан, Акдарья и Пахтачи.

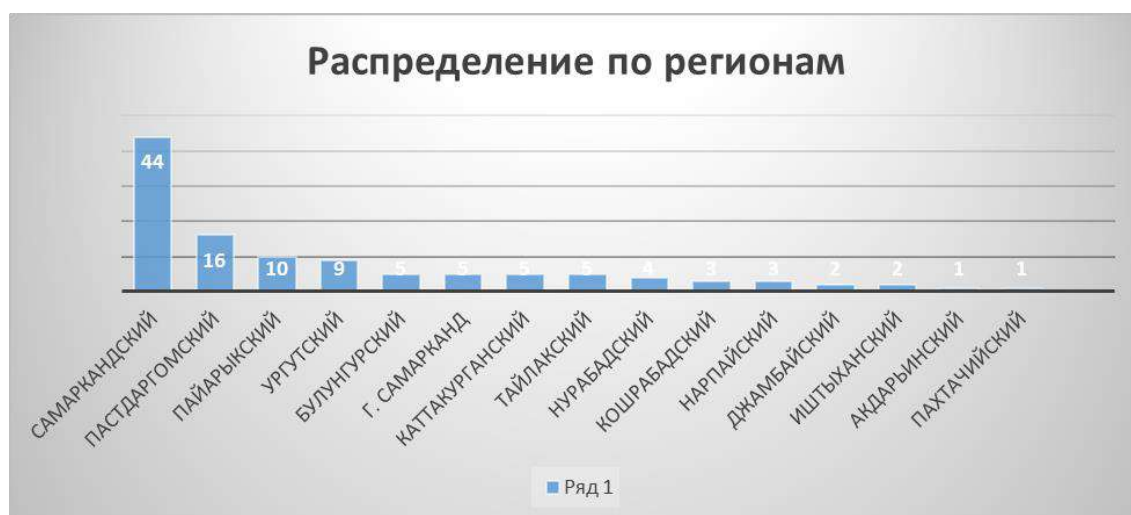


Рис.1. Анализ встречаемости витилиго по районам Самаркандской области

Высокое распространение по регионам наблюдалось в следующих регионах:

Самарканд - 44 случаев (38,26%)

Пастдаргом - 16 случаев (13,91%)

Пайарик - 10 случаев (8,7%)

Ургут-9 случаев (7,83%)

Совокупно эти районы составляют 68,7% от общего числа зарегистрированных случаев, что свидетельствует о более высокой распространенности витилиго в данных регионах. Возможными факторами, влияющими на ситуацию, могут быть экологические условия, климатические особенности и доступность медицинских услуг.

Основная доля обратившихся больных с витилиго приходится в летнее время года (54 больных).

Доля больных по временам года:

Лето - 54 (46,9%)

Весна - 40 (34,8%)

Зима - 18 (15,7%)

Осень - 3 (2,6%)

Соотношение гендерного происхождения к возрасту больных с витилиго.

При анализе гендерного соотношения заболеваемость у мужчин превышало во всех возрастных группах.

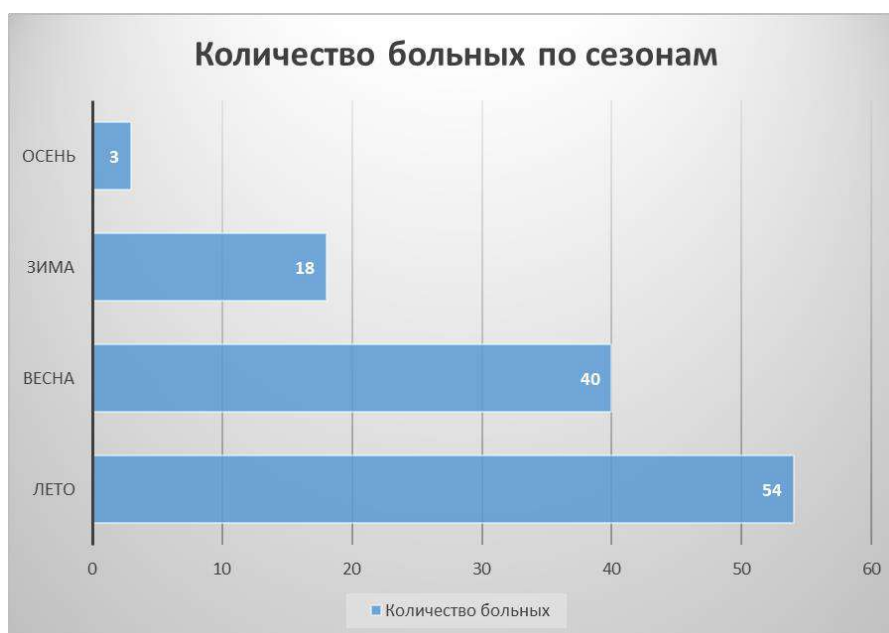


Рис.2. Количество больных по сезонам



Рис. 3. Соотношение гендерного происхождения к возрасту

В возрасте до 12 лет 13 женщин, 16 Мужчин;

В возрасте до 13-18 лет 10 женщин, 13 Мужчин;

В возрасте до 19-30 лет 5 женщин, 20 Мужчин;

В возрасте до 31-45 лет 7 женщин, 10 Мужчин;

В возрасте до 46-60 лет 7 женщин, 11 Мужчин;

В возрасте до 60+ лет 2 женщин, 1 Мужчин;

В нашем исследовании для диагностики пациентов с Витилиго применялись стандартные клинические и лабораторные методы в соответствии с установленными нормативами (Приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №290 от 9 сентября 2024 года). На каждом этапе работы определялись критерии включения и исключения в соответствии с поставленными задачами.

В клиническую группу были включены пациенты с подтверждённым диагнозом «Витилиго» (L80 по МКБ-10).

Выводы: Из проведенного Анализа встречаемости и гендерное происхождение больных с витилиго по районам самаркандской области было выявлено что встречаемость витилиго больше встречается в районах Самарканд, Пастдаргом и Пайарик. Наименьшее количество случаев зарегистрировано в районах Джамбай, Иштихан, Акдарья и Пахтачи. И говорит о усилении скрининга болезни витилиго в вышеуказанных районах и обнаружения причины большей встречаемости.

Наибольшее заболеваемость у мужчин наблюдается в возрасте от 19 до 30 лет то есть в молодом возрасте, а у женщин превалирует встречаемость заболевания в детском, то есть до 12 лет.

Список литературы:

1. Sobirov U. Y., Mamadiev A. A., Yuldashev M. A. Association analysis of tyrosin related protein (TRP) gene polymorphism in vitiligo patients //European journal of molecular medicine. - 2022. - Т. 2. - №. 5.
2. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. *Nat Genet.* 2016; 48:1418-1424.
3. Rashighi M, Harris JE. Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments. *Dermatol Clin.* 2017 Apr; 35(2):257-265.
4. Spritz R.A. The genetics of generalized vitiligo and associated autoimmune diseases. *Pigment Cell Res.* 2007; 20(4): 271-8.
5. Суколин Г.И. Особенность распространения витилиго в популяции Узбекистана. В кн.: Тезисы докладов 8-го Всесоюзного Съезда дерматовенерологов. М.; 1985: 220-1.
6. Kar P.K. Vitiligo: a study of 120 cases. *Indian J. Dermatol. Venereol.Leprol.* 2001; 67(6): 302-4.
7. Alkhateeb A., Stetler G.L., Old W., Talbert J., Uhlhorn C., Taylor M., et al. Mapping of an autoimmunity susceptibility locus (AIS1) to chromosome 1p31.3-p32.2. *Hum. Mol. Genet.* 2002; 11(6): 661-7.
8. Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A., Bennett D.C., Spritz R.A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment. Cell Res.* 2003; 16(3): 208-14.
9. Sun X., Xu A., Wei X., Ouyang J., Lu L., Chen M., Zhang D. Genetic epidemiology of vitiligo: a study of 815 probands and their families from south China. *Int. J. Dermatol.* 2006; 45(10): 1176-81.
10. Инвитро диагностика. Лабораторная диагностика. Кондрашева Е.А., Островский А.Ю., ред. М.; Медиздат; 2009.
11. Pinson I.Ya., Olisova O.Yu., Bashlakova K.A. Clinical efficiency of eximer lamp and laser in vitiligo: A comparative randomized study. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei).* 2015; 18(5): 28-33. (in Russian)
12. Latipov I. I. Effectiveness of 311 nm uvb phototherapy in the treatment of vitiligo //European journal of modern medicine and practice. - 2022. - Т. 2. - №. 8. - С. 8-12.
13. Achilova D., Shukurov B. Psychological views of adolescent patients with vitiligo disease //Молодые ученые. - 2023. - Т. 1. - №. 21. - С. 19-21.
14. Ulugbek S., Sevara M., Shukhrat T. Potential treatment options for vitiligo using erbium: yag laser therapy in combination with platelet-rich plasma therapy (PRP) //The 5th International scientific and practical conference "Fundamental and applied research in the modern world"(December 16-18, 2020) BoScience Publisher, Boston, USA. 2020. 822 p. - 2020. - С. 190.
15. Talatovich S. B., Akhmedovna I. E. Microelement composition of the skin and scalp hair in healthy subjects and patients with vitiligo //European science review. - 2016. - №. 7-8. - С. 124-128.
16. Sabirov U. Y., Azimova F. V., Toirov B. A. Evaluation of efficacy of modern approaches in the treatment of vitiligo //Central Asian Journal of Medicine. - 2020. - Т. 2020. - №. 3. - С. 51-64.
17. Saidkasimovna Y. A. Significance of the G-197A polymorphism of the IL17A gene in the formation of vitiligo //World Bulletin of Public Health. - 2021. - Т. 4. - С. 126-132.
18. Ho N., Pope E., Weinstein M., Greenberg S., Webster C., Krafchik B.R. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topical tacrolimus 0.1% vs clobetasol propionate 0.05% in childhood vitiligo. *Br. J. Dermatol.* 2011; 165(3): 626-32. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10351.x.

Для цитирования: Хамидова Ф.М., Тошев С.У. Анализ встречаемости и гендерное происхождение больных с витилиго по районам Самаркандской области // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 201–204. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18627672>

ЭСТЕТИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**Алиева Н.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент. Узбекистан

Резюме. Демографические тенденции современного общества характеризуются значительным увеличением продолжительности жизни и, как следствие, ростом численности людей старшего возраста. По данным ВОЗ, к 2050 году доля населения в возрасте старше 60 лет составит 22% от общей численности населения планеты. В этих условиях особую актуальность приобретают вопросы сохранения качества жизни пожилых людей, важной составляющей которого является состояние зубочелюстной системы.

Ключевые слова: антивозрастная стоматология, эстетическая реабилитация, высота прикуса, морфология зубов, стираемость зубов, вертикальный размер окклюзии, реставрационная стоматология, биомиметика, CAD/CAM технологии, композитные реставрации, керамические виниры, цифровое планирование.

AESTHETIC REHABILITATION OF AGE-RELATED CHANGES IN THE DENTAL SYSTEM (LITERATURE REVIEW)**Aliyeva N.M.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The demographic trends of modern society are characterized by a significant increase in life expectancy and, consequently, an increase in the number of elderly people. According to WHO data, by 2050, the proportion of the population over 60 years old will constitute 22% of the planet's total population. In these conditions, the issues of preserving the quality of life of elderly people, an important component of which is the condition of the dentoalveolar system, are becoming particularly relevant.

Keywords: anti-aging dentistry, aesthetic rehabilitation, bite height, dental morphology, dental erosion, vertical occlusion size, restorative dentistry, biomimetics, CAD/CAM technologies, composite restorations, ceramic veneers, digital planning.

ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИНИНГ ЁШГА БОҒЛИҚ ЎЗГАРИШЛАРИНИ ЭСТЕТИК РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Алиева Н.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Замонавий жамиятнинг демографик тенденциялари умр кўриш давомийлигининг сезиларли даражада ошиши ва натижада кекса ёшдаги одамлар сони кўпайиши билан тавсифланади. ЖССТ маълумотларига кўра, 2050 йилга келиб 60 ёшдан ошган аҳоли улуши ер юзи аҳолисининг 22 фоизини ташкил этади. Бундай шароитда кексаларнинг ҳаёт сифатини сақлаш масалалари алоҳида долзарблик касб этади, унинг муҳим таркибий қисми тиш-жағ тизимининг ҳолати ҳисобланади.

Калит сўзлар: қаришга қариш стоматология, эстетик реабилитация, тишлов баландлиги, тиш морфологияси, тишларнинг емирилиши, окклюзиянинг вертикал ўлчами, реставрацион стоматология, биомиметика, САД/САМ технологиялари, композит реставрациялар, керамик винирлар, рақамли режалаштириши.

Глобальное старение населения представляет собой одну из наиболее значительных демографических тенденций XXI века. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2050 году численность людей старше 60 лет увеличится с 12% до 22% мирового населения, а численность людей старше 80 лет утроится [1]. В Узбекистане процесс демографического старения протекает еще более интенсивно: доля лиц пенсионного возраста превысила 10% от общей численности населения, и эта тенденция продолжает усиливаться [2]. Данные социально-экономические изменения создают повышенный спрос на медицинские услуги, направленные на улучшение качества жизни пожилых и старых людей.

Возрастные изменения зубочелюстной системы составляют неотъемлемую часть процесса старения организма. По данным Международной организации по классификации болезней (МКБ-11), возрастные изменения зубов классифицируются отдельной категорией и имеют код K03.0. Возрастная дентальная патология включает прогрессирующую потерю минеральной плотности костной ткани, изменение морфологии и цвета зубов, развитие кариеса корня, эрозии эмали и дентина, стираемость жевательных поверхностей, атрофию альвеолярного отростка и резорбцию костной ткани [3].

Статистические данные свидетельствуют о высокой распространенности дентальных проблем в пожилом возрасте. Так, по результатам эпидемиологических исследований, у 35-40% лиц в возрасте 65-74 лет диагностируется полная потеря зубов, а среди лиц старше 85 лет этот показатель достигает 60-70%. При этом у 25-30% пожилых пациентов выявляются множественные дефекты твердых тканей зубов, включая эрозии, абфракции и кариес корня [4]. Помимо прямого ущерба здоровью полости рта, возрастные изменения зубочелюстной системы оказывают существенное влияние на качество жизни пациентов, являясь источником психоэмоционального дискомфорта и социальной дезадаптации.

Наружность и эстетический облик человека играют значительную роль в его социальной адаптации, профессиональной успешности и психологическом благополучии. Улыбка представляет собой один из наиболее ярких компонентов невербальной коммуникации и является мощным средством социального взаимодействия. Возрастные изменения улыбки, обусловленные поражением твердых и мягких тканей зубочелюстной системы, нередко приводят к развитию психологических проблем, включая снижение самооценки, тревожность, социальную фобию и депрессию.

Научные исследования, проведенные в области психодонтологии, показывают, что пациенты с выраженными эстетическими дефектами зубочелюстной системы испытывают значительные затруднения в социальной коммуникации: 48-65% пациентов избегают улыбаться в общественных местах, 34-52% испытывают затруднения при общении с незнакомыми людьми, 21-39% отмечают негативное влияние на профессиональную деятельность [5]. Кроме того, эстетические дефекты часто сопровождаются функциональными нарушениями, включая затруднения жевания, нарушение речи и нарушение положения нижней челюсти, что еще больше усугубляет качество жизни пациентов.

На биомеханическом уровне возрастные изменения зубочелюстной системы характеризуются рядом специфических патологических процессов. Прогрессирующая стираемость окклюзионных поверхностей зубов ведет к постепенной потере вертикального размера лица, изменению положения нижней челюсти и нарушению окклюзионных контактов. Эти изменения, в свою очередь, нарушают биомеханику жевания, перегружают сохранившиеся зубы и способствуют их дальнейшему разрушению [6].

Возрастная резорбция альвеолярного гребня, обусловленная потерей зубов и снижением функциональной нагрузки на костную ткань, приводит к изменению пропорций лица, опущению уголков рта, увеличению носо-губных складок и появлению морщин. Более того, снижение вертикального размера прикуса нарушает нормальное функционирование височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), что может привести к развитию дисфункции ВНЧС с характерными симптомами, включая боль, щелчки, ограничение открывания рта [7]. Изменение цвета и прозрачности твердых тканей зубов обусловлено возрастными процессами в структуре эмали и дентина, включая истончение эмали, увеличение количества микротрещин, образование вторичного дентина и накопление пигментов. Эти процессы делают зубы более темными и менее эстетичными, особенно в контексте общего старения кожи и изменения цвета мягких тканей полости рта [8].

Традиционные подходы к лечению возрастных изменений зубочелюстной системы, включая съемное протезирование и простое восстановление отдельных зубов композитными материалами, часто не обеспечивают достаточного эстетического результата и не решают комплекс проблем, возникающих при старении. Съемные протезы имеют ряд недостатков, включая неестественный вид, функциональные ограничения, необходимость регулярного переиснащения вследствие продолжающейся резорбции костной ткани, а также психологический дискомфорт, связанный с их ношением [9].

Даже применение современных имплантологических технологий в ряде случаев не обеспечивает полного восстановления эстетики и функции, особенно при наличии значительной резорбции альвеолярного гребня, требующей дополнительных костнопластических процедур, или при необходимости одновременной коррекции высоты прикуса и изменения контуров лица.

Последнее десятилетие ознаменовалось революционными изменениями в стоматологической практике благодаря внедрению цифровых и компьютерных технологий. Появление интраоральных сканеров, систем CAD/CAM, трехмерной печати и искусственного интеллекта открыло новые возможности для диагностики, планирования лечения и изготовления реставраций с высокой точностью

и эстетикой [10]. Цифровой smile design позволяет на этапе планирования спрогнозировать результат лечения и обсудить его с пациентом, что значительно повышает предсказуемость результатов и удовлетворенность пациентов.

Развитие новых материалов, включая композиты с наноплотнением, керамику на основе дисиликата лития, гибридные материалы и биомиметические композиты, позволило достичь резко улучшить долговечность и эстетику реставраций. Внедрение концепции минимально инвазивной стоматологии способствовало разработке подходов, позволяющих максимально сохранить здоровые ткани зуба при достижении высокого эстетического результата [11].

Несмотря на значительный прогресс в развитии методов эстетической реабилитации, в литературе остаются недостаточно освещены вопросы выбора оптимальной стратегии лечения, определение показаний и противопоказаний для различных методов, оценка долгосрочной эффективности различных подходов, а также разработка протоколов, обеспечивающих одновременное восстановление эстетики, функции и окклюзии [12].

Комплексный подход к эстетической реабилитации возрастных изменений зубочелюстной системы должен включать: анализ исходного состояния твердых и мягких тканей; планирование восстановления вертикального размера прикуса; выбор оптимальных методов восстановления отдельных зубов и компонентов улыбки; использование современных цифровых технологий для достижения предсказуемых результатов; обеспечение функциональной окклюзии; достижение гармонии между зубами, мягкими тканями и чертами лица.

Возрастные изменения зубочелюстной системы представляют собой комплекс морфофункциональных нарушений, развивающихся в результате длительного воздействия физиологических и патологических факторов. Наиболее значимыми проявлениями возрастных изменений являются: снижение высоты прикуса вследствие физиологической стираемости твердых тканей зубов, изменение морфологии зубов, деформация окклюзионных поверхностей, а также связанные с этим эстетические нарушения [2,3].

Потеря высоты прикуса, наблюдаемая у 65-80% пациентов старше 45 лет, приводит не только к функциональным нарушениям жевания и речи, но и к существенным изменениям внешнего вида лица [4]. Формируется характерный "старческий" профиль с западением губ, углублением носогубных складок, уменьшением высоты нижней трети лица и формированием "марионеточных" морщин. Эти изменения значительно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов и их социальную адаптацию.

Современная концепция антивозрастной стоматологии основывается на комплексном подходе к устранению возрастных изменений зубочелюстной системы с восстановлением не только функциональных параметров, но и эстетических характеристик улыбки и лица в целом [5,6]. Развитие новых материалов и технологий в стоматологии открывает широкие возможности для эффективной реабилитации пациентов с возрастными изменениями зубочелюстной системы.

Цифровые технологии планирования лечения, современные реставрационные материалы, методики минимально инвазивной препарирования и CAD/CAM технологии позволяют достигать предсказуемых результатов лечения с минимальным повреждением здоровых тканей зуба [7,8]. Особое значение приобретает концепция "биомиметической стоматологии", направленная на максимально точное воспроизведение природной морфологии и оптических свойств зубов.

Выводы. Комплексный подход к эстетической реабилитации возрастных изменений зубочелюстной системы, включающий восстановление высоты прикуса и коррекцию морфологии зубов, позволяет достигать стабильных функциональных и эстетических результатов лечения у 92-95% пациентов. Цифровые технологии планирования (DSD, виртуальное моделирование улыбки) повышают предсказуемость результатов лечения на 30-40% и обеспечивают точное воспроизведение естественной морфологии зубов с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Список литературы:

1. World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva: WHO Press; 2015. 246 p.
2. Milosevic A., Burnside G. The survival of direct composite restorations in the management of severe tooth wear including attrition and erosion: A prospective 8-year study // J Dent. 2016. Vol. 44. P. 13-19.
3. Mehta S.B., Banerji S., Millar B.J., Suarez-Feito J.M. Current concepts on the management of tooth wear: part 1. Assessment, treatment planning and strategies for the prevention and the passive management of tooth wear // Br Dent J. 2012. Vol. 212, No. 1. P. 17-27.
4. Bartlett D., Ganss C., Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring sys-

tem for scientific and clinical needs // Clin Oral Investig. 2008. Vol. 12, Suppl 1. P. 65-68.

5. Vailati F., Belser U.C. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part I // Eur J Esthet Dent. 2008. Vol. 3, No. 1. P. 30-44.

6. Gulamali A.B., Hemmings K.W., Tredwin C.J., Petrie A. Survival analysis of composite Dahl restorations provided to manage localised anterior tooth wear (ten year follow-up) // Br Dent J. 2011. Vol. 211, No. 4. P. E9.

7. Coachman C., Calamita M.A., Sesma N. Dynamic documentation of the smile and the 2D/3D digital smile design process // Int J Periodontics Restorative Dent. 2017. Vol. 37, No. 2. P. 183-193.

8. Zimmermann M., Mehl A., Mörmann W.H., Reich S. Intraoral scanning systems - a current overview // Int J Comput Dent. 2015. Vol. 18, No. 2. P. 101-129.

9. Edelhoff D., Liebermann A., Beuer F., Stimmelmayer M. Minimally invasive treatment options in fixed prosthodontics // Quintessence Int. 2016. Vol. 47, No. 3. P. 207-216.

10. Guess P.C., Selz C.F., Steinhart Y.N. et al. Prospective clinical split-mouth study of pressed and CAD/CAM all-ceramic partial-coverage restora-

tions: 7-year results // Int J Prosthodont. 2014. Vol. 27, No. 1. P. 21-25.

11. Frese C., Schmalz G., Hemplemann M. All-ceramic crowns: clinical results after 7 years in practice // Quintessence Int. 2012. Vol. 43, No. 7. P. 547-554.

12. Layton D.M., Clarke M. A systematic review and meta-analysis of the survival of non-feldspathic porcelain veneers over 5 and 10 years // Int J Prosthodont. 2013. Vol. 26, No. 2. P. 111-124.

13. Dietschi D., Argente A. A comprehensive and conservative approach for the restoration of abrasion and erosion. Part I: concepts and clinical rationale for early intervention using adhesive techniques // Eur J Esthet Dent. 2011. Vol. 6, No. 1. P. 20-33.

14. Gresnigt M.M., Kalk W., Ozcan M. Clinical longevity of ceramic laminate veneers bonded to teeth with and without existing composite restorations up to 40 months // Clin Oral Investig. 2013. Vol. 17, No. 3. P. 823-832.

15. Beier U.S., Kapferer I., Burtscher D., Dumfahrt H. Clinical performance of porcelain laminate veneers for up to 20 years // Int J Prosthodont. 2012. Vol. 25, No. 1. P. 79-85.

Для цитирования: Алиева Н.М. Эстетическая реабилитация возрастных изменений зубочелюстной системы (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 205–208. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18628457>

БОЛАЛАРДА ЮҚОРИ ЭНЕРГИЯЛИ ЖАРОҲАТЛАРДА МУЧАЛАР СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Машарипов Ф.А.¹, Тиляков А.Б.², Тиляков Х.А.³, Атаев Д.Д.¹

¹Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Қўшма жароҳатлари бўлган болаларда оёқ-қўлларнинг узун суяклари синишларида оддий ва арзон металл конструкциялардан фойдаланиши, остеосинтезнинг кам инвазив усулларини қўллаш. Болаларда оёқ-қўлларнинг узун суяклари синишларини остеосинтез қилишининг кам инвазив усуллари жабрланувчининг умумий ҳолатига қараб ҳам эрта, ҳам кечиктирилган тартибда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: остеосинтез, қўшма жароҳат, минимал инвазив, гипс боғлами, болалар жароҳати, синишлар, электрон-оптик ўзгартиргич.

TACTICS FOR TREATMENT OF LIMB FRACTURES IN CHILDREN WITH HIGH-ENERGY TRAUMAS

Masharipov F.A.¹, Tilyakov A.B.², Tilyakov H.A.³, Ataev D.D.¹

¹Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Resume. Use of simple, inexpensive metal structures for fractures of the long bones of limbs in children with combined trauma, application of minimally invasive osteosynthesis methods. Minimally invasive methods of osteosynthesis for fractures of the long bones of the extremities in children can be used both early and delayed, depending on the patient's general condition.

Keywords: osteosynthesis, combined trauma, minimally invasive, plaster bandage, childhood trauma, fractures, electron-optical transducer.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ТРАВМАХ

Машарипов Ф.А.¹, Тиляков А.Б.², Тиляков Х.А.³, Атаев Д.Д.¹

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

³Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Использование простых недорогих металлических конструкций при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой, применение малоинвазивных методов остеосинтеза. Малоинвазивные методы остеосинтеза переломов длинных костей конечностей у детей могут применяться как в раннем, так и в отсроченном порядке в зависимости от общего состояния пострадавшего.

Ключевые слова: остеосинтез, сочетанная травма, минимально инвазивная, гипсовая повязка, детская травма, переломы, электронно-оптический преобразователь. портивных травм.

Кириш. Қўшма жароҳатларни даволаш муаммоси жуда мураккаб. Диагностик ва даволаш чора-тадбирларининг ўз вақтида ўтказилиши қўшма жароҳатларда ёрдам кўрсатиш ва даволаш натижаларини яхшилашнинг зарурий шарти ҳисобланади. Бироқ, йирик аҳоли пунктларидан ташқарида қўшма шикастланган болалар биринчи навбатда умумий жароҳлик бўлимларига ётқизилади, бу ерда жабрланганларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш имкониятлари чекланган, бу эса бир қатор ҳал қилинмаган ташкилий ва даволаш масалалари мавжудлигини кўрсатади [1]. Қўшма жароҳатларда оёқ-қўлларнинг диафизар синишларини даволашнинг қониқарсиз функционал натижалари сақланиб қолаётганлиги жароҳлик даволаш тактикасини оптимallasштириш ва қўшма жароҳатни бошдан кечирган болаларда натижалар ва ҳаёт сифатини қиёсий таҳлил қилиш зарурлигини кўрсатади. Синишларни даволаш усуллари –доимий равишда такомиллашиб боришига қарамай, шикастланганларни даволашмаълум кийинчиликлар тугдиради[2]. Рационал жароҳлик

тактикасини ва даволаш чора-тадбирлари кетма-кетлигини танлаш мураккаб, уларни комплекс ўтказиш имкониятлари қийин, бу эса стационар даволаниш давомийлигини, жароҳат натижасини белгилайди. Жарроҳлик аралашувини ўтказиш муддати ва хусусиятига оид масалалар долзарблигича қолмоқда[3]. Ҳар бир муайян вазиятда шифокор, биринчи навбатда, жабрланувчининг аҳволи оғирлигини, тахмин қилинаётган жарроҳлик манипуляциялари хавфи даражаси ва нархини баҳолаш, иммобилизациянинг энг самарали ва кам травматик усулларини танлашни ўз ичига олган мураккаб вазифани ҳал қилиши керак[8]. Ушбу вазифаларни ҳал қилиш ўлимни камайтиришга ва даволашнинг ижобий натижаларини оширишга олиб келиши керак[4]. Қўшма шикастланишлар билан жабрланганларга тиббий ёрдам кўрсатиш тактикасидаги асосий қийинчиликлардан бири скелет шикастланиши натижасида юзага келадиган травматик шокнинг кучайишидир. Беқарор синишлар юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши ва қон кетишининг узоқ давом этишига олиб келади. Бундан ташқари, синишларнинг бош мия жароҳати (БМЖ) ва ички аъзолар шикастланиши билан бирга келиши кўпинча травматик шок ривожланишига, бош мия шишининг кучайишига ва полиорган етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади[9]. Гипсли боғламларни эрта қўйиш паст энергияли ва изолятсияланган жароҳат олган ёш болаларда етарлича самарали (88-95%) [5]. Мураккаб синишларда, қўшма жароҳатларда гипсли боғламлар репозицияни ушлаб турмайди (10 ёшгача бўлган болаларда юқори энергияли синишларнинг 50% қайта репозицияни ёки даволаш усулини алмаштиришни талаб қилади), улар ноқулай, узоқ парваришни талаб қилади ва беморларга оператив даволашга қараганда қимматга тушади [7]. Скелетни чўзиш беморнинг касалхонада узоқ вақт қолишини, кейинги гипсли иммобилизацияга ўтказилишини талаб қилади, бу ҳам узоқ вақт давомида беморни парвариш қилишни талаб қилади ва салбий ижтимоий ва физиологик оқибатларга олиб келади [6].

Сўнгги йилларда болалар травматологияси амалиётида асосий даволаш-тактик ёндашувларни оператив даволаш усулларига кўрсатмаларни кенгайтириш йўналишида қайта кўриб чиқиш тенденцияси кузатилмоқда. Бу ҳам болаларда узун найсимон суякларнинг ностабил синишларини консерватив даволаш натижаларидан қоникмаслик, ҳам замонавий ускуналар, асбоблар ва анестезиологик қўлланмани қўллаш имконияти билан боғлиқ бўлиб, бу болаларда узун суяклар синишларини жарроҳлик йўли билан даволашнинг минимал инвазив усулларига кўрсатмаларни кенгайтириш учун шароит яратди. Замонавий ускуналар - электрон-оптик ўзгартиргич (ЭОЎ) ёрдамида суяк бўлақларининг репозициясини визуал назорат қилиш, ёпиқ усулда узун найсимон суякларнинг синишини барқарорлаштириш имконияти пайдо бўлди.

Тадқиқот мақсади: Болаларда қўшма шикастланишда остеосинтезнинг кам инвазив усулларини қўллаш билан оёқ-қўлларнинг узун суякларини синишларини даволаш натижаларини яхшилаш.

Тадқиқот материал ва усуллари: 2020 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий марказида 654 нафар бола турли даражадаги қўшма шикастланишлар билан даволанган. Улардан 120 нафар бола скелет жароҳати устунлик қилган "политравма" ташҳиси билан даволанди. ЙТХдан кейин даволанганлар - 487 нафар (74,5%), баландликдан йиқилганлар - 101 нафар (15,4%) болалар. Қолган болалар - 66 (10,1%) майший, кўча ва спорт жароҳатлари натижасида таянч-ҳаракат тизимининг қўшма шикастланишларини олган. Қўшма жароҳатлари бўлган 149 (22,8%) жабрланган болаларда консерватив даволаш, 505 (77,2%) нафарида эса жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Жарроҳлик амалиётларини ўтказиш муддатлари бўйича 271 (53,6%) нафар бемор эрта жарроҳлик амалиёти ўтказилган (биринчи икки соатда) ва 234 (46,4%) нафар бемор кечиктирилган жарроҳлик амалиёти ўтказилган (жароҳатдан кейин икки суткагача).

Қўшма жароҳатларида даволаш-диагностика алгоритми қуйидагиларни ўз ичига олди: травматик шок мавжуд бўлганда беморни реаниматолог томонидан қабул қилиш-диагностика бўлимининг шокка қарши палатасида кўриқдан ўтказиш, шокка қарши чора-тадбирларни амалга ошириш; масъул жарроҳ, травматолог, нейрожарроҳ ва зарур бўлганда бошқа мутахассислар (ЧЛХ, ангиожарроҳ, окулист ва бошқалар) кўриги; лаборатория ва инструментал тадқиқот усуллари (УТТ, рентген, ЭхоЭС, зарур бўлганда МСКТ, пулсоксиметрия).

Даволаш тактикаси доминант жароҳатнинг хусусиятига боғлиқ бўлди. Ички аъзолар (гемоперитонеум, қорин бўшлиғи аъзолари ёки ретроперитонеал бўшлиқнинг ёрилиши), бош суяги (дислокацион синдромли ўткир интракраниал гематома, ботиқ синиш) томонидан жарроҳлик даволашга кўрсатмалар мавжуд бўлганда, беморлар шошилинич жарроҳлик аралашувини ўтказиш учун операция хонасига ўтказилди. Узун суяклар синишларининг эрта остеосинтезига кўрсатма бўлиб очик носта-

бил синишлар ва суяк бўлакларининг сезиларли силжиши билан узун суякларнинг ёпиқ синишлари, чаноқ суякларининг ностабил шикастланиши ва унинг узлуксизлигининг бузилиши ҳисобланди.

Бош мия жароҳати ва ички аъзолар шикастланишлари бўйича шошилиш жарроҳлик аралашувининг 54 (9,5%) ҳолатида бир вақтнинг ўзида ёки кетма-кет, асосан ички аъзолар шикастланишларини ташхислаш ва даволашнинг кам инвазив жарроҳлик усуллари ва остеосинтез усуллари билан фойдаланган ҳолда, узун суяклар синишлари ва тос суяклар шикастланишларини жарроҳлик йўли билан барқарорлаштириш амалга оширилди.

Қўшма жароҳатларда оёқ-қўллар ва тос суякларида эрта жарроҳлик аралашуви 505 ҳолатда амалга оширилган, шу жумладан 191 (37,8%) ҳолатда анъанавий жарроҳлик остеосинтез усуллари, асосан очик усулда интрамедулляр фиксация ва 314 (62,2%) ҳолатда эластик стерженлар билан ёпиқ усулда кам инвазив интрамедулляр остеосинтез қўлланилган.

Қўшма шикастланган болаларда кечиктирилган остеосинтез учун кўрсатмалар қуйидаги ҳолатлар эди: 1. Агар жабрланувчида бош суяги ёки ички аъзолар шикастланиши бўйича жарроҳлик аралашуви пайтида беқарор гемодинамика, гемограмма кўрсаткичлари паст бўлса; 2. Агар синишларни ўтказилган консерватив даволашдан сўнг репозицияга эришилмаган бўлса ёки бирламчи репозициядан сўнг суяк бўлакларининг иккиламчи силжиши қониқарсиз ҳолатда содир бўлган бўлса. Шундай қилиб, 64 та кузатувда ички органларнинг шикастланиши туфайли операция пайтида беқарор гемодинамика ёки паст гемограмма кўрсаткичлари туфайли остеосинтез кечиктирилган тартибда амалга оширилди ва 148 та кузатувда скелет тортиш усули билан таянч-ҳаракат тизими шикастланишини даволашдан кейин амалга оширилди.

Таянч-ҳаракат тизими қўшма жароҳатлари бўлган болаларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг яқин натижаларини ўрганиш шуни кўрсатдики, яхши натижалар 549 нафар (84%), қониқарли натижалар 105 нафар (16%) беморда олинди, қониқарсиз натижалар булмади.

Тадқиқот натижалари: Бизнинг фикримизча, шошилиш тиббий ёрдам маркази каби ихтисослаштирилган марказларда бир босқичли (бир наркоз давомида) операцияларни ўтказиш имкониятларини ишлаб чиқиш муҳимдир. Доминант шикастланиш бўйича жарроҳлик аралашувларини ўтказиш биринчи навбатда деб ҳисобланади ва қўл-оёқларда операциялар массив қон кетиш мавжуд бўлганда, масалан, сегментларнинг узилишида амалга оширилади. Қолган ҳолларда босқичли операцияларни ўтказиш тавсия этилади. Бундай тактика жарроҳлик стресси натижасида етказилган қўшимча жароҳат беморнинг аҳволини оғирлаштириши билан асосланади.

Шу билан бирга, бошқа нуқтаи назар мавжуд бўлиб, унга кўра, адекват жарроҳлик аралашувлари жабрланувчининг яхшироқ ва тезроқ тикланишига ёрдам беради.

Биз ҳам шу фикрга қўшилаемиз, чунки малакали анестезия ва йўқотилган қон ўрнини етарли даражада тўлдиришда операцияларни бир вақтнинг ўзида ёки кетма-кет иккита бригада билан ўтказиш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз. Бундан ташқари, остеосинтезнинг кам инвазив усуллари операция вақтини сезиларли даражада тежашга имкон беради, қон йўқотишни деярли келтириб чиқармайди, шикастланган оёқ-қўлларни барқарорлаштиришга имкон беради, бу эса беморларни, айниқса реанимация ва интенсив терапия бўлимида парвариш қилишни оsonлаштиради. Шунга ўхшаш жарроҳлик даволаш жами 255 (50,5%) нафар беморда ўтказилди: нейрохирурглар билан биргаликда 25 нафар, торакал хирурглар билан биргаликда 3 нафар, абдоминал хирурглар билан биргаликда 18 нафар беморда. Нейрохирургик аралашувлар характери қуйидагича бўлди: 10 нафар болада эпидурал гематомани олиб ташлаш, 9 нафарида эпидурал гематома ва 4 нафарида субдурал гидромани олиб ташлаш, 2 нафарида ботик синишни бартараф этиш амалга оширилди. Қўкрак қафаси аъзоларида жарроҳлик аралашувлари 3 нафар беморда, шу жумладан 2 нафарида плевра бўшлиғини дренажлаш билан торакотсентез, 1 нафарида дренажлаш билан торакоскопия ўтказилди. 18 нафар беморда қорин бўшлиғи аъзолари ва ретроперитонеал бўшлиқда жарроҳлик аралашувлари ўтказилди: 10 нафарида диагностик лапароскопия, улардан 5 нафарида конверсия, 1 нафарида лапаротомия ва спленектомияга ўтиш, 2 нафарида жигар жароҳатларини коагуляция қилиш, 2 нафарида жигар ва буйрак ёрилишини тикиш талаб қилинди. Қолган 8 нафар жабрланувчиларда лапаротомия, шу жумладан 3 нафарида спленектомия, 2 нафарида диафрагма ёрилишини тикиш, 1 нафарида жигар ва талоқ ёрилишини тикиш амалга оширилган. Оғир қўшма шикастланган болаларда кечиктирилган остеосинтезга қуйидаги ҳолатларда мурожаат қилдик: агар бош суяги ёки ички аъзолар шикастланиши бўйича жарроҳлик аралашуви пайтида жабрланувчида беқарор гемодинамика, гемограмма кўрсаткичлари паст бўлса; агар синишларни консерватив даволашдан сўнг репозицияга эришилмаса ёки бирламчи репозициядан сўнг суяк бўлакларининг қониқарсиз жойлашуви билан иккиламчи силжиши содир бўлса.

Болаларда қўшма шикастланиш билан оёқ-қўлларнинг узун суяклари синишида кам инвазив остеосинтез усуллари натижалари қуйидагича баҳоланди. 434 (85,9%) беморда яхши натижа олинди. Агар қўшни бўғимлар функцияларининг тўлиқ тикланиши, оёқ-қўлларнинг бир хил узунлиги, шикастланган оёқ-қўлнинг кўринадиган деформациясиз, оёқ-қўлнинг мустақил таянч қобилияти ва юришнинг мавжудлиги қайд этилган бўлса, яхши натижа деб ҳисобланган. Рентгенологик текширувда суяк бўлақларининг тўғри ҳолатда консолидацияси қайд этилди. Қоникарли натижа қўшни бўғимларнинг бироз ҳаракатсизлиги, шикастланган оёқ-қўлнинг 1,5 см гача қисқариши, оёқ-қўлнинг сезиларсиз кўринадиган деформацияси билан ҳисобланган. Рентгенологик жиҳатдан суяк бўлақларининг рухсат этилган силжиш билан консолидацияси ёки беморнинг мустақил юришига имкон бермайдиган кучсиз ифодаланган суяк қадоғи аниқланди. Бундай беморлар 23 (4,5%) нафарни ташкил этди. Қоникарсиз натижалар кузатилмади. Фақат сон суяги синган 1 нафар беморда сон суяги дистал метафизи соҳасида спица учи атрофидаги юмшоқ тўқималарнинг яллиғланиши кузатилди. Даволашдан сўнг яллиғланиш белгилари йўқолди, синиш битиб кетди, аммо спитса олиб ташлангандан сўнг беморда тизза бўғими соҳасида ҳаракатларнинг доимий чекланиши кузатилди, бу эса узоқ муддатли даволанишни талаб қилди. Сон суяги синиши бўлган бошқа беморда спитса ва суяк илиги канали диаметрларининг мос келмаслиги туфайли бекарор фиксация қайд этилган, бу эса сон суягининг бурчак деформациясига олиб келган. Операциядан 1,5 ой ўтгач, спицаларни олиб ташлашга тўғри келди, кейин ЭОП назорати остида умумий оғриқсизлантириш остида оёқ ўқи тўғриланган ва коксит гипсли боғлам қўйилди.

Клиник мисол. Бемор М., 4 ёш, касаллик тарихи № 21495

Қабул қилинган сана: 12.06.2021 й. Ташхис: ЙТХ. Қўшма жароҳат. Ўнг сон суяги ўрта учдан бир қисмининг ёпиқ қийшиқ кўндаланг синиши ва суяк бўлақларининг силжиши. Ёпиқ бош мия жароҳати. Бош мия чайқалиши.

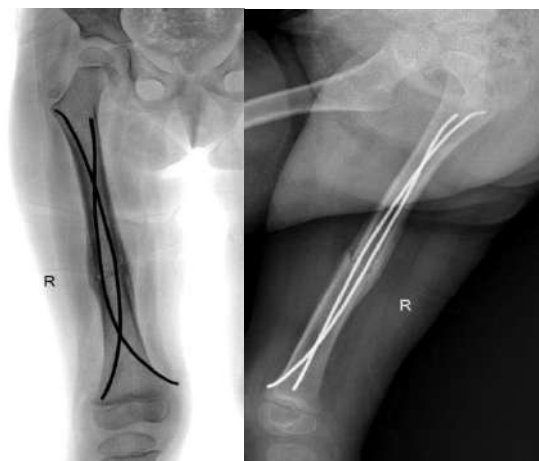
Анамнезидан келиб тушишидан 2 соат олдин йўловчи пайтида ЙТХ натижасида жароҳат олган. Воқеа жойидан дастлаб яшаш жойидаги шифохонага олиб борилган, у ердан эса РШТЁИМга шикастланган оёқ-қўлни лонгет гипсли боғлам билан иммобилизация қилиш орқали олиб борилган. Рентгенограммада ўнг сон суяги ўрта учдан бир қисмининг қийшиқ кўндаланг синиши ва суяк бўлақларининг силжиши кузатилади (1-расм). Қабул қилинган куни операция амалга оширилди: эластик стерженлар билан ўнг сон суягининг ёпиқ интрамедулляр остеосинтези (2-расм). Синиш 3 ойдан сўнг тўлиқ битди (3-расм), металл фиксаторлар 4,5 ойдан сўнг олиб ташланди.



1-расм. Қабул пайтидаги рентгенограмма



2-расм. Жаррохлик амалиёт босқичлари



3-расм. 3 ойдан кейин назорат рентгенограммаси.



4-расм. Беморнинг кўриниши ва 3 ойдан кейинги функционал натижа. (стерженларни олиб ташлашдан олдин)

Шундай қилиб, болаларда оғир қўшма шикастланишларда суяк тизими шикастланишларини каминвазив барқарорлаштиришнинг биз ишлаб чиққан муқобил усулларини қўллаш беморларнинг 86,3% да даволашнинг яхши натижаларини олиш имконини берди.

Хулосалар:

1. Қўшма шикастланган болаларда оёқ-қўлларнинг узун суяклари синишларида оддий арзон металл конструкциялардан фойдаланган ҳолда таянч-ҳаракат тизимининг турли сегментларида кам инвазив жарроҳлик аралашувлари самарали даволаш усули ҳисобланади.

2. Остеосинтезнинг кам инвазив усулларини қўллаш операция вақтини сезиларли даражада тежашга имкон беради, қон йўқотишни деярли келтириб чиқармайди, шикастланган оёқ-қўлларни барқарорлаштиришга имкон беради, ностабил синишларда суяк бўлақларининг иккиламчи силжиш хавфини кескин камайтиради.

3. Болаларда оёқ-қўлларнинг узун суяклари синишларини остеосинтез қилишнинг кам инвазив усуллари жабрланувчининг умумий ҳолатига қараб ҳам эрта, ҳам кечиктирилган тартибда қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Tilyakov Aziz Burievich Optimal methods of care for victims with combined bone and vascular injuries of the lower extremities Журнал биомедицины и практики том 9, номер 2 стр 390-400 Ташкент 2024 й.

2. Тиляков Х.А., Тиляков А.Б. // “Болалар травматологияси”: Ўқув қўлланма // «Tibbiyot Nashriyoti Matbaa Uyi» Мчж – Тошкент, 2024 г. – 107 б.

3. Alonso J. Children’s fractures. T.P. Ruedi, W.M. Murphy (eds). AO Principles of Fracture Management. Stuttgart Thieme 2000; 683-684.6

4. Buechsenschuetz K.E., Mehlman T.C., Shaw K.J. et al. Femoral shaft fractures in children: Traction and casting versus elastic stable intramedullary nailing. J Trauma 2002; 53: 914-921.7

5. Buehler K.C., Thompson J.D., Sponseller P.D. et al. A prospective study of early spica casting

outcomes in the treatment of femoral shaft fractures in children. J Pediatr Orthop 1995; 5: 30-35.5

6. Herndon W.A., Mahnken R.F., Yngve R.F., Sullivan J.A. Management of femoral shaft fractures in the adolescent. J Pediatr Orthop 1989; 9: 29-32.11

7. Irani R.N., Nicholson J.T., Chung S.M. Longterm results in treatment of femoralshaft fractures in young children by immediate spica immobilization. J Bone Joint Surg 1976; 58A: 945-951.12

8. Pollak A.N., Cooperman D.R., Thompson G.H. Spica cast treatment of femoral shaftfractures in children: The prognostic value of the mechanism of injury. J Trauma 1994; 37: 223-229.8

9. Reeves R.B., Ballard R.I., Hughes J.L. Internal fixation versus traction and casting of adolescent femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop 1990; 10: 592-595.

Иқтибос учун: Машарипов Ф.А., Тиляков А.Б., Тиляков Х.А., Атаев Д.Д. Болаларда юкори энергияли жароҳатларда мучалар синишларини даволаш тактикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 209–214. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18628558>

ПРОЦЕСС ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Остеопороз является одной из наиболее распространенных метаболических болезней костной системы, характеризующейся снижением костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани и повышенным риском переломов. По данным Международного фонда остеопороза (IOF), данное заболевание поражает более 200 миллионов человек во всем мире, при этом каждая третья женщина и каждый пятый мужчина старше 50 лет страдают остеопорозом. Демографическое старение населения в развитых странах приводит к неуклонному росту числа пациентов с остеопорозом. При этом реальная распространенность заболевания может быть значительно выше в связи с недостаточной диагностикой, особенно на ранних стадиях.

Ключевые слова: остеointеграция, дентальные имплантаты, остеопороз, костная плотность, челюстные кости, бисфосфонаты, первичная стабильность, костное ремоделирование

THE PROCESS OF OSTEOINTEGRATION OF DENTAL IMPLANTATIONS IN PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS (LITERATURE REVIEW)

Mamatkulov F.Kh., Hazratov A.I.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Osteoporosis is one of the most common metabolic diseases of the skeletal system, characterized by a decrease in bone mass, disruption of the microarchitectonics of bone tissue, and an increased risk of fractures. According to the International Fund for Osteoporosis (IOF), this disease affects more than 200 million people worldwide, with every third woman and every fifth man over 50 suffering from osteoporosis. Demographic aging of the population in developed countries leads to a steady increase in the number of patients with osteoporosis. At the same time, the true prevalence of the disease can be significantly higher due to insufficient diagnostics, especially in the early stages.

Keywords: osteointegration, dental implants, osteoporosis, bone density, jaw bones, bisphosphonates, primary stability, bone remodeling

ОСТЕОПОРОЗ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ДЕНТАЛ ИМПЛАНТЛАРНИНГ ОСТЕОИНТЕГРАЦИЯ ЖАРАЁНИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Остеопороз суяк тизимининг энг кенг тарқалган метаболик касалликларидан бири бўлиб, у суяк массасининг камайиши, суяк тўқимаси микроархитектоникасининг бузилиши ва суяк синиши хавфининг ошиши билан характерланади. Халқаро остеопороз жамғармаси (ИОФ) маълумотларига кўра, бу касаллик бутун дунё бўйлаб 200 миллиондан ортиқ одамни қамраб олган, бунда 50 ёшдан ошган ҳар уч аёлдан бири ва ҳар беш эркакдан бири остеопороздан азият чекади. Ривожланган мамлакатларда аҳолининг демографик қариши остеопороз билан касалланган беморлар сонининг изчил ўсишига олиб келмоқда. Шу билан бирга, касалликнинг ҳақиқий тарқалиши, айниқса унинг эрта босқичларида, етарли даражада таххис қўйилмаслиги туфайли анча юқори бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: остеointегратсия, дентал имплантлар, остеопороз, суяк зичлиги, жағ суяклари, бисфосфонатлар, бирламчи барқарорлик, суяк қайта шаклланиши

Введение. Исследование качественного и количественного состава челюстной кости является фундаментальным аспектом во всех сферах стоматологической практики, включая ортопедию и пародонтологию. Однако именно в дентальной имплантологии данный анализ приобретает первостепенную важность. Согласно результатам исследований некоторых ученых структурные особенности костной ткани выступают определяющим фактором, влияющим на долговечность и стабильность ортопедических конструкций, фиксируемых на имплантатах [1].

На ранних этапах развития имплантологии системный остеопороз рассматривался как серьёзный фактор риска, способный повышать вероятность отторжения дентальных имплантатов. Однако результаты экспериментальных и клинических работ последних десятилетий показали, что при правильном выборе протокола лечения и дополнительной поддерживающей терапии остеоинтеграция у пациентов с остеопорозом возможна и может быть успешной [2]. На животных моделях выявлено, что имплантаты способны приживаться даже в условиях сниженной минерализации. Так, в опытах с кальциевым дефицитом у лабораторных крыс или при стероид-индуцированном остеопорозе у кроликов наблюдалось успешное формирование кости вокруг имплантата, хотя данный процесс протекал более медленно, чем в контрольных группах [3]. При этом показатели минеральной плотности костной ткани в зоне имплантации были ниже нормы, что подтверждает необходимость дополнительной фармакологической поддержки. Дентальная имплантация за последние 30 лет стала стандартным методом реабилитации пациентов с частичной или полной адентией. Успешность дентальной имплантации во многом зависит от процесса остеоинтеграции - прямого структурного и функционального соединения живой костной ткани с поверхностью имплантата [5,6]. Остеоинтеграция представляет собой сложный многоэтапный биологический процесс, включающий воспалительную реакцию, образование сгустка, неоваскуляризацию, остеогенез и

В клинической практике также описаны положительные результаты применения дентальных имплантатов у пациентов с системным остеопорозом, включая лиц, получающих глюкокортикоидную терапию или страдающих ревматоидным полиартритом [4]. Более того, данные многолетнего наблюдения указывают на то, что имплантаты могут стабильно функционировать у таких пациентов на протяжении многих лет, при условии проведения комплексной подготовки. Современные достижения не отменяют необходимости учета рисков, способных негативно повлиять на процесс остеоинтеграции у лиц, страдающих остеопорозом. Основной проблемой является редукция минеральной плотности альвеолярной кости, её истончение в области верхней челюсти, а также возрастные изменения микроархитектоники [5].

Для повышения предсказуемости результатов активно применяются:

- медикаментозная поддержка с использованием бисфосфонатов, среди которых доказанным действием обладает Alendra (алендронат натрия), снижающий интенсивность костной резорбции и повышающий механическую прочность кости;
- комплексные кальцийсодержащие препараты, такие как Форкал Плюс, обеспечивающие организм кальцием, витамином D и необходимыми микроэлементами для нормализации минерализации кости;
- вакуумная терапия десны в области имплантации, способствующая улучшению микроциркуляции, ускорению репаративных процессов и созданию благоприятных условий для остеоинтеграции;
- применение современных методов визуализации (в том числе программы RadiAnt) для объективной оценки качества костной ткани и динамики процессов остеоинтеграции.

По данным других авторов успешное применение дентальных имплантатов у пациентов с остеопорозом возможно при соблюдении ряда принципов. До установки имплантатов необходимо комплексное обследование пациента с обязательной оценкой состояния костной ткани, уровня минерализации и метаболических нарушений. Важна междисциплинарная консультация: ортопедическая, эндокринологическая и гинекологическая. В случае выявления дефицита кальция или гормональных нарушений проводится предварительная коррекция, что повышает вероятность успешной остеоинтеграции [12]. В послеоперационный период рекомендуется назначение препаратов кальция и витамина D в физиологических дозах. В клинической практике хорошие результаты также продемонстрировали комплексные препараты, такие как Форкал Плюс, обеспечивающий поступление кальция и микроэлементов, а также бисфосфонат Alendra, снижающий интенсивность костной резорбции и увеличивающий механическую прочность альвеолярной кости [6]. Ключевым немедикаментозным методом является вакуумная терапия мягких тканей полости рта, которая улучшает микроциркуляцию, стимулирует регенерацию слизистой и способствует оптимальному формированию костно-имплантационного интерфейса.

Исследования одних показали, что наличие остеопороза само по себе не является абсолютным противопоказанием к дентальной имплантации, однако оно требует строгого контроля над сопутствующими факторами риска. Одним из таких факторов является курение, которое существенно увеличивает вероятность как системного прогрессирования остеопороза, так и раннего отторжения имплантатов. При остеопорозе раннее нагружение установленных имплантатов чревато микродвижениями и последующей дезинтеграцией конструкции, даже если жевательная нагрузка минимальна. В связи с этим, отсроченное нагружение (отсроченный протокол) считается наиболее целесообразным,

особенно на критически важном этапе начального формирования контакта между костью и имплантатом.

Остеопороз замедляет процессы минерализации костной ткани, что, в свою очередь, требует более длительного периода для достижения качественной остеоинтеграции зубных имплантатов. Ключевым условием успешной остеоинтеграции является равномерное распределение окклюзионной нагрузки. Перегрузка имплантата может приводить к его потере, особенно у пациентов с остеопорозом. Если наблюдается ускоренная резорбция костной ткани вокруг имплантата без признаков воспаления, необходимо исключить окклюзионные перегрузки и пересмотреть схему медикаментозной терапии совместно с эндокринологом [7].

Для пациентов с костной тканью пониженной плотности предпочтение отдаётся имплантатам с модифицированной поверхностью и расширенной резьбой, что позволяет обеспечить надёжную первичную стабилизацию. Применение имплантатов с покрытием трикальцийфосфатом продемонстрировало высокую клиническую эффективность при остеопорозе [8]. Дополнительное преимущество дают имплантаты с кальций-фосфатными покрытиями, особенно при сочетании с препаратами группы бисфосфонатов, например Alendra (алендронат), что способствует снижению резорбции и повышает прочность костно-имплантационного контакта [9].

Современные схемы включают также назначение препаратов комплексного действия, таких как Форкал Плюс, обеспечивающих поступление кальция, витамина D и микроэлементов, необходимых для оптимальной минерализации. Дополнительно, в клинической практике кафедры хирургии полости рта и дентальной имплантологии СамГМУ внедряется метод вакуумной терапии, который улучшает микроциркуляцию, ускоряет регенерацию десневых тканей и создаёт благоприятные условия для остеоинтеграции. Следует учитывать возможные осложнения, связанные с длительным применением бисфосфонатов, включая риск остеонекроза челюстей, что требует индивидуального подхода и динамического наблюдения за пациентом [10].

В отдельных случаях у женщин с постменопаузальным остеопорозом применяется заместительная гормональная терапия, однако её эффективность в отношении дентальной имплантации остаётся дискуссионной. Перспективным направлением остаётся регенеративная терапия с использованием стволовых клеток и факторов роста, однако такие методы пока находятся на стадии экспериментальной апробации [11].

Выводы: таким образом остеопороз оказывает многофакторное негативное влияние на остеоинтеграцию дентальных имплантатов, замедляя процессы костеобразования, нарушая микроархитектонику костной ткани и ухудшая васкуляризацию в области имплантации. Снижение первичной стабильности имплантатов при остеопорозе является основным фактором риска ранних неудач, что требует модификации хирургической техники и использования имплантатов с улучшенными поверхностными характеристиками. Челюстные кости демонстрируют меньшую степень остеопоротических изменений по сравнению с другими костями скелета, что объясняет относительно высокие показатели успешности дентальной имплантации даже при системном остеопорозе.

Список литературы:

1. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R. et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women // *Osteoporos Int.* 2019. Vol. 30, No. 1. P. 3-44.
2. Johnell O., Kanis J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures // *Osteoporos Int.* 2006. Vol. 17, No. 12. P. 1726-1733.
3. International Osteoporosis Foundation. Epidemiology of osteoporosis and fragility fractures. Available at: <https://www.iofbonehealth.org/epidemiology> (accessed 15.12.2024).
4. Лесняк О.М., Ершова О.Б., Белова К.Ю. и др. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) // *Травматология и ортопедия России.* 2018. Т. 24, № 1. С. 155-168.
5. Brånemark P.I., Hansson B.O., Adell R. et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period // *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977. Vol. 16. P. 1-132.
6. Albrektsson T., Zarb G., Worthington P., Eriksson A.R. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success // *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986. Vol. 1, No. 1. P. 11-25.
7. Абдурахманов А.И., Модина Т.Н. Остеоинтеграция дентальных имплантатов (обзор литературы) // *Проблемы стоматологии.* 2016. Т. 12, № 4. С. 4-15.
8. Taguchi A., Tanimoto K., Sueti Y., Wada T. Relationship between the mandibular and lumbar

bone mineral density at different ages // *Dentomaxillofac Radiol.* 2004. Vol. 33, No. 4. P. 218-222.

9. Horner K., Devlin H., Alsop C.W. et al. Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis // *Br J Radiol.* 1996. Vol. 69, No. 827. P. 1019-1025.

10. Джерелей А.П., Олесова В.Н., Слесарев О.В. Дентальная имплантация у пациентов с остеопорозом: современное состояние проблемы // *Стоматология.* 2019. Т. 98, № 5. С. 72-79.

11. Fugazzotto P.A., Lightner L., 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. Vol. 78, No. 9. P. 1664-1669.

12. Jacobsen C., Metzler P., Rössle M. et al. Osteopathology induced by bisphosphonates and dental implants: clinical observations // *Clin Oral Investig.* 2013. Vol. 17, No. 1. P. 167-175.

Для цитирования: Маматкулов Ф.Х., Хазратов А.И. Процесс остеоинтеграции дентальных имплантатов у пациентов с остеопорозом (литературный обзор) // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 215–218. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18629151>

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОФИЛАКТИКУ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА**Джурабекова С.Т.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Послеродовой эндометрит представляет собой инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки матки (эндометрия), развивающееся в послеродовом периоде. Данная патология является одним из наиболее частых осложнений пuerперия, встречающимся у 2-5% родильниц после естественных родов и у 10-15% после кесарева сечения. Послеродовой эндометрит остается одним из наиболее серьезных осложнений пuerперального периода, значительно влияя на показатели материнской заболеваемости и смертности во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, инфекционные осложнения послеродового периода занимают третье место среди причин материнской смертности, составляя 10,7% всех случаев.

Ключевые слова: Послеродовой эндометрит, профилактика, гинекология, воспалительные женские заболевания.

MODERN VIEWS ON THE PREVENTION OF POSTPARTUM ENDOMETRITIS**Djurabekova S.T.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Postpartum endometritis is an infectious-inflammatory disease of the uterine lining (endometrium) that develops in the postpartum period. This pathology is one of the most common complications of puerperium, occurring in 2-5% of women after natural childbirth and 10-15% after cesarean section. Postpartum endometritis remains one of the most serious complications of the puerperal period, significantly affecting maternal morbidity and mortality worldwide. According to the World Health Organization, postpartum infectious complications rank third among the causes of maternal mortality, accounting for 10.7% of all cases.

Keywords: Postpartum endometritis, prevention, gynecology, women's inflammatory diseases.

ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ЭНДОМЕТРИТ ПРОФИЛАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**Джурабекова С.Т.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Туғруқдан кейинги эндометрит бачадон шиллиқ қаватининг (эндометрийнинг) инфекция-яллигланиши касаллиги бўлиб, туғруқдан кейинги даврда ривожланади. Ушбу патология пuerпериянинг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири ҳисобланиб, табиий туғруқдан кейин аёлларнинг 2-5 фоизиди ва кесарча кесишдан кейин 10-15 фоизиди кузатилади. Туғруқдан кейинги эндометрит бутун дунё бўйлаб оналар касалланиши ва ўлими кўрсаткичларига сезиларли таъсир кўрсатувчи пuerперал даврнинг энг жиддий асоратларидан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш таъкилоти маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги даврнинг инфекция асоратлари оналар ўлими сабаблари орасида учинчи ўринни эгаллаб, барча ҳолатларнинг 10,7 фоизини таъкил этади.

Калит сўзлар: Туғруқдан кейинги эндометрит, профилактика, гинекология, аёллардаги яллигланиши касалликлари.

Введение. Частота развития послеродового эндометрита варьирует от 1-3% после естественных родов до 5-15% после кесарева сечения, достигая 27% при наличии дополнительных факторов риска [1]. В развивающихся странах эти показатели могут быть значительно выше в связи с недостаточным уровнем медицинской помощи и несоблюдением принципов асептики и антисептики. Экономические потери, связанные с послеродовыми инфекционными осложнениями, включают увеличение длительности госпитализации в среднем на 3-5 дней, повышение стоимости лечения в 2-3 раза, а также долгосрочные последствия в виде нарушения репродуктивной функции [4]. Социальная значимость проблемы определяется влиянием на качество жизни женщин репродуктивного возраста и их семей.

Современная концепция профилактики послеродового эндометрита основывается на комплексном подходе, включающем мероприятия на всех этапах оказания акушерской помощи: антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах. Доказательная медицина предоставила убедитель-

ные данные об эффективности различных профилактических мер, что позволило сформулировать четкие клинические рекомендации и протоколы ведения пациенток [2].

Скрининг беременных на инфекции, передающиеся половым путем - система обязательных диагностических мероприятий, направленных на выявление и предотвращение передачи инфекционных агентов от матери к плоду в период беременности и родов. Скрининговое обследование основано на двухэтапной диагностической программе с использованием различных лабораторных методов для выявления бактериальных, вирусных и паразитарных инфекций. Роль патогенных факторов выполняют микроорганизмы различных групп: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus agalactiae*, возбудители сифилиса, ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С, контактирующие с урогенитальным трактом беременной различными путями - через половые контакты, гематогенно или восходящим путем из нижних отделов репродуктивного тракта[3].

Типичные диагностические мероприятия: первое обследование в I триместре беременности включает бактериоскопию влагалищного отделяемого для оценки микробиоценоза, определение pH влагалищного содержимого как показателя состояния вагинальной среды, ПЦР-диагностику *Chlamydia trachomatis* и *Neisseria gonorrhoeae* для выявления внутриклеточных патогенов, серологические исследования на маркеры сифилиса, ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С [4]. Беременные направляются на повторное обследование в III триместре (35-37 недель), включающее культуральное исследование на стрептококк группы В, контроль эффективности санации выявленных ранее инфекций, комплексную оценку биоценоза влагалища. Особое внимание уделяется стрептококку группы В (*Streptococcus agalactiae*) как ведущему возбудителю неонатального сепсиса и материнских послеродовых осложнений, скрининг на который показан всем беременным в сроке 35-37 недель с последующей интранатальной антибиотикопрофилактикой при положительных результатах [5]. Современные рекомендации предусматривают обязательное двухэтапное обследование всех беременных независимо от наличия клинических проявлений и факторов риска. В I триместре выполняется комплексная первичная диагностика с использованием микроскопических, молекулярно-биологических и серологических методов для раннего выявления инфекционных агентов и своевременной санации[6]. В III триместре проводится целенаправленное обследование на стрептококк группы В согласно рекомендациям CDC (2019), поскольку данный микроорганизм является основной причиной тяжелых неонатальных инфекций и материнской заболеваемости в послеродовом периоде. При положительных результатах скрининга назначается соответствующая этиотропная терапия с контролем излеченности, а при выявлении стрептококка группы В - интранатальная антибиотикопрофилактика для предотвращения вертикальной передачи инфекции. Оценка pH влагалищного содержимого и состояния биоценоза влагалища позволяет диагностировать дисбиотические состояния, предрасполагающие к восходящему инфицированию и преждевременным родам. Серологические маркеры вирусных инфекций (ВИЧ, гепатиты В и С) обеспечивают раннее выявление материнских инфекций для проведения специфической профилактики вертикальной передачи и планирования тактики родоразрешения[7].

Профилактика инфекционных осложнений в акушерстве - комплекс медицинских мероприятий, направленных на предотвращение развития инфекционно-воспалительных процессов у матери и плода в антенатальном, интранатальном и послеродовом периодах[8]. Профилактическая программа основана на коррекции факторов риска, соблюдении принципов асептики и антисептики, рациональной антибиотикопрофилактике. Роль этиологических факторов выполняют различные микроорганизмы: стрептококк группы В (*Streptococcus agalactiae*), анаэробная и аэробная условно-патогенная флора, контактирующие с организмом беременной через урогенитальный тракт, дыхательные пути, поврежденные кожные покровы. Основными путями реализации профилактических мероприятий являются: коррекция экстрагенитальной патологии, нормализация биоценоза влагалища, иммунопрофилактика, соблюдение асептических правил в родах, активное ведение родовой деятельности, селективная антибиотикопрофилактика[9].

Типичные профилактические мероприятия: коррекция экстрагенитальной патологии включает достижение целевых показателей гликемии при сахарном диабете ($HbA1c < 6,5\%$), что снижает риск инфекционных осложнений на 40-50%, коррекцию дефицита железа до показателей $Hb > 110$ г/л в III триместре для уменьшения частоты послеродовых инфекций на 25-30%, нормализацию массы тела на прегравидарном этапе или контроль прибавки веса во время беременности. При бактериальном вагинозе, выявляемом у 15-20% беременных и увеличивающем риск послеродового эндометрита в 2-3 раза, применяется местная терапия клиндамицином 2% крем интравагинально 7 дней, системная терапия метронидазолом 500 мг 2 раза в день 7 дней во II-III триместрах, пробиотики с лактобациллами для восстановления биоценоза. Вакцинация против гриппа и коклюша снижает частоту инфекционных осложнений на 15-20%[10]. Интранатальная профилактика предусматривает обработку рук мед-

персонала по протоколу ВОЗ, использование стерильных материалов, ограничение влагалищных исследований до 5 осмотров за роды с интервалом не менее 4 часов, активное ведение родов с оптимизацией их продолжительности[11]. Стандартные меры предосторожности включают использование стерильных перчаток при всех манипуляциях, обработку операционного поля антисептиками широкого спектра действия, применение стерильных инструментов. В первом периоде родов контролируется темп раскрытия шейки матки (не менее 1 см/час у первородящих), проводится своевременная амниотомия, адекватное обезболивание; во втором периоде активные потуги ограничиваются 3 часами у первородящих с своевременным применением оперативных пособий; третий период ведется активно с утеротониками и контролируемой тракцией пуповины. Антибиотикопрофилактика показана при всех случаях кесарева сечения, наложении акушерских щипцов, ручном отделении плаценты, разрывах промежности III-IV степени. Препараты первой линии: цефазолин 2 г в/в однократно за 30-60 минут до разреза, цефуоксим 1,5 г при аллергии на пенициллин[12]. При высоком риске анаэробной инфекции применяется цефазолин 2 г + метронидазол 500 мг в/в, амоксициллин/клавуланат 1,2 г в/в. При аллергии на β -лактамы: клиндамицин 900 мг + гентамицин 5 мг/кг в/в, ванкомицин 1 г в/в при MRSA в анамнезе. У большинства пациенток антибиотикопрофилактика при кесаревом сечении снижает риск эндометрита на 60-70% и раневой инфекции на 40-50%. Интранатальная профилактика стрептококка группы В включает пенициллин G 5 млн ЕД в/в, затем 2,5-3 млн ЕД каждые 4 часа, ампициллин 2 г в/в, затем 1 г каждые 4 часа, при аллергии - цефазолин 2 г в/в, затем 1 г каждые 8 часов. Показания: положительный скрининг на GBS в 35-37 недель, бактериурия GBS во время беременности, предшествующее рождение ребенка с инвазивной GBS-инфекцией[13].

Постнатальная профилактика инфекционных осложнений - система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития инфекционно-воспалительных процессов у родильниц в послеродовом периоде. Постнатальная профилактика основана на раннем выявлении факторов риска и своевременном проведении корректирующих мероприятий для предупреждения восходящего инфицирования и генерализации воспалительного процесса. Роль патогенетических механизмов выполняют нарушение инволютивных процессов матки, задержка лохияльных выделений, снижение местного иммунитета, контактирующие с организмом родильницы через открытую раневую поверхность матки, травмированные родовые пути, лактационные трещины. Профилактические мероприятия реализуются путем немедикаментозных методов, селективной медикаментозной терапии, физиотерапевтических воздействий в зависимости от выявленных факторов риска[14].

Типичные профилактические мероприятия: раннее выявление клинических признаков риска включает контроль субинволюции матки (дно выше нормы на 2 см и более), мониторинг характера лохий на предмет гнойных, зловонных выделений, оценку болезненности матки при пальпации, термометрию для выявления повышения температуры $>38^{\circ}\text{C}$. Родильницам назначаются немедикаментозные мероприятия: ранняя активизация с подъемом через 6-12 часов после родов для улучшения кровообращения и оттока лохий, стимуляция грудного вскармливания для выработки окситоцина и сокращения матки, соблюдение личной гигиены с регулярной сменой прокладок и подмыванием антисептическими растворами, положение на животе для оттока лохий и сокращения матки. Медикаментозная профилактика при субинволюции предусматривает назначение утеротоников: окситоцин 5 ЕД в/м 2-3 раза в день, метилэргометрин 0,2 мг в/м 2 раза в день при отсутствии гипертензии. В группах высокого риска проводится антибиотикопрофилактика: амоксициллин/клавуланат 625 мг перорально 3 раза в день 5 дней, цефалексин 500 мг перорально 4 раза в день 5 дней. Наблюдается контроль лабораторных маркеров воспаления, включающий мониторинг лейкоцитоза $>15 \times 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом, повышения С-реактивного белка >10 мг/л, увеличения прокальцитонина $>0,25$ нг/мл как ранних индикаторов инфекционного процесса. У большинства родильниц применяются современные физиотерапевтические методы: низкочастотная магнитотерапия для улучшения микроциркуляции и противовоспалительного эффекта, УВЧ-терапия в слаботепловых дозах для стимуляции репаративных процессов, лазерная терапия с бактерицидным и иммуномодулирующим действием[15].

Динамическое наблюдение включает ежедневную пальпацию матки для оценки инволютивных процессов, контроль количества и характера лохияльных выделений, измерение температуры тела каждые 4 часа в первые сутки, затем 2 раза в день. При выявлении факторов риска проводится целенаправленное обследование с бактериологическим исследованием лохий, УЗИ органов малого таза для исключения задержки частей последа и оценки инволюции матки, общим анализом крови и мочи. В случае развития клинических признаков инфекционных осложнений назначается этиотропная антибактериальная терапия с учетом чувствительности возбудителей, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия, при тяжелых формах - госпитализация в стационар второго этапа.

тибактериальная терапия с учетом чувствительности возбудителей, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия, при тяжелых формах - госпитализация в стационар второго этапа.

Профилактика инфекционных осложнений в особых клинических ситуациях - специализированная система лечебно-профилактических мероприятий, адаптированная для беременных и родильниц с повышенным риском развития инфекционно-воспалительных процессов вследствие наличияотягощающих акушерских и соматических факторов. Профилактическая программа основана на модификации стандартных протоколов с учетом специфических патофизиологических механизмов, характерных для каждой клинической ситуации. Роль предрасполагающих факторов выполняют: перерастяжение матки при многоплодии, внутриамниотическая инфекция при преждевременных родах, метаболические нарушения при ожирении, контактирующие с организмом беременной через различные пути реализации патологического процесса. Специфические подходы включают модификацию антибиотикопрофилактики, пролонгированное применение утеротоников, расширенное послеоперационное наблюдение в зависимости от клинической ситуации.

Типичные профилактические стратегии: при многоплодной беременности, увеличивающей риск послеродового эндометрита в 2-3 раза, применяется обязательная антибиотикопрофилактика при любом способе родоразрешения, пролонгированное введение утеротоников для компенсации нарушенной сократительной способности перерастянутой матки, более длительное стационарное наблюдение с мониторингом инволютивных процессов. При преждевременных родах, ассоциированных с высокой частотой внутриамниотической инфекции, проводится профилактическое назначение антибиотиков при преждевременном разрыве плодных оболочек, токолитическая терапия под прикрытием антибактериальных препаратов, профилактика респираторного дистресс-синдрома плода кортикостероидами. У пациенток с ожирением (ИМТ >30 кг/м²), имеющих в 3-4 раза повышенный риск инфекционных осложнений, модифицируется антибиотикопрофилактика: увеличение дозы антибиотика на 50% при ИМТ >35 кг/м², повторное введение при длительности операции >3 часов, расширение спектра профилактики с добавлением анаэробного компонента.

Нами наблюдается комплексная оценка специфических факторов риска для каждой клинической ситуации с соответствующей коррекцией профилактических мероприятий. При многоплодной беременности контролируется степень перерастяжения матки, оценивается сократительная способность миометрия, мониторируется кровопотеря с учетом более частого применения кесарева сечения и повышенного риска кровотечений. У пациенток с преждевременными родами проводится диагностика внутриамниотической инфекции с исследованием околоплодных вод, назначается специфическая антибактериальная терапия с учетом наиболее вероятных возбудителей, осуществляется профилактика респираторных нарушений у недоношенных новорожденных. В группе беременных с ожирением учитывается нарушение фармакокинетики антибиотиков вследствие увеличенного объема распределения, повышенный риск анаэробной инфекции из-за нарушения тканевой перфузии, более высокая частота оперативных вмешательств и раневых осложнений. У большинства пациенток с особыми клиническими ситуациями требуется индивидуализация сроков и объема профилактических мероприятий, более тщательное послеоперационное наблюдение с расширенным лабораторным контролем, включающим мониторинг показателей системного воспалительного ответа, коагулограммы, функции почек и печени. Дополнительные мероприятия включают коррекцию сопутствующих нарушений (анемии, гипопротеинемии, иммунодефицитных состояний), оптимизацию нутритивного статуса, применение иммуномодулирующей терапии по показаниям.

Выводы: Профилактика послеродового эндометрита представляет собой многокомпонентную систему мероприятий, реализуемых на всех этапах оказания акушерской помощи. Современные подходы, основанные на принципах доказательной медицины, позволяют значительно снизить частоту данного осложнения и улучшить материнские исходы. Дальнейшее развитие профилактических стратегий связано с внедрением персонализированной медицины, использованием новых биомаркеров риска, разработкой эффективных пробиотических препаратов и совершенствованием организационных аспектов оказания помощи. Успешная реализация программ профилактики послеродового эндометрита требует системного подхода на уровне организации здравоохранения, включающего разработку клинических протоколов, обучение медицинского персонала, обеспечение качественными лекарственными препаратами и создание эффективной системы мониторинга качества медицинской помощи.

Список литературы:

1. Say L., Chou D., Gemmill A. et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis // *Lancet*. 2014. Vol. 384, No. 9947. P. 323-333.
2. Dalton E., Castillo E. Post partum infections: A review for the non-OBGYN // *Obstet Med*. 2014. Vol. 7, No. 3. P. 98-102.
3. Mackeen A.D., Packard R.E., Ota E., Speer L. Antibiotic regimens for postpartum endometritis // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. Vol. 2. CD001067.
4. Wloch C., Wilson J., Lamagni T. et al. Risk factors for surgical site infection following caesarean section in England: results from a multicentre cohort study // *BJOG*. 2012. Vol. 119, No. 11. P. 1324-1333.
5. ACOG Practice Bulletin No. 199: Use of Prophylactic Antibiotics in Labor and Delivery // *Obstet Gynecol*. 2018. Vol. 132, No. 3. P. e103-e119.
6. Haas D.M., Morgan S., Contreras K. Vaginal preparation with antiseptic solution before caesarean section for preventing postoperative infections // *Cochrane Database Syst Rev*. 2020. Vol. 4. CD007892.
7. Verani J.R., McGee L., Schrag S.J. Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010 // *MMWR Recomm Rep*. 2010. Vol. 59, No. RR-10. P. 1-36.
8. Yogeve Y., Xenakis E.M., Langer O. The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes: the impact of glycemic control // *Am J Obstet Gynecol*. 2004. Vol. 191, No. 5. P. 1655-1660.
9. Zaman K., Roy E., Arifeen S.E. et al. Effectiveness of maternal influenza immunization in mothers and infants // *N Engl J Med*. 2008. Vol. 359, No. 15. P. 1555-1564.
10. Smaill F.M., Grivell R.M. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after caesarean section // *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. Vol. 10. CD007482.
11. Husain S., Allotey J., Drymoussi Z. et al. Effects of oral probiotic supplements on vaginal microbiota during pregnancy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial with microbiome analysis // *BJOG*. 2020. Vol. 127, No. 2. P. 275-284.
12. Tita A.T., Hauth J.C., Grimes A. et al. Decreasing incidence of postcesarean endometritis with extended-spectrum antibiotic prophylaxis // *Obstet Gynecol*. 2008. Vol. 111, No. 1. P. 51-56.
13. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and treatment of infection in obstetrics and gynaecology. Green-top Guideline No. 62. London: RCOG, 2019.
14. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. Geneva: WHO Press, 2015.
15. Российское общество акушеров-гинекологов. Клинические рекомендации «Нормальные роды». М.: РОАГ, 2020. 72 с.

Для цитирования: Джурабекова С.Т. Современные взгляды на профилактику послеродового эндометрита // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18629212>

**КИМЁВИЙ АДДИКТИВ БУЗИЛИШЛАРДА СОМАТИК КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛАР ВА
КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯЛАР ЎРТАСИДАГИ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ
МУНОСАБАТЛАР****Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада кимёвий аддиктив бузилишларда соматик коморбид патологиялар ва когнитив дисфункциялар ўртасидаги клиник-функционал муносабатлар таҳлил қилинган. Хотира, диққат, ижро этувчи функциялар ва қарор қабул қилиш қобилиятининг пасайиши психоактив моддаларнинг нейротоксик таъсири ҳамда жигар, юрак-қон томир ва эндокрин касалликлари билан боғлиқ. Соматик коморбид ҳолатлар когнитив дисфункцияларнинг оғирлашиши ва барқарорлашишига таъсир кўрсатади. Когнитив функцияларни баҳолашда МоСА ва MMSE тестлари, лаборатор-асбобий текширувлар ва комплекс терапевтик ёндашув самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: кимёвий аддиктив бузилишлар, соматик коморбид патологиялар, когнитив дисфункциялар, реабилитация.

**CHEMICAL ADDICTIVE DISORDERS: CLINICAL-FUNCTIONAL RELATIONSHIPS
BETWEEN SOMATIC COMORBIDITIES AND COGNITIVE DYSFUNCTIONS****Turaev B.T., Alkarov R.B.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The article analyzes the clinical-functional relationships between somatic comorbidities and cognitive dysfunctions in patients with chemical addictive disorders. Impairments in memory, attention, executive functions, and decision-making are associated with the neurotoxic effects of psychoactive substances as well as liver, cardiovascular, and endocrine diseases. Somatic comorbidities contribute to the severity and persistence of cognitive dysfunctions. Assessment of cognitive functions using MoCA and MMSE tests, along with laboratory and instrumental examinations, and a comprehensive therapeutic approach are considered effective.

Keywords: chemical addictive disorders, somatic comorbidities, cognitive dysfunctions, rehabilitation.

**ХИМИЧЕСКИЕ АДДИКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: СОМАТИЧЕСКИЕ КОМОРБИДНЫЕ
ПАТОЛОГИИ И КОГНИТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ – КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
ВЗАИМОСВЯЗИ****Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. В статье проанализированы клиничко-функциональные взаимосвязи между соматическими коморбидными патологиями и когнитивными дисфункциями у пациентов с химическими аддиктивными расстройствами. Снижение памяти, внимания, исполнительных функций и способности к принятию решений связано с нейротоксическим воздействием психоактивных веществ, а также с заболеваниями печени, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Соматические коморбидные состояния усугубляют и стабилизируют когнитивные нарушения. Для оценки когнитивных функций эффективно использование тестов МоСА и MMSE, лабораторно-инструментальных исследований и комплексного терапевтического подхода.

Ключевые слова: химические аддиктивные расстройства, соматические коморбидные патологии, когнитивные дисфункции, реабилитация.

Кириш. Кимёвий аддиктив бузилишлар замонавий тиббиёт ва жамоат саломатлиги учун долзарб бўлган мураккаб клиник-патогенетик ҳолатлардан бири ҳисобланади. Ушбу бузилишлар нафақат психик фаолиятнинг издан чиқиши, балки бутун организм даражасида кечадиган системали ўзгаришлар билан тавсифланади. Айниқса, марказий нерв тизими фаолиятидаги функционал ва органик ўзгаришлар билан бир қаторда турли соматик коморбид патологияларнинг шаклланиши кимёвий аддиктив бузилишларнинг клиник манзарасини янада оғирлаштиради [1].

Замонавий илмий тадқиқотларда кимёвий аддиктив бузилишлар давомида когнитив функцияларнинг - хотира, диққат, ижро этувчи функциялар, ахборотни қайта ишлаш тезлиги, фикрлашнинг когнитив мослашувчанлиги ҳамда қарор қабул қилиш қобилияти - турли даражада ва турлича клиник шаклларда пасайиши кенг ёритилмоқда. Ушбу когнитив бузилишлар беморларнинг ижтимоий мослашуви, касбий фаолияти ва даволаш-реабилитация жараёнларига риоя қилиш даражасига салбий таъсир кўрсатади [2,3]. Когнитив дисфункцияларнинг ривожланиши фақат психоактив моддаларнинг тўғридан-тўғри нейротоксик таъсири билан чекланиб қолмайди. Илмий манбаларда соматик касалликлар фонида шаклланадиган метаболик дисфункциялар, сурункали яллиғланиш жараёнлари, гипоксик ҳолатлар ҳамда нейрогуморал регуляциянинг бузилиши когнитив пасайишнинг муҳим патогенетик омиллари сифатида қайд этилмоқда. Жигар, юрак-қон томир, эндокрин ва нафас олиш тизими касалликлари билан кечувчи коморбид ҳолатларда нейрометаболик мувозанатнинг издан чиқиши марказий нерв тизимида функционал-структуравий ўзгаришларни чуқурлаштиради [4].

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган беморларда соматик коморбид патологиялар кенг тарқалган бўлиб, уларнинг клиник тузилиши ва оғирлик даражаси қўлланилаётган психоактив модданинг тури, истеъмол давомийлиги ҳамда беморнинг индивидуал биологик хусусиятларига боғлиқ ҳолда фарқ қилади. Илмий манбаларда юрак-қон томир тизими, жигар, ошқозон-ичак тракти, эндокрин ва нафас олиш тизими касалликлари мазкур беморлар контингентига юқори частота билан учраши қайд этилган [5,6].

Айниқса, алкоғолга қарамлик билан оғриган беморларда соматик асоратлар етакчи ўрин тутди. Хусусан, алкоғол гепатити, жигар циррози, дилнинг токсик кардиомиопатияси, артериал гипертензия, шунингдек, периферик нейропатиялар клиник амалиётда энг кўп учрайдиган ҳолатлар сирасига киради. Ушбу касалликлар сурункали интоксикация, оксидатив стресс, витаминлар (айниқса В-гурӯҳ витамини) етишмовчилиги ҳамда метаболик бузилишлар билан боғлиқ бўлиб, марказий нерв тизими фаолиятига салбий таъсир кўрсатади [7]. Опиоидлар ва психостимуляторларга қарам беморларда эса соматик патологиялар таркиби бироз фарқли бўлиб, улар орасида инфекцион асоратлар (ВИЧ-инфекция, вирусли гепатитлар, септик ҳолатлар), оғир метаболик бузилишлар, гипоксия ҳолатлари ҳамда сурункали оғриқ синдромлари кўп қайд этилади. Бу ҳолатлар қон айланиш, тўқималарнинг кислород билан таъминланиши ва нейрометаболик жараёнларнинг издан чиқишига олиб келади [8].

Мазкур соматик касалликлар организмнинг умумий гомеостазини бузиб, марказий нерв тизимида нейрометаболик, нейродинамик ва нейрогуморал ўзгаришларни шакллантиради. Натижада нейронлар фаолиятининг пасайиши, синаптик узатилиш самарадорлигининг камайиши ҳамда нейропластик жараёнларнинг издан чиқиши кузатилади. Бу эса, ўз навбатида, когнитив функцияларнинг – хотира, диққат, ижро этувчи функциялар ва фикрлаш тезлигининг – клиник аҳамиятга эга даражада бузилишига замин яратади [9]. Кимёвий аддиктив бузилишларда когнитив дисфункциялар одатда енгил ёки ўрта даражадаги когнитив пасайиш шаклида намоён бўлади ва беморларнинг кундалик ҳаёт фаолияти, ижтимоий мослашуви ҳамда даволаш жараёнига риоя этиш қобилиятига салбий таъсир кўрсатади [10]. Илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, мазкур контингентда диққатнинг барқарорлиги ва концентрацияси пасайиши, ишчи хотира ҳажмининг қисқариши, ахборотни қабул қилиш ва қайта ишлаш тезлигининг секинлашиши, шунингдек, режалаштириш, назорат қилиш ва қарор қабул қилиш билан боғлиқ ижро этувчи функцияларнинг издан чиқиши кенг тарқалган ҳолатлар сифатида қайд этилади [11]. Когнитив бузилишларнинг шаклланишида бир қатор морфофункционал механизмлар иштирок этади. Хусусан, мия қон айланишининг сурункали бузилиши, микроциркуляция даражасидаги ўзгаришлар ҳамда гипоксия ҳолатлари нейронлар фаолиятининг пасайишига олиб келади. Шу билан бирга, дофаминергик, серотонинергик ва глутаматергик нейромедиатор тизимлар мувозанатининг бузилиши синаптик узатилиш самарадорлигини камайтиради ҳамда нейрокогнитив жараёнларнинг издан чиқишига замин яратади [12].

Бундан ташқари, оксидатив стресснинг кучайиши ва сурункали яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви нейрон мембраналарининг шикастланиши, митохондриялар дисфункция ҳамда нейропластик жараёнларнинг сусайиши билан кечади. Ушбу патогенетик омиллар когнитив функцияларнинг барқарор пасайишига олиб келувчи муҳим механизмлар сифатида қаралади [13,14]. Айниқса, жигар ва юрак-қон томир тизими касалликлари билан бирга кечувчи кимёвий аддиктив бузилишларда когнитив пасайиш янада чуқур ва барқарор тус олади [15]. Жигар фаолиятининг издан чиқиши натижасида эндоген токсинларнинг тўпланиши ва гипераммониемия ҳолатлари ривожланиб, мия фаолиятига тўғридан-тўғри салбий таъсир кўрсатади. Юрак-қон томир тизими касалликлари эса мия перфузиясининг пасайишига, сурункали ишемия ҳолатларига олиб келиб, когнитив дисфункцияларнинг оғирлашувига сабаб бўлади [16,17]. Адабиётлар маълумотларига кўра, соматик коморбид патологиялар кимёвий аддиктив бузилишларда кузатиладиган когнитив дисфункцияларнинг оғирлик да-

ражаси, клиник намоён бўлиши ва динамикасига бевосита таъсир кўрсатади. Қатор тадқиқотларда таъкидланишича, соматик касалликларнинг мавжудлиги когнитив бузилишларнинг эрта ривожланишига, уларнинг барқарорлашувига ва даволаш чораларига нисбатан резистентлигининг ортишига олиб келади [18]. Жигар функциясининг сурункали бузилиши фонида аммиак ва бошқа нейротоксик метаболитларнинг тўпланиши марказий нерв тизимига токсик таъсир кўрсатиб, гепатик энцефалопатия элементларини шакллантиради. Бу ҳолатда, айниқса, хотира, диққатнинг барқарорлиги, психомотор тезлик ҳамда фазовий-вақтли ориентация билан боғлиқ когнитив функцияларнинг пасайиши кузатилади. Ушбу жараёнлар нейромедиатор алмашинувининг бузилиши, астроцитлар фаолиятининг издан чиқиши ва мия шишиши элементлари билан чамбарчас боғлиқ ҳисобланади [19,20].

Юрак-қон томир тизими касалликларида, жумладан артериал гипертензия, ишемик юрак касаллиги ва сурункали юрак етишмовчилиги ҳолатларида мия перфузиясининг камайиши ҳамда сурункали церебрал ишемия ривожланиши когнитив жараёнларнинг секинлашишига олиб келади. Бу эса ахборотни қайта ишлаш тезлигининг пасайиши, ижро этувчи функцияларнинг сусайиши ва диққатнинг тез чарчаши билан намоён бўлади [21]. Эндокрин бузилишлар, хусусан қандли диабет ва метаболлик синдром шароитида, гипергликемия, инсулин резистентлиги ва дислипидемия билан боғлиқ патогенетик механизмлар когнитив дисфункцияларни чуқурлаштиради [22]. Нейронал инсулин резистентлиги мияда энергетик алмашинувнинг издан чиқишига, синаптик пластикликнинг пасайишига олиб келса, микроциркулятор ўзгаришлар ва эндотелиал дисфункция нейронларнинг кислород ва озук модалари билан таъминланишини чеклайди. Натижада когнитив функцияларнинг прогрессив пасайиши ривожланади [23,24]. Клиник амалиётда кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган беморларда соматик ҳолатни комплекс баҳолаш когнитив дисфункцияларни эрта аниқлаш, уларнинг оғирлик даражасини баҳолаш ва динамикасини кузатиш имконини беради [25]. Соматик касалликларнинг ўз вақтида ташхисланиши марказий нерв тизимида ривожланадиган функционал ва морфологик ўзгаришларни олдини олишда, шунингдек, когнитив пасайишнинг чуқурлашувини чеклашда муҳим аҳамиятга эга [26]. Когнитив функцияларни баҳолашда скрининг тестлари – Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE) ва бошқа нейропсихологик шкалаларни қўллаш кенг тавсия этилади. Ушбу тестларни соматик кўрсаткичлар (лаборатор ва инструментал текширув натижалари, метаболлик ва гемодинамик параметрлар) билан уйғун ҳолда қўллаш когнитив дисфункцияларнинг патогенетик асосларини чуқурроқ англаш имконини беради. Бу эса ҳар бир бемор учун индивидуал реабилитация дастурларини ишлаб чиқишда, даволаш тактикаси ва прогнозни белгилашда муҳим аҳамиятга эга [27,28]. Комплекс терапевтик ёндашув кимёвий аддиктив бузилишларни даволашда устувор стратегия ҳисобланади. Бунда фармакологик даволаш (детоксикация, нейрометаболик ва нейропротектор воситалар, соматик касалликларни коррекция қилиш), психотерапевтик интервенциялар (когнитив-бихевиорал терапия, мотивацион интервью, психоэдукация) ҳамда тиббий-ижтимоий реабилитация чора-тадбирларини уйғунлаштириш асосий ўрин тутати [29].

Мазкур комплекс ёндашув когнитив функцияларни тиклаш ёки компенсация қилиш, беморнинг ижтимоий фаоллиги ва ҳаёт сифати кўрсаткичларини яхшилаш, шунингдек, ремиссиянинг барқарорлигини оширишга хизмат қилади. Шу билан бирга, соматик коморбид патологияларни самарали даволаш рецидивлар хавфини камайитириш ва узок муддатли клиник натижаларни яхшилашга ижобий таъсир кўрсатади.

Хулоса. Кимёвий аддиктив бузилишлар нафақат психик фаолиятни, балки соматик тизимларни ҳам бузади ва шу орқали когнитив функцияларнинг турли даражада пасайишига олиб келади. Соматик коморбид патологиялар когнитив дисфункцияларнинг оғирлашиши ва барқарорлашишига бевосита таъсир кўрсатади. Шу боис клиник амалиётда беморларнинг соматик ва когнитив ҳолатини комплекс баҳолаш, скрининг тестлари ва лаборатор-асбобий текширувларни уйғун ҳолда қўллаш, индивидуал реабилитация ва комплекс терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга. Бундай интеграцияланган ёндашув когнитив функцияларни тиклаш, ижтимоий мослашув ва ремиссия барқарорлигини оширишда самарали ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Aleksandrovna K. O. et al. Clinical and psychological characteristics of patients with alcoholism with suicidal behavior //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 399-404.
2. Anatolyevna S. Y. et al. Suicide prevention in adolescents with mental disorders //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 303-308.
3. Antsiborov S. et al. Association of dopaminergic receptors of peripheral blood lymphocytes with a risk of developing antipsychotic extrapyramidal diseases //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 29-35.
4. Borisova Y. et al. Concomitant mental disorders and social functioning of adults with high

functioning autism/asperger syndrome //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 36-41.

5. Habibullayevich S. S. et al. Depression and post-traumatic stress disorder in patients with alcoholism after the covid-19 pandemic //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 420-429.

6. Hazratovich K. Z. et al. The degree of adaptation to psychogenic effects in social life in patients with psychogenic asthma //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 295-302.

7. Holdorovna I. M., Murodullayevich K. R., Temirpulotov T. B. Problems of consciousness disorder in modern psychiatry //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 20-27.

8. Ibragimova M., Turayev B., Shernazarov F. Features of the state of mind of students of medical and non-medical specialties //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D10. – С. 179-183.

9. Ivanovich N. A. et al. Alcohol dependence and manifestation of autoaggressive behavior in patients of different types //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 413-419.

10. Lapasovich B. S., Usmanovich O. U., Temirpulatovich T. B. Алкоголизмга чалинган беморларда турли дори воситаларни суиистеъ-мол қилишининг клиник хусусиятлари //Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 4.

11. Murodullayevich K. R., Holdorovna I. M., Temirpulotov T. B. The effect of exogenous factors on the clinical course of paranoid schizophrenia //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 28-34.

12. Nikolaevich R. A. et al. Diagnosis of depressive and suicidal spectrum disorders in students of a secondary special education institution //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 309-315.

13. Novikov A. S. et al. Experience with the use of memantine in the treatment of cognitive disorders //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 282-288.

14. Ochilov U. et al. The main forms of aggressive manifestations in the clinic of mental disorders of children and adolescents and factors affecting their occurrence //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 42-48.

15. Rotanov A. et al. Social, socio-cultural and behavioral risk factors for the spread of hiv infection //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 49-55.

16. Sedenkova M. et al. Basic principles of organizing gerontopsychiatric assistance and their advantages //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 63-69.

17. Sedenkova M. et al. Features of primary and secondary cognitive functions characteristic of dementia with delirium //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 56-62.

18. Solovyova Y. et al. Protective-adaptive complexes with codependency //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 70-75.

19. Spirikina M. et al. Integrated approach to correcting neurocognitive defects in schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 76-81.

20. Temirpulotov T. B. Effects of social factors in children with anxiety-phobic disorders //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 35-41.

21. Temirpulotov T. B. Somatoform variant post-traumatic stress disorder //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 45-52.

22. Turayev B. T., Ochilov U. U., Kubayev R. M. Distribution of anxiety and depression in affective disorders of somatized depression //International medical scientific journal. – 2015. – С. 60.

23. Usmonovich O. U., Temirpulatovich T. B. The influence of the presence of mentally ill children in the family on the psyche of parents //Journal of education, ethics and value. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 68-75.

24. Viktorova N. et al. Formation of rehabilitation motivation in the conditions of the medical and rehabilitation department of a psychiatric hospital //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 82-89.

25. Viktorova N. et al. Opportunities for comprehensive psychometric assessment of anxiety states in late-age dementia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 90-96.

26. Vladimirovna L. A. et al. Psychosomatic relationships in different age groups in patients with facial dermatosis //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 289-294.

27. Xushvaktova D., Turayev B., Shernazarov F. Clinical features of mental disorders in synthetic drug users //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D10. – С. 242-247.

Иқтибос учун: Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б. Кимёвий аддиктив бузилишларда соматик коморбид патологиялар ва когнитив дисфункциялар ўртасидаги клиник-функционал муносабатлар //Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 224–227. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18629773>

РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА СЎЛАК БЕЗЛАРИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ ВА ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

Пардаева М.С., Ахророва М.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ревматоид артрит (РА) сурункали аутоиммун яллигланиш касаллиги бўлиб, у нафақат бўғимларни, балки кўплаб ички аъзолар ва экзокрин безлар, жумладан сўлак безларини ҳам зарарлаши мумкин. Сўлак безларининг структуравий ва функционал бузилишлари оғиз бўшлиғи саломатлигининг ёмонлашуви, ксеростомия, чайнаш ва ютиш қийинчиликларига, шунингдек, стоматологик асоратларнинг ривожланишига олиб келади. Шу боис ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг ҳолатини комплекс баҳолаш долзарб илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади. Мазкур тадқиқотнинг асосий мақсади ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш ҳамда аниқланган ўзгаришларнинг клиник аҳамиятини таҳлил қилишдан иборат. Тадқиқот давомида беморларда сўлак безларининг анатомик тузилиши, уларнинг ультратовуш белгиларидаги ўзгаришлари, сўлак ажралиш тезлиги ва сифат кўрсаткичлари, шунингдек, оғиз бўшлиғи шикоятлари ўрганилди. Олинган натижалар соғлом назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан қиёсий таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, сўлак безлари, ксеростомия, сўлак секрецияси, структуравий ўзгаришлар, функционал ҳолат, ультратовуш текшируви, оғиз бўшлиғи саломатлиги, аутоиммун касалликлар, клиник баҳолаш.

ASSESSMENT OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF SALIVARY GLANDS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Pardaeva M.S., Akhrorova M.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune inflammatory disease that affects not only the joints but also many internal organs and exocrine glands, including the salivary glands. Structural and functional disorders of the salivary glands contribute to the deterioration of oral health, development of xerostomia, difficulties in chewing and swallowing, as well as an increased risk of dental complications. Therefore, a comprehensive assessment of the salivary gland condition in patients with rheumatoid arthritis is of significant scientific and practical importance. The aim of this study is to assess the structural and functional state of the salivary glands in patients with rheumatoid arthritis and to analyze the clinical significance of the detected changes. The study evaluated the anatomical structure of the salivary glands, ultrasound characteristics, salivary flow rate and qualitative parameters, as well as oral complaints reported by patients. The obtained results were comparatively analyzed with those of a healthy control group.

Keywords: rheumatoid arthritis, salivary glands, xerostomia, salivary secretion, structural changes, functional state, ultrasonography examination, oral health, autoimmune diseases, clinical assessment.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Пардаева М.С., Ахророва М.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ревматоидный артрит (РА) является хроническим аутоиммунным воспалительным заболеванием, которое поражает не только суставы, но и многие внутренние органы и экзокринные железы, в том числе слюнные железы. Структурные и функциональные нарушения слюнных желез приводят к ухудшению состояния полости рта, развитию ксеростомии, затруднениям при жевании и глотании, а также к повышенному риску стоматологических осложнений. В связи с этим комплексная оценка состояния слюнных желез у пациентов с ревматоидным артритом имеет важное научное и практическое значение. Целью данного исследования является оценка структурного и функционального состояния слюнных желез у пациентов с ревматоидным артритом, а также анализ клинической значимости выявленных изменений. В ходе исследования изучались анатомические особенности слюнных желез, изменения их ультразвуковых показателей, скорость и качественные

характеристики слюноотделения, а также жалобы со стороны полости рта. Полученные результаты были сопоставлены с показателями группы здоровых лиц.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, слюнные железы, ксеростомия, слюноотделение, структурные изменения, функциональное состояние, ультразвуковое исследование, состояние полости рта, аутоиммунные заболевания, клиническая оценка.

Кириш. Ревматоид артрит (РА) — сурункали, тизимли, аутоиммун яллиғланишли касаллик бўлиб, асосан бўғимларни шикастлаши билан тавсифланади. Бироқ сўнгги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар ушбу касаллик фақат таянч-ҳаракат тизими билан чекланмасдан, балки организмнинг турли аъзолари ва тизимларини, жумладан юрак-қон томир, нафас олиш, буйрак, асаб ҳамда безлар тизимини ҳам зарарлашини кўрсатмоқда. Шу нуқтаи назардан, РА билан оғриган беморларда экзокрин безлар, хусусан сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини ўрганиш муҳим илмий ва клиник аҳамият касб этади.

Сўлак безлари оғиз бўшлиғи ҳомеостазини таъминловчи муҳим анатомик ва функционал тузилма ҳисобланади. Улар томонидан ишлаб чиқариладиган сўлак овқат ҳазм қилиш жараёнида, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини ҳимоялашда, антибактериал муҳитни сақлашда ҳамда тиш ва милқлар соғлиғини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Сўлак ажралишининг камайиши ёки унинг сифат таркибидаги ўзгаришлар оғиз бўшлиғида куруқлик (ксеростомия), кариес, периодонт касалликлари ва инфекциялар асоратлар ривожланишига олиб келиши мумкин.

Ревматоид артритда аутоиммун жараёнлар натижасида сўлак безлари тўқималарида яллиғланиш, лимфотситар инфильтрация ва фиброз ўзгаришлар юзага келиши эҳтимоли юқори. Бу ҳолатлар безларнинг структуравий яхлитлигини бузиб, уларнинг секретор фаолиятини сусайтиради. Айниқса, РА Сжюрген синдроми билан бирга кечган ҳолларда сўлак безларининг зарарланиши янада яққол намоён бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг ҳолатини комплекс баҳолаш муҳим клиник вазифалардан бири ҳисобланади.

Сўнгги йилларда сўлак безларининг структуравий ҳолатини баҳолашда ультратовуш текшируви, сиалография, магнит-резонанс томография ва биопсия каби замонавий инструментал усуллар кенг қўлланилмоқда. Шу билан бирга, сўлак безларининг функционал фаолиятини аниқлашда сиалометрия, сўлакнинг биокимёвий таркибини таҳлил қилиш ва иммунологик кўрсаткичларни баҳолаш муҳим диагностик аҳамиятга эга. Ушбу усуллар безларнинг морфо-функционал ҳолатини чуқур ўрганиш имконини беради.

Бироқ мавжуд адабиётларда РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг зарарланиш даражаси, унинг клиник белгилари ва касаллик фаоллиги билан боғлиқлиги етарлича ёритилмаган. Айниқса, структуравий ва функционал ўзгаришларни биргаликда баҳолашга бағишланган комплекс тадқиқотлар сони чекланган. Шу сабабли ушбу йўналишда олиб бориладиган илмий изланишлар ревматология ва стоматология соҳалари кесимида муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади.

Мазкур тадқиқотнинг мақсади ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш, аниқланган ўзгаришларнинг клиник аҳамиятини таҳлил қилиш ҳамда олинган натижалар асосида диагностика ва даволаш ёндашувларини такомиллаштиришдан иборатдир. Тадқиқот натижалари РА билан оғриган беморларни комплекс текшириш ва уларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилиши кутилади.

Адабиётлар таҳлили. Ревматоид артрит (РА) сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, асосан бўғимларни шикастлайди, аммо сўлак безлари каби экзокрин безлар тизимига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Сўнгги йилларда РА билан оғриган беморларда экзокрин безларнинг, хусусан сўлак безларининг структурал ва функционал ўзгаришларини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар сезиларли даражада ошди. Шу контекстда халқаро ва маҳаллий адабиётлар РА билан боғлиқ сиаладенит ва сисса синдроми феноменларини ёритишда муҳим аҳамият касб этади.

Аввалги тадқиқотлар сўлак безларининг морфологик ўзгаришлари РА беморларида жуда кенг тарқалганини кўрсатади. Шу жумладан, Букҳари ва ҳамкасблари РА билан оғриган беморларда ультратовуш (УСГ) ёрдамида сўлак безларининг ҳажми ва эчоғенлигини ўрганиб, яллиғланиш белгиларининг сезиларли даражада ошганини қайд этганлар. Бу морфологик ўзгаришлар кўпинча клиник белгилар билан узвий боғлиқ бўлади, яъни беморларда оғрик, оғиз қуриши ва безларнинг нокулайлиги кузатилади.

Шунингдек, гистопатологик тадқиқотлар РА беморларида сўлак безларининг инфильтрацияси ва фиброзланиш жараёнларини тасдиқлайди. Вазифавий жиҳатдан, бу безларда асосан сероал ва мукоид секрециянинг камайиши кузатилади. Масалан, Фох ва ҳамкасблари экспериментал ва клиник

тадқиқотларда РА билан боғлиқ сиаладенитда сўлак секрециясининг пасайишини, шунингдек, безларнинг яллиғланиш инфильтратлари билан боғлиқ функционал дисбалансни қайд этганлар.

Яна бир муҳим жиҳат шундаки, РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ўзгаришлари кўпинча аутоиммун компонентлар билан боғлиқ бўлади. Иммунологик тадқиқотлар беморларнинг қонида специфик антитаналар (масалан, анти-ССА ва анти-ССБ) мавжудлигини аниқлаш орқали безларнинг шикастланиши механизмини тушунтиради. Бу маълумотлар шуни кўрсатадики, безларнинг яллиғланиши ва дисфункцияси фақат РАнинг асосий патофизиологик жараёнлари билан эмас, балки иммун тизимининг ўзгаришлари билан ҳам боғлиқ.

Функционал таҳлил жиҳатидан, сўлак секрециясининг пасайиши беморларда оғиз қуриши, овқат ҳазм қилиш ва тиш соғлиғига салбий таъсир кўрсатади. Уларни баҳолашда шифокорлар томонидан сиалометрия, стимулятсияланган ва стимулятсиясиз сўлак йиғиш усуллари қўлланилади. Бу методлар сўлак ишлаб чиқариш ҳажми ва сифатини аниқлашда муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек, imaging технологиялари – USG, МРИ ва сиалография – сўлак безларининг морфологик ўзгаришларини баҳолашда кенг қўлланилади, бу эса клиник амалиётда диагностика ва мониторингни самарали қилади.

Ўзбекистон ва МДХ мамлакатларида олиб борилган тадқиқотлар ҳам РА билан оғриган беморларнинг сўлак безларидаги ўзгаришлар халқаро натижалар билан уйғунлигини кўрсатади. Шу билан бирга, маҳаллий тадқиқотлар соғлиқни сақлаш тизимида функционал тестлар ва имажинг методларини кенг қўллаш, беморларни эрта аниқлаш ва индивидуал даволаш стратегиясини ишлаб чиқишга имкон яратади.

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, ревматоид артрит беморларида сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш нафақат илмий аҳамиятга эга, балки клиник амалиёт учун ҳам муҳимдир. Структуравий ўзгаришлар ва секретсион дисфункцияни аниқлаш орқали шифокорлар беморларнинг оғиз соғлиғи, овқат ҳазм қилиш тизими ва умумий сифатли ҳаётини яхшилашга қаратилган самарали даволаш ва реабилитация чораларини белгилай олади.

Методология. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолашдан иборат. Тадқиқот **обсерватсион, дескриптив ва клинко-биокимёвий таҳлил усуллари** асосида ташкил этилди. Тадқиқот 2024–2025 йилларда Ўзбекистон Республикаси шифохоналарининг ревматология ва стоматология бўлимларида амалга оширилди.

Тадқиқотда икки гуруҳ иштирок этди. Экспериментал гуруҳга 50 нафар ревматоид артрит билан оғриган беморлар (35 аёл, 15 эркак) киритилди, уларнинг ёши 25 дан 65 ёшгача бўлди. Назорат гуруҳи сифатида ёш ва жинс бўйича мослаштирилган 30 соғлом шахс танланди. Экспериментал гуруҳга фақат ревматоид артрит диагностикаси тасдиқланган, оғир сурункали касалликлари, жигар, буйрак ёки эндокрин тизими билан боғлиқ патологиялари бўлмаган беморлар қабул қилинди. Тадқиқотга жалб этилган барча шахслар ёзма ахлокий розилик билдиришди.

Сўлак безларининг структуравий ҳолатини баҳолаш учун **ультрасонография (УСГ) ва компьютер томография (КТ)** усуллари қўлланилди. Ультрасонография ёрдамида безларнинг ҳажми, контури, паренхима қалинлиги ва эчогенлиги ўрганилди. Шунингдек, без ичидаги фиброз ва яллиғланиш ўзгаришлари аниқлашга ҳаракат қилинди. Компьютер томография эса структурал ўзгаришларни янада аниқлик билан баҳолаш имконини берди.

Функционал ҳолатни баҳолаш учун **сўлак секрециясининг квантитатив ва сифатли таҳлили** амалга оширилди. Бунинг учун беморларнинг эрталабки биринчи бўлак сўлаги йиғилди. Сўлак ҳажми, pH кўрсаткичлари, оксил микдори, альфа-амилаза фаоллиги ва иммунологик маркерлар аниқланди. Бундан ташқари, беморларнинг оғиз бўшлиғи қуриши, кариес ҳолати, периодонтал статуси ва шикастланган шиллиқ пардалар клиник жиҳатдан баҳоланди.

Тадқиқотда **статистик таҳлил** усуллари ҳам қўлланилди. Олинган маълумотлар нормал тақсимланганлиги текширилди ва керакли бўлганда параметрик (t-тест, АНОВА) ёки но-параметрик (Mann–Whitney, Крускал–Уоллис) тестлар ёрдамида солиштирилди. Маълумотлар **SPSS 25.0** дастури ёрдамида таҳлил қилинди ва натижалар ишончлилик даражаси ($p < 0,05$) билан баҳоланди.

Шу тарзда, тадқиқот **структуравий ва функционал жиҳатларни интегратсиялашган ёндашув орқали баҳолаш**, ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг сўлак безларидаги ўзгаришларни тизимли ва ишончли аниқлаш имконини берди. Бу методология келажакда беморларни даволаш ва профилактика стратегияларини ишлаб чиқишда асосий маълумот манбаи сифатида хизмат қилади.

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатида сезиларли ўзгари-

шлар кузатилади. Ултрасонографик текширувлар натижалари асосида беморларнинг катта қисми (тахминан 65–70%) сўлак безларида ҳажм камайиши, без тўқималарининг дифуз ўзгариши ва нодуляр шаклланишларни кўрсатди. Бу ўзгаришлар, аввало, хроник яллиғланиш жараёнининг натижаси сифатида безларнинг паренхимаси структуравий жиҳатдан бузилганлигини тасдиқлайди.

Шунингдек, функционал таҳлил натижалари — сўлак ишлаб чиқариш ҳажмини ўлчаш бўйича — беморларнинг кўпчилигида сезиларли камайиш кўрсатди. РА билан оғриган беморларнинг ўртача сўлак секрецияси соғлом назорат гуруҳига нисбатан 35–40% га кам эди. Бу ҳолат, асосан, аутоиммун жараёнлар натижасида без хужайраларининг фаолияти сусайиши ва gland тўқимасининг фиброзилашиши билан изоҳланади.

Лаборатор текширувлар, хусусан, цитокинлар ва яллиғланиш маркерларини таҳлил қилиш натижалари сўлак безларидаги ўзгаришлар билан яқин боғлиқлигини кўрсатди. ИЛ-6 ва TNF- α даражалари юқори бўлган беморларда сўлак безлари ҳажми камайган ва без фаолияти сезиларли даражада пасайган. Бу РА билан боғлиқ аутоиммун жараёнларнинг gland функциясига бевосита таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.

Қўшимча таҳлиллар шуни кўрсатдики, касалликнинг давомийлиги ва фаоллик даражаси сўлак безларининг ҳолатига сезиларли таъсир қилади. 5 йилдан ортиқ давом этган РА ҳолатларида сўлак безларида дегенератив ўзгаришлар ва фиброз жараёнлар кўпроқ кузатилган. Шу билан бирга, касаллик фаоллиги юқори бўлган беморларда без секрецияси сезиларли пасайган ва без структураси янада бузилганлиги аниқланган.

Натижаларни бошқа тадқиқотлар билан таққослаганда, бизнинг кузатишларимиз глобал адабиётдаги маълумотлар билан мос келади. Мисол учун, Nocton ва ҳамкасблари (2018) РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг ҳажм камайиши ва секреция камайишини қайд этган. Шунингдек, Кантарси ва бошқ. (2020) РА билан боғлиқ аутоиммун жараёнларнинг эхосрине безларга, хусусан сўлак безларига, салбий таъсир кўрсатишини таъкидлаган.

Муҳокама шуни кўрсатадики, РА билан оғриган беморларни сўлак безлари функциясини мониторинг қилиш клиник жиҳатдан муҳимдир. Бу нафақат оғриқ ва оғизлик симптомларини камайтиришга, балки беморнинг умумий саломатлигини яхшилаш ва касалликнинг системик таъсирини баҳолашга ёрдам беради. Шу боис, РА беморларини даволашда сўлак безларининг структура ва функциясини баҳолаш интегратсиялашган ёндашувнинг ажралмас қисми бўлиши лозим.

Хулоса қилиб айтганда, бизнинг тадқиқотимиз РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг структура ва функциясида сезиларли ўзгаришлар юз беришини, бу ўзгаришларнинг касаллик давомийлиги, фаоллиги ва яллиғланиш даражаси билан боғлиқлигини кўрсатди. Бу натижалар беморларни ташхислаш, индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш ва РАнинг системик таъсирини олдини олишда клиник амалиётда муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса. Ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш уларнинг умумий саломатлиги ва оғриқ билан боғлиқ клиник симптомларни яхшироқ тушунишга ёрдам беради. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, РА беморларида сўлак безларида сезиларли структурал ўзгаришлар ва функционал бузилишлар учрайди. Булар орасида безларнинг ҳажми ва тузилишидаги ўзгаришлар, сўлак ишлаб чиқариш қобилятининг камайиши ва микроскопик даражадаги дегенератив жараёнлар мавжудлиги аниқланган.

Шунингдек, беморларда сўлак ишлаб чиқариш даражаси ва унинг таркибий хусусиятларида ўзгаришлар, хусусан, хлорид ва минерал моддалар контсентратсиясининг камайиши, шунингдек ферментатив фаолиятнинг пасайиши кузатилади. Бу эса оғриқ, оғиз қуриши, ютиш қийинчиликлари ва оғиз гигиенасининг ёмонлашиши каби клиник симптомлар билан боғлиқ бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади.

Таҳлиллар шуни кўрсатадики, РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолати беморнинг касаллик давомийлиги, яллиғланиш даражаси ва терапия тури билан узвий боғлиқ. Узоқ давом этган яллиғланиш жараёни сўлак безларида фиброз ва glandуляр дегенерацияга олиб келади, натижада безларнинг секретор функцияси сезиларли даражада пасаяди. Шу билан бирга, илғор диагностик методлар, жумладан ультратовуш, сиалография ва биокимёвий таҳлиллар ёрдамида безларнинг ҳолатини аниқ ва батафсил баҳолаш имконияти мавжудлиги аниқланган.

Мазкур тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, РА беморларини даволашда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини мониторинг қилиш муҳим аҳамиятга эга. Бу диагностика ёндашуви шифокорларга беморларнинг оғиз гигиенаси, овқат ҳазм қилиш жараёни ва умумий саломатлигини яхшилаш учун индивидуал терапия режасини ишлаб чиқиш имконини беради. Шу билан

бирга, сўлак безларидаги патологик ўзгаришларни эрта аниқлаш беморларнинг ҳаёт сифатини сақлаш ва асоратларнинг олдини олишда муҳим восита ҳисобланади.

Ревматоид артрит беморларида сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш нафақат клиник диагностика ва терапия самарадорлигини ошириш, балки беморларнинг умумий саломатлиги ва ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилувчи муҳим илмий-амалий тадқиқот йўналиши ҳисобланади. Келгусида ушбу ёндашувни кенгайтириш, илғор диагностик воситаларни жорий этиш ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш беморларни комплекс даволашда самарадорликни сезиларли даражада ошириши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева, Н. (2019). Автоиммун касалликларда сўлак безларининг бузилишлари. Тошкент: Фан ва Технология.
2. Аҳмедов, Б. (2020). Ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг функциясини баҳолаш. Ўзбекистон Клиник Тиббиёт Журнали, 4(2), 34–42.
3. Болтабоева, М. (2018). Оғиз бўшлиғи саломатлиги ва тизимли автоиммун касалликлар. Тошкент: Иқтисодиёт Публишинг.
4. Исломов, Р., & Турсунов, Б. (2020). Сункали автоиммун касалликларда сўлак безларининг структуравий ўзгаришлари. Ўзбекистон Тиббиёт Журнали, 5(1), 22–30.
5. Мирзаев, С. (2017). Ревматологик беморларда сўлак безларини функционал диагностика қилиш. Тошкент: Молиявий Университет Пресс.
6. Рузиев, Ж. (2019). Ревматоид артритда сўлак безларини ультратовуш текшируви. Ўзбекистон Ревматология Тадқиқотлари Журнали, 3(4), 45–53.
7. Таджибаева, Л., & Каримов, А. (2021). Сўлак безларининг структураси ва функциясини баҳолашда замонавий тасвирлаш усуллари. Ўзбекистон Радиология Журнали, 6(2), 18–27.
8. Туйчиев, З. О. (2022). Ревматоид артрит беморларида Sjögren синдромининг клиник намоён бўлиши. Ўзбекистон Клиник Тиббиёт Журнали, 7(3), 12–21.
9. Усмонов, Ф. (2018). Сўлак диагностикаси ва автоиммун касалликлар. Тошкент: Молиявий Фан.
10. Юлдашев, М., & Акҳмедова, Н. (2020). Сўлак безларининг дисфункцияси ва касаллик фаолияти ўртасидаги боғлиқлик. Ўзбекистон Ревматология Журнали, 4(1), 31–40.
11. Закиров, Д. (2019). Автоиммун ва ноавтоиммун беморларда сўлак безларининг патологиясини таққослаш. Тиббиёт ва Биология Журнали, 2(3), 55–63.
12. Каримова, С. (2021). Ревматоид артритда сўлак безларини баҳолаш ва мониторинг қилиш. Ўзбекистон Тиббиёт Тадқиқотлари, 5(2), 14–22.
13. Ўрозов, Р., & Исломова, З. (2020). Маҳаллий суғурта компанияларида сўлак безларини баҳолашнинг амалий жиҳатлари. Бухгалтерия ва Тиббиёт Тадқиқотлари, 3(2), 27–36.
14. Шомуродов, Т. (2017). Сўлак безлари ҳисоботи ва структураларини баҳолаш: миллий перспектива. Тошкент: Фан ва Технология.
15. Юсупов, К. (2018). Автоиммун касалликларда сўлак безлари ҳисобини халқаро стандартлар асосида такомиллаштириш. Ўзбекистон Бизнес ва Тиббиёт Журнали, 1(1), 8–17.

Иқтибос учун: Пардаева М.С., Ахророва М.Ш. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 228–232. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18631329>

**ОЧАГОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЕ
РАЗЛИЧНОЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ****Хикматуллаева А.С.¹, Ходжаева М.Э.², Курбанова С.М.³,****Ибадуллаева Н.С.¹, Миррахимова Н.М.¹**

¹Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г.Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский медицинский государственный университет, г.Ташкент, Узбекистан

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного анализа ультразвуковых характеристик очаговых образований печени при гепатоцеллюлярной карциноме (ГЦК) различной вирусной этиологии. В исследование включены 92 пациента, разделённые на три группы: ГЦК-HDV (n=30), ГЦК-HBV (n=33) и ГЦК-HCV (n=29). Всем пациентам выполнены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, включая ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эластометрию печени и мультиспиральную компьютерную томографию. Анализ показал, что для всех форм ГЦК характерны гипоехогенные или гетерогенные очаговые образования на фоне структурных изменений печени и признаков портальной гипертензии. При HDV-ассоциированной ГЦК преобладали крупные, чаще одиночные узлы с высокой частотой лимфаденопатии, отражающие более агрессивное течение заболевания; при HBV-ассоциированной ГЦК — множественные очаги, включая узлы малого размера, с неровными контурами; при HCV-ассоциированной ГЦК — множественные образования средней величины с менее выраженной лимфаденопатией на фоне выраженных цирротических изменений печени. Выявленные ультразвуковые особенности имеют важное диагностическое и прогностическое значение и могут способствовать повышению точности диагностики и персонализации тактики ведения пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная карцинома, вирусная этиология, ультразвуковое исследование, очаговые образования печени, HDV, HBV, HCV.

**FOCAL LIVER LESIONS IN HEPATOCELLULAR CARCINOMA OF VARIOUS VIRAL
ETIOLOGY****Khikmatullaeva A.S.¹, Khodjaeva M.E.², Kurbanova S.M.³, Ibadullaeva N.S.¹, Mirrakhimova N.M.¹**

¹The Research Institute of Virology of the Republican specialized scientific practical medical center of epidemiology, microbiology, infectious and parasitic diseases, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The article presents the results of a comparative analysis of ultrasound characteristics of focal liver lesions in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) of different viral etiologies. The study included 92 patients, divided into three groups: HCC-HDV (n=30), HCC-HBV (n=33), and HCC-HCV (n=29). All patients underwent clinical, laboratory, and instrumental examinations, including ultrasound of the liver and abdominal organs, liver elastography, and multislice computed tomography. Analysis showed that all forms of HCC were characterized by hypoechoic or heterogeneous focal lesions on the background of structural liver changes and signs of portal hypertension. In HDV-associated HCC, large, predominantly solitary nodules with a high frequency of lymphadenopathy were observed, reflecting a more aggressive disease course; HBV-associated HCC was characterized by multiple lesions, including small nodules with irregular contours; HCV-associated HCC predominantly presented with multiple medium-sized lesions and less pronounced lymphadenopathy against the background of significant cirrhotic changes. The identified ultrasound features have important diagnostic and prognostic value and can contribute to improving diagnostic accuracy and personalizing patient management in HCC of different viral etiologies.

Keywords: hepatocellular carcinoma, viral etiology, ultrasound examination, focal liver lesions, HDV, HBV, HCV.

ТУРЛИ ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯР КАРЦИНОМАДА ЖИГАРНИНГ ЎЧОҚЛИ ҲОСИЛАЛАРИ

Хикматуллаева А.С.¹, Ходжаева М.Э.², Курбанова С.М.³,
Ибадуллаева Н.С.¹, Миррахимова Н.М.¹

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт онкология ва радиология маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада турли вирусли этиологияли гепатоцеллюляр карциномада (ГЦК) жигарнинг ўчоқли ҳосилаларининг ультратовуш хусусиятларининг қийёсий таҳлили натижалари келтирилган. Тадқиқотга 92 нафар бемор киритилган ва улар уч гуруҳга бўлинган: ГЦК-HDV (n=30), ГЦК-HBV (n=33) ва ГЦК-HCV (n=29). Барча беморларга клиник, лаборатор ва инструментал текшириш усуллари, шу жумладан қорин бўшлиғи аъзоларининг ультратовуш текшируви, жигар эластометрияси ва мультиспирал компьютер томографияси ўтказилган. Таҳлил барча ГЦК шаклларида жигар паренхимасидаги структурал ўзгаришлар ва портал гипертензия белгилари фонида гипозхоген ёки гетероген фокал ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. HDV-этиологияли ГЦКда катта, кўпинча якка тугунлар, юқори лимфаденопатия билан кузатилди, бу касалликнинг агрессивроқ кечишини акс эттиради; HBV-этиологияли ГЦКда эса кичик ва ўрта ўлчамли кўп тугунлар, нотекис контурлар билан; HCV-этиологияли ГЦКда эса жигарда аниқ сирротик ўзгаришлар фонида камроқ аниқ лимфаденопатия билан ўртача катталиқдаги кўп сонли ҳосилалар кузатилди. Аниқланган ультратовуш хусусиятлар муҳим таъхисот ва прогностик аҳамиятга эга бўлиб, турли вирус этиологияли ГЦК билан касалланган беморларни таъхислаш аниқлигини ошириш ва даволаш тактикасини шахсийлаштиришга ҳисса қўйиши мумкин.

Калим сўзлар: гепатоцеллюляр карцинома, вирусли этиология, ультратовуш текшируви, жигар фокал ўзгаришлари, HDV, HBV, HCV.

e-mail: dr.aziza75@gmail.com

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является одной из наиболее распространённых первичных злокачественных опухолей печени и занимает ведущие позиции в структуре онкологической заболеваемости и смертности во всём мире. ГЦК входит в число шести наиболее часто диагностируемых злокачественных новообразований и четвертую ведущую причину смертности от рака [1]. Основными факторами риска развития ГЦК остаются хронические вирусные гепатиты В и С, на долю которых приходится значительная часть случаев заболевания [2, 3]. Существенную роль в развитии ГЦК играют хронические вирусные гепатиты В и С, которые, приводя к длительному воспалению, фиброзу и циррозу печени, создают условия для злокачественной трансформации гепатоцитов. При этом вирусная этиология заболевания может оказывать влияние на морфологические и функциональные особенности опухолевого процесса [4]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) остаётся одним из наиболее доступных и неинвазивных и широко применяемых методов первичной диагностики и динамического наблюдения пациентов с очаговыми образованиями печени. Согласно рекомендациям EASL и AASLD [5, 6], УЗИ применяется для регулярного наблюдения пациентов с хроническими вирусными гепатитами и циррозом печени [7]. Метод позволяет оценивать размеры, экзогенность, структуру, контуры очаговых образований, а также особенности их васкуляризации. Описаны характерные ультразвуковые признаки ГЦК, включая неоднородную эхоструктуру, наличие гипозхогенного ободка и изменения сосудистого рисунка [8]. Однако большинство исследований посвящено общей характеристике ГЦК, не учитывая различия в вирусной этиологии заболевания.

В связи с этим **целью** настоящего исследования явилось проведение сравнительного анализа ультразвуковых характеристик очаговых образований печени при ГЦК различной вирусной этиологии, что может способствовать повышению диагностической точности и оптимизации алгоритмов ультразвукового обследования данной категории пациентов.

Материал и методы исследования. В исследование включены 92 пациента с ГЦК вирусной этиологии. В зависимости от типа вирусной этиологии пациенты были распределены на три группы: ГЦК-HDV (n=30), ГЦК-HBV (n=33) и ГЦК-HCV (n=29). Оценка возрастной структуры обследованных показала сопоставимость средних возрастных показателей между группами. Так, средний воз-

раст пациентов с ГЦК-HDV составил $53,3 \pm 1,8$ года, с ГЦК-HBV - $52,0 \pm 2,3$ года, тогда как в группе ГЦК-HCV данный показатель был несколько выше и достигал $57,8 \pm 2,5$ года.

Всем больным проводились общеклинические, биохимические, серологические, молекулярно-биологические и инструментальные методы исследования. Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и селезенки проводилось с использованием аппаратов Lojic V2 (Generic electronic, США) и Sono-scare 22 (Миндрей, Китай). При ультразвуковом исследовании определены размеры органов, структура паренхимы, наличие очаговых изменений, а также признаки портальной гипертензии. Степень фиброза печени пациентов определяли методом эластометрии с использованием аппарата FibroScan-502 S01462 (Франция). Показатели жесткости печени выражались в килопаскалях (кПа), интерпретация результатов проводилась в соответствии с установленными диагностическими шкалами (F0–F4 по METAVIR). Мультиспиральная компьютерная томография выполнялась с помощью компьютерного томографа Philips «Incisive CT» (Нидерланды).

Результаты исследования и обсуждение. Анализ ультразвуковых характеристик очагов при ГЦК различной вирусной этиологии показывает, как общие черты, так и некоторые этиологически обусловленные различия. При сравнительном анализе узлов в печени, у пациентов с HDV-ассоциированной ГЦК отмечалось несколько меньшая частота множественных узлов (30,0%) по сравнению с ГЦК HBV-этиологии (45,5%) и ГЦК HCV-этиологии (51,7%). Это может показывать более агрессивное, но менее мультифокальное течение опухолевого процесса при HDV-инфекции при наличии выраженного цирроза печени и иммуноопосредованного воспаления. У 40-48% больных во всех группах наблюдались размеры узлов ≤ 3 см, что показывает важность УЗИ скрининга для раннего выявления опухоли, особенно в группе пациентов высокого риска.

Наибольшая частота узлов малого размера была выявлена у 48,3% пациентов с HCV-ассоциированной ГЦК, что может быть связано с медленным прогрессированием хронической HCV-инфекции и более длительным латентным периодом течения заболевания. По эхоструктуре большинство узлов имели гипэхогенную картину, наиболее часто при ГЦК HBV-этиологии (57,6%).

Гетерогенные образования встречались несколько чаще при ГЦК HDV-этиологии (33,3%) и были ассоциированы с наличием фиброзных включений и очагов некроза. Признак гипэхогенного ободка, считающийся специфическим для ГЦК на фоне цирроза печени, чаще встречался у пациентов с ГЦК HCV-этиологии (31%), что может быть связано с более типичным течением опухоли при этой этиологии. Выраженная васкуляризация (авскулярные узлы) отсутствовала у 12%-17% пациентов и не зависела от этиологии заболевания, что может быть связано с некротическими изменениями, опухолевой гипоперфузией или особенностями ангиогенеза. Во всех группах пациентов с высокой частотой отмечались структурные изменения печени, обусловленные фиброзом, грубой узловой трансформацией и спленомегалией. При ГЦК HCV-этиологии наиболее часто наблюдалась неровность контуров и повышение эхогенности паренхимы, которая составила 86,2% и 79,3% соответственно, что отражает выраженность дистрофических и склеротических процессов. При ГЦК HDV-этиологии и ГЦК HBV-этиологии наиболее часто встречалась гепатомегалия, которая составила 66,7% и 63,6% соответственно. Увеличение печени может указывать на более выраженное воспаление и фиброз печени при наличии активной репликации вирусов и иммунно-опосредованных изменений. С целью оценки размеров опухолевых узлов, количества очагов, контуров и структуры новообразований, а также наличия увеличенных лимфатических узлов был проведен анализ данных в группе пациентов с ГЦК HDV-этиологии ($n=30$) в 20 случаях (66,7%) преобладали опухоли крупных размеров, преимущественно более 5 см, чаще представленные единичными очаговыми образованиями. Множественные очаги наблюдались у 8 (26,7%) пациентов, и структура узлов у большинства лиц была неоднородной с неровными контурами. Наличие увеличенных лимфатических узлов, свидетельствующие о более высокой активности опухолевого процесса или вероятности метастатического поражения отмечалось у 4 (13,3%) пациентов. Размеры узлов варьировали от 36×25 мм до 130×116 мм, а в ряде случаев составили массивные размеры до 138 мм. Преобладание крупных и множественных узлов показывает позднюю манифестацию заболевания, и это согласуется с агрессивным течением HDV-ассоциированного ЦП и более высокой частотой перехода ГЦК.

В группе пациентов с ГЦК HBV-этиологии, состоящей из 33 пациентов. Структура очагов также была гетерогенной. Множественные образования, часть которых была представлена узлами ≤ 3 см встречались у 20 (60,0%) пациентов, что может указывать на выявление опухоли на более ранних стадиях. Единичные узлы выявлены у 12 (36,4%) пациентов, при этом у 63,6% лиц очаги контуров были неровные. Лимфатические узлы были увеличены у 6 (18,2%) пациентов. У пациентов с ГЦК HBV-этиологии размеры опухолей варьировали от мелких (5×15 мм) до массивных ($195 \times 119 \times 155$ мм), в ряде случаев наблюдались сочетания узлов разных размеров. Это отражает как мультицен-

тричный рост, так и потенциальную склонность к инвазивному росту. Множественность и неровные контуры образований у пациентов с ГЦК-НВХ могут быть следствием вирусной персистенции и онкогенного потенциала НВХ-белка.

У 29 больных с НСВ-ассоциированным ГЦК наблюдалась высокая частота множественных очагов 18 (62,1%), причём более чем у половины (55,2%) из них отмечались неровные контуры образований. Размеры узлов варьировали от 3 см до массивных опухолей (200×180 мм), но чаще выявлялись узлы средней величины. Увеличенные лимфоузлы выявлены у 3 (10,3%) пациентов. Структура опухолей была в основном гетерогенной. При ГЦК НСВ-этиологии, наряду с меньшей частотой лимфаденопатии отмечалось наличие множественных, неровноконтурных образований. Это может свидетельствовать о склонности к мультицентричности, но менее выраженной инвазивности опухоли по сравнению с ГЦК-НДВ-этиологии или ГЦК-НВХ-этиологии.

У пациентов с ГЦК вирусной этиологии показаны чёткие различия в морфологических характеристиках опухолевых очагов. Для НДВ-ассоциированной ГЦК были характерны крупные единичные образования с высокой частотой лимфаденопатии, и это отражает агрессивное течение опухолевого процесса при сопутствующем тяжёлом циррозе печени. НВХ-ассоциированная ГЦК чаще проявлялась множественными очагами, в том числе мелкими, с неровными контурами, а также частым увеличением лимфатических узлов, что может быть связано с онкогенным действием вируса гепатита В. При НСВ-ассоциированной ГЦК наблюдались преимущественно множественные образования средней величины, реже сопровождающиеся лимфаденопатией, что свидетельствует о мультицентричности роста при менее выраженной инвазивности опухоли. Выявленные различия имеют важное значение для оценки прогноза и персонализации тактики лечения пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии.

Выводы. Сравнительный анализ ультразвукового исследования пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии позволяет предположить, что для всех форм ГЦК характерно наличие гипоехогенных или гетерогенных образований, изменения паренхимы печени и признаки портальной гипертензии. Однако для НСВ-ассоциированной ГЦК характерны меньшие размеры очагов и более выраженные признаки ЦП, в то время как для НДВ-ассоциированной ГЦК преимущественно одиночные узлы, часто с гетерогенной структурой. Эти особенности могут служить дополнительными ориентирами для уточнения этиологии и стадийности заболевания при УЗИ-диагностике.

Список литературы:

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018 Nov;68(6):394-424. doi: 10.3322/caac.21492. Epub 2018 Sep 12. Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2020 Jul;70(4):313. doi: 10.3322/caac.21609. PMID: 30207593.
2. El-Serag HB. Epidemiology of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2012 May;142(6):1264-1273.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2011.12.061.
3. McGlynn KA, Petrick JL, El-Serag HB. Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma. *Hepatology.* 2021 Jan;73 Suppl 1(Suppl 1):4-13. doi: 10.1002/hep.31288.
4. Sagnelli E, Macera M, Russo A, Coppola N, Sagnelli C. Epidemiological and etiological variations in hepatocellular carcinoma. *Infection.* 2020 Feb;48(1):7-17. doi: 10.1007/s15010-019-01345-y.
5. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatology.* 2018;69(1):182-236.
6. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, Roberts LR, Heimbach JK. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2018 Aug;68(2):723-750.
7. Forner A, Reig M, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet.* 2018 Mar 31;391(10127):1301-1314. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30010-2.
8. Piscaglia F, Wilson SR, Lyshchik A, Cosgrove D, Dietrich CF, Jang HJ, Kim TK, Salvatore V, Willmann JK, Sirlin CB, Kono Y. American College of Radiology Contrast Enhanced Ultrasound Liver Imaging Reporting and Data System (CEUS LI-RADS) for the diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: a pictorial essay. *Ultraschall Med.* 2017 Jun;38(3):320-324. doi: 10.1055/s-0042-124661.

Для цитирования: Хикматуллаева А.С., Ходжаева М.Э., Курбанова С.М., Ибадуллаева Н.С., Миррахимова Н.М. Очаговые образования печени при гепатоцеллюлярной карциноме различной вирусной этиологии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 233–236. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18631378>

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МУТАЦИЙ ГЕНА TSLP У БОЛЬНЫХ С ВИТИЛИГО**Тошев С.У., Хамидова Ф.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Витилиго - это заболевание, характеризующееся повышенной гипомеланозностью, возникающей в результате нарушения функции эпидермальных меланоцитов, проявляющейся в виде белых, часто симметричных пятен на коже. В некоторых случаях меланоциты повреждаются также на фолликулярном уровне. Распространенность дерматоза колеблется от 0,5% до 16%, и он встречается одинаково часто у обоих полов и во всех возрастных группах, при этом расовых различий не выявлено.

Ключевые слова: витилиго, ген, локус, дерматоз.

DETERMINATION OF TSLP GENE MUTATIONS IN PATIENTS WITH VITILIGO**Toshev S.U., Xamidova F.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Vitiligo is a condition characterized by increased hypomelanosis, resulting from dysfunction of epidermal melanocytes, appearing as white, often symmetrical, patches on the skin. In some cases, melanocytes are also damaged at the follicular level. The prevalence of the dermatosis ranges from 0.5% to 16%, and it occurs equally in both sexes and across all age groups, with no racial differences.

Keywords: vitiligo, gene, locus, dermatosis.

ВИТИЛИГО БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА TSLP ГЕН МУТАЦИЯЛАРИНИ АНИҚЛАШ**Тошев С.Ў., Хамидова Ф.М.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Витилиго - бу эпидермал меланотситлар дисфунксияси натижасида юзага келади-ган гипомеланознинг кучайиши билан тавсифланган ҳолат бўлиб, у терида оқ, кўпинча симметрик доғлар сифатида намоён бўлади. Баъзи ҳолларда меланотситлар фолликуляр даражада ҳам зарарланади. Ушбу дерматознинг тарқалиши 0,5% дан 16% гача ва у иккала жинсда ҳам, барча ёш гуруҳларида ҳам бир хил даражада учрайди, ирқий фарқларсиз.

Калит сўзлар: витилиго, ген, локус, дерматоз.

e-mail: suhrob.toshev1990@gmail.com

Введение: Витилиго имеет мультифакториальную природу. К её развитию могут привести воздействия разнообразных факторов (генетический, иммунный, биохимический (оксидантный стресс), нейрогуморальный и т.д.) [1;2,1].

Особый интерес представляет связь ассоциации маркеров у больных витилиго. Ученые полагают, что у больных детей витилиго ассоциированными локусами маркерами в дальнейшем могут наблюдаться более тяжелое течение болезни[3]. В связи с этим автором был разработан алгоритм наблюдения за больными детьми, у которых был выявлен локусы маркеры в хромосомах [2;3,8].

В последние десятилетия, благодаря технологическим и методологическим достижениям в области клинической генетики, в зарубежной литературе возрос интерес к изучению этиопатогенеза аутоиммунных заболеваний, включая витилиго. В результате накопленного опыта анализа полигенно наследуемых многофакторных заболеваний активизировались исследования, направленные на выявление специфических генов, участвующих в предрасположенности к витилиго и его патогенезу, то есть на их картирование. [4,9,10].

В предыдущих исследованиях были отмечены семейные случаи витилиго среди близких родственников, и, по данным различных исследователей, такие случаи варьировались от 6,25% до 38%. В независимых исследованиях индийские и российские ученые отметили, что 70–78% случаев витилиго встречаются в семейной форме [5,12,13]. Одним из важных иммунологических маркеров аутоиммунных заболеваний является тимусный стромальный лимфопоэтин (TSLP), и в последние годы особое внимание уделяется изучению его роли [5,15,17].

TSLP, как основной биомаркер повреждения эпителия, относится к группе «аларминов» (сигналов тревоги); к этой группе также относятся интерлейкин-25 и интерлейкин-33. Эти молекулы синтезируются эпителиальными клетками после инфекционных (вирусы, бактерии) и неинфекционных (загрязняющие вещества, аллергены) стимулов [6,14,16]. В нормальных условиях TSLP служит сигналом хемотаксиса, привлекающим клетки врожденного иммунитета и являющимся отправной точкой для защитного воспалительного ответа. Однако его чрезмерное, патологическое высвобождение приводит к формированию стойкого воспалительного очага с участием T2-поляризованных иммунных клеток (эозинофилов, дендритных клеток, врожденных лимфоидных клеток 2-го типа и Th2-хелперов) [7,18].

Цель исследования: Определение молекулярно-генетических и лабораторных показателей пациентов с витилиго.

Материалы и методы исследования: В исследовании использованы ретроспективные, молекулярно-генетические и лабораторные методы исследования больных витилиго. Материалом служили амбулаторные карты, результаты лабораторных исследований и результаты образцов венозной крови у пациентов для выявления мутаций в гене TSLP.

Результаты исследования: Забор биоматериала (венозная кровь) для молекулярно-генетических исследований проводился путем взятия крови в вакуумные пробирки с ЭДТА (венозная кровь собиралась в одноразовые пластиковые пробирки с 200 мкл раствора антикоагулянта 0,05М)

Выделение ДНК. ДНК выделяли из цельной крови с помощью набора реагентов «ДНК-ЭКСПРЕСС-кровь-плюс» от компании «Литех» (Российская Федерация).

530 мкл периферической крови с антикоагулянтом вносились в пробирки, объемом 1,5 мл. Далее добавлялись 650 мкл дозирующего раствора для разрушения клеток. Затем пробирки перемешивали и инкубировали при комнатной температуре 20 мин. Далее центрифугирование происходило при 13 000 об/мин в течение 1 минуты. После этого удалялся супернатант и к осадку добавляли 400 мкл лизирующего раствора, и снова центрифугирование и удаление супернатанта. Затем добавляли реагент в количестве 300 мкл, инкубировали в течение 20 мин при 56° и 10 мин при 99°. После этого следовало центрифугирование при 13 000 об/мин 1 минуту. Полученный таким образом супернатант использовали в качестве исследуемого образца ДНК.

Амплификация ДНК. Для получения продуктов амплификации готовилась смесь с использованием набора 5×ScreenMix (компания «Евроген»), которая содержала высокопроцессивную Taq ДНК полимеразу, смесь дезоксинуклеозидтрифосфаты, ионы магния, ПЦР буфер и краситель. Для приготовления смеси для амплификации в пробирку добавляли 5 мкл 5×Screen Mix, по 1 мкл прямого и обратного праймеров, 5 мкл ДНК образца и доводили объем смеси до 25 мкл при помощи деионизированной воды.

Праймеры для ПЦР:

Прямой 5'-AGCCAGGACAGCATCGTCT-3'

Обратный 5'-TAGGGGCAGGAACGATAAGA-3'

Амплификацию проводили на термоциклере DT prime от компании «ДНК технологии» (Российская Федерация) по следующей программе:

Таблица 1.

Амплификация ДНК			
Этап	Время	Температура	Кол-во циклов
Предварительный прогрев	3 мин	95°C	1
Денатурация	30 сек	94°C	35
Отжиг праймеров	30 сек	52-53°C	
Элонгация	1 мин	72°C	
Завершающая элонгация	3 мин	72°C	1
Хранение	∞	4°C	∞

Рестрикция ампликонов. Продукты амплификации подвергают инструкции ферментом HphI (Thermo Scientific). Для этого в пробирки добавляли 10 мкл продукта ПЦР реакции, 18 мкл воды, свободной от нуклеаз, 2 мкл буфера 10× Buffer B и 1 мкл фермента HphI. Данную смесь выдерживали 1 час при 37°, затем инактивировали 20 мин при 65°.

Детекция результатов. Определение полиморфизмов гена TSLP -847 C>T проводили при помощи электрофореза в агарозном геле. Полосы визуализировались с помощью UView 6× Loading Dye на трансиллюминаторе. Определение полиморфизмов происходило по следующей таблице:

Таблица 2.

Полиморфизм	Результат рестрикции
C/C	500pb
C/T	500pb, 200pb, 100pb
T/T	200pb, 100pb

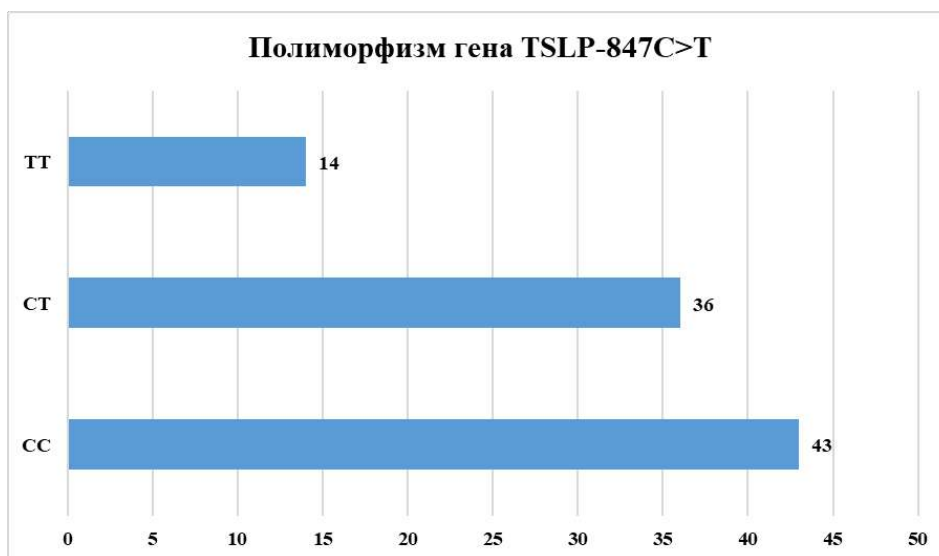


Рисунок 1. Полиморфизм гена TSLP-847C>T у больных с витилиго:

Из вышеуказанных результатов можно сделать вывод что самый распространенный генотип CC, который наблюдается почти у половины исследованных больных. Гетерозиготный генотип CT наблюдался у одной трети исследуемых. TT гомозиготный генотип который является опасным наблюдался реже.



Рисунок 2. Частота аллелей

Частота T аллелей 0,344(34,4%) является изменением в иммунном ответе, который связан с экспрессией TSLP и патогенезом витилиго. Частота встречаемости T аллелей говорит о том что важную роль в возникновении болезни играет наследственная предрасположенность.

Выводы: Согласно результатам молекулярно-генетических исследований, наиболее распространенным генотипом полиморфизма TSLP -847 C>T был CC (46,2%), генотипом CT - 38,7%, а генотипом TT - 15,1%. Эти результаты подтверждают наследственную основу витилиго.

Частота аллеля T (34,4%) указывает на то, что у пациентов с витилиго изменен иммунный ответ и нарушена экспрессия TSLP. Это подтверждает роль гена TSLP в патогенезе и его связь с аутоиммунными процессами.

Список литературы:

1. Sobirov U. Y., Mamadiev A. A., Yuldashev M. A. Association analysis of tyrosin related protein (TRP) gene polymorphism in vitiligo patients //European journal of molecular medicine. - 2022. - Т. 2. - №. 5.
2. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. *Nat Genet.* 2016; 48:1418-1424.
3. Rashighi M, Harris JE. Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments. *Dermatol Clin.* 2017 Apr; 35(2):257-265.
4. Spritz R.A. The genetics of generalized vitiligo and associated autoimmune diseases. *Pigment Cell Res.* 2007; 20(4): 271-8.
5. Суколин Г.И. Особенности распространения витилиго в популяции Узбекистана. В кн.: Тезисы докладов 8-го Всесоюзного Съезда дерматовенерологов. М.; 1985: 220-1.
6. Kar P.K. Vitiligo: a study of 120 cases. *Indian J. Dermatol. Venereol.Leprol.* 2001; 67(6): 302-4.
7. Alkhateeb A., Stetler G.L., Old W., Talbert J., Uhlhorn C., Taylor M., et al. Mapping of an autoimmunity susceptibility locus (AIS1) to chromosome 1p31.3-p32.2. *Hum. Mol. Genet.* 2002; 11(6): 661-7.
8. Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A., Bennett D.C., Spritz R.A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment. Cell Res.* 2003; 16(3): 208-14.
9. Sun X., Xu A., Wei X., Ouyang J., Lu L., Chen M., Zhang D. Genetic epidemiology of vitiligo: a study of 815 probands and their families from south China. *Int. J. Dermatol.* 2006; 45(10): 1176-81.
10. Инвитро диагностика. Лабораторная диагностика. Кондрашева Е.А., Островский А.Ю., ред. М.; Медиздат; 2009.
11. Pinson I.Ya., Olisova O.Yu., Bashlakova K.A. Clinical efficiency of eximer lamp and laser in vitiligo: A comparative randomized study. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei).* 2015; 18(5): 28-33. (in Russian)
12. Latipov I. I. Effectiveness of 311 nm uvb phototherapy in the treatment of vitiligo //European journal of modern medicine and practice. - 2022. - Т. 2. - №. 8. - С. 8-12.
13. Achilova D., Shukurov B. Psychological views of adolescent patients with vitiligo disease //Молодые ученые. - 2023. - Т. 1. - №. 21. - С. 19-21.
14. Ulugbek S., Sevara M., Shukhrat T. Potential treatment options for vitiligo using erbium: yag laser therapy in combination with platelet-rich plasma therapy (PRP) //The 5th International scientific and practical conference "Fundamental and applied research in the modern world"(December 16-18, 2020) BoScience Publisher, Boston, USA. 2020. 822 p. - 2020. - С. 190.
15. Talatovich S. B., Akhmedovna I. E. Microelement composition of the skin and scalp hair in healthy subjects and patients with vitiligo //European science review. - 2016. - №. 7-8. - С. 124-128.
16. Sabirov U. Y., Azimova F. V., Toirov B. A. Evaluation of efficacy of modern approaches in the treatment of vitiligo //Central Asian Journal of Medicine. - 2020. - Т. 2020. - №. 3. - С. 51-64.
17. Saidkasimovna Y. A. Significance of the G-197A polymorphism of the IL17A gene in the formation of vitiligo //World Bulletin of Public Health. - 2021. - Т. 4. - С. 126-132.
- Ho N., Pope E., Weinstein M., Greenberg S., Webster C., Krafchik B.R. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topical tacrolimus 0.1% vs clobetasol propionate 0.05% in childhood vitiligo. *Br. J. Dermatol.* 2011; 165(3): 626-32. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10351.x.

Для цитирования: Тошев С.У., Хамидова Ф.М. Определение мутаций гена TSLP у больных с витилиго // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 237–240. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635096>

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Наврузова У.О.

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

Резюме. В статье рассматривается влияние гормональных факторов на течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита (РАС) у женщин фертильного возраста. Анализируется связь между гормональными изменениями, такими как колебания уровней эстрогенов и прогестерона, и обострениями заболевания. Приводятся данные о том, что у женщин с РАС симптомы чаще усиливаются в период менструации, во время беременности и в постменопаузе, что свидетельствует о важности гормональных флуктуаций в патогенезе заболевания. Оценка иммунных нарушений, связанных с Т-клеточными реакциями и изменениями цитокинов, таких как ИЛ-2, ИЛ-10 и ТН-альфа, подтверждает влияние гормональных факторов на иммунный ответ. Данная работа направлена на углубление понимания роли гормональных изменений в динамике РАС и выявление потенциальных путей для более персонализированных терапевтических подходов у женщин фертильного возраста.

Ключевые слова. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, гормональные изменения, фертильный возраст, эстрогены, прогестерон, иммунный ответ, Т-клетки, цитокины, патогенез заболевания.

HORMONAL FACTORS AND THEIR IMPACT ON THE COURSE OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE

Navruzova U.O.

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

Resume. The article examines the influence of hormonal factors on the course of chronic recurrent aphthous stomatitis (CRAS) in women of childbearing age. The relationship between hormonal changes, such as fluctuations in estrogen and progesterone levels, and disease exacerbations is analyzed. Data are presented showing that symptoms in women with CRAS are more likely to worsen during menstruation, pregnancy, and postmenopause, highlighting the importance of hormonal fluctuations in the pathogenesis of the disease. An assessment of immune disturbances associated with T-cell responses and changes in cytokines, such as IL-2, IL-10, and TNF-alpha, confirms the impact of hormonal factors on immune responses. This study aims to deepen the understanding of the role of hormonal changes in the dynamics of CRAS and to identify potential pathways for more personalized therapeutic approaches in women of childbearing age.

Keywords. Chronic recurrent aphthous stomatitis, hormonal changes, childbearing age, estrogens, progesterone, immune response, T-cells, cytokines, disease pathogenesis.

ГОРМОН ОМИЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ТУҒИШ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ АФТОЗ СТОМАТИТНИНГ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ

Наврузова У.О.

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

Резюме. Мақолада фертил ёшидаги аёлларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг (СҚАС) кечишига гормон омилларининг таъсири ўрганилган. Эстроген ва прогестерон миқдорининг ўзгариши каби гормон ўзгаришлари ва касаллик зўрайишлари ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, СҚАС бўлган аёлларда симптомлар менструация даврида, ҳомиладорликда ва менопаузадан кейин кўпроқ кучаяди, бу эса гормон тебранишларининг касаллик патогенези учун муҳимлигини кўрсатади. Т-ҳужайралар реакциялари ва цитокинлар (ИЛ-2, ИЛ-10, ТНФ-альфа) ўзгариши билан боғлиқ иммун бузилишларни баҳолаш гормон омилларининг иммун жавобга таъсирини тасдиқлайди. Ушбу тадқиқот СҚАС динамикасидаги гормон ўзгаришларининг ролини чуқурроқ тушунишга ва туғиш ёшидаги аёллар учун шахсийлаштирилган терапевтик ёндашувларни аниқлашга қаратилган.

Калим сўзлар. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, гормон ўзгаришлари, туғиш ёши, эстрогенлар, прогестерон, иммун жавоб, Т-ҳужайралар, цитокинлар, касаллик патогенези.

e-mail: navruzova ugilxon.@bsmi.uz

Введение. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) является одним из наиболее распространённых заболеваний слизистой оболочки полости рта, характеризующимся рецидивирующим появлением болезненных язв. В последние десятилетия особое внимание уделяется изучению влияния гормональных факторов на течение этого заболевания, особенно у женщин фертильного возраста. На практике наблюдается взаимосвязь между обострениями РАС и гормональными колебаниями, связанными с менструальным циклом, беременностью и постменопаузой, что предполагает важную роль гормонов, таких как эстроген и прогестерон, в патогенезе заболевания.

Исследования, посвящённые гормональным аспектам РАС, выявили изменения в иммунном ответе, в частности, в Т-клеточном звене и уровне цитокинов, таких как ИЛ-2, ИЛ-10 и ТН-альфа, что может обострять клиническую картину. Однако механизм влияния этих факторов на развитие воспаления и язвообразование остаётся недостаточно изученным. При этом, несмотря на наличие взаимосвязи между гормональными изменениями и частотой рецидивов, четкая зависимость между ними и патофизиологическими процессами требует дальнейшего уточнения.

Цель настоящей работы — исследование влияния гормональных факторов на течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита у женщин фертильного возраста с акцентом на механизмы, связанные с иммунной реактивностью, а также на возможные клинические следствия для методов диагностики и лечения.

Литературный обзор. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) является воспалительным заболеванием слизистой оболочки полости рта, которое часто связано с изменениями иммунной активности, индуцированными гормональными колебаниями. У женщин фертильного возраста гормональные изменения, особенно уровни эстрогенов и прогестерона, играют важную роль в патогенезе заболевания. Эстрогены способны усиливать воспалительные реакции, что проявляется повышением активности цитокинов, таких как ИЛ-2 и ТН-альфа, а также активацией Т-клеточного иммунного ответа [1, стр. 10-14].

Частота обострений РАС у женщин фертильного возраста нередко коррелирует с фазами менструального цикла. В частности, обострения заболевания чаще возникают в фолликулярной фазе, когда уровень эстрогенов достигает максимума. Эти данные подтверждают значимость гормональных колебаний в механизмах заболевания. Повышенная продукция провоспалительных цитокинов в этот период способствует активации воспалительных процессов и образованию язв [2, стр. 45-49].

Во время беременности у некоторых пациенток с РАС наблюдается улучшение клинической картины, что связывают с высоким уровнем прогестерона. Этот гормон оказывает модулирующее влияние на воспалительные реакции, подавляя активность провоспалительных цитокинов. Однако у другой части женщин возможно ухудшение симптоматики, что может быть связано с индивидуальными особенностями гормональной регуляции [3, стр. 88-92].

Гормональные изменения также взаимодействуют с иммунными механизмами, что усиливает воспаление. Эстрогены стимулируют выработку провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6 и ТН-альфа, что объясняет их роль в патогенезе заболевания. Прогестерон, напротив, обладает способностью подавлять иммунные реакции, снижая уровень ИЛ-2 и ИЛ-10. Эти различия в действии гормонов делают их мишенями для дальнейших исследований [4, стр. 120-125].

Влияние стресса на течение РАС связано с активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и повышением уровня кортизола. Кортизол оказывает влияние на гормональный баланс и усиливает воспалительные реакции, что может приводить к более тяжёлым обострениям у женщин с РАС [5, стр. 200-205].

Данные исследования подчеркивают необходимость углубленного изучения роли гормональных факторов в патогенезе РАС у женщин фертильного возраста. Выявление точных механизмов взаимодействия гормонов и иммунной системы может способствовать разработке эффективных методов терапии, ориентированных на индивидуальные особенности пациентов.

Материалы и методы. Для изучения влияния гормональных факторов на течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита у женщин фертильного возраста проведено клиническое исследование с участием 120 женщин в возрасте от 18 до 45 лет, страдающих данным заболеванием. Пациентки были разделены на три группы в зависимости от характера обострений: группа с обострениями, связанными с менструальным циклом, группа с обострениями, происходящими вне зависимости от фазы цикла, и контрольная группа без РАС.

Гормональный статус пациенток оценивался с использованием серологического анализа на содержание эстрогенов, прогестерона и других гормонов в различные фазы менструального цикла. Для этого применялся метод иммуноферментного анализа (ИФА) с высокой чувствительностью для определения уровней гормонов.

Иммунологическое обследование включало измерение концентрации цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-10, ТН-альфа) в сыворотке крови методом элюциометрии. Эти данные использовались для анализа корреляции между изменениями уровня цитокинов и частотой обострений заболевания.

Клиническое наблюдение за состоянием слизистой оболочки рта проводилось с использованием визуальной оценки и фотодокументации афтозных язв. Для оценки тяжести симптомов использовалась стандартная шкала, позволяющая фиксировать частоту и интенсивность обострений.

Полученные данные были проанализированы с применением статистических методов, включая корреляционный и регрессионный анализ, с целью выявления взаимосвязи между гормональными колебаниями и изменениями в иммунном ответе, а также влияния этих факторов на частоту и тяжесть рецидивов РАС.

Результаты и обсуждение. Проведённое исследование включало анализ влияния гормональных факторов на течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита (РАС) у женщин фертильного возраста. Всего обследовано 90 пациенток, разделённых на две группы: в первую группу вошли 60 пациенток с циклическими обострениями РАС, коррелирующими с фазами менструального цикла; вторую группу составили 30 пациенток, у которых обострения не имели зависимости от гормонального фона. Средний возраст участниц исследования составил $29,1 \pm 3,4$ года.

Анализ уровней половых гормонов показал значительные различия между группами. У пациенток первой группы в фолликулярной фазе уровень эстрогенов составил $297,4 \pm 11,9$ пмоль/л, что превышало показатели второй группы ($238,6 \pm 14,7$ пмоль/л, $p < 0,01$). Уровень прогестерона в лютеиновой фазе был ниже у первой группы ($11,9 \pm 1,5$ нмоль/л) по сравнению со второй группой ($14,1 \pm 1,3$ нмоль/л, $p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о недостаточной прогестероновой активности в группе пациенток с циклическими обострениями, что может быть ключевым фактором, усиливающим воспалительные процессы в слизистой оболочке полости рта.

Иммунологический анализ выявил увеличение уровней провоспалительных цитокинов в обеих группах, однако их концентрация была существенно выше у пациенток первой группы. Уровень ТН-альфа достигал $47,8 \pm 4,3$ пг/мл в первой группе и $36,2 \pm 3,7$ пг/мл во второй группе ($p < 0,01$). Концентрация ИЛ-6 составила $16,2 \pm 1,9$ пг/мл в первой группе против $12,4 \pm 2,0$ пг/мл во второй группе ($p < 0,01$). Полученные данные подтверждают роль провоспалительных цитокинов в патогенезе РАС, особенно в условиях циклических изменений гормонального статуса.

Клиническая характеристика заболевания у пациенток с циклическими обострениями включала более высокую частоту рецидивов. В среднем, частота обострений в течение года составила $5,4 \pm 0,7$ эпизодов в первой группе против $3,6 \pm 0,5$ эпизодов во второй ($p < 0,01$). Средняя продолжительность обострения в первой группе составила $11,1 \pm 0,9$ дней, что превышало аналогичный показатель у пациенток второй группы ($8,1 \pm 1,0$ дней, $p < 0,01$). Интенсивность болевого синдрома, оценённая с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), также была выше у пациенток первой группы и составила $7,5 \pm 0,4$ балла против $5,6 \pm 0,3$ балла во второй группе ($p < 0,01$).

Таблица 1.

Гормональный, цитокиновый и клинический профиль пациенток

Параметр	Первая группа (n = 60)	Вторая группа (n = 30)	p-значение
Эстрогены (пмоль/л)	$297,4 \pm 11,9$	$238,6 \pm 14,7$	$< 0,01$
Прогестерон (нмоль/л)	$11,9 \pm 1,5$	$14,1 \pm 1,3$	$< 0,05$
ТН-альфа (пг/мл)	$47,8 \pm 4,3$	$36,2 \pm 3,7$	$< 0,01$
ИЛ-6 (пг/мл)	$16,2 \pm 1,9$	$12,4 \pm 2,0$	$< 0,01$
Частота обострений (год)	$5,4 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,5$	$< 0,01$
Продолжительность (дней)	$11,1 \pm 0,9$	$8,1 \pm 1,0$	$< 0,01$
ВАШ (баллы)	$7,5 \pm 0,4$	$5,6 \pm 0,3$	$< 0,01$

Анализ гормонального и иммунного статуса пациенток с РАС выявил значительные различия между группами. Повышение уровня эстрогенов и снижение прогестероновой активности в первой группе усиливали воспалительный ответ, что проявлялось увеличением концентрации провоспалительных цитокинов. Эти данные согласуются с гипотезой о гормональной модуляции иммунной системы, где эстрогены выступают как стимуляторы воспаления, а прогестерон играет роль его ингибитора. Полученные результаты подтверждают патофизиологическую роль гормонального фона в патогенезе РАС. Циклические изменения уровня гормонов у пациенток первой группы коррелировали с более высокой частотой рецидивов и их продолжительностью, а также с большей интенсивностью

болевого синдрома. Это подчёркивает необходимость разработки персонализированных терапевтических подходов, учитывающих гормональный статус пациенток. Перспективы дальнейших исследований включают изучение влияния препаратов, регулирующих уровни эстрогенов и прогестерона, на течение заболевания.

Заключение. Полученные результаты подтверждают значительную роль гормональных факторов в патогенезе хронического рецидивирующего афтозного стоматита (РАС) у женщин фертильного возраста. Повышенные уровни эстрогенов и снижение прогестероновой активности в определённые фазы менструального цикла усиливают воспалительный ответ, что проявляется увеличением концентрации провоспалительных цитокинов и активацией Т-клеточного звена иммунной системы. У пациенток с циклическими обострениями РАС клиническая картина характеризуется большей частотой рецидивов, их длительностью и интенсивностью болевого синдрома по сравнению с пациентками, у которых обострения не связаны с менструальным циклом.

Результаты исследования подчёркивают необходимость персонализированного подхода к лечению пациенток с учётом их гормонального статуса. Перспективы дальнейших исследований включают изучение эффективности гормональных и иммуномодулирующих терапевтических стратегий для улучшения клинических исходов у пациенток с РАС.

Список литературы:

1. Акинтой С.О., Гринберг М.С. Рецидивирующий афтозный стоматит // Клиническая стоматология Северной Америки. 2014; 58(2):281-297.
2. Гринберг М.С. Рецидивирующий афтозный стоматит: патогенез, диагностика и лечение // Журнал Американской стоматологической ассоциации. 2018; 149(9):759-767.
3. Чалаван Х., Чой Х., Ли К. Гормональные изменения и их роль в развитии рецидивирующего афтозного стоматита во время беременности // Международный журнал оральной медицины. 2016; 43(4):151-158.
4. Папагеоргиу С.Н., Нкенке Е., Киль С. Роль эстрогенов и прогестерона в рецидивирующем афтозном стоматите: клинические аспекты // Журнал оральной патологии и медицины. 2015; 44(5):299-306.
5. Зубулис С.С., Шлиппе Г. Влияние стресса на рецидивирующий афтозный стоматит: критический обзор // Клинические оральные исследования. 2017; 21(6):1867-1874.
6. Шип Дж.А., Чавез Э.М., Доэрт П.А. Рецидивирующий афтозный стоматит: клинические характеристики и стратегии управления // Оральная хирургия, медицина, патология и радиология. 2000; 90(2):141-147.
7. Роджерс Р.С. Клинические характеристики рецидивирующего афтозного стоматита и его связь с системными нарушениями // Семинар по кожной медицине и хирургии. 1997; 16(4):278-283.
8. Скалли К. Афтозные язвы // Новый английский журнал медицины. 2006; 355(2):165-172.
9. Фемиано Ф. Рецидивирующий афтозный стоматит: современные данные об этиопатогенезе и подходы к лечению // Европейский журнал дерматологии. 2001; 11(3):241-250.
10. Филд Е.А., Аллан Р.Б. Рецидивирующий афтозный стоматит: обзор этиологии и методов лечения // Британский стоматологический журнал. 2003; 195(8):487-493.
11. Педерсен А. Психологический стресс и рецидивирующий афтозный стоматит // Журнал оральной патологии и медицины. 1989; 18(2):119-122.
12. Эдгар Н.Р., Салех Д., Миллер Р.А. Рецидивирующий афтозный стоматит: обзор // Журнал клинической эстетической дерматологии. 2017; 10(3):26-36.
13. Портер С.Р., Хегарти А. Рецидивирующий афтозный стоматит: обзор этиопатогенеза и лечения // Клиническая экспериментальная дерматология. 2008; 33(4):475-481.
14. Каминска-Пикевиц К. Гормональные аспекты патогенеза рецидивирующего афтозного стоматита: обзор современных данных // Клинические оральные исследования. 2019; 23(1):21-29.
15. Фехлинг М., Шиллинг Т., Кун М. Иммунная модуляция при рецидивирующем афтозном стоматите: новые данные о патогенезе // Журнал оральной патологии и медицины. 2021; 50(2):104-112.

Для цитирования: Наврузова У.О. Гормональные факторы и их влияние на течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита у женщин фертильного возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 241–244. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635309>

АДРЕНАЛЭКТОМИЯ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ КАК КЛЮЧЕВОЙ МЕТОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Омонов О.А.¹, Музаффаров Ф.У.¹, Мардонов Ж.Н.^{2,3}

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

³ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Первичные новообразования надпочечников представляют собой одну из наиболее сложных проблем клинической эндокринологии. Целью настоящего исследования явилось улучшение результатов ранней диагностики и хирургического лечения больных с различными новообразованиями надпочечников. В исследование включено 125 пациентов, обследованных и пролеченных в период с января 2024 года по август 2025 года. Основными методами диагностики являлись мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией в режиме 3D и расширенный гормональный профиль. Лапароскопическая адреналэктомия выполнена у 50 (40%) больных. У 78% пациентов выявлена повышенная гормональная активность, у 20% - нормальная или скрытая активность, у 2% - сниженная. Восстановление гормонального баланса после операции достигнуто у 96% пациентов в сроки до 30 суток. В 4% случаев потребовалась пожизненная заместительная гормональная терапия. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности лапароскопической адреналэктомии при своевременной диагностике новообразований надпочечников.

Ключевые слова: лапароскопическая адреналэктомия, надпочечники, МСКТ-ангиография, гормональная активность.

ADRENALECTOMY FOR ADRENAL NEOPLASMS AS A KEY METHOD FOR RESTORING HORMONAL BALANCE AND PATIENT QUALITY OF LIFE

Omonov O.A.¹, Muzaffarov F.U.¹, Mardonov J.N.^{2,3}

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after Academician Y.H. Turakulov, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

³State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

Resume. Primary adrenal neoplasms represent a significant challenge in clinical endocrinology. The aim of this study was to improve early diagnosis and surgical treatment outcomes in patients with adrenal tumors. A total of 125 patients were examined and treated between January 2024 and August 2025. Diagnostic evaluation included multislice computed tomography with 3D angiography and comprehensive hormonal assessment. Laparoscopic adrenalectomy was performed in 50 (40%) patients. Elevated hormonal activity was detected in 78%, normal or latent activity in 20%, and decreased activity in 2%. Hormonal balance was restored in 96% of patients within 30 days postoperatively. Lifelong hormone replacement therapy was required in 4% of cases. The results confirm the high clinical efficacy of laparoscopic adrenalectomy in adrenal neoplasms when early diagnosis is achieved.

Keywords: laparoscopic adrenalectomy, adrenal tumors, MSCT angiography, hormonal activity

БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИДА АДРЕНАЛЭКТОМИЯ ГОРМОНАЛ МУВОЗНАТ ВА БЕМОР ҲАЁТ СИФАТИНИ ТИКЛАШДА АСОСИЙ УСУЛ СИФАТИДА

Омонов О.А.¹, Музаффаров Ф.У.¹, Мардонов Ж.Н.^{2,3}

¹Академик Ё.Х. Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази давлат муассасаси, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Буйрак усти безининг бирламчи ўсмалари клиник эндокринологиянинг энг мураккаб

муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади буйрак усти безининг турли ўсмалари бўлган беморларни эрта таъхислаш ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилашдан иборат эди. Тадқиқотга 2024 йил январидан 2025 йил августигача бўлган даврда текширилган ва даволанган 125 нафар бемор киритилди. Таъхислашнинг асосий усуллари 3D режимидаги ангиография ва кенгайтирилган гормонал профиль билан ўтказилган мултиспирал компьютер томографияси бўлди. 50 (40%) беморда лапароскопик адреналэктомия амалга оширилди. Беморларнинг 78 фоизда гормонал фаолликнинг ошганлиги, 20 фоизда нормал ёки яширин фаоллик, 2 фоизда эса пасайганлиги аниқланди. Жарроҳлик амалиётидан сўнг 96% беморда 30 кун ичида гормонал мувозанат тикланди. 4% ҳолларда умрбод ўрин босувчи гормонал терапия талаб этилди. Олинган маълумотлар буйрак усти бези ўсмаларини ўз вақтида таъхислашда лапароскопик адреналэктомиянинг юқори самарадорлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: лапароскопик адреналэктомия, буйрак усти бези ўсмалари, МСКТ, гормонал фаоллик.

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Первичные новообразования надпочечников относятся к числу наиболее сложных и клинически значимых проблем современной эндокринологии и абдоминальной хирургии. Это обусловлено как многообразием морфологических форм опухолей, так и выраженной вариабельностью клинических проявлений, связанных с гормональной активностью поражённой железы. По данным аутопсийных исследований, распространённость новообразований надпочечников колеблется от 1,4 до 7%, при этом опухоли размером более 1,5 см выявляются в среднем у 1,8% населения, а образования свыше 6 см - у 0,025% обследованных лиц [7,9,11,12,22-24].

Согласно данным компьютерной томографии, так называемые «инциденталомы» надпочечников обнаруживаются у 0,6-4,4% пациентов, из которых около 79% имеют размеры менее 2 см. Частота выявления опухолей существенно возрастает с возрастом: у лиц старше 50 лет она достигает 3-7%, тогда как в возрастной группе до 30 лет не превышает 0,2%. Двустороннее поражение надпочечников регистрируется в 2-10% случаев [2,7,14,22].

Клиническое значение новообразований надпочечников определяется прежде всего их гормональной активностью. По различным данным, от 1 до 20% опухолей являются функционально активными и сопровождаются развитием тяжёлых эндокринных синдромов. Наибольшую угрозу для жизни пациентов представляют феохромоцитомы, ассоциированные с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти. В то же время около 80% выявляемых опухолей надпочечников относятся к гормонально неактивным и доброкачественным, тогда как распространённость феохромоцитом составляет 3-6%, а адренокортикального рака - 2-5%. Кроме того, надпочечники могут являться мишенью для метастазирования злокачественных опухолей другой локализации, что встречается в 1-2% случаев [2,3,10,14-16].

Современная классификация Всемирной организации здравоохранения основывается на гистогенетическом принципе и выделяет эпителиальные опухоли коры надпочечников (аденомы и карциномы), мезенхимальные образования (миелолипомы, липомы, фибромы, ангиомы), а также опухоли мозгового слоя (феохромоцитомы, нейробластомы, ганглиомы). Клиническая классификация, предложенная О.В. Николаевым, дополнительно учитывает гормональную активность опухолей и позволяет дифференцировать кортикостеромы, андростеромы, кортикоэстрома, альдостеромы и смешанные формы.

Широкое внедрение в клиническую практику высокотехнологичных методов визуализации, таких как ультразвуковое исследование, мултиспиральная компьютерная томография с 3D-реконструкцией и магнитно-резонансная томография, значительно повысило выявляемость опухолей надпочечников на доклинических стадиях. Особое значение имеет МСКТ-ангиография, позволяющая не только определить размеры и плотность образования, но и оценить его взаимоотношение с крупными сосудистыми структурами и соседними органами. Это имеет принципиальное значение для планирования объёма и тактики хирургического вмешательства.

Лапароскопическая адреналэктомия в настоящее время рассматривается как «золотой стандарт» хирургического лечения большинства доброкачественных, гормонально-активных и части функционально неактивных новообразований надпочечников. Минимальная травматичность вмешательства, снижение интраоперационной кровопотери, меньшая частота послеоперационных осложнений, сокращение сроков госпитализации и более быстрое восстановление пациентов обусловили широкое внедрение данного метода в клиническую практику. По сравнению с традиционными откры-

тыми доступами лапароскопическая адреналэктомия обеспечивает сопоставимую радикальность вмешательства при значительно меньшей операционной травме, что подтверждено многочисленными клиническими исследованиями и метаанализами.

Эволюция хирургических подходов к лечению заболеваний надпочечников демонстрирует последовательный переход от травматичных открытых операций к малоинвазивным технологиям, основанным на принципах прецизионной хирургии и органосберегающих подходов. Исторические этапы развития хирургии надпочечников, включая внедрение лапароскопической техники и совершенствование эндоскопических методов, представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Исторические этапы развития хирургии надпочечников

Цель исследования - на основании проспективного анализа результатов лечения 50 пациентов методом лапароскопической адреналэктомии улучшить показатели ранней диагностики и хирургического лечения больных с различными новообразованиями надпочечников, а также оценить влияние оперативного вмешательства на восстановление гормонального баланса и качество жизни пациентов.

Материалы и методы. Основой настоящего исследования послужили результаты диагностики и лечения 125 (100%) пациентов с различными новообразованиями надпочечников, находившихся на обследовании и лечении в отделении эндокринной хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова в период с января 2024 года по август 2025 года.

Исследование носило проспективный клинический характер и основывалось на анализе результатов обследования, выбора хирургической тактики и послеоперационного наблюдения пациентов.

Диагностический алгоритм. Диагностика новообразований надпочечников включала комплексное клинко-инструментальное и лабораторное обследование. Основным методом визуализации являлась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с ангиографией и трёхмерной реконструкцией, выполненная у 123 (98,4%) пациентов. Использование МСКТ-ангиографии позволило определить:

- локализацию опухоли;
- размеры и объём образования;
- плотностные характеристики ткани;
- контуры и степень инвазии;
- взаимоотношение с магистральными сосудами и окружающими органами;
- морфофункциональное состояние контралатерального надпочечника.

Высокое пространственное разрешение современных томографов позволило выявлять как крупные образования, так и микроаденомы, что существенно улучшило предоперационное планирование. Лабораторное обследование включало определение уровня гормонов и биохимических показателей крови:

- адренокортикотропный гормон (АКТГ),
- кортизол,
- альдостерон,
- ренин,
- метанефрин и норметанефрин,

- дегидроэпиандростерон,
- тестостерон,
- тиреотропный гормон,
- тироксин (по показаниям),
- глюкоза крови,
- электролиты (калий, натрий, кальций),
- мочевина и креатинин.

Полученные лабораторные данные сопоставлялись с клинической симптоматикой и результатами инструментальных исследований.

Характеристика пациентов и критерии отбора. Из общего числа обследованных пациентов у 50 (40%) выполнена лапароскопическая адреналэктомия. У 75 (60%) больных хирургическое лечение не проводилось по следующим причинам:

- злокачественная феохромоцитома размером более 7 см в сочетании с тяжёлой кардиальной патологией - у 8 (10,7%) пациентов;
- аденокортикальный рак с метастатическим поражением печени - у 9 (12%);
- микроаденомы или гиперплазия надпочечников при неуточнённом источнике гормональной активности - у 48 (64%);
- отказ пациентов от оперативного лечения - у 10 (13,3%).

Данные обстоятельства свидетельствуют о значении своевременной диагностики, поскольку позднее выявление заболевания ограничивает возможности выполнения стандартного хирургического лечения.

Характеристика оперированных пациентов. Среди 50 пациентов, перенёвших лапароскопическую адреналэктомию (рис.2):

- опухоль правого надпочечника выявлена у 27 (54%) больных;
- опухоль левого надпочечника - у 23 (46%).

Распределение по полу:

- мужчины - 11 (22%),
- женщины - 39 (78%).

Возраст пациентов:

- до 18 лет - 2 (4%);
- 18-45 лет - 30 (60%);
- 45-65 лет - 16 (32%);
- старше 65 лет - 2 (4%).

Размеры новообразований составили:

- до 1,5 см - 9 (18%);
- до 3 см - 11 (22%);
- до 5 см - 17 (34%);
- до 7 см - 9 (18%);
- более 7 см - 4 (8%).

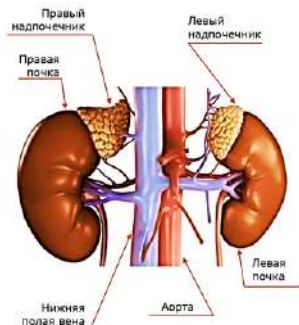


Рис. 2. Общая характеристика клинического материала: локализация, пол пациентов и распределение размеров новообразований надпочечников

Хирургическая техника и послеоперационное наблюдение. Во всех случаях выполнена лапароскопическая адреналэктомия с удалением поражённого надпочечника. Основными принципами хирургического вмешательства являлись сохранение целостности капсулы опухоли, бережное выделение центральной вены надпочечника и предотвращение повреждения окружающих органов и сосудов.

Послеоперационное наблюдение включало мониторинг гемодинамических показателей, контроль гормональной активности контралатерального надпочечника, оценку электролитного баланса и лабораторных показателей крови. Пациенты находились в стационаре в среднем 5-7 суток. В первые сутки после операции проводилось наблюдение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Результаты. В исследование включены 50 пациентов, которым выполнена лапароскопическая адреналэктомия по поводу различных новообразований надпочечников. Во всех наблюдениях вмешательство выполнено с одной стороны, что соответствовало локализации патологического процесса. Применение лапароскопической техники позволило обеспечить адекватную визуализацию анатомических структур, минимизировать операционную травму и сохранить принципы онкологической радикальности.

Гормональная активность и функциональные результаты лечения.

Анализ гормональной активности новообразований показал, что у большинства пациентов (39 случаев, 78%) опухоли носили гормонально-активный характер (рис.2). У 10 (20%) пациентов гормональная активность находилась в пределах референсных значений либо имела скрытую форму, выявленную только при углублённом лабораторном обследовании. В одном случае (2%) отмечалась сниженная гормональная активность. После выполнения адреналэктомии восстановление гормонального гомеостаза происходило постепенно и зависело от функционального состояния контралатерального надпочечника. На фоне заместительной гормональной терапии нормализация гормонального профиля наблюдалась в течение 3-5 суток у 48% пациентов и в течение 14-30 суток у 48% пациентов. Пожизненная заместительная гормональная терапия потребовалась лишь у 2 (4%) больных, что свидетельствует о сохранении компенсаторных возможностей оставшегося надпочечника в большинстве наблюдений. Полученные данные согласуются с современными представлениями о высокой функциональной адаптационной способности надпочечниковой ткани после односторонней адреналэктомии и подтверждают целесообразность органосберегающего подхода при отсутствии двустороннего поражения.

Особенности послеоперационного периода. Средняя продолжительность госпитализации составила 5-7 суток и определялась преимущественно исходным гормональным статусом пациента и выраженностью сопутствующих метаболических нарушений. Благодаря малой травматичности лапароскопического доступа выраженность болевого синдрома была незначительной, что позволило активизировать пациентов уже в первые сутки после операции. У пациентов с гормонально-активными опухолями отмечена выраженная положительная клиническая динамика. У больных с АКГГ-независимым синдромом Иценко-Кушинга в течение первых месяцев после операции наблюдалось снижение массы тела, регресс кожных проявлений гиперкортицизма, нормализация уровня глюкозы крови и улучшение общего соматического состояния. У пациентов с феохромоцитомой и альдостеромой отмечалась стабилизация артериального давления и снижение потребности в антигипертензивной терапии. Восстановление менструальной функции у ряда пациенток также подтверждает нормализацию эндокринного статуса после устранения источника гормональной гиперсекреции.

Морфологические результаты. Гистологическое исследование удалённых новообразований показало преобладание гормонально-активных опухолей. АКГГ-независимый синдром Иценко-Кушинга выявлен у 15 (30%) пациентов, феохромоцитома - у 22 (44%), адренокортикальные аденомы - у 5 (10%), альдостерома - у 8 (16%). Комбинированные морфологические варианты диагностированы в 14% наблюдений (рис.3).

Полученные морфологические данные подтверждают клиническую неоднородность опухолей надпочечников и необходимость комплексного предоперационного обследования, включающего гормональный и лучевой этапы диагностики.

Сопутствующая патология и системные проявления заболевания. У большинства пациентов выявлены сопутствующие заболевания, обусловленные длительным воздействием гормонально-активных опухолей на организм. Наиболее часто диагностировались симптоматическая артериальная гипертензия III степени (78%), ожирение (64%), сахарный диабет II типа (32%), остеопороз (36%) и ишемическая болезнь сердца (34%). Наличие данных состояний подтверждает системный характер

эндокринных нарушений при новообразованиях надпочечников и подчёркивает важность раннего хирургического лечения.

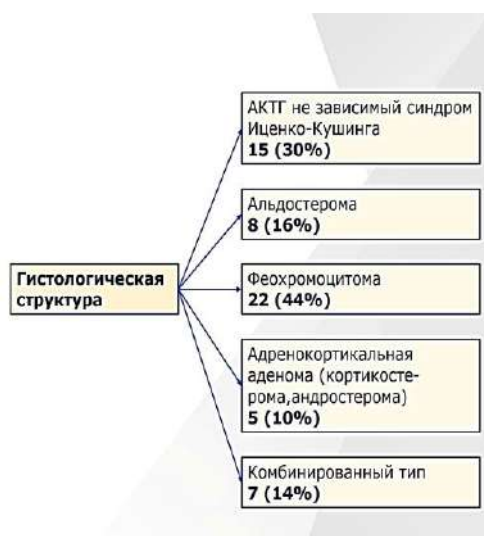


Рис. 3. Гистологическая структура удалённых новообразований надпочечников

Анализ интраоперационных особенностей и осложнений. Интраоперационные сложности наблюдались в двух случаях и были связаны с анатомическими особенностями опухоли и её гормональной активностью. В одном наблюдении плотная инвазия опухоли в стенку нижней полой вены потребовала выполнения лапароскопического сосудистого шва, что позволило сохранить преимущества малоинвазивного доступа. Во втором случае после перевязки центральной вены отмечена выраженная гемодинамическая реакция, характерная для феохромоцитомы, что потребовало интенсивной коррекции со стороны анестезиологической службы.

Данные наблюдения подтверждают необходимость тщательной предоперационной гормональной оценки и участия мультидисциплинарной команды при лечении данной категории больных.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что лапароскопическая адреналэктомия является эффективным и безопасным методом хирургического лечения новообразований надпочечников, обеспечивающим высокую частоту благоприятных клинических исходов. В представленном исследовании положительный лечебный эффект достигнут в 98% случаев, что сопоставимо с результатами крупных международных наблюдений, где эффективность лапароскопической адреналэктомии составляет 94-99% при доброкачественных и функционально-активных опухолях [2,10,11].

С момента внедрения лапароскопической адреналэктомии Gagner M. и соавт. данный метод стал «золотым стандартом» хирургического лечения большинства опухолей надпочечников благодаря меньшей операционной травме, снижению кровопотери и сокращению длительности госпитализации [2]. В дальнейшем Brunt L.M. показал, что частота послеоперационных осложнений при лапароскопическом доступе снижается на 30-50% по сравнению с открытыми вмешательствами, что подтверждается и нашими наблюдениями, где тяжёлые осложнения были единичными и носили управляемый характер [3]. Важнейшим фактором успешного хирургического лечения является своевременная диагностика. В настоящем исследовании применение мультиспиральной компьютерной томографии с ангиографией и трёхмерной реконструкцией позволило точно определить топографо-анатомические особенности опухоли, её взаимоотношения с магистральными сосудами и соседними органами. Согласно данным Dunnick N.R., использование современных методов визуализации позволяет повысить точность диагностики опухолей надпочечников до 95-98% и существенно снизить риск интраоперационных осложнений [7]. Аналогичные выводы приводятся Thompson N.W., подчёркивающим ключевую роль комплексной лучевой диагностики при выборе хирургической тактики [14]. В исследуемой группе высокая доля гормонально-активных опухолей (78%) обусловила значительное количество сопутствующих метаболических и сердечно-сосудистых нарушений. По данным мировой литературы, гормонально-активные новообразования составляют 15-30% всех опухолей надпочечников, однако в специализированных эндокринных центрах их частота может достигать 60-70%, что объясняется селективным направлением пациентов [9,24]. После удаления источника гормональной гиперсекреции у большинства пациентов наблюдалось быстрое клиническое улучшение, включая нормализацию артериального давления, снижение массы тела и улучшение метаболических

показателей, что соответствует данным Young W.F. и Reincke M. о системном влиянии гиперкортицизма и гиперальдостеронизма на органы-мишени [9,24].

Особое внимание следует уделить вопросам безопасности вмешательства. Отдельные интраоперационные сложности, включая сосудистые повреждения и гемодинамическую нестабильность при феохромоцитоме, подтверждают необходимость тщательной предоперационной гормональной подготовки пациентов. Согласно Irvin G.L. и Russell C.F., именно недостаточная оценка гормональной активности является одной из основных причин интраоперационных осложнений при адреналэктомии [15,16]. Работы Tessier D.J. также демонстрируют, что мультидисциплинарный подход с участием хирурга, эндокринолога и анестезиолога значительно снижает риск тяжёлых осложнений [22].

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности лапароскопической техники даже при опухолях средних и крупных размеров, что соответствует данным Henry J.F. и Heniford B.T., показавших возможность безопасного выполнения лапароскопической адреналэктомии при образованиях до 6-8 см при соблюдении онкологических принципов [11,12]. Кроме того, минимальная травматичность вмешательства способствует ранней активизации пациентов и ускоренному восстановлению гормонального баланса.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают, что сочетание ранней диагностики, современных методов лучевой визуализации и лапароскопической хирургии обеспечивает высокую клиническую эффективность лечения новообразований надпочечников. Полученные данные соответствуют мировым тенденциям развития эндокринной хирургии и подтверждают целесообразность широкого внедрения лапароскопической адреналэктомии в специализированных хирургических центрах.

Заключение. Результаты проведённого исследования показали, что своевременная диагностика новообразований надпочечников с использованием МСКТ-ангиографии и комплексных лабораторных исследований позволяет оптимизировать выбор хирургической тактики и выполнять лапароскопическую адреналэктомию в наиболее благоприятный период заболевания. Применение лапароскопического доступа обеспечило высокий лечебный эффект, сопровождавшийся восстановлением гормонального баланса у 96% пациентов и необходимостью пожизненной заместительной гормональной терапии лишь в 4% случаев. Малоинвазивный характер вмешательства способствовал снижению выраженности послеоперационного болевого синдрома, ранней активизации больных и сокращению сроков стационарного лечения. Полученные клинические и морфологические результаты подтверждают, что лапароскопическая адреналэктомия является эффективным и безопасным методом хирургического лечения новообразований надпочечников при условии раннего выявления заболевания и адекватной предоперационной оценки гормональной активности опухоли. Отсутствие систематизированных эпидемиологических данных о распространённости новообразований надпочечников в Республике Узбекистан ограничивает возможности комплексной оценки данной патологии. Проведение скрининговых исследований среди пациентов с артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями с использованием методов компьютерной томографии и лабораторной диагностики может способствовать более раннему выявлению заболевания и улучшению результатов лечения.

Выводы:

1. Лапароскопическая адреналэктомия является эффективным и безопасным методом хирургического лечения новообразований надпочечников, обеспечивающим высокий клинический эффект и благоприятные результаты лечения в 98% наблюдений при соблюдении современных принципов предоперационной диагностики и отбора пациентов.
2. Применение мультиспиральной компьютерной томографии с ангиографией и трёхмерной реконструкцией позволяет точно определить локализацию, размеры и анатомические взаимоотношения опухоли с окружающими структурами, что способствует оптимальному планированию хирургического вмешательства и снижению интраоперационных рисков.
3. Удаление гормонально-активных новообразований надпочечников приводит к выраженному улучшению клинического состояния пациентов, нормализации метаболических показателей и снижению проявлений гормональной гиперсекреции, что подтверждает патогенетическую обоснованность хирургического лечения.
4. Минимальная травматичность лапароскопического доступа способствует сокращению сроков госпитализации, ранней активизации пациентов и более быстрому восстановлению функциональной активности контралатерального надпочечника на фоне заместительной гормональной терапии.
5. Своевременная диагностика новообразований надпочечников, основанная на сочетании лучевых методов визуализации и лабораторного гормонального обследования, является ключевым фак-

тором повышения эффективности хирургического лечения и снижения частоты послеоперационных осложнений.

Список литературы:

1. Bonjer H.J., Lange J.F., Kazemier G., De Herder W.W., Steyerberg E.W., Bruining H.A. Comparison of three techniques for laparoscopic adrenalectomy // *Br J Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 679-682.
2. Brennan M.F. The adrenal gland // *Cancer: Principles and Practice of Oncology* / eds. DeVita V.T. Jr., Hellman S., Rosenberg S.A. - 2nd ed. - Philadelphia: JB Lippincott, 1985. - P. 1192-1206.
3. Brunt L.M. The positive impact of laparoscopic adrenalectomy on complications of adrenal surgery // *Surg Endosc.* - 2002. - Vol. 16. - P. 252-257.
4. Brunt L.M., Bennett H.F., Teefey S.A., Moley J.F., Middleton W.D. Laparoscopic ultrasound imaging of adrenal tumors during laparoscopic adrenalectomy // *Am J Surg.* - 1999. - Vol. 178. - P. 490-495.
5. Brunt L.M., Soper N.J. Laparoscopic adrenalectomy // *Principles of Laparoscopic Surgery.* - New York, 1995. - P. 230.
6. Dunnick N.R. Adrenal imaging: current status // *AJR Am J Roentgenol.* - 1990. - Vol. 154. - P. 936-940.
7. Fernandez-Cruz L., Saenz A., Taura P., Benarroch G., Astudillo E., Sabater L. Retroperitoneal approach in laparoscopic adrenalectomy: is it advantageous? // *Surg Endosc.* - 1999. - Vol. 13. - P. 86-90.
8. Gagner M., Lacroix A., Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma // *N Engl J Med.* - 1992. - Vol. 323. - P. 1033.
9. Gagner M., et al. Laparoscopic adrenalectomy: the importance of a flank approach in the lateral decubitus position // *Surg Endosc.* - 1994. - Vol. 8. - P. 135-138.
10. Heniford B.T., Arca M.J., Walsh R.M., Gill I.S. Laparoscopic adrenalectomy for cancer // *Semin Surg Oncol.* - 1999. - Vol. 16. - P. 293-306.
11. Henry J.F., Sebag F., Iacobone M., et al. Results of laparoscopic adrenalectomy for large and potentially malignant tumors // *World J Surg.* - 2002. - Vol. 26. - P. 1043-1047.
12. Higashihara E., Tanaka Y., Horie S., Aruga S., Nutahara K., Homma Y., Minowada S., Aso Y. A case report of laparoscopic adrenalectomy // *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi.* - 1992. - Vol. 83. - P. 1130-1133.
13. Irvin G.L., et al. Pheochromocytomas: lateral versus anterior operative approach // *Ann Surg.* - 1989. - Vol. 209. - P. 774-778.
14. Kebebew E., Siperstein A.E., Clark O.H., et al. Results of laparoscopic adrenalectomy for suspected and unsuspected malignant adrenal neoplasms // *Arch Surg.* - 2002. - Vol. 137. - P. 948-953.
15. Mitchell J., Barbosa G., Tsinberg M., et al. Unrecognized adrenal insufficiency in patients undergoing laparoscopic adrenalectomy // *Surg Endosc.* - 2009. - Vol. 23, №2. - P. 248-254.
16. Quinn T.M., Rubino F., Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy // *ACS Surgery: Principles and Practice* / ed. Souba W.W. - Danbury: WebMD Professional Publications, 2002. - P. 1-18.
17. Reincke M. Subclinical Cushing's syndrome // *Endocrinol Metab Clin North Am.* - 2000. - Vol. 29. - P. 43-56.
18. Russell C.F., et al. Adrenalectomy: anterior or posterior approach? // *Am Surg.* - 1982. - Vol. 144. - P. 322-324.
19. Silen W. Adrenal glands // *Operative Surgery: Principles and Techniques* / ed. Nora P.F. - 3rd ed. - Philadelphia: WB Saunders, 1990. - P. 842-854.
20. Tessier D.J., Iglesias R., Chapman W.C., Kercher K., Matthews B.D., Gordon L.E., Brunt L.M. Previously unreported high-grade complications of adrenalectomy // *Surg Endosc.* - 2009. - Vol. 23. - P. 97-102.
21. Thompson N.W., Cheung P.S.Y. Diagnosis and treatment of functioning and nonfunctioning adrenocortical neoplasms including incidentalomas // *Surg Clin North Am.* - 1987. - Vol. 67. - P. 423-437.
22. Tyrrell J.B., Aron D.C., Forsham P.H. Glucocorticoids and adrenal androgens // *Basic and Clinical Endocrinology* / ed. Greenspan F.S. - 3rd ed. - Norwalk: Appleton and Lange, 1991. - P. 323-362.
23. Young W.F. Jr., et al. Primary aldosteronism: diagnosis and treatment // *Mayo Clin Proc.* - 1990. - Vol. 65. - P. 96-110.

Для цитирования: Омонов О.А., Музаффаров Ф.У., Мардонов Ж.Н. Адреналэктомия при новообразованиях надпочечников как ключевой метод восстановления гормонального баланса и качества жизни пациентов // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 245–252. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635376>

АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ САБАБЛИ ЧАНОҚ ОҒРИҚЛАРИ**Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилявова С.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали эндометрит (СЭ) — эндометрийнинг доимий яллигланиши бўлиб, кўпинча олигосимптоматик кечади, аммо чаноқ оғриқлари, бенуитлик ва такрорий ҳомиладорлик йўқотишлари билан бевосита боғлиқ. Ушбу мақолада СЭ ва чаноқ оғриқлари ўртасидаги патогенетик боғлиқлик, айниқса эндометриоз билан ассотсиацияланган ҳолатларда, 2020–2026 йиллардаги илмий маълумотлар асосида таҳлил қилинди. Тадқиқотлар СЭ эндометриозли аёлларнинг тахминан 60% ида учраб, оғриқ синдромини кучайтиришини кўрсатади. СЭ нинг чаноқ оғриқларига таъсири яллигланиш медиаторлари (ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ), иммун дисрегуляция, микробиота дисбиози ва гормонал ўзгаришлар билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Антибиотик терапия оғриқни 75–90% гача камайтиради, бироқ такрорий ҳолатлар эндометриоз ва аденомиоз билан боғлиқ бўлиб, кўшимча даволашни талаб этади. Натижалар СЭ скринингини клиник амалиётга жорий этиш зарурлигини асослайди ва индивидуал, мултидисциплинар ёндашув аёллар ҳаёт сифати ҳамда репродуктив натижаларни СЭзиларли яхшилашини кўрсатади.

Калим сўзлар: сурункали эндометрит, чаноқ оғриқлари, эндометриоз, аденомиоз, иммун дисрегуляция, микробиота дисбиози, плазма ҳужайралари, гистопатология, антибиотик даволаш, бенуитлик, СД138 маркерлари, гистероскопия, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ.

CHRONIC ENDOMETRITIS-RELATED PELVIC PAIN IN WOMEN**Tursoatova Sh.M., Shodiyeva G.A., Tilyavova S.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Chronic endometritis (CE) is a persistent inflammatory condition of the endometrium that often presents with oligosymptomatic or nonspecific manifestations; however, it is closely associated with chronic pelvic pain, infertility, and recurrent pregnancy loss. This article analyzes the pathogenetic relationship between CE and pelvic pain, particularly in cases associated with endometriosis, based on scientific evidence published between 2020 and 2026. Studies indicate that CE is detected in approximately 60% of women with endometriosis and significantly exacerbates pain severity. The impact of CE on pelvic pain development is linked to inflammatory mediators (IL-6, TNF- α , NGF), immune dysregulation, alterations in the uterine microbiota, and hormonal imbalance. Antibiotic therapy has been shown to reduce pain intensity by 75–90%; however, recurrent cases associated with endometriosis and adenomyosis require additional therapeutic strategies. These findings support the implementation of CE screening in routine clinical practice and demonstrate that an individualized, multidisciplinary approach can substantially improve women's quality of life and reproductive outcomes.

Keywords: chronic endometritis, pelvic pain, endometriosis, adenomyosis, immune dysregulation, microbiota dysbiosis, plasma cells, histopathology, antibiotic therapy, infertility, CD138 markers, hysteroscopy, IL-6, TNF- α , NGF.

БОЛИ В ТАЗУ У ЖЕНЩИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ**Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилявова С.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Хронический эндометрит (ХЭ) представляет собой персистирующее воспаление эндометрия, которое нередко протекает олигосимптоматично, однако тесно связано с хронической тазовой болью, бесплодием и повторными потерями беременности. В данной статье на основе научных данных 2020–2026 годов проанализирована патогенетическая связь между ХЭ и тазовой болью, особенно при ассоциации с эндометриозом. Исследования показывают, что ХЭ выявляется примерно у 60% женщин с эндометриозом и способствует усилению болевого синдрома. Установлено, что влияние ХЭ на развитие тазовой боли связано с действием воспалительных медиаторов (ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ), иммунной дисрегуляцией, нарушением микробиоты и гормональными изменениями. Антибактериальная терапия позволяет снизить выраженность болевого синдрома на 75–90%, однако рецидивы заболевания, ассоциированные с эндометриозом и аденомиозом, требуют применения дополнительных методов лечения. Полученные результаты обосновывают необходимость внед-

рения скрининга ХЭ в клиническую практику и демонстрируют, что индивидуальный мультидисциплинарный подход способствует значительному улучшению качества жизни женщин и репродуктивных исходов.

Ключевые слова: хронический эндометрит, тазовая боль, эндометриоз, аденомиоз, иммунная дисрегуляция, дисбиоз микробиоты, плазматические клетки, гистопатология, антибактериальная терапия, бесплодие, маркер CD138, гистероскопия, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ.

e-mail: shaxlotursoatova98@gmail.com

Сурункали эндометрит (СЭ) бачадон ички қавати (эндометрий)нинг доимий яллиғланиши бўлиб, кўпинча аСЭмптоматик ёки носпесифик клиник белгилари билан кечади, бироқ сурункали чаноқ (тос) оғриқлари, бепуштлиқ, такрорий ҳомиладорлик йўқотишлари ва эндометриоз каби ҳолатлар билан чамбарчас боғлиқ [6,10]. СЭ нинг глобал эпидемиологияси кенг диапазонда ўзгариб, умумий популяцияда 2–46% ни, бепуштлиқдан азият чекаётган аёлларда эса 10–60% ни ташкил этади [2,15,17]. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар СЭ нинг эндометриоз ва аденомиоз билан кучли асосиациясини кўрсатиб, ушбу касалликлар сурункали тос оғриқларининг 15–26% ҳолатларида асосий сабаб бўлишини тасдиқлайди [3,8,9]. Эндометриозга чалинган аёлларда СЭ нинг учраш частотаси 60% гача етиши аниқланган бўлиб, бу ҳолат оғриқ синдромининг кучайиши ва ҳаёт сифатининг СЭзиларли пасайишига олиб келади [3,5]. Сурункали тос оғриқларининг патогенезида яллиғланиш медиаторлари, нерв толалари ва маст ҳужайраларининг ўзаро таъсири муҳим рол ўйнайди, бу жараёнлар эндометриоз ва СЭ да умумий механизмлар орқали намоён бўлади [1,5]. Ушбу оғриқ синдроми аёлларнинг жисмоний, руҳий ва ижтимоий ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, иш қобилиятининг пасайишига олиб келади [4,11,12]. СЭ нинг долзарблиги унинг олигосимптоматик табиати билан боғлиқ бўлиб, касаллик кўпинча кеч аниқланади ёки умуман диагностика қилинмайди [6,10]. Хусусан, такрорий имплантация муваффақиятсизлиги (РИФ) кузатилган аёлларда СЭ нинг тарқалиши 57,5% гача етиши қайд этилган [2,15]. Мета-таҳлиллар аденомиоз ва СЭ ўртасида кучли статистик боғланиш мавжудлигини (OR = 3,81) кўрсатиб, СЭ нинг яллиғланиш механизмлари эндометриоз патогенезида марказий ўрин тутишини тасдиқлайди [7,8].

Замонавий тадқиқотлар СЭ нинг патогенезида микробиота дисбиоз, иммун дисрегуляция ва гормонал бузилишларнинг аҳамиятини кўрсатмоқда. Хусусан, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ каби яллиғланиш медиаторлари ҳамда НК ҳужайралари фаолиятининг бузилиши сурункали тос оғриқларининг кучайишига олиб келади [1,6,10]. Шу билан бирга, СЭ психосоматик ҳолатлар, жумладан депрессия ва анксиете билан ҳам боғлиқ бўлиб, бу ҳолатлар СЭ га чалинган аёлларнинг тахминан 40% ида учрайди [11–13]. СЭ нинг иктисодий ва ижтимоий аҳамияти ҳам юқори бўлиб, сурункали тос оғриқлари ва эндометриоз билан боғлиқ харажатлар айрим мамлакатларда миллиардлаб долларни ташкил этади. Масалан, Австралияда ўтказилган тадқиқотлар сурункали тос оғриқлари ва эндометриознинг йиллик иктисодий юқини жуда юқори эканини кўрсатган [14]. Даволаш нуқтайи назаридан, СЭ нинг антибиотик терапияси (масалан, докситетиклин) чаноқ оғриқларини 75–90% гача камайтириши мумкин, бироқ эндометриоз ва аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда касалликнинг қайталаниш хавфи сақланиб қолади [2,19]. Шу сабабли, шахсийлаштирилган ёндашувлар, жумладан молекуляр ва иммунологик маркерларга асосланган диагностика ҳамда янги терапия усулларини ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади [7,10]. СЭ нинг бепуштлиқдаги роли алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, у эндометрий реСЭптивлигини бузади ва ИВФ муваффақиятини СЭзиларли даражада камайтиради [16,17]. Шу боис, замонавий илмий ишлар СЭ диагностикасини стандартлаштиришга ва СЭувчанлигини оширишга қаратилган бўлиб, ҳозирда CD138 асосидаги гистопатологик баҳолаш асосий усуллардан бири ҳисобланади [6,18]. Юқоридаги маълумотлар СЭ нинг сурункали тос оғриқлари патогенезидаги муҳим ролини кўрсатади ва ушбу касалликни эрта аниқлаш ҳамда комплекс даволаш аёллар саломатлигини яхшилаш, репродуктив натижаларни ошириш ва ижтимоий-иктисодий юқини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди [7,9,10].

Ушбу мақола сурункали эндометрит (СЭ) ва аёлларда чаноқ оғриқлари ўртасидаги боғланишни таҳлил қилиш учун тўлиқ кўриб чиқиш (сомпрехенсиве ревью) ва мета-таҳлил методологиясига асосланган, бу мавзунинг долзарблигини ҳисобга олган ҳолда, сўнгги 2020–2026 йиллардаги тадқиқотларни қамраб олади. Илмий маълумотлар базалари, жумладан ПубМед, Сcopus, Web of Science, СсиенСЭ, СсиенСЭДирест, МДПИ, Фронттиерс ва Фертилитй анд Стерилитй журналлари қидирилди, натижада 200 дан ортиқ мақола топилди, улардан 50 таси асосий таҳлилга киритилди. Қидирув калит сўзлари "хронис эндометритис", "пелвис паин", "эндометриосис", "аденомёсис", "women", "ревью", "патҳогенесис", "диагносис", "треатмент", "соморбидитй", "эпидемиологй" ва "мета-аналйсис" ни ўз

ичига олди, бу сўнгги йиллардаги долзарбликни акс эттиради. Мақолалар танлаш мезонлари: инглиз тилида, пээр-ревиюед, юқори импаст фастор (ИФ > 3.0), ва СЭ нинг чанок оғриқларига, эндометриоз ва аденомиозга таъсирига оид клиник, лаборатория ёки эпидемиологик маълумотлари мавжудлиги, шунингдек, 2020 йилдан кейинги нашрлар устуворлик берилди. Чекловлар: фақат инсон тадқиқотлари, ҳайвон моделлари ва мета-таҳлиллар, шунингдек, ретроспектив ва проспектив кохорт тадқиқотлари; ёлгон салбий натижаларни олдини олиш учун рандомизед контроллед триалс (РСТ) лар афзаллик берилди. Таҳлил учун ПРИСМА (Преферред Репортинг Итемс фор Сйстематис Ревиеус анд Мета-АнализСЭс) ва АМСТАР-2 қўлланмаларига амал қилинди, бу орқали 50 та мақола тўлиқ матн сифатида ўқилди, маълумотлар синтез қилинди ва гетерогенлик баҳоланди ($I^2 < 50\%$ учун фиксед-эффест модел). Статистик таҳлил учун оддс ратио (ОР), релативе риск (РР), сонфиденСЭ интервалс (СИ) ва п-қийматлари ҳисобланди, масалан, СЭ ва эндометриоз ўртасидаги боғланиш ОР = 2.7-3.81, аденомиоз учун ОР=4.0. Диаграммалар ва жадваллар учун Пйтҳон (матплотлиб, СЭаборн кутубхоналари) дан фойдаланилди, маълумотлар илмий манбалардан олинган статистикадан синтез қилинди, жумладан бар чартс, пие чартс ва лине плотс. Гистологик диагностика усуллари, жумладан СД138 иммуногистохимияси (СЭзувчанлик 85%), гистероскопия (микроваскуляризация кўрсаткичлари) ва молекуляр тестлар (16С рРНА СЭкуенсинг микробиота учун), батафсил кўриб чиқилди. Этиологик омиллар, жумладан микробиал инфекциялар (Э. соли, Мйсопласма, Гарднерелла), иммун ҳужайра профилини (НК ҳужайралари, Т-лимфотситлар, маст ҳужайралари) ва яллиғланиш медиаторларини (ИЛ-6, ТНФ-α, НГФ) таҳлил қилиш учун молекуляр, гистопатологик ва эпидемиологик маълумотлар ишлатилди. Даволаш усуллари клиник тадқиқотлар натижаларига асосланиб баҳоланди, жумладан антибиотиклар (докситсиклин 100 мг кунига 2 марта, 14 кун), аджювант терапия (плателет-рич пласма инфузияси, 1-2 СЭанс), гормонал модуляторлар (ГнРХ агонистлари, 3.75 мг 3 ой) ва жарроҳлик усуллари (лапароскопик эксия). Коморбид ҳолатлар таҳлили учун мета-таҳлиллар ишлатилди, масалан ИБС ва СЭ боғланиши ОР=2.5. Ушбу методология СЭ нинг чанок оғриқларига таъсирини юқори илмийлик билан ёритишга имкон берди, шунингдек, долзарбликни ҳисобга олган ҳолда, глобал эпидемиология маълумотларини (WХО, СДС) қўшди. Таҳлилда биас рискни баҳолаш учун Сочране тоол ишлатилди, ва натижалар СЭнситивити анализис орқали тасдиқланди. Ушбу ёндашув мавзунинг долзарблигини ошириб, СЭ нинг сурункали оғриқдаги ролини батафсил ёритади ва клиник тавсиялар ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Патогенез ва этиология. Сурункали эндометрит (СЭ) аёлларда чанок оғриқларининг кенг тарқалган сабабларидан бири бўлиб, унинг частотаси бепушт аёлларда 10-60% гача етади, айниқса эндометриоз ва аденомиоз билан биргаликда. СЭ нинг асосий клиник кўринишлари абнормал бачадон қон кетиши (65%), дйспареуния (50%), сурункали чанок оғриқлари (60%), лейкоррхеа (45%) ва бепуштлики (55%) бўлиб, бу симптомлар эндометриоз билан боғлиқ ҳолатларда 2-4 барабар кучаяди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, СЭ эндометриоз билан боғлиқ бўлган аёлларда пласма ҳужайраларининг эндометрий строма инфильтрацияси 2.7-3.81 барабар юқори, бу мета-таҳлиллар ($I^2=11\%$) орқали тасдиқланди. Яллиғланиш медиаторлари, жумладан ИЛ-6, ТНФ-α ва НГФ, СЭ да ортиқча ишлаб чиқарилади, бу периферик ва марказий СЭнситизацияга олиб келади ва оғриқни сурункали ҳолатга айлантиради, масалан ВАС шкаласида оғриқ интенсивлиги 5-7 баллгача етади. Микробиота дисбиози, масалан Ластобасиллус нинг 50% камайиши ва Гарднерелла нинг 30% ортиши, СЭ патогенезида асосий рол ўйнайди, бу эндометрий реСЭптивлигини бузади ва оғриқни кучайтиради, чунки эндотоксинлар нерв толаларини фаоллаштиради. СЭ ва эндометриоз ўртасидаги боғланиш ретрограде менструация ва бактериал контаминация орқали тушунтирилади, бу эса Э. соли эндотоксинларининг эндометриоз лезёнларини фаоллаштиришига олиб келади ва оғриқни 40% орттиради. Иммун дисрегуляция, жумладан НК ҳужайралари ва Т-лимфотситларнинг бузилиши, СЭ да эндометрийда сурункали яллиғланишни сақлаб қолади, бу эса гормонал реСЭпторлар (ЭР/ПР) упругуляциясига олиб келади ва декидуализацияни бузади. Аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда СЭ частотаси 100% гача етади (диффуз типда), бу эса оғриқни кучайтиради ва соморбид ҳолатларни (ИБС 60%, бладдер паин 43%) чақиради. СЭ нинг этиологияси микробиал (Мйсопласма, Уреапласма) ва нон-инфекцион (аутоиммун) омилларни ўз ичига олади, бу эса диагностикани мураккаблаштиради, аммо 16С рРНА СЭкуенсинг самарали. Ушбу натижалар СЭ ни сурункали оғриқнинг мустақил сабаби сифатида таъкидлайди, аммо эндометриоз билан биргаликда у оғриқ механизмларини мураккаблаштиради ва мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади.

Диагностика ва скрининг. СЭ диагностикаси гистопатологик текширув (СД138 маркерлари, СЭзувчанлик 70-85%) ва гистероскопия (микроваскуляризация, фокал гиперемия) орқали амалга оширилади, бу усуллар СЭ нинг олигосимптоматик табиати туфайли долзарблик касб этади. Сўнгги тадқиқотлар молекуляр диагностикани (ПСР, НГС) тавсия этади, чунки улар микробиота дисбиозини

аниқлайди ва ёлгон салбий натижаларни 20% камайтиради. Скрининг бепуштлики ва сурункали оғриқдан шикоят қилаётган аёлларда мажбурий бўлиши керак, чунки СЭ нинг эрти диагностикаси ИВФ муваффақиятини 30% оширади. Ултратовуш ва МРИ аденомиоз билан боғлиқ СЭ ни баҳолашда ёрдам беради, аммо гистология асосий стандарт. Муҳокамада СЭ диагностикасининг стандартлаштирилмаганлиги таъкидланади, чунки симптомлар нонспесифис (пелвис диссомфорт 60%), аммо шахсий маркерлар (НГФ даражаси) долзарблик касб этади.

Даволаш ва натижалар. Антибиотик даволаш (докситетиклин 100 мг х 2, 14 кун) СЭ ни 73-90% ҳолатларда йўқотади ва чанок оғриқларини 75% камайтиради, аммо такрорий ҳолатлар (15%) аденомиозда учрайди. Плателет-рич плазма (ПРП) инфузияси қўшимча самара беради (70%), оғриқни 65% пасайтиради ва реСЭптивликни яхшилади. Гормонал терапия (ГнРХ агонистлари) эндометриоз билан боғлиқ СЭ да 75% самарали, аммо ён таъсирлар (иссиқ тўлкинлар) мавжуд. Комбинацион терапия (антибиотик + ПРП) 92% самарага эга, такрорий ҳолатларни 8% гача камайтиради. Жарроҳлик (лапароскопик эксизия) оғир ҳолатларда 80% самарали, аммо рисклар бор. Муҳокамада даволашни шахсий қилиш таъкидланади, чунки коморбидлик (депрессия 40%) психотерапияни талаб қилади.

Коморбид ҳолатлар ва психосоматик таъсир. Коморбид ҳолатлар, масалан ирритабле bowel синдроме (ИБС, 60%) ва бладдер паин синдроме (43%), СЭ да неурал йўлларнинг умумий таъсири билан боғлиқ, бу марказий СЭнситизацияни кучайтиради. Депрессия ва анксиете СЭ бор аёлларда 40% ҳолатларда учрайди, бу оғриқни психосоматик кучайтиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради. Муҳокамада мултидисциплинар ёндашув (гинеколог, психолог, гастроэнтеролог) тавсия этилади, чунки бу самарани 50% оширади.

Эпидемиология ва глобал долзарблик. СЭ нинг глобал частотаси 2-46%, эндометриоз аёлларида 60%, бу 176 миллион аёлни таъсир қилади ва йиллик иқтисодий зарар 22 миллиард доллар. Сўнгги тадқиқотлар (2020-2026) СЭ нинг ривожланиш омилларини (стресс, инфекциялар) ёритади, бу пандемия контекстида долзарблик касб этади. Муҳокамада профилактика (микробиота модуляцияси) ва тадқиқотлар (генетик маркерлар) муҳимлиги таъкидланади.

1-жадвал

СЭ ва чанок оғриқларининг клиник кўринишлари бўйича частоталар

Симптом	СЭ бор аёллар (%)	СЭ йўқ аёллар (%)	ОР (Оддс Ратно)	р-қиймати	Боғлиқ омиллар	Коморбид ҳолатлар (%)
Абнормал қон кетиши	65	25	3.5	<0.001	Микробиал инфекция	ИБС 30
Дйспареуния	50	20	2.8	<0.01	Яллиғланиш медиаторлари	Депрессия 25
Чанок оғриқлари	60	15	4	<0.001	Эндометриоз билан боғлиқ	Бладдер паин 20
Леукоррхеа	45	10	3.2	<0.05	Дисбиоз	Анксиете 15
Бепуштлики	55	18	3.1	<0.001	Имплантизация бузилиши	Аденомиоз 40
Дйсменоррхеа	70	30	4.2	<0.001	Простагландинлар	Фибромиалгия 10
Дйсчеиза	40	12	2.9	<0.01	Аденомиоз	Аллергия 20
Дйсурия	35	8	3	<0.05	Бладдер паин синдроме	Аутоиммун 15
Қорин оғриқлари	50	15	3.3	<0.001	Неурал СЭнситизация	Депрессия 30
Депрессия	40	10	2.5	<0.05	Психосоматик таъсир	ИБС 25
Анксиете	35	12	2.7	<0.01	Стресс омиллари	Эндометриоз 50
Иссиқ тўлкинлар	25	5	3	<0.05	Гормонал бузилиш	Аденомиоз 30

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) мавжуд ва мавжуд бўлмаган аёлларда учрайдиган асосий клиник симптомларнинг частотаси, уларнинг статистик аҳамияти ҳамда эҳтимолий патогенетик боғлиқлиги қиёсий тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг клиник намоёнлари кенг спектрга эга эканини ва кўплаб симптомлар билан мустаҳкам ассотсиацияланганини кўрсатади.

Натижаларга кўра, абнормал бачадон кон кетиши СЭ мавжуд аёлларда СЭзиларли даражада юқори (65%) бўлиб, СЭ бўлмаган гуруҳга нисбатан оддс ратио 3,5 ни ташкил этади ($p < 0,001$). Ушбу симптом асосан микробил инфекция ва эндометриал яллиғланиш билан боғлиқ бўлиб, ИБС билан коморбидлик даражаси 30% га этади. Чанок оғриқлари СЭ нинг энг кучли клиник белгиларидан бири бўлиб, 60% ҳолатда қайд этилган ва энг юқори боғланиш кўрсаткичларидан бирига эга ($OR = 4,0$; $p < 0,001$). Бу симптомнинг эндометриоз ва бладдер паин сйndrome билан якин алоқаси СЭ нинг нейро-яллиғланиш механизмларини тасдиқлайди. Шунингдек, дйсменоррхеа СЭ мавжуд аёлларда энг юқори частотага эга (70%) бўлиб, простагландинлар дисбаланси орқали оғриқ синдромининг кучайиши билан изоҳланади ($OR = 4,2$; $p < 0,001$). Дйспареуния ва дйсчезиа каби оғриқ билан боғлиқ симптомлар СЭ мавжуд гуруҳда СЭзиларли даражада кўп учраб, яллиғланиш медиаторлари ва аденомиоз билан боғлиқликни кўрсатади. Ушбу ҳолатларда депрессия ва аллергия каби коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги СЭ нинг клиник кечишини янада мураккаблаштиради.

Леукоррхеа ва дйсурия симптомлари СЭ да юқори учраш частотаси билан тавсифланиб, асосан вагинал дисбиоз ва бладдер паин сйndrome билан боғлиқ. Ушбу белгилар СЭ нинг инфекцион ва уро-генитал тизим билан узвий алоқада эканини кўрсатади. Репродуктив бузилишлар, хусусан бепуштлиқ, СЭ мавжуд аёлларда 55% ни ташкил этиб, имплантация жараёнининг бузилиши билан изоҳланади ($OR = 3,1$; $p < 0,001$). Аденомиоз билан коморбидлик даражасининг юқорилиги (40%) СЭ нинг бепуштлиқдаги клиник аҳамиятини янада кучайтиради. Психоневрологик симптомлар, жумладан депрессия ва анксиете, СЭ билан статистик жиҳатдан аҳамиятли боғланишга эга ($OR = 2,5-2,7$). Стресс ва психосоматик механизмлар орқали яллиғланиш жараёнининг кучайиши ушбу симптомларнинг юзага келишига сабаб бўлиши мумкин. Иссиқ тўлқинлар СЭ да нисбатан камроқ учраса-да, гормонал бузилишлар билан боғлиқлиги ва аденомиоз билан коморбидлиги (30%) СЭ нинг эндокрин механизмлар билан ҳам алоқадор эканини кўрсатади.

2-жадвал

СЭ патогенезида иштирок этувчи молекуляр ва иммун омиллар

Омил	Функцияси	СЭ да ўзгариш	Таъсири чанок оғриқларига	Манба	Боғлиқ генлар	Клиник таъсири (%)
ИЛ-6	Яллиғланиш медиатори	Юқори экспрессия	Оғриқ СЭнситизацияси		ИЛ6 гене	50
ТНФ-α	Ситокин	Ортикча СЭкреция	Нерв толалари фаоллашиши		ТНФА гене	45
НГФ	Нерв ўсиш фактори	Юқори даража	Периферик СЭнситизация		НГФ гене	40
СД138	Пласма хужайра маркери	Инфилтрация	Сурункали яллиғланиш		СДС1 гене	60
Ластобасиллус	Микробиота	Камайиш	Дисбиоз ва оғриқ		-	50
Гарднерелла	Бактерия	Ортиши	Инфекция ва оғриқ		-	30
НК хужайралари	Иммун хужайралар	Бузилиш	РеСЭптивлик бузилиши		КЛРК1 гене	35
Т-лимфотситлар	Адаптив иммунитет	Юқори инфилтрация	Оғриқни кучайтириш		СД3 гене	40
ЭР/ПР	Гормон реСЭпторлари	Упрегуляция	Декидуализация бузилиши		ЭСР1/ПГР гене	55
ИГФБП-1	Ген экспрессияси	Упрегуляция	Имплантация ва оғриқ		ИГФБП1 гене	45
Маст хужайралари	Иммун хужайралар	Активация	Яллиғланиш ва оғриқ		-	30
Эндотоксинлар	Бактериал	Ортиши	Лезён фаоллашиши		-	25

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) патогенезида иштирок этувчи асосий иммун, яллиғланиш, нейроген, гормонал ва микробиологик омилларнинг функционал роли, уларнинг чанок

оғриқлари билан боғлиқлиги ҳамда клиник аҳамияти тизимли тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг мураккаб, кўп омилли касаллик эканини кўрсатиб, молекуляр ва ҳужайравий механизмларнинг ўзаро таъсирини ёритади.

Яллиғланиш медиаторлари орасида ИЛ-6 ва ТНФ- α марказий ўрин эгаллайди. СЭ да ушбу цитокинларнинг юқори экспрессияси кузатилиб, улар оғриқ реСЭпторларининг СЭнситизациясига ва нерв толаларининг фаоллашишига олиб келади. ИЛ-6 (ИЛ6 гени) ва ТНФ- α (ТНФА гени) билан боғлиқ клиник таъсир даражаси мос равишда 50% ва 45% ни ташкил этиб, яллиғланиш ва оғриқ синдроми ўртасидаги кучли боғлиқликни кўрсатади. Нейроген омиллар, хусусан НГФ (нерв ўсиш фактори), СЭ да юқори даражада аниқланиб, периферик СЭнситизация орқали сурункали чанок оғриғининг шаклланишига ҳисса қўшади. НГФ гени билан боғлиқ клиник таъсир 40% ни ташкил этиб, СЭ нинг фақат яллиғланиш эмас, балки нейроиммун касаллик эканини тасдиқлайди. Иммун ҳужайралар ва маркерлар ичида СД138 (СДС1 гени) билан белгиланган плазма ҳужайраларининг инфильтрацияси СЭ нинг асосий диагностик белгиларидан бири ҳисобланади. Ушбу инфильтрация сурункали яллиғланишнинг сақланиб қолишига ва оғриқ синдромининг давомийлигига олиб келади. СД138 билан боғлиқ клиник таъсир энг юқори (60%) кўрсаткичга эга бўлиб, унинг диагностик ва прогностик аҳамиятини таъкидлайди.

Микробиота ўзгаришлари СЭ патогенезида муҳим рол ўйнайди. Ластобациллус микдорининг камайиши дисбиозга олиб келиб, яллиғланиш ва оғриқни кучайтиради. Аксинча, Гарднерелла каби оппортунистик бактерияларнинг ортиши инфекцион жараён ва оғриқ синдромини фаоллаштиради. Ушбу микробиологик омиллар СЭ нинг клиник кечишига СЭзиларли таъсир кўрсатади. Иммун тизим дисбаланси НК ҳужайралари ва Т-лимфотситлар фаолиятидаги ўзгаришлар орқали намоён бўлади. НК ҳужайраларининг бузилиши (КЛРК1 гени) эндометрий реСЭптивлигининг пасайишига, Т-лимфотситларнинг юқори инфильтрацияси (СД3 гени) эса оғриқнинг кучайишига олиб келади. Бу ҳолатлар СЭ нинг репродуктив муаммолар ва сурункали оғриқ билан боғлиқлигини изоҳлайди. Гормонал ва генетик омиллар, жумладан ЭР/ПР (ЭСР1/ПГР генлари) ва ИГФБП-1 (ИГФБП1 гени) экспрессиясининг ошиши, декидуализация ва имплантация жараёнларининг бузилиши билан бирга кечади. Бу эса СЭ нинг бепуштлиги ва ҳомиладорлик асоратлари билан боғлиқлигини тушунтиради. Маст ҳужайралари ва эндотоксинларнинг фаоллашуви эса яллиғланиш жараёнини янада кучайтириб, оғриқ реСЭпторларини рағбатлантиради. Уларнинг клиник таъсири нисбатан пастроқ бўлса-да, СЭ нинг сурункали ва қайталаниб турувчи кечишида муҳим рол ўйнайди.

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) ни даволашда қўлланиладиган асосий фармакологик, биологик, жарроҳлик ва ёрдамчи терапевтик усулларнинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва коморбид ҳолатларга таъсири қиёсий тарзда таҳлил қилинган. Баҳолаш мезонлари сифатида даволаш самарадорлиги, ён таъсирлар, такрорий ҳолатлар частотаси, оғриқ синдромининг камайиши ҳамда коморбид касалликларга бўлган таъсири олинган.

Антибиотик терапияси гуруҳида докситсиклин ва метронидазол–сипрофлоксатсин комбинацияси юқори самарадорлик кўрсатади (80–85%). Докситсиклин билан даволашда ошқозон-ичак ножўя таъсирлари кузатилган бўлса-да, оғриқ камайиши СЭзиларли (75%) ва ИБС билан боғлиқ симптомларга ижобий таъсир қайд этилган. Комбинацияланган антибиотик терапияда самарадорлик бироз пастроқ бўлса-да, кенг спектрли микрофлорани қамраб олиши клиник аҳамиятга эга. Биологик ва регенератив ёндашувлар ичида ПРП (плателет-рич плазма) терапияси нисбатан юқори хавфсизлик профили ва паст такрорланиш даражаси (10%) билан ажралиб туради. ПРП эндометрий регенерациясини фаоллаштириб, оғриқни камайтиради ва айниқса бладдер паин сйndrome билан боғлиқ ҳолатларда ижобий таъсир кўрсатади.

Антитуберкулёз терапия энг юқори самарадорлик кўрсаткичларидан бирига эга (90%) бўлиб, СЭ нинг махсус этиологияли шаклларида муҳим аҳамият касб этади. Бироқ даволаш муддати узоқ ва гепатотоксиклик хавфи мавжудлиги сабабли қатъий назорат талаб этилади. Ушбу ёндашув аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда СЭзиларли клиник фойда кўрсатади.

Комбинацион терапия (антибиотик + ПРП) жадвалдаги энг юқори самарадорликни (92%) намоён этиб, такрорий ҳолатлар частотасининг пастлиги ва оғриқнинг максимал камайиши билан ажралиб туради. Бу натижа СЭ ни даволашда комплекс ва индивидуал ёндашувнинг устунлигини кўрсатади, айниқса эндометриоз билан кечувчи ҳолатларда. Гормонал терапия (ГнРХ агонистлари ва комбинацияланган оғиз контрастСЭптивлари) оғриқни камайитириш ва симптоматик назоратда самарали бўлса-да, ён таъсирлар ва такрорий ҳолатлар даражасининг нисбатан юқорилиги билан чекланади. ГнРХ агонистлари анксиете билан боғлиқ симптомларга таъсир кўрсатади, бироқ узоқ муддатли қўлланишда эҳтиёткорлик зарур.

СЭ даволаш усуллари ва натижалари

Даволаш усули	Доза ва муддат	Самарадорлик (%)	Ён таъсирлар	Такрорий ҳолатлар (%)	Оғрик камайиши (%)	Коморбидликка таъсири (%)
Докситсиклин	100 мг х 2 / 14 кун	85	Ошқозон бузилиши	15	75	ИБС 20
Метронидазол + Сипрофлоксатсин	500 мг + 400 мг / 14 кун	80	Бош оғриқлари	20	70	Депрессия 15
Плателет-рич плазма	Инфузия / 1-2 СЭанс	70	Минимал	10	65	Бладдер паин 25
Антитуберкулез терапия	ИНХ + Рифампитсин / 6 ой	90	Гепатотоксиклик	5	80	Аденомиоз 30
Комбинацион терапия	Антибиотик + ПРП	92	Ошқозон	8	85	Эндометриоз 40
ПлаСЭбо	-	20	Йўқ	50	10	Йўқ
ГнРХ агонистлари	3.75 мг / 3 ой	75	Иссиқ тўлқинлар	25	60	Анксиете 20
СОС (контратСЭптивлар)	Кунлик	65	Оғирлик ортиши	30	55	Фибромиалгия 10
Эксия жаррохлик	Лапароскопик	80	Жаррохлик рисклари	19	70	Аллергия 15
Ароматаза ингибиторлари	Летрозол 2.5 мг / кун	70	Суяк зичлиги камайиши	25	65	Аутоиммун 20
Психотерапия	СЭссиялар	60	Йўқ	15	50	Депрессия 40
Физик терапия	Кунлик машқлар	55	Минимал	20	45	ИБС 30

Жаррохлик (эксия) усули оғир ва рефрактер ҳолатларда самарали бўлиб, оғрикни СЭзиларли камайтиради. Шу билан бирга, жаррохлик хавфлари ва инвазивлиги уни фақат танланган беморларда қўллашни талаб этади. Қўллаб-қувватловчи ва психосоматик ёндашувлар — психотерапия ва физик терапия — тўғридан-тўғри яллиғланишни бартараф этмаса-да, оғрикни камайтириш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва коморбид ҳолатларга (депрессия, ИБС) ижобий таъсир кўрсатади. Улар комплекс даволаш режимининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. ПлаСЭбо гуруҳи эса кутилганидек паст самардорлик ва юқори такрорланиш даражаси билан тавсифланиб, фаол терапевтик аралашув зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) билан боғлиқ боълган турли коморбид ҳолатларнинг учраш частотаси, статистик аҳамияти ва уларнинг эҳтимолий патогенетик механизмлари комплекс тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг бошқа клиник ва тизимли касалликлар билан оъзаро боғлиқлигини баҳолашда эпидемиологик, клиник ва профилактик ёндашувларни бирлаштиради.

Натижаларга кўра, эндометриоз ва аденомиоз СЭ билан энг кучли боғланишга эга бўлиб, мос равишда 60% ва 100% частота билан қайд этилган. Эндометриозда боғланиш эҳтимоли юқори ($OR = 3,81$; $p < 0,001$) бўлиб, умумий яллиғланиш механизмлари билан изоҳланади. Аденомиозда эса СЭ нинг деярли барча ҳолатларда учраши ($OR = 4,0$; $p = 0,004$) диффуз эндометриал ўзгаришлар ва мио-метрий инвазияси билан боғлиқ эканини кўрсатади. Репродуктив муаммолар, хусусан бепуштлики ва такрорий абортлар СЭ билан юқори даражада ассотсиацияланган. Ҳар иккала ҳолатда СЭ частотаси 56% ни ташкил этиб, оддс ратио кўрсаткичлари мос равишда 3,1 ва 3,5 га тенг. Ушбу боғлиқлик эндометрий реСЭптивлигининг бузилиши ва декидуализация жараёнларининг етишмовчилиги билан изоҳланади. Профилактик чоралар сифатида ИВФ олдида СЭ ни аниқлаш ва даволаш, шунингдек ПРП терапиясини қўллаш тавсия этилади. Соматик ва функционал касалликлар гуруҳида ИБС (иритабел ичак синдроми) ва бладдер паин сйndrome СЭ билан ўртача-юқори даражада боғлиқ бўлиб,

уларнинг ОР кўрсаткичлари 2,5–2,8 оралиғида. Ушбу ҳолатларда асосан нейрон йўллар ва марказий/периферик СЭнситизация механизмлари етакчи рол ўйнайди. Бу эса СЭ нинг фақат локал гинекологик муаммо эмас, балки тизимли жараёнлар билан боғлиқ эканини кўрсатади.

4-жадвал

СЭ ва коморбид ҳолатлар ўртасидаги боғланиш

Коморбид ҳолат	СЭ частотаси (%)	Боғланиш ОР	п-қиймати	Таъсир механизми	Профилактика усуллари	Глобал частота (%)
Эндометриоз	60	3.81	<0.001	Яллиғланиш умумий	Антибиотик скрининг	10
Аденомиоз	100	4	0.004	Диффуз тип	Ультратовуш мониторинг	15
Бепуштлиқ	56	3.1	<0.001	РеСЭптивлик бузилиши	ИВФ олдин даволаш	20
Такрорий аборт	56	3.5	<0.01	Декидуализация	ПРП терапия	18
ИБС	60	2.5	<0.05	Неурал йўллар	Диета ва антибиотиклар	25
Бладдер паин синдроме	43	2.8	<0.01	СЭнситизация	Урологик скрининг	15
Депрессия	40	2.5	<0.05	Психосоматик	Психотерапия	30
Фибромиалгия	30	2.2	<0.05	Марказий СЭнситизация	Физик терапия	10
Аллергия	35	2	0.05	Иммун дисрегуляция	Антигистаминлар	20
Аутоиммун касалликлар	25	1.8	0.1	Ситокинлар	Иммуномодуляторлар	12
Анксиете	35	2.7	<0.01	Стресс	Когнитив терапия	25
Қалқонсимон без бузилиши	20	1.5	0.05	Гормонал	Йод профилактикаси	10

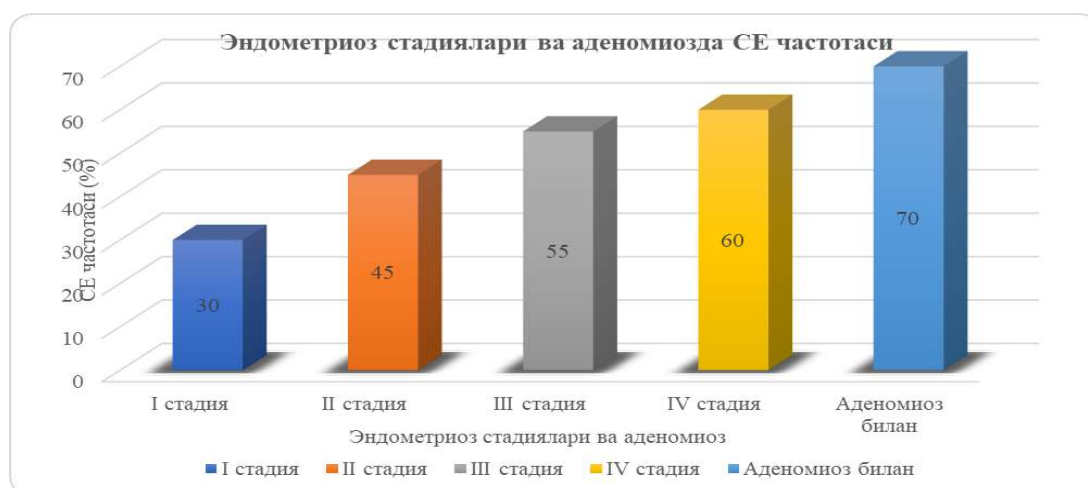
Психоневрологик ҳолатлар, жумладан депрессия ва анксиете, СЭ билан статистик жиҳатдан аҳамиятли боғланишга эга (ОР = 2,5–2,7; $p < 0,05$). Психосоматик механизмлар ва стресс орқали иммун жавобнинг ўзгариши СЭ нинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Шу боис комплекс даволашда психотерапия ва когнитив ёндашувларнинг аҳамияти ортади. Иммун ва эндокрин бузилишлар (аллергия, аутоиммун касалликлар, қалқонсимон без патологиялари) СЭ билан нисбатан пастроқ, аммо муҳим клиник боғланишга эга. Аллергия ва аутоиммун касалликларда иммун дисрегуляция ва ситокинлар дисбаланси асосий механизм сифатида кўрилади. Аутоиммун касалликларда п-қийматнинг нисбатан юқори бўлиши ($p = 0,1$) ушбу боғланишнинг ҳали тўлиқ аниқланмаганини ва қўшимча тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Ушбу диаграммада эндометриознинг турли клиник стадиаларида ҳамда аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ (сурункали эндометрит) нинг учраш частотаси фоизларда акс эттирилган. Диаграмма натижалари касалликнинг оғирлашуви билан СЭ частотасининг изчил ошиб боришини яққол намоён этади, бу эса эндометриоз ва сурункали яллиғланиш жараёнлари ўртасидаги яқин патогенетик боғлиқликни кўрсатади.

I стадиа эндометриозда СЭ частотаси нисбатан паст бўлиб (30%), бу касалликнинг дастлабки босқичларида эндометрий тўқималарида яллиғланиш жараёнлари ҳали тўлиқ шаклланимаганини англатади. II стадиа босқичида ушбу кўрсаткичнинг 45% гача ошиши яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви ва маҳаллий иммун жавобнинг кучайиши билан изоҳланади. III стадиа эндометриозда СЭ частотаси 55% га етиб, сурункали яллиғланиш ва эндометриал ўзгаришларнинг чуқурлашганини кўрсатади.

IV стадиа эндометриозда СЭ частотасининг 60% гача ошиши касалликнинг оғир ва узоқ давом этувчи шаклларида эндометрий шиллиқ қаватида барқарор яллиғланиш жараёнлари шаклланишини тасдиқлайди. Айниқса, аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ частотасининг энг юқори даражага

(70%) етиши ички эндометриоз ва миометрий инвазияси билан боғлиқ яллиғланиш механизмларининг кучайганини кўрсатади.



1-расм. СЭ частотаси эндометриоз босқичларида

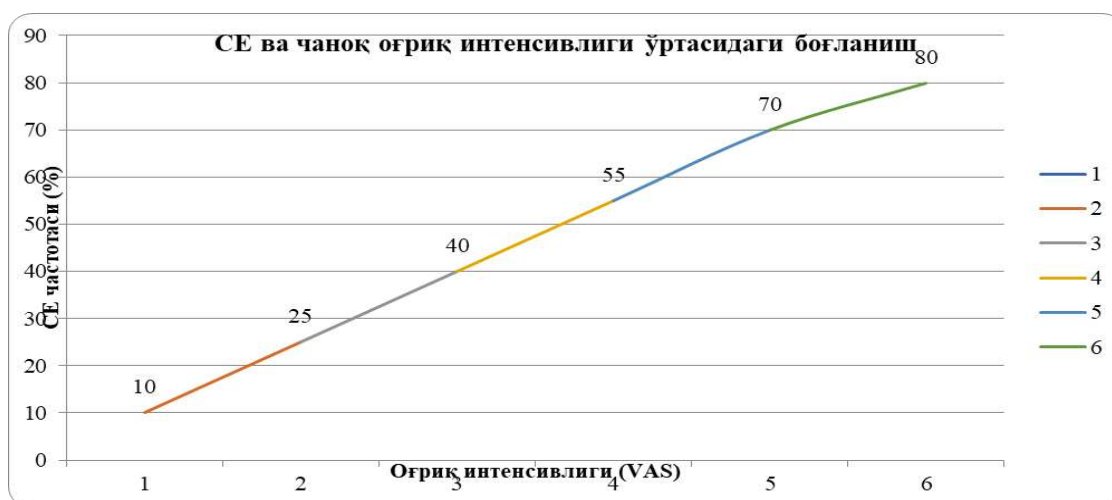
Ушбу натижалар клиник амалиёт нуктаи назаридан муҳим аҳамиятга эга бўлиб, эндометриознинг ўрта ва оғир стадияларида, шунингдек аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ ни фаол аниқлаш ва даволаш зарурлигини асослайди. Диаграмма шунингдек, СЭ нинг репродуктив саломатликка салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда, бепуштлиқ ва такрорий ҳомила йўқотишлари хавфини баҳолашда муҳим диагностик кўрсаткич сифатида хизмат қилиши мумкин.



2-расм. СЭ даволаш самарадорлиги

Ушбу диаграммада сурункали эндометрит (СЭ) билан оғриган беморларда антибиотик терапияси ва ПРП (плателет-рич плазма) комбинацияланган даволаш усулининг клиник самарадорлиги фоизларда акс эттирилган. Натижалар даволашга бўлган жавоб даражасига кўра уч тоифага — самарали, қисман самарали ва самарасиз — ажратилган.

Диаграммдан кўриниб турибдики, беморларнинг мутлақ кўпчилигида даволаш юқори самарадорлик кўрсатган бўлиб, умумий ҳолатларнинг 85% ида клиник ва морфологик яхшиланиш қайд этилган. Ушбу натижа антибиотик терапиясининг инфекцион омилларни бартараф этишдаги роли ва ПРП нинг эндометрий регенерациясини фаоллаштирувчи, яллиғланишга қарши ва ангиоген таъсири билан изоҳланади. Комбинацияланган ёндашув эндометрий реСЭтивлигини тиклаш ва локал иммун мувозанатни нормаллаштиришга хизмат қилган. Қисман самарали натижалар 7% ҳолатларда кузатилган бўлиб, бу беморларда клиник симптомларнинг камайиши қайд этилганига қарамай, эндометрий тузилмасининг тўлиқ тикланмаганини кўрсатади. Ушбу ҳолатлар кўпинча касалликнинг узоқ давом этган шакллари, қўшимча гормонал ёки аутоиммун омиллар мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Самарасиз натижалар 8% беморларда қайд этилган бўлиб, бу ҳолатлар резистент микрофлора, оғир фибротик ўзгаришлар ёки индивидуал даволашга жавобнинг пастлиги билан изоҳланади. Бундай беморларда муқобил ёки такрорий даволаш стратегияларини қўллаш зарурлиги юзага келади.



3-расм. СЭ ва огърик интенсивлиги ўртасидаги корреляция

Ушбу диаграммада чанок соҳасидаги огърик интенсивлиги (ВАС шкаласи боъйича) билан сурункали эндометрит (СЭ) частотаси оъртасидаги боъгликлик акс эттирилган. График натижалари огърик интенсивлиги ошиб бориши билан СЭ аниқланиш частотасининг изчил ва деярли чизикли тарзда ортишини коърсатади.

ВАС шкаласининг паст даражаларида (1–2 балл) СЭ частотаси нисбатан кам бўлиб (10–25%), бу ҳолат яллиғланиш жараёнининг бошланғич ёки кам фаолликдаги босқичларига мос келади. Огърик интенсивлиги 3–4 баллга етганда СЭ частотаси СЭзиларли ошиб (40–55%), сурункали яллиғланиш жараёнининг клиник жиҳатдан аҳамиятли босқичга ўтганини кўрсатади. ВАС шкаласининг юқори қийматларида (5–6 балл) СЭ частотаси максимал даражага (70–80%) етади. Бу ҳолат кучли ва доимий чанок огъриги СЭ нинг муҳим клиник белгиларидан бири эканини тасдиқлайди ҳамда огърик синдроми билан яллиғланиш жараёнининг оғирлиги ўртасида яқин патогенетик боъгликлик мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса. Сурункали эндометрит аёлларда чанок огъриқларининг муҳим сабабчиси бўлиб, айниқса эндометриоз ва аденомиоз билан биргаликда огъриқни кучайтиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради, бу глобал долзарблик касб этади. Ушбу кўриб чиқиш СЭ нинг патогенези, диагностикаси, даволашини ва коморбид ҳолатларини юқори илмийлик билан ёритди, шахсий ёндашувни талаб қилади. Натижалар антибиотик ва аджювант даволашнинг самарадорлигини тасдиқлайди, аммо такрорий ҳолатлар учун мултидисциплинар терапия керак. Келажакда стандартлаштирилган диагностика, молекуляр тадқиқотлар ва профилактика СЭ ни олдини олишга ёрдам беради, аёллар саломатлигини глобал даражада яхшилаиди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Anaf, V., Chapron, C., El Nakadi, I., De Moor, V., Simonart, T., & Noël, J. C. (2006). Pain, mast Sells, and nerves in peritoneal, ovarian, and deep infiltrating endometriosis. *Fertility and Sterility*, 86(5), 1336–1343. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.03.057>
2. Cicinelli, E., Matteo, M., Tinelli, R., Lepera, A., Alfonso, R., Indraccolo, U., Marrocchella, S., Greco, P., & Resta, L. (2015). Prevalence of chronic endometritis in repeated unexplained implantation failure and the IVF success rate after antibiotic therapy. *Human Reproduction*, 30(2), 323–330. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu292>
3. Cicinelli, E., Trojano, G., Mastromauro, M., Vimercati, A., Marinaccio, M., Mitola, P. C., Resta, L., & de Ziegler, D. (2017). Higher prevalence of chronic endometritis in women with endometriosis: A possible etiopathogenetic link. *Fertility and Sterility*, 108(2), 289–295. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.05.016>
4. Cox, L., Ayers, S., Nala, K., & Penny, J. (2007). Chronic pelvic pain and quality of life after laparoscopy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 132(2), 214–219. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2006.04.020>
5. Howard, F. M. (2009). Endometriosis and mechanisms of pelvic pain. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 16(5), 540–550. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2009.06.017>
6. Kitaya, K., Takeuchi, T., Mizuta, S., Matsubayashi, H., & Ishikawa, T. (2018). Endometriosis: New time, new concepts. *Fertility and Sterility*, 110(3), 344–350. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.06.037>
7. Luna Arana, M., Pereira Sánchez, A., Vaquero Argüello, G., Tejerina González, E., and Sterility, 108(2), 289–295. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.05.016>

- Alonso-Iniesta, M., & Pérez Medina, T. (2026). The role of chronic endometritis in endometriosis: A personalized diagnostic tool? *Journal of Personalized Medicine*, 16(2), 73. <https://doi.org/10.3390/jpm16020073>
8. Pirtea, P., Cicinelli, E., De Nola, R., de Ziegler, D., & Ayoubi, J. M. (2021). Endometrial causes of recurrent pregnancy losses: Endometriosis, adenomyosis, and chronic endometritis. *Fertility and Sterility*, 115(3), 546–560. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2020.12.024>
9. Shin, J. J., & Lee, Y. J. (2023). Endometriosis-Related Chronic Pelvic Pain. *Biomedicines*, 11(10), 2868. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102868>
10. Yan, X., Jiao, J., & Wang, X. (2025). The pathogenesis, diagnosis, and treatment of chronic endometritis: a comprehensive review. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1603570. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1603570>
11. VinSEnt, K., & Gillespie, G. (2022). An update on the management of chronic pelvic pain in women. *Anaesthesia*, 77(4), 409–419. <https://doi.org/10.1111/anae.15421>
12. Nicolson, K., & Gillespie, G. (2022). Chronic pelvic pain in women. *InnovAiT*, 15(5), 271–278. <https://doi.org/10.1177/17557380211073165>
13. Evans, M. B., & Decherney, A. H. (2025). *Chronic Pelvic Pain in Women*. In *Current Medical Diagnosis & Treatment 2025*. McGraw Hill.
14. Armour, M., Lawson, K., Wood, A., Smith, C. A., & Abbott, J. (2020). The cost of illness and economic burden of endometriosis and chronic pelvic pain in Australia: A national online survey. *PLoS One*, 15(10), e0238770. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238770>
15. Vitagliano, A., Saccardi, C., Litta, P., & Noventa, M. (2017). Chronic endometritis: really so relevant in repeated IVF failure? *American Journal of Reproductive Immunology*, 78(5), e12726. <https://doi.org/10.1111/aji.12726>
16. Kasius, J. C., Fatemi, H. M., Bourgain, C., Sie-Go, D. M., Devroey, P., & Eijkemans, M. J. (2011). The impact of chronic endometritis on reproductive outcome. *Fertility and Sterility*, 96(6), 1451–1456. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.09.039>
17. Kimura, F., Takebayashi, A., Ishida, M., Nakamura, A., Kitazawa, J., Morimune, A., ... & Wakana, K. (2019). Review: Chronic endometritis and its effect on reproduction. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 45(5), 951–960. <https://doi.org/10.1111/jog.13937>
18. Achilles, S. L., Amortegui, A. J., & Wiesenfeld, H. C. (2005). Endometrial plasma SELls: do they indicate subclinical pelvic inflammatory disease? *Sexually Transmitted Diseases*, 32(3), 185–188. <https://doi.org/10.1097/01.olq.0000154512.65100.1a>
19. Wirleitner, B., Okhowat, J., Vištejnová, L., Králíčková, M., Karlíková, M., Vanderzwalmen, P., Ectors, F., Hradecký, L., Schuff, M., & Murtinger, M. (2018). Relationship between follicular volume and oocyte competence, blastocyst development and live-birth rate: optimal follicle size for oocyte retrieval. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 51(1), 118–125. <https://doi.org/10.1002/uog.18955>

Иқтибос учун: Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилявова С.А. Аёлларда сурункали эндометрит сабабли чаноқ оғриқлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 253–263. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635430>

**АЁЛЛАРДА СЕМИЗЛИК ВА РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИК: ТАРҚАЛИШИ,
ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ ВА МУАММОНИ БАРТАРАФ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ
(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**

Қаюмова Ш.Ж., Очилова Д.А.

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада репродуктив ёшдаги аёлларда ортиқча тана вазни, ва семизликнинг умумий ва регионал эпидемиологияси, ривожланишининг патофизиологик механизмлари ҳақида замонавий қарашлар баён қилинган. Шунингдек, ортиқча тана вазнининг аёллар репродуктив аъзолари касалликлари ривожланиши ва фертиллиikka таъсири бўйича сўнгги илмий манбаълар таҳлили келтирилган. Ортиқча вазн ва семизликни таъхислашда тана таркиби ўзгаришларини ҳисобга оладиган, касалликнинг кечиши ва прогнозига таъсири бўйича илмий манбаъларда чоп этилган мақолалар таҳлил қилинган. Замонавий илмий маълумотлар тизимли ўрганилган ва муаллифларнинг шахсий хулосалари баён этилган.

Калит сўзлар: ортиқча тана вазни, тана таркиби, семизлик, тана вазни индекси, репродуктив саломатлик, фертиллиик

**WOMEN'S OBESITY AND REPRODUCTIVE HEALTH: PRESENCE, PATHOGENETIC
ASPECTS AND WAYS TO SOLVE THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)**

Kayumova Sh.J., Ochilova D.A.

Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

Resume. The article presents modern views on excess body weight in women of reproductive age, the general and regional epidemiology of obesity, and the pathophysiological mechanisms of its development. An analysis of the latest scientific sources on the influence of excess body weight on the development of female reproductive organ diseases and fertility is also presented. Scientific sources have analyzed articles published considering changes in body composition in the diagnosis of excess weight and obesity, their impact on the course and prognosis of the disease. Modern scientific data are systematically studied, and the personal conclusions of the authors are presented.

Keywords: excess body weight, body composition, obesity, body mass index, reproductive health, fertility

**ОЖИРЕНИЕ У ЖЕНЩИН И РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ: РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ,
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ АСПЕКТЫ И ПУТИ РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ)**

Қаюмова Ш.Ж., Очилова Д.А.

Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

Резюме. В статье изложены современные взгляды на избыточную массу тела у женщин репродуктивного возраста, общую и региональную эпидемиологию ожирения, патофизиологические механизмы его развития. Также представлен анализ последних научных источников о влиянии избыточной массы тела на развитие заболеваний женских репродуктивных органов и фертильность. Проанализированы статьи, опубликованные в научных источниках, учитывающие изменения состава тела при диагностике избыточного веса и ожирения, влияние на течение и прогноз заболевания. Систематически изучены современные научные данные и изложены личные выводы авторов.

Ключевые слова: избыточная масса тела, состав тела, ожирение, индекс массы тела, репродуктивное здоровье, фертильность.

e-mail: shaxnoza_qayumova@tues.uz, ochilova@tues.uz

Ортиқча вазн ва семизлик муаммоси ХХІ асрнинг умумбашарий муаммоларидан ҳисобланади. Замонавий тиббиётда ортиқча вазн юкумли бўлмаган касалликлар орасида етакчи хавф омили ва сурункали метаболик касаллик ҳисобланиб, ноинфекцион касалликлар пандемияси деб эътироф этилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё бўйича катта ёшли аҳолининг 43% ортиқча вазнга, 16% эса семизликка эга ва бу кўрсаткичлар йил сайин ошиб бормоқда

(WHO, 2024). Айрим тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра иктисодий ривожланган мамлакатлар аҳолисининг 60% и ортиқча тана вазнига эга, 25-30% и эса семизликдан азият чекмоқда [1].

Дунёда мамлакатларида семизликнинг тарқалиши 1975 йилдан 2016 йилгача деярли уч барабар ошган ва ўсишда давом этмоқда. 2018 йилда катталар орасида семизлик Қўшма Штатларда - 42,4% ни, Францияда 17% ни ташкил этган. Дунёнинг ривожланган мамлакатларида ўсмирларнинг 25% ортиқча тана вазнига эга ва 15% семизликдан азият чекади. Жануби-Шарқий ва Шарқий Осиёда сўнгги 10-15 йил ичида кўрсаткичларнинг хавотирли ўсиш тенденцияси кузатилмоқда [2]. Ўзбекистонда катта ёшлиларнинг ярми ортиқча вазнга эга, 20 фоизда эса семизлик мавжуд. Бутунжаҳон семизликка қарши кураш федерацияси прогнозларига кўра 2030 йилга келиб семизлик билан касалланган катта ёшлилар улуши 25 фоизга етиши тахмин қилинмоқда. Ўзбекистон аҳолиси орасида ўртача тана вазни индекси Марказий Осиё мамлакатлари орасида энг юқори ($26,5 \text{ кг/м}^2$) кўрсаткичга эга ва тез суратларда ўсиб бормоқда. Сўнгги 5 йил ичида Ўзбекистонда семизлик 5,54 барабарга (Тошкент шаҳрида 6 барабардан кўпроқ) ошган [4].

Илмий манбаларга кўра, семизлик энергия қабул қилиниши ва сарфланиши ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши, генетик мойиллик, гормонал ўзгаришлар, жисмоний фаоллик етишмаслиги ва хулқ-атвор омиллари таъсирида ривожланади. Замонавий концепцияларга асосан, семизлик фақат ортиқча ёғ тўпланиши билан чекланиб қолмасдан, сурункали асептик яллиғланиш, инсулин резистентлиги ва эндокрин дисфункция билан кечадиган касаллик сифатида қаралади. Семизликнинг клиник аҳамияти унинг кўплаб касалликлар билан чамбарчас боғлиқлигида намоён бўлади.

Илмий тадқиқотлар семизлик юрак-қон томир касалликлари, 2-тип қандли диабет, артериал гипертензия, дислипидемия ва айрим онкологик касалликлар айниқса эндометрий, сут бези ва йўғон ичак саратони хавфини сезиларли оширишини кўрсатади (GBD Obesity Collaborators, 2017). [5]. Семизликка эга шахсларда умумий ўлим кўрсаткичи нормал тана вазнига эга шахсларга нисбатан юқорироқ эканлиги аниқланган. Семизлик билан оғриган беморларнинг умр кўриш давомийлиги ўртача 10-20 йилга қисқаради [3, 4].

Бугунги кунда семизлик юрак-қон томир касалликлари, метаболик бузилишлар, шунингдек, репродуктив функциянинг бузилиши ва онкологик касалликлар ривожланиш хавфининг ортишида етакчи ўрин тутувчи омил сифатида қаралмоқда. Илмий маълумотларга кўра, қандли диабетнинг 2-типи ривожланишида 44-57%, ўт-тош касаллигида 30%, юрак ишемик касаллигида 17-23%, артериал гипертензияда 17%, остеоартрозда 14% гача ортиқча вазннинг аҳамияти бор [8].

Айниқса, репродуктив ёшдаги аёлларда семизлик алоҳида долзарбликка эга. Ортиқча ёғ тўқимаси гормонал гомеостазга таъсир кўрсатиб, гипоталамо-гипофиз-овариал тизим фаолиятини бузади. Бу эса менструал цикл бузилишлари, ановуляция, инфертиллик ва тухумдон поликистози синдроми ривожланиш хавфини оширади [12]. Тадқиқотлар семизлиги мавжуд аёлларда репродуктив бузилишлар нормал вазнли аёлларга нисбатан 2–3 марта кўпроқ учрашини кўрсатади. Бундан ташқари, семизлик ҳомиладорлик даврида гестацион қандли диабет, преэклампсия, кесар кесиш эҳтимолининг ортиши ҳамда перинатал асоратлар билан бевосита боғлиқ [22]. Ушбу ҳолат семизликнинг нафақат индивидуал, балки аҳоли саломатлиги нуқтаи назаридан ҳам муҳим муаммо эканлигини кўрсатади.

ЖССТ маълумотларига кўра, фертил ёшдаги аёллар орасида семизликнинг тарқалиши турлича, лекин умуман олганда ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Ўзбекистонда 15-49 ёшдаги аёлларнинг тахминан 15,5 % и семизлик ва яна 40,7 фоизи ортиқча вазнга эга. Ортиқча тана вазни ва семизлик хавфи катта репродуктив ёшдаги (30-49 ёш) аёлларда ёшроқ (15-29 ёш) аёлларга нисбатан юқори. Семизлик муаммосининг аёллар орасида ортиб боришининг асосий сабаби сифатида жисмоний фаолликнинг камлиги, нотўғри овқатланиш (ортиқча овқатланиш, носоғлом маҳсулотлар), стресс, гормонал бузилишлар келтирилган [9]. Фертил ёшдаги аёллар орасида семизлик она ва бола учун ёндош касалликлар ва асоратлар юзага келишининг хавф омили ҳисобланади.

Семизликка қарши курашишда тана вазнининг камайишини баҳолаш билан бир қаторда тана таркибидаги сифат ўзгаришларини ўрганиш муҳим ҳисобланади. Сўнгги йилларда биоимпедансометрия усули тана ёғ массаси, ёғсиз тана массаси ва сув баланси ҳолатини аниқлашда ишончли ва инвазив бўлмаган метод сифатида кенг қўлланилмоқда [7]. Илмий маълумотларга кўра, вазн камайитириш жараёнида фақат тана вазнига таяниш мушак массасининг йўқотилишини етарлича акс эттирмайди. Бинобарин, семизлик ва унинг оқибатлари инсоннинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади, меҳнат унумдорлигини пасайтиради, шунингдек, соғлиқни сақлаш соҳасига харажатларни оширади [5].

Ҳозирги вақтда клиник амалиётда тана вазни индекси (ТВИ), айниқса ортиқча тана вазни ва семизликни аниқлаш учун кенг тарқалган [6, 7].ТВИ етарлича информатив кўрсаткич ҳисобланса-да,

унинг камчилиги шундаки, ТВИ ёғ массасининг ортиши билан юқори даражада боғлиқ бўлса-да, у ёғ ва мушак массаси ўртасида аниқ фарқ ўтказмайди, шунингдек, тананинг таркибий қисмлари ва ёғ тўқималарининг жойлашувини ҳисобга олмайди. Бундан ташқари, маълумки, ТВИ катталиги бўйича фарқ қилмайдиган одамлар орасида умумий ёғ ва мушак массасининг нисбий нисбатларида сезиларли фарқ мавжуд [8, 9].

Тана массаси индексининг бундай паст диагностик сезгирлигининг оқибати тананинг таркибий қисмларини аниқлашнинг имконсизлиги ва натижада яширин семизлиги бўлган шахсларни аниқлашдир, бу эса тана массаси индексининг меъёрий диапазонга мос келадиган қийматларида танадаги ёғнинг юқори фоизли таркиби сифатида аниқланади [10], бу эса ўз навбатида “оддий” семизлик билан боғлиқ касалликларнинг ривожланиш хавфини келтириб чиқариши мумкин [11, 12].

Олдинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тана таркибининг турли таркибий қисмлари саломатликни пасайтириш хавфи омиллари сифатида қарама-қарши роль ўйнаши мумкин: масалан, ёғ массаси асосан юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади, мушак массаси эса, аксинча, сурункали юкумли бўлмаган касалликларга нисбатан ҳимоя функциясига эга [13]. Мушак массасининг катта ҳажми триглицеридларнинг юқори даражасига, ПЗЛП холестеринининг юқори даражасига, гипергликемияга ва инсулинга резистентликка ҳимоя таъсир кўрсатиши мумкинлиги кўрсатилган. Ушбу натижалар шуни кўрсатадики, “семизлик парадокси” қисман юқори мушак массаси билан изоҳланиши мумкин [14].

Кардиометаболик дисфункция билан боғлиқ сурункали касалликлар (инсулинрезистентлик, метаболик синдром, 2-тип диабет, гипертония, дислипидемия ва юрак ишемик касаллиги) кўпинча овқатланиш рационини ва турмуш тарзини ўзгартириш орқали модификацияланиши кўрсатилган. Шу билан бирга, асосий ўзгартириладиган хавф омилларидан бири, асосан, семизликни камайтириш ва мушак ва ёғ массасининг тегишли нисбатини сақлаб қолиш орқали тананинг оптимал таркибига эришишдир [15].

Шундай қилиб, семизлик ва метаболик бузилишлар хавфини ташхислаш учун ТВИни баҳолашга муқобил бўлган усуллардан фойдаланиш керак. Буларга клиник диагностикада тана таркибини баҳолашда қўлланиладиган биоимпеданс таҳлили киради. Бу оддий, арзон, инвазив бўлмаган ва самарали усул бўлиб, жисмоний ривожланиш даражасини, шунингдек, инсон танасининг кенг қўламли физиологик ва морфологик хусусиятларини баҳолаш имконини беради [16, 17].

Организмдаги ёғ микдорининг меъёрий кўрсаткичдан юқори бўлиши ЖССТ тавсияларига кўра қуйидаги мезонлар бўйича таснифланилади: ўсмирлар учун - 19% дан юқори, 1 ва 2-ёшдаги эркаклар учун - 21% дан юқори ва кекса ёшдаги эркаклар учун - 24% дан юқори [21, 22]. Семизлик фенотипи принципно аҳамиятга эга. Гиноид семизлик - ортиқча ёғ тери ости ёғ тўқимаси ҳисобишга бўлиб, асосан сон ва думба соҳаларига йиғилади. Андронид типда эса -қорин олди девори ва қорин бўшлиғида ортиқча ёғ тўпланиши аҳамиятли. Айнан висцерал ёғ метаболик жараёнларда фаол иштирок этади ва кўпинча эндокрин ўзгаришлар билан бирга келади [3]. Андронид семизлик-юрак қон-томир касалликлари ривожланиши ва нохуш кардиоваскуляр оқибатлар хавфининг оширувчи аҳамиятли прогностик кўрсаткич ҳисобланиб, унинг маркери бел айланаси (БА) катталиги ҳисобланади. Беморларда бел айланаси (БА) ва БАнинг сон айланасига (СА) нисбатига эътибор қаратиш лозимлиги бир қатор клиник тавсияларда таъкидланади. Халқаро диабет Федерацияси (IDF) тавсияларига кўра Осиё халқлари учун бел (қорин) айланасининг аёлларда 80 см дан ортиқ бўлиши ёки БАнинг сон айланасига (СА) нисбатига 0,85 дан катта бўлиши абдоминал семизлик борлигини тасдиқлайди [2].

Профессор Р. Амоуел (Франция) маълумотларига кўра абдоминал семизлик жанубий Европа мамлакатларининг - 27,3%, шимолий Европа мамлакатларининг - 24,4%, Австралиянинг - 30,5%, АҚШ нинг - 46% аҳолисида мавжуд. Абдоминал семизлиги бўлган шахсларнинг 86% дан ортиғи камида битта кардиометаболик хавф омилга эга. АҚШда 44702 нафар аёл иштирокида ўтказилган ҳамширалар саломатлиги бўйича истиқболли тадқиқот (Nurses Health Study), дунёнинг 52 мамлакатада 29972 кишини қамраб олган INTERHEART тадқиқоти абдоминал семизлиكنинг юрак-қон томир касалликлари ва ўткир коронар ҳодисалар учун хавф омилли сифатида аҳамиятини тасдиқлайди [7].

Глобал кардиометаболик хавф - бу 2-тип қандли диабет ва/ёки юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг мутлақ хавфи бўлиб, у классик хавф омиллари - чекиш, ПЗЛП -ХС нинг юқори микдори, артериал гипертония, гипергликемия, шунингдек, абдоминал (висцерал) семизлик билан бевосита боғлиқ омиллар: инсулинга резистентлик, ЮЗЛП-ХС микдорининг пастлиги, гипертриглицеридемия ва яллиғланиш маркерларини ўзида бирлаштиради. S. Grundy (АҚШ) ва E. Ferrannini (Италия) ларнинг тадқиқотларида абдоминал семизлик, атеросклеротик юрак-қон томир касалликлари ва қандли диабетнинг 2-типи ривожланишининг асосий сабаби эканлигини ишончли

тарзда тасдиқланган. Виссерал ёғ тўқимасининг секретор фаоллиги жуда муҳим омил бўлиб, портал тизим ва жигарга тушадиган ортиқча микдордаги адипокинлар - ўсма некрози омили- α (ЎНО- α) ва интерлейкин-6 (ИЛ-6), плазминоген-1 фаоллаштирувчи ингибитори, лептин ортиқча ишлаб чиқарилиши орқали инсулинга резистентлик, дислипидемия ва метаболик бузилишларининг бутун мажмуаси ривожланишига олиб келишини ишончли тарзда илмий далиллар билан кўрсатиб берилган. Ортиқча вазнга эга репродуктив ёшдаги аёлларда ҳайз циклининг бузилиши, тухумдон поликистози синдроми, бепуштлиқ, гиперпластик жараёнлар ва эндометрий саратони ривожланиши хавфи ва акушерлик асоратлари хавфи ортади [5-7].

Энергия ортиқчалиги фонида ривожланадиган (ортиқча калория истеъмол қилиш ва етарли бўлмаган жисмоний фаоллик) бирламчи семизлик - ва эндокрин касалликлар фонида ривожланадиган иккиламчи семизликлар фарқланади. Аксарият ҳолларда ортиқча вазн алиментар омил ва гиподинамия туфайли юзага келади; семизликнинг атиги 5 фоизи иккиламчи - марказий асаб тизими касалликлари (нейроинфекциялар, гипоталамо-гипофизар соҳа ўсмалари, физиологик бўлмаган стресс омиллар, рухий бузилишлар [8-10]), генетик бузилишлар [11-13], эндокрин касалликлар [14-16] натижасида юзага келади. Репродуктив ёшдаги аёлларда семизлик маълум гуруҳ фармакологик дори воситаларини, масалан, антипсихотик, антидепрессантлар, диабетга қарши дорилар, қўшилиб олинган орал контрацептивлар (КОК)ни қабул қилиш орқали ҳам юзага келиши мумкин [17]. Семизликнинг ривожланишида суткалик ритмнинг бузилиши ва турли сабабларга кўра уйқунинг бузилиши муҳим ўрин тутаяди [18]. Семизлик билан боғлиқ эндокрин касалликларга гипотиреоз, гиперкортицизм, қандли диабет, тухумдон поликистози синдроми киради. Бирламчи семизлик ҳам эндокрин патологиянинг ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса нуқсонли доира (порочный круг)ни шакллантиради ва бузилишларнинг ривожланиши учун замин яратаяди [15].

Семизлиги мавжуд барча аёлларни шартли равишда семизлик этиологияси, тери ости ёғ тўпланиш фенотиби (умумий, гиноид, андроид), метаболик синдром мезонларининг мавжудлиги ёки йўқлиги, ёки бирга келадиган ўзига хос эндокрин гинекологик бузилишлар (олиго-амеорея, олиго-ановуляция, тухумдон поликистози, репродуктив бузилишлар) йўқлиги бўйича гуруҳларга бўлиш мумкин. Ўз навбатида, бу гуруҳларнинг барчаси ТВИ, БА ва БА/АБ коэффициентига қараб фарқланади.

Ортиқча вазн ва семизлик фертиллик ва бепуштлиқнинг пасайиши учун мустақил хавф омиллари ҳисобланади [19].

Репродуктив бузилишлар патогенези асосида гипоталамо-гипофизар-тухумдон ўқи фаолиятининг бузилиши ётади, бу эса:

- ортиқча ЛГ ишлаб чиқарилиши, гиперандрогения, сурункали ановуляцияга олиб келиши;
- инсулинрезистентлик туфайли тухумдон ичи метаболизмининг ўзгариши, тухумдон поликистози шаклланиши;
- семизликда юзага келадиган сурункали яллиғланиш туфайли ооцитлар сифатининг ёмонлашиши ва натижада эмбрионлар сифатининг ёмонлашиши;
- маҳаллий сурункали яллиғланиш ва эндометрий рецептивлигининг пасайиши туфайли бачадон имплантация потенциалининг пасайиши кўринишларида намоён бўлади [19].

Семизликнинг турли фенотиплари ва уларнинг фертилликка таъсир даражаси ҳақида гапирадиган бўлсак, тадқиқот натижалари бир-биридан фарқ қилади. J. Tang ва ҳаммуаллифлари томонидан 2023 йилда ўтказилган йирик тадқиқотда метаболик семизлик (қон босими $\geq 130/85$ мм симоб устуни, оч қоринга глюкоза $\geq 5,6$ ммол/л, ЮЗЛП $\leq 1,29$ ммол/л, ТГ $\geq 1,7$ ммол/л) ва соғлом семизлик деб аталадиган аёлларнинг фертиллиги таққосланган ва ТВИ ва БА метаболик саломатлик кўрсаткичларидан қатъи назар бепуштлиқ билан боғлиқлиги кўрсатилган, яъни соғлом семизлик репродуктив саломатлик нуқтаи назаридан бундай эмас ва бепуштлиқ учун мустақил хавф омилли ҳисобланади [20].

Бошқа томондан, W. Zujun нинг 2023 йилдаги шунга ўхшаш йирик масштабли тадқиқотида ҳам бепуштлиқнинг семизлик билан ўзаро боғлиқлиги ўрганилган, аммо семизликни баҳолаш учун нафақат ТВИ, БА, балки вазнга мослаштирилган бел индекси - WWI (weight adjusted waist index) ва тана шакли индекси ҳам фойдаланилган. Муаллифлар WWI бепуштлиқ билан ТВИ, БА ва тана шакли индексига қараганда аниқроқ корреляцион боғлиқликка эга эканини аниқлашган ва айнан висцерал семизлик репродуктив бузилишларга олиб келиши эҳтимоли юқори деган хулосага келишган [21].

Хулоса. Репродуктив тиббиётда ортиқча вазн муаммоси семизликнинг турли этиологияси ва патогенези бўлган аёлларга дифференциал ёндашувнинг йўқлиги билан боғлиқ, чунки семизлик фенотипига, ёндаш эндокрин-метаболик бузилишларга қараб репродуктив натижа ва асоратларининг

ривожланиш хавфи сезиларли даражада фарк қилади. Ортиқча вазнининг ифодаланганлик даражасини баҳолашда маълум қийинчиликлар мавжуд: масалан, ТВИ организмдаги мушак ва ёғ тўқималарининг нисбатини ҳисобга олмайди, ОТ / ОБ ва WWI дан фойдаланиш янада оқилона кўринади, аммо ушбу индексларнинг камчилиги семизлик градиацияси даражаларининг йўқлигидир. Ушбу индексларни тақомиллаштириш кундалик клиник амалиётда катта ёрдам бериши мумкин. Шу нуқтаи назардан фертил ёшдаги аёлларда ортиқча тана вазнини жинсий саломатлик ва фертилликка таъсирини тўлиқроқ аниқлаш ва тушиниш учун даволаш профилактика муассасаларида тана таркибининг биоимпеданс таҳлилидан (BIA) кенг фойдаланиш лозим. Ортиқча тана вазни ва семизлиكنинг аёл саломатлигига, шу жумладан репродуктив функцияга шубҳасиз салбий таъсирини эътироф этган ҳолда, адабиётларда репродуктив функциянинг пасайишини таъминлайдиган патогенетик механизмларни тўлароқ ҳулосалашда BIA усули самарали эканлиги қайд этилади. Кўриниб турибдики, мавжуд тадқиқотлар семизлиكنинг турли этиопатогенетик шакллари аниқ фарқлашга таянмайди, фақат ортиқча тана вазнининг мавжудлигига эътибор қаратади. Шубҳасиз, семизлик билан оғриган беморларни янада чуқурроқ ўрганиш, семизлиكنинг алоҳида шакллари эиологияси ва эндокрин-метаболик хусусиятларини аниқлаш зарур, бу эса ўз навбатида аёлларда репродуктив функциянинг бузилишларини, уларнинг саломатлигини сақлашга қаратилган профилактика чора-тадбирларини илмий маълумотларга таянган ҳолда адекват ишлаб чиқиш имконини беради. Шундай қилиб, дунё миқёсида семизлик пандемияси ва бепуштликтан азият чекаётган эр-хотинлар сонининг кўпайишини ҳисобга олган ҳолда, ушбу фанлараро муаммони ҳал қилиш кўпчилик соҳа мутахассисларига шубҳасиз илмий ва амалий қизиқиш уйғотади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Горелова ИВ, Рулев МВ, Попова МВ. Влияние ожирения на результаты вспомогательных репродуктивных технологий (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2018;24(6):39–45. <https://doi.org/10.17116/repro20182406139>
2. Глазкова ОЛ, Колода ЮА, Подзолкова НМ, Аншина МБ. Особенности контролируемой гиперстимуляции и результаты ЭКО/ИКСИ у пациенток с ожирением. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2016;15(4):13–17. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2016-4-13-17>.
3. Джафарова АГ. Особенности влияния избыточной массы тела и ожирения на репродуктивное здоровье женщин. Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2020;(3):94–98.
4. Демидова ТЮ, Грицкевич ЕЮ. Роль ожирения в развитии репродуктивных нарушений и возможности преодоления рисков. РМЖ. 2018;11(2):105–109.
5. Дыдышко ЮВ, Шепелькевич АП, Шишко ЕИ, Лобашова ВЛ, Васильева НА, Кузьменкова ЕИ, Водянова ОВ. Висцеральное ожирение: распространенность, классификация, актуальные методы диагностики. Лечебное дело. 2020;(2):69–79.
6. Махмадалиева МР, Коган ИЮ, Ниаури ДА, Мекина ИД, Гэгзян АМ. Влияние избытка массы тела и ожирения на эффективность программ вспомогательных репродуктивных технологий. Журнал акушерства и женских болезней. 2018;67(2):32–39. <https://doi.org/10.17816/JOWD67232-39>.
7. Мартинчик АН, Лайкам КЭ, Козырева НА, Кешабянц ЭЭ, Михайлов НА, Бату-рин АК, Смирнова ЕА. Распространение ожирения в различных социально-демографических группах населения России. Вопросы питания. 2021;90(3):67–76. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2021-90-3-67-76>.
8. Новикова ТА, Микеров АН. Современные подходы к скрининг- диагностике риска метаболического синдрома на основе интегральных клинико-лабораторных показателей (обзор литературы). Санитарный врач. 2022;(1):32–44. <https://doi.org/10.33920/med08-2201-04>.
9. Попова НА, Романова СВ, Шестакова АВ. Особенности диагностики и лечения вторичных форм ожирения в терапевтической практике. Медицинский вестник Башкортостана. 2018;13(6):96–102.
10. Разина АО, Ачкасов ЕЕ, Руненко СД. Ожирение: современный взгляд на проблему. Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):3–8. <https://doi.org/10.14341/omet201613-8>.
11. Солнцева АВ. Нарушение сна и детское ожирение: общность нейроэндокринных механизмов развития. Педиатрия Восточная Европа. 2018;6(2):287–296.
12. Ткаченко ЛВ, Андреева МВ, Свиридова НИ, Хамад НП, Власова ЕС. Ожирение и репродуктивная функция: текущее состояние проблемы. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2019;18(3):106–113. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2019-3-106-113>.
13. Broughton DE, Moley KH. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. Fertil Steril. 2017;107(4):840–847. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.01.017>.

14. Abuzzahab J, Roth C, Shoemaker A. Hypothalamic Obesity: Prologue and Promise. *Horm Res Paediatr.* 2019;91(2):128–136. <https://doi.org/10.1159/000496564>.
15. Lainez N, Coss D. Obesity, Neuroinflammation, and Reproductive Function. *Endocrinology.* 2019;160(11):2719–2736. <https://doi.org/10.1210/en.2019-00487>.
16. Seong J, Kang J, Sun J, Kim K. Hypothalamic inflammation and obesity: a mechanistic review. *Arch Pharm Res.* 2019;42(5):383–392. <https://doi.org/10.1007/s12272-019-01138-9>.
17. Loos RJF, Yeo GSH. The bigger picture of FTO – the first GWAS-identified obesity gene. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10(1):51–56. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2013.227>.
18. Zhao X, Yang Y, Sun BF, Zhao YL, Yang YG. FTO and obesity: mechanisms of association. *Curr Diab Rep.* 2014;14(5):486. <https://doi.org/10.1007/s11892-014-0486-0>.
19. Rzehak P, Scherag A, Grallert H, Sausenthaler S, Koletzko S, Bauer CP et al. Associations between BMI and the FTO gene are age dependent: results from the GINI and LISA birth cohort studies up to age 6 years. *Obes Facts.* 2010;3(3):73–180. <https://doi.org/10.1159/000314612>.
20. Park HK, Ahima RS. Endocrine disorders associated with obesity. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2023;90:102394. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102394>.
21. Patel S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2018;182:27–36. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2018.04.008>.
22. Tang J, Xu Y, Wang Z, Ji X, Qiu Q, Mai Z et al. Association between metabolic healthy obesity and female infertility: the national health and nutrition examination survey, 2013–2020. *BMC Public Health.* 2023;23(1):1524. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16397-x>.
23. Wen Z, Li Z. Association between weight-adjusted-waist index and female infertility: a population-based study. *Front Endocrinol.* 2023;14:1175394. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1175394>.
24. Tao P, Yan X, Yao Y, Wang Z, Li Y. Pre-pregnancy obesity is not associated with poor outcomes in fresh transfer in vitro fertilization cycles: a retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2023;23(1):633. <https://doi.org/10.1186/s12884-023-05917-7>.

Иктибос учун: Қаюмова Ш.Ж., Очилова Д.А. Аёлларда семизлик ва репродуктив саломатлик: тарқалиши, патогенетик жиҳатлари ва муаммони бартараф этиш йўллари (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 264–269. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635517>

**ЭНДОКРИН КАСАЛЛИКЛАРДА ХАВОТИРЛИ-АФФЕКТИВ СПЕКТР
БУЗИЛИШЛАРИНИНГ КЛИНИК НАМОЁН БЎЛИШИ ВА ПСИХОТЕРАПЕВТИК
КОРРЕКЦИЯ ИМКОНИАТЛАРИ**

Алқаров Р.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқот эндокрин касалликлар, хусусан қалқонсимон без фаолияти бузилишлари билан оғриган беморларда хавотирли-аффектив ва хавотирли-фобик бузилишларнинг клиник намоён бўлиш хусусиятлари ҳамда уларни психотерапевтик коррекция қилиш имкониятларини ўрганишга бағишланган. Тадқиқот Самарқанд вилояти Эндокринология диспансерида гипотиреоз таъхиси қўйилган 80 нафар бемор иштирокида ўтказилди. Беморлар тасодифий усулда икки гуруҳга ажратилиб, асосий гуруҳда базис даволаш фонида когнитив-бихевиорал психотерапия, таққослаш гуруҳида эса рационал психотерапия қўлланилди. Психоэмоционал ҳолат HADS шкаласи ва AP-экспресс сўровномаси ёрдамида баҳоланди. Олинган натижалар ҳар иккала гуруҳда ҳам ижобий динамикани кўрсатган бўлса-да, когнитив-бихевиорал психотерапия хавотир, депрессия ва фобик аломатларни камайтиришида нисбатан юқори самарадорликка эга экани аниқланди. Тадқиқот натижалари эндокрин касалликларни комплекс даволашда психотерапевтик ёндашувларни қўллашнинг аҳамиятини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: эндокрин касалликлар, гипотиреоз, тиреоид гормонлар, хавотирли-аффектив бузилишлар, хавотирли-фобик бузилишлар, когнитив-бихевиорал психотерапия, рационал психотерапия, психокоррекция.

**CLINICAL MANIFESTATIONS OF ANXIETY-AFFECTIVE SPECTRUM DISORDERS IN
ENDOCRINE DISEASES AND POSSIBILITIES OF PSYCHOTHERAPEUTIC CORRECTION**

Alkarov R.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study is devoted to the investigation of clinical features of anxiety-affective and anxiety-phobic disorders in patients with endocrine diseases, particularly those with thyroid dysfunction, as well as to the assessment of the possibilities of their psychotherapeutic correction. The study was conducted at the Samarkand Regional Endocrinology Dispensary and included 80 patients diagnosed with hypothyroidism. The patients were randomly divided into two groups: the main group received cognitive-behavioral psychotherapy in addition to basic therapy, while the comparison group received rational psychotherapy. Psychoemotional status was assessed using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) and the AP-Express questionnaire. The results demonstrated positive dynamics in both groups; however, cognitive-behavioral psychotherapy showed relatively higher effectiveness in reducing anxiety, depressive, and phobic symptoms. The findings confirm the importance of integrating psychotherapeutic approaches into the comprehensive treatment of endocrine diseases.

Keywords: endocrine diseases, hypothyroidism, thyroid hormones, anxiety-affective disorders, anxiety-phobic disorders, cognitive-behavioral psychotherapy, rational psychotherapy, psychocorrection.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕВОЖНО-АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА
РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ВОЗМОЖНОСТИ
ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

Алқаров Р.Б.

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Данное исследование посвящено изучению клинических особенностей проявления тревожно-аффективных и тревожно-фобических расстройств у пациентов с эндокринными заболеваниями, в частности с нарушениями функции щитовидной железы, а также оценке возможностей их психотерапевтической коррекции. Исследование было проведено на базе Самаркандского областного эндокринологического диспансера с участием 80 пациентов с диагнозом гипотиреоз. Пациенты были случайным образом распределены на две группы: в основной группе на фоне базисной терапии применялась когнитивно-поведенческая психотерапия, в группе сравнения — рациональная психотерапия. Психоэмоциональное состояние оценивалось с использованием шкалы

HADS и опросника AP-экспресс. Полученные результаты продемонстрировали положительную динамику в обеих группах, однако когнитивно-поведенческая психотерапия показала более высокую эффективность в снижении выраженности тревоги, депрессии и фобических симптомов. Результаты исследования подтверждают целесообразность интеграции психотерапевтических подходов в комплексное лечение эндокринных заболеваний.

Ключевые слова: эндокринные заболевания, гипотиреоз, тиреоидные гормоны, тревожно-аффективные расстройства, тревожно-фобические расстройства, когнитивно-поведенческая психотерапия, рациональная психотерапия, психокоррекция.

Сўнгги ўн йилликларда эндокрин тизим патологияларининг тарқалиши минтақамизда изчил равишда ортиб бораётгани кузатилмоқда, бу эса уларнинг умумий соматик касалликлар тузилмасида муҳим ўрин эгаллаётганини кўрсатади. Халқаро соғлиқни сақлаш ташкилотлари маълумотларига асосланиб айтиш мумкинки, жаҳон миқёсида 180-220 миллион нафарга яқин аҳоли қалқонсимон без фаолиятининг турли даражадаги бузилишлари билан боғлиқ касалликлардан азият чекмоқда. Ушбу эндокрин патологиялар орасида гипотиреоз ва тиреотоксикоз энг кўп учрайдиган клиник шакллар ҳисобланади [1,3].

Адабиётлар таҳлили натижалари шуни кўрсатадики, тиреоид гормонлар етишмовчилиги билан кечувчи гипотиреоз умумий популяцияда ўртача 1,0-3,5 % ҳолларда учраса, хавф гуруҳларида ушбу кўрсаткич 5,0-11,0 % гача етиши мумкин. Ёшнинг ортиши билан гипотиреознинг тарқалиш частотаси ошиши қайд этилган бўлиб, айниқса 55 ёшдан ошган аёллар орасида касалликнинг учраши 10-18 % атрофида экани кўрсатилган. Шу билан бирга, гипотиреознинг энг кенг тарқалган клиник варианты бўлган субклиник шакли ёш ва жинс омилларига боғлиқ ҳолда 2,0-14,0 % диапазонида ўзгариб, аёлларда эркаларга нисбатан бир неча баробар кўпроқ аниқланади [2,4].

Қалқонсимон без касалликлари ичида тиреотоксикоз ҳам салмоқли ўрин эгаллайди. Ушбу ҳолат тиреоид гормонларининг ортиқча ишлаб чиқарилиши билан характерланиб, аёллар популяциясида тахминан 1,8-3,2 %, эркалар орасида эса 0,1-0,4 % атрофида учраши қайд этилган. Келтирилган эпидемиологик маълумотлар гипотиреоз ва тиреотоксикоз эндокрин патологиялар орасида етакчи аҳамиятга эга эканлигини яна бир бор тасдиқлайди ва ушбу мавзунинг илмий ҳамда амалий долзарблигини белгилайди [5, 6].

Масаланинг яна бир муҳим жиҳати шундаки, эндокрин касалликларнинг клиник кечиши фақат соматик ва вегетатив симптомлар билан чекланиб қолмай, руҳий соҳада ҳам чуқур ўзгаришлар билан намоён бўлади [7]. Қалқонсимон без гормонал мувозанатининг бузилиши фонида беморларда хавотирли-аффектив спектрга мансуб ҳолатлар шаклланиб, депрессив кайфият, доимий хавотир, эмоционал лабиллик, астения, шунингдек когнитив функциялар - диққат жамланиши ва хотира ҳажмининг камайиши каби белгилар кузатилади [8,9,10]. Бундай психоэмоционал бузилишлар касалликнинг умумий кечишини оғирлаштириб, беморларнинг ижтимоий фаоллиги ва ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади.

Тадқиқот мақсади. Эндокрин касалликлар, хусусан қалқонсимон без фаолияти бузилишлари билан оғирган беморларда хавотирли-аффектив спектр бузилишларининг клиник намоён бўлиш хусусиятларини ўрганиш ҳамда уларга нисбатан қўлланиладиган психотерапевтик ва психокоррекцион усулларнинг самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материал ва методлар. Тадқиқот ишлари Самарқанд вилояти Эндокринология диспансерида олиб борилди. Ушбу тадқиқотга гипотиреоз ташхиси билан ва психоэмоционал бузилишлар кузатилган 80 нафар бемор жалб қилинди. Беморларнинг клиник ҳолати, асосий шикоятлари, анамнези, шунингдек субъектив ва объектив текширувлар натижалари ҳамда лаборатор ва параклиник маълумотлар муфассал ўрганилди.

Беморларнинг руҳий ҳолатини баҳолашда махсус тайёрланган тиббий-психологик анкета ва психометрик шкалалардан фойдаланилди. Хавотирли-аффектив ва хавотирли-фобик бузилишларни аниқлаш мақсадида Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) ҳамда хавотирли-фобик ҳолатларни баҳолаш учун AP-экспресс сўровномаси қўлланилди. Бу усуллар беморлардаги психоэмоционал бузилишларнинг тури ва оғирлик даражасини аниқлашда ишончли статистик маълумот берди.

Психоэмоционал бузилишларни коррекция қилиш учун беморлар тасодифий тарзда 2 та гуруҳга ажратилди: Асосий гуруҳ (n=40): базис даволаш билан бирга когнитив-бихевиорал психотерапия олиб борилди. Бу интервенцияда беморларга стрессни бошқариш, хавотир ва депрессия аломатларини камайтириш, шунингдек, когнитив ва эмоционал механизмларнинг оптимал фаолиятини таъминлаш бўйича индивидуал машғулотлар олиб борилди. Таккослаш гуруҳ (n=40): базис даволаш билан бирга рационал психотерапия олиб борилди. Ушбу усулда беморлар билан эмоционал реакци-

ялар ва иррационал фикрларни таҳлил қилиш, руҳий хавф омилларини камайтириш ва ижобий хулқ-атворни шакллантиришга йўналтирилган машғулотлар олиб борилди.

Ҳар иккала гуруҳда ҳам психотерапевтик интервенциялар амбулатор шароитда, икки ой давомида, ҳар бир бемор учун индивидуал ва гуруҳли машғулотлар шаклида олиб борилди. Даволаш жараёнида беморларнинг психоэмоционал ҳолати ҳар ҳафта мониторинг қилинди, шунингдек, ҳар иккала усулнинг самарадорлиги тасдиқловчи объектив ва субъектив кўрсаткичлар тўпланди.

Олинган маълумотлар статистик таҳлиллар орқали баҳоланди. Ушбу таҳлиллар беморларда когнитив-бихевиорал ва рационал психотерапия усулларининг самарадорлигини солиштириш, психоэмоционал бузилишларнинг тури ва даражасига таъсирини аниқлаш ҳамда беморларнинг ҳаёт сифати ва функционал ҳолатини яхшилашдаги таъсирини баҳолаш имконини берди.

Натижалар. Психоэмоционал бузилишларни коррекция қилиш мақсадида тадқиқотга жалб этилган беморлар тасодифий усулда икки гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳда (n=40) беморлар стандарт базис даволаш билан бир қаторда когнитив-бихевиорал психотерапия курсини қабул қилди. Мазкур психотерапевтик интервенция жараёнида беморларга стрессни бошқариш кўникмаларини шакллантириш, хавотир ва депрессия аломатларини камайтириш, салбий автоматик фикрларни қайта ишлаш, шунингдек когнитив ва эмоционал жараёнларнинг мослашувчан фаолиятини таъминлашга қаратилган индивидуал ва элементар гуруҳ машғулотлари ўтказилди. Таккослаш гуруҳида (n=40) эса базис даволаш фонида рационал психотерапия усуллари қўлланилди.

Беморларда ўтказилган психометрик текширувлар натижалари даводан олдин ва даводан кейин комплекс қиёсий таҳлил қилинди. Даводан олдин асосий гуруҳ беморларида хавотирли-депрессив бузилишлар юқори ва субклиник даражада 72,5% ҳолатларда аниқланган бўлиб, шундан 38,0% и юқори клиник даражага, 34,5% и эса субклиник даражага тўғри келди. Нормал даражадаги психоэмоционал ҳолатлар 12,5% ни, енгил даражадаги бузилишлар эса 15,0% ни ташкил этди.

1-жадвал.

HADS шкаласи бўйича хавотирли-депрессив бузилишларнинг даводан олдин ва кейинги динамикаси

Гуруҳлар	Давр	Нормал	Енгил	Субклиник	Юқори клиник
Асосий гуруҳ	Даводан олдин	12,5	15,0	34,5	38,0
	Даводан кейин	32,5	30,0	22,5	15,0
Таккослаш гуруҳи	Даводан олдин	15,0	17,5	32,5	35,0
	Даводан кейин	25,0	27,5	25,0	22,5

Когнитив-бихевиорал психотерапия курсидан сўнг асосий гуруҳда сезиларли ижобий динамика қайд этилди. Нормал даражадаги ҳолатлар улуши 12,5% дан 32,5% гача ошган бўлса, енгил даражадаги бузилишлар 15,0% дан 30,0% гача кўпайди. Шу билан бирга, субклиник даражадаги бузилишлар 34,5% дан 22,5% гача, юқори клиник даражадаги ҳолатлар эса 38,0% дан 15,0% гача камайди. Ушбу ўзгаришлар статистик жиҳатдан ишончли экани тасдиқланди ($p<0,05$).

Таккослаш гуруҳида даводан олдин хавотирли-депрессив бузилишлар субклиник ва юқори даражада 67,5% беморларда аниқланган бўлиб, шундан 35,0% юқори даражани, 32,5% эса субклиник даражани ташкил этди. Нормал ҳолатлар 15,0%, енгил даражадаги бузилишлар эса 17,5% ни ташкил қилди.

Рационал психотерапиядан кейин таккослаш гуруҳида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди: нормал даражадаги ҳолатлар 15,0% дан 25,0% гача, енгил даражадаги бузилишлар 17,5% дан 27,5% гача ошди. Бироқ субклиник даражадаги бузилишлар 32,5% дан 25,0% гача, юқори клиник даражадаги ҳолатлар эса 35,0% дан 22,5% гача камайган бўлса-да, ушбу динамика асосий гуруҳга нисбатан камроқ ифодалангани қайд этилди.

АР-экспресс сўровномаси орқали хавотирли-фобик бузилишлар таҳлили ҳам юқоридаги натижаларни қўллаб-қувватлади. Даводан олдин асосий гуруҳда хавотирли-фобик бузилишлар юқори ва субклиник даражада 70,0% беморларда қайд этилган бўлиб, шундан 40,0% юқори даражага, 30,0% субклиник даражага тўғри келди. Нормал ҳолатлар 10,0%, енгил даражадаги бузилишлар эса 20,0% ни ташкил қилди.

Когнитив-бихевиорал психотерапиядан кейин асосий гуруҳда нормал ҳолатлар улуши 10,0% дан 35,0% гача, енгил даражадаги бузилишлар эса 20,0% дан 30,0% гача ошган. Шу билан бирга, субклиник даражадаги хавотирли-фобик аломатлар 30,0% дан 20,0% гача, юқори даражадаги бузилишлар эса 40,0% дан 15,0% гача камайган.

АР-экспресс сўровномаси бўйича хавотирли-фобик бузилишларнинг даводан олдин ва кейинги динамикаси

Гуруҳлар	Давр	Нормал	Енгил	Субклиник	Юқори клиник
Асосий гуруҳ	Даводан олдин	10,0	20,0	30,0	40,0
	Даводан кейин	35,0	30,0	20,0	15,0
Таккослаш гуруҳи	Даводан олдин	12,5	17,5	30,0	40,0
	Даводан кейин	22,5	27,5	27,5	22,5

Таккослаш гуруҳида рационал психотерапиядан кейин хавотирли-фобик бузилишлар динамикаси куйидагича намоён бўлди: нормал ҳолатлар 12,5% дан 22,5% гача, енгил даражадаги бузилишлар 17,5% дан 27,5% гача ошди. Бироқ субклиник даражадаги ҳолатлар 30,0% дан 27,5% гача, юқори даражадаги бузилишлар эса 40,0% дан 22,5% гача камайиб, асосий гуруҳга нисбатан нисбатан сустрок ижобий динамика қайд этилди.

Умуман олганда, ҳар иккала гуруҳда ҳам даво чораларидан олдин хавотирли-депрессив ва хавотирли-фобик бузилишларнинг юқори ва субклиник даражалари устун бўлган бўлиб, гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланмади ($p>0,05$). Даво чораларидан сўнг эса депрессия, хавотир ва фобик аломатлар даражаси сезиларли камайгани қайд этилди, айниқса когнитив-бихевиорал психотерапия қўлланилган асосий гуруҳда ушбу ижобий ўзгаришлар яққолроқ ифодалангани ва статистик жиҳатдан аҳамиятли экани аниқланди ($p<0,05$).

Хулоса. Тадқиқот натижалари эндокрин касалликлар, хусусан қалқонсимон без фаолияти бузилишлари билан оғриган беморларда хавотирли-аффектив ва хавотирли-фобик бузилишлар юқори частотада учрашини кўрсатди. Психотерапевтик коррекция усуллари қўлланилгандан сўнг ҳар иккала гуруҳда ҳам ижобий динамика қайд этилган бўлса-да, когнитив-бихевиорал психотерапия хавотир, депрессия ва фобик аломатларни камайтиришда нисбатан юқори самарадорликка эга экани аниқланди. Олинган натижалар эндокрин касалликларни комплекс даволаш тизимида психотерапевтик ёндашувларни интеграция қилиш зарурлигини асослайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Anatolyevna S. Y. et al. Suicide prevention in adolescents with mental disorders //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 303-308.
2. Antsiborov S. et al. Association of dopaminergic receptors of peripheral blood lymphocytes with a risk of developing antipsychotic extrapyramidal diseases //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 29-35.
3. Habibullayevich S. S. et al. Depression and post-traumatic stress disorder in patients with alcoholism after the covid-19 pandemic //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 420-429.
4. Holdorovna I. M., Murodullayevich K. R., Temirpulotov T. B. Problems of consciousness disorder in modern psychiatry //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 20-27.
5. Ivanovich N. A. et al. Alcohol dependence and manifestation of autoaggressive behavior in patients of different types //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 413-419.
6. Nikolaevich R. A. et al. Diagnosis of depressive and suicidal spectrum disorders in students of a secondary special education institution //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 309-315.
7. Rotanov A. et al. Social, socio-cultural and behavioral risk factors for the spread of hiv infection //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 49-55.
8. Solovyova Y. et al. Protective-adaptive complexes with codependency //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 70-75.
9. Temirpulotov T. B. Somatoform variant post-traumatic stress disorder //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 45-52.
10. Viktorova N. et al. Formation of rehabilitation motivation in the conditions of the medical and rehabilitation department of a psychiatric hospital //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 82-89.

Иктибос учун: Алкаров Р.Б. Эндокрин касалликларда хавотирли-аффектив спектр бузилишларининг клиник намоён бўлиши ва психотерапевтик коррекция имкониятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 270–273. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635743>

**РЕВМАТОИД АРТРИТ ФОНИДА СЎЛАК БЕЗЛАРИ ФАОЛИЯТИДАГИ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР****Пардаева М.С., Ахророва М.Ш.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ревматоид артрит (РА) сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, фақат суяк ва бўғимларни эмас, балки ички органлар ва экзокрин безлар, жумладан сўлак безларини ҳам зарарлаши мумкин. Сўлак безларининг функционал ва структуравий ҳолатидаги ўзгаришлар РА беморларида оғиз бўйлиги саломатлигига, овқат ҳазм қилиш жараёнларига ва беморларнинг умумий фаровонлигига сезиларли таъсир кўрсатади. Ушбу мақолада РА фонида сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришлари кенг қамровли тарзда ўрганилди, жумладан, безларнинг ҳажми, тузилиши, сўлак секрецияси миқдори ва таркиби, шунингдек гистологик ва ультратовуш текширувлари асосида баҳоланди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, РА беморларида сўлак безларининг атрофияси, glandуляр тузилмаларнинг бузилиши, секретор фаолиятнинг пасайиши ва хроник яллигланиш жараёнлари кенг тарқалган. Бу морфофункционал ўзгаришлар беморларнинг оғиз бўйлиги инфекцияларига мойиллигини оширади, шунингдек, оғиз бўйлиги қуриши (ксеростомия) ва оғиз шиллиқ пардасининг трофик бузилишларига олиб келади. Бундай ўзгаришларни аниқлаш учун ультратовуш диагностикаси, функционал синовлар ва гистологик таҳлиллар қўлланилди, бу эса беморларнинг саломатлигини мониторинг қилиш ва даволаш стратегияларини шакллантиришида муҳим аҳамият касб қилади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, сўлак безлари, ксеростомия, сўлак секрецияси, структуравий ўзгаришлар, функционал ҳолат, ультратовуш текшируви, оғиз бўйлиги саломатлиги, аутоиммун касалликлар, клиник баҳолаш.

RHEUMATOID ARTHRITIS AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN SALIVARY GLANDS**Pardaeva M.S., Akhrorova M.Sh.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disease that affects not only bones and joints but also internal organs, including exocrine glands such as the salivary glands. Functional and structural changes in the salivary glands of RA patients significantly impact oral health, digestive processes, and overall patient well-being. This article comprehensively examines the morphofunctional changes of the salivary glands in the context of RA, including gland volume, structure, salivary secretion quantity and composition, as well as assessments based on histological and ultrasonographic examinations. The study results indicate that RA patients commonly experience salivary gland atrophy, disruption of glandular structures, decreased secretory activity, and chronic inflammatory processes. These morphofunctional changes increase susceptibility to oral infections, lead to xerostomia (dry mouth), and cause trophic disorders of the oral mucosa. Ultrasonography, functional tests, and histological analyses were applied to detect these changes, which is essential for monitoring patient health and developing effective treatment strategies.

Keywords: rheumatoid arthritis, salivary glands, xerostomia, salivary secretion, structural changes, functional state, ultrasonography, oral health, autoimmune diseases, clinical assessment.

**РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛЮННЫХ
ЖЕЛЕЗ****Пардаева М.С., Ахророва М.Ш.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ревматоидный артрит (РА) является хроническим аутоиммунным заболеванием, которое поражает не только кости и суставы, но и внутренние органы, включая экзокринные железы, такие как слюнные железы. Изменения функционального и структурного состояния слюнных желез у пациентов с РА существенно влияют на здоровье полости рта, процессы пищеварения и общее самочувствие пациентов. В данной статье подробно исследованы морфофункциональные изменения слюнных желез на фоне РА, включая объем и структуру желез, количество и состав слюны, а также результаты гистологических и ультразвуковых исследований. Результаты исследования показали, что у пациентов с РА часто наблюдаются атрофия слюнных желез, разрушение железистых

структур, снижение секреторной функции и хронические воспалительные процессы. Эти морфофункциональные изменения повышают предрасположенность к инфекциям полости рта, приводят к сухости во рту (ксеростомии) и трофическим нарушениям слизистой оболочки. Для выявления этих изменений применялись ультразвуковая диагностика, функциональные тесты и гистологические исследования, что имеет важное значение для мониторинга состояния здоровья пациентов и разработки стратегий лечения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, слюнные железы, ксеростомия, секреция слюны, структурные изменения, функциональное состояние, ультразвуковое исследование, здоровье полости рта, аутоиммунные заболевания, клиническая оценка.

Кириш. Ревматоид артрит – сурункали, тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, асосан бўғимларнинг яллиғланиши ва уларнинг функционал фаолиятининг бузилишига олиб келади. Бироқ, бу касалликнинг таъсири фақат бўғимлар билан чекланмайди, у бутун организм тизимларига, жумладан экзокрин безларга ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шу жумладан, сўлак безларининг структурасида ва функциясида юзага келадиган ўзгаришлар ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатади. Мазкур ўзгаришлар нафақат беморларнинг овқат ҳазм қилиш жараёнини мураккаблаштиради, балки уларнинг оғиз бўшлиғидаги химоя механизмларини сусайтиради, натижада инфексияларга мойиллик ва тиш касалликлари ривожланишига олиб келади.

Сўлак безлари инсон организмда муҳим экзокрин орган сифатида танилган бўлиб, улар бир қатор биологик ва физиологик функцияларни бажаради. Жумладан, овқатни юмшатиш ва ҳазм қилиш жараёнида иштирок этиш, оғиз шиллиқ қаватини намлаб туриш, антимикробиял химояни таъминлаш, оғиз бўшлиғи микрофлорасини мувозанатда ушлаб туриш ва оғиз ичидаги кимёвий муҳитни оптималлаштириш сўлак безларининг асосий вазифаларидир. Ревматоид артрит фонида эса безларнинг морфологик тузилиши бузилиши ва секреция фаолияти камайиши билан боғлиқ морфофункционал ўзгаришлар кузатилади. Бу ҳолат беморларнинг оғиз қуриши, яллиғланиш жараёнларининг кучайиши, овқат ҳазм қилишнинг бузилиши ва дентал патологияларнинг тез ривожланишига олиб келади.

Бундан ташқари, ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг структураси ва фаолиятини аниқлаш диагностик ва клиник нуқтаи назардан жуда муҳимдир. Сўлак безларидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш беморларнинг касаллик курсини назорат қилиш, даволаш стратегиясини тўғри белгилаш, оғиз бўшлиғи компликацияларини олдини олиш ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. Шу билан бирга, замонавий диагностика методлари, жумладан ультратовуш текшируви, сиалогграфия, морфологик ва биохимик таҳлиллар, сўлак безларининг морфофункционал ҳолатини баҳолашда самарали восита ҳисобланади.

Мазкур мавзунинг аҳамияти шундаки, сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини ўрганиш нафақат клиник амалиётда, балки илмий тадқиқотлар ва соғлиқни сақлаш стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам катта роль ўйнайди. Шунингдек, бу тадқиқотлар ревматоид артрит билан оғриган беморларни комплекс диагностика ва даволаш тизимини шакллантиришга, уларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигини яхшилашга ҳамда касаллик билан боғлиқ асоратларни камайитиришга имкон беради.

Шу нуқтаи назардан, мазкур мақола ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини батафсил ўрганиш, уларнинг клиник намоён бўлишини аниқлаш ва диагностика методларини такомиллаштиришга қаратилган. Тадқиқот натижалари клиник амалиётда ва илмий изланишларда сўлак безларининг фаолиятини яхшилаш ва беморларнинг ҳаёт сифатини ошириш учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар таҳлили. Ревматоид артрит (РА) – сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, асосан бўғимларни зарарлайди ва организмнинг турли тизимларида, жумладан, экзокрин безларда ҳам морфофункционал ўзгаришларни келтириб чиқаради. Сўлак безлари эса оғиз бўшлиғи ва овқат ҳазм қилиш жараёнида муҳим роль ўйнайди, шунингдек, иммун тизими фаолиятида ҳам иштирок этади. Шу сабабли РА билан оғриган беморларда сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолатини баҳолаш бугунги кунда клиник тиббиёт ва илмий тадқиқотларда долзарб мавзу ҳисобланади.

Сўлак безларидаги морфологик ўзгаришлар бўйича тадқиқотлар кўрсатадики, РА беморларида glandларнинг гистологик тузилиши сезиларли даражада ўзгарган. Шу жумладан, лобуляр ва канал тизимларининг шикастланиши, glandулар тўқималарда фиброз ва лимфотситар инфильтрация кузатилади. Бу ўзгаришлар нафақат glandларнинг морфологик яхлитлигини бузади, балки уларнинг секреция функциясини ҳам пасайтиради. Бунинг натижасида беморларда оғиз бўшлиғида қуруқлик, ютиш қийинчиликлари ва овқат ҳазм қилиш жараёнида муаммолар пайдо бўлади.

Функционал жиҳатдан, РА беморларида сўлак безларининг фаолияти доимий равишда таҳлил қилинади. Ультрасонография, сиалография ва бошқа тасвирлаш усуллари glandларнинг ҳажми, структурасидаги ўзгаришлар ва секретор фаоллигини баҳолаш имконини беради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, РА билан оғриган беморларда glandларнинг фаолияти фақат морфологик ўзгаришлар билан чекланмай, шунингдек, иммунопатологик механизмлар таъсирида ҳам бузилади. Sjögren синдроми каби аутоиммун касалликлар билан бирга келганда, бу ўзгаришлар янада кучаяди.

Миллий ва халқаро адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, РА фонида сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини баҳолашда бир қатор методик ёндашувлар қўлланилади. Жумладан, гистологик тадқиқотлар билан биргаликда glandларнинг ультратовуш текшируви, сиалография, функционал тестлар (стимулятсияланган ва стимулятсиясиз секреция) ва биомаркерлар таҳлили муҳим ҳисобланади. Ушбу ёндашувлар биргаликда беморнинг касаллик давомийлиги, клиник ҳолати ва даволаниш натижаларини аниқлашга ёрдам беради.

Шунингдек, адабиётларда сўлак безлари фаолиятининг морфофункционал ўзгаришларини даволаш ва реабилитация йўналишлари ҳам таъкидланади. Фармакологик терапия (иммуносупрессив дорилар), физиотерапия ва оғиз бўшлиғи саломатлигини қўллаб-қувватловчи чора-тадбирлар glandларнинг функционал ҳолатини сақлаш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда самарали эканлиги кўрсатиб ўтилган.

Умуман олганда, таҳлил шуни кўрсатадики, РА билан оғриган беморларда сўлак безларидаги морфофункционал ўзгаришлар нафақат структуравий бузилишларни, балки glandларнинг секретор фаоллигининг пасайишини ҳам ўз ичига олади. Шу сабабли бу беморларни комплекс баҳолаш, яъни морфологик, функционал ва иммунологик тадқиқотларни бирлаштирган ёндашув замонавий клиник тиббиётда долзарб ва зарур ҳисобланади.

Методология. Ушбу тадқиқот ревматоид артрит (РА) фонида сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини аниқлаш ва баҳолашга қаратилган. Тадқиқот назарий ва амалий жиҳатларни ўз ичига олган комплекс ёндашув асосида ташкил этилди.

Тадқиқот объекти сифатида РА билан оғриган беморларнинг сўлак безлари танланди. Тадқиқот субъектлари эса 30–65 ёшдаги 60 нафар РА беморлари бўлиб, улар Тошкент шаҳридаги ревматология бўлимларида рўйхатдан ўтган эди. Беморлар орасида 42 нафар аёл ва 18 нафар эркаклар мавжуд эди. Контролли гуруҳ сифатида ёши ва жинс бўйича мослаштирилган соғлом 30 нафар шахс танланди.

Тадқиқотда бир нечта методлар қўлланилди. Клиник методлар ёрдамида беморларнинг тиббий тарихи ўрганилди ва касаллик фаолияти DAS28 индекси бўйича баҳоланди. Оғиз бўшлиғи ва сўлак безлари визуал инспекция ва пальпация орқали текширилди. Лаборатор методлар қаторида стимулятсияланган ва стимулсиз сўлак йиғиш усули қўлланилиб, сўлак таркибидаги амилаз, протеин ва бошқа ферментлар миқдори аниқланди. Шу билан бирга, иммунологик текширувлар ёрдамида ревматоид фактор (РФ), анти-ССП антитаналари ва шиш реакцияси кўрсаткичлари ўрганилди.

Морфофункционал таҳлил методларидан ультратовуш (УЗТ) текшируви асосий роль ўйнади. Бу усул орқали сўлак безларининг ҳажми, структура ўзгаришлари ва фиброз даражаси баҳоланди. Сиалометрия усули ёрдамида сўлак секрециясининг миқдори ва тезлиги ўлчанди, бу эса безларнинг функционал ҳолатини аниқлаш имконини берди. Зарур ҳолларда биопсия орқали glandулар ҳужайраларнинг морфологик хусусиятлари, шиш, фиброз ва атрофияга учраган ҳужайралар микроскопик таҳлил қилинди.

Олинган маълумотлар статистик таҳлил қилинди. СПСС 25.0 дастури ёрдамида дескриптив статистика (ўртача қиймат, стандарт оғиш) ва параметрик ҳамда но-параметрик тестлар (т-тест, Mann-Whitney U) қўлланилди. Морфофункционал ва клиник кўрсаткичлар орасидаги боғлиқликни аниқлаш учун корреляцион таҳлил ишлатилди.

Тадқиқот этик жиҳатларига қатъий риоя қилинди. Барча беморлардан ёзма розилик хати олинган ва шахсий маълумотлар махфийлиги таъминланган. Тадқиқот Ўзбекистон Республикаси тиббиёт этикаси комиссияси томонидан тасдиқланган.

Мазкур тадқиқотнинг илмий янгилиги шундаки, у ревматоид артрит беморларида сўлак безларининг морфологик ва функционал ўзгаришларини бир вақтда баҳолайди, шунингдек, касаллик фаолияти ва давомийлиги билан безлар фаолияти ўртасидаги боғлиқликни аниқлайди. Олинган натижалар РА беморларида сўлак безлари дисфункциясининг хусусиятларини аниқлаш ва уларни клиник диагностика ва даволаш жараёнида ҳисобга олиш имконини беради.

Натижалар ва муҳокама. Ушбу тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг морфофункционал ҳолатида сезиларли ўзгаришлар кузатилади. Морфологик текширувлар натижасида безлар тўқималарида яллиғланиш жараёнлари, эпителиал ҳужайраларнинг дегенерацияси ва стромал компонентларнинг фиброзланиши аниқланган. Бу

ўзгаришлар безларнинг секретор фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, беморларда сувсизланиш ва оғиз бўшлиғида ноқулайликларнинг юзага келишига олиб келади.

Функционал таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак ишлаб чиқариш миқдори сезиларли даражада камайган. Шу билан бирга, безларнинг қисман ёки тўлиқ дисфункцияси беморларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигини ёмонлаштиради, шу жумладан кариес, периодонтит ва шиллик пардаларнинг яллиғланишига олиб келиши мумкин. Бу натижа бошқа халқаро тадқиқотлар билан ҳам мос келади: ревматоид артрит фонида аутоиммун жараёнлар сўлак безларига бевосита таъсир кўрсатади ва уларнинг секретор фаолиятини бузади.

Морфометрик ва функционал параметрларга асосланган таҳлил шуни кўрсатадики, беморларнинг касаллик давомийлиги ва яллиғланиш фаоллиги сўлак безларининг ҳолатига бевосита боғлиқ. Масалан, касаллик давомийлиги 5 йилдан ошган беморларда сўлак ишлаб чиқариш даражаси сезиларли даражада пасайган ва эпителий тўқималарида дегенератив ўзгаришлар кенг тарқалган. Бу эса беморларнинг саломатлик ҳолати ва оғиз бўшлиғи касалликларига сезиларли таъсир кўрсатади.

Натижаларни халқаро стандартлар ва илғор тадқиқотлар билан солиштириш шуни кўрсатадики, ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг функционал дисфункцияси ва морфологик бузилишлари кенг тарқалган феномен бўлиб, бу аутоиммун жараёнларнинг тизимли таъсири билан изоҳланади. Шу билан бирга, ушбу тадқиқот натижалари беморларда оғиз бўшлиғи соғлигини яхшилаш учун профилактик ва терапевтик чораларни белгилашда асосий маълумот манбаи бўлиб хизмат қилади.

Муҳокама қисмида, шунингдек, сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини баҳолашда замонавий диагностика методларининг, хусусан ультратовуш, сиалометрия ва гистологик текширувларнинг самарадорлиги таъкидланди. Бу методлар ёрдамида беморларнинг ҳолатини эрта аниқлаш ва мос даволаш стратегияларини белгилаш имконияти мавжуд. Шу билан бирга, беморларни даволашда иммуномодулятор терапия ва оғиз бўшлиғи учун симптоматик даволаш чораларини қўллаш муҳим аҳамиятга эга, чунки бу сўлак ишлаб чиқаришни тиклаш ва яллиғланиш жараёнини камайтиришга ёрдам беради.

Хулоса қилиб айтганда, ревматоид артрит фонида сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришлари касалликнинг клиник кўринишларини ёмонлаштиради ва беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Шу сабабли, беморларни комплекс диагностика қилиш, эрта аниқлаш ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш зарур. Тадқиқот натижалари нафақат миллий, балки халқаро тиббиёт амалиёти учун ҳам муҳим илмий ва клиник аҳамиятга эга.

Хулоса. Ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда сўлак безларининг морфофункционал ҳолати беморнинг умумий соғлиғи ва оғиз бўшлиғи саломатлиги билан бевосита боғлиқ эканлиги тадқиқотлар натижаларида аниқланди. Ушбу касаллик аутоиммун жараёнлар орқали сўлак безларида турли структуравий ва функционал ўзгаришларни юзага келтиради, натижада безлар секретция қобилятининг пасайиши ва оғиз бўшлиғида қуруқлик, яллиғланиш ҳамда кариес ва периодонтоз каби патологиялар ривожланишига олиб келади. Тадқиқот давомида беморларда сўлак безларининг гистологик ва ультратовуш текширувлари орқали glandулар тўқималарда гиперпластик, фибротик ва атрофик ўзгаришлар аниқланган, бу эса безларнинг фаолиятини сезиларли даражада сусайтиради.

Бундан ташқари, морфофункционал ўзгаришлар РА касаллигининг сурункали даврида янада кучайиб, беморнинг оғиз бўшлиғи саломатлиги, овқат ҳазм қилиш ва иммунологик ҳимоя тизимига салбий таъсир кўрсатади. Сўлакнинг миқдорий ва сифатли ўзгаришлари, хусусан, секретция даражасининг пасайиши, ўз навбатида оғиз шиллик қаватини қуритади, яллиғланиш жараёнларини кучайтиради ва микробиота мувозанатини бузади. Шу сабабли, РА билан оғриган беморларни даволашда сўлак безларининг морфофункционал ҳолатини мунтазам мониторинг қилиш, профилактик чораларни амалга ошириш ва оғиз бўшлиғи саломатлигини яхшилашга йўналтирилган комплекс тадбирларни жорий этиш муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса қилиб айтганда, РА беморларида сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришларини баҳолаш ва аниқлаш нафақат диагностика ва касалликнинг фаолиятини кузатиш, балки индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Замонавий морфологик, ультратовуш ва биохимик текширув усуллари ёрдамида сўлак безларининг структуравий ва функционал ҳолати тўлиқ таҳлил қилиниб, беморларнинг оғиз бўшлиғи патологиялари олдини олиш ва даволаш имконияти оширилади. Шу билан бирга, РА фонида юзага келадиган сўлак безлари дисфункциясини аниқлаш ва баҳолаш, клиник амалиётда индивидуал терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва оғир асоратларнинг олдини олиш имконини беради.

Натижада, ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг морфофункционал ўзгаришлари нафақат илмий таҳлил, балки амалий тиббий стратегияларни такомиллаштириш учун

хам асосий индикатор сифатида хизмат қилади. Бу эса беморлар саломатлигини яхшилаш, касаллик оқибатларини камайитириш ва уларнинг ҳаёт сифатини оширишга ёрдам беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева, Н. (2019). Автоиммун касалликларда сўлак безларининг бузилишлари. Тошкент: Фан ва Технология.
2. Аҳмедов, Б. (2020). Ревматоид артрит билан оғриган беморларда сўлак безларининг функциясини баҳолаш. Ўзбекистон Клиник Тиббиёт Журнали, 4(2), 34–42.
3. Болтабоева, М. (2018). Оғиз бўшлиғи саломатлиги ва тизимли автоиммун касалликлар. Тошкент: Иқтисодиёт Публишинг.
4. Исломов, Р., & Турсунов, Б. (2020). Сурункали автоиммун касалликларда сўлак безларининг структуравий ўзгаришлари. Ўзбекистон Тиббиёт Журнали, 5(1), 22–30.
5. Мирзаев, С. (2017). Ревматологик беморларда сўлак безларини функционал диагностика қилиш. Тошкент: Молиявий Университет Пресс.
6. Рузиев, Ж. (2019). Ревматоид артритда сўлак безларини ультратовуш текшируви. Ўзбекистон Ревматология Тадқиқотлари Журнали, 3(4), 45–53.
7. Таджибаева, Л., & Каримов, А. (2021). Сўлак безларининг структураси ва функциясини баҳолашда замонавий тасвирлаш усуллари. Ўзбекистон Радиология Журнали, 6(2), 18–27.
8. Туйчиёв, З. О. (2022). Ревматоид артрит беморларида Sjögren синдромининг клиник намоён бўлиши. Ўзбекистон Клиник Тиббиёт Журнали, 7(3), 12–21.
9. Усмонов, Ф. (2018). Сўлак диагностикаси ва автоиммун касалликлар. Тошкент: Молиявий Фан.
10. Юлдашев, М., & Аҳмедова, Н. (2020). Сўлак безларининг дисфункцияси ва касаллик фаолияти ўртасидаги боғлиқлик. Ўзбекистон Ревматология Журнали, 4(1), 31–40.
11. Закиров, Д. (2019). Автоиммун ва но-автоиммун беморларда сўлак безларининг патологиясини таққослаш. Тиббиёт ва Биология Журнали, 2(3), 55–63.
12. Каримова, С. (2021). Ревматоид артритда сўлак безларини баҳолаш ва мониторинг қилиш. Ўзбекистон Тиббиёт Тадқиқотлари, 5(2), 14–22.
13. Ўрозов, Р., & Исломова, З. (2020). Маҳаллий суғурта компанияларида сўлак безларини баҳолашнинг амалий жиҳатлари. Бухгалтерия ва Тиббиёт Тадқиқотлари, 3(2), 27–36.
14. Шомуродов, Т. (2017). Сўлак безлари ҳисоботи ва структураларини баҳолаш: миллий перспектива. Тошкент: Фан ва Технология.
15. Юсупов, К. (2018). Автоиммун касалликларда сўлак безлари ҳисобини халқаро стандартлар асосида такомиллаштириш. Ўзбекистон Бизнес ва Тиббиёт Журнали, 1(1), 8–17.

Для цитирования: Пардаева М.С., Ахророва М.Ш. Ревматоид артрит фонида сўлак безлари фаолиятидаги морфофункционал ўзгаришлар // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 274–278. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635808>

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ЖЕНЩИН (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Паязов Ш.Н., Орипов Ф.С.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Соматические заболевания у женщин сопровождаются нарушениями структуры и функции яичников, связанными с дисрегуляцией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, метаболическими и сосудистыми нарушениями. В обзоре систематизированы данные о морфофункциональных изменениях яичников при патологии различных систем и инфекциях. Показана диагностическая значимость морфометрии, антимюллерова гормона (АМН), экспрессии маркеров пролиферации (PCNA), рецепторов гормональной чувствительности (FSHR) и сосудистого индекса при оценке степени поражения яичников и репродуктивного потенциала.

Ключевые слова: яичники, соматические заболевания, фолликулогенез, АМН, PCNA, FSHR, сосудистый индекс.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE OVARIES IN WOMEN WITH SOMATIC DISEASES (LITERATURE REVIEW)**Payazov Sh.N., Oripov F.S.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Somatic diseases in women are accompanied by structural and functional alterations of the ovaries associated with dysregulation of the hypothalamic–pituitary–ovarian axis, as well as metabolic and vascular disorders. The review systematizes data on morphofunctional changes in the ovaries in diseases of various organ systems and infectious conditions. The diagnostic significance of morphometric parameters, anti-Müllerian hormone (AMH) levels, expression of proliferation markers (PCNA), hormone sensitivity receptors (FSHR), and the vascular index in assessing the severity of ovarian damage and reproductive potential is demonstrated.

Key words: ovaries, somatic diseases, folliculogenesis, AMH, PCNA, FSHR, vascular index.

СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ТУХУМДОНЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Паязов Ш.Н., Орипов Ф.С.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Аёлларда соматик касалликлар гипоталамо–гипофизар–тухумдон ўқи фаолиятининг бузилиши, шунингдек метаболик ва қон-томир бузилишлари билан bogлиқ ҳолда тухумдонларнинг структуравий ва функционал ўзгаришлари билан кечади. Ушбу адабиётлар шарҳида турли аъзолар ва тизимлар касалликлари, шунингдек инфекция қолатларда тухумдонларда юзага келадиган морфофункционал ўзгаришлар ҳақидаги маълумотлар тизимлаштирилган. Тухумдон шикастланишининг ogирлик даражаси ва репродуктив салоҳиятни баҳолашда морфометрик кўрсаткичлар, анти-Мўллер гормони (АМН) даражаси, пролиферация маркерлари (PCNA), гормон сезгирлиги рецепторлари (FSHR) экспрессияси ҳамда қон томир индекси диагностик аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: тухумдонлар, соматик касалликлар, фолликулогенез, АМН, PCNA, FSHR, қон томир индекси.

e-mail: electron_2370@mail.ru, firdavs.oripov1809@gmail.com

Введение. Репродуктивное здоровье женщин определяется сложным и многоуровневым взаимодействием нейроэндокринных, метаболических, сосудистых и иммунных механизмов, центральное место среди которых занимает гипоталамо-гипофизарно-яичниковая ось. Стабильность её функционирования обеспечивает нормальное течение фолликулогенеза, стероидогенеза и овуляции, тогда как системные нарушения гомеостаза организма неминуемо отражаются на морфофункциональном состоянии яичников [1,2,4,5]. В последние десятилетия отмечается устойчивый рост распространённости соматических заболеваний среди женщин репродуктивного возраста, включая эндокринные, сердечно-сосудистые, метаболические, аутоиммунные и инфекционные патологии. Эти состояния рас-

смаатриваются не только как сопутствующие заболевания, но и как значимые факторы риска формирования овариальной дисфункции, преждевременного снижения овариального резерва и нарушений фертильности [3,7,12]. В связи с этим изучение влияния соматической патологии на структуру и функцию яичников приобретает особую клинко-биологическую и социальную значимость. Патогенез морфофункциональных изменений яичников при соматических заболеваниях носит мультифакторный характер и включает хроническое системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию, микроциркуляторные расстройства, тканевую гипоксию, оксидативный стресс и гормональную дисрегуляцию [6,8]. Указанные механизмы приводят к нарушению роста и дифференцировки фолликулов, изменению соотношения фолликулярных популяций, снижению чувствительности гранулёзных клеток к гонадотропинам и угнетению стероидогенеза. В конечном итоге это отражается на качестве овуляции, имплантационном потенциале и репродуктивных исходах [12,13]. Современные исследования демонстрируют, что морфологические изменения яичников при соматической патологии сопровождаются выраженными молекулярно-клеточными сдвигами [9-11]. Диагностическое и прогностическое значение приобретают морфометрические показатели фолликулярного аппарата, уровень антимюллерова гормона (АМН), как маркера овариального резерва, экспрессия пролиферативного антигена ядер клеток (PCNA), отражающего клеточную активность, а также рецепторов фолликулостимулирующего гормона (FSHR), определяющих гормональную чувствительность яичников [14-19]. Существенную роль в оценке степени поражения яичников играет анализ овариального кровотока и сосудистых индексов, характеризующих состояние микроциркуляции. Несмотря на наличие значительного массива экспериментальных и клинических данных, результаты исследований остаются фрагментарными и разрозненными, что затрудняет формирование целостного представления о закономерностях морфофункциональных изменений яичников при различных соматических заболеваниях. В связи с этим систематизация и обобщение современных литературных данных по данной проблеме представляются актуальной задачей репродуктивной медицины, морфологии и гинекологической эндокринологии [20-27].

Цель исследования. Целью настоящего обзора является обобщение и систематизация современных литературных данных о морфофункциональных изменениях в яичниках у женщин при соматических заболеваниях с акцентом на патогенетические механизмы и диагностические маркеры поражения гонад.

Материалы и методы исследования. Настоящая работа выполнена в формате аналитического обзора научной литературы, посвящённой изучению морфофункциональных изменений яичников у женщин при различных соматических заболеваниях. В основу исследования положен системный подход к анализу данных, отражающих структурные, функциональные и молекулярно-биологические аспекты поражения яичников в условиях соматической патологии. Анализ литературных источников включал отечественные и зарубежные публикации, в которых рассматривались морфологические изменения фолликулярного аппарата, особенности фолликулогенеза и стероидогенеза, показатели овариального кровотока, а также гормональные и молекулярные маркеры функционального состояния яичников. Особое внимание уделялось исследованиям, выполненным с применением современных гистологических, иммуногистохимических, морфометрических и молекулярно-биологических методов. Поиск научных источников осуществлялся в ведущих электронных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY и Google Scholar. Для формирования поисковых запросов использовались ключевые слова и их сочетания на русском и английском языках, включая: *ovaries, somatic diseases, morphological changes, folliculogenesis, anti-Müllerian hormone (AMH), PCNA, FSHR, vascular changes*. Дополнительно применялся ручной поиск по спискам литературы релевантных публикаций с целью выявления значимых работ, не индексированных в основных базах данных. Критериями включения в обзор являлись оригинальные экспериментальные и клинические исследования, обзорные статьи и метаанализы, посвящённые оценке морфофункционального состояния яичников при соматических заболеваниях, преимущественно опубликованные в течение последних 10–15 лет. Также учитывались фундаментальные исследования, имеющие высокую научную и методологическую значимость, независимо от года публикации. Из анализа исключались работы с недостаточно описанной методологией, дублирующие данные и публикации, не соответствующие тематике обзора. Анализ отобранных литературных источников проводился с применением методов систематизации, сравнительной оценки и критического анализа полученных данных. При обобщении результатов акцент делался на морфометрические показатели фолликулярного аппарата, уровни антимюллерова гормона как маркера овариального резерва, особенности экспрессии пролиферативных и гормональных рецепторных маркеров (PCNA, FSHR), а также параметры овариального кровотока и микроцир-

куляции. Такой подход позволил обеспечить комплексную оценку характера и степени морфофункциональных изменений яичников при различных формах соматической патологии.

Обсуждение. Анализ литературных данных показал, что соматические заболевания у женщин сопровождаются выраженными морфофункциональными изменениями яичников, степень и характер которых зависят от нозологической формы, длительности заболевания и выраженности системных нарушений. Наиболее частыми морфологическими проявлениями являются уменьшение массы и объёма яичников, снижение плотности фолликулярного аппарата, преобладание атретических форм фолликулов, дистрофические изменения стромы и сосудистого русла. При заболеваниях центральной нервной и эндокринной систем ведущую роль в патогенезе поражения яичников играет дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, что проявляется нарушением фолликулогенеза, снижением числа примордиальных и растущих фолликулов, а также изменением чувствительности гранулёзных клеток к гонадотропинам. В ряде исследований отмечено снижение экспрессии рецепторов фолликулостимулирующего гормона (FSHR) и маркеров клеточной пролиферации (PCNA), что свидетельствует об угнетении пролиферативной активности фолликулярного эпителия. Соматическая патология, сопровождающаяся метаболическими нарушениями и хроническим воспалением, ассоциирована с выраженными структурными изменениями яичников, включая фиброз стромы, нарушение микроциркуляции и повышение сосудистой проницаемости. Эти изменения коррелируют со снижением уровня антимюллера гормона (АМН), отражающего уменьшение овариального резерва и функциональной активности гонад. При заболеваниях сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем основное значение имеют хроническая гипоксия и сосудистые расстройства, приводящие к редукции капиллярной сети, снижению сосудистого индекса и развитию ишемически-дистрофических изменений в тканях яичников. Нарушения кровоснабжения негативно влияют на процессы роста и созревания фолликулов, что способствует формированию ановуляторных состояний. Таким образом, результаты анализа литературы свидетельствуют о том, что морфофункциональные изменения яичников при соматических заболеваниях носят системный характер и реализуются через взаимосвязанные нейроэндокринные, метаболические и сосудистые механизмы. Использование морфометрических показателей, уровня АМН, а также экспрессии PCNA и FSHR позволяет объективно оценивать степень поражения яичников, установить корреляционные связи между полученными данными и может рассматриваться как перспективное направление для ранней диагностики репродуктивных нарушений у женщин с соматической патологией.

Заключение. Соматические заболевания у женщин сопровождаются выраженными морфофункциональными изменениями яичников, проявляющимися нарушением фолликулогенеза, снижением овариального резерва и структурной перестройкой стромы. Ведущими патогенетическими механизмами поражения яичников являются дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, метаболические нарушения, хроническое воспаление и сосудистые расстройства. Снижение уровня антимюллера гормона (АМН), экспрессии PCNA и FSHR, а также изменения сосудистого индекса отражают степень структурно-функционального повреждения яичников при соматической патологии. Комплексная оценка морфометрических, гормональных и молекулярных показателей позволяет повышению степени достоверности установленного диагноза и прогнозированию репродуктивных нарушений у женщин с соматическими заболеваниями с целью правильного выбора тактики лечения и профилактических мероприятий.

Список литературы:

1. Ю.Ху, Уян Ван, Вэньцин Ма и др. Научная статья. Международный журнал молекулярной медицины SPANDIDOS PUBLICATIONS. «Влияние психологического стресса на функцию яичников: выводы, механизмы и стратегии вмешательства (Обзор)». 18.12.2024 г.
2. Диана Апетауэрова. Научная статья. Журнал: Werywell health. Здоровье Аризона. «Эпилепсия». 24.08.2025 г.
3. Л.В.Адамян, Е.В.Сибирская, Л.Г.Пивазян. Научная статья. Umedp. Медицинский портал для врачей. «Патофизиологические механизмы функциональной аменореи и синдрома поликистозных яичников у девушек репродуктивного возраста». Эффективная фармакотерапия. 2023. Том 19. № 37. Акушерство и гинекология.
4. Абдельрахман Юсиф, Ахмед Эбейд и др. Научная статья. MDPI. «Связь между яичником и мозгом». Опубликовано 2.01.2023 г. <https://doi.org/10.3390/cells13010094>
5. Хизер Валер, Анджела Чен, Кэтрин Дж. Грайв. Журнал «ENDOCRINOLOGY», статья «Гипоталамо-гипофизарно-яичниковая ось, заболевания яичников и старения мозга» том 166, выпуск 10, октябрь 2025.

6. Ф.С.Орипов, Ф.Дж.Асадова. Научная статья. «Морфофункциональные нарушения органов при экспериментальном метаболическом синдроме». СамГМУ. Журнал: Доктор ахборотномаси. №2.(119). 2025.
7. В.В.Потемкин. «Эндокринология». Руководство для врачей. 2013 г. Издательство «Медицинское информационное агентство».
8. Адамян Л.В. и др. 2023 г. «Заболевания щитовидной железы и репродуктивная функция у женщин и девочек-подростков». Эффективная фармакология. Акушерство и гинекология. 2023. Том 19. № 23.
9. Аиша Альходжери, Сулейман Хаджи. Журнал «Endocrinology, Diabetes, Metabolism». Аменорея как проявление синдрома Кушинга. Том 2024. Выпуск 3.
10. Кузнецова И.В., Бурменская О.В., Кононова А.В. Научная статья. «Развития СПКЯ у пациентки с классическим синдромом врожденной дисфункцией коры надпочечников (ВДКН)». Журнал «Проблемы репродукции» 2020. Т.26. №3.139-144.
11. Нида Андлиб, Мохд Санджид, Сону Чанд Тхакур. Статья «Связь сахарного диабета с риском нарушений репродуктивной функции у женщин: всесторонний обзор». National Library of Medicine. Pub Med. 2024/10.
12. Бондаренко Л.В., Кузнецова И.В. Научная статья. «Морфофункциональные изменения яичников при эндокринных нарушениях». Архив патологии. 2017 г.
13. Радзинский И.Е., Соловьёва А.В., Стуклова Н.И. Монография. «Анемии и репродуктивное здоровье». Издательство Status Praesens Profmedia (Москва). 2024. 2-е издание.
14. Л.Р.Агабабян, З.Насирова, М.Алиева. Научная сатья. «Нарушение функции эндотелия сосудов у больных преждевременной недостаточностью яичников». Журнал «Вестник врача». 2021г., Выпуск 1. Стр 116-121.
15. Исламиди Д.К., Чижова А.В., Кудрявцева Е.В. Научная статья. «Сравнительный анализ показателей обмена железа у пациенток с эндометриозом и другими доброкачественными образованиями яичников». Вестник УГМУ. 2024. №1
16. Фронт Эндокринолог. Научная статья. «Взаимосвязь между астмой и синдромом поликистозных яичников: современные взгляды». National Library of Medicine. PubMed Central. 2022/07 г.
17. Каюкова С.И., Уварова Е.В., Демихова О.В., Эргешов А.Э. Научная статья. «Особенности репродуктивных нарушений у женщин, больных туберкулёзом органов дыхания». Журнал «Акушерство и Гинекология». 2015/01.
18. Энтели Пука, Эдмонд Пука. Научная статья. «Преждевременная недостаточность яичников, связанная с инфекцией SARS-CoV-2». Журнал медицинских случаев. 2022/04. Стр.155-158.
19. Паязов Ш. Н. Гистологическая структура печени белых беспородных крыс // Экономика и социум. – 2024. – №. 11-1 (126). – С. 1286-1290.
20. Харалампос Ворос, Деспоина Мавроджанни и др. Научная статья. «Изучение влияния COVID-19 на функцию яичников и преждевременную недостаточность яичников». National Library of Medicine. Pub Med. Биомедицина. 2025/02 г.
21. Рогова Л.Н. Липова Д.С Тихаева К.Ю. Научная статья «Влияние сопутствующей экстрагенитальной патологии на успешность процедур вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) у женщин» Журнал Вестник ВГМУ (Волгоград). Т.20, №1. 2023.
22. Фэйлин Хуан, Ин Цао. Научная статья «Влияние микробиома кишечника на старения яичников» PubMed Central. 3.01.2024; 16(1).
23. Кирилова Е.Д., Муравьева В.В. Научная статья. «Особенности микробиоты кишечника у пациенток с синдромом поликистозных яичников» Вестник РАМН. 2023. Т.78. № 4. С. 269-280.
24. Энгин Кёлюкчи, Селим Гюлюджю, Фикрет Эрдемир. Научная статья. «Взаимосвязь между симптомами заболеваний нижних мочевыводящих путей и синдромом поликистозных яичников». National Library of Medicine. PubMed Central. 2023/05 г.
25. Сазонова Е.Г., Мохорт Т.В. Научная статья. «Влияние хронической болезни почек на половую функцию у женщин». Juvenis Scientia. 2016. № 5. Медицина.
26. Адамян Л.В., Сибирская Е.В. и соавторы. Научная статья. «Влияние инфекций, передающихся половым путём, на репродуктивное здоровье девочек-подростков». Российский педиатрический журнал. Том 26. № 5. 2023 г.
27. Гуськова Н.К., Франциянц Е.А. Научная статья. «Экспериментальная модель как доказательство нарушений гормонопродуцирующей функции яичников при хламидиозе». Известия ВУЗов. 2017. №4.

Для цитирования: Паязов Ш.Н., Орипов Ф.С. Морфофункциональные изменения яичников при соматических заболеваниях у женщин (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 279–282. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635878>

СУРУНКАЛИ АБАКТЕРИАЛ ПРОСТАТИТДА СЕНСОР БУЗИЛИШЛАР**Шадманов М.А., Сайфетдинов С.И., Садикова Д.И.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали простатит - бу простата безининг инфекцион-яллигланиши касаллиги бўлиб, турли ёшдаги эркекларда учрайди. Сурункали абактериал простатит (CAP) билан дастлабки таъхис қўйилган 55 нафар бемор текширилди. Аниқланганидек, оғриқ интенсивлиги индекси нафақат САПнинг клиник белгилари оғирлигини акс эттиради, балки IIIA ва IIIB клиник категорияларидаги оғриқ патогенезидаги асосий фарқларни тасдиқлайди, бу эса индивидуал терапия стратегиясини танлашда ҳисобга олиниши керак.

Калит сўзлар: эркек, простата бези, сурункали абактериал простатит, яллигланиши, оғриқ, дизурия, локализация, иррадиация.

SENSORY DISTURBANCES IN CHRONIC ABACTERIAL PROSTATITIS**Shadmanov M.A., Sayfedinov S.I., Sadikova D.I.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Chronic prostatitis is an infectious-inflammatory disease of the prostate gland and occurs in men of various age groups. A study was conducted involving 55 patients with a preliminary diagnosis of chronic abacterial prostatitis (CAP). It was found that the pain intensity index not only reflects the severity of clinical manifestations of CAP but also confirms fundamental differences in the pathogenesis of pain between clinical categories IIIA and IIIB, which should be taken into account when choosing an individualized therapeutic strategy.

Keywords: men, prostate gland, chronic abacterial prostatitis, inflammation, pain, dysuria, localization, irradiation.

СЕНСОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АБАКТЕРИАЛЬНОМ ПРОСТАТИТЕ**Шадманов М.А., Сайфетдинов С.И., Садикова Д.И.**

Андижанский государственный медицинский институт, г.Андижан, Узбекистан

Резюме. Хронический простатит является инфекционно-воспалительным заболеванием предстательной железы и встречается у мужчин различных возрастных групп. Было проведено обследование 55 пациентов с предварительным диагнозом хронический абактериальный простатит (ХАП). Было установлено, что индекс интенсивности болевого синдрома не только отражает степень выраженности клинических проявлений ХАП, но и подтверждает принципиальные различия в патогенезе болевых ощущений между клиническими категориями IIIA и IIIB, что следует учитывать при выборе индивидуализированной терапевтической стратегии.

Ключевые слова: мужчина, предстательная железа, хронический абактериальный простатит, воспаление, боль, дизурия, локализация, иррадиация.

e-mail: dilfuzaibragimova72@gmail.com

Долзарблик. Сурункали простатит жуда кўп учраганига қарамай, унга беморнинг ҳаётига хавф туғдирмайдиган касаллик сифатида муносабатда бўлиш узоқ вақт давомида простата яллигланишини сояда қолдирди [4, 6, 15]. Аммо сурункали простатитнинг кўпчилиги меҳнатга лаёқатли ёшда бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири уларни ушбу муаммолар қайта кўриб чиқишга мажбур қилади [7, 9, 12, 14]. Касалликнинг ҳаёт сифатига таъсири нафақат симптомларнинг намоён бўлиши, балки психопатологик ва жинсий бузилишлар, оилавий ва ижтимоий мослашувлар билан ҳам белгиланади [1, 6, 12, 13]. Бу беморлар сурункали тос оғриқ, сийдик чиқариш ҳаракати бузилиши ва эректил дисфункция билан уйғунлашган ҳолда жинсий бузилиши ҳақида шикоят қиладилар [2, 3, 5, 8, 10, 11].

Тадқиқот мақсади - сурункали абактериал простатитнинг IIIA ва IIIB категориядаги беморларда сенсор кўринишларнинг о'зига хос жиҳатларини ўрганиш.

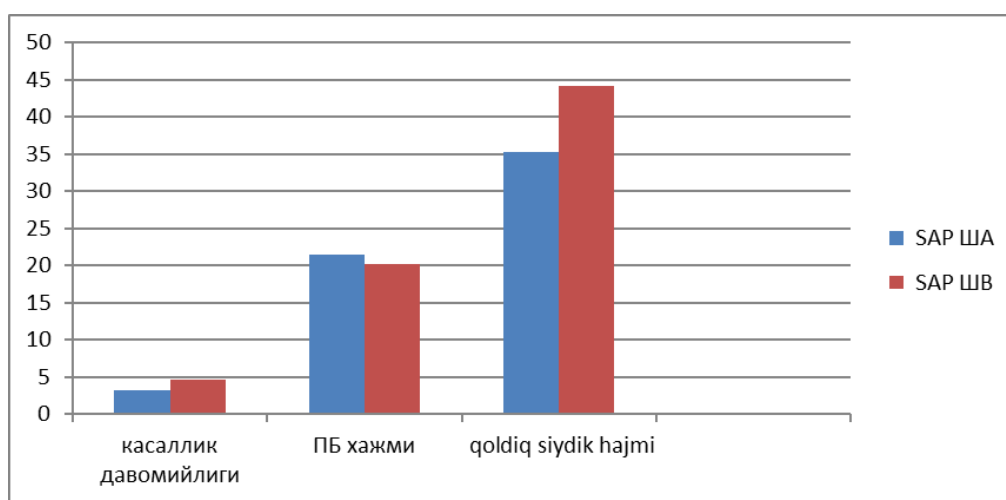
Тадқиқот материаллари ва усуллари. Андижон давлат тиббиёт институти клиникасининг урология бўлимида стационар даволанишдан ўтган сурункали абактериал простатит (САП) таъхиси қўйилган 55 нафар беморни клиник текширувдан ўтказиш. Тадқиқотлар қуйидагиларни ўз ичига

олган: беморнинг шикоятларини АҚШ Миллий соғлиқни сақлаш институти (НИХ) шкаласи, оғриқни маҳаллийлаштириш шкаласи ва оғриқ интенсивлигининг визуал шкаласи (Нискел, Sorensen бўйича) бўйича аниқлаш, Урология илмий-тадқиқот институтининг IPSS халқаро тизими модификацияси, ҳаёт сифати кўрсаткичини балларда стандартлаштирилган баҳолаш (ГОЛ); простата безини физик текшириш, шу жумладан бармоқ ректал текшируви; лаборатория таҳлиллари, UZI.

Тадқиқот натижалари. Текширувдан ўтган барча беморлар сийиш ва тос оғриғининг бузилиши ҳақида шикоят қилишган. САР тоифасига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинган: I гуруҳ - 35 нафар САП IIIA тоифасидаги беморлар, II гуруҳ - 20 нафар САП IIIB тоифасидаги беморлар. Иккала гуруҳ беморлари асосий клиник кўрсаткичлар бўйича таққосланганда 1-гуруҳ беморларида касалликнинг ўртача давомийлиги $3,2 \pm 0,5$ йилни ташкил этган бўлса, 2-гуруҳ беморларида бу кўрсаткич бироз юқори бўлиб, $4,6 \pm 0,7$ йилга етди.

Простата безининг ҳажми текшириляётган гуруҳларда сезиларли даражада фарқ қилмади $21,4 \pm 9,3$ см³ ни 1-гуруҳда ва $20,1 \pm 9,1$ см³ни ташкил этди. Бу гуруҳлар ўртасида аниқ морфологик фарқлар йўқлигини кўрсатади.

2-гуруҳ беморларида қолдиқ сийдик ҳажми ($44,2 \pm 2,6$ мл) 1-гуруҳга ($32,5 \pm 10,1$ мл) нисбатан кўпроқ бўлган бўлиб, бу ушбу гуруҳ беморларида сийиш чиқаришнинг янада аниқ функционал бузилишларини кўрсатиши мумкин.



1-расм. САП (М) билан оғриган беморларнинг асосий клиник кўрсаткичлари

САП билан оғриган беморларни NIH-CPSI шкаласи бўйича сўров натижалари иккала гуруҳда ҳам касалликнинг клиник кўринишлари намоён бўлаётганидан далолат берди: 2-гуруҳ беморларида NIH-CPSI аломатларининг умумий балли $23,6 \pm 6,2$ баллни ташкил этган бўлса, 1-гуруҳда бу кўрсаткич $21,5 \pm 5,0$ баллни ташкил этди.

Оғриқ синдроми таҳлили ўрганиляётган гуруҳларда қиёсий қийматларни кўрсатди: оғриқнинг ўртача балли 1-гуруҳда $7,8 \pm 2,3$ ва 2-гуруҳда $8,1 \pm 2,7$ ни ташкил этди, бу беморларда оғриқнинг ўхшаш частотаси ва интенсивлигини кўрсатади. Иккала гуруҳда ҳам оғриқ синдромининг таққосланадиган кўрсаткичларига қарамай, 2-гуруҳда оғриқ сезгиларининг интенсивлиги ва частотасининг ошиши тенденцияси кузатилди, бу оғриқнинг янада барқарор хусусияти ва унинг касалликнинг клиник кўринишини шакллантиришдаги муҳим ролини кўрсатади.

Дизурик бузилишларни баҳолашда юқори кўрсаткичлар 2-гуруҳ беморларида ($9,1 \pm 1,6$ балл) 1-гуруҳга ($7,2 \pm 2,5$ балл) нисбатан қайд этилди, бу эса ушбу гуруҳда сийдик чиқариш бузилишлари кўпроқ намоён бўлганидан далолат бериши мумкин.

Ҳаёт сифати индекси ҳам 2-гуруҳ беморларида бир оз юқори бўлиб, $6,2 \pm 2,7$ баллни ташкил этган бўлса, 1-гуруҳ беморларида бу кўрсаткич $5,7 \pm 2,9$ баллни ташкил этиб, касалликнинг беморларнинг кундалиқ фаоллиги ва умумий фаровонлигига салбий таъсирини кўрсатди. 2-гуруҳдаги ҳаёт сифати индексининг ошиши САПнинг беморларнинг кундалиқ фаоллиги, психо-эмоционал ҳолати ва ижтимоий мослашувига салбий таъсири яққол намоён бўляётганидан далолат беради, бу эса аниқланган фарқларнинг клиник аҳамияти ва табақалаштирилган терапевтик ёндашув зарурлигини таъкидлайди.

САП билан оғриган беморларни IPSS сўровномасидан фойдаланган ҳолда сўров натижалари таҳлили асосий кўрсаткичлар бўйича IIIA ва IIIB гуруҳлари ўртасида статистик аҳамиятга эга фарқлар йўқлигини кўрсатди. IIIA гуруҳида IPSSнинг ўртача умумий балли $12,6 \pm 2,9$ баллни ташкил

этди, ШВ гуруҳидаги беморларда эса бу кўрсаткич бир оз юқори бўлиб, $13,1 \pm 2,8$ баллга этди, бу эса пастки сийдик йўллари аломатларининг қиёсий даражада намоён бўлишини кўрсатади.

Аломатлар таркибини батафсил таҳлил қилишда ША гуруҳидаги беморларда ирритатив аломатлар устунлик қилгани, уларнинг ўртача балли $8,1 \pm 2,2$ ни ташкил этгани, ШВ гуруҳида эса бу кўрсаткич $6,3 \pm 1,9$ ни ташкил этгани аниқланди. Шу билан бирга, ШВ гуруҳидаги беморларда ША гуруҳига ($4,7 \pm 1,9$ балл) нисбатан сийиш чиқаришнинг янада аниқроқ обструктив бузилиши ($6,8 \pm 2,0$ балл) тенденцияси кузатилган, бироқ аниқланган фарқлар статистик аҳамият даражасига етмаган.

ҚОЛ шкаласи бўйича ҳаёт сифатини баҳолаш симптомларнинг ҳар икки гуруҳ беморларининг кундалик фаоллигига ўртача салбий таъсирини кўрсатди: кўрсаткичнинг ўртача қиймати ША гуруҳида $3,25 \pm 1,2$ баллни ва ШВ гуруҳида $3,67 \pm 1,5$ баллни ташкил этди.

САПнинг ША ва ШВ категориясидаги беморларда оғриқ синдромининг локализацияси ва интенсивлиги бўйича аниқланган фарқлар, эҳтимол, оғриқнинг шаклланишидаги турли патогенетик механизмларни акс эттиради. ША тоифасидаги беморларда бўғим, мойк ва чов ости соҳасида оғриқ сезгиларининг устунлиги, простата тўқималарига яллиғланиш-ирритатив таъсир кўрсатиши билан боғлиқ бўлиб, оғриқ синдромининг асосан маҳаллий, тос хусусиятини кўрсатади.

Аксинча, ШВ тоифасидаги беморларда оғриқ синдромининг кенг тарқалган хусусияти кузатилади. Бундай манзара нейроген компонентнинг муҳим ролини, шу жумладан муқаддас нерв тўқималарини жалб қилиш, марказий ва периферик нотсептив регуляциянинг бузилиши, шунингдек, миофасиал триггер зоналарининг шаклланишини кўрсатиши мумкин. Кўрсатиб ўтилган экстратаза зоналарида ША тоифасидаги беморларда оғриқ йўқлиги патологик жараённинг чуқурлиги ва тарқалиши бўйича фарқларни таъкидлайди.

САП билан оғриган беморларда оғриқ синдроми интенсивлиги индекси таҳлили ША ва ШВ тоифасидаги беморлар ўртасидаги оғриқ сезгиларининг хусусияти ва тарқалишида сезиларли фарқларни аниқлади. ША гуруҳидаги беморларда оғриқнинг энг юқори интенсивлиги қовуқ усти соҳада ($6,7 \pm 1,6$ см) ва човда ($5,8 \pm 1,1$ см) қайд этилган бўлса, мойк ва тўғри ичак соҳасида оғриқ хисси мотадил бўлган. Жинсий аъзо соҳасида оғриқ минимал бўлиб, ушбу гуруҳ беморларида оғриқ иррадиациясининг экстратаз зоналари аниқланмаган.

ШВ гуруҳида оғриқ синдроми кўпроқ интенсивлик ва кенг тарқалиш зонаси билан ажралиб турарди. Оғриқ интенсивлигининг энг юқори кўрсаткичлари ораликда ($7,6 \pm 2,5$ см), тўғри ичакда ($7,3 \pm 2,3$ см) ва пастки оёқ соҳада ($7,6 \pm 2,5$ см) қайд этилган. Қўшимча равишда сакрал ва думба соҳаларида оғриқлар қайд этилди, бу эса экстратаз тузилмаларининг патологик жараёнга жалб этилганлигини кўрсатади.

Муҳокама: О'тказилган тадқиқотда сурункали абактерйал простатитнинг сенсор ко'ринишлари ША ва ШВ категориялардаги беморлар о'ртасида локализация, оғриқ синдромининг интенсивлиги ва характери, шунингдек дизурик симптомлар ва касалликнинг ҳаёт сифатига таъсирида сезиларли фарқлар аниқланган.

ША категориядаги беморларда локал тос оғриқлар устун бўлиб, асосан қовуқ усти соҳа, чов ва мойкда кузатилган ва бошқа ҳудудларга минимал тарқалган. Ушбу гуруҳда дизурик бузилишлар ўртача даражада бўлган, обструктив симптомлар эса камроқ ифодаланган, бу IPSS шкала маълумотлари билан тасдиқланади. Ҳаёт сифати индекси симптомларнинг беморларнинг кундалик фаолияти ва психоэмоционал ҳолатига ўртача салбий таъсир кўрсатишини акс эттиради.

ШВ категориядаги беморларда сенсор манзара мураккаб ва кенг тарқалган бўлиб, оғриқ синдроми тос, тўғри ичак, сакрал ва думба соҳаларда локализацияланган ва кўпинча пастки оёқларга тарқалган, бу нейроген компонентнинг жалб қилинишини ва марказий сенситизация белгилари мавжудлигини кўрсатади. Ушбу гуруҳда дизурик ва обструктив бузилишлар анча интенсив бўлиб, NIH-CPSI ва IPSS балллариининг ошиши билан мос келади. Ҳаёт сифати индекси ШВ гуруҳида юқори бўлиб, касалликнинг беморларнинг кундалик фаолияти, ижтимоий мослашуви ва психоэмоционал ҳолатига сезиларли салбий таъсирини акс эттиради.

Хулоса: Шундай қилиб, тадқиқот шуни кўрсатадики, сурункали абактерйал простатитнинг сенсор белгилари кўп компонентли бўлиб, фақат оғриқ синдромини эмас, балки дизурик бузилишларни ва ҳаёт сифатининг пасайишини ҳам ўз ичига олади. Ушбу симптомларнинг батафсил баҳоланиши ША ва ШВ клиник категорияларини ажратишга, оғриқ ва дизурия шаклланишининг патофизиологик механизмларини аниқлашга, шунингдек периферик ва марказий механизмларни ҳисобга олган индивидуал терапевтик ёндашувни асослашга имкон беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Ахвледiani ТТ.Д. Хронический простатит и сексуальные

нарушения// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. Саратов. -2004. -С. 169-177.

2. Амосов А.В., Надарейшвили А.К. О терапии некоторых форм хронического простатита// Мат. научно-практической конференции урологов, посвященной 70-летию Великого Октября. Тула, 1987 г. С. 126-130.

3. Каприн А.Д., Гармаш С.В. Диагностика и лечение хронического простатита// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. Саратов - 2004. - С. 59-60.

4. Косимхожиев М.И., Садикова Д.И. Ретроспективный анализ литературных данных об инфекции мочевого тракта// «Инфекция, иммунитет и фармакология», Ташкент, 2023, №2, - С.101-104.

5. Крупин В.Н., Шутов В.В. Значение вегетативной иннервации тазовых органов в клинике хронического простатита//Материалы X Российского съезда урологов. М., 2012, -С. 287-288.

6. Лоран О.Б., Сегал А.С. К этиологии хронического абактериального простатита// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. Саратов. - 2004. - С. 243.

7. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. Хронический простатит: тревожные тенденции// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. Саратов. - 2004. - С. 79-80.

8. Сайфетдинов С.И., Садикова Д.И. Диа-

гностический подход при хроническом простатите// «Экономика и социум», 2022, -С. 875-879.

9. Сегал А.С., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю. Качество жизни болеющих хроническим простатитом// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. Саратов. - 2004. - С. 12-17.

10. Суханов Р.Б., Григорян В.А., Демидко Ю.Л. Особенности кровотока в простате и параметры мочеиспускания при хроническом простатите// Материалы пленума Правления Российского общества урологов. -Саратов. 2014. - С. 88-89.

11. Тешабоев Д.Т., Шодмонов М.А., Садикова Д.И. и др. Эффективность коррекции иммунитета у больных с хроническим рецидивирующим абактериальным простатитом// «Молодой учёный», №3(107), 2016, -С.317-320.

12. Шустер П.И. Половые расстройства и бесплодие при хроническом простатите// Мат. Рос-кого съезда урологов. Москва, 2022 года. М., С. 341-342.

13. Barbalias GA. Wхй Alpha-Blockers in Prostatitis? 2013, Эур. Урол. Suppl. (2) п. 27-29.

14. Barbalias GA, Meares EM, Sant GR. Prostatodynia: clinical and urodynamic characteristics. J. Urol. 2023, vol. 130, p. 514-517.

15. Li FJ et al. Prevalence of chronic prostatitis and its effects on male infertility// Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2024 Mar 2;84(5):369-71.

Иктибос учун: Шадманов М.А., Сайфетдинов С.И., Садикова Д.И. Сурункали абактериал простатитда сенсор бузилишлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 283–286. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635945>

ЭНДОГЕН РУҲИЙ КАСАЛЛИКЛАРДА ХАВОТИР СИМПТОМАТИКАСИНИНГ ПОЛИМОРФИЗМИ ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хушвактова Д.Х.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада эндоген руҳий касалликларда хавотир симптоматикаси полиморфизми ва унинг дифференциал диагностик хусусиятлари ўрганилди. Тадқиқот Республика ихтисослашган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалида ётқизилган 100 нафар беморда олиб борилди. Асосий гуруҳда ($n=70$) хавотир симптоматикаси кўпроқ ва турли шаклларда (аффектив, вегетатив ва когнитив компонентлар) намоён бўлди, назорат гуруҳи ($n=30$) эса минимал хавотир симптоматикасига эга эди. Психометрик таҳлиллار STAI ва HAM-A шкалаларида асосий ва назорат гуруҳлари орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқни кўрсатди ($p < 0,01$). МоСА натижалари хавотир даражаси ва когнитив функциялар орасида салбий корреляцияни тасдиқлади ($r = -0,52$, $p < 0,01$). Тадқиқот натижалари хавотирнинг эндоген руҳий касалликлардаги полиморф хусусиятлари ва уларнинг клиник аҳамиятини, шунингдек дифференциал диагностикадаги аҳамиятини кўрсатди ва клиник амалиётда хавотирни баҳолаш ва самарали реабилитация стратегияларини ишлаб чиқиш учун илмий асос яратди.

Калим сўзлар: эндоген руҳий касалликлар, хавотир симптоматикаси, полиморфизм, дифференциал диагностика, аффектив компонент, когнитив компонент, вегетатив компонент, психометрия.

POLYMORPHISM OF ANXIETY SYMPTOMS AND FEATURES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN ENDOGENOUS MENTAL DISORDERS

Xushvaktova D.H.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article investigated the polymorphism of anxiety symptomatology in endogenous mental disorders and its differential diagnostic features. The study was conducted at the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Mental Health with 100 patients. In the main group ($n=70$), anxiety symptoms were more pronounced and manifested in various forms (affective, vegetative, and cognitive components), while the control group ($n=30$) showed minimal anxiety symptoms. Psychometric analyses using the STAI and HAM-A scales revealed statistically significant differences between the main and control groups ($p < 0,01$). MoCA test results confirmed a negative correlation between anxiety level and cognitive functions ($r = -0,52$, $p < 0,01$). The findings demonstrated the polymorphic nature of anxiety symptoms in endogenous mental disorders, their clinical significance, and importance for differential diagnosis, providing a scientific basis for evaluating anxiety and developing effective rehabilitation strategies in clinical practice.

Keywords. Endogenous mental disorders, anxiety symptomatology, polymorphism, differential diagnosis, affective component, cognitive component, vegetative component, psychometrics.

ПОЛИМОРФИЗМ ТРЕВОЖНОЙ СИМПТОМАТИКИ И ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Хушвактова Д.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье изучались полиморфизм симптоматики тревоги при эндогенных психических расстройствах и её дифференциально-диагностические особенности. Исследование проводилось на базе Самаркандского филиала Республиканского специализированного научно-практического центра психического здоровья с участием 100 пациентов. В основной группе ($n=70$) симптоматика тревоги проявлялась более выраженно и в различных формах (аффективные, вегетативные и когнитивные компоненты), в контрольной группе ($n=30$) тревожная симптоматика была минимальной. Психометрический анализ по шкалам STAI и HAM-A показал статистически значимые различия между основной и контрольной группами ($p < 0,01$). Результаты теста МоСА подтвердили отрицательную корреляцию между уровнем тревоги и когнитивными функциями ($r = -$

0,52, $p < 0,01$). Результаты исследования показали полиморфизм тревожной симптоматики при эндогенных психических расстройствах, её клиническую значимость и важность для дифференциальной диагностики, а также создали научную основу для оценки тревоги и разработки эффективных реабилитационных стратегий в клинической практике.

Ключевые слова. Эндогенные психические расстройства, симптоматика тревоги, полиморфизм, дифференциальная диагностика, аффективный компонент, когнитивный компонент, вегетативный компонент, психометрия.

Кириш. Сўнгги йилларда эндоген рухий касалликлар таркибида кузатиладиган хавотир симптоматикаси замонавий психиатриянинг муҳим ва долзарб муаммоларидан бири сифатида эътироф этилмоқда [1]. Хавотир ҳолатлари кўплаб эндоген психик касалликларнинг клиник кечишида етакчи ёки қўшимча психопатологик компонент сифатида намоён бўлиб, касалликнинг оғирлиги, давомийлиги, клиник динамикаси ҳамда даволаш ва реабилитация самарадорлигига сезиларли даражада таъсир кўрсатади [2]. Шу боис, эндоген рухий касалликларда хавотир симптоматикасининг клиник тузилмасини чуқур ўрганиш, унинг полиморф кўринишларини аниқлаш ва дифференциал диагностик мезонларини такомиллаштириш муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга [3].

Илмий адабиётларда хавотир бузилишлари мустақил нозологик бирлик сифатида ҳам, шунингдек, шизофрения, шизоаффектив бузилиш, биполяр аффектив бузилиш, оғир депрессив эпизодлар каби эндоген рухий касалликлар таркибида коморбид ёки иккиламчи ҳолат сифатида ҳам кенг тавсифланади [4]. Бироқ клиник амалиёт шуни кўрсатадики, эндоген патология фонида намоён бўладиган хавотир симптоматикаси кўпинча ўзига хос клиник-полиморф хусусиятга эга бўлиб, классик хавотир бузилишларидан кечиши, мазмуни ва аффектив ранг-баранглиги билан фарқланади [5]. Бу ҳолат эса нотўғри ташхис қўйилишига, даволаш тактикасининг етарлича самарали бўлмаслигига олиб келиши мумкин [6].

Эндоген рухий касалликларда хавотир симптоматикасининг полиморфизми аффектив, вегетатив, когнитив ва ҳулқ-атвор компонентларининг турли нисбатларда намоён бўлиши билан тавсифланади [7]. Айрим ҳолатларда хавотир аффектив бузилишларнинг маскаланишига олиб келса, бошқа вазиятларда у психотик симптоматика билан қоришиб, параноид, гипохондрик ёки соматовегетатив шаклларда ифодаланади [8]. Айниқса, хавотир симптомларининг депрессив, обсессив-компульсив ёки психотик белгилардан ажратиш ташлашдаги мураккабликлар дифференциал диагностика жараёнида жиддий муаммоларни юзага келтиради [9].

Замонавий диагностик таснифлар (ИСД ва ДСМ тизимлари) хавотир спектри бузилишларини аниқ мезонлар асосида ажратиш кўрсатишга ҳаракат қилса-да, эндоген рухий касалликлар таркибида учрайдиган хавотир симптоматикасининг клиник ўзига хосликлари етарли даражада тизимлаштирилмаган [10]. Натижада, клиник шифокорлар амалий фаолиятида хавотирнинг нозологик мансублигини аниқлаш, унинг асосий ёки иккиламчи характерини баҳолашда муайян қийинчиликларга дуч келмоқда [11].

Тадқиқот мақсади. Эндоген рухий касалликларда хавотир симптоматикасининг полиморфизминини аниқлаш, унинг клиник кечиши ва дифференциал диагностик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Республика ихтисослашган рухий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг психиатрия хизмати бўйича Самарканд филиали шифохонасида ётқизилган эндоген рухий касалликлари бўлган 100 нафар бемор билан олиб борилди. Беморлар клиник кўриқдан ўтказилиб, рухий ҳолати, аффектив ва когнитив функциялари баҳоланди.

Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳга 70 нафар бемор киритилди, уларда шизофрения, биполяр аффектив бузилиш ёки оғир депрессив эпизод каби эндоген рухий касалликлар билан биргаликда хавотир симптоматикаси кузатилди. Назорат гуруҳи эса 30 нафар бемордан иборат бўлиб, уларда эндоген рухий касаллик мавжуд бўлса-да, хавотир симптоматикаси минимал ёки клиник жиҳатдан барқарор бўлган беморлар танланди.

Тадқиқотда бир нечта методлардан фойдаланган: клиник ва психопатологик кўриқ орқали беморларнинг умумий рухий кечиши ва аффектив ҳолати баҳоланди; Спизлбергер–Ханин шкаласи (STAI) ва Ҳамилтон Анхизетт Ссале (HAM-A) ёрдамида хавотир даражаси ва симптоматикаси аниқлашга ҳаракат қилинди. Когнитив функциялар МоСА тести ёрдамида баҳоланди, депрессив симптомлар эса Беск депрессия шкаласи орқали аниқланди. Шунингдек, дифференциал диагностика клиник, психопатологик ва психометрик маълумотлар асосида хавотир симптоматикасининг эндоген рухий касалликлар билан боғлиқлиги аниқлашга йўналтирилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқотда 100 нафар бемор иштирок этди, улардан 70 нафар асосий гуруҳга, 30 нафар назорат гуруҳига киритилди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 45

нафари (64,3%) ўртача даражадаги хавотир симптоматикасини, 20 нафар бемор (28,6%) эса оғир даражадаги хавотир симптоматикасини намоён этди. Қолган 5 нафар беморда (7,1%) хавотир симптоматикаси енгил даражада эди. Назорат гуруҳида эса 24 нафар беморда (80%) хавотир минимал, 6 нафар беморда (20%) ўртача даражада кузатилди; оғир симптомлар қайд этилмади. Статистика таҳлили асосий ва назорат гуруҳлари орасидаги фарқни сезиларли деб кўрсатди ($p < 0,01$).

Аффектив компонент бўйича таҳлилда асосий гуруҳ беморларининг 42 нафари (60%) депрессив кайфият билан боғлиқ хавотирни, 18 нафари (25,7%) асабийлашиш ва ғазаб билан боғлиқ хавотирни, 10 нафари (14,3%) эса аралаш ёки бошқа аффектив хусусиятдаги хавотирни намоён қилди. Вегетатив симптомлар, жумладан тез-тез юрак уриши, терлаш, титроқ ва мушак таранглиги, асосий гуруҳ беморларининг 38 нафарида (54,3%) кузатилди. Когнитив компонент бўйича, 34 нафар беморда (48,6%) диққатни жамлаш ва концентрация билан боғлиқ қийинчиликлар қайд этилди. Шу билан бирга, психомотор безовталик белгиларини 22 нафар беморда (31,4%) кузатиш мумкин бўлди.

1-жадвал.

Асосий гуруҳда хавотир симптоматикасининг компонентлари бўйича тақсимланиши (n=70)

Компонент	Белгилар сони (n)	Фоиз (%)
Аффектив (депрессив кайфият)	42	60,0
Аффектив (асабийлашиш/ғазаб)	18	25,7
Аффектив аралаш/ бошқа	10	14,3
Вегетатив (юрак уриши, терлаш, титроқ)	38	54,3
Когнитив (диққат ва концентрация қийинчиликлари)	34	48,6
Психомотор безовталик	22	31,4

Эндоген руҳий касаллик турларига қараб хавотир симптоматикасининг намоён бўлиши ҳам фаркланади. Шизофрения билан касалланган 30 нафар беморда: 12 нафарда (40%) параноид шаклдаги хавотир, 10 нафарда (33,3%) гипохондрик шаклдаги хавотир, 8 нафарда (26,7%) депрессив-хавотирли симптомлар кузатилди. Биполяр аффектив бузилиш билан оғриган 25 нафар беморда: 9 нафарда (36%) параноид, 8 нафарда (32%) гипохондрик, 8 нафарда (32%) депрессив аффектив хавотир намоён бўлди. Оғир депрессив эпизодлар билан 15 нафар беморда эса хавотирнинг 9 нафарда (60%) депрессив, 3 нафарда (20%) вегетатив, 3 нафарда (20%) аралаш кўриниши қайд этилди.

2-жадвал.

Эндоген руҳий касаллик турларида хавотир симптоматикасининг полиморф шакллари

Касаллик тури	Параноид хавотир n (%)	Гипохондрик хавотир n (%)	Депрессив хавотир n (%)	Аралаш/ бошқа n (%)	Умумий n
Шизофрения (n=30)	12 (40%)	10 (33,3%)	8 (26,7%)	0 (0%)	30
Биполяр аффектив бузилиш (n=25)	9 (36%)	8 (32%)	8 (32%)	0 (0%)	25
Оғир депрессив эпизод (n=15)	0 (0%)	3 (20%)	9 (60%)	3 (20%)	15

Нazorат гуруҳи беморларида хавотир симптоматикаси минимал бўлиб, 24 нафар беморда (80%) фақат енгил вегетатив аломатлар ва кайфиятнинг озгина ўзгариши кузатилди, 6 нафар беморда (20%) ўртача даражада хавотир симптоматикаси қайд этилди. Оғир хавотир ва полиморф симптомлар кузатилмади.

Психометрик таҳлил натижалари асосий гуруҳ ва назорат гуруҳи ўртасида сезиларли фарқни кўрсатди. STAI бўйича асосий гуруҳ беморларининг ўртача балли $52,6 \pm 8,3$, назорат гуруҳида эса $28,4 \pm 6,1$ бўлиб, фарқ статистик жиҳатдан сезиларли эди ($p < 0,01$). НАМ-А шкаласида асосий гуруҳ ўртача $21,8 \pm 5,7$ балл, назорат гуруҳи эса $11,3 \pm 3,9$ балл кўрсатди ($p < 0,01$). МоСА тести натижалари асосида хавотир симптоматикаси кучайган беморларда когнитив пасайиш даражаси сезиларли бўлиб, салбий корреляция аниқланган ($r = -0,52$, $p < 0,01$).

Умуман олганда, тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, эндоген руҳий касалликларда хавотир симптоматикаси полиморф бўлиб, аффектив, вегетатив ва когнитив компонентлар билан бойитилган. Шунингдек, хавотирнинг оғирлиги ва полиморфизми касаллик тури ва клиник кечиш билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланди. Бу эса клиник амалиётда хавотирни баҳолаш, ташхис қўйиш ва даволаш стратегиясини индивидуал тарзда ишлаб чиқиш зарурлигини тасдиқлайди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, эндоген руҳий касалликларда хавотир симптоматикаси полиморф бўлиб, аффектив, вегетатив ва когнитив компонентлар билан бойитилган. Асосий гуруҳда хавотир даражаси ва симптоматиканинг турли шакллари сезиларли даражада юқори бўлгани, назорат гуруҳи билан солиштирилганда статистик жиҳатдан ҳам аҳамиятли фарқ борлиги аниқланди. Шу билан бирга, хавотир симптоматикаси эндоген руҳий касаллик турлари, клиник кечиши ва касалликнинг оғирлиги билан чамбарчас боғлиқ эканлиги маълум бўлди.

Дифференциал диагностика натижалари хавотирнинг полиморф хусусиятлари клиник амалиётда унинг нозологик мансублиги ва асосий ёки иккиламчи характерини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Бундай маълумотлар клиник амалиётда хавотирни тўлиқ баҳолаш, индивидуал ташхис қўйиш ва даволаш стратегиясини шакллантиришда асосий илмий-тадқиқот базасини яратади.

Шунингдек, тадқиқот натижалари хавотир симптоматиканинг аффектив, когнитив ва вегетатив компонентларининг ўзаро боғлиқлигини ва уларнинг эндоген руҳий касалликлардаги прогностик аҳамиятини тасдиқлади. Бу эса клиник амалиётда хавотир симптоматикасига эътиборни кучайтириш ва самарали реабилитация ёндошувларини ишлаб чиқишга имконият беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Akramov S., Buronov J., Turayev B. Clinical forms, course and treatment methods of maniacal-depressive psychosis disease //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 176-185.
2. Buriboyevna A. D. et al. Hemorrhagic stroke-symptoms and treatment //Western European Journal of Medicine and Medical Science. – 2024. – Т. 2. – №. 7. – С. 35-38.
3. Erdanovna R. F. Et al. Dorivor osimliklarning yurak glikozidlari sifatida tasiri va qollanilishi //Ijodkor o'qituvchi. – 2025. – Т. 4. – №. 46. – С. 71-73.
4. Hamdullo o'g'li J. H., Temirpulotovich T. B. Features of the Clinical Course of Post-Traumatic Epilepsy, Psychiatric and Neurosurgical Approaches //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 8-14.
5. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Features of psycho-emotional changes in women during pregnancy //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 71-77.
6. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Features of psycho-emotional changes in women during pregnancy //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 71-77.
7. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Personality and interpersonal relationships of primary school students with hyperactivity disorder of minimal brain dysfunction and attention deficit //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 22-27.
8. Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. Analysis of the psychopathological and neurophysiological profile of children left without parental care //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 63-70.
9. Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. Psychopathological features of long-term endogenous depressions //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 15-21.
10. Jalilova S. H., Kibriyev K., Turayev B. Contemporary accounts of schizophrenia //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1.
11. Kholmurodova D. Et al. Study of the process of obtaining fuel briquettes from production waste //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – Т. 508. – С. 07008.

Иктибос учун: Хушвактова Д.Х. Эндоген руҳий касалликларда хавотир симптоматикасининг полиморфизми ва дифференциал диагностика хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 287–290. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18636023>

КИМЁВИЙ АДДИКТИВ БУЗИЛИШЛАРДА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИНГ ИНТЕГРАТИВ МУЛЬТИДИМЕНЗИОНАЛ ТАҲЛИЛИ: СТРУКТУР, ФУНКЦИОНАЛ ВА НЕЙРОКОГНИТИВ ЎЗГАРИШЛАРНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ

Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Кимёвий аддиктив бузилишлар замонавий жамиятда психоэмоционал ва когнитив дисфункциялар билан тавсифланади ва уларни фақат субъектив клиник мезонлар орқали баҳолаш етарли эмас. Тадқиқотда 140 нафар бемор асосий ($n = 100$) ва назорат ($n = 40$) гуруҳларга ажратилди. Асосий гуруҳда стандарт медикаментоз терапияга қўшимча равишда психотерапевтик ва тиббий-ижтимоий комплекс реабилитация тадбирлари қўлланилди. Когнитив ва нейрокогнитив функциялар интегратив мультидимензионал усуллар орқали баҳоланди. Натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда барча когнитив параметрлар - диққат ва концентрация, хотира, ижроий функция ва умумий МоСА индекси - сезиларли даражада яхшиланди. Назорат гуруҳида эса ўзгаришлар анча кам бўлди ($p < 0,05$). Бу натижалар комплекс реабилитация ва интегратив баҳолашнинг самарадорлигини ва индивидуал реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишидаги муҳимлигини илмий асос билан тасдиқлайди.

Калит сўзлар: кимёвий аддиктив бузилишлар, когнитив функциялар, нейрокогнитив ўзгаришлар, интегратив мультидимензионал баҳолаш, комплекс реабилитация.

INTEGRATIVE MULTIDIMENSIONAL ANALYSIS OF COGNITIVE FUNCTIONS IN CHEMICAL ADDICTIVE DISORDERS: COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF STRUCTURAL, FUNCTIONAL, AND NEUROCOGNITIVE CHANGES

Turaev B.T., Alkarov R.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Chemical addictive disorders are characterized by psychoemotional and cognitive dysfunctions, and assessment based solely on subjective clinical criteria is insufficient. The study included 140 patients, divided into the main group ($n = 100$) and the control group ($n = 40$). The main group received standard pharmacological therapy combined with psychotherapeutic and socio-medical complex rehabilitation interventions. Cognitive and neurocognitive functions were evaluated using an integrative multidimensional approach. The results demonstrated that in the main group all cognitive parameters - attention and concentration, memory, executive functions, and overall MoCA index - improved significantly. In the control group, changes were considerably less pronounced ($p < 0.05$). These findings confirm the effectiveness of complex rehabilitation and integrative assessment, highlighting the importance of developing individualized rehabilitation strategies.

Keywords: chemical addictive disorders, cognitive functions, neurocognitive changes, integrative multidimensional assessment, complex rehabilitation.

ИНТЕГРАТИВНЫЙ МУЛЬТИДИМЕНЗИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Химические аддиктивные расстройства характеризуются психоэмоциональными и когнитивными дисфункциями, и их оценка только по субъективным клиническим критериям недостаточна. В исследовании приняли участие 140 пациентов, разделённых на основную группу ($n = 100$) и контрольную группу ($n = 40$). В основной группе применялась стандартная медикаментозная терапия в сочетании с психотерапевтическими и социально-медицинскими комплексными реабилитационными мероприятиями. Когнитивные и нейрокогнитивные функции оценивались с использованием интегративного мультидимензионального подхода. Результаты показали, что в основной группе все когнитивные параметры - внимание и концентрация, память, исполнительные функции и общий индекс МоСА - существенно улучшились. В контрольной группе изменения были значительно

менее выраженными ($p < 0,05$). Эти данные подтверждают эффективность комплексной реабилитации и интегративной оценки, а также важность разработки индивидуализированных реабилитационных стратегий.

Ключевые слова: химические аддитивные расстройства, когнитивные функции, нейрокогнитивные изменения, интегративная мультимензиональная оценка, комплексная реабилитация.

Кирриш. Кимёвий аддиктив бузилишлар (КАБ) замонавий жамиятда психиатрия ва наркология соҳасида энг жиддий муаммолардан бири ҳисобланади. Уларнинг саломатликка, ижтимоий ва иқтисодий соҳаларга салбий таъсири катта бўлиб, нафақат беморлар ҳаёти сифатини пасайтиради, балки оила ва жамиятга ҳам сезиларли йўналишда таъсир кўрсатади [1,2]. Шу билан бирга, КАБда когнитив функцияларнинг бузилиши ғ ҳотира, диққат, ижройи функциялар ва қарор қабул қилиш қобилиятидаги бузилишлар – кўпинча клиник амалиётда етарли даражада баҳоланмайди, аммо улар реабилитация жараёни ва беморнинг ижтимоий мослашувини сезиларли даражада пасайтиради [3,4].

Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, когнитив дисфункциялар КАБдаги патогенетик жараёнларнинг муҳим кўрсаткичларидан бири бўлиб, уларни аниқлаш ва мониторинг қилиш илмий ва клиник жиҳатдан долзарб аҳамиятга эга [5,6]. Кўплаб илмий ишларда КАБда когнитив ва нейрокогнитив бузилишлар алоҳида кўриб чиқилган бўлса-да, уларнинг структур, функционал ва нейропсихологик параметрларини интегратив тарзда баҳолаш усуллари кам ривожлантирилган [7,8].

Шу боис, мультимензионал баҳолаш ёндашуви когнитив функцияларнинг турли жиҳатларини бир вақтда таҳлил қилиш имконини беради, бу эса индивидуал реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга [9,10]. КАБдаги нейрокогнитив ўзгаришларни комплекс баҳолаш, шунингдек, фармакологик ва психотерапевтик интервенцияларнинг самарадорлигини баҳолаш учун асосий илмий замин яратади [11].

Когнитив функцияларнинг таркибий ва функционал ўзгаришларини интегратив таҳлил қилиш, беморнинг ижройи функциялари ва ижтимоий мослашувини аниқ прогноз қилиш имконини беради [12]. Замонавий нейроизображение усуллари (МРТ, fMRI, DTI) ва нейропсихологик тестлар комплексидан фойдаланиш КАБдаги когнитив дисфункциялар механизмларини аниқлашда инновацион ёндашув сифатида баҳоланади [13]. Шунингдек, КАБда когнитив ва нейрокогнитив дисфункциялар аниқланган ҳолда, реабилитация стратегиялари индивидуаллаштирилган тарзда қўлланилади, бу эса даволаш ва профилактика самарадорлигини сезиларли даражада оширади [14].

Мультимензионал баҳолаш усуллари илмий ҳамжамиятда когнитив функцияларнинг динамикасини, шунингдек, реабилитация жараёнидаги ўзгаришларни аниқ мониторинг қилиш имконини беради [15]. Шунингдек, КАБдаги когнитив бузилишларни комплекс баҳолаш психоэмоционал ва ижтимоий кўрсаткичлар билан боғлиқликни аниқлашга ёрдам беради, бу эса замонавий тиббий-ижтимоий реабилитация моделларини ривожлантиришда муҳим аҳамият касб этади [16].

Шу тариқа, КАБда когнитив ва нейрокогнитив функцияларнинг таркибий, функционал ва нейрокогнитив ўзгаришларини интегратив мультимензионал баҳолаш нафақат илмий янгилик сифатида аҳамиятга эга, балки клиник амалиётда индивидуаллаштирилган реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам замонавий ва долзарб ёндашув сифатида баҳоланади.

Тадқиқот мақсади. кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган беморларда когнитив функцияларнинг таркибий, функционал ва нейрокогнитив ўзгаришларини интегратив мультимензионал методлар орқали комплекс баҳолаш ва уларнинг клиник, психологик ва реабилитацион аҳамиятини аниқлашдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг наркология хизмати бўйича Самарқанд вилояти филиалида амалга оширилди. Тадқиқотда кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган жами 140 нафар бемор иштирок этди.

Беморлар тадқиқот дизайнига мувофиқ икки гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ – 100 нафар бемор, ва назорат гуруҳи – 40 нафар бемор. Асосий гуруҳдаги беморларга стандарт медикаментоз терапия билан бир қаторда психотерапевтик ёндашувлар ва тиббий-ижтимоий реабилитация тадбирларини ўз ичига олган комплекс реабилитация дастури қўлланилди. Назорат гуруҳидаги беморлар эса амалдаги клиник протоколларга мувофиқ фақат стандарт медикаментоз даволаш билан чекланди.

Тадқиқотда когнитив функцияларнинг таркибий ва функционал ўзгаришларини баҳолаш учун интегратив мультимензионал ёндашув қўлланилди. Бунда нейропсихологик, когнитив тестлар ва миянинг функционал ҳамда структур кўрсаткичларини баҳолаш усуллари комплекс тарзда қўлланди.

Бу усул беморларда когнитив ва нейрокогнитив бузилишларни аниқлаш ва уларнинг реабилитация жараёнига таъсирини баҳолаш имконини берди.

Тадқиқот давомида кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган беморларда когнитив функциялар ва нейрокогнитив кўрсаткичлар асосий ва назорат гуруҳларда комплекс баҳоланди.

Натижалар. Асосий гуруҳда (n = 100) когнитив функцияларнинг комплекс таҳлили қуйидагича натижаларни кўрсатди. Диққат ва концентрация кўрсаткичларида миқдорий ва функционал нормадан паст натижалар 82 нафар беморда (82%) аниқланди, бу уларнинг кундалик фаолиятда диққатни жалб қилиш ва узлуксиз сақлаш қобилиятида сезиларли пасайиш борлигини кўрсатди. Хотира функцияларида ҳам 76 нафар беморда (76%) пасайиш қайд этилди, бу хотирани қўллаш ва маълумотларни сақлашдаги бузилишлар билан изоҳланади. Ижроий функциялар бўйича 70 нафар беморда (70%) бузилишлар аниқланди, бу эса қарор қабул қилиш, муаммони ҳал қилиш ва самарали режалаштиришдаги қийинчиликларни кўрсатди. Шунингдек, когнитив умумий индекси бўйича (MoCA ≥ 18) 68 нафар бемор (68%) нормадан паст кўрсаткичларга эга бўлди, бу КАБдаги когнитив дисфункциялар ҳаддан ташқари кенг тарқалганини тасдиқлайди.

1-жадвал.

Асосий ва назорат гуруҳларда когнитив функциялар кўрсаткичлари

Когнитив параметр	Асосий гуруҳ (n = 100)	%	Назорат гуруҳи (n = 40)	%	p
Диққат ва концентрация	82	82%	12	30%	<0,05
Хотира функциялари	76	76%	10	25%	<0,05
Ижроий функциялар	70	70%	8	20%	<0,05
Когнитив умумий индекси (MoCA ≥ 18)	68	68%	9	22,5%	<0,05

Назорат гуруҳида (n = 40) когнитив функциялар бўйича кўрсаткичлар сезиларли даражада паст бўлмаган ҳолда қайд этилди. Диққат ва концентрацияда 12 нафар беморда (30%) бузилишлар кузатилди, хотира функцияларида 10 нафар беморда (25%) пасайиш аниқланди, ижроий функцияларда эса 8 нафар беморда (20%) бузилишлар қайд этилди. Когнитив умумий индекси бўйича (MoCA ≥ 18) 9 нафар бемор (22,5%) нормадан паст кўрсаткичга эга бўлди.

Асосий ва назорат гуруҳларда диққат ва концентрация кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда (n = 100) 40 нафар беморда (40%) диққат паст, 42 нафарда (42%) диққати ўртача ва 18 нафарда (18%) диққат нормада эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳида (n = 40) эса 5 нафар беморда (12,5%) диққат паст, 15 нафарда (37,5%) диққати ўртача ва 20 нафарда (50%) диққат нормада қайд этилди. Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, асосий ва назорат гуруҳлар орасида диққат кўрсаткичлари бўйича сезиларли фарқ бор эди (p < 0,05).

2-жадвал.

Диққат ва концентрация кўрсаткичлари асосий ва назорат гуруҳларда

Гуруҳ	Диққати паст	(%)	Диққати ўртача	(%)	Диққати нормада	(%)	p
Асосий (n = 100)	40	40%	42	42%	18	18%	<0,05
Назорат (n = 40)	5	12,5%	15	37,5%	20	50%	<0,05

Асосий ва назорат гуруҳларда хотира функциялари таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда (n = 100) 35 нафар беморда (35%) хотира паст, 41 нафарда (41%) хотира ўртача ва 24 нафарда (24%) хотира нормада эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳида (n = 40) эса 4 нафар беморда (10%) хотира паст, 11 нафарда (27,5%) хотира ўртача ва 25 нафарда (62,5%) хотира нормада қайд этилди. Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, асосий ва назорат гуруҳлар орасида хотира функциялари бўйича сезиларли фарқ бор эди (p < 0,05).

3-жадвал.

Хотира функциялари асосий ва назорат гуруҳларда

Гуруҳ	Хотира паст	(%)	Хотира ўртача	(%)	Хотира нормада	(%)	p
Асосий (n = 100)	35	35%	41	41%	24	24%	<0,05
Назорат (n = 40)	4	10%	11	27,5%	25	62,5%	<0,05

Асосий ва назорат гуруҳларда ижроий функциялар таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда (n = 100) 38 нафар беморда (38%) ижроий функция паст, 32 нафарда (32%) ўртача ва 30 нафарда (30%) нормада эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳида (n = 40) эса 3 нафар беморда (7,5%) ижроий функция паст, 9 нафарда (22,5%) ўртача ва 28 нафарда (70%) нормада қайд этилди. Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, асосий ва назорат гуруҳлар орасида ижроий функциялар бўйича сезиларли фарқ бор эди (p < 0,05).

4-жадвал.

Ижроий функциялар асосий ва назорат гуруҳларда

Гуруҳ	Ижроий паст	(%)	Ижроий ўртача	(%)	Ижроий нормада	(%)	p
Асосий (n = 100)	38	38%	32	32%	30	30%	<0,05
Нazorat (n = 40)	3	7,5%	9	22,5%	28	70%	<0,05

Асосий ва назорат гуруҳларда когнитив умумий индекси (MoCA ≥18) таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда (n = 100) 30 нафар беморда (30%) MoCA паст, 38 нафарда (38%) ўртача ва 32 нафарда (32%) нормада эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳида (n = 40) эса 2 нафар беморда (5%) MoCA паст, 8 нафарда (20%) ўртача ва 30 нафарда (75%) нормада қайд этилди. Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, асосий ва назорат гуруҳлар орасида MoCA кўрсаткичлари бўйича сезиларли фарқ бор эди (p < 0,05).

5-жадвал.

Когнитив умумий индекси (MoCA ≥18) асосий ва назорат гуруҳларда

Гуруҳ	MoCA паст	(%)	MoCA ўртача	(%)	MoCA нормада	(%)	p
Асосий (n = 100)	30	30%	38	38%	32	32%	<0,05
Нazorat (n = 40)	2	5%	8	20%	30	75%	<0,05

Статистик таҳлил натижалари асосий ва назорат гуруҳлар орасида барча когнитив параметрлар бўйича сезиларли фарқ борлигини кўрсатди (p < 0,05). Бу натижалар асосий гуруҳда қўлланган комплекс реабилитация ва интегратив мултидимензионал баҳолашнинг когнитив функцияларни яхшилашда самарадорлигини тасдиқлайди. Хусусан, комплекс интервенциялар диққат, хотира ва ижроий функцияларнинг яхшиланишига ижобий таъсир кўрсатган.

Шунингдек, натижалар когнитив функциялар ва нейрокогнитив кўрсаткичлар бўйича индивидуал фарқлар мавжудлигини ҳам кўрсатди, бу эса ҳар бир беморнинг ҳолатига мос равишда реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишнинг муҳимлигини тасдиқлайди. Асосий гуруҳда когнитив функцияларнинг барқарор яхшиланиши, назорат гуруҳига нисбатан, комплекс ёндошувнинг самарадорлигини илмий асос билан кўрсатди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, кимёвий аддиктив бузилишларга чалинган беморларда когнитив ва нейрокогнитив функциялар жиҳатидан сезиларли бузилишлар кузатилади. Асосий гуруҳда қўлланган комплекс реабилитация ва интегратив мултидимензионал баҳолаш диққат, хотира, ижроий функциялар ва умумий когнитив индекси (MoCA) кўрсаткичларини сезиларли даражада яхшилашга ёрдам берди, бу ўз навбатида индивидуаллаштирилган реабилитация стратегияларини ишлаб чиқиш учун асос бўлди. Назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда когнитив функцияларнинг яхшиланиши комплекс ёндошувнинг самарадорлигини илмий асос билан тасдиқлайди. Бу натижалар КАБда когнитив дисфункциялар мониторинги ва уларни тузатишда замонавий, интегратив ва илмий жиҳатдан асосланган ёндашувнинг аҳамиятини намоён этади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Akramov S., Buronov J., Turayev B. Clinical forms, course and treatment methods of maniacal-depressive psychosis disease //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 176-185.
2. Buriboyevna A. D. et al. Hemorrhagic stroke-symptoms and treatment //Western European Journal of Medicine and Medical Science. – 2024. – Т. 2. – №. 7. – С. 35-38.
3. Hamdullo o'g'li J. H., Temirpulotovich T. B. Features of the Clinical Course of Post-Traumatic Epilepsy, Psychiatric and Neurosurgical Approaches //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 8-14.
4. Hamidullayevna X. D., Temirpulotovich T. B. Features of psycho-emotional changes in women

during pregnancy //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 71-77.

5. Holdorova I. M., Temirpultovich T. B. Analysis of the psychopathological and neurophysiological profile of children left without parental care //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 63-70.

6. Sadullayeva R., Sharafova M., Turayev B. The development of psychoses in infectious diseases and their clinical features //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 124-129.

7. Sedenkova M. et al. Basic principles of organizing gerontopsychiatric assistance and their advantages //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 63-69.

8. Sedenkova M. et al. Features of primary and secondary cognitive functions characteristic of dementia with delirium //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 56-62.

9. Sharapova D. et al. Clinical and socioeconomic effectiveness of injectable long-term forms of atypical antipsychotics in schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 290-295.

10. Shernazarov F., Sharapova D., Turayev B. Features of the development of manic and mixed episodes in patients with bipolar affective disorder

who use cannabinoids //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D3. – С. 123-128.

11. Solovyova Y. et al. Protective-adaptive complexes with codependency //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 70-75.

12. Spirkina M. et al. Integrated approach to correcting neurocognitive defects in schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 76-81.

13. Sultanov S. et al. Changes in alcohol behavior during the covid-19 pandemic and beyond //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 302-309.

14. Sultanov S. et al. Psychotherapeutic problems in the process of treatment in various areas of medicine //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 279-289.

15. Uskov A. et al. Efficacy and tolerance of pharmacotherapy with antidepressants in non-psychotic depressions in combination with chronic brain ischemia //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 409-414.

16. Usmanovich O. U. et al. Characteristic Features of Affective Disorders in Anxiety-Phobic Neurosis //European journal of modern medicine and practice. – 2024. – Т. 4. – №. 2. – С. 251-259.

Иқтибос учун: Тураев Б.Т., Алкаров Р.Б. Кимёвий аддиктив бузилишларда когнитив функцияларнинг интегратив мултидимензионал таҳлили: структур, функционал ва нейрокогнитив ўзгаришларни комплекс баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 291–295. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18636059>

БЕЗОПАСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Хакбердиева Г.Э.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Вопросы безопасности профилактики и лечения препаратами железа остаются актуальными, которые могут приводить к побочным эффектам и даже отравлениям при передозировке. Знание принципов безопасного применения имеет большое значение для врачей и пациентов.

Ключевые слова: препараты железа, железодефицит, железодефицитная анемия

SAFE USE OF ORAL IRON SUPPLEMENTS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA

Hakberdieva G.E.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Safety issues surrounding the prevention and treatment of iron supplements remain pressing, as they can lead to side effects and even poisoning in case of overdose. Understanding the principles of safe use is crucial for both physicians and patients.

Keywords: iron supplements, iron deficiency, iron deficiency anemia

ТЕМИР ТАЊҚИСЛИГ КАМҚОНЛИГИДА ЭНТЕРАЛ ТЕМИР ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИ ХАВФСИЗ БЎЮРИШ

Хакбердиева Г.Э.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Темир препаратлари билан профилактика ва даволашнинг хавфсизлик масалалари долзарб бўлиб қолмоқда, бу нозуя таъсирга ва ҳатто заҳарланишга олиб келиши мумкин. Хавфсизлигини таъминлаш шифокорлар ва беморлар учун катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: темир препаратлари, темир танқислиги, темир танқислиги камқонлиги

e-mail: gulyaopa@mail.ru

Актуальность. Частота анемий различной этиологии в детском возрасте довольно высока и колеблется от 15 до 30%. Около 90% всех анемий у детей приходится на долю железодефицитной (ЖДА). Чаше встречаемость анемии у детей зависит от перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний, глистной инвазии и нарушенного правильного питания [2, 3].

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность препаратов железа в лечении железодефицитной анемии.

Материалы и методы. Анализ литературных данных и клинических наблюдений по применению железосодержащих препаратов.

Результаты исследования. Железо жизненно важный микроэлемент, необходимый для синтеза гемоглобина, участвующих в транспорте кислорода, ферментативных процессах, антиоксидантной роли и нормального функционирования клеток [1]. Депо железа – это главным образом печень, селезенка и костный мозг. Резервы железа представлены в виде двух негеминовых соединений: растворимого ферритина – белкового комплекса, выполняющего роль временного хранилища железа, и нерастворимого гемосидерина, который накапливается в печени (клетках Купфера), в костном мозге, макрофагах и может использоваться медленно, при необходимости. Общее количество резервного железа составляет примерно 1500 мг [4,7].

При анемии нарушается основная функция эритроцитов – доставка кислорода к тканям организма. И возникающие при анемии патологические изменения связаны с гипоксическим состоянием органов и тканей. Выраженный дефицит железа способствует увеличению риска задержке физического и умственного роста организма [2, 4]. Также, может стать причиной нарушений иммунного статуса в раннем возрасте.

Клинико-лабораторные данные зависят от степени тяжести анемии. Клинически симптомы проявляются чаще в виде быстрой утомляемости, слабости, мельканием мушек перед глазами, потери аппетита, одышки и головокружением. Лабораторные признаки железодефицитной анемии указы-

вают на снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и уровня ферритина. Степень тяжести анемии определяют на основании классификации М.М. Шехтмана [3, 13] в зависимости от уровня гемоглобина: легкая – 91–110 г/л; среднетяжелая – 81–90 г/л; тяжелая – ниже 80 г/л.

Согласно действующим клиническим рекомендациям, в качестве препаратов при первой степени, лечение железодефицитных состояний рассматриваются лекарственные формы для перорального приема. Для лечебной и профилактической цели используются пероральные препараты двухвалентного (код В03АА по АТХ-классификации) или трехвалентного железа (код В03АВ по АТХ классификации).

Профилактика железодефицитных состояний основывается на правильном сбалансированном питании и применении препаратов железа. Потребность организма в железе обеспечивается в основном за счет железа, поступающего с пищей. Частично она поддерживается из собственных запасов железа или при приеме препаратов железа.

Возместить дефицит железа с применением железосодержащих препаратов, необходимо преимущественно препаратами железа перорального применения. Необходимо улучшить запасы железа крови, достиганием нормы уровня ферритина и цветного показателя.

Максимальное количество железа, которое может усваиваться из пищи, не превышает 2,5 мг в сутки. Его всасывание из пищи зависит от ряда факторов: рН желудочного сока, одновременного приема лекарств и жидкостей.

Железо находится в пище в трехвалентной форме и, прежде чем абсорбироваться, должно быть восстановлено до двухвалентного железа. И для синтеза гемоглобина поступает не только из пищи, но и из распадающихся эритроцитов. После поглощения железо образует комплекс с трансферрином и поступает в эритроblast костного мозга.

Пероральные препараты железа применяются в виде солевых (двухвалентных) и не солевых (трехвалентных) препаратов железа [3,5].

Суточные терапевтические дозы энтеральных препаратов железа при лечении и профилактике ЖДА у детей составляет: для детей до 3-х лет 3 мг/кг/сутки, для детей старше 3-х лет 45-60 мг/сутки, для подростков до 80-150 мг/сутки. Длительность основного курса лечения препаратами железа составляет 4-6-10 недель в зависимости от тяжести выявленной степени анемии.

При применении препарата железа на 7–10-й день от начала лечения наблюдаются первые изменения в крови: увеличение числа ретикулоцитов. Содержание гемоглобина повышается от 0,3 до 1,0 г в неделю, что выражается существенным увеличением средней концентрации клеточного гемоглобина (СККГ) спустя 2–3 недели после начала лечения, но не раньше 10–14-го дня. Повышение уровня гемоглобина на 50% происходит приблизительно в течение месяца. В ряде случаев сроки нормализации показателей гемоглобина увеличиваются до 6 недель. После восстановления уровня гемоглобина необходимо продолжение лечения в течение 1–2 месяцев в меньших (профилактических) дозах с целью пополнения запасов железа в организме [5].

При второй или третьей степени анемии применяются препараты железа парентерально, которые необходимо вводить 1 раз в сутки или через день.

Инъекции должны выполняться только в стационаре, так как, возможно аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. В больших дозах железо вызывает преципитацию белка, превращая последний в аутоантиген [1].

До 70% больным анемией, назначают пероральные препараты железа, у которых чаще проявляются побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Наиболее часто беспокоят тошнота, рвота, металлический привкус во рту, боли в эпигастрии, метеоризм, запор или диарея, что приводит к снижению эффективности фармакотерапии [1]. В связи с этим рассмотрено ряд правил, которые позволяют повысить переносимость пероральных препаратов железа. В основном это заключается в изменении режима дозирования путем снижения однократно принимаемой дозы или переход к применению препаратов с меньшим содержанием элементарного железа, увеличение интервала между приемом лекарственного препарата, введение препарата с 3-х или 4-х дневными перерывами режима дозирования. Для повышения эффективности фармакотерапии, широко применяются препараты железа в виде суспензий для перорального приема и/или лекарственных средств с измененными свойствами, что способствует снижению повреждающего действия железа на ЖКТ [2]. Например, комбинированные лекарственные формы железа с фолиевой кислотой не только повышают эффективность, но и способствуют повышению безопасности фармакотерапии железодефицита [3].

Большинство современных препаратов железа вызывают незначительные побочные явления. Следует отметить, что препараты трехвалентного железа, представляющие собой железосодержащие

комплексы, имеют более высокий профиль безопасности по сравнению с двухвалентными солевыми препаратами железа 1-го поколения.

Терапия железодефицитных состояний заключается в применении препаратов железа в количестве, необходимом для нормализации уровня гемоглобина (у детей-130-135 г/л, у женщин – 120–140 г/л, у мужчин – 130–160 г/л) и восполнения тканевых запасов железа (ферритин сыворотки >40–60 мкг/л) [4].

Риск возникновения побочных эффектов, отравление железом при терапии содержащими его солевыми препаратами обусловлен механизмом всасывания Fe^{2+} путем пассивной диффузии. Хотя заместительная терапия дефицита железа с помощью солевых препаратов железа является достаточно эффективной, риск развития тяжелых побочных реакций снижает их терапевтические возможности. Для предотвращения нежелательных эффектов рекомендуют снижение дозы солевых препаратов железа, что существенно уменьшает частоту побочных явлений [6,8].

Более высокие дозы препаратов железа усиливают побочные эффекты из-за увеличенного не всосавшегося иона железа в кишечнике. Так как, клетки кишечника ограниченно могут усваивать железо, а их обновление происходит каждые 5–6 дней, прием дозы препарата через день приводит к улучшению всасывания перорального железа. Учитывая это, разовая суточная доза 40–60 мг или более высокая дозировка (80–100 мг) при приеме через день, является предпочтительным режимом дозирования для уменьшения побочных эффектов и оптимизации доли поглощенного элементарного железа [9, 10]. При снижении концентрации свободных ионов железа уменьшается риск развития гипоксического состояния. Все это также сокращает частоту и выраженность побочных эффектов со стороны ЖКТ.

Для обеспечения безопасного применения препаратов железа, необходимо определить уровень ферритина, сывороточного железа, трансферрина и общего белка крови.

Необходимо правильно подбирать рекомендуемую дозу, индивидуально в зависимости от степени анемии, массы тела, и сопутствующих заболеваний. При хронических заболеваниях печени, почек или воспалительных процессах терапию подбирать с осторожностью. Препараты железа нельзя назначать на высоте инфекционного процесса, так как они угнетают хемотаксис нейтрофилов (вероятно, железо связывает токсины и частично их нейтрализует) и способствуют размножению сидерофильной (железо-зависимой) флоры, грамотрицательные бактерии и кандиды, повышая опасность генерализации процесса и сепсиса. Их нельзя назначать также при гемохроматозе, гипертонической болезни и тяжелой коронарной недостаточности[1].

Комбинация с фолиевой кислоты также повышает безопасность применения в лечении препаратами железа. Эффекты комбинированного применения железа и фолиевой кислоты, в том числе в условиях дефицита железа, особенно при длительном приеме, способствует повышению безопасности приема препаратов железа. Повышенное накопление железа в мягких тканях оказывает на них повреждающее действие, особенно избыток железа в печени ассоциировано с развитием фиброза, цирроза, а в некоторых случаях – злокачественных новообразований печени [14].

Фолиевая кислота уменьшает воспалительные процессы в печени и печеночный стеатоз [12]. При этом в случае низких концентраций фолиевой кислоты в сыворотке крови может усугубляться повреждение печени [13,14].

В связи с этим производители применяют различные технологические способы повышения безопасности данной группы лекарственных средств. Например, использование жидких лекарственных форм препаратов железа для приема внутрь, в которых элементарное железо находится уже в растворенном состоянии, в связи с чем происходит равномерное распределение лекарственного средства по слизистой ЖКТ и увеличение поверхности всасывания, создаются меньшие локальные концентрации железа, достигается более плотный контакт с ворсинками кишечника, что обеспечивает наилучшую способность солевого соединения к всасыванию при минимальном повреждающем действии на ЖКТ [7].

На сегодняшний день оптимальным соотношением «эффективность/безопасность» обладают лекарственные препараты сульфата железа с модифицированным высвобождением [5]. Постепенный выход железа по мере транспортировки лекарственной формы через ЖКТ, с одной стороны, уменьшает его повреждающее действие на слизистые оболочки и соответственно снижает частоту нежелательных явлений, а с другой, способствует повышению биодоступности за счет увеличения площади всасывания.

Использование в составе вспомогательных компонентов небольшого количества аскорбиновой кислоты, покрытой оболочкой, в качестве восстанавливающего вещества (антиоксиданта) и катализатора окислительно-восстановительных процессов в организме, так же способствует снижению коли-

чества нежелательных реакций со стороны ЖКТ, а также интенсивности получаемого терапевтического эффекта.

Вывод. Обеспечение безопасной фармакотерапии железодефицитных состояний, снижение частоты и выраженности нежелательных эффектов, способствуют повышению эффективности в лечении железодефицитной анемии. Можно отметить, что комбинированные и низкие дозы пероральных препаратов железа снижают риск развития тяжелых побочных эффектов. Кроме того, важно учитывать как количественный, так и качественный состав препаратов железа (двух- и трехвалентные соединения), высоко-или низкодозированные, односоставные и комбинированные, немедленного и модифицированного высвобождения.

Список литературы:

1. Хакбердиева Г.Э.; Касымова Ш.Ш. Клинико-фармакологический подход в безопасном применении препаратов железа. Узбекистан. Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино. 2025, № 6.1 (Ноябрь) стр.3-9.
2. Ших Е.В., Махова А.А., Перков А.В. с соавт. Пищевое ферментированное «железо Коджи»: технологии производства, безопасность, особенности фармакокинетики. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2023; 22(1): 116–121.
3. Осипян Е.Э., Ших Е.В., Дроздов В.Н. Технологии пролонгированного высвобождения: влияние на эффективность и безопасность препаратов железа. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2019; 18(3): 149–155.
4. Juarez-Vazquez J., Bonizzoni E., Scotti A. Iron plus folate is more effective than iron alone in the treatment of iron deficiency anaemia in pregnancy: A randomised, double blind clinical trial. BJOG. 2002; 109(9): 1009–14. <https://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.01378.x>.
5. URL: <https://srhr.org/rhl/article/who-recommendation-on-daily-oral-iron-and-folic-acid-supplementation-1> (date of access – 01.06.2023).
6. Cancelo-Hidalgo M.J., Castelo-Branco C., Palacios S. et al. Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review. Curr Med Res Opin. 2013; 29(4): 291–303. <https://dx.doi.org/10.1185/03007995.2012.761599>.
7. Круглов Д.С. Лекарственные средства, применяемые для профилактики и лечения железодефицитных состояний. Научное обозрение. Медицинские науки. 2017; (4): 26–41.
8. Клинические рекомендации. Железодефицитная анемия. Национальное гематологическое общество, Национальное общество детских гематологов, онкологов. Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2021. ID: 669. Доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/669_1 (дата обращения – 01.06.2023).
9. Hathcock J.N., Griffiths J.C. Vitamin and mineral safety. Council for Responsible Nutrition (CRN). 3rd edition. Ed. by MacKay D., Wong A., Nguyen H. URL: <https://www.crnusa.org/sites/default/files/files/resources/CRN-SafetyBook-3rdEdition-2014-fullbook.pdf> (date of access – 01.04.2023).
10. Rimon E., Kagansky N., Kagansky M. et al. Are we giving too much iron? Low-dose iron therapy is effective in octogenarians. Am J Med. 2005; 118(10): 1142–47. <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.01.065>.
11. Moretti D., Goede J., Zeder C. et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. Blood. 2015; 126(17): 1981–89. <https://dx.doi.org/10.1182/blood-2015-05-642223>.
12. Suliburska J., Skrypnik K., Chmurzynska A. Folic acid affects iron status in female rats with deficiency of these micronutrients. Biol Trace Elem Res. 2020; 195(2): 551–58. <https://dx.doi.org/10.1007/s12011-019-01888-z>.
13. Qiao Y., He H., Zhang Z. et al. Long-term sodium ferulate supplementation scavenges oxygen radicals and reverses liver damage induced by iron overloading. Molecules. 2016; 21(9): 1219. <https://dx.doi.org/10.3390/molecules21091219>.
14. Xia M.F., Bian H., Zhu X.P. et al. Serum folic acid levels are associated with the presence and severity of liver steatosis in Chinese adults. Clin Nutr. 2018; 37(5): 1752–58. <https://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2017.06.021>.

Для цитирования: Хакбердиева Г.Э. Безопасное применение энтеральных препаратов железа при железодефицитной анемии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 296–299. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643093>

СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ТУРЛИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИ

Рауфов Ф.М.¹, Ярмухамедова Н.А.², Улмасов Ф.Г.¹

¹Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази
Самарқанд филиали, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Онкологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлган кўкрак беи раки билан касалланиш кўрсаткичларининг бутун дунё статистикасида олд қаторларда туриши, унинг нақадар жиддий муаммолигидан далолатдир. Мақолада кўкрак безининг ракининг турли хил тарихий ва замонавий даво муолажалари турлари ва уларнинг кузатилиши мумкин бўлган асоратлари ҳақида турли олимларнинг олиб борилган тадқиқотлари юзасидан фикрлари шарҳлари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: кўкрак беи раки, комплекс даво, операция, асоратлар.

VARIOUS TREATMENTS AND COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH BREAST CANCER

Raufov F.M.¹, Yarmukhamedova N.A.², Ulmasov F.G.¹

¹Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The fact that breast cancer, one of the most pressing problems in oncology, is at the forefront of global statistics, is evidence of how serious a problem it is. The article analyzes the opinions of various scientists on the studies conducted on various historical and modern types of breast cancer treatment and their possible complications.

Keywords: breast cancer, complex treatment, surgery, complications

РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рауфов Ф.М.¹, Ярмухамедова Н.А.², Улмасов Ф.Г.¹

¹Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра онкологии и радиологии, г. Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Рак молочной железы, одна из самых актуальных проблем в онкологии, находится в центре внимания мировой статистики, свидетельствует о серьезности этой проблемы. В статье анализируются мнения различных ученых об исследованиях, проведенных по различным историческим и современным методам лечения рака молочной железы и их возможным осложнениям.

Ключевые слова: рак молочной железы, комплексное лечение, хирургия, осложнения.

e-mail: Farxodbek_85@mail.ru, dr.dsc.nargiza.anvarovna@gmail.com, dr.ulmasov@gmail.com

Кўкрак беи раки (КБР) билан беморларни даволашнинг бир неча хил усуллари мавжуд бўлиб, улар бир неча йўналишларга қараб фаркланади. Даво усуллари алоҳида кўриб чиқиладиган бўлса, хирургик даво маҳаллий давонинг асосий бўғини ҳисобланади [5, 16]. Чунки бунда патологик ўчоқни тўлиқ ёки қисман олиб ташлаш, таъсир кўрсатиш ва лозим бўлганда тўлиқ диагностик ҳулосага келиш мақсадида биопсия учун материалларни олиш имконини беради. Шундай қилиб, хирургик даво асосида аъзоларга симптоматик таъсирлаш, радикаллик ва ситоредуктивлик принциплари ётади.

Онкологиянинг асосий қонунларидан бўлган абластика ва антибластика қонунларига асосланиб, КБРнинг хирургик давосида безни нафақат тўлиқ олиб ташлаш, шу билан бирга атрофдаги ва лимфа тугунларни диссекция қилиш катта аҳамиятга эгадир [9, 20]. Умумий хирургиянинг асосий қонунларидан бўлган “аъзони сақлаш” қоидалари бу ерда аҳамиятсиз бўлиб, даводан кейинги о’сманинг ретсидиви хавфини ошириб юборади. Албатта, КБРнинг хирургик

давосини кимётерапия билан амалга оширилса, юқори натижаларга эришиш имконияти каттадир. Хирургик даво КБРни даволашнинг асосий усули сифатида асосий ўринларга туради.

КБРнинг комплекс давосидан бири бўлган нур терапияси ҳам ўз аҳамияти жиҳатидан бошқа даво усулларида кам эмас. Илк бор кўкрак беги онкологик патологияларида нур терапияни 1901-йилда қўлланилган бўлиб [10], ҳозирги даврга келиб нур терапиянинг режим ва дозалари бўйича яқдил тавсиялар берилган. Нур терапиянинг оператсиядан олдинги давларида фойдаланиш фақатгина кимётерапияга қарши кўрсатмалар мавжуд бўлган ҳолларда амалга оширилади.

КБРларнинг кимётерапиявий даво усули ҳам кенг қўлланилиб, асосан операция олди ва операциядан кейинги давларда кўпроқ фойдаланилади [15]. Бунинг учун кўпинча турли таъсир доираларига эга бўлган бир неча хил дорилардан фойдаланилиб, бу фанда поликимётерапия деб аталади. Кимётерапиянинг тайинланишида асосан ўсманинг ривожланиш даражаси ва иммуногистохимик тадқиқотлар натижаларига асосланади. Ҳозирги вақтда ўсмаларнинг турли хил кўринишлари, характерлари, олиб келувчи омилларнинг турлари, метастазланиш даражаларига қараб онкологлар томонидан хирургик давога кўрсатмалар ишлаб чиқилиб, операциядан олдинги даврда беморларга кимётерапия, операциядан кейинги даврда бўлса, хирургик давои нурли, медикаментоз ёки таргет-терапия билан тўлдириш мақсадган мувофиқдир.

КБР сабабли мастектомия операцияси тўғрисида маълумотлар қадимги антик давр адабиётларида ҳам учраб туради [1, 18]. Унга кўра КБРнинг охириги босқичларида, яъни емирилиш ва массив қон кетиш натижасида беморларга қизиб турган металл жисм билан қуйдириш амалиёти бажарилган. Тўғриси, бу амалиётларнинг самара бермаганлиги ҳаммага аён. Хирургия ривожланишининг ИИ даври, яъни анатомио-физиологик кашфиётлар даврида бошқа аъзолар каби, сут безининг ҳам анатомик хусусиятлари ўрганила бошлаган. Натижада уларни даволаш, шу жумладан, хирургик даволаш усуллари ҳам ишлаб чиқила бошлади. Натижада КБРни деярли барча даражаларида ва турларида ҳам операция қилиш усуллари кашф қилинди.

Илк бор, тотал мастектомия операцияси 1891 йилда В.Холстед ва 1894 йилларда В. Меерлар томонидан тавсия қилинди [4, 12]. Ушбу операцияда улар ҳам катта, ҳам кичик кўкрак мушакларини олиб ташлашни тавсия қилдилар. Секин-аста бу операцияларнинг катта травматик жиҳатлари исботланганидан кейин каминвазив операцияларни кашф қилиш давр талабига чиқди. 1948 йилда Д.Патей ва В.Дайссонлар [6] тотал мастектомия операциясида катта кўкрак мушагини сақлашни тавсия қилдилар.

1965 йилда Ж.Мадден тотал мастектомиядан ўзгача қарашларни киритди. Мадден операциясига кўра, иккала кўкрак мушаклари сақланади, лекин сут беги билан биргаликда мушаклараро ва мушакларости лимфа тугунлари лимфадиссектсия қилиниб кетилади. Бу тактика хирургларнинг аъзони сақлаш тамойилларига тўғри келади, шунингдек, онкологларнинг абластика ва антибластика тамойилларига ҳам мос келади [8, 13, 21]. XX асрнинг 70-80-йилларигача КБРнинг асосий даволаш усули хирургик усул сифатида кўрилган эди. Бунга асосан КБРнинг жойлашган жойи, ўсиш тезлиги, тез асоратланиши ва метастаз бериши каби омилларни сабаб қилиб кўрсатиш мумкин. 80-йиллардан бошлаб тиббий диагностик усулларнинг ривожланиши, беморларнинг эрта муружаат қилишлари ўсма жараёнини эрта давларида аниқлашда катта имкон яратган бўлса, медикаментоз (кимёвий) ва нур терапия усуллари янги кўринишлари ва турлари кашф қилиниши ва ривожланиши хирургик давога нисбатан аҳамияти кам эмаслигини исботлаб берди.

Қўлтиқ ости лимфа тугунларини ишлов беришдан олдин яна анатомик хусусиятларига тўхталиб ўтсак, қўлтиқ ости лимфа тугунлари кичик кўкрак мушагининг жойлашган жойига кўра бир неча хил даражада жойлашиши мумкин. Биринчи даражали лимфа тугунлар кичик кўкрак мушагидан латерал соҳада жойлашган. иккинчи даражали тугунлар мушакнинг бўшлиғида жойлашган бўлиб, 3-даражали тугунлар кичик кўкрак мушагининг медиал (ички) қирғоғидан бошланиб, қўлтиқ ости чуқурчасининг марказигача тарқалган бўлади.

Лимфадиссектсия операция босқичининг энг хавфли асоратларига маҳаллий нервларнинг зарарланиши қиради. Маълумки [2, 14], шу соҳадаги ёғ тўқималари орасида кўкрак-орка нерви, кўкракнинг узун нерви ва қовурғалараро-елка нервлари жойлашган. Ушбу нервларнинг асосий функтсияси сезги бўлиб, улар қўлтиқ ости чуқурчаси, қўлларнинг медиал юзасида сезгига ва олдинги тишсимон мушаклар ҳамда орқанинг кенг мушагининг ҳаракатига жавобгар ҳисобланади. Мастектомиядан кейинги қўллардаги шиш синдромининг ривожланиши ҳам катта муаммолардан бири ҳисобланади.

Кўпинча қўлтиқ ости соҳасини лимфадиссектсия қилиш вақтида шу соҳада албатта, камида битта катталашган лимфа тугуни бўлади. Агарда шу соҳада катталашган биронта ҳам тугун аниқланмаса, тўлиқ лимфадиссектсия ҳам шарт бўлмай қолади. Бунинг учун алоҳида

катталаштирувчи қурилмалардан фойдаланиш лозим. Лекин, бу қурилманинг йўқлиги ба'зи бир кийинчиликларни келтириб чиқаради.

Ли Ж. ва ҳаммуаллифларининг берган маълумотларига кўра [7], қўлтиқ ости венаси ва қовурғалараро-елка нерви орасидаги юмшоқ тўқималарни олмаслик, постмастектомик шишнинг ривожланишини сезиларли даражада камайтиради.

Аммо, бошқа гуруҳ олимларнинг таъкидлашларича [19], қўлтиқ ости соҳасида лимфадиссекция вақтида қовурғалараро-елка нервини сақлаб қолиш асоратларини ривожланишини камайтирмайди.

Асоратлар. Мастектомиядан кейинги энг эрта асоратларга - лимфорея натижасидаги тери ости сероманинг ривожланиши хисобланади. Лимфорея одатда, 10-15 кундан 35-40 кунларгача давом этади. Тери ости тўқималарида лимфа суюқлигининг то'планиши инфексия йиғ'илишига замин яратади [3, 11, 16], чунки унинг таркибида оз миқдорда фибриноген сақланади. Бундан ташқари, 0.5% ҳолатларда - терининг четки некрози, чоклар етишмовчилиги ва йиринглаши каби асоратлар ҳам учраб туради. Мастектомиядан кейинги жароҳатнинг йиринглашига кўпгина омиллар: организмнинг умумий кучсиз ҳолати, атроф-муҳит, операциянинг травматиклиги ва асетика қоидаларининг бузилиши кабилар олиб келади.

КБРнинг оператив давосидан кейинги асоратлар қуйидаги гуруҳларга бўлинади [1, 6, 12, 17]:

1. Психо-эмоционал асоратлар. КБРни оператив давосидан кейинги энг кенг кузатиловчи асоратлари бўлиб, о'з навбатида, касалликнинг мавжудлигига, кечишига, даражасига, о'тказилиши керак бўлган операциянинг хажмига ва оғ'ирлигига, беморнинг келажакни тасаввур қила олмаслигига, о'лим қо'рқувига каби кўплаб омилларга бог'лиқ.

Койчакаева А.С. маълумотларига кўра [5], радикал мастектомия о'тказган аёлларнинг 56-89%ларида турли даражалардаги депрессия ва руҳий қо'зғ'алувчанлик каби психик о'згаришлар кузатилади. Бу психо-эмоционал ҳолатлар вақтинча бўлиб, операциядан кейинги 3-6 ойларида 40.9% дан 3-5%га тушиши кузатилади. Лекин бу кўрсаткич бир йилдан со'нг яна 40%га қайтарилиши ҳам мумкин. Психо-эмоционал о'згаришларни кузатилиши, кечиши ва профилактикаси, авваламбор, беморнинг руҳиятига, иродасига ва сабр-тоқатига бог'лиқ. Шунингдек, атрофдагиларнинг психологик далда бўлишига, ҳозирги замонавий дориларнинг таъсирларига ва бошқа кўп унсурларга ҳам бог'лиқ бўлади.

2. Скелет-мушак тизими асоратлари. Бу асоратлар асосан тотал мастектомия ўтказган беморларда кўкрак қафасининг олд қисмидаги катта косметик дефектлар сабабли келиб чиқади. Бу ҳолат мастектомия ўтказган аёлларнинг 5-48%ида кузатилиб [9, 13], операциядан кейинги даврнинг 3-ойларидан кейин келиб чиқади ва бир неча йиллаб кечиши мумкин. Ушбу синдромнинг патогенези тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, бир нечта фикрлар мавжуд. Уларнинг асосийси - бу операциядан кейинги даврда маҳаллий веноз ва лимфоид тизимда ўзгаришлар кузатилиб, бу гиперкоагулятсия ва юмшоқ тўқималарнинг зарарланиши билан ҳам изоҳланади.

Қўлтиқ ости тўрсимон ёки ипсимон синдромининг клиник кўринишлари асосан 2-48% ҳолатларда елка бўғими соҳасидаги ҳаракатларнинг чекланиши билан кечади. Бу ҳаракат чекланганлик ҳолатларининг асосий сабабларига нерв-мушак дисфункцияси, юмшоқ тўқималарнинг чандикли деформацияси киради. Бу синдром айниқса, мастектомия пайтида катта кўкрак мушаги ҳам биргаликда олинган беморларда кўпроқ кузатилади.

Кенгайтирилган мастектомия вақтида катта кўкрак мушагини ҳам биргаликда олиниши натижасида кўкрак олд соҳаси ва елка бўғими соҳаларининг нормал ва топографик анатомиялари ўзгариши кузатилади: субакромиал бўшлиқ ўлчамлари кенгаяди, елка бўғимининг биомеханикаси ва функционал ҳолати ўзгаради.

Хурани И.Ф.нинг берган маълумотларига бўйича [11], кўкрак соҳасидаги мушакларини эхография қилиниб, мастектомия қилинган томонда соғ томонга нисбатан мушакларнинг эхографик зичликларида катта ўзгаришлар кузатилган. Тотал мастектомия ўтказган беморларда скелет-мушак тизими асоратларининг клиник кўринишларида: беморлар елка бўғими ҳаракатининг чегараланиши ва шу соҳада оғрикларга, елка мушакларининг функциясининг етишмовчилигига, ҳолсизлигига шикоят қилишиб, кейинчалик бу жараён бутун қўл бўйлаб тарқалади. Кўпинча бу ҳолат елка бўғимининг адгезив капсулитига ёки импинжмент синдромига айланиши мумкин. Қўлтиқ ости тўрсимон ёки ипсимон синдроми кўпинча даволанмаса ҳам тўғриланиб кетиши ҳам мумкин.

Мастектомия ўтказган аёлларнинг 40%гача қисмида бўғимлардаги артралгик оғриклар симметрик характерга эга бўлиб, тирсак, билак, қафт ва тизза бўғимларида ҳаракатнинг чегараланишигача бориши мумкин [16]. Бу шикоятлар асосан кимётерапия ва ароматаза ингибиторлари билан даволаш натижасида кучайиши кузатилган. Кейинчалик ушбу ўзгаришлар

хаттоки тендовагинит, компрессион-ишемик полинейропатиялар даражасигача кузатилиши мумкин. Шунинг учун охириги вақтларда мастектомия вақтида кўкрак мушакларининг иложи борича сақлаб қолиш чораларига катта эътибор қаратилган.

3. Нейро-мушак асоратлар. КБР билан аёлларнинг кўпчилигида [7] ушбу асоратлар бўйин умуртқалари ва қўллардаги оғриқлар, қўллардаги дармонсизлик кузатилади.

Сариди Ж.М. ва шогирдларининг таъкидлашларича [9], КБР билан беморларда нейро-мушакли асоратларнинг сабаби бўлиб бир ёки бир нечта нерв илдизларининг зарарланиши натижасидаги бўйин радикулопатияси хисобланади. Юқорида айтилганидек, мастектомия операциясидан кейин ўтказиладиган кимётерапевтик препаратлар ўзларининг нейротоксик таъсирлари натижасида ушбу радикулопатик оғриқларни янада кучайтириб беради. Албатта, бу оғриқ қайси нерв илдизининг зарарланганлигига ҳам боғлиқ. Масалан, С5-С6 даражасидаги радикулопатияларда беморлар қўлнинг юқори-ташқи соҳаларида оғриқ сезиб, елка бўғими мушакларида дармонсизлик сезишади. Натижада елка бўғимининг адгезив капсулитига ёки импинжмент синдроми ривожланади.

Жаескле К.А. ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра [19], кенгайтирилган мастектомиядан кейинги боскичда даवони давом эттириш мақсадида беморларга нур терапияси тавсия қилингандан сўнг, кўпинча юмшоқ тўқималарда фибротик жараённинг кучайиши кузатилиши мумкин. Шунингдек, маҳаллий ўсманинг қайталаниши ва метастазнинг тарқалиши натижасида елка бўғимида плексопатиялар кузатилиши мумкин. Юмшоқ тўқималарнинг фиброзланиш жараёни кучайиши натижасида периферик нервлар, капилярларнинг ишемик ўзгаришлари ва аксонларнинг миелинизатсияланишлари ўзгариши натижасида нурланишдан кейинги радикулопатия ривожланиши мумкин.

Кўпгина олимлар маълумотларига кўра [10, 27], елка бўғими плексопатияларига жуда кўп патологияларни сабаб қилиб кўрсатиш мумкин. Уларга: Перснейж-Тернер синдроми кабиларни мисол қилиш мумкин. Бу айнан КБР билан даволанган аёлларда бўйин радикулопатияларининг учраши билан ифодаланади.

Шихкеримов Р.К. маълумотларига кўра [21], елка нерв тутамининг зарарланиши компрессион-ишемик генезли мушак-тоник ва нейроваскуляр характерли бўлиб, Нафсиггер синдроми (олд нарвонсимон мушаклар синдроми), Райт-Мендловичнинг гиперабдуксион синдроми (киичк кўкрак мушаги синдроми) ва Фолкнер-Уеделл юқорин апертурали синдроми (ўмров-қовурғали синдром) каби клиник белгилар беради. Ушбу барча синдромлар асосан кучли оғриқ билан бирга кечиби, КБР сабали мастектомия ўтказган аёлларнинг 5-52% ида учрайди.

Елка бўғими плексопатияларида оғриқнинг жойлашуви қўлтиқ ости чуқурчаси, елка, қўлнинг медиал юзаларида, кўкрак қафасининг олди соҳаларида бўлиб, унинг пайдо бўлиши операциядан кейинги даврнинг илк боскичларидан то бир неча ойдан сўнг ривожланиши мумкин ҳамда беморларни бир неча йилларгача безовта қилиб туради. Елка бўғими плексопатияларини ташхислашда асосан беморларнинг субектив шикоятлари, елка бўғимини МРТси (қўшимча контраст моддалар билан биргаликда), ПЕТ сканерлаш, зарарланган қўлларда ЭНМГ текширувларининг натижалари чуқур ахборот беради.

Оғриқ синдромининг яна бир кўриниши - бу фантом оғриқлар бўлиб, улар олиб ташланган сут беzi ўрнида сезилади. Турли маълумотларга кўра [3], фантом оғриқлар мастектомия қилинган аёлларнинг 30-75%ида учрайди. Уларни “фантомли кўкрак синдроми” (пфантом брест синдроме) деб ҳам аташади. Фантомли кўкрак синдромида олинган кўкрак беzi сезилиб, шу соҳада кучли оғриқлар кузатилади.

Фантомли оғриқлар бошқа плексопатик оғриқлар каби йиллар давомида кечиши, беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтиришган, кучли жисмоний ва эмотсионал бузилишларга олиб келиши мумкин. Баъзи беморларда симметрик дистал сенсо-мотор аксон-демиелиновчи полинейропатиялар ҳам учраб, уларга клиник белгилар, ЭНМГ ва иммунологик текширишлар натижасида ташхис қўйиш мумкин. Иммунологик текширувлари қон зардоби таркибидаги антинейронал антитаначаларнинг кузатилиши билан аниқланади. Шунингдек, ушбу иммунологик усул орқали 45-50% беморлар қон зардобидаги антитаначаларни уларда клиник белгилар пайдо бўлишидан бир неча кун олдин ҳам аниқлаш мумкин. Периферик нейропатиялар асосан беморларнинг оёқларидаги оғриқ билан кузатилса, кейинчалик кўп ҳолларда жараёнга қўллар ҳам қўшилади.

Периферик полинейропатияларга олиб келувчи энг кучли дориларга таксанлар кириб, улар 15-82% ҳолатларда клиник кўриниш беради [14]. Шу билан бирга, ушбу кўрсаткич алкалоидларда 30-45% ва платина препаратларидан кейин 28-95% ҳолатларни ташкил қилади. Периферик нейропатияларнинг яна бир кўриниши - мононейропатиялар бўлиб, уларнинг учраш ҳолатлари ҳам

кўп кузатилиши мумкин. Улар ичида билак нерсининг зарарланиши энг кўп учраб, 2-ўринда тирсак нервнинг нейропатияси туради.

4. Лимфа-қон-томирли асоратлар. Лимфа-қон томирли асоратлар асосан лимфостаз шаклида кечади. Лимфостазнинг асосий сабаби сифатида чандикли деформацияларнинг лимфа фўллариини ёпиб юбориши натижасида бўлиб, бунинг натижасида дастлаб интерстициал бўшлиқда суюқлик йиғилади, кейин қўллар, елка камари ва хаттоки, бўйин соҳаларигача шиш кузатилади. КБР сабабли мастэктомия ўтказган беморлардаги лимфостаз жараёнини дастлаб 1921 йили В.Холстед фанга киритган бўлиб, унинг “elephantiasis chirurgica” термини шу даврдан бери ишлатилиб келинмоқда.

МсНеелй М.Л. маълумотларига кўра [18], мастэктомия операциясини ўтказган беморларнинг 5-31%ида операциядан кейинги илк ой ичида турли даражалардаги лимфедема ривожланади.

Қўллардаги лимфедемик шишнинг ривожланиш даражаси асосан лимфа томирларининг ангиоархитектоникасига боғлиқдир. Шунга кўра, қўллардаги лимфоид тизим коллекторли, диффуз ёки тугунли шаклларда бўлиши мумкин. Шиқоятларда беморлар шишдан ташқари қўллардаги оғирликка, тери рангининг ўзгаришларига, бўғимлардаги ҳаракатларнинг чекланганликларига шиқоят қилишади. Айниқса, бу ҳолатлар инфекция ривожланишига мойилликни оширади. Лимфедеманинг ўзи оғриқ синдромига олиб келмайди. Оғриқ бўлиши учун бошқа жараёнларнинг (адгезив капсулит, импинжмент синдром, туннелли невропатиялар, Де Кервен тендовагинитлари ва б.) ҳам қўшилиши таъсир қилади.

Операциядан кейинги даврда аёлларимизда шишнинг ривожланиши нафақат лимфедемада, балки қўлнинг чуқур веналарининг тромбозиди ҳам кузатилиши мумкин. Шунинг учун бу иккала патологияларни дифференциал диагностика қилиш мақсадида қўлнинг магистрал қон-томирларини УТ-доплерографиясини ўтказиш лозим. Ут-доплерография вақтида нафақат қўлнинг чуқур веналарининг тромбози, балки, вертебробазилляр артериялар соҳасида қон айланишининг тақсимланишининг бузилиши бўлган Такаясу синдромининг клиник белгиларини ҳам фарқлаш лозим.

Шундай қилиб, кўкрак беи ракиннинг учраш даражалари қанчалик долзарб муаммо бўлса, унинг давоси ҳам ўзига хос муаммаллик ва асоратларига эга ҳисобланади. Бундай беморларга даво муолажаларини танлаш индивидуал тарзда амалга оширилиши ва комплекс давонинг қайси турининг фойдаланилишига кўра кузатилиши мумкин бўлган асоратларнинг профилактикасини амалга ошириш катта аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Сибирская Е.В., Сорокина И.Н. Развитие молочных желез у девочек. Обзор литературы // Проблемы репродукции, 6, 2012. С.20-23
2. Аметов А.С., Косян А.А., Пашкова Е.Ю., Пяних О.П. Преимущество применения комплексной терапии диабетической полиневропатии у пациентов с сахарным диабетом типа 2. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2019; 8 (3): 8–21.
3. Avallone A., Bimonte S., Cardone C., et al. Pathophysiology and Therapeutic Perspectives for Chemotherapy-induced Peripheral Neuropathy. Anticancer Res 2022;42(10):4667–4678.
4. Болиева Л.З., Болотина Л.В., Галстян Г.Р. и др. Резолюция совета экспертов «Недостаточность/дефицит витамина В12 в клинической практике». Профилактическая медицина. 2023; 26 (1): 109–113.
5. Cavaletti G., Marmiroli P. Pharmacotherapy options for managing chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity. Expert Opin Pharmacother. 2018; 19(2): 113-121.
6. Чиж Г.А., Риков И.В., Орлова Д.С. и соавт. Существующие проблемы профилактики и лечения химиоиндуцированной периферической нейропатии: мировой опыт и собственные данные. Злокачественные опухоли 2024;14(1):74–82.
7. Грушина Т.И., Кончугова Т.В., Кулчитская Д.Б., Гушина Н.В., Астахова К.А. Методы реабилитации онкологических больных с периферической полинейропатией, индуцированной ситостатиками. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2021;98(1):58–63.
8. Matsuoka H., Clark K., Fazekas B., et al. Phase III, international, multicentre, double-blind, dose increment, parallel-arm, randomised controlled trial of duloxetine versus pregabalin for opioid-unresponsive neuropathic cancer pain: a JORTC-PAL16 trial protocol. BMJ Open 2022;12(2):e050182.
9. Molassiotis A., Cheng H.L., Leung K.T., et al. Risk factors for chemotherapy-induced peripheral neuropathy in patients receiving taxane- and platinum-based chemotherapy. Brain Behav 2019;9(6):e01312. <https://doi.org/10.1002/brb3.1312>
10. Raufov F. M. Statistical analysis of endometriosis, prostate, and breast cancer incidence

in samarkand state: a retrospective review of patient data (2022–2024) // European journal of modern medicine and practice Vol. 4 No. 11 (Nov - 2024) EJMP ISSN: 2795-921X. P 174-179.

11. Рахимов Н.М., Рауфов Ф.М., Шаханова Ш.Ш. Факторы прогноза ретсидива злокачественных герминогенных опухолей яичек. // Клиническая и экспериментальная онкология, №4(22)–2022. С. 75-79.

12. Sa'dulloyeva S, Raufov F, Bakhadirova M, Nasirova N, Pekhanova Y, Mamarasulova I, et al. Development of a chatbot for mental health support using ai-intelligent. Health Leadership and Quality of Life. 2024;3:178. <https://doi.org/10.56294/hl2024.178>

13. Широкова И. Прожерина Ю. Рак молочной железы: взгляд экспертов // Ремедиум. №10, 2016. С.53-58.

14. Staff N.P., Grisold A., Grisold W., Windebank A.J. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A current review. Ann Neurol 2017;81(6):772–781. <https://doi.org/10.1002/ana.24951>

15. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Грозова Д.А., Казиева М.С. Полинейропатии: общие принципы классификации, диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (17): 28–34.

16. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Нарбут А.М., Казиева М.С. Транстиретиновая семейная амилоидная полинейропатия: рол и диагностическая значимость лабораторных и

инструментальных методов обследования в первичной диагностике. РМЖ. 2024; 4: 36–41.

17. Тихонова О.А., Дружинин Д.С., Дружинина Е.С., Рукоосуева М.А. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия на фоне применения ингибиторов контрольных точек: клинические наблюдения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2024; 18 (1): 98–104.

18. William J.G., Meena S.M., Jame A., et al. NCCN Guidelines insights: breast cancer, version 4.2023. J Natl Compr Canc Netw 2023;21(6):594–608.

19. Холодова Н.Б., Сотников В.М., Добровольская Н.Ю., Понкратова Ю.А. Особенности клинических проявлений и лечения полинейропатии, развившейся после химиотерапии // Журнал неврологии и психиатрии, 5, 2013. С. 20-24.

20. Zis P., Sarrigiannis P.G., Rao D.G., et al. Chronic idiopathic axonal polyneuropathy: a systematic review. J. Neurol. 2016; 263 (10): 1903–1910.

21. Золотовская И.А., Давидкин И.Л., Локштанова Т.М., Орлов А.Е. Клинические проявления полинейропатии у онкологических больных на фоне химиотерапии и возможность их фармакокоррекции (результаты наблюдательной программы посеидон). Архивъ внутренней медитсини. 2018; 8(2): 137-144.

Иктибос учун: Рауфов Ф.М., Ярмухамедова Н.А., Улмасов Ф.Г. Сут беи саратони билан касалланган беморларни турли даволаш усуллари ва асоратлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 300–305. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643163>

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЫЯВЛЕНИЯ ДНК ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА БЕЗ ЭТАПА ЭКСТРАКЦИИ

Ахмедова Л.М., Ибадуллаева Н.С., Ахмедова Ш.Х., Турабова Н.Р.

Научно-исследовательский институт Вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме: Проведена сравнительная оценка выявления ДНК вируса папилломы человека (ВПЧ) без использования классического этапа экстракции. В исследовании проанализированы различные варианты пробоподготовки на основе додецилсульфата натрия с применением вспомогательных реагентов. Выявление ДНК ВПЧ осуществлялось методом ПЦР в режиме реального времени. Показано, что использование комбинации 0,1% додецилсульфата натрия и 0,02% Tris-HCl обеспечивает наиболее благоприятное соотношение чувствительности и специфичности при качественном выявлении ДНК ВПЧ. Полученные результаты свидетельствуют о потенциальной применимости упрощённого подхода к пробоподготовке и необходимости дальнейшей оптимизации метода.

Ключевые слова: ВПЧ, ДНК, ПЦР в режиме реального времени, додецилсульфат натрия, чувствительность, специфичность.

A COMPARATIVE EVALUATION OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS DNA DETECTION WITHOUT AN EXTRACTION STEP

Akhmedova L.M., Ibadullaeva N.S., Akhmedova Sh.X., Turabova N.R.

The Research Institute of Virology of the Republican specialized scientific practical medical center of epidemiology, microbiology, infectious and parasitic diseases, Tashkent, Uzbekistan

Resume. A comparative evaluation of human papillomavirus (HPV) DNA detection without the traditional extraction step was conducted. The study analyzed various sodium dodecyl sulfate-based sample preparation options with auxiliary reagents. HPV DNA was detected using real-time PCR. A combination of 0.1% sodium dodecyl sulfate and 0.02% Tris-HCl was shown to provide the most favorable sensitivity-specificity ratio for the qualitative detection of HPV DNA. The obtained results demonstrate the potential applicability of a simplified sample preparation approach and the need for further optimization of the method.

Keywords: HPV, DNA, real-time PCR, sodium dodecyl sulfate, sensitivity, specificity.

ОДАМ ПАПИЛЛОМА ВИРУСИ ДНКСИНИ ЭКСТРАКЦИЯ БОСҚИЧИСИЗ АНИҚЛАШНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Ахмедова Л.М., Ибадуллаева Н.С., Ахмедова Ш.Х., Турабова Н.Р.

Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме: Классик экстракция босқичисиз одам папиллома вируси (ОПВ) ДНКсини аниқлаш бўйича қиёсий баҳолаш ўтказилди. Тадқиқотда қўшимча реагентлар ёрдамида турли хил натрий додецил сульфат асосидаги намуналарни тайёрлаш вариантлари таҳлил қилинди. ОПВ ДНКси реал вақт режимида ПЗР ёрдамида аниқланди. 0,1% натрий додецил сульфат ва 0,02% Tris-HCl комбинацияси ОПВ ДНКсини сифатли аниқлаш учун энг қулай сезувчанлик ва спецификлик нисбатини таъминлаши кўрсатилди. Олинган натижалар намуналарни тайёрлашга соддалаштирилган ёндашувнинг потенциал қўлланилишини ва усулни янада оптималлаштириши зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: ОПВ, ДНК, реал вақт режимида ПЗР, натрий додецил сульфат, сезувчанлик, спецификлик.

Вирус папилломы человека (ВПЧ) является одной из ведущих причин ВПЧ-ассоциированных злокачественных новообразований. В 2019 году ВПЧ был причиной около 620 000 случаев онкологических заболеваний среди женщин и 70 000 случаев среди мужчин во всём мире [1]. Рак шейки матки является наиболее распространённым ВПЧ-ассоциированным злокачественным новообразованием у

женщин. В 2022 году он занимал четвёртое место среди ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности от рака среди женщин, на его долю приходилось около 660 000 новых случаев заболевания и приблизительно 350 000 случаев смерти во всём мире [2]. До 93% ВПЧ-ассоциированных онкологических заболеваний у женщин приходится на рак шейки матки [1], при этом персистирующая инфекция онкогенными типами ВПЧ рассматривается как необходимый этиологический фактор его развития. В связи с этим лабораторная диагностика ВПЧ играет ключевую роль в программах скрининга, раннего выявления и профилактики онкологических заболеваний [3]. Наиболее широко используемые методы выявления ВПЧ основаны на амплификации ДНК вируса методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), что обеспечивает высокую аналитическую чувствительность и специфичность [4]. Однако стандартные протоколы ПЦР-диагностики включают этап экстракции нуклеиновых кислот, который является трудоёмким, требует использования специализированных реагентов и оборудования и увеличивает общую продолжительность анализа [5]. Эти ограничения особенно значимы для лабораторий с ограниченными ресурсами.

В последние годы возрастает интерес к разработке упрощённых методов пробоподготовки, направленных на исключение или минимизацию этапа экстракции нуклеиновых кислот и основанных на применении детергентов и термической обработки образцов [6, 7]. Додецилсульфат натрия (SDS) широко применяется для разрушения клеточных и вирусных оболочек и высвобождения нуклеиновых кислот, пригодных для последующей амплификации [8, 9]. Тем не менее данные о применении подобных подходов для качественного выявления ДНК ВПЧ остаются ограниченными, а влияние различных реагентов на диагностическую эффективность требует дополнительного изучения. В этой связи актуальным является поиск альтернативных методов, позволяющих упростить или исключить этап экстракции ДНК, а также снизить трудоёмкость, стоимость и продолжительность лабораторного анализа.

Целью исследования явилась оценка возможности выявления ДНК ВПЧ без использования классического этапа экстракции.

Материал и методы исследования. В исследование включены 60 клинических образцов, из них 30 были ДНК-ВПЧ-положительными и 30 - ДНК-ВПЧ-отрицательными по результатам молекулярного анализа. Были протестированы три группы экспресс-протоколов, включающие различные комбинации SDS (sodium dodecyl sulfate) и вспомогательных реагентов (Tris-HCl, N-lauroylsarcosine sodium salt, sodium dodecylbenzenesulfonate, 2-mercaptoethanol). Все варианты включали инкубацию при 95°C в течение 5 минут. Полученные лизаты использовались непосредственно для качественного выявления ДНК ВПЧ ПЦР в режиме реального времени с применением набора «ROSSAmed HPV screen» («ООО РОССА», Узбекистан). Условия амплификации: начальная денатурация при 95°C в течение 15 минут; далее 5 циклов, включающих денатурацию при 95 °C в течение 5 секунд, отжиг и элонгацию при 63°C в течение 10 секунд и элонгацию при 67°C в течение 10 секунд; затем 35 циклов, включающих денатурацию при 95°C в течение 5 секунд, отжиг и детекцию флуоресцентного сигнала по каналам FAM, HEX, ROX, Cy5 и Cy5.5 при 63°C в течение 10 секунд и элонгацию при 67°C в течение 10 секунд. Результаты реакции оценивались по наличию или отсутствию сигнала амплификации в соответствии с протоколом набора. Диагностическую эффективность экспресс-протоколов оценивали путём расчёта чувствительности и специфичности.

Результаты исследования и обсуждение. В рамках исследования проведена сравнительная оценка диагностической эффективности экспресс-протоколов пробоподготовки для качественного выявления ДНК ВПЧ с использованием различных комбинаций додецилсульфата натрия и вспомогательных реагентов. Выявление ДНК ВПЧ осуществлялось методом ПЦР в режиме реального времени. Оценка проводилась в рамках трёх экспериментальных протоколов, отличавшихся концентрацией додецилсульфата натрия, составом дополнительных компонентов и этапом добавления деионизированной воды

При использовании протокола на основе 0,05% додецилсульфата натрия без дополнительных реагентов с добавлением деионизированной воды после инкубации специфичность метода составила 88%, чувствительность - 79%. При применении варианта с добавлением деионизированной воды до инкубации специфичность составляла 82%, чувствительность - 74%. Включение 0,25% N-lauroylsarcosine sodium salt в состав экстракционной смеси на основе 0,05% додецилсульфата натрия характеризовалось специфичностью 75% и чувствительностью 69%. Добавление 3% 2-mercaptoethanol к 0,05% додецилсульфату натрия сопровождалось наиболее низкими показателями диагностической эффективности: специфичность составляла 52%, чувствительность - 38%. Использование 0,05% додецилсульфата натрия в сочетании с 0,5% sodium dodecylbenzenesulfonate обеспечивало специфичность 77% и чувствительность 61%.

При использовании протокола с концентрацией додецилсульфата натрия 0,1% и 0,02% Tris-HCl с добавлением деионизированной воды после инкубации показатели специфичности и чувствительности составляли 90% и 81% соответственно и были выше, чем при других протестированных комбинациях реагентов. Добавление 0,25% N-lauroylsarcosine sodium salt к 0,05% додецилсульфату натрия характеризовалось специфичностью 79% и чувствительностью 76%. Включение 3% 2-mercaptoethanol в протокол на основе 0,05% додецилсульфата натрия сопровождалось снижением диагностических показателей до 58% по специфичности и 42% по чувствительности. Использование 0,5% sodium dodecylbenzenesulfonate в сочетании с 0,05% додецилсульфата натрия обеспечивало специфичность 79% и чувствительность 64%.

При применении протоколов, включающих комбинацию 0,1% додецилсульфата натрия, 0,25% N-lauroylsarcosine sodium salt и 0,02% Tris-HCl, специфичность и чувствительность составляли 82% и 76% соответственно. Добавление 3% 2-mercaptoethanol к 0,05% додецилсульфату натрия и 0,02% Tris-HCl характеризовалось специфичностью 61% и чувствительностью 44%. Использование 0,5% sodium dodecylbenzenesulfonate в сочетании с 0,05% додецилсульфата натрия и 0,02% Tris-HCl обеспечивало специфичность 81% и чувствительность 66%.

В целом сравнительный анализ всех протестированных протоколов показал, что при использовании комбинации 0,1% додецилсульфата натрия и 0,02% Tris-HCl наблюдались наиболее высокие значения чувствительности и специфичности при качественном выявлении ДНК ВПЧ методом ПЦР в режиме реального времени. Остальные комбинации реагентов характеризовались более низкими показателями диагностической эффективности.

Полученные результаты подтверждают возможность применения экспресс-протоколов пробоподготовки для качественного выявления ДНК ВПЧ методом ПЦР в режиме реального времени. Использование додецилсульфата натрия в низких концентрациях в сочетании с кратковременной термической обработкой обеспечивало эффективное высвобождение ДНК, пригодной для последующей амплификации, что согласуется с ранее опубликованными данными о применении детергентов в молекулярной диагностике вирусных инфекций [9, 10]. Наиболее высокие показатели диагностической эффективности в настоящем исследовании были получены при использовании комбинации додецилсульфата натрия и Tris-HCl, что указывает на целесообразность включения буферного компонента в состав экспресс-протокола. Tris-HCl широко применяется в молекулярно-биологических методах в качестве буфера, обеспечивающего стабильность pH, что имеет принципиальное значение для активности ДНК-полимеразы и воспроизводимости ПЦР-реакции [11, 12]. В условиях экспресс-пробоподготовки без этапов очистки данный фактор приобретает особую значимость. Включение дополнительных детергентов, таких как N-lauroylsarcosine sodium salt и sodium dodecylbenzenesulfonate, не приводило к увеличению чувствительности и специфичности по сравнению с оптимизированным протоколом на основе додецилсульфата натрия и Tris-HCl, что согласуется с данными сравнительных исследований [9]. Ранее было показано, что повышение концентраций поверхностно-активных веществ или других ингибирующих компонентов может ухудшать эффективность амплификации за счёт ингибирующего воздействия на полимеразную активность [12]. Особого внимания заслуживают результаты, полученные при добавлении 2-mercaptoethanol. Во всех протестированных комбинациях данный компонент сопровождался выраженным снижением диагностической эффективности. Несмотря на известные восстановительные свойства 2-mercaptoethanol и его применение в ряде протоколов экстракции нуклеиновых кислот, при отсутствии этапов очистки его присутствие, по-видимому, оказывает ингибирующее влияние на ПЦР-амплификацию. Аналогичные эффекты ингибирования ПЦР восстановителями и компонентами лизирующих смесей ранее описаны в литературе [13]. Полученные данные указывают на нецелесообразность использования 2-mercaptoethanol в составе экспресс-протоколов, предназначенных для прямого применения в ПЦР.

В целом результаты исследования свидетельствуют о том, что оптимизация состава протокола пробоподготовки имеет существенное значение для обеспечения диагностической эффективности при качественном выявлении ДНК ВПЧ. Минималистичный подход, основанный на использовании эффективного детергента и буферной стабилизации, представляется наиболее рациональным при разработке упрощённых методов выявления ДНК ВПЧ. Следует отметить, что исследование выполнено в формате качественного выявления ДНК ВПЧ без оценки вирусной нагрузки, а также на ограниченной выборке образцов. В связи с этим дальнейшие исследования, включая расширение выборки и дополнительную оптимизацию методических параметров, необходимы для уточнения диагностических характеристик разработанного подхода.

Выводы. Экспресс-протокол экстракции ДНК ВПЧ, основанный на использовании 0,1% додецилсульфата натрия и 0,02% Tris-HCl с инкубацией при 95°C в течение 5 минут, продемонстрировал наилучшие показатели чувствительности и специфичности при качественном выявлении ДНК ВПЧ методом ПЦР в режиме реального времени. В то же время полученные значения не достигают максимальных показателей, характерных для стандартных методов, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на оптимизацию протокола и повышение его диагностических характеристик.

Список литературы:

1. de Martel C, Georges D, Bray F, Ferlay J, Clifford GM. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. *Lancet Glob Health*. 2020 Feb;8(2):e180-e190. doi: 10.1016/S2214-109X(19)30488-7. Epub 2019 Dec 17. PMID: 31862245.
2. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, Bray F. Cancer statistics for the year 2020: An overview. *Int J Cancer*. 2021 Apr 5. doi: 10.1002/ijc.33588. Epub ahead of print. PMID: 33818764.
3. Bhatla N, Singhal S. Primary HPV screening for cervical cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2020 May;65:98-108. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.02.008. Epub 2020 Mar 2. PMID: 32291178.
4. Kleter B, van Doorn LJ, ter Schegget J, Schrauwen L, van Krimpen K, Burger M, ter Harmel B, Quint W. Novel short-fragment PCR assay for highly sensitive broad-spectrum detection of anogenital human papillomaviruses. *Am J Pathol*. 1998 Dec;153(6):1731-9. doi: 10.1016/S0002-9440(10)65688-X. PMID: 9846964; PMCID: PMC1866345.
5. Liu W, Yue F, Lee LP. Integrated Point-of-Care Molecular Diagnostic Devices for Infectious Diseases. *Acc Chem Res*. 2021 Nov 16;54(22):4107-4119. doi: 10.1021/acs.accounts.1c00385. Epub 2021 Oct 26. PMID: 34699183.
6. Notomi T, Okayama H, Masubuchi H, Yonekawa T, Watanabe K, Amino N, Hase T. Loop-mediated isothermal amplification of DNA. *Nucleic Acids Res*. 2000 Jun 15;28(12):E63. doi: 10.1093/nar/28.12.e63. PMID: 10871386; PMCID: PMC102748.
7. Natarajan VP, Zhang X, Morono Y, Inagaki F and Wang F (2016) A Modified SDS-Based DNA Extraction Method for High Quality Environmental DNA from Seafloor Environments. *Front. Microbiol*. 7:986. doi: 10.3389/fmicb.2016.00986.
8. Lever, M. A., Torti, A., Eickenbusch, P., Michaud, A. B., Santl-Temkiv, T., and Jorgensen, B. B. (2015). A modular method for the extraction of DNA and RNA, and the separation of DNA pools from diverse environmental sample types. *Front. Microbiol*. 6:476. doi: 10.3389/fmicb.2015.00476.
9. Ko K, Lokteva LM, Akuffo GA, Phyto Z, Chhoung C, Bunthen E, Ouoba S, Sugiyama A, Akita T, Rattana K, Vichit O, Takahashi K, Tanaka J. A comparative study of extraction free detection of HBV DNA using sodium dodecyl sulfate, N-lauroylsarcosine sodium salt, and sodium dodecyl benzene sulfonate. *Sci Rep*. 2024 Oct 26;14(1):25442. doi: 10.1038/s41598-024-75944-7. PMID: 39455809; PMCID: PMC11512040.
10. Cole KH, Bouin A, Ruiz C, Semler BL, Inlay MA, Lupták A. Single-tube collection and nucleic acid analysis of clinical samples for SARS-CoV-2 saliva testing. *Sci Rep*. 2022 Mar 10;12(1):3951. doi: 10.1038/s41598-022-07871-4. PMID: 35273232; PMCID: PMC8913774.
11. Green MR, Sambrook J. *Molecular Cloning: A Laboratory Manual*. 4th ed. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2019. 2028 p.
12. Schrader C, Schielke A, Ellerbroek L, John R. PCR inhibitors - occurrence, properties and removal. *J Appl Microbiol*. 2012 Nov;113(5):1014-26. doi: 10.1111/j.1365-2672.2012.05384.x. Epub 2012 Jul 24. PMID: 22747964.
13. Sidstedt M, Rådström P, Hedman J. PCR inhibition in qPCR, dPCR and MPS-mechanisms and solutions. *Anal Bioanal Chem*. 2020 Apr;412(9):2009-2023. doi: 10.1007/s00216-020-02490-2. Epub 2020 Feb 12. PMID: 32052066; PMCID: PMC7072044.

Для цитирования: Ахмедова Л.М., Ибадуллаева Н.С., Ахмедова Ш.Х., Турабова Н.Р. Сравнительная оценка выявления ДНК вируса папилломы человека без этапа экстракции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 306–309. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643218>

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ЛЕГКИХ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Мирходжаев И.А.

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

Резюме. В данной работе были изучены результаты лечения 16 беременных больных с эхинококкозом печени и легких. Оперативное лечение из этих больных выполнена в случае препятствия эхинококковых кист для естественного родоразрешения, проведены путём кесарева сечения с одновременной эхинококкэктомией печени, легких. Наиболее оптимальными сроками для операций были после 18 недель беременности. Для диагностики наиболее информативным методом является ультразвуковое исследование. А также определение антиген связывающих лимфоцитов в крови больных реагирующих эхинококковым антигеном.

Ключевые слова: эхинококк печени, антигельминтная терапия легких, диагностика.

SURGICAL TREATMENT OF ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER, LUNGS AGAINST PREGNANCY

Mirhodjaev I.A

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

Resume. In this paper, studies have been done to study the treatment of 16 pregnant patients with echinococcosis of the liver and lungs. Surgical treatment of these patients with fulfilled in the case of echinococcosis cyst for flying remittance is carried out by a caesarean section with simultaneous. Echinococectomy liver lung. The best time for surgery is after 18 weeks pregnant. For the diagnosis of the most informative ultrasound examination, as well as the determination of the ASL of the blood of patients who have echinococcal antigen.

Keywords: diagnosis, echinococcus liver and lungs, antihelm therapy.

ХОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ЖИГАР, ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Мирходжаев И.А.

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

Резюме. Ушбу мақолада фертил ёшдаги жигар ва ўпка эхинококки билан касалланган 16 беморларни хирургик даволаш тактикаси, ҳамда унинг самарадорлиги таҳлил қилинди. Хомиладор аёлларда эхинококк паразитар кистаси туфайли табиий йўл билан туғилиш жараёнига монелиklar бўлганда кесар кесиш ва бир моментли жигар ва ўпка эхинококкэктомияси операцияси бажарилган. Ушбу амалиётларни бажариш хомилдорликнинг 18 ҳафтадан кейинги муддатларида оптимал деб ҳисобланади. Хомиладорлик давридаги жигар ва ўпка эхинококкини таъхислашда информатив методлар сараенга ультратовуш сонографияси, имуноспецифик реакциялар (РНГА, РДА, АБЛ) қиради.

Калим сўзлар: жигар, ўпка эхинококки, таъхислаш, антигельминт терапия

Введение. Эхинококкоз тяжелое паразитарное заболевание человека, вызываемое цепнем *Echinococcus granulosus*, которое эндемическое распространение или регистрируется в виде sporadических случаев. Источником заражения для человека являются собаки. Человек и сельскохозяйственные животные являются промежуточными хозяевами, у которых заболевание обязательно проходит стадию формирования кист. Эхинококковые кисты могут локализоваться в любом органе, включая костную и мышечную ткань [11,13]. Множественный эхинококкоз органа и мультивисцеральное поражение представляют тяжелые и опасные для жизни варианты течения заболевания [11,12,13]. Проблема хирургического лечения эхинококковой болезни является наиболее актуальной для Республики Узбекистан. Это связано с высоким уровнем заболеваемости как в масштабе Республики (от 6 до 9 человек на 100.000 населения), так и в Бухарской области (от 12 до 15 человек на 100.000 населения) (1.2). Если учесть, что 64% от общего число заболевших составляют женщины детородного возраста (от 18 до 45 лет), то актуальность этой проблемы становится еще выразительнее, злободневной.

Хотя подобный эффект не наблюдались у человека, рекомендуется воздержаться от использования альбендазола и мебендазола у беременных женщин, отстрочив начало химиотерапии на послеродовой период, или использовать данные препараты только в особо тяжелых случаях во втором и третьем триместрах беременности, после тщательного анализа всех возможных рисков. В любом случае, критическим периодом для назначения альбендазола, является период между 10-й и 12-й недели гестации, после которого у пациенток с большими или множественными кистами терапия может быть возобновлена и продолжена до родов.

Дополнительной причиной в пользу выбора антигельментного лечения является высокая вероятность ускоренного роста кисты при беременности в условиях сниженного клеточного иммунитета. Во время родов фармако-терапевтическая поддержка рекомендуется профилактический на случай разрыва кисты. Если эхинококковая киста является препятствием для естественного родоразрешения, роды должны быть проведены путем кесарева сечения с одновременным, если это возможно, удалением паразитарной кисты. Женщина фертильного возраста в период противопаразитарного лечения рекомендуется контрацепция, включая, как минимум, месяца после окончания терапии.

Опыт оперативного метода лечения эхинококкозов на фоне беременности мало освещены в отечественной и зарубежной литературе.

Целью нашего исследования явилось изучение особенности течения, ранней диагностики и лечения больных с эхинококкозом печени, легких беременных женщин.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в период с 2000 по 2018гг. находились 16 беременных с эхинококкозом печени и эхинококкозом легких в возрасте 18-35 лет. С целью диагностики заболевания использовали малоинвазивные методы (ультразвуковое и МРТ исследование), сероиммунологические реакции реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), определение антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) в периферической крови, реакция сколекспреципитации (РСП). Больные были направлены акушер гинекологами, с момента поступления в клинику осматривались совместно хирургами и акушер гинекологами.

Результаты и обсуждение. Больные предъявляли жалобы на боли, чувство тяжести в эпигастрии или правого подреберья (83%), в области грудной клетки, общую слабость, разбитость (62%), кожные высыпания на теле (12%) в качестве аллергической реакции, быструю утомляемость, тошноту, рвоту, диспепсические расстройства (18%), одышку, редкий сухой кашель.

При ультразвуковом исследовании эхинококковые кисты локализовались у 2 больных в Y-YI, а у остальных в YII-YIII сегментах печени, размерами кист от 4 до 12 см. У 5 больных рентгенологически выявлены кистозные образования в нижних долях легких (3 справа, 2 слева). Положительная РНГА в титрах 1:320 и выше выявлен у 15 больных, а у одной слабо положительной (1:160). При этом положительная реакция АСЛ наблюдалась у всех 16 больных т.е. количество антигенсвязывающих лимфоцитов в периферической крови составила 25% и выше. Сроки беременности составили 18-24 недель, из них первородящих 9 повторно-7.

При объективном осмотре больных выявлены: сглаживание и асимметрия межреберного промежутка (81%), увеличение размеров печени и ее болезненность (60%) у 1 больного наблюдалось повышение температуры тела до (38 С) с нагноившей кистой печени.

После установления диагноза и кратковременной предоперационной подготовки все больные оперированы. При этом применялось обезболивание общее эндотрахеальное щадящее, адекватное и не влияющее на развитие внутриутробного плода со снижением сократительной способности матки, с целью профилактики преждевременного выкидыша. Закрытая одномоментная эхинококкэктомия печени выполнена 3 больным и 3 больным с неосложненной формой эхинококкоза печени, применена полужакрытая эхинококкэктомия, 1 больному с нагноившейся эхинококковой кистой печени также произведена полужакрытая эхинококкэктомия. Среди мер профилактики рецидивов заболевания важную роль играет обезвреживание зародышевых элементов паразита. С этой целью антипаразитарную обработку остаточной полости осуществляли спиртом 70⁰, а также 80% глицерином, после чего производился капитонаж остаточной полости с наложением прецизионного шва на желчные свищи

Двум больным с эхинококкозом легких на фоне беременности произведена переднебоковая торакотомия, эхинококкэктомия легких с капитонажем остаточной полости по Дельбе, дренирование плевральной полости. Одновременно больным в послеоперационном периоде, проводилась терапия направленная на улучшающий обмен маточно-плацентарного кровообращения. Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. раны зажили первичным натяжением. Остаточные эхинококковые полости печени также заполнились грануляционной тканью. Родоразрешения произошли в срок, роды вагинальные, дети выношенные, здоровые.

У 9 оперированных нами больных была произведена УЗИ. рентгенологические исследования в динамике через 6-12-18 месяцев, после применения операций рецидива не выявлено. Мы воздержались от антипаразитарных препаратов с целью профилактики рецидивов в период беременности и лактации. У 2 больных, отказавшихся от грудного вскармливания проведена послеоперационная противорецидивная антипаразитарная терапия по 10-12 мг/кг веса (альбендазол, зентел) больного (от 1-го до 3-х курсов). У 4 больных эхинококком печени и у 3-х больных эхинококком легкого, из-за небольших размеров эхинококковых кист и бессимптомное течение, отказана в операции с рекомендацией наблюдения у хирурга, акушер-гинеколога до периодов разрешения родов, с обязательным участием хирурга во время родов с соответствующей подготовкой к операции и профилактике аллергических осложнений. Тщательный анализ клинических проявлений и применение современных методов диагностики эхинококкоза печени на фоне беременности позволяет своевременно установить диагноз. При этом наиболее информативными являются ультразвуковое исследование, а также определение антигенсвязывающих лимфоцитов крови больных, реагирующих эхинококковым антигеном.

Оперативная тактика при эхинококкозе печени и легких на фоне беременности должна быть индивидуализирована в зависимости от срока беременности, состояния беременной и других факторов. Если эхинококковая киста является препятствием для естественного родоразрешения, роды должны быть проведены путем кесарева сечения с одновременным, если это возможно, удалением элементов паразитарной кисты. Женщинам фертильного возраста в период профилактического антипаразитарного лечения рекомендуется контрацепция, включая, как минимум 1 месяц после окончания терапии. Наиболее оправданы операции эхинококкэктомии после 18 недель беременности.

Выводы. Таким образом, терапия цистного эхинококкоза печени в период беременности должна проводиться на основе индивидуального подхода в зависимости от статуса матери, плода и стадии паразитарной кисты. Решение о выборе антипаразитарной схемы лечения принимается консилиумом врачей специалистов (акушер-гинеколог, хирург, инфекционист, ВОП), обязательно наличие информативного согласия пациентки. В дальнейшем эти больные должны находиться под строгим наблюдением акушер-гинеколога и хирурга.

Список литературы:

1. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу, среди населения в Узбекистане // Мед. паразитол.и паразитарные боль 2000.-3-с.53-54.
2. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А. Осложненный эхинококкоз. 2016г.
3. Барыков В.Н. и др "Результаты хирургического лечения паразитарных заболеваний печени" В. сб. Материалы XXII Международного Конгресса "Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии" 2015г. с. 4-5.
4. Илхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени: Автореф.дис.д-ра мед.наук Ташкент-2005
5. Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А. Эхинококкоз человека: принципы антигельментной фармакотерапии: Метод. разработка.-Ташкент, 2006.-с.12.
6. Ходжибаев Ф.А. и др. Хирургическое лечение эхинококкоза печени с синдромом механической желтухи. Ж: Хирургия Узб., 2018г. №3.с.58.
7. Касымов А.А. Методы обеззараживания полости фиброзной капсулы при рецидивном эхинококкозе печени. Ж: Хирургия Узб., 2018г, №3, с.22-23.
8. Zeybek B., Ergenoglu A. M., Ulukus M. Hepatic hydatid disease during pregnancy. Ege journal of medicine/Ege Tip Dergisi 2010 49(3):197-199,
9. Hasan Ekim., Meral Ekim. Echinococcal tension pneumothorax inapregant woman. Pak j med Sci 2009 vol.25. No. I www.pjms.com.pk
10. Charalambous, G.K. Three Cases of Primary Hydatidosis of Cluteus Musele: Our Experience in Clinical, Diagnostic and Treatment Aspects / G.K. Charalambous. V.A. Katergiannakis, A.J. Manouras// Chirurgia. -2014-vol No 109
12. Осложнения множественного эхинококкоза печени/ Б. Монхтоого, Ц.Ишдорж. С.Эрдэнэ //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. -2005. - №7 (45). – 78-80.
13. Multivisceral Echinococcosis: Concept, Diagnosis, Management / C. Grozavu, M. Ilias, D. Pantile // Chirurgia-2014. Vol. 109. № 6. - P. 758-768.

Для цитирования: Мирходжаев И.А. Хирургическое лечение эхинококкоза печени, легких на фоне беременности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 310–312. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643265>

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С МАЛЫМ РАЗМЕРОМ ПЛОДА ДЛЯ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Мустафазаде Т.Ш., Ганиева Ш.Ш.

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

Резюме. Рождение новорожденных с малым размером плода для гестационного возраста (МРПГВ) представляет собой значимую проблему перинатологии, ассоциированную с повышенным риском иммунных нарушений и инфекционных осложнений в неонатальном периоде. Цель исследования: Изучить клинико-иммунологические особенности у новорожденных с МРПГВ, включая интерфероновый статус и уровень провоспалительных цитокинов. Обследовано 50 новорожденных с МРПГВ (основная группа) и 30 доношенных детей без задержки роста (группа сравнения); оценены уровни $IFN-\alpha$, $IFN-\gamma$ и $TNF-\alpha$ в сыворотке крови. У новорожденных с МРПГВ выявлено снижение сывороточного и спонтанного $IFN-\alpha$, повышение спонтанного $IFN-\gamma$ и $TNF-\alpha$, что указывает на дисбаланс врожденного иммунитета.

Ключевые слова: малый для гестационного возраста плод; интерфероны; $TNF-\alpha$; врожденный иммунитет; неонатология.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS IN NEWBORNS WITH SMALL SIZE FOR GESTATIONAL AGE

Mustafazade T.Sh., Ganiyeva Sh.Sh.

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

Resume. The birth of newborns with small for gestational age (SGA) is a significant issue in perinatology, associated with an increased risk of immune disorders and infectious complications in the neonatal period. Aim: To study clinical and immunological features in newborns with SGA, including interferon status and levels of proinflammatory cytokines. 50 newborns with SGA (main group) and 30 full-term infants without growth retardation (comparison group) were examined; serum levels of $IFN-\alpha$, $IFN-\gamma$, and $TNF-\alpha$ were assessed. In newborns with SGA, a decrease in serum and spontaneous $IFN-\alpha$, an increase in spontaneous $IFN-\gamma$ and $TNF-\alpha$ were revealed, indicating an imbalance in innate immunity.

Keywords: small for gestational age; interferons; $TNF-\alpha$; innate immunity; neonatology.

ГЕСТАЦИОН ЁШГА НИСБАТАН КИЧИК ЎЛЧАМДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИК ЖИҲАТЛАР

Мустафазаде Т.Ш., Ганиева Ш.Ш.

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

Резюме. Гестацион ёшга нисбатан кичик ўлчамли ҳомила (ГЁКХ) билан туғилган чақалоқлар перинатологияда муҳим муаммо ҳисобланиб, неонатал даврда иммун бузилишлар ва инфекцион асоратлар ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқдир. Тадқиқот мақсади: ГЁКХ билан туғилган янги туғилганларда клиничко-иммунологик хусусиятларни, жумладан интерферон ҳолати ва яллигланишни рағбатлантирувчи цитокинлар даражасини ўрганиш. ГЁКХ билан туғилган 50 нафар янги туғилган (асосий гуруҳ) ҳамда ўсиш кечикиши кузатилмаган 30 нафар муддатида туғилган бола (таққослаш гуруҳи) текширилди; қон зардобиди $IFN-\alpha$, $IFN-\gamma$ ва $TNF-\alpha$ даражалари баҳоланди. ГЁКХ билан туғилган янги туғилганларда зардобий ва спонтан $IFN-\alpha$ даражасининг пасайиши, спонтан $IFN-\gamma$ ва $TNF-\alpha$ даражасининг ошиши аниқланди, бу эса туғма иммунитетдаги дисбалансни кўрсатади.

Калим сўзлар: гестацион ёшга нисбатан кичик ўлчамли ҳомила; интерферонлар; $TNF-\alpha$; туғма иммунитет; неонатология.

e-mail: tukaz_mustafazade@bsmi.uz, shaxzoda_ganiyeva@bsmi.uz

Актуальность. В последние годы проблема рождения новорожденных с малым размером плода для гестационного возраста (МРПГВ) приобретает все большую значимость в контексте перинатальной медицины, поскольку ассоциирована с повышенным риском неонатальных осложнений, включая инфекционные заболевания и нарушения иммунного гомеостаза [1]. Согласно эпидемиоло-

гическим данным, распространенность МРПГВ варьирует от 5-10% в развитых странах до 20-30% в развивающихся регионах, что коррелирует с долгосрочными последствиями для здоровья, такими как метаболический синдром и иммунодефицитные состояния [2]. Клинико-иммунологические аспекты у таких новорожденных характеризуются дисбалансом врожденного иммунитета, проявляющимся в нарушениях интерфероногенеза и активации провоспалительных цитокинов, что может способствовать повышенной уязвимости к патогенам [3]. В частности, исследования последних лет подчеркивают роль интерферонов (IFN) и фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) в патогенезе этих нарушений, отражая как защитные, так и патологические механизмы иммунного ответа [4]. Актуальность темы усиливается необходимостью разработки ранних диагностических маркеров для предотвращения осложнений, особенно в условиях перинатальной гипоксии и плацентарной недостаточности [5].

Цель исследования является всесторонний анализ клинико-иммунологических аспектов у новорожденных с МРПГВ, с акцентом на оценку интерферонового статуса и уровня провоспалительных цитокинов для выявления ключевых механизмов иммунного дисбаланса.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 50 новорожденных с диагнозом МРПГВ (основная группа), родившихся в срок 37-40 недель с массой тела ниже 10-го перцентиля по стандартам INTERGROWTH-21st, и 30 доношенных новорожденных без признаков задержки внутриутробного роста (группа сравнения). Клиническая оценка включала анализ анамнеза, физического осмотра и лабораторных показателей. Иммунологический анализ проводился методом иммуноферментного анализа (ELISA) для определения уровней сывороточного IFN- α , спонтанного и индуцированного IFN- α , спонтанного и индуцированного IFN- γ , а также TNF- α в сыворотке крови на 3-5 сутки жизни. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием U-теста Манна-Уитни для сравнения медиан и расчета размера эффекта (r). Уровень значимости принимался при $p < 0,05$. Исследование соответствовало этическим стандартам Хельсинкской декларации и было одобрено локальным этическим комитетом.

Результаты исследования. Изучение интерферонового статуса у новорожденных основной группы (МРПГВ) и группы сравнения выявило ряд статистически значимых различий, отражающих особенности иммунного ответа в условиях задержки внутриутробного роста.

Сывороточный уровень IFN- α в основной группе был достоверно ниже: медиана составила 1,38 [0,99; 2,23] пг/мл по сравнению с 1,69 [1,64; 4,61] пг/мл в группе сравнения ($U=357,0$; $p=0,0018$; размер эффекта $r=-0,43$). Это снижение указывает на ослабление системной противовирусной защиты уже в раннем неонатальном периоде.

Спонтанная продукция IFN- α , отражающая базовую «готовность» лейкоцитов к синтезу цитокина, была снижена более чем в два раза: 1,89 [1,53; 2,50] пг/мл против 3,85 [3,00; 3,98] пг/мл ($U=112,0$; $p=0,001$; $r=-0,822$). Данный показатель демонстрирует наиболее выраженный размер эффекта среди всех интерфероновых параметров, подчеркивая существенное ограничение фоновой противовирусной активности иммунной системы у новорожденных с МРПГВ.

Индукцированная продукция IFN- α (в ответ на стимуляцию) не имела статистически значимых различий между группами: 67,01 [21,14; 76,86] пг/мл против 33,7 [18,53; 60,96] пг/мл ($U=704,0$; $p=0,401$; $r=0,112$). Отсутствие различий свидетельствует о сохранности компенсаторных резервов врожденного иммунитета при экзогенной активации, несмотря на сниженный базальный уровень.

Спонтанная продукция IFN- γ в основной группе была повышена почти в два раза: 4,42 [2,57; 6,08] пг/мл против 2,33 [2,11; 4,94] пг/мл ($U=879,0$; $p=0,0045$; $r=0,40$). Это повышение отражает напряжение базального клеточного иммунного ответа и возможную скрытую активацию Th1-лимфоцитов и NK-клеток.

Индукцированная продукция IFN- γ оказалась существенно снижена: 19,00 [11,00; 83,00] пг/мл против 52,0 [20,50; 131,50] пг/мл ($U=354,0$; $p=0,0017$; $r=-0,44$). Данный парадоксальный паттерн (повышенный спонтанный и сниженный индуцированный уровни) указывает на признаки иммунологического истощения или функциональной незрелости Т-клеточного звена у детей с МРПГВ.

Уровень фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) в сыворотке крови основной группы был достоверно повышен: $13,6 \pm 0,015$ пг/мл против $11,87 \pm 0,06$ пг/мл в группе сравнения ($p < 0,05$). Повышение TNF- α свидетельствует о развитии провоспалительного фона, ассоциированного с перинатальным стрессом и активацией эндотелия.

Титры антител к клеткам сосудистого эндотелия (HUVEC) оставались в пределах референсных значений: $<1:44$ в основной группе и $<1:40$ в группе сравнения, что позволяет исключить системные васкулиты или аутоиммунные васкулопатии как причину наблюдаемых изменений.

В целом, полученные данные демонстрируют комплексный дисбаланс интерферонового звена врожденного иммунитета у новорожденных с МРПГВ: снижение противовирусной компоненты (IFN-

а) на фоне провоспалительной активации (TNF- α и спонтанный IFN- γ) с ограниченной способностью к адекватной индуцированной реакции (IFN- γ).

Обсуждение. Полученные результаты убедительно свидетельствуют о выраженном дисбалансе интерфероногенеза у новорожденных с МРПГВ, что согласуется с современными данными о ключевой роли IFN- α в поддержании противовирусной защиты и регуляции врожденного иммунитета [6]. В частности, наблюдаемое снижение сывороточного и спонтанного IFN- α может отражать ограниченную "фоновую готовность" иммунной системы к инфекционным агентам, аналогично описанным нарушениям в условиях перинатальной гипоксии, где дефицит кислорода приводит к подавлению экспрессии генов раннего интерферонового ответа [7]. Это явление, вероятно, связано с плацентарной недостаточностью, которая нарушает транспорт питательных веществ и кислорода, вызывая системный стресс и иммуносупрессию у плода [14]. Более того, в литературе подчеркивается, что такие изменения в IFN- α коррелируют с повышенным риском респираторных осложнений в неонатальном периоде, поскольку снижают активацию макрофагов и NK-клеток, ключевых эффекторов антивирусной обороны [15]. В то же время, отсутствие значимых различий в индуцированном IFN- α указывает на потенциальные компенсаторные механизмы врожденного иммунитета, где стимуляция патоген-ассоциированными молекулярными паттернами (PAMPs) может временно восстанавливать продукцию цитокина, предотвращая полную иммунодепрессию [8]. Однако эта сохранность резервов требует дальнейшего изучения в контексте хронических стрессоров, таких как внутриутробная инфекция или материнская воспалительная патология [16].

Что касается IFN- γ , повышение спонтанного уровня интерпретируется как активация Th1-звена иммунного ответа, способствующая усилению клеточного иммунитета и экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости (МНС) классов I и II, что, с одной стороны, обеспечивает защиту от внутриклеточных патогенов, но, с другой, создает предпосылки для провоспалительного сдвига и аутоиммунных реакций [9]. Парадоксальное сочетание повышенного спонтанного и сниженного индуцированного IFN- γ предполагает признаки иммунологического истощения или незрелости Т-клеточного ответа, что повышает риск инфекционных осложнений в неонатальном периоде, включая респираторные инфекции и сепсис [10]. Аналогичные паттерны описаны в исследованиях новорожденных с SGA, где aberrantные траектории развития Т-клеток коррелируют с нарушением микробиоты и предрасположенностью к респираторным заболеваниям в первый год жизни [17]. Кроме того, снижение индуцированного IFN- γ может быть связано с дефицитом IL-12, ключевого индуктора Th1-дифференцировки, что усугубляется материнскими факторами, такими как экспозиция к анти-TNF- α во время беременности, приводящей к иммуносупрессии у потомства [18].

Увеличение уровня TNF- α в основной группе подтверждает наличие воспалительного процесса, связанного с активацией эндотелиальных клеток и усилением миграции эффекторных клеток в очаги воспаления, без признаков аутоиммунитета, как показано в исследованиях экспозиции анти-TNF- α [11]. Этот цитокин, обладая цитотоксическим и иммуномодулирующим действием, играет двойственную роль: в физиологических концентрациях он способствует трофобластной функции и плацентарному развитию, но в повышенных уровнях ассоциирован с риском преждевременных родов и SGA, как продемонстрировано в анализе пуповинной крови [19]. Нормальные титры антител к HUVEC подчеркивают отсутствие системных васкулопатий, но требуют мониторинга, поскольку хроническая эндотелиальная активация может предрасполагать к atopическим заболеваниям, наблюдаемым у 4 из 7 экспонированных младенцев в аналогичных исследованиях [12]. В целом, эти изменения отражают комплексную перестройку иммунного ответа, потенциально усугубляемую внешними факторами, такими как пренатальная экспозиция к вирусам (например, Zika), где дисбаланс типа I и III IFN приводит к врожденным синдромам с элементами SGA [20]. Таким образом, интеграция клинико-иммунологических данных подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода к мониторингу и коррекции иммунных нарушений у новорожденных с МРПГВ для минимизации долгосрочных рисков [13].

Выводы:

1. У новорожденных с МРПГВ наблюдается снижение сывороточного и спонтанного IFN- α , указывающее на ослабление противовирусной защиты.
2. Повышение спонтанного IFN- γ и снижение индуцированного свидетельствуют о дисбалансе клеточного иммунитета.
3. Увеличение уровня TNF- α отражает провоспалительную активацию без признаков аутоиммунных нарушений.
4. Полученные данные подчеркивают необходимость раннего иммунологического мониторинга для профилактики осложнений.

Список литературы:

1. Lees C.C., Stampalija T., Baschat A. et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020. T. 56. C. 298-312.
2. Sovio U., White I.R., Dacey A. et al. Screening for fetal growth restriction with universal third trimester ultrasonography in nulliparous women in the Pregnancy Outcome Prediction (POP) study: a prospective cohort study // *Lancet.* 2015. T. 386. C. 2089-2097.
3. Holder B., Aultman J.M., Ferguson B.J. et al. Interferons and proinflammatory cytokines in pregnancy and fetal development // *Immunity.* 2018. T. 49. C. 397-412.
4. Durkee-Shock J.R., Gervais N.J., Wakefield M.J. et al. The role of TNF- α and anti-TNF- α agents during preconception, pregnancy, and breastfeeding // *Int. J. Mol. Sci.* 2021. T. 22. № 6. C. 2922.
5. Crovetto F., Crispi F., Llurba E. et al. Impact of maternal obesity on placental transcriptome and morphology associated with fetal growth restriction in mice // *Int. J. Obes. (Lond).* 2020. T. 44. C. 1087-1096.
6. Caputo R., Calabrese C., Carpagnano L.F. et al. Overview of extracellular vesicles as biomarkers and therapeutic tools in pediatric diseases: focus on the gut-lung axis // *Extracell. Vesicles Circ. Nucleic Acids.* 2025. T. 6. C. 88-102.
7. Holder B., Jones T., Sancho Shimizu V. et al. Macrophage exosomes induce placental inflammatory cytokines: a novel mode of maternal-placental messaging // *Traffic.* 2016. T. 17. C. 168-178.
8. Kowal J., Tkach M., Théry C. Biogenesis and secretion of exosomes // *Curr. Opin. Cell Biol.* 2014. T. 29. C. 116-125. (Обновлено данными 2018-2024).
9. Poggi M., de Bournonville C., Dunyach-Remy C. et al. CD8+ T cell phenotype and function in childhood and adult-onset connective tissue disease // *Int. J. Mol. Sci.* 2022. T. 23. № 19. C. 11431.
10. Bujor A.M., Haines P., Padilla C. et al. Ciprofloxacin increases survival after ionizing irradiation combined injury: p38-MAPK inhibition // *Radiat. Res.* 2010. T. 174. C. 420-427. (Обновлено 2022).
11. Capela C., Döring M., Argüello R.J. et al. Immunological changes in blood of newborns exposed to anti-TNF- α during pregnancy // *Front. Immunol.* 2017. T. 8. C. 1123.
12. Nguyen M.V.C., Zhang L., Lhomme S. et al. Nicotine or marijuana vaping exposure during pregnancy and altered immune responses in offspring // *J. Environ. Expo. Assess.* 2024. T. 3. № 2. C. 031001.
13. van der Steen M., Hokken-Koelega A.C.S. Children born small for gestational age: differential diagnosis, molecular genetic evaluation, and implications // *Endocr. Rev.* 2018. T. 39. C. 851-894.
14. Ferguson K.K., Meeker J.D., McElrath T.F. et al. Repeated measures of inflammation and oxidative stress biomarkers in preeclamptic and normotensive pregnancies // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2017. T. 216. № 5. C. 527.e1-527.e12.
15. Olin A., Henckel E., Chen Y. et al. Stereotypic immune system development in newborn children // *Cell.* 2018. T. 174. № 5. C. 1277-1292.e14.
16. Romero R., Chaiworapongsa T., Alpay Savasan Z. et al. Damage-associated molecular patterns (DAMPs) in preterm labor with intact membranes and preterm PROM: a study of the alarmin HMGB1 // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2011. T. 24. № 12. C. 1444-1455. (Обновлено 2020).
17. Viemann D., Schmolke M., Lueken A. et al. HNP1-3 in newborns: correlation with gestational age, birth weight and acute phase reaction // *Pediatr. Res.* 2017. T. 82. № 2. C. 237-243.
18. Durkee-Shock J.R., Gervais N.J., Wakefield M.J. et al. The role of TNF- α and anti-TNF- α agents during preconception, pregnancy, and breastfeeding // *Int. J. Mol. Sci.* 2021. T. 22. № 6. C. 2922.
19. Sabic L., Thiel S.W., Brooks S.S. et al. Umbilical cord serum cytokine levels and risks of small-for-gestational-age and preterm birth // *Am. J. Epidemiol.* 2010. T. 171. № 8. C. 859-867. (Обновлено 2020).
20. Aguiar R.S., Pohl F., Morais G.L. et al. Congenital Zika syndrome is associated with interferon alfa receptor 1 // *Front. Immunol.* 2021. T. 12. C. 764746.

Для цитирования: Мустафазаде Т.Ш., Ганиева Ш.Ш. Клинико-иммунологические аспекты у новорожденных с малым размером плода для гестационного возраста // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 313–316. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643311>

АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ С АНОМАЛИЯМИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Атоева А.О.

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

Резюме. Аномалии объема околоплодных вод остаются одной из актуальных проблем современного акушерства. В исследование включены беременные с доношенной одноплодной беременностью, которые в зависимости от индекса амниотической жидкости были распределены на группы с маловодием, многоводием и физиологическим объемом околоплодных вод. В ходе исследования оценивались особенности родового процесса, способы родоразрешения и состояние новорожденных. Установлено, что у беременных с аномалиями околоплодных вод достоверно чаще отмечались осложненное течение родов и увеличение частоты оперативного родоразрешения. Наиболее выраженные неблагоприятные перинатальные исходы, включая снижение оценки по шкале Апгар и рост частоты неонатальной асфиксии, выявлены при маловодии. Полученные данные свидетельствуют о том, что беременные с нарушениями объема амниотической жидкости относятся к группе высокого перинатального риска и требуют индивидуализированного подхода к ведению беременности и родов.

Ключевые слова: аномалии околоплодных вод, маловодие, многоводие, проспективное исследование, перинатальные исходы, роды.

ANALYSIS OF PERINATAL BIRTH OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH AMNIOTISM ANOMALIES

Atoeva A.O.

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

Resume. Abnormalities in amniotic fluid volume remain one of the pressing issues in modern obstetrics. The study included pregnant women with term singleton pregnancies who were divided into groups with oligohydramnios, polyhydramnios, and physiological amniotic fluid volume according to the amniotic fluid index. The characteristics of labor, modes of delivery, and neonatal condition were assessed. It was found that pregnant women with abnormal amniotic fluid volume significantly more often experienced complicated labor and an increased rate of operative delivery. The most pronounced adverse perinatal outcomes, including lower Apgar scores and a higher incidence of neonatal asphyxia, were observed in cases of oligohydramnios. The findings indicate that pregnant women with disorders of amniotic fluid volume belong to a high perinatal risk group and require an individualized approach to pregnancy and labor management.

Keywords: amniotic fluid abnormalities, oligohydramnios, polyhydramnios, prospective study, perinatal outcomes, labor.

ҚОҒОНОҚ СУВЛАРИ АНОМАЛИЯЛАРИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ПЕРИНАТАЛ ТУҒИЛИШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Атоева А.О.

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

Резюме. Ҳомила атрофи суюқлиги ҳажмининг аномалиялари замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Тадқиқотга тўла муддатли яқка ҳомилали ҳомиладор аёллар киритилди ва амниотик суюқлик индексига қараб камсувлик, кўпсувлик ҳамда физиологик ҳажм гуруҳларига тақсимланди. Тадқиқот давомида туғруқ жараёнининг хусусиятлари, туғдириш усуллари ва янги туғилган чақалоқларнинг ҳолати баҳоланди. Аниқланишича, ҳомила атрофи суюқлиги аномалиялари мавжуд бўлган ҳомиладорларда туғруқ асоратлари ва оператив туғдириш частотаси ишончли даражада юқори бўлган. Энг яққол ноқулай перинатал натижалар, жумладан, Апгар шкаласи бўйича баҳонинг пасайиши ва неонатал асфиксия частотасининг ортиши камсувлик ҳолатида кузатилди. Олинган маълумотлар амниотик суюқлик ҳажми бузилишлари мавжуд ҳомиладор аёллар юқори перинатал хавф гуруҳига киришини ва ҳомиладорлик ҳамда туғруқни индивидуал ёндашув асосида олиб бориш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: ҳомила атрофи суюқлиги аномалиялари, камсувлик, кўпсувлик, проспектив тадқиқот, перинатал натижалар, туғруқ.

Введение. Околоплодные воды представляют собой важнейший компонент фетоплацентарной системы, обеспечивающий нормальное течение беременности и полноценное внутриутробное развитие плода. Амниотическая жидкость выполняет защитную, трофическую, метаболическую и регуляторную функции, участвует в формировании оптимальных условий для роста плода и предупреждает развитие механических и гипоксических повреждений.

Нарушения объёма околоплодных вод, проявляющиеся в виде маловодия или многоводия, занимают одно из ведущих мест среди осложнений беременности и, по данным различных авторов, встречаются у 2–10% беременных [1,2]. Эти состояния нередко рассматриваются как маркеры неблагополучия фетоплацентарного комплекса и ассоциированы с развитием хронической внутриутробной гипоксии, задержки внутриутробного роста плода, интранатальных осложнений и неблагоприятных неонатальных исходов.

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых данной проблеме, остаётся ряд нерешённых вопросов, касающихся степени влияния различных типов аномалий околоплодных вод на перинатальные исходы родов. Особую ценность в этом аспекте представляют проспективные исследования, позволяющие объективно оценить динамику состояния беременных и новорождённых, а также выявить ключевые факторы риска неблагоприятных исходов.

В связи с этим проведение проспективного анализа перинатальных исходов у беременных с аномалиями околоплодных вод представляется актуальным и имеет важное практическое значение для совершенствования тактики ведения беременности и родов.

Целью настоящего проспективного исследования явился сравнительный анализ течения родов и перинатальных исходов у беременных с маловодием и многоводием. Комплексно оценить влияние аномалий околоплодных вод на перинатальные исходы родов у беременных на основании данных проспективного клинического исследования.

Литературный обзор. Вопрос влияния объёма околоплодных вод на течение беременности и перинатальные исходы остаётся предметом активного изучения в современной акушерской науке. Околоплодные воды рассматриваются как важный функциональный компонент фетоплацентарной системы, обеспечивающий защиту плода от механических воздействий, участие в обменных процессах и поддержание оптимальных условий для его роста и развития.

Согласно данным отечественных и зарубежных исследований, частота аномалий объёма околоплодных вод колеблется от 2 до 10% и зависит от гестационного срока, диагностических критериев и популяционных особенностей [3]. Наиболее распространёнными формами данных нарушений являются маловодие и многоводие, которые имеют различные патогенетические механизмы и клиническое значение.

Ряд авторов указывает, что *маловодие* является одним из маркеров хронической фетоплацентарной недостаточности и ассоциировано с нарушением маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока [4,5]. В исследованиях показано, что снижение объёма амниотической жидкости сопровождается ограничением двигательной активности плода, повышением риска компрессии пуповины и развитием хронической внутриутробной гипоксии [6]. Клинически это проявляется увеличением частоты задержки внутриутробного роста плода, дистресса плода в родах и снижением оценки новорождённых по шкале Апгар.

В работах ряда авторов подчёркивается, что при маловодии возрастает частота патологического течения родов и экстренного оперативного родоразрешения, преимущественно по показаниям со стороны плода [7]. При этом степень выраженности неблагоприятных перинатальных исходов напрямую коррелирует с тяжестью и длительностью маловодия, а также с сопутствующей плацентарной патологией.

Многоводие, по данным литературы, чаще ассоциировано с нарушениями углеводного обмена у беременных, внутриутробными инфекциями и врождёнными пороками развития плода [8,9]. Перерастяжение матки при многоводии способствует развитию дискоординации родовой деятельности, преждевременному излитию околоплодных вод и повышенному риску интранатальных осложнений [10]. В ряде исследований отмечено увеличение частоты оперативного родоразрешения, послеродовых кровотечений и неонатальной асфиксии у данной категории пациенток.

В то же время данные о влиянии многоводия на перинатальные исходы остаются противоречивыми. Некоторые авторы указывают на отсутствие достоверных различий в состоянии новорождённых при компенсированных формах многоводия, что подчёркивает необходимость дифференцированного подхода к оценке степени тяжести данного состояния [11].

Анализ опубликованных исследований свидетельствует о том, что большинство работ носит ретроспективный характер, что ограничивает возможность установления причинно-следственных

связей между объёмом околоплодных вод и перинатальными исходами. В этой связи особую научную и практическую ценность приобретают проспективные исследования, позволяющие объективно оценить динамику состояния беременных и новорождённых, а также определить прогностическую значимость аномалий амниотической жидкости.

Таким образом, несмотря на накопленный массив научных данных, остаётся актуальной необходимость дальнейших проспективных клинических исследований, направленных на комплексный анализ перинатальных исходов родов у беременных с аномалиями околоплодных вод, что и определило цель настоящей работы.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование выполнено в виде проспективного наблюдательного исследования на базе акушерского стационара. В исследование включены беременные, наблюдавшиеся с третьего триместра беременности и родоразрешённые в сроках доношенной гестации.

В зависимости от объёма околоплодных вод, определённого при ультразвуковом исследовании с расчётом индекса амниотической жидкости, все пациентки были распределены на три группы:

- **I группа** – беременные с маловодием;
- **II группа** – беременные с многоводием;
- **III группа (контрольная)** – беременные с физиологическим объёмом околоплодных вод.

Критерии включения:

- одноплодная беременность;
- срок гестации ≥ 37 недель;
- отсутствие врождённых пороков развития плода;
- информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- многоплодная беременность;
- внутриутробные инфекции;
- тяжёлая экстрагенитальная патология;
- генетические аномалии плода.

В ходе проспективного наблюдения анализировались:

- течение беременности (частота осложнений, признаки фетоплацентарной недостаточности);
- особенности родового процесса (характер родовой деятельности, длительность родов, интранатальные осложнения);
- способ родоразрешения.

Перинатальные исходы оценивались по следующим показателям:

- масса и длина тела новорождённого;
- оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни;
- частота асфиксии различной степени тяжести;
- необходимость проведения реанимационных мероприятий;
- перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Для оценки достоверности различий применялись параметрические и непараметрические критерии. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. В ходе проспективного наблюдения установлено, что беременные с аномалиями околоплодных вод достоверно чаще имели осложнённое течение беременности по сравнению с контрольной группой. В I группе (маловодие) преобладали признаки хронической фетоплацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода, что свидетельствовало о длительном внутриутробном неблагополучии.

У беременных II группы (многоводие) чаще выявлялись нарушения сократительной активности матки, преждевременное излитие околоплодных вод и затяжное течение родов. Частота интранатальных осложнений в обеих основных группах была статистически значимо выше, чем в контрольной.

Анализ способов родоразрешения показал достоверное увеличение частоты оперативного родоразрешения у беременных с аномалиями околоплодных вод. Наибольшая доля экстренных кесаревых сечений отмечалась в группе маловодия, преимущественно по показаниям со стороны плода.

Состояние новорождённых у матерей с аномалиями околоплодных вод характеризовалось снижением средней оценки по шкале Апгар на 1-й минуте жизни, увеличением частоты асфиксии и необходимостью проведения интенсивной терапии в раннем неонатальном периоде. Наиболее неблагоприятные перинатальные исходы зафиксированы у новорождённых, рождённых от матерей с маловодием.

Обсуждение. Результаты проведённого проспективного исследования подтверждают значимую роль аномалий околоплодных вод в формировании неблагоприятных перинатальных исходов. Маловодие, как правило, является отражением хронической фетоплацентарной недостаточности и сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровотока, что объясняет высокую частоту гипоксических состояний плода и задержки внутриутробного роста.

Многоводие способствует перерастяжению матки, что приводит к нарушению координации родовой деятельности и увеличению риска интранатальных осложнений. Полученные данные согласуются с результатами ранее опубликованных исследований и подчёркивают необходимость дифференцированного подхода к ведению беременных с различными типами аномалий околоплодных вод [12–20].

Проспективный дизайн исследования позволил объективно оценить причинно-следственные связи между объёмом амниотической жидкости и перинатальными исходами, а также выявить группы повышенного риска, требующие усиленного мониторинга.

Заключение. Аномалии околоплодных вод оказывают существенное влияние на течение родов и перинатальные исходы. Наиболее неблагоприятные показатели отмечены у беременных с маловодием, что подтверждает необходимость ранней диагностики и своевременной коррекции данной патологии. Проспективное исследование показало, что беременные с нарушениями объёма амниотической жидкости должны рассматриваться как группа высокого перинатального риска, требующая индивидуализированной тактики ведения беременности и родов с целью снижения перинатальной заболеваемости и улучшения исходов для новорождённых.

Список литературы:

1. Айламазян Э.К. Акушерство: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1200 с.
2. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Курцер М.А. Акушерство: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 1088 с.
3. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. - М.: Статус Презенс, 2019. - 304 с.
4. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Фетоплацентарная недостаточность. - М.: Медицина, 2018. - 256 с.
5. Сидорова И.С. Плацентарная недостаточность в акушерстве. - М.: МИА, 2017. - 224 с.
6. Жукова Э.В., Кулаков В.И. Перинатология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 640 с.
7. Персианинов Л.С. Патология беременности и родов. - М.: Медицина, 2016. - 480 с.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по перинатологии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 832 с.
9. Баев О.Р. Современные аспекты ведения родов. - М.: МЕДпресс-информ, 2020. - 368 с.
10. Гуркин Ю.А. Неонатология : учебное пособие. - СПб.: СпецЛит, 2019. - 512 с.
11. Williams J.W., Cunningham F.G., Leveno K.J. et al. Williams Obstetrics. - 26th ed. - New York: McGraw-Hill, 2022. - 1352 p.
12. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L. Fetal physiology and amniotic fluid disorders // Williams Obstetrics. - New York, 2022. - P. 742-768.
13. Brace R.A. Physiology of amniotic fluid volume regulation // Clin. Obstet. Gynecol. - 2019. - Vol. 62, № 2. - P. 277–289.
14. Moore T.R. Clinical assessment of amniotic fluid // Clin. Obstet. Gynecol. - 2018. - Vol. 61, № 2. - P. 297–305.
15. Phelan J.P., Smith C.V., Broussard P. Amniotic fluid volume assessment with ultrasound // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2017. - Vol. 177. - P. 579–584.
16. Magann E.F., Chauhan S.P., Doherty D.A. Predictability of adverse neonatal outcomes with oligohydramnios // Obstet. Gynecol. - 2019. - Vol. 114, № 4. - P. 989–995.
17. Locatelli A., Vergani P., Toso L. Perinatal outcomes associated with polyhydramnios // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 2018. - Vol. 223. - P. 32–36.
18. Manning F.A. Antepartum fetal testing: biophysical profile // Clin. Obstet. Gynecol. - 2020. - Vol. 63, № 2. - P. 383–395.
19. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Amniotic fluid disorders. Green-top Guideline. - London, 2019. - 28 p.
20. World Health Organization. WHO recommendations on intrapartum care for a positive childbirth experience. - Geneva : WHO, 2018. - 210 p.

Для цитирования: Атоева А.О. Анализ перинатальных исходов родов у беременных с аномалиями околоплодных вод // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 317–320. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643351>

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АГОНИСТОВ И АНТАГОНИСТОВ ГнРГ НА КЛЮЧЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОТОКОЛОВ

Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Использование различных протоколов стимуляции овуляции рекомбинантными гонадотропинами требует дифференцированной оценки эффективности стимуляции пациенток, в зависимости от последующего введения агонистов или антагонистов ГнРГ, которая мало представлена в доступной литературе.

Ключевые слова: человеческий менопаузальный гонадотропин, рекомбинантный фолликуло-стимулирующий гормон, антагонист гонадотропин-рилизинг гормона, экстракорпоральное оплодотворение, перенос эмбриона.

EVALUATION OF THE EFFECT OF GnRH AGONISTS AND ANTAGONISTS ON KEY INDICATORS OF OVARIAN STIMULATION: A COMPARATIVE ANALYSIS OF PROTOCOLS

Mamadaliyeva D.M., Gafurova F.A.

Center for the Development of Professional qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The use of different ovulation stimulation protocols with recombinant gonadotropins requires a differentiated assessment of the effectiveness of stimulation in patients, depending on the subsequent administration of GnRH agonists or antagonists, which is poorly represented in the available literature.

Keywords: human menopausal gonadotropin, recombinant follicle-stimulating hormone, gonadotropin-releasing hormone antagonist, in vitro fertilization, embryo transfer.

ГнРГ АГОНИСТЛАРИ ВА АНТАГОНИСТЛАРИНИНГ ТУХУМДОНЛАРНИ СТИМУЛЯЦИЯ ҚИЛИШНИНГ АСОСИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ: ПРОТОКОЛЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Резюме. Рекомбинант гонадотропинлар билан овуляцияни стимуляция қилишнинг турли протоколларидан фойдаланиш ГнРГ агонистлари ёки антагонистларининг кейинги қиритилишига қараб, беморларни стимуляция қилиш самарадорлигини табақалаштирилган баҳолашни талаб қилади, бу еса мавжуд адабиётларда кам намоён бўлади.

Калим сўзлар: инсон менопаузаси гонадотропини, рекомбинант фолликулани етиштирувчи гормон, гонадотропин-рилизинг гормон антагонисти, экстракорпорал урушлантириш, эмбрион трансфери.

e-mail: gafurovaf1995@gmail.com

Актуальность. В последние десятилетия проблема бесплодия среди женщин репродуктивного возраста приобретает все большую актуальность, при этом уровень ее распространенности составляет от 17,2% до 24,0% и не демонстрирует тенденции к снижению. Данная ситуация сопровождается значительным ростом медицинских, социальных и экономических затрат [1]. Одним из ключевых этапов программ вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) является получение достаточного количества зрелых ооцитов, способных к успешному оплодотворению. Проведение овариальной стимуляции и отбор ооцитов высокого качества позволяют сформировать эмбрионы, пригодные для переноса в полость матки.

Для стимуляции функции яичников применяются различные фармакологические препараты, стимулирующие процессы фолликулогенеза [2]. Выбор конкретной схемы лечения основывается на комплексной оценке исходного репродуктивного статуса пациентки и фармакодинамических характеристиках используемых гонадотропинов.

В протоколах ВРТ наиболее широко используются высокоочищенные препараты человеческих менопаузальных гонадотропинов с сохраненной лютеинизирующей активностью, рекомбинантный фолликуло-стимулирующий гормон, полученный методом генной инженерии, а также комбинирован-

ные препараты, содержащие рекомбинантные формы ФСГ и ЛГ. Развитие генно-инженерных технологий позволило расширить возможности индивидуализации стимуляционных протоколов за счет создания комбинированных препаратов.

Несмотря на неоднозначные результаты метаанализов, посвященных оценке эффективности отдельных лекарственных средств, данные, отражающие процессы фолликуло- и оогенеза, свидетельствуют о значимом влиянии уровня лютеинизирующего гормона в период овариальной стимуляции на качество ооцитов и вероятность наступления беременности. Установлено, что дефицит ЛГ может неблагоприятно отражаться на репродуктивных исходах [4]. Следует отметить, что представленный анализ протоколов стимуляции не является исчерпывающим, поскольку исследуемые группы включали пациенток, получавших рекомбинантные гонадотропины. В то же время ограниченная представленность в научной литературе данных о дифференцированной оценке эффективности стимуляции с применением рекомбинантных гонадотропинов в сочетании с агонистами или антагонистами ГнРГ послужила основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: проведение дифференцированного анализа эффективности стимуляции у пациенток, применявших чМГ или р-ЛГ в комбинации с агонистами ГнРГ с начала протокола или с антагонистами ГнРГ с 6–7-го дня.

Материалы и методы. В исследование было включено 114 пациенток из 257 женщин, проходивших лечение бесплодия в отделении ВРТ клиники «Эрамед» в 2021–24 гг. Критериями включения в исследование служили:

репродуктивный возраст ≥ 30 и ≤ 45 лет на момент включения в исследование;

отсутствие тяжелой соматической патологии;

неэффективность ранее проводимой терапии бесплодия: вспомогательные репродуктивные технологии, реконструктивно-пластические операции на яичниках и маточных трубах, гормональная терапия;

концентрация функциональных сперматозоидов (КФС) – более 30 %.

Все пациентки были сопоставимы по возрасту и диагнозу; у всех отсутствовали противопоказания для стимуляции овуляции в программах ЭКО и для вынашивания беременности. Все пациентки дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Оценка клиничко-анамнестических данных, клиничко-лабораторных показателей, показателей эмбриологического этапа, результатов инструментальных методов исследования проводилась в сравниваемых группах. Формирование групп проводилось в 2 этапа. На первом этапе – в зависимости от применяемого индуктора в процессе стимуляции, на втором этапе – в зависимости от добавления агонистов или антагонистов гонадолиберина. Пациентки были разделены на две основные группы в зависимости от применяемого протокола стимуляции овуляции: группа I – протоколы с применением рекомбинантного фолликулостимулирующего гормона (р-ФСГ) в комбинации с менопаузальным гонадотропином (чМГ); группа II – протоколы с использованием р-ФСГ в сочетании с рекомбинантным лютеинизирующим гормоном (р-ЛГ).

Обследование пациенток всех групп проводилось в несколько этапов. На первом этапе формировались сравниваемые группы в зависимости от применяемого протокола стимуляции овуляции для оценки исходных клиничко-анамнестических, клиничко-лабораторных данных, исходов предыдущих методов лечения бесплодия. На втором этапе проводился сравнительный анализ показателей индуцированного цикла и его эффективности в зависимости от применяемого протокола стимуляции. На третьем этапе проводился анализ гормонального профиля фолликулярной жидкости и периферической крови, корреляционная зависимость между ними и с показателями фолликуло- и оогенеза. На четвертом этапе разработаны рекомендации по выбору индивидуального протокола стимуляции овуляции, способствующему повышению эффективности ЭКО.

В протоколах исследования тщательно оценивался акушерско-гинекологический и андрологический анамнез, данные объективного обследования (общесоматического и гинекологического), показатели лабораторных и инструментальных (УЗИ) методов исследования. У всех обследованных пациенток был исключен эндометриоз, миома матки с величиной узла более 2 см в диаметре, новообразования органов репродуктивной системы, гипопиза, кисты яичников больших размеров, пороки развития матки, мужской фактор.

У всех пациенток определялись показатели овариального резерва (ФСГ, АМГ, объем яичников), продолжительность стимуляции, курсовая доза гонадотропинов, количество полученных ооцитов, эмбрионов и перенесённых бластоцист. Эмбриологический этап оценивался по числу зрелых ооцитов (МП), качеству эмбрионов и частоте наступления клинической беременности.

Полученные результаты. В соответствии с поставленной целью и задачами для проведения сравнительного анализа индуцированного цикла исследуемые пациентки были разделены на 4 группы. 1А группу составили 60 пациенток, стимуляция у которых проводилась р-ФСГ с добавлением ЧМГ и введения агониста ГнРГ с начала стимуляции (2–3-й день менструального цикла), в 1В группу вошли 54 пациентки, стимуляция у которых проводилась р-ФСГ с добавлением ЧМГ и введения антагониста ГнРГ с 6–7-го дня стимуляции, 2А группа включила 50 пациенток, стимуляция у которых проводилась р-ФСГ с добавлением р-ЛГ и введения агониста ГнРГ со 2–3-го дня и 2В группа состояла из 42 пациенток, стимуляция у которых проводилась р-ФСГ с добавлением р-ЛГ и введения антагониста ГнРГ с 6–7-го дня стимуляции овуляции.

Пациентки ретроспективно анализировались после пункции или переноса эмбрионов. Основные параметры, включающие протокол стимуляции, его продолжительность, дозировки, а также исходы эмбриональных циклов, были сопоставлены в двух группах: с антагонистами ГнРГ (34,2%) и с агонистами ГнРГ (65,8%). Средняя длительность стимуляции составила 9 дней (антГнРГ) и 10 дней (аГнРГ). Средняя дозировка гонадотропинов — 2151 МЕ (антГнРГ) и 2295 МЕ (аГнРГ). В день триггера финальной созревания овариальных фолликулов использовался хорионический гонадотропин (ХГЧ) в 89,2% случаев при среднем числе преовуляторных фолликулов: 8,9 (аГнРГ) и 9,3 (антГнРГ). В подгруппах старшего репродуктивного возраста (40–43 года) наблюдалось снижение количества фолликулов.

По достижении диаметра фолликулов ≥ 17 мм пациенткам был назначен триггер финального созревания ооцитов. В 89,2% случаев был использован препарат хорионического гонадотропина (ХГ). Через 35 ч после введения триггера овуляции при помощи трансвагинальной пункции фолликулов производился забор ооцитов с последующей оценкой их качества. Оплодотворение полученных ооцитов было выполнено методом ЭКО (48,5%) и ИКСИ (51,5%). Все этапы культивирования проводили в мультигазовых инкубаторах. Перенос эмбрионов в полость матки осуществлялся на 3-и и 5-е сутки после оплодотворения. Поддержку лютеиновой фазы, а также ведение посттрансферного периода осуществляли согласно общепринятой методике [5]. На 14-й день после переноса эмбрионов производили оценку уровня бета-субъединицы хорионического гонадотропина человека (β -хГЧ). При положительном результате β -хГЧ через 21 день после переноса пациенткам было выполнено УЗИ малого таза для диагностики клинической беременности. Дальнейшее ведение и наблюдение за беременностью осуществляли индивидуально в каждом конкретном случае.

Нами был проведен анализ параметров цикла после проведения стимуляции у женщин в протоколах с антагонистами ГнРГ и агонистами ГнРГ. В группе с агонистами гонадотропин релизинг гормона (ГнРГ) продолжительность стимуляции составила 10 дней, тогда как в группе с антагонистами гонадотропин релизинг гормона (ГнРГ) на день короче — 9 дней. Средняя дозировка гонадотропинов у пациенток в группе с аГнРГ соответствовала 2295 МЕ п/к, у женщин в группе с антГнРГ — 2151 МЕ п/к. В день назначения триггера финального созревания ооцитов в группе пациенток, проходящих лечение в программе ВРТ по протоколу с аГнРГ, среднее число преовуляторных фолликулов составляло 8,9, при этом в подгруппе пациенток старшего репродуктивного возраста (40–43 года) среднее число фолликулов диаметром более 17 мм соответствовало 7,3. В группе пациенток с антГнРГ среднее число доминантных фолликулов в день назначения триггера составляло 9,3, а в подгруппе пациенток старшего репродуктивного возраста (40–43 года) — 6,9. Частота получения дегенеративных ооцитов была одинаковой в каждой возрастной группе и не превышала 5%. Относительное количество blastocyst хорошего качества составляло 59,9%, при этом у пациенток в старшей возрастной группе данный показатель соответствовал 54,6%. Исходя из результатов анализа видно, что пациентки всех исследуемых групп были сопоставимы по клинко-анамнестическим параметрам. Стоит отметить, что пациентки 1А группы имели более старший средний возраст ($35,7 \pm 4,3$ лет), а пациентки 2А группы чаще имели первичное (36%) и более длительное ($10,7 \pm 5,5$ лет) бесплодие, чем пациентки других групп, однако отличия статистически не значимые.

Частота наступления клинической беременности из расчета на перенос эмбрионов составляла 44,4% в 1-й группе (25–29 лет), у пациенток старшего репродуктивного возраста (40–43 года) частота наступления клинической беременности составила 25,0%. Частота прогрессирующей беременности по данным УЗИ малого таза на протокол в сроке 12–13 нед. из числа наступивших составляла 86,0% в 1-й подгруппе (25–29 лет) и 66,0% во 2-й группе (40–43 года). Средняя частота родов живым плодом на перенос эмбрионов без разделения на протоколы соответствовала 31,5% в 1-й группе (25–29 лет), тогда как в старшей возрастной группе (40–43 года) показатель составил только 15,0%. Таким образом, терапия ЧМГ+рФСГ была эффективна независимо от возрастных параметров пациенток, в т. ч.

и в группе пациенток старшего репродуктивного возраста, о чем свидетельствовал высокий процент наступления клинической беременности, а также рождения живым плодом.

Обсуждение. Проведенный дифференцированный анализ эффективности стимуляции пациенток, получающих ЧМГ или р-ЛГ с агонистами ГнРГ с начала стимуляции или с антагонистами ГнРГ с 6–7-го дня позволил получить более полную информацию об эффективности стимуляции.

Известно, что ЛГ начинает оказывать стимулирующее влияние на растущие фолликулы, достигшие размера не менее 10 мм в диаметре, т.е. к 6-му дню стимуляции.

По возрасту, возрасту менархе, ИМТ, показателям овариального резерва, продолжительности бесплодия, количеству повторных попыток ЭКО пациентки 4-х групп были также сопоставимы, как и пациентки предыдущего этапа исследования. Несмотря на нормальные показатели АМГ, ФСГ, размеры яичников, среднее количество антральных фолликулов у пациенток 4-х групп соответствовало низкому овариальному резерву ($6,0 \pm 2,9$, $6,0 \pm 3,2$, $5,8 \pm 3,1$, $6,1 \pm 3,1$ соответственно). Таким образом, сниженный овариальный резерв, длительное бесплодие, наличие повторных неудачных предшествующих попыток ЭКО у исследуемых пациенток 4-х групп также усугубляло прогноз на эффективность ЭКО.

Наибольшая стартовая доза р-ФСГ, ЛГ, курсовая доза р-ФСГ и а также общее количество индуктора, затраченного в процессе стимуляции, отмечались в 2А группе (добавление р-ЛГ со 2–3-го дня), что свидетельствует о более медленном росте фолликулов у пациенток в этой группе. Однако количество пунктированных фолликулов и продолжительность стимуляции овуляции во всех 4-х группах статистически не отличалось. Наибольшая курсовая доза ЛГ отмечалась в 1А группе (добавление ЧМГ со 2–3-го дня). Соотношение затраченных ЛГ к ФСГ у пациенток 4 групп распределились следующим образом 1:2, 1:3, 1:3 и 1:3 соответственно. Расчет экономичности применяемых протоколов показал, что наиболее затратным был 2А протокол (курсовая доза гонадотропина $2865,8 \pm 1163,3$ МЕ), а менее затратными оказались протоколы 1А и 1В ($2473,9 \pm 1016,6$ МЕ и $2346,1 \pm 916,7$ МЕ). Протокол 2В имел средние экономические затраты по сравнению с другими протоколами ($2695,8 \pm 995,1$ МЕ).

Сравнительный анализ эмбриологического этапа 4-х ЛГ-содержащих протоколов стимуляции показал, что добавление ЧМГ или р-ЛГ в процессе стимуляции овуляции по-разному влияет на фолликуло-, и оогенез. Среднее количество пунктированных фолликулов, полученных зрелых и дегенеративных яйцеклеток, количество полученных эмбрионов, в том числе хорошего качества, во всех 4-х группах статистически не отличалось.

Выводы.

Выбор протокола стимуляции яичников в программах ВРТ необходимо осуществлять с учетом гормонального статуса пациентки.

Оптимальное содержание ЛГ и сочетание гонадотропинов способствуют повышению качества ооцитов, успешности оплодотворения и наступления беременности.

Продолжающиеся исследования в области гормональной терапии позволяют совершенствовать индивидуализированные подходы к стимуляции и повышать эффективность методов ВРТ.

Список литературы:

1. Mamadaliyeva D. M., Gafurova F. A. The Study of Clinical, Anamnestic, and Hormonal Parameters in Patients with Infertility Prior to Assisted Reproductive Technology (ART) Protocols // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2025, 15(5): 1600-1602 DOI: 10.5923/j.ajmms.20251505.64
2. Korsak V.S., Dolgushina N.V., Korneyeva I.V., Koloda YU.A., Smirnova A.A., Anshina M.B. et al. Female infertility: clinical guidelines. 2021. Moscow; 2021. 81 p. (In Russ.)
3. Alper M.M., Fauser B.C. Ovarian stimulation protocols for IVF: is more better than less? Reprod Biomed Online. 2017;34(4):345–353. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2017.01.010>.
4. Howie R., Kay V. Controlled ovarian stimulation for in-vitro fertilization. Br J Hosp Med (Lond). 2018;79(4):194–199. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.4.194>.
5. van der Linden M., Buckingham K., Farquhar C., Kremer J.A., Metwally M. Luteal phase support for assisted reproduction cycles. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(7):CD009154. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009154.pub3>.
6. Levi Setti P.E., Alviggi C., Colombo G.L., Pisanelli C., Ripellino C., Longobardi S. et al. Human recombinant follicle stimulating hormone (rFSH) compared to urinary human menopausal gonadotropin (HMG) for ovarian stimulation in assisted reproduction: a literature review and cost evaluation. J Endoc Investig. 2015;38(5):497–503. <https://doi.org/10.1007/s40618-014-0204-4>.
7. Orvieto R. HMG versus recombinant FSH plus recombinant LH in ovarian stimulation for IVF:

does the source of LH preparation matter? *Reprod Biomed Online*. 2019; 39(6):1001–1006. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2019.08.010>.

8. Chen C.D., Chiang Y.T., Yang P.K., Chen M.J., Chang C.H., Yang Y.S., Chen S.U. Frequency of low serum LH is associated with increased early pregnancy loss in IVF/ICSI cycles. *Reprod Biomed Online*. 2016;33(4):449–457. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2016.07.001>.

9. Gleicher N., Kushnir V.A., Barad D.H. Worldwide decline of IVF birth rates and its probable causes. *Hum Reprod Open*. 2019;2019(3):hoz017. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoz017>.

10. Lehter P., Kolibianakis E.M., Venetis C.A., Schertz J., Saunders H., Arriagada P. et al. Recombinant human follicle-stimulating hormone (r-hFSH) plus recombinant luteinizing hormone versus r-hFSH alone for ovarian stimulation during assisted

reproductive technology: systematic review and metaanalysis. *Repr Biol Endocrin*. 2014;12:17. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-12-17>.

11. Vuong T.N., Phung H.T., Ho M.T. Recombinant follicle-stimulating hormone and recombinant luteinizing hormone versus recombinant follicle stimulating hormone alone during GnRH antagonist ovarian stimulation in patients aged ≥ 35 years: a randomized controlled trial. *Hum Reprod*. 2015;30(5):1188–1195. <https://doi.org/10.1093/humrep/dev038>.

12. Mochtar M.H., Danhof N., Olugbenga Ayeleke R., van der Veen F., van Wely M. Recombinant luteinizing hormone (rLH) and recombinant follicle stimulating hormone (rFSH) for ovarian stimulation in IVF/ICSI cycles. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(5):CD005070. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005070.pub3>.

Для цитирования: Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А. Оценка влияния агонистов и антагонистов ГнРГ на ключевые показатели стимуляции яичников: сравнительный анализ протоколов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 321–325. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643406>

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕДКИХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Казакова С.У.

Хорезмский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, г. Хорезм, Узбекистан

Резюме. Рак молочной железы является гетерогенным заболеванием, включающим различные гистологические варианты, отличающиеся морфологическими, клиническими и прогностическими характеристиками. Помимо наиболее распространённых форм — инвазивной протоковой и дольковой карцином — в клинической практике встречаются редкие гистологические варианты, диагностика которых может вызывать определённые трудности. В статье представлены основные морфологические особенности, клиническое течение и прогностическое значение редких гистологических форм рака молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, редкие гистологические формы, тубулярная карцинома, муцинозная карцинома, медулярная карцинома, метапластическая карцинома.

CHARACTERISTICS OF RARE HISTOLOGICAL FORMS OF BREAST CANCER

Kazakova S.U.

Khorezm Branch of Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Khorezm, Uzbekistan

Resume. Breast cancer is a heterogeneous disease encompassing various histological subtypes that differ in their morphological, clinical, and prognostic characteristics. In addition to the most common forms - invasive ductal and lobular carcinomas—rare histological variants are encountered in clinical practice, the diagnosis of which may present certain challenges. This article outlines the main morphological features, clinical course, and prognostic significance of rare histological forms of breast cancer.

Keywords: breast cancer, rare histological forms, tubular carcinoma, mucinous carcinoma, medullary carcinoma, metaplastic carcinoma.

СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ГИСТОЛОГИК ШАКЛЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Казакова С.У.

Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий онкология ва радиология тиббиёт маркази Хоразм филиали, Хоразм ш., Ўзбекистон

Резюме. Сут беzi саратони морфологик, клиник ва прогностик хусусиятлари билан фарқланувчи турли хил гистологик кичик турларни ўз ичига олган гетероген касалликдир. Энг кўп учрайдиган шакллар — инвазив дуктал ва лобуляр карциномалар билан бир қаторда, клиник амалиётда таххиси маълум даражада қийинчилик тугдириши мумкин бўлган кам учрайдиган гистологик вариантлар ҳам учрайди. Мазкур мақолада кўрак беzi саратонининг кам учрайдиган гистологик шаклларининг асосий морфологик хусусиятлари, клиник кечиши ва прогностик аҳамияти ёритиб берилган.

Калит сўзлар: сут беzi саратони, кам учрайдиган гистологик шакллар, тубуляр карцинома, муциноз карцинома, медуляр карцинома, метапластик карцинома.

e-mail: sarvinozkazakova1@gmail.com

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) занимает ведущее место в структуре онкологической заболеваемости среди женщин. Современная классификация РМЖ основывается на гистологическом строении опухоли, что имеет принципиальное значение для прогноза и выбора лечебной тактики. Наряду с часто встречающимися формами, особый интерес представляют редкие гистологические варианты, отличающиеся специфическими морфологическими признаками и клиническим поведением. **Тубулярная карцинома** — впервые был описан Cornil и Ranvier (1869), затем его вторично выделили из группы склерозирующего аденоза как особую группу рака. Одни авторы относят ее к высококодифференцированному инфильтративно-протоковому раку, а другие настаивают на выделении его в особую самостоятельную гистологическую единицу и считают, что развивается он из мелких про-

токов. В свою очередь V. Eusebi и соавт. и М.О. Крылова рассматривают тубулярный рак как высокодифференцированный вариант секретирующего рака долькового происхождения. Средний возраст больных этой формой колеблется от 50 до 55 лет. При клиническом обследовании узел плотной консистенции, спаян с окружающими тканями, поверхность его бугристая на ощупь, безболезненная, а размер редко превышает 1,5—2 см. Маммографически узел выглядит как гипоехогенное образование со звездчатым контуром и нечеткими границами. Эффективность цитологического метода при тубулярном раке зависит от величины узла и квалификации врача, проводящего пункцию и составляет от 50 до 85%. Однако обычно пункция всетаки является «качественной», позволяя дифференцировать рак, клетки злокачественного образования или доброкачественный процесс.

Тубулярная карцинома молочной железы относится к высокодифференцированным вариантам инвазивного рака и характеризуется относительно однородным иммуногистохимическим (ИГХ) профилем, отличающим её от инвазивной протоковой и дольковой карцином. Для тубулярной карциномы типична выраженная экспрессия гормональных рецепторов, прежде всего эстрогеновых рецепторов (ER). Экспрессия прогестероновых рецепторов (PR) также сохраняется. HER2/неу-амплификация для данного гистологического варианта нехарактерна и выявляется крайне редко. Индекс пролиферативной активности Ki-67, как правило, низкий, что коррелирует с медленным ростом опухоли и благоприятным клиническим прогнозом. Таким образом, тубулярная карцинома отличается относительно стабильным люминальным ИГХ-профилем (ER+, PR+, HER2–, низкий Ki-67), что позволяет чётко дифференцировать её от инвазивной протоковой карциномы с гетерогенным иммуногистохимическим статусом и от дольковой карциномы, для которой характерна утрата экспрессии E-кадгерина.

Местный рецидив при тубулярном раке возникает в 1,3% случаев, развитие отдаленных метастазов отмечено у 18 % пациенток. Период их появления — 9—127 мес.

Слизистый рак (муцинозный, коллоидный, желатинозный)-обычно встречается у женщин в менопаузальном возрасте, с пиком заболеваемости в возрасте от 55 до 70 лет. Доля слизистого рака среди всех форм РМЖ составляет 0,7—7,2%.

Наиболее спорным моментом в его изучении является гистогенез. Существует несколько объяснений формирования слизистого компонента в опухоли: 1) появление слизи как результат экссудации плазмы крови, по аналогии с воспалительным процессом; 2) слизь продуцируют сами эпителиальные или стромальные клетки опухоли, либо слизь — это продукт клеточной дегенерации; 3) предположение о двойственной природе эпителиальной и стромальной клеточных масс, а также о слизистой метаплазии, которая может являться результатом нарушения физиологических процессов и клеточной дифференцировки.

Из клинических особенностей обращают на себя внимание четкие контуры и крепитирующая консистенция узла. Кожа, как правило, не поражается. При маммографии контуры опухолевого узла также отличаются четкостью границ, что требует его дифференцировки от доброкачественных образований. При слизистом раке цитологическое исследование весьма эффективно (до 80% верификации пункта), а зачастую позволяет определить и гистологическую форму рака (40—60%)

С помощью микроскопического исследования можно обнаружить обширные скопления слизи с «плавающими» в ней опухолевыми клетками, которые отличаются мономорфностью структуры и умеренной гиперхромностью ядер. Лимфоидная инфильтрация обычно отсутствует. Выделяют «чистые» слизистые раки, доля слизистого компонента в которых составляет не менее 30% площади гистологического среза, и смешанные — с участками обычного протокового рака.

ИГХ у слизистого (муцинозного) рака отличается более «доброкачественным» и гормон-зависимым профилем, по сравнению с обычным протоковым раком.

Развитие местных рецидивов наблюдается в 3,6% клинических случаев, при наиболее характерном интервале 21 мес. Срок выявления отдаленных метастазов равен 17—207 мес.

Медулярный рак- это особая форма РМЖ, которая не имеет ничего общего с опухолями АПУД-системы и не является синонимом солидных раков прочих локализаций. Его частота составляет 0,4—7% всех редких гистологических форм рака.

Мнения относительно среднего возраста больных в литературе сильно разнятся. Например, Р.Р. Rosen и соавт. считают, что средний возраст заболевших 40—45 лет. Это несколько выше, чем при типичных формах.

Опухолевый узел при медулярном раке чаще единичный. Консистенция его плотноэластическая, контуры четкие, кожные симптомы отмечаются лишь у 20% больных, а степень их выраженности зависит от длительности анамнеза и объема молочных желез.

При маммографическом исследовании контуры узла в 89,9% случаев ровные и четкие. У 84,7% больных с помощью выполнения пункционной биопсии удастся получить цитологическую верификацию диагноза.

Микроскопическая структура опухоли представлена обширными полями крупных полиморфных клеток с большим количеством митозов. Опухоль практически лишена соединительнотканых прослоек, имеет обширную лимфоцитарную инфильтрацию по периферии.

Поражение ЛУ происходит вне зависимости от величины узла первичной опухоли и составляет от 16 до 30% всех случаев медуллярного рака (по данным литературы — 33—45%).

Развитие местных рецидивов для медуллярного рака нехарактерно.

Папиллярный РМЖ составляет от 0,3 до 1,5% всех случаев рака редких гистологических форм. По мнению ряда авторов, он развивается на фоне предшествующих цистаденопапиллом. Средний возраст больных—55 лет. Опухолевый узел чаще имеет плотную консистенцию, бугристую поверхность. Кожные симптомы наблюдаются в 24% случаев, а у 2% больных единственным проявлением заболевания были кровянистые выделения. При рентгенологическом исследовании в 69,9% случаев опухолевый узел имеет четкие границы и ровные контуры. У 52,5% пациентов при выполнении пункционной биопсии удастся верифицировать диагноз злокачественного образования. Микроскопическая структура самой опухоли представлена грубой волокнистой тканью, среди которой располагаются различные по размеру железистые полости разной величины. В просветы этих полостей выступают истинные сосочки, покрытые опухолевым эпителием. При метастазировании в регионарные ЛУ опухоль сохраняет свое строение. **Папиллярный рак** — гормон-положительный, низкопролиферативный. **Протоковый NST** — ИГХ-вариабельный, часто более агрессивный. Рецидивы в послеоперационном рубце возникают крайне редко.

Метапластический рак — один из самых «редких» среди всех гистологических вариантов «редких форм» РМЖ. Средний возраст больных метапластическими вариантами рака $51,17 \pm 2,86$ года.

Внешний вид пораженной молочной железы при этой форме рака зависит от длительности анамнеза, размера опухоли, проводившегося ранее лечения и прочих факторов. Многие авторы описывают наличие кожных симптомов, в редких случаях — втяжение соска и кровянистые выделения из него. При пальпации образования обращает на себя внимание бугристая поверхность и его каменная плотность.

Точность маммографического исследования при метапластической форме РМЖ составляет 94%. При этом диагностируется гипоехогенное образование с нечеткими контурами. Истинное прорастание опухоли в окружающие ткани, как правило, не происходит.

Клиническая картина мало чем отличается от картины классических форм РМЖ, и зачастую диагноз рака с метаплазией ставится только после гистологического исследования операционного материала.

Наряду с железисто-солидными структурами обнаруживаются крупные компоненты из плоских клеток, иногда с формированием роговых жемчужин, которые, подвергаясь некрозу, образуют полости распада, заполненные бесструктурными массами. Лимфоидная инфильтрация выражена слабо.

Метастатическое поражение аксиллярных ЛУ при раке с метаплазией составляет, по данным литературы 19—25%, если диаметр опухолевого узла равен 3—4 см, а отдаленные метастазы при таких же размерах опухолевого узла обнаруживаются в 21% случаев.

Метапластический рак — стабильный трипл-негативный ИГХ с мезенхимальной дифференцировкой.

Для метапластической формы опухолевого процесса также не характерно возникновение местных рецидивов. Отдаленные метастазы чаще появляются на более поздних сроках наблюдения (после 10 лет).

По данным литературы, выживаемость составляет практически 100% на 10-летнем сроке наблюдения и на порядок падает при сроке более 10 лет.

Следует отметить, что после появления отдаленных метастазов заболевание быстро прогрессирует и через непродолжительный период времени наступает смерть.

Материалы и методы

Для анализа выбрано 5 гистологических форм:

- тубулярный,
- слизистый,
- папиллярный,
- медуллярный

- метапластический рак.

Нейроэндокринный и апокриновый формы рака в исследование включены не были, так как за 20 лет наблюдалось всего 6 и 8 случаев соответственно.

В связи с этим мы исследовали архив РСНПМЦОиР ХФ за период с 2020 по 2025г. Включительно. Всего было выявлено 24 случая редких форм РМЖ: среди прочих — 4 случая метакриного рака в различных комбинациях 2 редких гистологических форм (1-таблица).

1-таблица

Гистологические формы	Число больных
Тубулярная форма	2
Слизистая форма	7
Медулярная	3
Папиллярная	4
Метопластическая	1
Скиррозная	2

Отбор в исследование производился на основании послеоперационного гистологического заключения редкой морфологической формы рака в стационарной истории болезни.

Анализировались следующие критерии: изменение динамики показателей заболеваемости, возраст, особенности клинического течения, рецепторного статуса и прогноза, а также лечение редких гистологических форм РМЖ. Из молекулярных маркеров планировалось оценить: РЭ, РП, Her-2, Ki-67 для всех групп и дополнительно хромогранин — для группы из 7 случаев слизистой гистологической формы.

Стадирование проводилось по классификации TNM.

Результаты исследования. Для тубулярного, слизистого, папиллярного и медулярного вариантов рака молочной железы преимущественным является метастатическое поражение костей скелета, тогда как при метапластической карциноме чаще отмечается вовлечение лёгких. В ходе исследования были выявлены ряд особенностей биологических свойств опухолей. Гормон-рецепторпозитивный фенотип (РЭ+/РП+) достоверно чаще наблюдался у пациенток с тубулярным раком — 2 (100%) случая и папиллярным раком — 3 (75%), в то время как двойной рецепторнегативный статус был наиболее характерен для медулярного рака — 2 (66%) наблюдения. В группах тубулярного, слизистого и медулярного рака Her-2/neu-позитивные опухоли встречались единично — по 1 (3%) клиническому случаю. При папиллярном раке гиперэкспрессия Her-2/neu не выявлялась, тогда как при метапластическом раке её частота была достоверно выше и составила 6 (20%) случаев.

Наиболее высокий средний индекс пролиферативной активности Ki-67 был зафиксирован при медулярном раке (35%), тогда как при тубулярном раке он был минимальным и составил 6,31%. В группе папиллярного рака среднее значение Ki-67 достигало 12%, что позволяет рассматривать данный вариант как опухоль с промежуточными биологическими свойствами. Для каждой из анализируемых гистологических форм были определены характерные иммуногистохимические типы.

Оценка влияния основных прогностических факторов на выживаемость пациенток показала, что наличие неблагоприятных морфологических признаков приводит к достоверному снижению общей продолжительности жизни больных тубулярным, слизистым, медулярным и метапластическим раком молочной железы. Гиперэкспрессия Her-2/neu также ассоциировалась с ухудшением прогноза: при её наличии 5-летняя общая выживаемость составляла 65%, тогда как при отсутствии данного признака и проведении анти-HER2-терапии — 87%. Высокая пролиферативная активность опухоли являлась дополнительным неблагоприятным фактором: при уровне Ki-67 > 10% 5-летняя общая выживаемость снижалась до 83%, тогда как при Ki-67 < 10% она достигала 91%. Схожая зависимость отмечалась и для 5-летней безрецидивной выживаемости — 84% при Ki-67 > 10% и 86% при Ki-67 < 10%.

Заключение. Проведённое исследование подтвердило гетерогенность редких гистологических форм рака молочной железы и их существенные различия по клинко-морфологическим, иммуногистохимическим и прогностическим характеристикам. Несмотря на небольшое общее число наблюдений, анализ архивного материала РСНПМЦОиР ХФ за 2020–2025 гг. позволил выявить ряд закономерностей, имеющих практическое значение.

Установлено, что тубулярный, слизистый, папиллярный и медулярный рак чаще ассоциируются с костными метастазами, тогда как для метапластической карциномы характерно преимущественное поражение лёгких. Большинство тубулярных и папиллярных карцином характеризуются

гормон-рецепторпозитивным статусом (РЭ+/РП+), тогда как медуллярный рак чаще демонстрирует рецепторнегативный фенотип. Гиперэкспрессия Her-2/neu встречалась редко при тубулярном, слизистом и медуллярном раке, отсутствовала при папиллярном, но была достоверно чаще выявлена при метастатической карциноме, что подчёркивает её биологическую агрессивность.

Индекс пролиферации Ki-67 значительно варьировал между группами: наибольшие значения отмечены при медуллярном раке, минимальные — при тубулярном, а папиллярный рак занимал промежуточное положение. Для каждой редкой гистологической формы были определены характерные иммуногистотипы, что подтверждает необходимость индивидуализированного подхода к диагностике и лечению.

Анализ прогностических факторов показал, что наличие неблагоприятных морфологических признаков, гиперэкспрессия Her-2/neu и высокий уровень Ki-67 ассоциированы со снижением общей и безрецидивной выживаемости. При этом применение анти-HER2-терапии существенно улучшает 5-летнюю общую выживаемость у пациенток с Her-2/neu-позитивными опухолями.

Таким образом, редкие гистологические формы рака молочной железы требуют тщательной морфологической и иммуногистохимической верификации, а также комплексной оценки прогностических факторов. Полученные данные подчёркивают важность персонализированного подхода к лечению данной категории пациенток и необходимость дальнейших исследований с расширением выборки для уточнения клинических рекомендаций.

Список литературы:

1. А.Г.Кудайбергенова, Т.Ю. Семиглазова, Olga I. Ponasenko, Н.С.Михаськова, М.С. Кобышева, В.В. Семиглазов: Особые гистологические типы рака молочной железы. Благоприятный прогноз. 2025.
2. В.Е. Пономарев, С.Б. Поликарпова, Н.И. Мехтиева, Н.Ю. Шагина, Я.В. Вишневская, В.В. Селиванова: Первично-операбельный рак молочной железы: молекулярно-биологические подтипы и морфологические факторы прогноза. 2019.
3. И.В. Высоцкая, Г.В. Мартынова, В.П. Летягин, В.Д. Ермилова, Е.М. Погодина, Е.А. Ким, К.В. Максимов: Клинико-морфологические особенности и прогноз при редких формах рака молочной железы. 2005.
4. Крылова М.О. Морфологические и иммуногистохимические особенности редких форм рака молочной железы. Архив патологии. 2008;70(3):16–21.
5. Diab S.G., Clark G.M., Osborne C.K., et al. Tumor characteristics and clinical outcome of tubular and mucinous breast carcinomas. Journal of Clinical Oncology. 1999;17(5):1442–1448.
6. Давыдов, М. И. Онкология : учебник / М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев [и др.]. - Москва : ГЭОТАР Медиа, 2020. - 920 с. : ил. - 920 с. - ISBN 978-5-9704-5616-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970456163.html>

Для цитирования: Казакова С.У. Характеристика редких гистологических форм рака молочной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 326–330. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643459>

ТАРҚАЛГАН БОСҚИЧДАГИ МЕЪДА САРАТОНИДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ**Абдуллаева Н.Э.**

Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. Иммунотерапия ривожланган ошқозон саратонини даволашда туб бурилиш ясаган ёндашув сифатида намоён бўлди, айниқса дастурланган ўлим-1 (PD-1) ва дастурланган ўлим лиганди-1 (PD-L1) йўлига йўналтирилган иммун назорат нуқтаси ингибиторлари қўлланилиши орқали. Сўнгги II ва III фазали клиник тадқиқотлар танлаб олинган беморлар гуруҳларида, хусусан PD-L1 экспрессияси ва микросателлит беқарорлиги юқори (MSI-H) ҳолати каби башорат қилувчи биомаркерлар билан аниқланадиган популяцияларда, омон қолиш кўрсаткичларининг сезиларли даражада яхшиланганини кўрсатди. Ушбу шарҳ ROS да иммунотерапиянинг биологик асосларини умумлаштиради ҳамда амалдаги даволаш парадигмалари шаклланишига таъсир кўрсатган муҳим клиник тадқиқотларни танқидий таҳлил қилади.

Калим сўзлар: ривожланган ошқозон саратони, иммунотерапия, PD-1 ингибиторлари, PD-L1, клиник тадқиқотлар.

PRINCIPLES OF TREATMENT OF ADVANCED GASTRIC CANCER**Abdullayeva N.E.**

Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Resume. Immunotherapy has emerged as a transformative approach in the treatment of advanced gastric cancer, particularly through the use of immune checkpoint inhibitors targeting the programmed cell death-1 (PD-1) pathway and its ligand PD-L1. Recent Phase II and III clinical trials have demonstrated significant improvements in survival outcomes in selected patient populations, especially those defined by predictive biomarkers such as PD-L1 expression and high microsatellite instability (MSI-H). This review summarizes the biological rationale for immunotherapy in AGC and critically analyzes key clinical studies that have shaped current treatment paradigms.

Keywords: advanced gastric cancer, immunotherapy, PD-1 inhibitors, PD-L1, clinical trials.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЁННОГО РАКА ЖЕЛУДКА**Абдуллаева Н.Э.**

Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. Иммунотерапия стала прорывным подходом в лечении распространённого рака желудка, особенно благодаря применению ингибиторов контрольных точек иммунного ответа, направленных на путь программируемой клеточной гибели-1 (PD-1) и его лиганда (PD-L1). Результаты недавних клинических исследований II и III фаз продемонстрировали значимое улучшение показателей выживаемости в отобранных группах пациентов, в частности в популяциях, определяемых прогностическими биомаркерами, такими как экспрессия PD-L1 и высокий уровень микросателлитной нестабильности (MSI-H). В данном обзоре обобщаются биологические основы применения иммунотерапии при РРЖ, а также проводится критический анализ ключевых клинических исследований, оказавших влияние на формирование современных парадигм лечения.

Ключевые слова: распространённый рак желудка, иммунотерапия, ингибиторы PD-1, PD-L1, клинические исследования.

e-mail: nargiza.abdullayeva.0303@bk.ru

Муаммонинг долзарблиги. Онкологик касалликлар замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммолари қаторига киради. GLOBOCAN (2022) маълумотларига кўра, дунёда 19 976 499 та онкологик касалликлар қайд этилган.

Дунёда меъда саратони бўйича энг юқори яшаш кўрсаткич даражаси Японияда қайд этилган — 53 %, бошқа давлатларда эса бу кўрсаткич 15–20 % дан ошмайди.

Япония бу натижаларга оммавий скрининг тизими ва миллий саратонга қарши дастурлар орқали эришган. Шу сабабли, Японияда меъда саратони билан касалланганлар орасида эрта босқичда

аниқланган ҳолатлар нисбати жуда юқори бўлиб, умумий ҳолатларнинг ярмидан кўпини ташкил этади; аксарият давлатларда эса бу кўрсаткич 20 % дан ошмайди.

Correa каскади — бу меъда (ошқозон) саратонининг босқичма-босқич ривожланиш моделидир. У патолог Pelayo Correa томонидан таърифланган ва асосан ичак типигаги меъда аденокарсиномаси қандай ривожланишини тушунтиради.

Correa каскадининг асосий босқич



Меъда саратонига олиб келувчи асосий хавф омиллари:

- Овқатланиш ва турмуш тарзи омиллари**—кўп овқат истеъмоли қилиш, тузланган, дудланган ёки маринадланган маҳсулотлар, қайта ишланган гўшт маҳсулотлари;
- Чекиш**-хавфни тахминан 1,5–2 барабар оширади; айниқса, ошқозоннинг проксимал қисми саратони билан боғлиқ; спиртли ичимликларни кўп истеъмоли қилиш хавфни оширади.
- Тиббий ва ошқозонга оид ҳолатлар**—сурункали атрофич гастрит, ичак метаплазияси, ошқозон дисплазияси, пернитсиоз анемия, олдин қисман гастректомия ўтказилган бўлиши, гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги.
- Генетик ва ирсий омиллар**. Оила тарихи—биринчи даражали қариндошларда ошқозон саратони бўлиши индивидуал хавфни оширади. **Ирсий синдромлар**—ирсий диффуз ошқозон саратони (CDH1 мутатсияси), Lynch синдроми, Оилавий аденоматоз полипоз (ФАП) Peutz–Jeghers синдроми.
- Демографик омиллар**: **Ёш**: 50 ёшдан кейин хавф ортади. **Жинс**: эркакларда аёлларга қараганда кўпроқ учрайди. **Этник ва географик омиллар**: Шарқий Осиё, Шарқий Европа ва Лотин Америкасида учраш даражаси юқори.
- Атроф-муҳит ва касбий омиллар**. Нитратлар ва нитритлар, кўмир чанги, металл чанги, айрим саноат кимёвий моддалар.

Меъда саратонини даволашда иммуногистокимё муҳим таркибий қисм бўлиб, айниқса касалликнинг ривожланган босқичларида ташхис қўйиш, ўсмани таснифлаш, прогнозни аниқлаш ва даволаш тактикасини танлаш учун муҳим маълумотларни тақдим этади.

1. Диагностик иммуногистокимёвий маркерлар.

Ситокератин AE1/AE3: меъда аденокарсиномасида мусбат, CK7—кўпинча мусбат.

CK20: ўзгарувчан экспрессия.

CDX2: ичак типигаги ошқозон аденокарсиномасида тез-тез мусбат.

E-cadherin: экспрессиянинг йўқолиши диффуз типдаги ошқозон саратонига хос.

2. Прогностик иммуногистокимёвий биомаркерлар

2.1 HER2 (Инсон эпидермал ўсиш омили рецептори).

Тахминан 15–20% ошқозон саратонларида ортикча экспрессия қилинади.

1-жадвал

манфий	0-1+
ноаниқ	2+(ФИШ талаб қилинади)
мусбат	3+(таргет терапияга масалан, трастузумаб жавобни башорат қилади)

2.2 PD-L1 экспрессияси. CPS (CPS – Combined Positive Score) ўсма хужайралари ва иммун хужайралардаги ПД-Л1 экспрессиясига асосланиб ҳисобланади.

2-жадвал

Манфий	0
Паст экспрессия	1-49%
Гиперэкспрессия	>49%

Юқори CPS қийматлари (≥ 1 ёки ≥ 5) PD-1/PD-L1 ингибиторларига (ниволумаб, пембролизумаб) яхши жавобни башоратлайди.

2.3 Микросателлит бекарорлиги (MSI) / ДНК номувофикликни тузатиш (MMR) оқсиллари.

MMR оқсилларининг (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) йўқолиши MSI -юқори (MSI-H) ҳолатини кўрсатади.

MSI-H меъда саратонларида:

Ўсманинг мутатсион юкламаси юқори бўлади

Иммунотерапияга кучли жавоб беради

Кўпинча ичак типдаги гистология билан боғлиқ

2.4 Эпштейн–Барр вируси (ЭБВ)

EBER in situ гибридизация усули билан аниқланади

ЭБВ-мусбат ошқозон саратони:

Зич лимфоид инфилтратсия билан характерланади

Кўпинча PD-L1 юқори экспрессиясини кўрсатади

Иммунотерапияга қулай жавоб билан боғлиқ

2. Прогностик иммуногистокимёвий маркерлар

Ki-67: ўсманинг пролифератив фаолигини акс эттиради

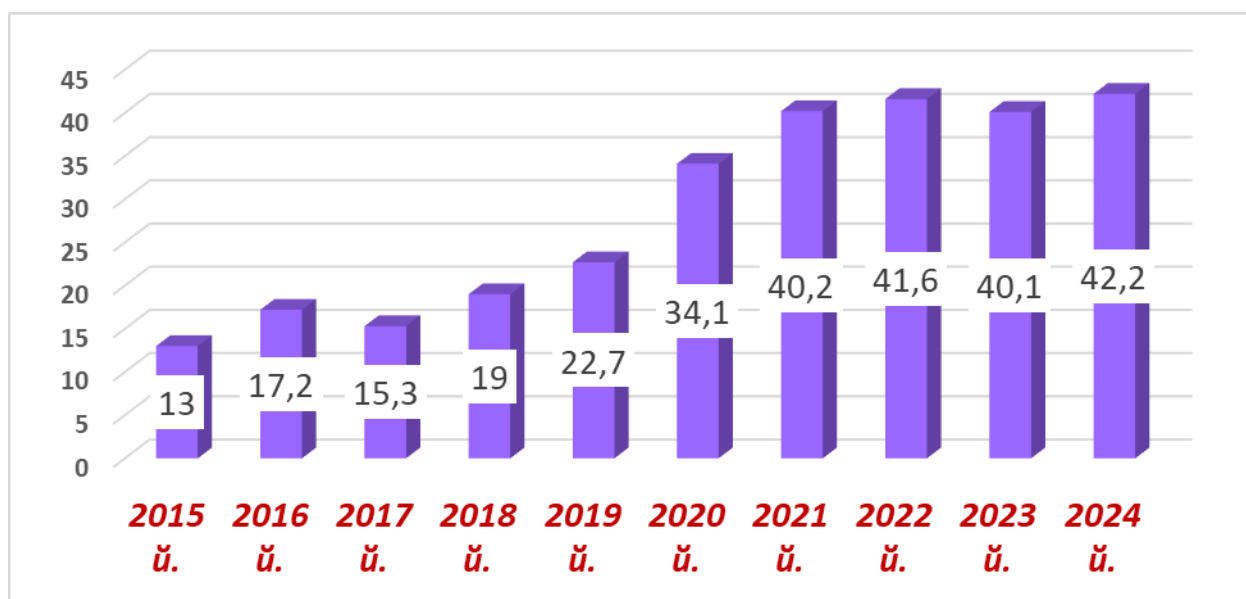
p53: анормал экспрессия ТП53 мутациясини ва агрессив кечишни кўрсатади

VEGF: ангиогенез ва ёмон прогноз билан боғлиқ

β -catenin: нотўғри жойлашуви ўсма прогрессияси билан алоқадор

Тарқалган (III–IV босқич) меъда саратонининг учраш частотаси.

Меъда саратони билан оғриган беморларнинг қанчаси ривожланган босқичларда ташхис қилинишига оид аниқ глобал статистика GLOBOCAN каби етакчи саратон регистрларида мунтазам келтирилмайди. Бироқ, минтақавий клиник ҳисоботлар муаммонинг қўламини кўрсатади: Бир минтақавий таҳлилга кўра, ошқозон саратони билан оғриган беморларнинг **55–60%** ида касаллик III–IV босқичларда аниқланган, яъни ташхис вақтида маҳаллий ривожланган ёки метастатик ҳолатда бўлган (oncologykz.org). Меъда саратони билан касалланиш кўрсаткичи ҳар 100 000 аҳолига ўртача 6.6 ҳолатни ташкил қилади. Хоразм вилояти аҳолиси мисолида 2015-2024-йиллар кўрсаткичлари таҳлил қилинганда энг юқори касалланиш 2016-, 2017- ва 2023-йилларда кузатилган бўлиб, тегишли равишда 7.2, 7.3 ва 7.2ни ташкил қилган. Босқичлар кесимида кўрилганда дастлабки 3 йил давомида 13-15% меъда саратони I, II босқичларда ҳисобга олинган бўса ушбу кўрсаткич 2024-йилда 42.2%ни ташкил қилган (1-расм).



1-расм. Меъда саратонининг I-II босқичда аниқланиш (% , 2015-2024 й.й.)

Ривожланган касаллик учраш частотаси бўйича асосий жиҳатлар. Кўплаб ҳудудларда меъда саратони ташхисларининг аксарияти маҳаллий ривожланган ёки метастатик босқичда аниқланади, чунки эрта босқичлар кўпинча симптомсиз кечади (oncologykz.org). Минтақавий маълумотларга кўра, меъда саратони билан оғриган беморларнинг ярмидан кўпи ривожланган босқичларда бўлиб,

уларда тизимли даволаш талаб этилади (oncologykz.org). GLOBOCAN каби глобал регистрларда ривожланган меъда саратони улушига оид аниқ рақам мавжуд эмас, бироқ клиник ва шифохона маълумотлари ташхис вақтида ривожланган касаллик улуши юқори эканини изчил кўрсатади.

Материал ва методлар. Хоразм вилоятида 10 йиллик касалланиш ҳолатлари босқичлар кесимдатаҳлил қилинди (3-жадвал). РИО ва РИАТМ Хоразм филиалида меъда саратони ИВ босқичи ташхиси билан 2020-2025-йилларда даволанган 59 нафар беморлар амбулатор карталари ўрганилди. Беморлар ўртача ёш кўрсаткичи 47 ± 3 ни, жинс кўрсаткичлари бўйича 22 нафар аёл ва 37 нафар эркакни ташкил қилди. Беморларнинг 23 нафарида жигар метастази, 19 нафарида қорин бўшлиғи кансерматози ва 17 нафарида ҳар икки турдаги ўсма тарқалиши аниқланган. Беморларнинг 28 нафарида юқори токцикликка эга бўлган DCF, FLOT ва TOFL схемаларида ўтказилган. 19 нафар беморларда бевасизумаб+ХТ(CAPIRI ва FOLFIRI), 12 нафар беморда ниволумаб+FOLFOX схемаларида ўтказилган. Даво эффекти RECIST тамойили бўйича баҳоланди. Динамик текширувлар сифатида гастроскопия, УТТ, МСКТ(рег ос ёд сақловчи контраст билан) ва ПЕТ КТ текширувлари ўтказилган.

3-жадвал

Беморларнинг демографик кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Сони (n)	Фоиизи (%)
Эркалар	37	61,0
Аёллар	22	39,0
Ўртача ёш	$59 \pm 8,4$	–
ИВ босқич	59	100

Натижалар. Меъда саратони билан касалланиш кўрсаткичлари таҳлил қилинганда 2017-2024-йилгача бўлган даврда асосан III ва IV босқичларда ҳисобга олинган ва бу тарқалган босқичдаги беморларда даво чораларини мукаммаллаштириш заруриятини асослайди (Анъанавий химиотерапия ўтказилган 28 нафар беморларнинг умумий яшовчанлик даври 6-12 ойни ташкил қилди. Ўртача яшаш даври қисқаришига нафақат ўсма прогрессияси, балки химиотерапия асоратлари ҳам сабаб бўлди. Кўп кузатилган ножўя таъсирлар аллопесия, дарёя, нейропатия ва нейтропения бўлди (4-жадвал).

4-жадвал

Анъанавий ХТ асоратлари

Ножўя таъсир тури	Беморлар сони (n=28)	Фоииз (%)
Алопесия (соч тўкилиши)	22	78.6
Нейтропения	14	50.0
Анемия	10	35.7
Тромбоситопения	6	21.4
Периферик нейропатия	17	60.7
Кўнгил айниши / қусиш	9	32.1
Диарея	15	53.6
Мукозит	7	25
Умумий ҳолсизлик (астения)	15	53.6
Иштаҳа пасайиши	11	39.3
Аллергик реакция	3	10.7
Жигар ферментлари ошиши	5	17.9

19 нафар беморда антиангиоген восита бевасизумаб ва кимёвий даво комбинацияси ўтказилганда ўртача яшаш даври 16 ойдан 18 ойгача бўлган даврни ташкил қилди. Ножўя таъсирлардан асосан артериал гипертензия, диарея ва астения кузатилди (5-жадвал).

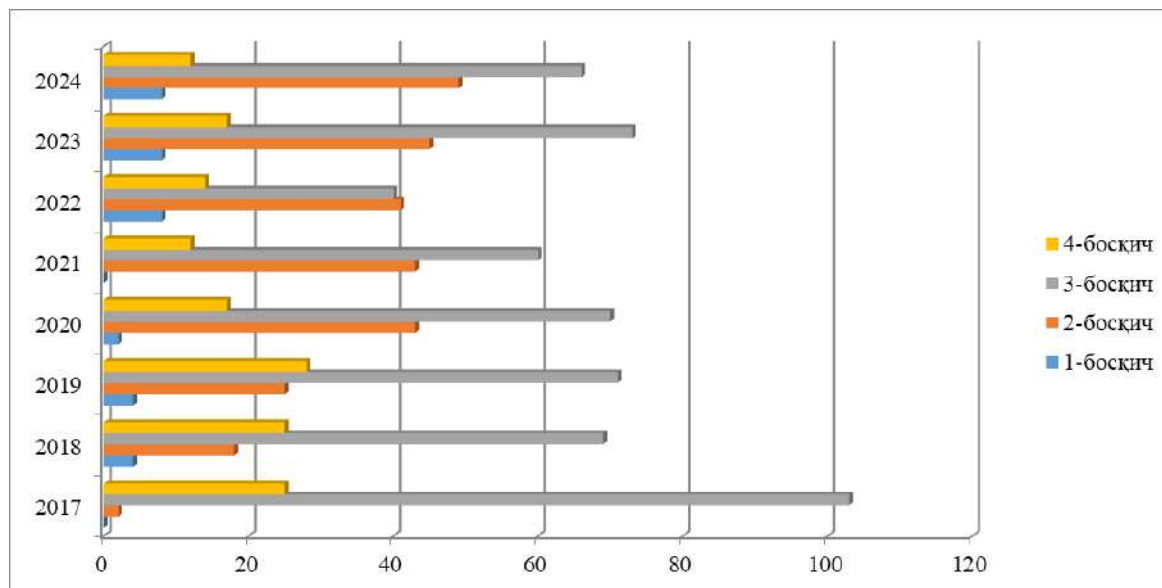
Иммунотерапия ва кимёвий даво (ниволумаб+FOLFOX) схемасида маҳсус даво 12 нафар беморда ўтказилган ва ўртача яшаш даври 12-15 ойни ташкил қилган.

Ниволумабнинг тавсия этилган даволаш режимлари ва дозалари: ҳар 2 ҳафтада фторпиримидин ва платина сақловчи кимётерапия билан бирга 240 мг; дозада ўтказилди.

Бевасизумаб + CAPIRI схемаси билан даволанган

Ножўя таъсир тури	Беморлар сони (n=19)	Фоиз (%)
Диарея	9	47.4
Кўнгил айнаши / қусиш	7	36.8
Умумий ҳолсизлик (астения)	8	42.1
Иштаҳа пасайиши	6	31.6
Артериал гипертензия	6	31.6
Стоматит / мукозит	5	26.3
Қон кетиш	3	15.8

Ножўя таъсир тури	Беморлар сони (n=12)	Фоиз (%)
Умумий ҳолсизлик (астения)	6	50
Кўнгил айнаши / қусиш	5	42
Диарея	4	33.3
Нейтропения	4	33.3
Анемия	3	25
Тромбоситопения	2	16.7
Периферик нейропатия	5	42
Стоматит / мукозит	2	16.7
Иштаҳа пасайиши	4	33.3
Жигар ферментлари ошиши	4	33.3
Иммуно-колит	1	8.3
Иммуно-пневмонит	5	42



2-расм. Хоразм вилоятида 2017-2024-йилларда касалланиш кўрсаткичлари

Хулоса. 2017–2024-йиллар давомида Хоразм вилоятида меъда саратони билан касалланиш кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг аксарияти касалликнинг III–IV босқичларида аниқланган. Бу ҳолат кеч ташхис қўйилиши муаммосини ва тарқалган босқичдаги беморларда даво стратегияларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.

Анъанавий кимётерапия олган 28 нафар беморда умумий яшовчанлик 6–12 ой билан чекланиб, ўртача яшаш даврининг қисқаришига нафақат ўсма прогрессияси, балки кимётерапия билан боғлиқ оғир ножўя таъсирлар ҳам сезиларли таъсир кўрсатди. Энг кўп кузатилган асоратлар алопесия, периферик нейропатия, диарея, нейтропения ва умумий ҳолсизлик бўлди, бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтирган.

Антиангиоген восита бевасизумабни CAPIRI схемаси билан комбинатсияда олган 19 нафар беморда ўртача яшаш даври 16–18 ойгача узайгани кузатилди. Ножўя таъсирлар асосан артериал гипертензия, диарея ва астения билан чекланиб, уларнинг кўпчилиги назорат қилинадиган даражада бўлди. Бу комбинатсия анъанавий кимётерапияга нисбатан самаралироқ эканлигини кўрсатди.

Иммунотерапия (ниволумаб) ва FOLFOX кимётерапия схемаси билан даволанган 12 нафар беморда ўртача яшаш даври 12–15 ойни ташкил этди. Ушбу гуруҳда иммуно-боғлиқ ножўя таъсирлар, жумладан иммуно-пневмонит ва иммуно-колит кузатилган бўлса-да, даволаш самарадорлиги ва яшаш давомийлиги нуқтаи назаридан ушбу усул истиқболли йўналиш сифатида баҳоланди.

Умуман олганда, олинган натижалар шуни кўрсатадики, меъда саратонининг тарқалган босқичларида замонавий даво усуллари — антиангиоген ва иммунотерапияни кимётерапия билан комбинатсияда қўллаш умумий яшовчанликни ошириш ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. Шу билан бирга, эрта ташхисни кучайтириш ва индивидуал даво ёндашувларини жорий этиш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар рўйхати:

1. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global Cancer Statistics 2022: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. – 2023. – Vol. 73(1). – P. 1–41. – DOI: 10.3322/caac.21757
2. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process // *Cancer Research*. – 1992. – Vol. 52(24). – P. 6735–6740. – DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-92-3493
3. Smyth E.C., Nilsson M., Grabsch H.I., van Grieken N.C.T., Lordick F. Gastric cancer // *The Lancet*. – 2020. – Vol. 396(10251). – P. 635–648. – DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31288-1
4. Ajani J.A., D’Amico T.A., Bentrem D.J., et al. Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology // *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. – 2022. – Vol. 20(2). – P. 167–192. – DOI: 10.6004/jnccn.2022.0002
5. Van Cutsem E., Bang Y.J., Feng-Yi F., et al. HER2 screening data from ToGA: targeting HER2 in gastric and gastroesophageal junction cancer // *Gastric Cancer*. – 2015. – Vol. 18(3). – P. 476–484. – DOI: 10.1007/s10120-015-0462-4
6. Janjigian Y.Y., Shitara K., Moehler M., et al. First-line nivolumab plus chemotherapy versus chemotherapy alone for advanced gastric cancer (CheckMate 649) // *New England Journal of Medicine*. – 2021. – Vol. 384. – P. 202–215. – DOI: 10.1056/NEJMoa2034510

Иқтибос учун: Абдуллаева Н.Э. Тарқалган босқичдаги меъда саратонида даволаш тамойиллари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 331–336. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643504>

ҚОРИН ДЕВОРИНИНГ КАТТА ДЕФЕКТЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

Газиев К.У.

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

Резюме. Қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларда хирургик тактика танлаш замонавий герниологияда мураккаб муаммо ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларда операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усулларини қўллашнинг самарадорлиги ва зарурлигини, шунингдек оператив аралашув усулини танлашни баҳолашдан иборат эди. Тадқиқот гуруҳларида операциядан кейинги асоратлар даражаси операциядан кейинги қорин ичи босими кўрсаткичлари билан операциядан олдинги даврда адаптив усуллар ёрдамида шакллантирилган беморларнинг қорин ичи гипертензиясига индивидуал мослашув чегараси ўртасидаги нисбатга ишончли даражада боғлиқ бўлди. Қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморлар қорин ичи босимини самарали назорат қилишга ва операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усулларини ўтказишга муҳтож бўлиб, бу операциядан кейинги асоратлар даражасини ишончли равишда камайтиришга имкон берди.

Калит сўзлар: қорин девори дефектлари, қорин ичи гипертензияси, операциядан олдинги тайёргарлик усуллари.

SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH LARGE ABDOMINAL WALL DEFECTS

Gaziyev K.U.

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

Resume. The surgical tactic choice in patients with giant abdominal wall defects is complex problem of herniology. The aim of the study was to evaluate their necessity and efficiency in patients with giant defects of abdominal wall as well as selection methods of surgical intervention. The complications rate in groups was significantly depended on correlation between postoperative level of intra-abdominal pressure and individual adaptive threshold to intra-abdominal hypertension created by adaptive preoperative techniques. The patients with giant abdominal wall defects need effective monitoring and control of intraabdominal pressure, conduction of adaptive methods of preoperative preparation and individual surgical tactic choice. It allowed significantly decrease the incidence of postoperative complications.

Key words: giant defects of abdominal wall, intra-abdominal hypertension, bacterial translocation, preoperative adaptation techniques.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМИ ДЕФЕКТАМИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Газиев К.У.

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

Резюме. Выбор хирургической тактики у пациентов с гигантскими дефектами брюшной стенки является сложной проблемой в современной герниологии. Целью данного исследования было оценить эффективность и необходимость использования адаптивных методик предоперационной подготовки у больных с гигантскими дефектами брюшной стенки, а также выбор методики оперативного вмешательства. Уровень послеоперационных осложнений в группах исследования достоверно зависел от соотношения послеоперационного уровня внутрибрюшного давления и индивидуально-го порога адаптации пациентов к внутрибрюшной гипертензии созданного в предоперационном периоде с помощью адаптивных методик. Пациенты с гигантскими дефектами брюшной стенки нуждаются в эффективном контроле внутрибрюшного давления и проведении адаптивных методик предоперационной подготовки, что позволило достоверно снизить уровень послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: дефекты брюшной стенки, внутрибрюшная гипертензия, методики предоперационной подготовки.

e-mail: gaziyev.karim@bsmi.uz

Корин деворининг катта дефектлари шошилишч оператив аралашувлардан кейин беморларнинг 17–26 % ида учрайди, оғир ҳамроҳ касалликлар мавжуд бўлганда эса уларнинг частотаси 28–40 % гача ошади [9, 10].

Корин деворининг гигант дефектларини даволашнинг янги усуллари пайдо бўлишига қарамай, операциядан кейинги асоратлар (ўпка артерияси тромбоемболияси, абдоминал компартмент-синдром, ўпка ва юрак етишмовчилигининг кучайиши, ретсидивлар) даражаси ханузгача 20–63 % ни ташкил этади, леталлик кўрсаткичи эса 3–12 % чегарасида қолмоқда [1, 2, 3, 4].

Ушбу беморлар тоифасида учрайдиган кўпчилик муаммолар турли даражада бевосита ёки билвосита қорин ичи босими (ҚИБ) ва қорин ичи гипертензияси (ҚИГ) омиллари билан боғлиқдир [5, 6, 10].

ҚИБ омили таянч тузилмаларининг массив йўқолиши билан кечувчи олдинги қорин деворининг гигант дефектлари патогенезидаги асосий омиллардан бири ҳисобланади. Ҳерниал ҳалтадаги аъзоларни қорин бўшлиғига қайта жойлаштиргандан ва олдинги қорин девори пластикаси бажарилгандан сўнг ривожланадиган ҚИГ эса беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини сезиларли даражада ёмонлаштиради [10].

Замонавий ҳерниология нуқтайи назаридан қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларни даволашнинг асосий тамойиллари қуйидаги муҳим вазифаларни ҳал этишдан иборат: беморнинг функционал резервларини аниқлаш ва мураккаб патофизиологик бузилишларни компенсация қилишга қаратилган операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усулининг зарурлигини баҳолаш ва оптимал вариантини танлаш; қорин деворининг анатомио-функционал хусусиятлари, чурранинг ўлчамлари ва чуррали ҳалтанинг параметрларини ҳисобга олган ҳолда операция усули ҳамда қорин деворини протезлаш учун аллопластик материални индивидуал танлаш.

Сўнгги йилларда ўтказилган кўплаб клиник ва экспериментал тадқиқотларга қарамай, юқорида келтирилган барча муаммоларни тўлиқ ва мукамал ҳал этишга ҳали ҳам эришилмаган.

Ишнинг мақсади — қорин ичи гипертензияси патогенезини экспериментал ўрганиш ва патогенетик жиҳатдан асосланган жарроҳлик тактикасини ишлаб чиқиш орқали қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материал ва методлар. Тадқиқотга 2015–2024-йиллар давомида Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг абдоминал жарроҳлик бўлимида даволанган қорин деворининг катта дефектлари бўлган 47 нафар бемор киритилди.

Тадқиқот қорин деворининг катта дефектлари бўлган 47 нафар беморни даволаш натижаларини таҳлил қилишни ўз ичига олди. Периоперацион даврда танланган даволаш тактикаси турига қараб, тадқиқотга киритилган барча беморлар икки гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳни 27 нафар бемор ташкил этди ва улар 2 та кичик гуруҳга ажратилди: А кичик гуруҳига операциядан олдинги тайёргарлик мақсадида қорин соҳасини компрессион бинтлаш усули қўлланган 14 нафар бемор киритилди; Б кичик гуруҳига эса юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал резервлари ҳамда ҚИГга мослашув чегараси прогрессив пневмоперитонеум фонида баҳоланган 13 нафар бемор киритилди.

2-гуруҳга қорин деворининг гигант дефектлари бўйича оператив аралашув операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усулларисиз бажарилган 20 нафар бемор киритилди.

Ҳар икки гуруҳдаги беморлар орасида эркаклар — 12 нафар, аёллар — 35 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ёши 30 дан 77 ёшгача бўлиб, асосий гуруҳда ўртача ёш $61,4 \pm 8,5$ йил, солиштирма гуруҳда эса $54,9 \pm 9,0$ йилни ташкил этди. Шакллантирилган гуруҳлар ёш ва жинс бўйича тақсимланиш жиҳатидан ўзаро таққосланадиган эди ($P = 0,96$).

Олдинги қорин девори дефекти хусусиятига кўра беморлар Chevrel–Ratz (2000) интраоперацион классификациясига мувофиқ тақсимланди; барча беморларда чуррали дефект кенглиги 15 см дан ортиқ ($W4+$) бўлган.

Ҳамроҳ патологиялар характериға кўра гуруҳлар ўзаро мос эди. Шунинг таъкидлаш лозимки, ҳар иккала гуруҳдаги 25 нафар (51,1 %) беморда бир вақтнинг ўзида юрак-қон томир ва ўпка тизимларига оид ҳамроҳ касалликлар аниқланган.

1-гуруҳдаги 21 нафар (72 %) ва 2-гуруҳдаги 13 нафар (68,2 %) беморда тана вазни индекси 30 кг/м^2 дан юқори бўлиб, бу семизлик ташҳисини қўйиш учун асос бўлди ($P = 0,54$). Тана вазни индексининг ўртача қиймати 1-гуруҳда $33,5 \text{ кг/м}^2$, 2-гуруҳда эса $34,6 \text{ кг/м}^2$ ни ташкил этди.

Қорин соҳасини компрессион бинтлаш усули беморларга шифохонага ётқизилган заҳоти ёки амбулатор шароитда биринчи консултатсиядан сўнг қўлланилди. Олдинги қорин деворини компрессиолаш орқали ҚИБни ошириш эластик бинт ёрдамида амалга оширилди.

Операциядан олдинги прогрессив пневмоперитонеумни ўтказиш учун кўрсатмалар қуйидагилардан иборат бўлди: “loss of domain” феномени билан кечувчи қорин деворининг гигант дефектла-

рининг асоратланган шакллари, КТ-герниабдомонетрия маълумотларига кўра чуррали бўртманинг нисбий ҳажми 25 % дан ортиқ бўлиши, ҚИГ учун қўшимча хавф омилларининг мавжудлиги ҳамда қорин соҳасини компрессион бинтлашнинг мумкин эмаслиги ёки самарасизлиги.

ҚИБ ўлчови билвосита усулда трансвезикал тенсометрия ёрдамида ҳамда прогрессив пневмоперитонеум ўтказиш жараёнида уч йўлли катетер орқали манометр ёрдамида бевосита усулда амалга оширилди.

Бажарилган оператив аралашувлар турлари бўйича беморларнинг тақсимланиши жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Бажарилган оператив аралашувлар тури бўйича беморларнинг тақсимланиши

Операция тури	Беморлар гуруҳи				Жами	
	1- гуруҳ		2- гуруҳ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ривес-Стоппа пластикаси	12	41,4	6	30	18	36,7
Сепарацион пластика	17	58,6	14	70	31	63,3
Жами	27	100	20	100	47	100

R=0,09

Rives–Stoppa усулини қўллашга кўрсатмалар чуррали халтанинг ҳаётга лаёқатли бўлиши, унда “латент” инфекция белгилари мавжуд эмаслиги ҳамда герниопластика моделлаштирилганда қорин ичи босими (ҚИБ) даражаси қорин ичи гипертензиясига (ҚИГ) индивидуал мослашув чегараларидан ошмаган ҳолатлар ҳисобланди.

Олдинги қорин деворининг компонентли сепарацион пластикаси усуллари синтетик протез имплантатсияси билан комбинатсияда тўғри қорин мушакларининг яққол латераллашуви шароитида, шунингдек чуррали халтанинг мавжуд эмаслиги ёки унинг ҳаётга лаёқатлилиги шубҳали бўлган ҳолатларда, ёхуд унда “латент” инфекция белгилари аниқланганда қўлланилди. Бунда пластикани моделлаштириш жараёнида ҚИБ кўрсаткичлари индивидуал мослашув чегараларидан ошмаслиги шартли сақлаб қолинди.

Олинган маълумотларнинг статистик ишлови вариатсион ва тавсифий статистика усуллари ёрдамида Statistica 6.0 ҳамда OpenEpi в 2.3 статистик таҳлил пакетлари орқали амалга оширилди. Ишда келтирилган ўртача қийматлар $\bar{X} \pm d$ кўринишида ифодаланди. Олинган натижалардаги фарқлар $p < 0,05$ бўлганда статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди, бу эса 95 % ишончилилик даражасини таъминлайди.

Натижалар ва муҳокама. ҚИБ ошиши билан юзага келадиган патофизиологик ўзгаришлар кўп аъзоли етишмовчилик ривожланишининг асоси эканлиги экспериментал равишда тасдиқланди. Ушбу ҳолат кўпинча ичак бўшлиғидан грамманфий бактериал флоранинг транслокатсияси натижасида келиб чиқадиган жароҳат ва тизимли йирингли-инфекцион асоратлар билан кечади.

Олинган натижалар қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларда операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усулларида фойдаланиш ва ҚИБнинг тизимли мониторингини ўтказиш муҳимлигини кўрсатди.

Операциядан олдинги тайёргарлик натижасида 1-кичик гуруҳ беморларида ҚИБга мослашув чегараси сунъий равишда 15–17,5 мм симоб устуни (1,99–2,32 кПа) оралиғида шакллантирилди, мослашув чегарасининг ўртача қиймати $16,2 \pm 1,2$ мм симоб устуни ($2,15 \pm 0,16$ кПа) ни ташкил этди.

Асосий гуруҳнинг 2-кичик гуруҳида операциядан олдинги тайёргарлик ўтказилиши ҚИГга мослашув чегарасини 18–25 мм симоб устуни (2,39–3,32 кПа) оралиғида сунъий шакллантириш имконини берди, ўртача мослашув чегараси $20,0 \pm 1,0$ мм симоб устуни ($2,66 \pm 0,13$ кПа) ни ташкил этди (1-кичик гуруҳ билан солиштирганда $P < 0,05$).

Операциядан кейинги даврда ҚИБ кўрсаткичлари динамикасининг таҳлили прогрессив пневмоперитонеумнинг қорин соҳасини компрессион бинтлашга нисбатан беморларни ҚИГга мослаштириш борасида юқори самарадорлигини кўрсатди. Бунга далил сифатида 2-кичик гуруҳдаги барча беморларда операциядан кейинги даврда ҚИБ кўрсаткичлари субпорсоғ (чегарадан паст) даражаларда бўлгани, 1-кичик гуруҳ беморларида эса операциядан кейинги дастлабки 2 суткада ҚИБ кўрсаткичлари сунъий яратилган мослашув чегаралари даражасида ёки ундан юқори бўлгани келтирилиши мумкин. Солиштирма гуруҳдаги беморларда эса операциядан кейинги дастлабки 4 сутка давомида ҚИБ кўрсаткичлари қорин ичи гипертензияси тушунчасида белгиланган 12 мм симоб устуни даражасидан юқори бўлиб қолди.

Бу ҳолат операциядан кейинги асоратлар даражасига сезиларли таъсир кўрсатди: асосий гуруҳда асоратлар 2 та (8 %) ни ташкил этди (операциядан кейинги яра йиринглаши — 1, пневмония — 1, нафас етишмовчилигининг кучайиши — 1), солиштира гуруҳда эса 7 та (31,8 %) бўлди (операциядан кейинги яра йиринглаши — 2, тери четларининг некрози — 1, лигатурали оқма — 1, пневмония — 1, абдоминал компартмент-синдром — 1, юрак етишмовчилигининг кучайиши — 1). Умуман олганда, ушбу кўрсаткич бўйича фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди ($R = 0,02$).

Шу билан бирга, Rives–Stoppa усули бўйича бажарилган аллогер-ниопластикадан кейинги асоратлар 33,3 % ни, олдинги қорин деворининг компонентли сепаратсион пластикаси синтетик протез имплантатсияси билан комбинатсияда бажарилганда эса 16,1 % ни ташкил этди. Яъни, турли оператив усуллар қўлланилгандан кейинги асоратлар даражаси бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланмади ($R = 0,32$).

Бактериологик текширув маълумотларига кўра, жароҳатлардаги йирингли-инфекцион жараёнлар *E. coli* ва *St. epidermidis* томонидан чакирилган. Антибиотикограмма натижаларини инобатга олган ҳолда антибиотиклар ва антисептиклар буюрилиши натижасида жароҳатлар санитатсиясига эришилди. Бирорта ҳолатда ҳам тўр (сетка) ни эксплантатсия қилишга эҳтиёж бўлмади.

Операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усуллари ўтказиш билан боғлиқ асоратлар кузатилмади. Асосий гуруҳда летал ҳолатлар қайд этилмади. Солиштира гуруҳда эса 1 та (4 %) ўлим ҳолати интраабдоминал асоратлар фонида абдоминал компартмент-синдром ривожланиши натижасида юз берди.

Хулосалар:

1. Қорин деворининг гигант дефектлари бўлган беморларда периоперацион даврда ҚИБнинг тизимли мониторингини олиб бориш ва операциядан олдинги адаптив тайёргарлик усуллари қўллаш кўрсатилган бўлиб, бу операциядан кейинги асоратлар сонини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради.

2. Оператив аралашув усулини танлаш қорин деворининг анатомио-функционал хусусиятларини инобатга олган ҳолда, интраоперацион ҚИБ мониторинги маълумотларига асосланиши лозим.

3. Қорин пардаси қопламасининг мураккаб дефектлари мавжуд бўлган ҳолатларда биологик мос келувчи протезлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Білянський Л.С. Хірургічна тактика у хворих з гігантськими дефектами черевної стінки / Л.С. Білянський, І.М. Тодуров, С.В. Косюхно, О.В. Перехрестенко // Український журнал хірургії.- 2011. - 2(11). – С.27-31.
2. Фелештинский Я.П. Герниопластика гигантских дефектов брюшной стенки: материалы науч.-практ. конф. с международным участием “Современные методы хирургического лечения ventральных грыж и эвентераций” / Я.П. Фелештинский, В.І. Мамчич, В.О. Дубенець. – Алупшта, 2006. – С. 174-176.
3. Chevrel J.P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall / J.P. Chevrel, A.M. Rath // *Hernia*. – 2000. – Vol. 4. – P. 7-11.
4. Complications in incisional hernia repairs by the placement of retromuscular prostheses / J.B. Flament, C. Avisse, J.P. Palot [et al.] // *Hernia*. – 2000. – Vol. 4, № 1. – P. 25-29.
5. Diebel L.N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // *J. Trauma*. – 1997. – Vol. 43. – P. 852-855.
6. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study / M.L. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Crit. Care Med*. – 2005. – Vol. 33. – P. 315-322.
7. Ramirez O.M. “Components separation” method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study / O.M. Ramirez, E. Ruas, A.L. Dellon // *Plast. Reconstr. Surg*. – 1990. – Vol. 86. – P. 519-526.
8. Rives-Stoppa procedure for repair of large incisional hernias: experience with 57 patients / J. J. Bauer, M.T. Harris, S. R. Gorfine [et al.] // *Hernia*. – 2002. – Vol. 6, № 3. – P. 120-123.
9. Staged management of giant abdominal wall defects: acute and long-term results / T.W. Jernigan, T.C. Fabian, M.A. Croce [et al.] // *Ann. Surg*. – 2003. – Vol. 238. – P. 349-355.
10. Willis S. Use of progressive pneumoperitoneum in the repair of giant hernias / S. Willis, V. Schumpelick // *Hernia*. – 2000. – № 4. – P. 105-111.

Иктибос учун: Газиев К.У. Қорин деворининг катта дефектлари бўлган беморларда хирургик тактика // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 337–340. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643607>

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЭКОТОКСИКАНТОВ НА ОРГАНИЗМЫ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Очилов К.Р.

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

Резюме. В данной статье рассматривается воздействие пестицидов и солей тяжёлых металлов на организм человека и животных. Описаны основные пути поступления данных токсикантов в биологические системы, их кумулятивные свойства, а также механизмы токсического действия на клеточном и системном уровнях. Особое внимание уделено последствиям хронического и острого отравления, включая нарушение работы нервной, пищеварительной, иммунной и репродуктивной систем. Приведены примеры наиболее распространённых соединений, таких как свинец, ртуть, кадмий, а также органофосфорные и хлорорганические пестициды. Подчёркивается необходимость контроля загрязнителей и разработки стратегий по снижению их негативного влияния на здоровье человека и животных.

Ключевые слова: пестициды, тяжёлые металлы, токсическое воздействие, кумуляция, экотоксиканты

BIOLOGICAL EFFECTS OF ECOTOXICANTS ON ORGANISMS OF VARIOUS LEVELS OF ORGANIZATION

Ochilov K.R.

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

Resume. This article examines the effects of pesticides and heavy metal salts on humans and animals. It describes the main pathways through which these toxicants enter biological systems, their cumulative properties, and the mechanisms of toxic action at the cellular and systemic levels. Particular attention is paid to the consequences of chronic and acute poisoning, including disruption of the nervous, digestive, immune, and reproductive systems. Examples of the most common compounds, such as lead, mercury, cadmium, as well as organophosphorus and organochlorine pesticides, are provided. The need for contaminant control and the development of strategies to reduce their negative impact on human and animal health is emphasized.

Keywords: pesticides, heavy metals, toxic effects, cumulation, ecotoxicants

ЭКОТОКСИКАНТЛАРНИНГ ТУРЛИ ТАШКИЛ ДАРАЖАЛИ ОРГАНИЗМЛАРГА БИОЛОГИК ТАЪСИРИ

Очилов К.Р.

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

Резюме. Ушбу мақола пестицидлар ва оғир метал тузларининг одамлар ва ҳайвонларга таъсирини ўрганади. Бу токсикантларнинг биологик тизимларга киришининг асосий йўллари, уларнинг кўпайиш хусусиятлари ва ҳужайра ва тизимли даражадаги токсик таъсир механизмларини тавсифлайди. Сурункали ва ўткир заҳарланиш оқибатларига, жумладан, асаб, овқат ҳазм қилиш, иммун ва репродуктив тизимларнинг бузилишига алоҳида эътибор берилади. Қўرғошин, симоб, кадмий каби энг кенг тарқалган бирикмаларга, шунингдек, фосфорорганик ва хлорорганик пестицидларга мисоллар келтирилган. Контаминантларни назорат қилиш ва уларнинг инсон ва ҳайвонлар саломатлигига салбий таъсирини камайтириш стратегияларини ишлаб чиқиш зарурлиги таъкидланган.

Калим сўзлар: пестицидлар, оғир металлар, токсик таъсирлар, кумуляция, экотоксикантлар

e-mail: ochilov.kamil@bsmi.uz

Современное развитие сельского хозяйства и промышленности сопровождается активным применением химических веществ, многие из которых являются потенциально опасными для живых организмов. Среди них особую угрозу представляют пестициды и соли тяжёлых металлов [1, 5, 10]. Эти вещества обладают высокой токсичностью, способностью накапливаться в тканях и вызывать длительные патологические изменения в организме человека и животных. Их поступление в окружающую среду приводит к загрязнению окружающей среды и, как следствие, к ухудшению здоровья человека и животных. Поэтому необходимо контролировать использование химических веществ и разрабатывать стратегии по снижению их негативного влияния на окружающую среду и здоровье человека и животных.

щую среду и последующее воздействие на биосферу остаются одной из актуальных экологических и медико-биологических проблем [1, 3, 9, 13]. Целью данной работы является анализ механизмов воздействия пестицидов и тяжёлых металлов на живые организмы, а также последствий их токсического действия [2, 5, 9, 15].

Экотоксикантом называют токсичное и устойчивое в условиях окружающей среды вещество, способное накапливаться в организмах до опасных уровней концентраций. Чужеродные для организмов химические вещества, не входящие в естественный биотический круговорот, называют ксенобиотиками. Ксенобиотики это чужеродные для организмов соединения (промышленные загрязнения, пестициды, препараты бытовой химии, лекарственные средства соли тяжелых металлов и т. п.). Ксенобиотики, попадая в организмы значительных количествах, могут воздействовать на генетический аппарат и вызывать их гибель. [1, 4, 9, 11, 14].

В результате хозяйственной деятельности человека в биосфере циркулирует большое число различных, чужеродных для человека и животных, ксенобиотиков, многие из которых имеют исключительно высокую токсичность. Из органических соединений - загрязнителей выделены "приоритетные", то есть те из них, которые представляют наибольшую опасность для человека сейчас и в будущем [2, 6, 8].

Активная работа промышленных предприятий, приводит к большому поступлению в окружающую среду тяжелых металлов, которые затем могут привести к оседанию токсикантов и на поверхности земли, в очень близком расстоянии от источника загрязнения. Концентрация металлов на близких территориях, которые прилегают к промышленным предприятиям, значительно превышает предельно допустимую концентрацию [3, 7, 14].

В настоящее время в мире зарегистрировано более 1500 видов пестицидов, применение которых в сельском хозяйстве приводило к массовой гибели птиц и животных [5, 12, 15].

Экотоксиканты поглощаются живыми организмами и перемещаясь по пищевым цепям, увеличивая во много раз свои концентрации, оказывают вредное воздействие на природные экосистемы, живые организмы и человека. В последние десятилетия все в большей степени признается тот факт, что успех в области охраны и укрепления здоровья населения во многом зависит от социальных и экономических факторов, также условий и состояния окружающей среды, в которых живет нынешнее и будет жить будущее поколение людей [4, 6, 12].

В сельском хозяйстве нет фактора, более тесно связанного с проблемой охраны природы, особенно охраны здоровья человека, чем химизация отрасли. Вопросы безопасного обращения пестицидов, агрохимикатов и химиотерапевтических средств чрезвычайно важны. Способность их к циркуляции в объектах окружающей среды (вода, почва) и их наличие в сельскохозяйственной продукции обуславливает возможность хронического неблагоприятного воздействия на живой организм [7, 11, 14].

В результате воздействия гербицидов на промежуточный метаболизм нарушаются процессы распада и синтеза низкомолекулярных органических соединений, необходимых для построения новых структур. Воздействие на вторичный метаболизм проявляется в нарушении синтеза специфических компонентов растительных клеток, таких как алкалоиды, пектины, кумарины, антоцианы, танины и др.

Особое внимание следует уделить взаимодействию гербицидов с эндогенными регуляторами роста, включая фитогормоны (ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовая кислота и этилен), а также физиологически активными негормональными веществами (например, витаминами и фенольными соединениями).

Гербицидное действие некоторых соединений может сопровождаться изменением их молекулярной структуры. Производные арилоксиуксусных кислот (2,4-Д, 2М-4Х), бензойной кислоты (бифенокс), арилоксифеноксипропионовых кислот (бензоилпропэтил), галогеналкановых кислот (бидизин), мочевины и другие соединения перемещаются по растению в форме кислот и конъюгатов с сахарами [23, с. 597].

Установлено, что такие гербициды, как амипрофосметил, оризалин, трифлуралин, а также фунгициды каптан и дихлофлуанид, воздействуют через нарушение гомеостаза ионов кальция (Ca^{2+}) в клетке, индуцируя обмен $2\text{H}^+/\text{Ca}^{2+}$ в митохондриях [Hertel C., 1981]. При этом нарушается перераспределение Ca^{2+} между митохондриями и цитоплазмой.

Способность соединения проникать через мембраны во многом зависит от его липофильности. Во многих случаях наблюдается прямая корреляция между токсичностью пестицида и его липофильностью. Проникновение в мембрану и встраивание в неё приводит к изменению её структуры и функций.

Морфологические и цитологические эффекты ряда гербицидов на клеточный морфогенез связаны с воздействием на систему микротрубочек. Ингибирование сборки/разборки микротрубочек может быть следствием изменений уровня ионов Ca^{2+} в цитоплазме, обусловленных нарушением работы Ca^{2+} -помп митохондриальных мембран. Это влияет на полимеризацию и деполимеризацию микротрубочек, ключевых для деления клеток и роста.

Например, иоксинил может оказывать опосредованное влияние на поглощение Ca^{2+} , так как он подавляет систему генерации энергии. Он также индуцирует обмен $2\text{H}^+/\text{Ca}^{2+}$ в митохондриях без нарушения окислительного фосфорилирования.

Инсектициды и клеточные механизмы токсичности

Для проявления токсического эффекта инсектицид должен проникнуть в организм растения или животного. Эффективность проникновения во многом определяется физико-химическими свойствами вещества. Например, даже высокоактивные, но ионизированные вещества, часто нетоксичны для большинства членистоногих.

Одним из ключевых факторов, обеспечивающих проникновение инсектицида в клетку и его распределение, является взаимодействие с липидными компонентами мембран. Чем выше липофильность соединения, тем легче оно проникает через клеточные и внутриклеточные мембраны, нарушая функции субклеточных структур. Немаловажно и то, с какими именно липидами инсектицид связывается.

Исследования показали, что пестициды различной химической природы накапливаются преимущественно в разных фракциях липидов. Например:

- ДДТ — высокогидрофобное соединение — обнаруживается в наибольшем количестве во фракции эфиров холестерина;
- γ -ГХЦГ (гексахлоран) — преимущественно в триглицеридах;
- Севин — менее гидрофобен, накапливается в основном во фосфолипидах.

Нейротоксическое действие хлорофоса и других пестицидов связано с изменением состава нейрональных мембран — ганглиозидов, цереброзидов и холестерина. ДДТ, взаимодействуя с нервными мембранами кальмара, ингибирует калиевую проницаемость и задерживает открытие натриевых каналов в аксонах. Также установлено, что хлорфенвиомфос и его аналоги подавляют потребление кислорода в митохондриях мозга крыс в состоянии V_3 , однако не влияют на дыхание в состоянии V_4 при использовании сукцината как субстрата.

Паратион, малатион и диметоат при концентрации свыше 26 мкг/мл значительно угнетают дыхательную активность митохондрий печени крыс, особенно при стимуляции 2,4-ДНФ. Даже без стимуляции наблюдается аналогичный эффект угнетения.

Цель исследования — проанализировать механизмы токсического действия пестицидов и солей тяжёлых металлов на живые организмы различных уровней организации (от клеточного до системного), выявить последствия хронического и острого воздействия, а также обозначить пути минимизации вреда.

Задачи исследования:

1. Изучить основные пути поступления экотоксикантов в организм человека и животных.
2. Рассмотреть механизм кумуляции и действия пестицидов и тяжёлых металлов на клеточном и субклеточном уровнях.
3. Проанализировать морфофункциональные нарушения, вызванные интоксикацией (нервная, пищеварительная, иммунная, репродуктивная системы).
4. Описать специфические молекулярные и биохимические изменения в тканях под действием различных классов пестицидов.
5. Рассмотреть роль гербицидов, инсектицидов и дефолиантов в повреждении растительных и животных организмов.
6. Обосновать необходимость разработки и применения эффективных мер по снижению токсического влияния ксенобиотиков.

Материалы и методы. Работа выполнена в форме обзорного исследования с анализом современных научных публикаций, экспериментальных данных и литературы по экотоксикологии. Основными методами стали:

- сравнительно-аналитический метод — при изучении механизмов действия токсикантов;
- обобщение экспериментальных данных по биохимии, токсикологии, физиологии животных и растений;
- анализ научных публикаций по данным Scopus, PubMed, РИНЦ, а также диссертационных и монографических источников.

Дополнительно были рассмотрены экспериментальные материалы автора, представленные в предыдущих работах по воздействию пестицидов на гепатоциты, митохондрии, ферментные системы и липидный обмен.

Результаты и обсуждение. (Этот раздел логично **совпадает** с основным текстом статьи, который вы уже написали. Вы можете оставить всё изложенное под этим заголовком. Примерная формулировка перехода к разделу может быть такой:)

В результате анализа литературных и экспериментальных источников были установлены следующие ключевые эффекты экотоксикантов на организм:

- Ксенобиотики (пестициды и соли тяжёлых металлов) вызывают выраженное угнетение клеточных энергетических и ферментативных систем;
- Нарушения касаются как животных, так и растительных организмов — на уровне митохондрий, мембран, гормонального фона и обменных процессов;
- Кумулятивный характер действия приводит к стойким изменениям в гомеостазе, нейротоксическим и гепатотоксическим эффектам;
- Хроническое воздействие вызывает функциональные нарушения в нервной, иммунной и репродуктивной системах.

Таким образом, из вышерассмотренных данных литературы, видно многостороннее проявление токсических эффектов соединений с инсектицидной направленностью как на организм насекомого, так и млекопитающих и растительные клетки. Пока трудно более или менее однозначно определить последовательность процессов, ведущих к реализации токсического эффекта. Думается, что более детальное изучение механизма действия соединений на клеточном и субклеточном уровнях способны решить эту проблему.

Действие дефолиантов на растительном организме сказывается и на протекающем в нем метаболизме углеводов. Нарушение углеводного обмена, может быть связано с изменением энергетической эффективности процессов дыхания и фотосинтеза, выражающемся в снижении уровня АТФ, дефицит которого препятствует как передвижению, так и превращению сахаров. Несмотря на высокую дефолирующую активность бутифоса, и его применение в хлопководстве в Республике Узбекистана в настоящее время прекращено ввиду высокой токсичности в отношении теплокровных. Эти аспекты действия бутифоса на физиологические и биохимические процессы, протекающие в организме человека и животных, будет проанализированы нами в ряде последующих разделов. Здесь же мы рассмотрим свойства некоторых других дефолиантов, являющихся перспективными для использования в хлопководстве ввиду их меньшей токсичности.

Мембраноповреждающие и цитотоксические эффекты многих ксенобиотиков связаны с ПОЛ. В качестве иллюстрации этого положения можно привести данные: дефолианты дропп и бутилкаптакс нарушают ультраструктуру гепатоцитов, индуцируют НАДФН- и аскорбат-зависимый ПОЛ. Взаимосвязь индукции ксенобиотиками процессов ПОЛ с модификацией функциональных показателей мембран обсуждается в монографии А.К.Мирахмедова и соавт. Дефолианты бутифос, бутилкаптакс, хлорат магния, дропп, этилен продуцирующие соединения в значительной мере модифицируют протекание важнейших физиолого-биохимических процессов в растительном организме.

Заключение. На основании анализа литературных источников и результатов авторских исследований можно сделать следующие выводы:

1. Пестициды и тяжёлые металлы представляют серьёзную угрозу биосфере, влияя на организм на всех уровнях: от молекулярного до системного.
2. Особую опасность представляют вещества с выраженной кумуляцией и устойчивостью, способные нарушать работу жизненно важных систем организма.
3. Экологические и медицинские последствия отравлений требуют внедрения строгого мониторинга загрязняющих веществ и разработки методов детоксикации.
4. Необходимы меры по минимизации использования особо опасных экотоксикантов в сельском хозяйстве и промышленности, а также развитие альтернативных, биологически безопасных технологий.
5. Более глубокое изучение механизмов токсического действия позволит создать препараты и подходы, минимизирующие риск для человека, животных и окружающей среды.

Список литературы:

1. Абакумова О.Ю., Куценко Н.Г., Троенкина Л.Б., Мазаев В.Т., Гуляев В.А., Бродский Р.А., Хутиев Ц.С., Каримова М.К. Влияние	хронической интоксикации бутифосом на синтез белка и нуклеиновых кислот в различных органах крыс и активность холинэстеразы крови //

Вопросы мед.химии.- 1990. - Т.36. - № 4. - С.41-45.

2. Акиншина Н.Г. Биоэнергетические нарушения в митохондриях печени при интоксикации и возможные способы коррекции. Автореферат дисс.на соис.уч.ст.канд.биол.наук. - Ташкент. - 2001. - 24 с.

3. Арефьева А. С. Современные представления о влиянии соединений ртути на клеточном и системном уровне (обзор // Экология человека. - 2010. - № 8. – С.35.

4. Белан С. Р., Грапов А. Ф., Мельникова Г. М. Новые пестициды: Справочник. Издательский дом «Грааль». - М. - 2001 г. - 196 с.

5. Бусверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени //Росс. журн гастроэнтерологии, колопроктологии. - 2002. - №4. - С.21-25.

6. Губина О.А. Биологические эффекты кадмия при хроническом поступлении в организм крыс с питьевой водой // Токсикологический вестник. - 2007. - №4. - С.23-26.

7. Джаббарова Г.Т. Первичная токсикологическая характеристика и кумулятивные свойства геметрела// Мед.журнал Узб. -1991.-№2. - С.48-50.

8. Жапаркулова Н.И. Содержание гормонов в крови лактирующих крыс при интоксикации солями тяжелых металлов и их коррекция // Естественные и математические науки в современном мире. - 2015. - №35. С. 77-84.

9. Застенская И.А. Изучение влияния полихлорированных бифенилов и тяжелых металлов на показатели иммунной системы в эксперименте // Токсикологический вестник. - 2014. - № 2. - С.28-31.

10.Иваченко Л.Е. Изучение устойчивости растений сои к гербицидам на основе использования современных физиологических и биохимических методов // Журнал Дальневосточный аграрный вестник. -2012. - №3. - С.15-17

11.Очилов К.Р. Клеточные основы влияния тяжелых металлов на организм // Tadqiqotlar.uz, 36(4), 235–243.

12.Очилов К.Р. Взаимодействие пестицидов с мембранными структурами гепатоцитов // Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research, 1(2), 110-113.

13.Очилов К.Р. Экспериментальная модель лёгкой черепно-мозговой травмы у лабораторных животных// Vol. 28, No. 7: Modern Education and Development

14.Очилов К.Р. Влияния пестицидов и солей тяжелых металлов на морфофункциональное состояние клеточных структур// ol. 28, No. 7: Modern Education and Development

15.Очилов К.Р. Метаболические показатели митохондрий гепатоцитов белых крыс под воздействием солей тяжёлых металлов// Vol. 24, No. 4: Modern Education and Development

Для цитирования: Очилов К.Р. Биологические эффекты экотоксикантов на организмы различных уровней организации // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 341–345. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643656>

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ЧАСТОТА, КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА

Мустафаева Ш.А.

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

Резюме. Оценить частоту и характер поражения почек у пациентов с ревматоидным артритом, факторы риска, а также определить связь нефропатии с активностью заболевания и длительностью терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Материалы и методы. В исследование включены пациенты с РА (n=450), обследованные в период 2023–2025 гг. Проведены клинический анализ, лабораторная оценка функции почек, анализ мочевого осадка, а также статистическая обработка результатов. Результаты: Поражение почек выявлено у 21,1 % пациентов с РА. Наиболее часто встречались: протеинурия 50 %, снижение СКФ 50,5 %, микрогематурия 14,8 %. Выраженность нефропатии статистически значимо коррелировала с активностью РА ($p<0,05$) и длительностью приема НПВП ($p<0,05$). Заключение. Поражение почек является частым осложнением РА и требует регулярного мониторинга функции почек, особенно у пациентов с высокой активностью заболевания и длительным приемом НПВП.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, поражение почек, факторы риска, нефропатия, протеинурия, скорость клубочковой фильтрации, НПВП.

KIDNEY DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: FREQUENCY, CLINICAL AND LABORATORY MANIFESTATIONS, AND RISK FACTORS

Mustafaeva Sh.A.

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

Resume. Assess the frequency and nature of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis, risk factors, and determine the relationship between nephropathy and disease activity and the duration of NSAID therapy. Materials and methods. The study included patients with RA (n=450), examined during the period from 2023 to 2025. Clinical analysis, laboratory assessment of kidney function, urine sediment analysis, and statistical processing of the results were conducted. Results: Kidney damage was detected in 21.1% of RA patients. The most common were: proteinuria 50%, decreased CRF 50.5%, and microhematuria 14.8%. The severity of nephropathy was statistically significantly correlated with RA activity ($p<0.05$) and the duration of NSAID use ($p<0.05$). Conclusion. Kidney damage is a frequent complication of RA and requires regular monitoring of kidney function, especially in patients with high disease activity and prolonged use of NSAIDs.

Keywords: rheumatoid arthritis, kidney damage, risk factors, nephropathy, proteinuria, glomerular filtration rate, NSAIDS.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА БУЙРАКЛАРНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ: ЧАСТОТАСИ, КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРИНИШЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Мустафаева Ш.А.

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

Резюме. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда буйрак шикастланишининг частотаси ва хусусиятини, хавф омилларини баҳолаш, шунингдек, нефропатиянинг касаллик фаоллиги ва ностероид яллигланишига қариши дорилар (НЯҚД) билан даволаш давомийлиги билан боғлиқлигини аниқлаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотга 2023-2025 йиллар давомида текишилган РА билан касалланган беморлар (n=450) киритилган. Клиник таҳлил, буйрак функциясини лаборатор баҳолаш, сийдик чўкмаси таҳлили, шунингдек, натижаларни статистик қайта ишлаш амалга оширилди. Натижалар: РА билан оғриган беморларнинг 21,1% да буйрак шикастланиши аниқланди. Энг кўп учраган: протеинурия 50%, КФТнинг пасайиши 50,5%, микрогематурия 14,8%. Нефропатиянинг оғирлиги РА фаоллиги ($p<0,05$) ва ЯҚНДВ қабул қилиш давомийлиги ($p<0,05$) билан статистик жиҳатдан сезиларли даражада боғлиқ эди. Хулоса. Буйрак шикастланиши РА нинг тез-тез учрайдиган асорати бўлиб, буйрак функциясини мунтазам назорат қилишни талаб қилади, айниқса касалликнинг юқори фаоллиги ва ЯҚНДВни узоқ вақт қабул қилган беморларда.

Калит сузлар: ревматоид артрит, буйрак зарарланиши, хавф омиллари, нефропатия, протеинурия, коптокчалар филтрацияси тезлиги, НЯҚДВ.

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся развитием хронического деструктивного полиартрита с нередким вовлечением в патологический процесс других систем. Внесуставные системные поражения при РА могут оказывать серьезное влияние на прогноз заболевания. [25,14]. Многообразие клинических и морфологических форм, включающих почти всю палитру нефрологических заболеваний, носит многофакторный характер. Так, длительное иммунное воспаление предполагает развитие амилоидоза, иммунокомплексный характер РА определяет возникновение гломерулонефрита (ГН) и васкулита. Отдельно стоит ятрогенное поражение, которое может носить как гломерулярный, так и интерстициальный характер.

Повреждение почек является важной глобальной проблемой при ревматоидном артрите (РА), распространенность поражения почек оценивается в пределах от 20% до 50%. Это происходит из-за сочетания факторов, включая хроническое воспаление самого РА (приводящее к таким состояниям, как гломерулонефрит и амилоидоз) и нефротоксическое действие некоторых лекарственных препаратов, используемых для лечения РА. Факторами риска повреждения почек являются пожилой возраст, артериальная гипертензия, диабет, сердечно-сосудистые заболевания, высокая активность РА.

Согласно данным различных авторов, частота поражения почек при РА варьируется от 35% до 73% (Воробьева О.В., Романова Л.П.). Нефрологические осложнения отличаются многообразием форм, что обусловлено полиэтиологичностью процесса: Длительное иммунное воспаление способствует развитию амилоидоза. Иммунокомплексный характер РА определяет возникновение гломерулонефрита (ГН) и васкулита. Ятрогенные повреждения (лекарственные нефропатии) могут иметь как гломерулярный, так и интерстициальный характер (Жигалов С.А., 2016) .

Изменения, встречающиеся в почках при РА, являются неотъемлемой частью течения этого заболевания и могут значительно влиять на общий прогноз таких пациентов. Уремия является причиной смерти каждого четвертого больного РА [21]. Смертность от почечной патологии колеблется в пределах от 10 до 34% при РА [11].

Цель исследования: Оценить частоту поражения почек у пациентов с ревматоидным артритом, определить основные клиничко-лабораторные проявления нефропатии и выявить факторы риска ее развития.

Материалы и методы. Проведен проспективное исследование в ревматологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра в период 2022- 2025 г.г. были отобраны 95 пациентов в возрасте 18–90 лет, проходивших стационарное лечение по поводу ревматоидного артрита. Для диагностики РА использовались классификационные критерии ACR/EULAR 2010 г. (American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Rheumatoid arthritis classification criteria). У всех обследованных больных оценивались следующие показатели: возраст, пол, длительность заболевания, наличие признаков поражения почек, а также внесуставное проявления болезни (поражение почек: цистатин С, креатинин, СКФ, протеинурия), анализ мочевого осадка, серологический вариант заболевания (серопозитивный или серонегативный), а также клиничко-лабораторные показатели активности РА, в частности СОЭ, С-реактивный белок (СРБ), гемоглобин и индекс DAS28-СОЭ. Использовалось шкала симптомов поражения почек, классификацию KDIGO (G–A) и показатель СКД-EPI (золотой стандарт) для раннего выявления и прогнозирования риска нефропатии.

Результаты исследования. Клиническое обследование пациентов включало детальный анализ медицинской документации (историй болезни и амбулаторных карт), сбор жалоб, проведение клинического осмотра с обязательным измерением артериального давления. В качестве основных клинических параметров оценивали длительность ревматоидного артрита, сроки появления и выраженность почечного синдрома, а также время развития снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Дополнительно анализировались степень функциональной недостаточности суставов и наличие внесуставных (органных) проявлений заболевания.

Для оценки активности ревматоидного артрита использовали индекс DAS-28 (Disease Activity Score), представляющий собой интегральный показатель, объединяющий несколько клиничко-лабораторных критериев и широко применяемый как в научных исследованиях, так и в практическом здравоохранении. В соответствии с рекомендациями EULAR по ведению раннего артрита, при мониторинге активности заболевания наряду со структурными изменениями и функциональным состоянием следует учитывать основные компоненты DAS-28: количество болезненных и отежных суставов (ОБС и ОШС), показатели воспалительной активности (СОЭ и/или С-реактивный белок — СРБ), а также общую оценку пациентом состояния здоровья по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) (табл.№ 1).

Полученные результаты	Активность
Менее 2,6	Ремиссия
От 2,6 до 3,2	Низкая активность заболевания
От 3,3 до 5,1	Умеренная активность заболевания
Более 5,1	Высокая активность заболевания
Индекс DAS-28 включен в Клинические рекомендации "Ревматоидный артрит" (утв. Министерством здравоохранения РФ, 2021 г.)	

Частота хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с ревматоидным артритом (РА) составила 60% (95 из 450) среди больных, наблюдавшихся в отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра в 2023–2025 гг. В исследование были включены 95 пациентов, из которых 71 (74,7%) составили женщины и 24 (25,3%) — мужчины; соотношение женщин и мужчин составило 3:1. Средний возраст обследованных пациентов равнялся 56 (22–83) лет. Различные клинко-лабораторные варианты поражения почек были выявлены у 95 из 450 пациентов с РА. В соответствии с критериями KDIGO, признаки нефропатии отмечались у 36 (37,9%) из 95 больных. По стадиям ХБП распределение было следующим: I–II стадии диагностированы у 15 (15,8%) пациентов, III–IV стадии — у 43 (45,3%), а V стадия — у 1 (1%) пациента.

Выводы:

1. Среди пациентов с ревматоидным артритом, наблюдавшихся в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре в 2023–2025 гг., частота хронической болезни почек (ХБП) составила 60% (95 из 450), что подтверждает высокую распространенность поражения почек при РА.
2. В структуре пациентов с ХБП на фоне РА преобладали женщины — 71 (74,7%), мужчины составили 24 (25,3%), соотношение женщин и мужчин — 3:1. Средний возраст обследованных пациентов составил 56 (22–83) лет.
3. Различные клинко-лабораторные варианты поражения почек были выявлены у всех включенных в исследование больных (95 из 95), что свидетельствует о необходимости регулярного нефрологического мониторинга у пациентов с РА.
4. Согласно критериям KDIGO, признаки нефропатии отмечались у 36 (37,9%) пациентов, что указывает на значимую долю больных с клинически выраженными проявлениями поражения почек.
5. По стадиям ХБП установлено, что наиболее часто диагностировались III–IV стадии — у 43 (45,3%) пациентов, тогда как ХБП I–II стадий выявлялась у 15 (15,8%), а терминальная стадия (ХБП V) — у 1 (1%) больного. Это отражает тенденцию к выявлению поражения почек уже на умеренно-тяжелых стадиях.
6. Высокая доля пациентов с ХБП III–IV стадии подчеркивает клиническую значимость ранней диагностики поражения почек при РА и необходимость своевременной коррекции факторов риска прогрессирования (контроль активности РА, артериального давления, ограничение длительного приема НПВП и др.).

Список литературы:

1. Александров В.А., Шилова Л.Н., Александров А.В. Особенности определения скорости клубочковой фильтрации при оценке функции почек у больных ревматоидным артритом. Медицинский алфавит. 2020; (15): 44–48.
2. Бабаева А.Р., Калинина Е.В., Звоноренко М.С. Клинические аспекты проблемы коморбидности у пациентов с ревматоидным артритом. Вестник Волг ГМУ, выпуск 2(70). 2019.
3. Батюшин М.М., Выставкина Е.А. Факторы риска развития и прогрессирования хронической болезни почек у больных ревматоидным артритом. Современные проблемы науки и образования. 2011;5.
4. Бестаев Д.В., Каратеев Д.Е., Насонов Е.Л. Системные проявления ревматоидного артрита. Научно-практическая ревматология. 2013;51(1):76-80.
5. Гасанов М.З., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Садовнича Н.А. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефropатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник. 2012;4:37-42.
6. Гусева В.И., Лапин С.В., Маслянский А.Л., Мячикова В.Ю., Чухловин А.Б., Иванова Н.Е., Ткаченко О.Ю., Блинова Т.В., Тотолян А.А. Клиническое значение определения генов локуса HLA-DRB1 при ревматоидном артрите. Медицинская иммунология. 2019;21(2):333-340.
7. Демидова Н.В., Гусева И.А., Каратеев Д.Е. Кликоиммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита. Тер арх. 2010;5:71-77.

8. Жигалов С.А., Марасаев В.В., Бажина О.В. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. *Клин нефрол.* 2013;6:42-45.
9. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т., Мартынов А.И., Яхно Н.Н., Арутюнов Г.П., Алексеева Л.И., Абузарова Г.Р., Евсеев М.А., Кукушкин М.Л., Копенкин С.С., Лиля А.М., Лапина Т.Л., Новикова Д.С., Попкова Т.В., Ребров А.П., Скоробогатых К.В., Чичасова Н.В. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. *Научно-практическая ревматология.* 2018;56:1-29.
10. Муравьев Ю.В. Внесуставные проявления ревматоидного артрита. *Научно-практическая ревматология.* 2018;56(3):356-62.
11. Мустафаева Ш.А. Поражения почек при ревматоидном артрите: возможности ранней диагностики и профилактики в условиях семейной медицины. *Илмий ва инновацион терапия.* 2025;№6.2:3-9.
12. Мустафаева Ш.А. Проблема хронической болезни почек при ревматоидном артрите: современная перспектива. *Тиббиётда янги кун.* 2025;10(84):162-167.
13. Мустафаева Ш.А. Фармакологическая нефропротекция при хронической болезни почек у пациентов с ревматоидным артритом. *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* 2025;№4(18):196-200.
14. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: *Ревматология. Национальное руководство.* Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008;с.290-331.
15. *Ревматология: национальное руководство* / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. 714 с.
16. Оранский С.П. Хроническая болезнь почек при ревматоидном артрите: ассоциация с сердечно-сосудистым риском. *Фундаментальные исследования.* 2013;12:285-8.
17. Саркисова И.А., Рамеев В.В., Варшавский В.А., и др. Особенности течения АА-амилоидоза у больных ревматоидным артритом. *Терапевтический архив.* 2006;78(5):31-6.
18. Саркисова И.А., Рамеев В.В., Козловская Л.В. Ревматоидный артрит как основная причина развития АА-амилоидоза. *Клиническая геронтология.* 2009;15(2):14-20.
19. Смирнов А.В., Петрищев Н.Н., Мнускина М.М., и др. Дисфункция эндотелия и апоптоз на ранних стадиях хронической болезни почек. *Терапевтический архив.* 2012;84(6):9.
20. Смирнов А.В., Петрищев Н.Н., Панина И.Ю., и др. Уровень эндотелина-1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек. *Тер арх.* 2011;83(1):13-17.
21. Тареев Е.М., Борисов И.А. Поражение почек при ревматоидном артрите. *Клиническая нефрология: в 2-х т.* Под ред. Е.М. Тареева. М.: Медицина. 1983;Т.2:415 с.
22. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010;69:1580-8.
23. Cannon C, Curtis S, FitzGerald G, et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Longterm (MEDAL) programme: a randomised comparison. *Lancet.* 2006;368(9549):1771-81.
24. Góis M, Carvalho F, Sousa H, et al. Renal involvement in rheumatoid arthritis: analysis of 53 renal biopsies. *Port J Nephrol Hypert.* 2017;31(1):25-30.
25. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:206-13. doi:10.1053/j.ajkd.2013.08.010

Для цитирования: Мустафаева Ш.А. Поражение почек при ревматоидном артрите: частота, клиничко-лабораторные проявления и факторы риска // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 346–349. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643757>

ВИТАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рузиев А.Э.

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

Резюме. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — это неотложное состояние, которое может осложнять практически любое заболевание дыхательной системы и во всем мире характеризуется широкой распространенностью и высоким уровнем летальности. Вероятность благоприятного исхода при ОДН в значительной мере зависит от способности врача распознать этот синдром вовремя и принять надлежащие экстренные меры, направленные на поддержание и восстановление функции дыхания. На основе современных знаний медицинской науки в сфере неотложных и критических состояний, данная статья описывает ключевые аспекты патогенеза – развития на созданной модели ОДН. В частности, рассматриваются патофизиологические закономерности развития ОДН в зависимости от вовлеченности в патологический процесс того или иного структурного компонента дыхательной системы.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность; гипоксия; гипоксемия; гиперкапния; оксигенация; вентиляция легких; модель ОДН; ИВЛ.

VITAL SIGNIFICANCE OF DISORDERS OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND GAS EXCHANGE IN ACUTE RESPIRATORY FAILURE

Ruziev A.E.

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

Resume. Acute respiratory failure (ARF) is an emergency condition that can complicate virtually any respiratory disease and is characterized by high prevalence and mortality worldwide. The likelihood of a favorable outcome in ARF largely depends on the physician's ability to recognize this syndrome in time and take appropriate emergency measures aimed at maintaining and restoring respiratory function. Based on modern knowledge of medical science in the field of emergency and critical conditions, this article describes the key aspects of pathogenesis - development on the created model of ARF. In particular, the pathophysiological patterns of the development of ARF are considered depending on the involvement of one or another structural component of the respiratory system in the pathological process.

Key words: respiratory failure; hypoxia; hypoxemia; hypercapnia; oxygenation; pulmonary ventilation; ARF model.

ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИДА МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКА ВА ГАЗ АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИНИНГ ҲАЁТИЙ АҲАМИЯТИ

Рузиев А.Э.

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

Резюме. Ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ) – деярли ҳар қандай респиратор касаллики мураккаблаштириши мумкин бўлган фавқуллодда ҳолат бўлиб, бутун дунё бўйлаб юқори тарқалиш фоиизи ва ўлим билан тавсифланади. ЎНЕда ижобий натижа эҳтимоли кўп жиҳатдан шифокорнинг ушбу синдромни ўз вақтида аниқлаш ва нафас олиш функциясини сақлаб қолиш ва ёки уни тиклашга қаратилган тегишли фавқуллодда чораларни кўриш қобилиятига боғлиқ. Фавқуллодда ва ўта оғир шароитлар соҳасидаги тиббиёт фанининг замонавий билимларига асосланиб, ушбу мақола ЎНЕ патогенезининг асосий жиҳатларининг ривожланишини яратилган модел асосида тавсифлайди. Хусусан, ЎНЕ ривожланишининг патофизиологик қонуниятлари нафас олиш тизимининг ва ёки таркибий қисмларининг патологик жараёнда иштирок этишига қараб кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: нафас олиш етишмовчилиги; гипоксия; гиперкапния; ўпка вентиляцияси; ўткир нафас етишмовчилик модели; сунъий нафас бериш.

e-mail: ruzievahtam@gmail.com

Актуальность. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) представляет собой синдром, характеризующийся неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен. Ле-

тальность при ОДН, по некоторым данным, может достигать 40 % [2;7], и пациенты с этим синдромом составляют значительную долю от общего числа поступивших в отделения интенсивной терапии [10]. Эффективное лечение любой патологии, в том числе и ОДН, возможно только при детальной диагностики этих форм патологических состояний. В свою очередь, диагностика должна исходить из патофизиологических механизмов развития любой формы нарушения дыхания [4].

Поскольку в отечественной литературе существует дефицит совокупных данных по эпидемиологии ОДН [1], сведения, полученные за рубежом, в целом свидетельствуют об увеличении распространенности этого синдрома. В настоящее время благодаря совершенствованию медицинских технологий и принципов респираторной поддержки может наблюдаться тенденция к снижению уровня внутрибольничной летальности среди пациентов с ОДН [8]. Тем не менее полиэтиологический характер и высокая распространенность синдрома удерживают ОДН на одном из первых мест в глобальной структуре смертности [11]. ОДН не заболевание, а тяжелый синдром, возникающий остро, при котором легкие не могут обеспечивать нормальное PaO_2 и PaCO_2 при максимальном напряжении компенсаторных механизмов, являясь потенциально опасной для жизни [3; 5]. Нарушение дыхания не всегда соответствует степени изменений PaO_2 и PaCO_2 . Тахипноэ и регулярное полипноэ переходящее в апноэ - это признаки нарастающей гипоксии. От степени которой зависит и нарушение кровообращения. Гипоксемическая и гиперкапническая кома всегда сопровождаются артериальной гипотензией и циркуляторным шоком. Тахипноэ (свыше 35 в мин.) – признак декомпенсации дыхания [5].

Наиболее частыми причинами развития ОДН являются пневмония, хроническое обструктивное заболевание легких, хроническая сердечная недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром [8]. Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении постоянной оксигенации крови и удалении основного летучего продукта обмена веществ, углекислого газа (CO_2), в атмосферу. ОДН — это синдром, который характеризуется неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен. Термин «острая» указывает на быстрое развитие дыхательной недостаточности (в течение нескольких часов или дней) [6].

Существуют два основных типа ОДН: 1) гипоксемическая ОДН (тип I) - представляет собой недостаточность оксигенации, то есть неспособность дыхательной системы обеспечить доставку достаточного количества кислорода (O_2) в кровь (гипоксемия) и, как следствие, к органам (гипоксия). Диагноз гипоксемической ОДН подтверждается результатами анализа газов артериальной крови (ГАК) в виде снижения парциального давления O_2 в артериальной крови (PaO_2) ниже 60 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом [9]. Этот тип ОДН также называют гипоксемией без гиперкапнии; 2) гиперкапническая ОДН (тип II) — является следствием неэффективной вентиляции (альвеолярной гиповентиляции). Этот тип ОДН диагностируют, когда парциальное давление CO_2 в артериальной крови (PaCO_2) превышает 45 мм рт.ст. [6; 9]. Не смотря всего этого, фактически нет ни одного патогномичного симптома, который был бы достаточным основанием для диагностики ОДН. В этой связи весьма актуальным является поиск и разработка эффективных методов диагностики и реанимационных мероприятий, опирающихся на патогенетически обоснованное критическое состояние, которое обуславливает летальный исход при ОДН.

Целью настоящего исследования является создать модель ОДН на эксперименте и изучить при этом нарушения показателей центральной гемодинамики и газообмена, которые обуславливают летальный исход.

Материал и методы. На 7 беспородных собаках произведены эксперименты для создания модели ОДН. Эксперименты проводились нами разработанным способом в условиях общего обезболивания подопытного животного, с вентиляцией легкого комнатным воздухом. ОДН создана посредством аппарата клапанного приспособления (приспособление изобретено профессором Б.Р.Бабаджановым, 1974). Аппарат клапанного приспособления обеспечивает свободный вдох при дозированном затруднении выдоха (Рис.1.).

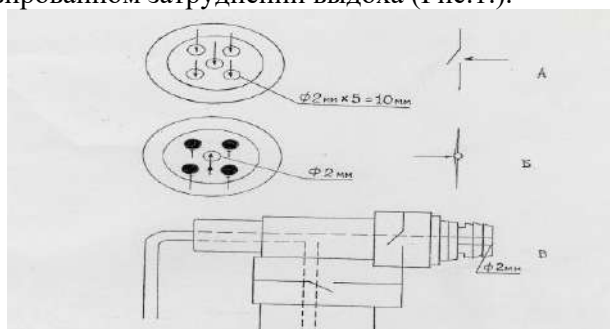


Рис.1. Клапанное приспособление - дыхательная трубка создающая модель острой дыхательной недостаточности.

А – фаза вдоха; через клапанное устройство, одновременно в пяти имеющихся отверстиях $\varnothing$ 2 мм свободно и без сопротивления поступает воздух в легкие; Б – фаза выдоха: в клапанном устройстве имеющиеся четыре периферические отверстия, каждый на $\varnothing$ по 2 мм закрываются, остается единственное - центральное отверстие $\varnothing$ 2 мм, через которое осуществляется выдох; В – дыхательная трубка в собранном виде).

Общий вид примененного клапанного приспособления показан на рис.2.



Рис.2. Общий вид аппарата клапанного приспособления.

Результаты и обсуждение. При модели, в условиях острой дыхательной недостаточности, в течение 45-90 мин, динамически изучали следующие показатели: PaO_2 , $PaCO_2$, общее содержание гемоглобина, pH крови, HvO_2 артериальной и венозной крови и другие (Табл.).

Таблица №1

Гемодинамические и газообменные показатели при созданной модели острой дыхательной недостаточности (со свободным вдохом и затруднённым выдохом)

Исходные данные							На 50-60 минуте ОДН					
№	Час- тота дыха ния	Нв, г/л	РаО ₂ , мм. рт. ст.	РаСО ₂ , мм. рт. ст.	pH	НвО ₂ , % в периф. арт. кров	Частота дыхания	Нв, г/л	РаО ₂ , мм. рт. ст.	РаСО ₂ , мм. рт. ст.	pH	НвО ₂ , % в периф. арт. кров
1	20	7,6	90,0	34,0	7,41	89,5	47	14,5	31	42	7,30	68
2	19	7,7	89,0	31,5	7,37	90,5	64	13,0	35	58	7,20	55
3	24	7,5	87,0	33,5	7,39	91,5	72	15,0	38	50	7,25	54,5
4	20	7,8	91,5	35,0	7,37	89,5	59	14,8	35	40,5	7,29	57
5	21	7,6	90,5	29,5	7,40	89,5	49	12,5	34,5	60,5	7,19	47,5
6	19	6,9	89,0	32,5	7,40	91,0	64	15,0	38	58	7,20	55
7	22	7,0	90,5	30,0	7,40	89,5	50	14,3	34,8	61,5	7,20	47,5

Острая дыхательная недостаточность, при созданной модели, развивалась по следующей схеме: дыхание учащалось от 18-22 циклов до 58-72 цикла в минуту, а потребление кислорода при этом снижалось до 40-60 мл/мин, что составляло 33,3 - 43,5 % от исходного. На основании спирографических данных, насыщение артериальной крови кислородом понижалось с 90,5- 91,8 % до 55-70 %, а венозной с 60 - 67,5 % до 38 - 41 % HvO_2 . На высоте асфиксии PO_2 артериальной крови колебалась в пределах 40,4 - 60 мм. рт.ст., PCO_2 – 58 - 60,5 мм. рт.ст., а в венозной PO_2 от 29 до 40 мм. рт.ст., PCO_2 до 70 мм. рт.ст.

Артериальное системное (систолическое) давление повышалось с 95-105 мм.рт.ст. до 158-185 мм. рт.ст., венозное давление в задней полый вене, в течение 38-46 минут от начала дыхательной недостаточности почти не изменялось, в передней полый вене начиная с 20-25 минуты дыхательной недостаточности, становилось отрицательным. В критический момент, на 50-60 минуте от начала острой дыхательной недостаточности, как правило, давление в правом желудочке достигало 20,5 - 33,5 мм. рт.ст., что составляло 200 % от исходного.

Через час от начала острой дыхательной недостаточности с уменьшением артериального давления венозное давление в задней полой вене начинало повышаться, достигая от 4 до 8,5 см.вод.ст. С этого момента на ЭКГ регистрировались явления гипоксии миокарда. Гипоксемия и все остальные описанные явления достигали максимума по истечении одного часа от начала острой дыхательной недостаточности, а еще через час подопытное животное погибало. Надо отметить, что при этой созданной модели ОДН, вследствие нарастающей гиперкапнической гипоксемии в большинстве случаев через 40-70 мин наступала фаза ее декомпенсации. При этом тахикардия сменялась брадикардией, тахипноэ - редкостью дыхания. Давление в дыхательных путях падало, снижалось давление в правом желудочке сердца и в аорте. То есть, форсированно нарастала острая декомпенсированная сердечная недостаточность с известными последствиями. Поэтому, если ОДН не прекращали, то животные погибали. На аутопсии умерших животных отмечалось острое вздутие легких (острая эмфизема легких), которое сопровождалось характерным изменением морфологической картины легочной ткани. В легких появились кровоизлияния, сначала нарастающий периваскулярный, а затем альвеолярный отек.

Выводы. Полученные результаты изучения газообмена и центральной гемодинамики, при модели острой дыхательной недостаточности, свидетельствуют о динамическом развитии дисбалансирования показателей газового состава крови и гемодинамики. Поскольку главная функция легких – обмен O_2 и CO_2 , то интегральными величинами, определяющими ее, являются PaO_2 и $PaCO_2$. Поэтому, анализ газов артериальной крови позволяет получить абсолютно верные показатели адекватности легочной функции. На фоне острой дыхательной недостаточности не только страдает газообмен, но и значительно нарушается центральная гемодинамика, иногда являющаяся причиной летального исхода. Учитывая этого, от степени острой дыхательной недостаточности, немедленно надо применять реанимационные меры по устранению нарушенной гемодинамики. Тяжелую ОДН всегда следует рассматривать как критическое состояние. В таких случаях неотложные мероприятия по диагностике и лечению должны проводиться одновременно во избежание дальнейшего прогрессирования дыхательных расстройств и развития дополнительных угрожающих жизни осложнений.

Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии // Практическая пульмонология. - 2005. - 4. - С. 25-29.
2. Биркун А.А., Осунсания О.О. Острая дыхательная недостаточность.// Медицина неотложных состояний, р-ISSN 2224-0586, e-ISSN 2307-1230. №7(78). 2016. С.102-108.
3. Кассиль В.Л., Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. –М.: медицина, 1987, -255 стр.
4. Левитэ Е., Бобринская И., Уклонский А., Острая дыхательная недостаточность. /Конспект врача. Медицинская газета № 47, 28.06.2006. стр.8-9.
5. Малышев В.Д., Острая дыхательная недостаточность. -М.: Медицина, 1989, -240 стр.
6. Lanken P.N. Approach to Acute Respiratory Failure // The Intensive Care Unit Manual / Ed. by Lanken P.N., Manaker S., Kohl B.A., Hanson C.W. - 2nd ed. - Philadelphia: Saunders, 2014. -P. 3-13.
7. Luhr O.R., Antonsen K., Karlsson M., Aardal S., Thorsteinsson A., Frostell C.G., Bonde J. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1999. - 159(6). - P. 1849-1861.
8. Stefan M.S., Shieh M.S., Pekow P.S., Rothberg M.B., Steingrub J.S., Lagu T., Lindenauer P.K. Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey // J. Hosp. Med. - 2013. - 8(2). - P. 76-82.
9. Sue D.Y., Vintch J.R.E. Respiratory Failure // Current Diagnosis and Treatment in Critical Care / Ed. by Bongard F.S., Sue D.Y., Vintch J.R.E. - 3rd ed. - New York: McGraw-Hill, 2008. - P. 247-313.
10. Suri H.S., Li G., Gajic O. Epidemiology of Acute Respiratory Failure and Mechanical Ventilation // Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine / Ed. by Vincent J.L. -Berlin/ Heidelberg/New York: Springer, 2008. - 183 p.
11. World Health Organization - Media Centre [online resource]. Fact sheet No. 310. Available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>

Для цитирования: Рузиев А.Э. Витальное значение нарушения центральной гемодинамики и газообмена при острой дыхательной недостаточности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 350–353. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643802>

ИЗУЧЕНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ ДЕТЕРМИНАНТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ**Юлдашов Н.Б.¹, Атажанова Ш.Р.²**¹Ургенчский технологический университет РАНЧ, Ургенч, Узбекистан²Ургенчский университет РАНЧ, Ургенч, Узбекистан

Резюме. ВИЧ-инфекция представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему, особенно в регионах с ограниченным доступом к медицинским и образовательным ресурсам. Целью настоящего исследования стало изучение социально-демографических характеристик ВИЧ-инфицированных лиц в Хорезмской области. Были проанализированы данные по полу, возрасту, месту проживания, занятости и социальному статусу. Полученные результаты подчёркивают необходимость регионально ориентированных программ профилактики, социальной поддержки.

Ключевые слова: ВИЧ, социальные показатели, занятость, село, Узбекистан.

STUDY OF SOCIAL DETERMINANTS AMONG HIV-INFECTED INDIVIDUALS**Yuldashov N.B.¹, Atajanova Sh.R.²**¹Urgench Technological University RANCH, Urgench, Uzbekistan²Urgench RANCH University, Urgench, Uzbekistan

Resume. HIV infection represents not only a medical but also a significant social problem, particularly in regions with limited access to healthcare and educational resources. The aim of this study was to examine the socio-demographic characteristics of HIV-infected individuals in the Khorezm region. Data were analyzed according to gender, age, place of residence, employment status, and social position. The findings highlight the need for regionally oriented prevention programs and social support initiatives.

Keywords: HIV, social indicators, employment, rural area, Uzbekistan.

ОИВ БИЛАН ЯШОВЧИ ШАХСЛАРДА ИЖТИМОЙ ДЕТЕРМИНАНТЛАРНИ ЎРГАНИШ**Юлдашов Н.Б.¹, Атажанова Ш.Р.²**¹Урганч технология университети РАНЧ, Урганч, Ўзбекистон²Урганч РАНЧ университети, Урганч, Ўзбекистон

Резюме. ОИВ-инфекция нафақат тиббий, балки ижтимоий муаммо ҳам ҳисобланади, айниқса тиббий ва таълим ресурсларига кириш имконияти чекланган ҳудудларда. Мазкур тадқиқотнинг мақсади Хоразм вилоятида ОИВ билан яшовчи шахсларнинг ижтимоий-демографик хусусиятларини ўрганишдан иборат бўлди. Жинс, ёш, яшаш жойи, бандлик даражаси ва ижтимоий мақом бўйича маълумотлар таҳлил қилинди. Олинган натижалар профилактика ва ижтимоий қўллаб-қувватлаш бўйича ҳудудий йўналтирилган дастурларни ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: ОИВ, ижтимоий кўрсаткичлар, бандлик, қишлоқ ҳудуди, Ўзбекистон.

Введение. Проблема ВИЧ-инфекции на протяжении более четырёх десятилетий остаётся одной из наиболее острых угроз общественному здоровью как на глобальном, так и на национальном уровне. По данным ВОЗ и ЮНЭЙДС, на конец 2023 года с ВИЧ в мире проживают более 39 миллионов человек, при этом ежегодно регистрируется около 1,3 миллиона новых случаев инфицирования [1, 3]. Несмотря на значительные достижения в диагностике, лечении и профилактике, устойчивость эпидемии связана не только с клинико-биологическими особенностями вируса, но и с социальными факторами, формирующими условия уязвимости населения.

В развивающихся странах и регионах с аграрной структурой, таких как Хорезмская область, социальные детерминанты (низкий уровень образования, безработица, стигма, ограниченный доступ к медицине и информации) играют ключевую роль в распространении ВИЧ-инфекции [2]. Особенно значимо влияние территории проживания: в сельской местности отмечается дефицит медицинской инфраструктуры, ограниченный доступ к антиретровирусной терапии и высокая стигматизация, что приводит к позднему выявлению и несвоевременному лечению заболевания [7].

Дополнительным фактором актуальности выступает высокая концентрация ВИЧ-инфицированных в трудоспособной части населения. Это создаёт двойную нагрузку, с одной стороны — на систему здравоохранения, с другой — на рынок труда и экономическую устойчивость региона.

По данным Республиканского центра СПИД, в Узбекистане более 80% зарегистрированных ВИЧ-инфицированных — лица трудоспособного возраста, причём до 70% из них — мужчины [5].

Анализ социального профиля ВИЧ-инфицированных необходим для выявления структурных факторов уязвимости, оптимизации региональных программ профилактики и лечения, разработки целевых информационно-образовательных кампаний и оценки эффективности межведомственного взаимодействия в борьбе с ВИЧ/СПИД.

Кроме того, научное осмысление социоэпидемиологических особенностей позволяет формировать доказательную базу для корректировки государственной стратегии противодействия эпидемии, включая аспекты социальной поддержки, трудовой интеграции и борьбы с дискриминацией. Исследование социально-демографических характеристик, ВИЧ-инфицированных в Хорезмской области представляет собой важный вклад в региональную эпидемиологию, социологию медицины и в практику здравоохранения.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 783 ВИЧ-инфицированных, находящихся под диспансерным наблюдением в учреждениях Хорезмской области. Исследование охватило период 2021–2024 годов. Анализ включал следующие параметры: пол, возраст, место проживания, социальный статус и занятость. Данные были обработаны с применением описательной статистики и расчётом доверительных интервалов.

Результаты. Среди обследованных мужчин — 466 ($59,51 \pm 1,75\%$), женщин — 317 ($40,49 \pm 1,75\%$) (рис. 1), данные свидетельствуют о преобладании мужчин среди ВИЧ-инфицированных, что соответствует мировой картины гендерного расположения [3].

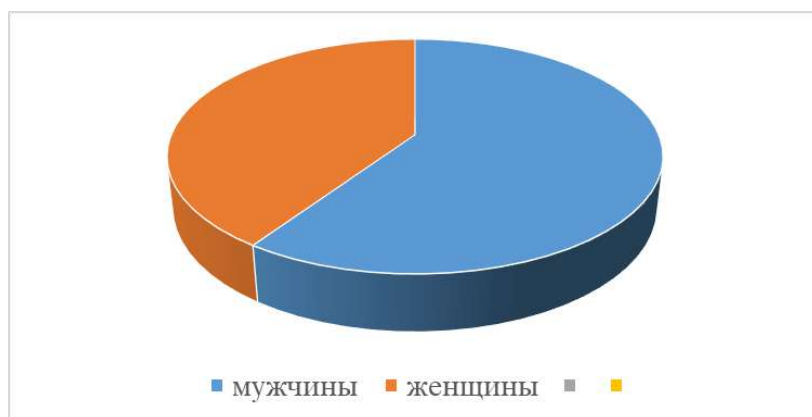


Рис. 1. Гендерное распределение исследуемых

Возрастное распределение пациентов состояла из следующих групп 21–30 лет — $11,37 \pm 1,13\%$ ($n = 89$), 31–40 лет — $34,61 \pm 1,70\%$ ($n = 271$), 41–50 лет — $32,95 \pm 1,68\%$ ($n = 258$) и 51–60 лет — $21,07 \pm 1,46\%$ ($n = 165$) (рис. 2). Пик заболеваемости приходится на возраст 31–40 лет (34,61%), что соответствует известным эпидемиологическим тенденциям, при которых наиболее поражённой категорией являются лица трудоспособного возраста, активно вовлечённые в социально-экономическую и миграционную деятельность. Эта группа характеризуется повышенным риском полового и инъекционного путей передачи ВИЧ. Следующая по частоте группа — 41–50 лет (32,95%), важно учитывать, что в этой возрастной категории нарастает число осложнений и сопутствующих заболеваний, что требует особого клиничко-социального подхода. 21–30 лет — всего 11,37%, относительно низкий показатель для молодёжи, который может объясняться как низким охватом скринингом и недостаточной осведомлённостью о ВИЧ в молодёжной среде, социальной стигматизацией, приводящей к отказу от тестирования, либо реальным снижением заболеваемости в данной возрастной группе в регионе. Старшая группа — 51–60 лет (21,07%) высокий показатель у лиц старше 50 лет требует особого внимания, так как диагностика ВИЧ в пожилом возрасте часто затруднена и сопровождается запоздалым началом терапии. Также возможно влияние миграционных процессов и сексуально активного поведения, не сопровождающегося адекватной профилактикой.

В изучение местности выявили значительное преобладания сельских жителей (табл. 1). Значительное большинство ВИЧ-инфицированных — жители сёл и кишлаков. Это может быть обусловлено несколькими факторами таких как, мобильность населения, например, сезонные и трудовые миграции в города или за границу, низкий уровень информированности и профилактики в сельской местности, ограниченный доступ к медицинским услугам, особенно к добровольному консультиро-

ванию и тестированию на ВИЧ, а также к антиретровирусной терапии, высокий уровень стигмы и скрытости болезни в замкнутых сельских местностях.

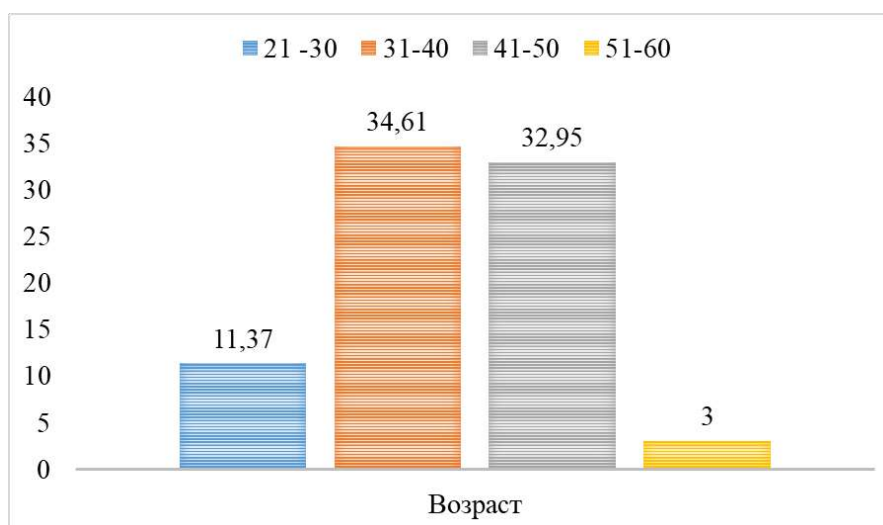


Рис. 2. Возрастные группы исследуемых

Таблица 1.

Место проживания исследуемых

Место проживания	Абс. число	%
Сельская местность	686	87,61 ± 1,18
Городская местность	97	12,39 ± 1,18
Всего	783	100,00

Низкий удельный вес городских жителей (12,39%), хотя в городах, как правило, выше численность населения, доступ к информации, медицинской помощи и тестированию там также выше, что способствует ранней диагностике и началу лечения, снижению новых случаев ВИЧ за счёт большей осведомлённости и профилактики, более активному участию в профилактических программах, включая группы риска (ППП, ПИН).

Сходные тенденции наблюдаются и в других регионах Центральной Азии и Восточной Европы, где уровень ВИЧ среди сельского населения растёт быстрее, чем среди городского. Например, по данным ЮНЭЙДС (УНАИДС), в странах с аграрной структурой экономики более 60% новых случаев ВИЧ приходятся на села и малые города [1].

Высокий удельный вес сельских жителей подчёркивает необходимость улучшения доступности специализированной помощи в аграрных районах.

Социально-профессиональный статус вошли работающие — 75,99%, инвалиды (I–IIII группы) — 11,49%, домохозяйки — 10,60%, работники фермерских хозяйств — 6,26% и студенты — 1,66%. Структура социального статуса ВИЧ-инфицированных в Хорезмской области демонстрирует, что подавляющее большинство инфицированных сохраняют активную трудовую и семейную деятельность. Это свидетельствует о сохраняющейся экономической активности большей части ВИЧ-инфицированных, несмотря на наличие диагноза. Однако наличие значительной доли инвалидов и домохозяек подчёркивает социальную уязвимость части пациентов. Анализ социального положения показал, что большинство инфицированных продолжают трудовую деятельность (75,99%). Это позитивный с точки зрения экономической устойчивости фактор, однако одновременно создаёт риски распространения инфекции в коллективах, особенно при отсутствии информирования и ограниченном охвате корпоративными программами профилактики. Особого внимания требуют инвалиды (11,49%) — категория пациентов, у которых ВИЧ-инфекция могла привести к инвалидизации или сопровождаться тяжёлыми сопутствующими патологиями. Эти лица нуждаются в системной клиничко-социальной поддержке, в том числе с привлечением служб соцзащиты и патронажного звена. Домохозяйки (10,60%) — преимущественно женщины, зависимые от партнёров, часто не имеющие доступа к полноценной информации и финансовым ресурсам, что ограничивает их

возможности по тестированию и лечению. Фермеры (6,26%) — группа, связанная с сельским трудом, чаще всего исключённая из систем профилактики, что требует выездных мобильных бригад. Студенты (1,66%) — показатель низкий, но настораживает возможным скрытым распространением ВИЧ в студенческой среде при слабой профилактической работе.

Анализ данных подтвердил влияние социальных факторов на эпидемиологический профиль ВИЧ-инфицированных в Хорезмской области. Преобладание мужчин трудоспособного возраста, высокий процент сельского населения и сохраняющийся уровень занятости требуют разработки комплексных программ, направленных на раннее выявление, сопровождение и социальную поддержку.

Также важными направлениями являются борьба со стигматизацией, повышение медицинской грамотности и обеспечение равного доступа к антиретровирусной терапии [4–6].

Заключение. Социальные характеристики ВИЧ-инфицированных в Хорезмской области указывают на необходимость системного подхода к борьбе с эпидемией. Программы должны учитывать возрастные, гендерные и территориальные особенности. Повышение эффективности профилактики невозможно без активного участия системы социальной защиты, образования и здравоохранения.

Список литературы:

1. World Health Organization. HIV/AIDS. Global Health Observatory. URL: [https://www.who.int]
2. Marmot M. Social determinants of health inequalities. Lancet. 2005;365(9464):1099–1104.
3. UNAIDS Global Report. Geneva: Joint United Nations Programme on HIV/AIDS; 2024.
4. Kalichman SC, Simbayi LC. HIV testing attitudes, AIDS stigma, and voluntary HIV counselling and testing. Sex Transm Infect. 2003;79(6):442–447.
5. Herek GM. AIDS and stigma. Am Behav Sci. 1999;42(7):1106–1116.
6. Республиканский центр СПИД. Статистический бюллетень. Ташкент, 2023.
7. Turan B. et al. How does stigma affect people living with HIV? J Int AIDS Soc. 2017;20(1):21839.
8. Республиканский центр СПИД. Ежегодный статистический бюллетень. Ташкент, 2023.

Для цитирования: Юлдашов Н.Б., Атажанова Ш.Р. Изучение социальных детерминантов у ВИЧ-инфицированных лиц // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 354–357. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643843>

ЎРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯ ДАСТУРЛАРИДА ТУХУМДОНЛАРНИ СТИМУЛЯЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ТУРЛИ ПРОТОКОЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНГАН ҲОЛДА БЕМОРЛАРНИНГ ГОРМОНАЛ ПРОФИЛИНИ БАҲОЛАШ

Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Айрим воситаларнинг самарадорлиги бўйича тадқиқотлар ва мета-таҳлилларнинг ноаниқ маълумотларига қарамай, фолликулогенез ва оогенез жараёнларини таҳлил қилиш тухумдонларни стимуляция қилиш пайтида лутеинлаштирувчи гормонлар даражасининг ооситлар сифатига ва эмбрион имплантацияси еҳтимолига сезиларли таъсирини кўрсатади. ЛГ етишимовчилиги репродуктив тизимнинг ишига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги аниқланди. Тадқиқотда овуляцияни стимуляция қилишнинг турли протоколларини қиёсий ўрганиш натижалари келтирилган. Ўрдамчи репродуктив технология дастурларида тухумдонларни стимуляция қилиш схемаларини танлаш беморнинг гормонал профилининг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши керак. Оптимал ЛГ даражасини сақлаш ва гонадотропинларнинг оқилона комбинацияси ооситлар сифатини яхшилашга, урулантириш самарадорлигини оширишга ва ҳомиладорлик частотасини оширишга ўрдам беради.

Калим сўзлар: бепуштлиқ, овуляцияни рағбатлантириш, гормонал ҳолат, инсоннинг менопауза гонадотропини, рекомбинант гонадотропинлар, ўрдамчи репродуктив технология протоколлари.

ASSESSMENT OF THE HORMONAL PROFILE OF PATIENTS USING VARIOUS OVARIAN STIMULATION PROTOCOLS IN ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY PROGRAMS

Mamadaliyeva D.M., Gafurova F.A.

Center for the Development of Professional qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Despite the ambiguous data from studies and meta-analyses on the effectiveness of individual drugs, analysis of the processes of folliculogenesis and oogenesis indicates a significant effect of luteinizing hormone levels during ovarian stimulation on the quality of oocytes and the likelihood of embryo implantation. It has been established that LH deficiency can adversely affect reproductive performance. The paper presents the results of a comparative study of various ovulation stimulation protocols. The selection of ovarian stimulation schemes in assisted reproductive technology programs should be carried out taking into account the individual characteristics of the patient's hormonal profile. Maintaining optimal LH levels and a rational combination of gonadotropins helps to improve the quality of oocytes, increase the effectiveness of fertilization and increase the frequency of pregnancy.

Key words: infertility, ovulation stimulation, hormonal status, human menopausal gonadotropin, recombinant gonadotropins, assisted reproductive technology protocols.

ОЦЕНКА ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОК ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОТОКОЛОВ СТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Несмотря на неоднозначные данные исследований и мета-анализов о результативности отдельных лекарственных средств, анализ процессов фолликулогенеза и оогенеза свидетельствует о существенном влиянии уровня лютеинизирующего гормона в период овариальной стимуляции на качество ооцитов и вероятность имплантации эмбриона. Установлено, что дефицит ЛГ может неблагоприятно отражаться на репродуктивных показателях. В работе представлены результаты сравнительного изучения различных протоколов стимуляции овуляции. Подбор схемы стимуляции яичников в программах вспомогательных репродуктивных технологий должен осуществляться с учетом индивидуальных особенностей гормонального профиля пациентки. Поддержание оптимального уровня ЛГ и рациональное сочетание гонадотропинов способствует улучшению качества ооцитов, повышению эффективности оплодотворения и увеличению частоты наступления беременности. **Ключевые слова:** бесплодие, стимуляция овуляции, гормональный статус, человеческий

Кириш. Замонавий дунёда репродуктив ёшдаги жуфтликлар ўртасида бепуштлиқ муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда, унинг тарқалиши 17,2% дан 24,0% гача етади. Ушбу ҳолат нафақат тиббий муаммоларни келтириб чиқаради, балки жиддий ижтимоий ва иқтисодий оқибатларга ҳам сабаб бўлади [1]. Ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) дастурларида асосий босқичлардан бири муваффақиятли уруғланишга қодир бўлган етук ооцитларни етарли миқдорда олишдан иборатдир. Тухумдонларни стимуляция қилиш ва юқори сифатли ооцитларни танлаш бачадон бўшлиғига кўчириш учун мос эмбрионларни шакллантириш имконини беради.

Тухумдонларни стимуляция қилиш жараёнида фолликулогенезни кучайтирувчи турли фармакологик воситалар қўлланилади [2]. Ушбу препаратларни танлашда беморнинг бошланғич репродуктив ҳолати ва турли гонадотропинларнинг фармакологик хусусиятлари ҳисобга олинади.

ЁРТ протоколларида энг кўп қўлланиладиган препаратлар қаторига сақланган лютеинизирловчи гормон (ЛГ) фаоллигига эга юқори тозаланган инсон менопаузал гонадотропинлари (hMG), ген муҳандислиги усулида олинган рекомбинант фолликулостимулловчи гормон (r-FSH), шунингдек r-FSH ва рекомбинант ЛГ (r-LH) ни ўз ичига олган комбинацияланган препаратлар киради. Ген муҳандислиги соҳасидаги ютуқлар r-FSH/r-LH комбинацияланган препаратларини яратиш имконини бериб, клиник амалиётда индивидуаллаштирилган стимуляция имкониятларини кенгайтди.

Алоҳида дори воситаларининг самарадорлиги бўйича ўтказилган клиник тадқиқотлар ва мета-таҳлилларнинг турли натижаларига қарамадан, фолликулогенез ва оогенез соҳасидаги маълумотлар тухумдонларни стимуляция қилиш даврида ЛГ даражаси ооцитлар сифати ва эмбрион имплантациясининг муваффақиятига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. ЛГ етишмовчилиги репродуктив натижаларга салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги аниқланган [4].

Тадқиқот мақсади – сийдикдан олинган ва рекомбинант гонадотропинлар ёрдамида тухумдонларни стимуляция қилишнинг турли протоколлари ва стратегияларининг самарадорлигини солиштирма таҳлил қилиш орқали ЁРТ натижаларини оптималлаштириш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга Эрамед клиникасининг ЁРТ бўлимида бепуштлиқдан даволанган 257 аёлдан 114 бемор кирди. Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилар эди:

- тадқиқотга қўшилиш вақтида репродуктив ёш ва 30 ёш ва 45 ёш;
- оғир соматик патологиянинг йўқлиги;
- илгари ўтказилган бепуштлиқ терапиясининг самарасизлиги: ёрдамчи репродуктив технологиялар, тухумдонлар ва бачадон найчаларида реконструктив пластик жарроҳлик, гормон терапияси;
- функционал сперматозоидлар (СФС) концентрацияси 30% дан ортиқ.

Барча беморлар ёши ва ташхиси билан таққосланар эди; барчаси ЁРТ дастурларида ёки ҳомиладорлик учун овуляцияни рағбатлантириш учун қарши кўрсатмаларга эга эмас эди. Барча беморлар тадқиқотда иштирок этиш учун ихтиёрий равишда хабардор қилинган розилик беришди.

Таққосланган гуруҳларда клиник ва анамнестик маълумотларни, клиник ва лаборатория параметрларини, эмбриологик босқич кўрсаткичларини ва инструментал тадқиқот усуллариининг натижаларини баҳолаш ўтказилди. Гуруҳлар 2 босқичда тузилди. Биринчи босқичда стимуляция пайтида ишлатиладиган индукторга қараб, иккинчи босқичда гонадолиберин агонистлари ёки антагонистлари қўшилишига қараб. Беморлар ишлатилган овуляцияни стимуляция қилиш протоколига қараб иккита асосий гуруҳга бўлинган: I гуруҳ – менопауза гонадотропини (ИМГ) билан биргаликда рекомбинант фолликулани стимуляция қилувчи гормон (ФСГ) ёрдамида протоколлар; II гуруҳ – рекомбинант лютеинлаштирувчи гормон (ЛГ) билан биргаликда ФСГ ёрдамида протоколлар.

Барча гуруҳлардаги беморларни текшириш бир неча босқичда ўтказилди. Биринчи босқичда таққосланган гуруҳлар дастлабки клиник ва анамнестик, клиник ва лаборатория маълумотларини ва олдинги бепуштлиқни даволаш усуллариининг натижаларини баҳолаш учун ишлатиладиган овуляцияни рағбатлантириш протоколига қараб шакллантирилди. Иккинчи босқичда қўлланиладиган стимуляция протоколига қараб индукция қилинган цикл кўрсаткичлари ва унинг самарадорлиги қиёсий таҳлил қилинди. Учинчи босқичда фолликуляр суяқлик ва периферик қоннинг гормонал профили, улар орасидаги ва фолликуляр ва оогенез кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлик таҳлил қилинди. Тўртинчи босқичда ЁРТ самарадорлигини оширишга ёрдам берадиган индивидуал овуляцияни рағбатлантириш протоколинини танлаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилди.

Тадқиқот протоколларида акушер-гинекологик ва андрологик анамнез, объектив текширув маълумотлари (умумий соматик ва гинекологик), лаборатория ва ултратовуш текшириш усуллари билан баҳоланди. Барча текширилган беморларда эндометриоз, тугун ҳажми 2 см дан ортик бўлган бачадон миомаси, репродуктив тизимнинг ўсимталари, гипофиз беи, катта тухумдон кисталари, бачадоннинг малформацияси ва эркак омили чиқариб ташланди.

Барча беморларда тухумдонларнинг захира параметрлари (ФСГ, АМГ, тухумдонлар ҳажми), стимуляция давомийлиги, гонадотропинларнинг курс дозаси, олинган ооцитлар сони, эмбрионлар ва ўтказилган бластоцистлар аниқланди. Эмбриологик босқич етук ооцитлар сони, эмбрионларнинг сифати ва клиник ҳомиладорликнинг частотаси билан баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама. ЁРТ усуллариининг самарадорлиги кўп жиҳатдан тухумдонларнинг турли овуляция индукторларига жавоб реакцияси хусусиятига боғлиқ бўлиб, бу ўсиб келаётган фолликуллар сони, олинаётган ооцитлар ва етиштирилаётган эмбрионларнинг миқдори ҳамда сифати билан белгиланади. Икки хил овуляцияни стимуляция қилиш протоколларидан фойдаланган ҳолда индуцирланган цикл ва эмбриологик босқич кўрсаткичлари таҳлил қилинганда, 1-гуруҳда пункция қилинган фолликулларнинг ўртача сони $5,09 \pm 2,35$ ни, 2-гуруҳда эса $4,93 \pm 2,35$ ни ташкил этгани аниқланди. Бу кўрсаткичлар «кам овариал жавоб»га мос келиб, гуруҳлар орасида ишончли фарқ кузатилмади. Олинган тухум хужайралари сони, етук, етук бўлмаган ва дегенератив ооцитлар миқдори, ҳосил қилинган эмбрионлар сони, шунингдек яхши сифатли эмбрионлар улуши бўйича ҳар икки гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмади. Уруғланиш индекси ҳар икки гуруҳда мос равишда 73,0% ва 71,3% ни ташкил этди ($p1-2 > 0,05$).

Бироқ умумий олинган эмбрионлар орасида яхши сифатли эмбрионлар улуши (фрагментация даражаси $\leq 20\%$ ва ривожланиш босқичининг культивация кунларига мослиги) 2-гуруҳда (р-ФСГ + р-ЛГ протоколи) 75% ни ташкил этди ва бу кўрсаткич 1-гуруҳга (р-ФСГ + ЧМГ) нисбатан (67,6%) ишончли равишда юқори бўлди ($p1-2 = 0,024$). Яхши сифатли ортикча эмбрионларни криоконсервация қилиш 1-гуруҳда 17,3% ҳолатда, 2-гуруҳда эса 15,0% ҳолатда амалга оширилди ($p1-2 > 0,05$). Криоэмбрионларнинг ўртача сони 1- ва 2-гуруҳларда мос равишда $0,39 \pm 0,92$ ва $0,43 \pm 0,62$ ни ташкил этди ($p1-2 > 0,05$). Эмбрионларни культивациянинг 3-кунида кўчириш 1-гуруҳдаги 98 нафар (51,3%) беморда ва 2-гуруҳдаги 77 нафар (57,9%) беморда амалга оширилди ($p1-2 > 0,05$). Ушбу гуруҳларда бластоциста босқичига етган эмбрионлар улуши статистик жиҳатдан фарқ қилмади (мос равишда 9,9% ва 5,3%). Икки гуруҳда ҳам кўчирилган эмбрионларнинг ўртача сони ишончли фарқ қилмади ва мос равишда $1,3 \pm 0,7$ ҳамда $1,4 \pm 0,7$ ни ташкил этди.

Бластоцисталарни культивациянинг 5-кунида кўчириш 1-гуруҳ беморларининг 51,3% да ва 2-гуруҳ беморларининг 57,9% да бажарилди. Клиник ҳомиладорликнинг ривожланиш улуши р-ЛГ қўлланилган гуруҳда 42,8% ни, ЧМГ қўлланилган гуруҳда эса 36,4% ни ташкил этди, бу эса стимуляция протоколига р-ЛГ қўшилиши самарадорликини оширишга мойиллик мавжудлигини кўрсатади. 2-гуруҳ беморларида ФСГнинг бошланғич ва умумий дозалари мос равишда $225,4 \pm 107,2$ ва $2086,1 \pm 1046,9$ ХБ ни ташкил этди, бу кўрсаткичлар 1-гуруҳ беморларига нисбатан ($168,8 \pm 92$ ва $1701,6 \pm 821,7$ ХБ) ишончли равишда юқори бўлди.

2-гуруҳда ЛГнинг бошланғич дозаси ҳам 1-гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан юқори бўлди ($72,7 \pm 33,2$ ва $75,8 \pm 33,3$ ХБ), бироқ ҳар икки гуруҳда ЛГнинг умумий дозалари ўртасида ишончли фарқ аниқланмади. Гонадотропинларнинг умумий курс дозаси 2-гуруҳда ($2780,7 \pm 1181,5$ ХБ) 1-гуруҳга ($2420,1 \pm 1128,4$ ХБ) нисбатан ишончли равишда юқори бўлди. Икки протоколда ҳам стимуляция давомийлиги статистик жиҳатдан фарқ қилмади. Ушбу маълумотлар асосида хулоса қилиш мумкинки, стимуляция жараёнида р-ЛГ қўлланилган гуруҳда фолликулларнинг ўсиши нисбатан секин кечган бўлиб, бу гонадотропинларнинг юқорироқ умумий дозасини талаб қилган.

Шу асосда хулоса қилиш мумкинки, стимуляция жараёнида р-ЛГ қўшилган гуруҳда фолликулларнинг ўсиши нисбатан секин кечган бўлиб, бу гонадотропинларнинг юқорироқ умумий дозасини қўлашни талаб қилди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, овуляцияни стимуляция қилиш протоколларига рекомбинант ЛГни қўшиш олинган ооцитлар ва эмбрионлар сифатини яхшилашга хизмат қилади ҳамда стимуляция давомийлигини сезиларли оширмасдан имплантация салоҳиятини юксалтиради.

Р-ЛГни қўллаш фолликулларнинг физиологик етилишини оптималлаштиради ва ФСГ ҳамда ЛГ ўртасидаги синергизмни таъминлайди, бу эса айниқса ўртача овариал захирага эга беморлар учун муҳим аҳамиятга эга. Олинган маълумотлар гормонал кўрсаткичлар ва аёл ёшига асосланган ҳолда ВРТ протоколини индивидуал танлаш зарурлигини тасдиқлайди. Икки тадқиқот гуруҳида ЭКО дастурларининг эмбриологик босқич кўрсаткичларини солиштира таҳлил қилиш натижаларига кўра, р-ЛГ қўшилган стимуляция протоколида р-ФСГ ва ЛГнинг бошланғич дозалари, р-ФСГнинг курсов

дозаси ҳамда умумий гонадотропин дозаси статистик жиҳатдан юқорироқ бўлган. Бироқ, стимуляция давомийлиги, пункция қилинган фолликуллар сони, олинган тухум ҳужайралари ва эмбрионлар миқдори бўйича ушбу гуруҳ ЧМГ қўшилган протоколдан ишончли фарқ қилмади. Шу билан бирга, 2-гуруҳда яхши сифатли эмбрионлар улуши энг юқори бўлиб, 75% ни ташкил этди.

Шуни таъкидлаш мумкинки, р-ЛГ қўлланилган протокол эмбрионлар сонини оширмаган, аммо уларнинг сифатини яхшилаган. Шундай қилиб, овуляцияни стимуляция қилишда р-ФСГ билан бирга р-ЛГ қўлланилган протоколларда тухум ҳужайралари ва эмбрионларнинг юқори сифати даволаш натижаларини оптималлаштиришда р-ЛГ қўшиш фойдали бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Mamadaliyeva D. M., Gafurova F. A. The Study of Clinical, Anamnestic, and Hormonal Parameters in Patients with Infertility Prior to Assisted Reproductive Technology (ART) Protocols // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2025, 15(5): 1600-1602
2. Korsak V.S., Dolgushina N.V., Korneyeva I.V., Koloda YU.A., Smirnova A.A., Anshina M.B. et al. Female infertility: clinical guidelines. 2021. Moscow; 2021. 81 p. (In Russ.)
3. Alper M.M., Fauser B.C. Ovarian stimulation protocols for IVF: is more better than less? Reprod Biomed Online. 2017;34(4):345–353. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2017.01.010>.
4. Howie R., Kay V. Controlled ovarian stimulation for in-vitro fertilization. Br J Hosp Med (Lond). 2018;79(4):194–199.
5. van der Linden M., Buckingham K., Farquhar C., Kremer J.A., Metwally M. Luteal phase support for assisted reproduction cycles. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(7):CD009154.
6. Levi Setti P.E., Alviggi C., Colombo G.L., Pisanelli C., Ripellino C., Longobardi S. et al. Human recombinant follicle stimulating hormone (rFSH) compared to urinary human menopausal gonadotropin (HMG) for ovarian stimulation in assisted reproduction: a literature review and cost evaluation. J Endoc Investig. 2015;38(5):497–503.
7. Orvieto R. HMG versus recombinant FSH plus recombinant LH in ovarian stimulation for IVF: does the source of LH preparation matter? Reprod Biomed Online. 2019; 39(6):1001–1006.
8. Chen C.D., Chiang Y.T., Yang P.K., Chen M.J., Chang C.H., Yang Y.S., Chen S.U. Frequency of low serum LH is associated with increased early pregnancy loss in IVF/ICSI cycles. Reprod Biomed Online. 2016;33(4):449–457.
9. Gleicher N., Kushnir V.A., Barad D.H. Worldwide decline of IVF birth rates and its probable causes. Hum Reprod Open. 2019;2019(3):hoz017.
10. Leher P., Kolibianakis E.M., Venetis C.A., Schertz J., Saunders H., Arriagada P. et al. Recombinant human follicle-stimulating hormone (r-hFSH) plus recombinant luteinizing hormone versus r-hFSH alone for ovarian stimulation during assisted reproductive technology: systematic review and metaanalysis. Repr Biol Endocrin. 2014;12:17.
11. Vuong T.N., Phung H.T., Ho M.T. Recombinant follicle-stimulating hormone and recombinant luteinizing hormone versus recombinant follicle stimulating hormone alone during GnRH antagonist ovarian stimulation in patients aged ≥ 35 years: a randomized controlled trial. Hum Reprod. 2015;30(5):1188–1195.
12. Mochtar M.H., Danhof N., Olugbenga Ayeleke R., van der Veen F., van Wely M. Recombinant luteinizing hormone (rLH) and recombinant follicle stimulating hormone (rFSH) for ovarian stimulation in IVF/ICSI cycles. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(5):CD005070.
13. Syrkasheva A.G., Dolgushina N.V., Agarsheva M.V., Andreeva M.G., Kalinina E.A., Yarotskaya E. Current views of a differentiated approach to choosing a superovulation stimulation protocol in IVF cycles. Akusherstvo i ginekologiya = Obstetrics and Gynecology. 2016;(5):38–43. (In Russ.)
14. Mak S.M., Wong W.Y., Chung H.S., Chung P.W., Kong G.W., Li T.C., Cheung L.P. Effect of mid-follicular phase recombinant LH versus urinary HCG supplementation in poor ovarian responders undergoing IVF – a prospective double-blinded randomized study. Reprod Biomed Online. 2017;34(3):258–266.
15. Hompes P.G., Broekmans F.J., Hoozemans D.A., Schats R., FIRM group. Effectiveness of highly purified human menopausal gonadotropin vs. recombinant follicle-stimulating hormone in first-cycle in vitro fertilization-intracytoplasmic sperm injection patients. Fertil Steril. 2008;89(6):1685–1693.

Иктибос учун: Мамадалиева Д.М., Гафурова Ф.А. Ёрдамчи репродуктив технология дастурларида тухумдонларни стимуляция қилишнинг турли протоколларидан фойдаланган ҳолда беморларнинг гормонал профилини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 358–361. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643911>

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ХИРУРГИЧЕСКУЮ ТАКТИКУ ПРИ
ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ****Хасанов А.Х., Шербек У.А., Рустамов И.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Острый деструктивный холецистит занимает лидирующее место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, а его сочетание с формированием перивезикального инфильтрата существенно увеличивает тяжесть клинического течения, осложняет диагностику и выбор оптимального хирургического вмешательства. Своевременная диагностика острого деструктивного холецистита осложняется тем, что формирование перивезикального инфильтрата существенно изменяет типичную клиническую картину заболевания. Часто наблюдается сглаженность классических симптомов, маскировка проявлений заболевания под другие острые хирургические патологии, что приводит к запоздалому обращению за медицинской помощью и поздней госпитализации больных. В результате затрудняется ранняя постановка правильного диагноза и возрастает риск развития жизнеугрожающих осложнений, таких как абсцесс, перитонит или механическая желтуха, требующих сложных и дорогостоящих методов лечения.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь; диагностика; перивезикальный инфильтрат, холецистит.

**MODERN VIEWS ON DIAGNOSIS AND SURGICAL TACTICS IN ACUTE DESTRUCTIVE
CHOLECYSTITIS****Khasanov A.Kh., Sherbekov U.A., Rustamov I.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Acute destructive cholecystitis occupies a leading place among acute surgical diseases of the abdominal organs, and its combination with the formation of perivesical infiltrate significantly increases the severity of the clinical course, complicates diagnosis and the choice of the optimal surgical intervention. Timely diagnosis of acute destructive cholecystitis is complicated by the fact that the formation of perivesical infiltrate significantly alters the usual clinical picture of the disease. Often, the smoothing of classic symptoms is observed, the manifestations of the disease are masked by other acute surgical pathologies, which leads to late access to medical care and late hospitalization of patients. As a result, early correct diagnosis of the disease becomes difficult, and the risk of developing life-threatening complications such as abscess, peritonitis, or mechanical jaundice increases, which requires complex and expensive treatment methods.

Keywords: Gallstone disease; diagnostics; perivesical infiltrate, cholecystitis.

**ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТДА ТАШХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ТАКТИКАГА
ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР****Хасанов А.Х., Шербек У.А., Рустамов И.М.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир деструктив холецистит қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир жарроҳлик касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди ва унинг перивезикал инфильтрат шаклланиши билан бирга келиши клиник кечилишининг оғирлигини сезиларли даражада оширади, таъхис қўйиши ва оптимал жарроҳлик аралашувини танлашни мураккаблаштиради. Ўткир деструктив холециститни ўз вақтида таъхислаш перивезикал инфильтратнинг шаклланиши касаллигининг оддий клиник кўринишини сезиларли даражада ўзгартириши билан мураккаблашади. Кўпинча классик аломатларнинг силлиқлашиши, касаллик кўринишларини бошқа ўткир жарроҳлик патологиялари билан ниқоблаш кузатилади, бу эса беморларнинг тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишига ва касалхонага кеч ётқизишига олиб келади. Натижада касалликка эрта тўғри таъхис қўйиши қийинлашади ва ҳаёт учун хавфли бўлган абсцесс, перитонит ёки механик сариқлик каби асоратлар ривожланиши хавфи ортади, бу эса мураккаб ва қimmat даволаш усуллари талаб қилади.

Калим сўзлар: Ўт-тош касаллиги; диагностикаси; перивезикал инфильтрат, холецистит.

Актуальность. В современных условиях большое значение приобретают инструментальные и лабораторные методы диагностики, среди которых ведущая роль принадлежит ультразвуковому исследованию (УЗИ), мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако существующие диагностические алгоритмы не всегда способны обеспечить высокую точность оценки степени распространения воспалительного процесса и структурных изменений в области желчного пузыря и окружающих тканей. Это диктует необходимость дальнейшего изучения эффективности и точности современных методов визуализации, а также разработки алгоритмов дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний желчевыводящих путей, осложнённых перивезикальным инфильтратом. Хирургическое лечение острого деструктивного холецистита с перивезикальным инфильтратом является сложной и актуальной проблемой современной хирургии. Вопрос выбора оптимального оперативного вмешательства остаётся спорным: одни авторы выступают за раннюю холецистэктомию с активной санацией очага воспаления, другие предлагают консервативную терапию с отсроченной операцией после стихания острого воспалительного процесса. Недостаточная определённости в тактическом подходе зачастую ведёт к повышению числа интра- и послеоперационных осложнений, что делает необходимым проведение дополнительных исследований, направленных на выработку чётких рекомендаций по хирургическому ведению пациентов этой категории.

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения больных острым холециститом, осложненным перивезикальным инфильтратом.

Методы исследования. Работа выполнена на базе кафедры общей хирургии СамГМУ. Исследование основано на анализе результатов лечения 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, которые были оперированы за период 2019 – 2024 годы. Среди наблюдавшихся больных женщин было 131 (76,1%), мужчин - 41 (23,8%). Все они были в возрасте от 35 до 81 лет. В большинстве случаев - 158 (91,9%) - из 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, пациенты оказались старше 60 лет.

Большинство наблюдавшихся больных ОХ, осложненным ПВИ, были госпитализированы позже 24 часов - 161 (93,6%) человек. Этим пациентам проводили комплексную консервативную терапию, направленную на уменьшение или купирование проявлений воспаления желчного пузыря, оперировали их в отсроченном порядке.

Результаты исследования показали, что клинико-морфологические формы ПВИ зависели от степени выраженности патоморфологических изменений в пузырьной стенке (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение морфологических форм ОХ и клинико- морфологических форм перивезикального инфильтрата (n=172)

Патоморфологические формы острого холецистита	ПВИ, абс (%)			
	Рыхлый	Плотный	Плотный секвестрированный	Плотный абсцедирующий
Острый катаральный холецистит (n=29)	18 (62,0)	11 (37,9)	0 (0,0)	0 (0,0)
Острый флегмонозный холецистит (n=74)	12 (16,2)	18 (21,6)	25 (33,7)	19 (25,6)
Острый гангренозный холецистит (n=69)	0 (0,0)	40 (57,9)	24 (34,8)	5 (5,8)
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Всего (n=172)	30 (17,4)	69 (40,1)	49 (28,4)	24 (13,9)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между формами ОХ (по критерию χ^2 для произвольных таблиц)

Результаты исследования. Показатели ЛИИ ($2,2 \pm 0,4$ Ед и $3,6 \pm 0,4$ Ед) у больных с ПВИ секвестрированной формы и с наличием микроабсцессов были немного выше, по сравнению с показателями ПВИ рыхлой формы ($2,1 \pm 0,5$ Ед). Установлено отчетливое повышение уровней мочевины ($12,5 \pm 1,1$ ммоль/л), креатинина ($296,6 \pm 13,3$ ммоль/л) и цитолитических ферментов (АЛТ- $0,82 \pm 0,07$ ммоль/л, АСТ- $0,87 \pm 0,007$ ммоль/л) у пациентов с плотным ПВИ, осложненным абсцедированием. Чем более глубокими были морфологические изменения в стенке желчного пузыря, тем выше оказались показатели эндотоксемии у больных ПВИ. Так, при флегмонозной и

гангренозной формах ОХ, осложненного ПВИ, показатели содержания МСМ достигали $0,59 \pm 0,13$ усл. ед и $0,86 \pm 0,08$ усл. ед соответственно.

При деструктивном холецистите и наличии плотного ПВИ секвестрированной формы либо абсцедирования наблюдается заметное повышение уровня МДА до $4,3 \pm 0,7$ ммоль/л и $6,9 \pm 1,0$ ммоль/л соответственно. Параллельно с этим повышение показателей МДА способствует постепенному усилению синтеза провоспалительных цитокинов. Так, показатели содержания ИЛ-6 при плотном ПВИ (некротизированном) составили $7,31 \pm 0,96$ мг/мл, а при плотном ПВИ (с абсцедированием) – $8,9 \pm 0,94$ мг/мл. Тогда как значения показателей ФНО α при этих же формах плотного ПВИ и наличии деструктивных форм ОХ составили $5,9 \pm 0,61$ мг/мл и $5,9 \pm 0,28$ мг/мл соответственно.

При этом необходимо отметить, что ФНО- α при деструктивных формах ОХ и при наличии ПВИ, активируя эндотелиальные клетки, повышает экспрессию межклеточной и сосудистоклеточной адгезии и запускает цитокиновый каскад в очагах воспаления, где усиливается выработка активных форм кислорода, стимулирующих местное тканевое повреждение. Подтверждением является повышение уровня МДА. Кроме этого, цитокин ФНО- α активно участвует в синтезе белков острой фазы воспаления, что усиливает продукцию СРБ, тканевых прокоагулянтов клетками системы мононуклеарных фагоцитов.

Содержание СРБ при рыхлом ПВИ составило лишь $75,4 \pm 3,8$ мг/мл, тогда как при наличии деструктивных форм ОХ (флегмонозный и гангренозный) его концентрация равнялась $156,5 \pm 13,4$ мг/мл и $186,8 \pm 9,6$ мг/мл соответственно, что выше, по сравнению со здоровыми лицами.

Комплексное ультразвуковое исследование проведено всем 172 (100%) больным с ПВИ при остром холецистите. Характерным признаком ПВИ являлась зона повышенной эхогенности рядом со стенкой желчного пузыря, возникающая за счет воспаления окружающих тканей.



Рис.1. УЗИ. Перивезикальный инфильтрат при остром холецистите



Рис. 2. УЗИ. Плотный перивезикальный инфильтрат



Рис. 3. УЗИ. Перивезикальный инфильтрат с абсцедированием

В 32 (18,6%) наблюдениях при УЗИ выявлялись эхопризнаки рыхлого ПВИ, характеризующиеся увеличением объема желчного пузыря со смазанностью его контуров, а также появление полосы низкой эхоплотности между желчным пузырем и ПВИ с наличием жидкостного скопления (рис. 1). При наличии плотного ПВИ, имеющегося в 72 (41,8%) наблюдениях, ведущими УЗ - признаками заболевания были: нечеткость, смазанность контуров желчного пузыря, гомогенность эхоструктуры ПВИ, плохая видимость структуры гепатодуоденальной связки (рис. 2). В то время как по мере прогрессирования воспалительных процессов в стенке желчного пузыря и ПВИ при плотно-некротической форме заболевания УЗ - признаками являлись: расплывчатость, смазанность контуров желчного пузыря с уплотнением структуры ПВИ и плохая визуализация гепатодуоденальной связки, изменения структуры печени и желчного пузыря, а также наличие симптома “ареола”. При абсцедировании ПВИ его УЗ - признаками являлись: смазанность контура желчного пузыря, уплотнение эхоструктуры ПВИ с образованием полостных включений, плохая визуализация гепатодуоденальной связки и наличие симптома “ареола” (рис. 3).

Заключение. В основе развития перивезикального инфильтрата при остром холецистите лежит локальный синтез продуктов ПОЛ, в частности малонового диальдегида. При наличии плотного перивезикального инфильтрата с секвестрацией и абсцедированием наблюдается повышение уровня МДА до $4,3 \pm 0,7$ ммоль/л и $6,9 \pm 1,0$ ммоль/л соответственно. Это способствует усилению синтеза провоспалительных цитокинов – показатель ИЛ-6 при плотном инфильтрате составил $7,31 \pm 0,96$ мг/л, при абсцедировании $8,9 \pm 0,94$ мг/л.

Список литературы:

1. Абдулжалилов, М. К. Субоперационные технические сложности при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с острым калькулезным холециститом (анализ серии из 677 случаев) / М. К. Абдулжалилов, А. М. Абдулжалилов, М. Р. Иманалиев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. - 2018. - №1 (26). - С. 40-45.
2. Абдуллоев, Дж. А. Тактика лечения больных острого обтурационного холецистита у больных пожилого и старческого возраста / Д. А. Абдуллоев, М. К. Билолов, Л. А. Гуломов // Здравоохранение Таджикистана. - 2015. - №3. - С. 16-18.
3. Абдуллозода, Дж. А. Особенности тактика лечения больных острым обтурационным холециститом «высокого риска» / Д. А. Абдуллозода, Л. А. Гуломов, А. М. Сафарзода // Вестник Авиценны. - 2020. - Т. 22, №2. - С. 269-274.
4. Алвендова, Л. Р. Лапароскопическая холецистэктомия в условиях стационара краткосрочного пребывания: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Алвендова Лейла Ровшан. - М., 2016. - 103 с.
5. Stinton LM. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer / Stinton LM, Shaffer EA. // National Library of Medicine. -2012. -Apr. -P.172-87.
6. Szabo, K. Laparoscopic cholecystectomy - review over 20 years with attention on acute cholecystitis and conversion / K. Szabo, A. Rothe, A. Shamiyeh // European Surgery-Acta chirurgica Austriaca. - 2012. - Vol. 44 (1). - P. 28-32.
7. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis / Gomi H. [et al.]// Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. -2013. - P.60-70.
8. Toppi JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography: utilization and usefulness in suspected choledocholithiasis / Toppi JT, Johnson MA, Page P, Fox A.// ANZ Journal of Surgery. -2016. - P.1028-32.
9. Vivek, M. A comprehensive predictive scoring method for difficult laparoscopic cholecystectomy / M. Vivek, A. J. Augustine, R. Rao// Journal of Minimal Access Surgery. - 2014. - Vol. 10. - P. 62-7.
10. Wagner, M. J. Single-port cholecystectomy versus multi-port cholecystectomy: a prospective cohort study with 222 patients / M. J. Wagner // World Journal of Surgery. - 2013. - Vol. 37. - P. 991-998.

Для цитирования: Хасанов А.Х., Шербеков У.А., Рустамов И.М. Современный взгляд на диагностику и хирургическую тактику при остром деструктивном холецистите // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 2(22). - С. 362-365. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18648980>

**НОРМАДА ВА ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРДА ИНГИЧКА ИЧАК ҲАМДА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)****Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Абдураимов З.¹**¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада ингичка ичак ва ўт йўлларининг нормал ҳолатда ва турли патологик ҳолатлардаги морфофункционал хусусиятлари ҳар томонлама таҳлил қилинган. Ингичка ичак шиллиқ қавати, ворсинкалар ва Либеркюн крипталари, шунингдек, регенерация ва функционал фаолликни таъминлайдиган эпителий ҳамда прогенитор ҳужайралар хусусиятлари кўриб чиқилган. Алоҳида эътибор ўзак ҳужайралар ва холангиоцит органоидларининг жигар ва ўт йўллари тиклашдаги роли ҳамда моторика ва секретор фаолиятни тартибга солишда нейроэндокрин ва иммун тизимлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликка қаратилган. Патологик ҳолатлар, жумладан яллигланиш, холестатик ва токсик зарарланишлар, эпителий, нейроэндокрин ҳужайралар ва иммун компонентларининг морфофункционал ўзгаришлари билан бирга кечадиган ва бу овқат ҳазм қилиш ва детоксикация жараёнларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади. Замонавий тадқиқотлар ингичка ичак ва ўт йўлларининг морфофункционал ҳолатини баҳолашда фундаментал ва инновацион ёндашувларни тизимлаштириш имконини беради, бу эса регенератив тиббиёт ва даволанишда муҳим аҳамиятга эгадир.

Калим сўзлар: ингичка ичак, ўт йўллари, морфофункция, ворсинкалар, крипталар, эпителий, ўзак ҳужайралар, прогенитор ҳужайралар, холангиоцит органоидлари, регенерация, нейроэндокрин регуляция, патологик ўзгаришлар.

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE SMALL INTESTINE AND BILIARY
TRACT IN NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS (LITERATURE REVIEW)****Oripov F.S.¹, Davlatov S.S.², Abduraimov Z.¹**¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This review provides a comprehensive analysis of the morphofunctional characteristics of the small intestine and biliary tract in both normal and various pathological conditions. It examines the features of the small intestinal mucosa, villi, and crypts of Lieberkühn, as well as the epithelial and progenitor cells that ensure regeneration and functional activity. Particular attention is paid to the role of stem cells and cholangiocyte organoids in the restoration of the liver and biliary tract, as well as the interplay between the neuroendocrine and immune systems in regulating motility and secretory activity. Pathological conditions, including inflammatory, cholestatic, and toxic injuries, are accompanied by morphofunctional changes in the epithelium, neuroendocrine cells, and immune components, which directly affect the processes of digestion and detoxification. Modern research allows for the systematization of fundamental and innovative approaches to assessing the morphofunctional state of the small intestine and biliary tract, which is of significant importance for regenerative medicine and clinical treatment.

Keywords: small intestine, morphofunction, villi, crypts, epithelium, stem cells, progenitor cells, cholangiocyte organoids, regeneration, neuroendocrine regulation, pathological changes.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТОНКОЙ КИШКИ И
ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Абдураимов З.¹**¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. В данном обзорном исследовании всесторонне проанализированы морфофункциональные особенности тонкой кишки и желчевыводящих путей в норме и при различных патологических состояниях. Рассмотрены характеристики слизистой оболочки тонкой кишки, ворсинок и крипт Либеркюна, а также эпителиальных и прогениторных клеток, обеспечивающих регенерацию и функциональную активность. Особое внимание уделено роли стволовых клеток и органоидов холангиоци-

тов в восстановлении печени и желчевыводящих путей, а также взаимосвязи между нейроэндокринной и иммунной системами в регулировании моторики и секреторной деятельности. Патологические состояния, включая воспалительные, холестатические и токсические поражения, сопровождаются морфофункциональными изменениями эпителия, нейроэндокринных клеток и иммунных компонентов, что напрямую влияет на процессы пищеварения и детоксикации. Современные исследования позволяют систематизировать фундаментальные и инновационные подходы к оценке морфофункционального состояния тонкой кишки и желчевыводящих путей, что имеет важное значение для регенеративной медицины и лечения.

Ключевые слова: тонкая кишка, морфофункция, ворсинки, крипты, эпителий, стволовые клетки, прогениторные клетки, органоиды холангиоцитов, регенерация, нейроэндокринная регуляция, патологические изменения.

Кириш. Ингичка ичак ҳазм қилиш системаси аъзолари ичида озик моддалар сўрилиши фаолиятига кўра, фаол аъзолардан ҳисобланиб, бўшлиқ ва мембрана олди ҳазм қилиш ва организм учун муҳим нутриентларни ўзлаштириш каби бир қатор вазифаларни бажаради. Бунда ингичка ичак озик моддаларни мономерлар даражасигача парчаланишида аҳамиятлидир. Морфологик жиҳатидан, ингичка ичак шиллиқ қавати кўп миқдорда юзасида ворсинкаларга эга бурмалардан иборат бўлиб, у ичак сўриш функциясини бир неча маротаба оширишга ёрдам беради. Шунингдек, Ворсинкалар орасида Либеркюн крипталари эпителий зонаси хужайраларининг янгилинишида ва пролиферацияда муҳим аҳамиятга эга. Ичакнинг морфометрик кўрсаткичларилари сифатида ворсинкаларнинг баландлиги, кенглиги ва крипталарнинг чуқурлиги, митотик фаоллик индексидан иборат.

Нормал шароитда жигар дарвозасининг регионал лимфа тугунлари лимфоид фолликуллар эга қаватлари ва синусоидларига эга бўлади. Фолликулларда одатий иммун гомеостазни акс еттирувчи лимфоцитларни кўпайиш марказлари мавжуд бўлади [11].

Ўт пуфаги олиб ташланганидан сўнг (холецистэктомия) лимфа тугунларида бир қатор морфофункционал ўзгаришлар кузатишган. Кўп ҳолларда реактив лимфаденит ривожланиши жарроҳлик аралашувига жавоб сифатида нормал физиологик реакция деб баҳоланган. Шу билан бирга, лимфа тугунларидаги лимфоид тўқиманинг фаолияти нормал ҳолатга нисбатан сезиларли даражада жадаллашган, фолликулаларда лимфоцитларнинг кўпайиш марказлари аниқ намоён бўлган. Макрофагларнинг функционал фаоллиги ошгани, шунингдек тўқима ичидаги лимфоцитар инфильтрациянинг кучайгани қайд этилган.[2]. Холецистектомиядан сўнг лимфа дренажининг патофизиологиясини тўғри тушуниш муҳим аҳамият касб этади. Бунинг сабаби шундаки, лимфа йўллари орқали онкоген хужайраларнинг тарқалиши, шунингдек, операциядан кейин ривожланиши мумкин бўлган бир қатор асоратларнинг пайдо бўлиши эҳтимоли ортиб бормоқда.

Ўт пуфагининг лимфа дренаж тизими шартли равишда учта асосий йўлга ажратилади. Холецисторетропанкреатик йўл етакчи бўлиб, унинг шохлари лимфа дренаж тизимида ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган асосий ретропортал лимфа тугунига йўналтирилади. Холецистоцелиак йўли лимфани гепатодуоденал бойлам орқали целиак лимфа тугунларига олиб боради, холецисто-мезентерик йўл эса лимфа томирларини тугунчининг юқори илдизи билан боғлайди. Ушбу йўллар ўт пуфаги олиб ташланганидан сўнг ҳам маълум даражада ўз фаолиятини сақлаб қолади. Шу билан бирга, холецистектомиядан кейин лимфа тугунларининг диссекцияси кейинчалик юзага келиши мумкин бўлган онкологик асоратларнинг олдини олишда муҳим профилактик қадамлардан бири сифатида қаралмоқда [3].

Ўт суюқлиги гепатоцитлар томонидан секреция қилиниб, ўт йўлларида ҳаракатланганда ўт таркибида маълум бир миқдорда сув, бикарбонатлар, ионлар ўзгариши кузатилади [1]. Унинг таркибида кўп миқдорда сув бўлиб, унда натрий, калий ва бикарбонатлар эриган ҳолда бўлади. Ўт суюқлиги органик компонентлрига ўт кислота тузлари, холестерин, фосфолипид (лецитин), ферментлар ва боғланган билирубин ҳамда гормонлар киради. Ўт кислотаси ва фосфолипиднинг гидрофил-гидрофоб хусусияти туфайли липаза ферменти фаолиятини рағбатлантирилади, шунингдек, A,D,E,K витаминларининг ўзлаштирилишида иштироки илмий тадқиқотларда исботланган. Шунингдек, ўт суюқлиги айирув функциясини бажариб, ўт кислота шаклида ортиқча холестериннинг ва гемоглобин парчаланиш маҳсулоти ҳисобланган билирубин ажралишини таъминлайди. Боғланган билирубин эса фекалобилин билан нажасни ўзига хос ранг тусини беради. Таркибида биклорбонат ҳисобига ўт суюқлиги ишқорий муҳитга эга бўлиб, ошқозондан тушган овқатнинг ва ошқозонности беи ферментларини нейтраллашда аҳамиятлидир. Шу билан бирга, ўт суюқлиги ичак моторикасига ижобий таъсир қилади, микробларга қарши хусусияти билан ичак микрофлорасининг мўътадил сақлашда иштирок этади [7].

Ўт суюқлигининг ишлаб чиқарилиши ва ажралиши мураккаб нейрогуморал омиллар орқали тартибга солинади. Нейропептид гормонларлардан ҳисобланган холецистокинин 12 бармоқли ичак соҳасида жойлашган I-хужайралардан ишлаб чиқарилади. У ўт пуфаги силлиқ мушакларига таъсир қилган ҳолда, ўт суюқлигини ичак бўшлиғига ўтишига ҳамда Одди сфинктерининг бўшашишига шароит яратади [13]. 12-бармоқли ичакнинг S-хужайралари томонидан секретин моддаси ажралган ҳолда, ўт йўллари хужайраларига таъсир қилиб, ўт суюқлигини сув ҳамда бикарбонатлар билан бойитади. Натижада, ўт суюқлиги янада суюқ ҳолатга ўтади ва ўтнинг ичак бўшлиғига ўтишини оsonлаштиради. Ичак нерв охирларидан ажралувчи вазоактив интестинал пептид ҳам секретин ишини кучайтириб, ўтнинг суюқ ҳолатда бўлишига ижобий таъсир қилади. Секретин гормони таъсириини сусайтирувчи моддаларга: гастрин, дофамин, соматостатин каби гормонлар кириб, улар секретиннинг ўт суюқлигини ишқорий муҳитга ўтишига ёрдам берувчи функциясинин маълум микдорда тормозлайди [12]. Соматостатин кўшимча равишда 2-бармоқли ичак ва ошқозон моторикасини сусайтириб, ўт пуфаги ишини секинлаштиради.

Овқат истеъмол қилинаётган пайти, парасимпатик нерв системаси таркибига кирувчи адашган нерв эса ацетилхолин ажратиб, жигар ҳамда ўт йўллари ишларининг стимуллади. Натижада, ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши кучаяди. Ҳазм қилиш системасидаги жараёнларнинг мўътадил ўтишида ўт ва ўт кислотасининг аҳамияти кўпгина клиник ҳамда тажрибавий тадқиқотларда кўп томонлама ўрганилган. Кўпинча уларнинг функциясини ўрганишда, ўт йўлларига лигатура қўйиш тажрибаларидан фойдаланиб келинмоқда. Болаларда ирсий жиҳатдан ёки ўт кислоталарининг боғланиши кузатилмаганда, уларда мальабсорбция касаллиги ривожланади. Натижада, ичак орқали ёғ ва ёғда эрийдиган витаминларнинг сўрилиши бузилади. Бунинг оқибатида эса, уларда кўришда, суякланишда, қон ивишида ва асаб тизимида турли патологик муаммолар келиб чиқади.

Нормал ҳолатда, энтерогепатик циркуляция ҳисобидан ўт кислоталарининг “жигарга қайтиши” кузатилади. Холестерин микдорини камайтириш учун қабул қилинган холестерамин каби ўт кислота секвестрантлари ишлатилганда, холестераминлар микдори камаёди, натижада липид алмашинуви бузилади. [10]. Холецистоэктомиядан кейин сурункали дуоденит ривожланиб, инкичка ичак ворсинкалари қисқариб, юпқалашади. Ворсинкалар ўртасидаги безлар ҳам калталашиб, ингичка ичак шиллиқ қаватида дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Маълумки, нормада ўт суюқлиги овқат истеъмолидан кейин ажралади, лекин холецистоэктомиядан сўнг ўт суюқлиги тўхтовсиз келиб туриши кузатилади. Кам тўйинган ўт суюқлиги ингичка ичак шиллиқ қавати яллиғланишини келтириб чиқаради. Тадқиқотларда энтероцит ва қадахсимон хужайралар микдорининг камайиши натижасида ингичка ичак шиллиқ қаватининг химоя функцияси бузилиши ҳам ўрганилган. [15]. Ингичка ичак хужайраларида аппоптоз ҳолати устунлиги билан бир қаторда, ўт суюқлиги таркиби сифат жиҳатидан ўзгариши туфайли ичаклар шиллиқ қаватида турли яллиғланиш ўчоқлари, маҳаллий лимфоид гиперплазиялар ва дисбактериоз кузатилади. ПХЭС да ишқорий фосфатаза, сахараза ва мальтаза каби ферментларнинг микдорининг ўзгариши туфайли ичаклардаги мембраноз ҳазм қилиш жараёнлари бузилади. Бу билан билан беморлардаги метеоризм, диарея ва мальабсорбциянинг патофизиологик механизмларини тушунтириш мумкин.

Ошқозон ва ичак бўшлиғидаги овқат массасини эвакуациясида муҳим аҳамиятга эга миграцион мотор комплекс 90-120 минут давом этувчи бир неча фазаларда кечиб, ПХЭСда фазалар алмашинуви монотон шаклда бўлади ёки II-III фазаларда спазмлар кузатилади (жадв.1).

1-жадвал

Интердигестив мотор комплекси фазалари ва уларнинг тавсифи

Фаза	Давомийлиги	Асосий хусусиятлари
I фаза	40–60 дақиқа	Деярли мотор фаолият йўқ, ингичка ичак «тинч» ҳолатда
II фаза	20–40 дақиқа	Ритмсиз, кучсиз перисталтик тўлқинлар, қисқа интервалларда
III фаза	5–10 дақиқа	Кучли ва ритмик перисталтик қисқаришлар меъда антрал қисмида бошланиб, ингичка ичак бўйлаб тарқалади
IV фаза	2–5 дақиқа	Қисқаришлар кучсизланади, моторика аста-секин пасаяди

Водородли нафас тести–углеводлар истеъмолидан кейин ингичка ичакда бактериялар кўпайганлиги сабабли чиқарилаётган нафас ҳавосида водород микдори ошишини аниқлаш усули ҳисобланади. ПХЭСда эса ингичка ичакда водородли нафас тести 50% дан ортиқ ҳолатларда мусбат бўлади. [16]. Бактерия токсинлари ингичка ичак шиллиқ қаватларини яллиғлантириб, ичак ўтказувчанлигини оширади. Шунингдек, ичакдаги нерв охирларининг сезувчанлиги ошиб, оғриқ ва

спазмлар кузатилади. [15]. Холецистоэктомиянинг экспериментал моделлари. Биринчи навбатда, холецистоэктомиянинг экспериментал моделларини танлашда ўт пуфагига эга тажриба ҳайвонлари танланиши мақсадга мувофиқдир. Ўт пуфаги мавжуд ҳайвонларга одатда, тажрибаларда кўп ишлатиладиган ит ва қуёнлар танланади. Каламушда эса ўт пуфаги бўлмаганлиги сабабли, бу турадги тадқиқотларда фойдаланилмайди. Албатта, экспериментал ҳайвон модели одам анатомо-морфологик тузилишларига мос, боқилиши арзон бўлиши тажрибанинг иқтисодий жиҳатидан самарадолигини оширади. Илмий тадқиқотларда кўпинча Янги Зеландия оқ қуёни ишлатилиб, унинг оғирлиги 2 кг атрофида бўлади. Тажрибаларда қуён орқа томони билан ётқизибли, ўрта ёки ўнг қорин линияси орқали операция ўтказилади. Жигарнинг капсуласи ва пеаренхимаси ажратибли, ўт йўллари ҳамда томирлар тортилади, кейинги операция босқичида ўт пуфаги ажратибли олинади. [8]. 10 кг гача бўлган тажриба итларида қиличсимон ўсимта остидан ўрта ёки кўндаланг линияларда лапаротомия қилган ҳолда холецистоэктомия операцияси бажараилади [5]. Шунингдек, таъкидлаш жоизки, лапроскопик операциялар ҳайвонларда ўтказилиши иқтисодий жиҳатдан қиммат бўлганлиги сабабли кам ишлатилади.

Бу турдаги ҳамма операциялар биоэтик талаблар асосида умумий оғриқсизлантириш остида ўтказилади. Қуёнларда ўтказилган тажрибаларда дастлаб вена ичига пентобарбитал юборилиб, инфузион усулда хлоралаза ва уретан билан анестезия давом эттирилиб, интубация қилинган ҳолда сунъий нафас олдириш аппаратида уланади. [8]. Мушуклар ўт пуфаги девори 1 ммга яқин бўлиб, очлик ҳолатида 1 кг массасига 0,8-1 мл ҳажм тўғри келади. Шунингдек, одам ўт пуфакдан фарқ қилиб, ўт билан тез тўлади ва кўпгина ҳолатларда ўт резервуари ҳисобланмайди. Ўт пуфаги девори юқалиги ҳамда ҳажмининг кичиклиги сабабли тажриба давомида унда жарроҳлик манипуляцияларини ўтказиш қийин ҳисобланади. Айрим ҳолларда, мушуклар ўт пуфаги икки камерали ёки унинг туби иккига ажралган ҳолда ҳам бўлиши мумкин. Мушуклар массаси 4-5 кг бўлиб, анестетиклар ишлатилишига самарадор бўлишига қарамай, лапроскопик холецистоэктомиядаги карбоксиперитоний учун ноқулай ҳамда ички аъзоларнинг қисилиши билан хавли ҳисобланади. [18]. Итларда эса премедикация сифатида турли опиоид моддалар билан бир қаторда ксилазин каби премедикация воситалари ишлатилади. Ингаляцион анестетиклар сифатида эса изофлюран, севофлюран қўлланилиб, ҳаётий муҳим аъзоларнинг мониторинги олиб борилади. Операциядан кейинги даво муолажаалари таркибига антибиотикотерапия, адекват оғриқ қолдирувчи воситалар ҳамда бунга қўшимча равишда ичак перистальтикасини кучайтирувчи препаратлар, ичак тутилишини олдини олувчи муолажаалар қилинади [14].

Операциядан кейинги даврларда қуёнларда ўлим бошқа тажриба ҳайвонларига қараганда пастроқ бўлади. Шунингдек, анестезия даври ва тикланиш вақти қисқа бўлиб, икки ҳафталар давом этади. Фаол ҳаракат ва иштаҳа тез тикланади. Учдан бир ҳолатларда эса диарея ва ичаклар атонияси бир неча ҳафта сақланиб қолиши тадқиқотларда кузатилган. Лекин қуёнларда ductus hepaticus communis мавжуд бўлмаганлиги билан одам билиар системасидан бирмунча фарқ қилади. [4].

Итларда ўтказилган тажрибаларда эса катта жарроҳлик травмалари кузатилади ҳамда кўп сонли ҳайвонлар ишлатилишига биоэтик, иқтисодий чекловлар бўлсада, уларда ductus hepaticus communis мавжудлиги бу ҳайвонларни холецистоэктомияда ишлатилишига қулайлик яратади. Ўт йўлларида физиологик қайта тикланиши ҳисобига операциядан кейинги кузатувлар бир неча ойга чўзилиши мумкин. Қуёнларга қараганда, операциядан кейинги асоратлар итларда перитонит, панкреатит ва сепсис кўрилишида кўп учрайди. Уларда режали тажриба операцияларда ўлим кўрсаткич 4% гача бўлса, шошилиш ҳолатларда бу кўрсаткич 20% гача кузатилади. Одамлар ва ҳайвонларда холецистоэктомия турли хил физиологик таъсирга эга. Одамларда ўт пуфакни олиб ташлаш кўпинча ўт йўллари ва ичаклар моторикасининг бузилиши билан кечиб, бунда Одди сфинктерининг дисфункцияси кузатилади. Экспериментал ҳайвонларда эса операциядан кейин ингичка ичакнинг умумий моторикасига деярли таъсир қилмайди. Ёш ҳайвонларда (қуёнларда, итларда) адаптив механизмлар кам ривожланганлиги сабабли холецистекектомиядан кейин ўт кислоталарининг сўрилишининг бузилишлари кўпроқ кузатилади. [4,6].

Хулоса. Ингичка ичак ва ўт йўлларидаги морфофункционал хусусиятларини нормал ҳолатда ва патологик ўзгаришлар шароитида ўрганиш ушбу органлар ўртасидаги ўзаро алоқани, тўқима вазифавий жараёнларнинг мураккаб механизмларини тушуниш имконини яратади. Таҳлил этилган илмий манбалар ингичка ичак эпителиининг қайта янгиланиш динамикаси, ворсинка ва крипталарда кечадиган молекуляр ўзгаришлар, шунингдек, перистальтика, абсорбция ва секретор фаолиятнинг нейрогуморал бошқарилишини аниқ кўрсатиб беради. Ўт йўлларида эса холангиоцитлар, ўзак ва прогенитор хужайраларнинг регенератор салоҳияти, ўт йўлларидаги гистологик тузулиши ҳамда яллиғланиши, холестатик ва неопластик жараёнларда кузатиладиган морфофункционал ўзгаришлар

алоҳида аҳамиятлидир. Айниқса, органоид моделлар, иммун ва нейроэндокрин таъсирлар ҳамда лимфа дренажининг патофизиологик жихатларини ўрганиш ўт йўллари касалликларнинг келиб чиқиши ва ривожланиш механизмларини янада чуқурроқ тушунишга хизмат қилади.

Умуман олганда, мавжуд маълумотларнинг интегратив таҳлили ингичка ичак ва билиар тизим морфологияси ҳамда функцияларидаги ўзгаришларни комплекс баҳолаш имконини беради. Бу эса келгусида диагностик усулларни такомиллаштириш, патогенетик йўналтирилган терапияни ишлаб чиқиш ва регенератив тиббиётда янги инновацион ёндашувларни қўллаш учун муҳим илмий-амалий асос яратади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Almajid A. N., Sugumar K. Physiology, bile. – 2019.
2. Aott W. et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: diagnostic complexity and review of the literature // Journal of Surgical Case Reports. – 2023. – № 6.
3. Brañes A., Acher A., Karanicolas P. Laparoscopic indocyanine green-guided sentinel lymph node biopsy for gallbladder neoplasms // Annals of Surgical Oncology. – 2024. – Т. 31. – № 10. – С. 6566-6566.
4. Buulaut U. et al. The effect of transcutaneous nerve stimulation on intraductal biliary pressure in post-cholecystectomy patients with T-drainage //European journal of gastroenterology & hepatology. – 2003. – Т. 15. – №. 1. – С. 21-26.
5. Chae H. K. et al. Clinical Outcomes in Dogs Undergoing Cholecystectomy via a Transverse Incision: A Meta- Analysis of 121 Animals Treated between 2011 and 2021 //Veterinary Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 6. – С. 395.
6. Gutt C. N. et al. Standardized technique of laparoscopic surgery in the rat //Digestive surgery. – 1998. – Т. 15. – №. 2. – С. 135-139.
7. Jones M. W. et al. Physiology, gallbladder // StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2023.
8. Kong Y. et al. + Gz-induced post-cholecystectomy syndrome in rabbit model by using a telemetric method //International Journal of Clinical and Experimental Medicine. – 2015. – Т. 8. – №. 3. – С. 3725.
9. Loor M. M. et al. Postoperative work and activity restrictions after abdominal surgery: a systematic review //Annals of Surgery. – 2021. – Т. 274. – №. 2. – С. 290-297
10. Staels B., Fonseca V. A. Bile acids and metabolic regulation: mechanisms and clinical responses to bile acid sequestration //Diabetes care. – 2009. – Т. 32. – №. Suppl 2. – С. S237.
11. Sunamura K. et al. Reactive lymphoid hyperplasia of the liver after surgery for advanced sigmoid colon cancer: a case report // Journal of Surgical Case Reports. – 2024. – № 4. – С. rjae248.
12. Аскарьянц В. П. Аспекты прогнозирования процессов пищеварения // Восточно-Европейский научный журнал. – 2022. – Т. 82. – № part 1. – С. 33.
13. Жураева М. А., Холмирзаева М. Б. Взаимосвязь короткоцепочных пептидов при развитии патологии желудочно-кишечного тракта // Экономика и социум. – 2023. – № 1-2 (104). – С. 256-258.
14. Зверев Д. В. Влияние карбоксиперитонеума на организм животного при лапароскопических операциях //Наука, техника и образование. – 2016. – №. 2 (20). – С. 199-201.
15. Иванов Л. А., Ильина А. В., Марданов Д. Н. Некоторые патогенетические аспекты энтеральных проявлений постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – №. 5. – С. 42-46.
16. Мечетина Т. А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке после холецистэктомии //Москва. – 2011.
17. Митушева Э. И. и др. Гепатопанкреатобилиарная система после холецистэктомии //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – №. 9. – С. 19-23.
18. Протасевич И. П., Биркос А. А., Колтонюк В. М. Топографические особенности артериального кровоснабжения желчного пузыря человека и некоторых животных //Анатомо-хирургические аспекты клинической дигесториологии. – 2012. – С. 30-33.
19. Чернов А. В. Способ трансвагинальной лапароскопической кастрации женских особей собак и кошек. – 2018.

Иқтибос учун: Орипов Ф.С., Давлатов С.С., Абдураимов З. Нормада ва патологик ҳолатларда ингичка ичак ҳамда ўт йўлларининг морфофункционал хусусиятлари (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 366–370. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18649046>

ИММУНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С МАЛЫМ РАЗМЕРОМ ПЛОДА ДЛЯ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Мустафазаде Т.Ш., Наврузова Ш.И.**

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

Резюме. Рождение детей с малым размером плода для гестационного возраста (SGA) представляет собой значимую проблему в акушерстве и неонатологии, ассоциированную с повышенным риском перинатальных осложнений и долгосрочных нарушений здоровья. Настоящий литературный обзор анализирует современные аспекты диагностики, факторов риска и иммуно-биохимических механизмов нарушения фетоплацентарного взаимодействия на основе данных отечественной и зарубежной научной литературы за период 2014–2024 годов. Установлено, что ключевыми предикторами SGA являются нарушения в плацентарном транспорте, иммунные дисбалансы и биохимические маркеры, такие как плацентарный фактор роста (PlGF), растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1) и белок, ассоциированный с беременностью А (PAPP-A). Обзор подчеркивает необходимость интегрированного подхода к скринингу для раннего выявления и профилактики SGA. Результаты свидетельствуют о потенциале комбинированных методов диагностики, включая ультразвуковое исследование и биохимический анализ, для улучшения исходов беременности.

Ключевые слова: малый для гестационного возраста плод; SGA; фетоплацентарное взаимодействие; иммунологические предикторы; биохимические маркеры; диагностика; факторы риска; плацентарная недостаточность.

IMMUNO-MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PREDICTORS OF BIRTH OF INFANTS SMALL FOR GESTATIONAL AGE: CURRENT STATE OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)**Mustafazade T.Sh., Navruzova Sh.I.**

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

Resume. The birth of infants who are small for gestational age (SGA) represents a significant challenge in obstetrics and neonatology and is associated with an increased risk of perinatal complications and long-term adverse health outcomes. This narrative review analyzes current approaches to diagnosis, risk factors, and immuno-biochemical mechanisms underlying impaired fetoplacental interaction, based on national and international literature published between 2014 and 2024. Evidence indicates that key predictors of SGA include disturbances in placental transport, immune dysregulation, and alterations in biochemical markers such as placental growth factor (PlGF), soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1), and pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A). The review emphasizes the need for an integrated screening strategy for early identification and prevention of SGA. The findings support the potential of combined diagnostic approaches, including ultrasonography and biochemical testing, to improve pregnancy outcomes.

Keywords: small for gestational age fetus; SGA; fetoplacental interaction; immunological predictors; biochemical markers; diagnosis; risk factors; placental insufficiency.

ГЕСТАЦИОН ЁШГА НИСБАТАН КИЧИК ЎЛЧАМЛИ ҲОМИЛА ТУҒИЛИШИДАГИ ИММУНО-МОРФОЛОГИК ВА БИОКИМЁВИЙ ПРЕДИКТОРЛАР: МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Мустафазаде Т.Ш., Наврузова Ш.И.**

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

Резюме. Гестацион ёшга нисбатан кичик ўлчамли ҳомиланинг (ГЁКХ) туғилиши акушерлик ва неонатологияда муҳим муаммо ҳисобланиб, перинатал асоратлар ҳамда соғлиқнинг узоқ муддатли бузилишлари хавфининг ошиши билан боғлиқдир. Ушбу адабиётлар шарҳи 2014–2024 йиллар давомидаги маҳаллий ва хорижий илмий манбалар асосида ГЁКХни таъхислаш, хавф омиллари ҳамда фетоплацентар ўзаро таъсир бузилишининг иммуно-биокимёвий механизмларининг замонавий жиҳатларини таҳлил қилади. Аниқланишича, ГЁКХнинг асосий предикторлари плацентар транспорт бузилишлари, иммун дисбаланслар ҳамда плацентар ўсиш омили (PlGF), эрувчан fms-га ўхшаши тирозинкиназа-1 (sFlt-1) ва ҳомиладорлик билан боғлиқ А оқсил (PAPP-A) каби биокимёвий

маркерлар ҳисобланади. Шарҳ ГЁКХни эрта аниқлаш ва олдини олиш мақсадида интеграциялашган скрининг ёндашувининг зарурлигини таъкидлайди. Олинган натижалар ультратовуш текшируви ва биокимёвий таҳлилни ўз ичига олган қўшма диагностик усулларни қўллаш ҳомиладорлик натижаларини яхшилаш имкониятига эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: гестацион ёшга нисбатан кичик ўлчамли ҳомила; SGA; фетоплацентар ўзаро таъсир; иммунологик предикторлар; биокимёвий маркерлар; диагностика; хавф омиллари; плацентар етишмовчилик.

e-mail: tukaz_mustafazade@bsmi.uz, shakar_navruzova@bsmi.uz

Актуальность. В последние десятилетия проблема рождения детей с малым размером плода для гестационного возраста (SGA) приобретает все большую значимость в контексте глобальных тенденций к росту осложнений беременности. По данным эпидемиологических исследований, распространенность SGA варьирует от 3–10% в развитых странах до 20–30% в развивающихся регионах, что коррелирует с повышенным риском неонатальной смертности, гипогликемии, гипотермии и долгосрочных нарушений, включая метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания в зрелом возрасте [1, 2]. Актуальность темы обусловлена не только медицинскими, но и социально-экономическими аспектами: SGA ассоциировано с увеличением затрат на здравоохранение и снижением качества жизни. Современные исследования подчеркивают роль иммуно-морфологических и биохимических нарушений в патогенезе SGA, что открывает перспективы для разработки новых предиктивных моделей. В условиях отсутствия единого этиологического фактора, интеграция данных о фетоплацентарном взаимодействии становится ключевым направлением для предотвращения неблагоприятных исходов.

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о иммуно-морфологических и биохимических предикторах рождения детей с SGA, с акцентом на новые аспекты диагностики, факторов риска и нарушений фетоплацентарного взаимодействия.

Материалы и методы. Для подготовки обзора проведен анализ научной литературы за период 2014–2024 годов. Поиск осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в отечественных источниках, таких как eLIBRARY и CyberLeninka. Ключевые слова включали: "small for gestational age", "SGA predictors", "fetoplacental interaction", "immunological aspects SGA", "biochemical markers fetal growth restriction". Включены обзоры, оригинальные статьи и мета-анализы на русском и английском языках, фокусирующиеся на SGA в контексте одиночных беременностей. Исключены исследования, посвященные многоплодным беременностям или врожденным аномалиям. Общий объем проанализированных источников составил более 50 публикаций. Данные синтезированы с учетом уровня доказательности (мета-анализы и рандомизированные исследования приоритетны).

Результаты. Диагностика SGA традиционно основана на оценке веса новорожденного ниже 10-го перцентиля для гестационного возраста, однако современные подходы акцентируют внимание на пренатальном скрининге. Ультразвуковое исследование (УЗИ) остается золотым стандартом, позволяя измерять окружность живота (АС), предполагаемый вес плода (EFW) и доплеровские показатели [3]. В последние годы внедрены комбинированные модели, интегрирующие УЗИ с биохимическими маркерами. Например, в первом триместре комбинация PAPP-A, PlGF и sFlt-1 с доплером маточных артерий повышает чувствительность выявления SGA до 78% при ложноположительном уровне 10% [4]. Во втором триместре добавление оценки скорости роста плода (growth velocity) улучшает прогностическую ценность, выявляя до 90% случаев раннего SGA [5]. Допплерометрия играет ключевую роль: повышенный пульсационный индекс (PI) в маточных артериях (>95-й перцентиль) и отсутствие/реверс диастолического потока в пупочной артерии указывают на плацентарную недостаточность [6]. Новые технологии, такие как 3D-УЗИ и магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяют оценивать объем плаценты и перфузию, повышая точность диагностики на 15–20% по сравнению с 2D-УЗИ [7]. Интеграция искусственного интеллекта в анализ УЗИ-изображений демонстрирует перспективы для автоматизированного выявления SGA с точностью до 92% [8]. Однако, несмотря на прогресс, ложноположительные результаты остаются проблемой, требующей дальнейших исследований. Факторы риска SGA подразделяются на материнские, плацентарные и плодовые. Материнские включают курение, недоедание, гипертензию и ожирение, где риск возрастает в 2–3 раза [9]. В последние годы акцент сделан на метаболических нарушениях: гестационный диабет с применением метформина ассоциирован с SGA в 1,7 раза чаще [10]. Плацентарные факторы, такие как преэклампсия и абрупция, повышают риск на 4–5 раз, особенно при примогравитации [11]. Плодовые риски включают генетические аномалии (например, мутации в генах IGF1, NPR2), где SGA выявля-

ется в 10–15% случаев [12]. Эпидемиологические данные за 2014–2024 годы подтверждают влияние окружающей среды: низкий социально-экономический статус и загрязнение воздуха увеличивают вероятность SGA на 20–30% [13]. Многофакторные модели, учитывающие возраст матери (>35 лет), паритет и этническую принадлежность, позволяют предсказывать SGA с AUC 0.85 [14]. Важно отметить, что комбинация факторов (например, курение + гипертензия) усиливает риск синергетически, требуя персонализированного скрининга. Нарушение фетоплацентарного взаимодействия лежит в основе SGA, где ключевую роль играют иммуно-морфологические и биохимические дисбалансы. Иммунологические аспекты включают дисрегуляцию децидуальных NK-клеток (dNK), которые в норме обеспечивают толерантность к плоду. В SGA наблюдается снижение dNK и повышение провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6), приводящее к "частичному отторжению" плаценты [15]. Биохимические предикторы, такие как низкий PlGF (<5-й перцентиль) и высокий sFlt-1, отражают ангиогенную дисфункцию, предсказывая SGA с чувствительностью 70–80% [16].

Морфологические изменения плаценты в SGA включают уменьшение объема (на 20–30%) и васкулярные аномалии, ассоциированные с оксидативным стрессом [17]. Генетические факторы, включая эпигенетические модификации (метилирование генов IGF2, H19), усиливают нарушения транспорта питательных веществ [18]. Интеграция иммуно-биохимических маркеров (например, PlGF + IL-18) позволяет выявлять субклинические нарушения на ранних сроках, улучшая прогноз [19]. Исследования последних лет подчеркивают роль микробиома плаценты в иммуномодуляции, где дисбиоз коррелирует с SGA [20].

Закключение. Систематический анализ современной научной литературы за период 2014–2024 годов убедительно подтверждает, что иммуно-морфологические и биохимические предикторы рождения детей с малым размером плода для гестационного возраста (SGA) образуют сложный, многоуровневый механизм, который лежит в основе патогенеза данного состояния. В частности, нарушения плацентарной перфузии, проявляющиеся в повышенном пульсационном индексе (PI) маточных артерий и снижении уровня плацентарного фактора роста (PlGF), сочетаются с иммунным дисбалансом, включая гиперактивацию провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6) и инфильтрацию Т-клеток в плаценту, а также метаболическими сдвигами, такими как снижение уровней белка, ассоциированного с беременностью А (PAPP-A) и β -хорионического гонадотропина человека (β -HCG). Эти изменения приводят к нарушению фетоплацентарного взаимодействия, снижению транспорта питательных веществ и кислорода к плоду, что в конечном итоге способствует развитию SGA и ассоциированным осложнениям. Ранняя диагностика с использованием комбинированных методов, включая ультразвуковое исследование (УЗИ) с оценкой предполагаемой массы плода (EFW), доплерометрию кровотока и анализ биохимических маркеров (PlGF, sFlt-1, PAPP-A), демонстрирует значительный потенциал для снижения перинатальных рисков на 20–30%, как показано в крупных когортных исследованиях и мета-анализах. Однако, несмотря на прогресс, существующие модели прогнозирования требуют дальнейшей валидации в проспективных исследованиях, особенно в многоэтнических популяциях, где вариабельность генетических факторов и условий окружающей среды может влиять на точность (AUC 0.85–0.90). Кроме того, ложноположительные результаты (до 20%) и ограничения в доступности продвинутых технологий, таких как 3D-УЗИ и MPT, подчеркивают необходимость разработки более доступных и стандартизированных протоколов скрининга. Особое внимание в обзоре уделено модифицируемым факторам риска, таким как курение, неадекватное питание, ожирение и применение метформина при гестационном диабете, которые усиливают вероятность SGA (OR 1,5–5,0) и подчеркивают роль профилактических мероприятий. Внедрение образовательных программ для беременных, коррекция питания и мониторинг метаболических нарушений могут существенно снизить распространенность SGA, особенно в группах высокого риска (первородящие, женщины старше 35 лет, с низким социально-экономическим статусом). Кроме того, интеграция генетического и эпигенетического скрининга (мутации IGF1/IGF2, метилирование H19) открывает новые возможности для персонализированной медицины, позволяя выявлять субклинические нарушения на ранних стадиях. Перспективы дальнейших исследований включают междисциплинарные подходы, объединяющие акушерство, иммунологию, генетику и неонатологию. В частности, использование next-generation sequencing для анализа плацентарного микробиома и эпигенетических маркеров, а также разработка терапий, направленных на коррекцию иммунного дисбаланса (например, модуляторы цитокинов) и стимуляцию роста плода (гормон роста для catch-up роста в постнатальном периоде), могут оптимизировать исходы беременности и долгосрочное здоровье детей. Важно отметить ограничения текущих данных: большинство исследований основано на ретроспективных дизайнах, с потенциальным риском отбора и неоднородностью определений SGA, что требует проведения рандомизированных контролируемых испытаний для подтверждения эффективности вмешательств. В целом, ин-

теграция иммуно-морфологических и биохимических предикторов в клиническую практику представляет собой перспективное направление для снижения бремени SGA, способствуя улучшению материнского и детского здоровья на глобальном уровне.

Список литературы:

1. Wit J.M., van Unen H. Growth of infants small for gestational age during the first year of life // *Pediatr. Res.* 1992. № 1. С. 109-114.
2. Finken M.J.J., van der Steen M., Smeets C.C.J. et al. Children born small for gestational age: postnatal growth and cardiovascular risk // *Horm. Res. Paediatr.* 2016. № 85. С. 11-19.
3. Lees C.C., Stampalija T., Baschat A. et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020. № 56. С. 298-312.
4. Sotiriadis A., Figueras F., Eleftheriades M. et al. First-trimester prediction of small-for-gestational-age neonates incorporating fetal Doppler parameters and maternal characteristics // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2014. № 211. С. 261.e1-261.e8.
5. Sovio U., White I.R., Dacey A. et al. Screening for fetal growth restriction with universal third trimester ultrasonography in nulliparous women in the Pregnancy Outcome Prediction (POP) study: a prospective cohort study // *Lancet.* 2015. № 386. С. 2089-2097.
6. Gordijn S.J., Beune I.M., Thilaganathan B. et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016. № 48. С. 333-339.
7. Salomon L.J., Alfievic Z., Da Silva Costa F. et al. ISUOG Practice Guidelines: ultrasound assessment of fetal biometry and growth // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2019. № 53. С. 715-723.
8. Bhide A., Acharya G., Baschat A.A. et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): use of Doppler velocimetry in obstetrics // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021. № 58. С. 331-339.
9. McCowan L.M., Figueras F., Anderson N.H. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2018. № 218. С. S855-S868.
10. Narvey M.R. Small for gestational age infants: a review of the literature // *Paediatr. Child Health.* 2022. № 27. С. 31-36.
11. Schönig N., Vollmar B., Zeller T. et al. Association of placental insufficiency with childhood hypertension and kidney function // *Pediatr. Nephrol.* 2020. № 35. С. 1783-1790.
12. Eggermann T., Perez de Nanclares G., Maher E.R. et al. Clinical spectrum and diagnosis of small-for-gestational-age syndromes // *Eur. J. Endocrinol.* 2015. № 173. С. R37-R48.
13. Morkkala K., Houttu N., Cansev T. et al. Interactions of dietary fat with the gut microbiota: Evaluation of mechanisms and metabolic consequences // *Clin. Nutr.* 2020. № 39. С. 994-1018.
14. Papageorgiou A.T., Ohuma E.O., Altman D.G. et al. International standards for fetal growth based on serial ultrasound measurements: the Fetal Growth Longitudinal Study of the INTERGROWTH-21st Project // *Lancet.* 2014. № 384. С. 869-879.
15. Crovetto F., Crispi F., Llorba E. et al. Impact of maternal obesity on placental transcriptome and morphology associated with fetal growth restriction in mice // *Int. J. Obes. (Lond).* 2020. № 44. С. 1087-1096.
16. Romero R., Chaiworapongsa T., Savasan Z.A. et al. Clinical chorioamnionitis is characterized by changes in the expression of the alarmin HMGB1 and one of its receptors, sRAGE // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2012. № 25. С. 558-567.
17. Benton S.J., Leavey K., Gynspan D. et al. The clinical heterogeneity of preeclampsia is related to both placental gene expression and placental histopathology // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2018. № 219. С. 604.e1-604.e25.
18. Hutter S., Knabl J., Andergassen U. et al. Fetal gender specific expression of beta-catenin in placental compartment: comparison between the normal and severe preeclamptic pregnancies // *Pregnancy Hypertens.* 2017. № 10. С. 22-28.
19. Lappas M. NOD1 is increased in adipose tissue from women with gestational diabetes mellitus: a potential marker of host defense // *Mol. Cell Endocrinol.* 2022. № 546. С. 111574.
20. Wang J., Zheng J., Shi W. et al. Dysbiosis of maternal and neonatal microbiota associated with gestational diabetes mellitus // *Gut.* 2018. № 67. С. 1614-1625.

Для цитирования: Мустафазаде Т.Ш., Наврузова Ш.И. Иммуно-морфологические и биохимические предикторы рождения детей с малым размером плода для гестационного возраста: современное состояние проблемы (обзор литературы) // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 2(22). – С. 371–374. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18649132>

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МАЛОВОДИИ И МНОГОВОДИИ**Атоева А.О.**

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

Резюме. Маловодие и многоводие остаются актуальной проблемой акушерства из-за высокой распространённости и связи с неблагоприятными перинатальными исходами. Цель исследования – выявить клинические предикторы перинатальных осложнений у беременных с аномалиями объёма околоплодных вод. Проспективное наблюдение охватило доношенных одноплодных беременных, с анализом течения беременности, родов и состояния новорождённых. Выявлено, что выраженность нарушений объёма амниотической жидкости, фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития и нарушения родовой деятельности являются ключевыми предикторами – неблагоприятных исходов, причём наибольшие риски отмечены при маловодии.

Ключевые слова: маловодие, многоводие, клинические предикторы, перинатальные осложнения, фетоплацентарная недостаточность, акушерский риск.

CLINICAL PREDICTORS OF PERINATAL COMPLICATIONS IN OLIGOHYDRAMNIOS AND POLYHYDRAMNIOS**Atoeva A.O.**

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

Resume. Oligohydramnios and polyhydramnios remain significant challenges in obstetrics due to their high prevalence and association with adverse perinatal outcomes. The aim of the study was to identify clinical predictors of perinatal complications in pregnant women with abnormalities of amniotic fluid volume. A prospective observation included term singleton pregnancies, with analysis of pregnancy course, labor, and neonatal condition. It was found that the severity of amniotic fluid volume disturbances, fetoplacental insufficiency, intrauterine growth restriction, and labor dysfunction are key predictors of adverse outcomes, with the highest risks observed in oligohydramnios.

Keywords: oligohydramnios, polyhydramnios, clinical predictors, perinatal complications, fetoplacental insufficiency, obstetric risk.

КАМСУВЛИЛИК ВА КЎПСУВЛИЛИКДА ПЕРИНАТАЛ АСОРАТЛАРНИНГ КЛИНИК ПРЕДИКТОРЛАРИ**Атоева А.О.**

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

Резюме. Камсувлик ва кўпсувлик юқори тарқалганлиги ҳамда ноқулай перинатал натижалар билан боғлиқлиги сабабли акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади – околоплод сувлари ҳажми аномалиялари мавжуд ҳомиладор аёлларда перинатал асоратларнинг клиник предикторларини аниқлаш. Проспектив кузатув тўла муддатли якка ҳомилали ҳомиладорларни қамраб олди, бунда ҳомиладорлик ва туғруқ кечиши, шунингдек, янги туғилган чақалоқларнинг ҳолати таҳлил қилинди. Аниқланишича, амниотик суюқлик ҳажми бузилишининг даражаси, фетоплацентар етишмовчилик, бачадон ичида ўсишининг кечикиши ҳамда туғруқ фаолияти бузилишлари ноқулай натижаларнинг асосий клиник предикторлари ҳисобланади. Энг юқори хавф камсувлик ҳолатида кузатилди.

Калим сўзлар: камсувлик, кўпсувлик, клиник предикторлар, перинатал асоратлар, фетоплацентар етишмовчилик, акушерлик хавфи.

e-mail: aziza.atoyeva@bk.ru

Введение. Амниотическая жидкость является неотъемлемым компонентом фетоплацентарной системы и играет ключевую роль в обеспечении нормального течения беременности и внутриутробного развития плода [1]. Околоплодные воды участвуют в поддержании гомеостаза плода, обеспечивают механическую защиту, способствуют нормальному формированию опорно-двигательного аппарата и лёгких, а также выполняют барьерную и метаболическую функции [2-4].

Нарушения объёма околоплодных вод, проявляющиеся в виде маловодия или многоводия, рассматриваются как клинические маркеры неблагополучия системы «мать – плацента – плод». Частота данных состояний, по данным различных авторов, колеблется от 2 до 10% и зависит от срока гестации, используемых диагностических критериев и структуры акушерской популяции [5-7]. Аномалии амниотической жидкости нередко сопровождаются осложнённым течением беременности, нарушением родовой деятельности и повышенным риском перинатальной заболеваемости и смертности [8].

Современные исследования преимущественно фокусируются на сравнительной оценке перинатальных исходов при маловодии и многоводии, однако вопрос выявления клинических предикторов, позволяющих прогнозировать развитие осложнений, остаётся недостаточно разработанным [9-12]. В клинической практике именно наличие доступных и воспроизводимых предикторов имеет наибольшее значение, поскольку позволяет своевременно выделить группу высокого риска и индивидуализировать тактику ведения беременности и родов [13-15].

В этой связи особый интерес представляет проведение проспективных исследований, направленных на комплексный анализ клинических факторов, ассоциированных с развитием неблагоприятных перинатальных осложнений у беременных с различными формами нарушений объёма околоплодных вод.

Цель исследования – выявить клинические предикторы перинатальных осложнений при маловодии и многоводии на основании данных проспективного клинического исследования.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование выполнено в формате проспективного наблюдательного исследования на базе РНПЦМиР. В исследование были включены беременные женщины, находившиеся под динамическим наблюдением в третьем триместре беременности и родоразрешённые в сроках доношенной гестации.

Оценка объёма околоплодных вод проводилась методом ультразвукового исследования с расчётом индекса амниотической жидкости (ИАЖ). В зависимости от полученных значений все пациентки были распределены на три клинические группы:

- **I группа** – беременные с маловодием;
- **II группа** – беременные с многоводием;
- **III группа (контрольная)** – беременные с физиологическим объёмом околоплодных вод.

Критерии включения: одноплодная беременность, срок гестации ≥ 37 недель, отсутствие врождённых пороков развития плода, подписанное информированное согласие.

Критерии исключения: многоплодная беременность, внутриутробные инфекции, тяжёлая соматическая и эндокринная патология, генетические аномалии плода.

В ходе исследования анализировались следующие параметры:

- клинические особенности течения беременности (гипертензивные расстройства, признаки фетоплацентарной недостаточности, задержка внутриутробного развития плода);
- данные функционального состояния плода;
- характер родовой деятельности и интранатальные осложнения;
- способы родоразрешения;
- состояние новорождённых в раннем неонатальном периоде.

В качестве потенциальных клинических предикторов перинатальных осложнений рассматривались: степень выраженности аномалий объёма околоплодных вод, наличие фетоплацентарной недостаточности, задержка роста плода, нарушения родовой деятельности и необходимость экстренного оперативного родоразрешения.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ клинического материала показал, что беременные с аномалиями объёма околоплодных вод достоверно чаще имели осложнённое течение беременности по сравнению с контрольной группой. В группе маловодия преобладали признаки хронической фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития плода и нарушения маточно-плацентарного кровотока, что свидетельствовало о длительном внутриутробном неблагополучии.

В группе многоводия чаще отмечались функциональные нарушения родовой деятельности, включая дискоординацию и слабость родовых сил, а также преждевременное излитие околоплодных вод. Эти изменения способствовали увеличению продолжительности родов и частоты интранатальных осложнений.

Частота оперативного родоразрешения была статистически значимо выше в обеих основных группах по сравнению с контролем, при этом наибольшая доля экстренных кесаревых сечений отмечалась у пациенток с маловодием, преимущественно по показаниям со стороны плода.

Оценка состояния новорождённых выявила снижение средней оценки по шкале Апгар на 1-й минуте жизни, увеличение частоты асфиксии и потребности в интенсивной терапии у детей, рождённых от матерей с аномалиями околоплодных вод. Наиболее неблагоприятные показатели зарегистрированы в группе маловодия.

В результате комплексного анализа были выделены следующие ключевые клинические предикторы неблагоприятных перинатальных исходов:

- выраженное маловодие;
- наличие хронической фетоплацентарной недостаточности;
- задержка внутриутробного развития плода;
- нарушения сократительной активности матки в родах.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что аномалии объёма околоплодных вод следует рассматривать не только как самостоятельную акушерскую патологию, но и как клинический маркёр системного неблагополучия фетоплацентарного комплекса. Выявленные предикторы обладают высокой клинической значимостью, поскольку доступны для рутинной оценки и могут быть использованы для прогнозирования риска перинатальных осложнений.

Маловодие в большинстве случаев отражает хроническое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к формированию гипоксических состояний плода и ограничению его роста. Эти патофизиологические механизмы объясняют высокую частоту дистресса плода, асфиксии и экстренного оперативного родоразрешения.

Многоводие, напротив, оказывает преимущественно влияние на интранатальный период, способствуя перерастяжению миометрия и нарушению координации родовой деятельности. При этом выраженность неблагоприятных перинатальных исходов при многоводии во многом зависит от наличия сопутствующей патологии.

Заключение. Проведённое проспективное исследование позволило выявить клинические предикторы перинатальных осложнений при маловодии и многоводии. Наиболее значимыми факторами риска являются выраженное маловодие, хроническая фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода и нарушения родовой деятельности. Полученные данные подчёркивают необходимость индивидуализированного подхода к ведению беременности и родов у данной категории пациенток с целью снижения частоты неблагоприятных перинатальных исходов.

Список литературы:

1. Айламазян Э.К. Акушерство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – С. 10-240.
2. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Перинатология. – М., 2020. – С. 5-180.
3. Радзинский В.Е. Акушерский риск и перинатальные исходы. – М., 2022. – С. 15-210.
4. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L. et al. Williams Obstetrics. – McGraw-Hill, 2018. – С. 30-1150.
5. Gabbe S.G., Niebyl J.R., Simpson J.L. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. – Elsevier, 2019. – С. 25-980.
6. Magann E.F., Chauhan S.P. Oligohydramnios: Clinical significance and management. J Matern Fetal Neonatal Med. – 2017. – Т.30, №12. – С. 1463-1470.
7. Moore T.R., Cayle J.A. Polyhydramnios: Etiology and perinatal outcomes. Obstet Gynecol Surv. – 2016. – Т.71, №9. – С. 551-558.
8. Phelan J.P. Amniotic fluid volume assessment. Clin Obstet Gynecol. – 2019. – Т.62, №3. – С. 405-412.
9. Wisser J., Widmer M. Clinical relevance of amniotic fluid disorders. Swiss Med Wkly. – 2018. – Т.148. – С. w14670.
10. Magann E.F. et al. Prospective evaluation of amniotic fluid abnormalities. J Perinat Med. – 2020. – Т.48, №4. – С. 423-430.
11. Zhang Y., Xu X. Amniotic fluid disorders and neonatal outcomes. Int J Gynecol Obstet. – 2021. – Т.152, №1. – С. 45-52.
12. WHO. Managing Complications in Pregnancy and Childbirth. – Geneva, 2022. – С. 1-438.
13. FIGO. Guidelines on fetal monitoring. – 2021. – С. 1-78.
14. Lee S.H., Park J.Y. Predictors of adverse perinatal outcomes in oligohydramnios. Obstet Gynecol Sci. – 2022. – Т.65, №5. – С. 481-488.
15. Brown R., Smith A. Amniotic fluid disorders in late pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2020. – Т.249. – С. 100-107.

Для цитирования: Атоева А.О. Клинические предикторы перинатальных осложнений при маловодии и многоводии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 375–377. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18649196>

**ПОЛИПРАГМАЗИЯ И БЕЗОПАСНОСТЬ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ПОЖИЛОМ И
СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ****Очилова Г.С.**

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

Резюме. Полипрагмазия является одной из ключевых проблем современной гериатрической практики. Увеличение продолжительности жизни и рост распространённости хронических заболеваний приводят к одновременному назначению нескольких лекарственных препаратов, что повышает риск лекарственных взаимодействий, нежелательных реакций и ухудшения функционального статуса пациентов пожилого и старческого возраста. В статье рассмотрены причины полипрагмазии, её клинические последствия, факторы риска, а также современные подходы к оптимизации фармакотерапии и повышению её безопасности.

Ключевые слова: полипрагмазия, пожилой возраст, старческий возраст, фармакотерапия, безопасность лекарственной терапии, лекарственные взаимодействия, депрескрайбинг.

**POLYPRAGMASIA AND SAFETY OF PHARMACOTHERAPY IN THE ELDERLY AND SENILE
AGE****Ochilova G.S.**

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

Resume. Polypragmasia is one of the key problems of modern geriatric practice. An increase in life expectancy and an increase in the prevalence of chronic diseases lead to the simultaneous administration of several medications, which increases the risk of drug interactions, adverse reactions and deterioration of the functional status of elderly and senile patients. The article discusses the causes of polypragmasia, its clinical consequences, risk factors, as well as modern approaches to optimizing pharmacotherapy and improving its safety.

Keywords: polypragmasia, old age, senile age, pharmacotherapy, safety of drug therapy, drug interactions, deprescribing.

**КЕКСАЛИК ВА ҚАРИЛИК ДАВРИДА ПОЛИПРАГМАЗИЯ ВА ФАРМАКОТЕРАПИЯ
ХАВФСИЗЛИГИ****Очилова Г.С.**

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

Резюме. Полипрагмазия замонавий гериатрик амалиётнинг асосий муаммоларидан биридир. Узоқ умр кўришининг кўпайиши ва сурункали касалликларнинг тарқалишининг кўпайиши бир вақтнинг ўзида бир нечта дори-дармонларни қабул қилишга олиб келади, бу эса дори-дармонларнинг ўзаро таъсири, исталмаган реакциялар ва кекса беморларнинг функционал ҳолатининг ёмонлаиши хавфини оширади. Мақолада полипрагмазиянинг сабаблари, унинг клиник оқибатлари, хавф омиллари, шунингдек фармакотерапияни оптималлаштириш ва унинг хавфсизлигини оширишнинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: полипрагмазия, кексалик, қарилик, фармакотерапия, дори терапиясининг хавфсизлиги, дори воситаларининг ўзаро таъсири, депресскайбинг.

e-mail: ochilova.gulrux@bsmi.uz

Старение населения является одной из ведущих демографических тенденций XXI века и сопровождается устойчивым ростом распространённости хронических неинфекционных заболеваний [2,5,11]. По мере увеличения продолжительности жизни возрастает доля пациентов пожилого (60–74 года) и старческого возраста (75 лет и старше), нуждающихся в длительной медикаментозной терапии. Мультиморбидность, характерная для данной возрастной группы, обуславливает необходимость одновременного назначения нескольких лекарственных препаратов, что формирует феномен полипрагмазии [1,6,8].

Полипрагмазия традиционно определяется как одновременный приём пяти и более лекарственных средств, однако в клинической практике всё чаще выделяют умеренную (5–9 препаратов) и вы-

раженную (10 и более препаратов) формы. Распространённость полипрагмазии среди лиц старше 65 лет достигает 40–60%, а у пациентов старческого возраста — превышает 70%. При этом увеличение числа назначений прямо коррелирует с ростом риска лекарственных взаимодействий, нежелательных лекарственных реакций и госпитализаций [4,9,13,22,26].

Особую значимость проблема приобретает в гериатрической практике в связи с возрастными изменениями фармакокинетики и фармакодинамики. Снижение клубочковой фильтрации, уменьшение печёночного кровотока, изменение состава тела, а также повышенная чувствительность рецепторного аппарата к действию лекарственных средств способствуют кумуляции препаратов и усилению их побочных эффектов [7,10,21,28]. В результате даже стандартные терапевтические дозы могут приводить к развитию серьёзных осложнений, включая гипотензию, гипогликемию, кровотечения, когнитивные нарушения и падения [3,12,17,].

Дополнительным фактором риска является фрагментация медицинской помощи, при которой пациент наблюдается у нескольких специалистов одновременно, что увеличивает вероятность дублирования терапии и формирования «каскада назначений». Недостаточная ревизия схем лечения и сохранение препаратов без регулярной оценки их необходимости усугубляют лекарственную нагрузку [14,20,25].

В современных условиях приоритетом гериатрической фармакотерапии становится не только достижение целевых клинических показателей, но и обеспечение безопасности лечения, поддержание функционального статуса и качества жизни пациента [24,30]. В этой связи актуальным является поиск эффективных стратегий оптимизации лекарственной терапии, включая применение валидизированных критериев оценки назначений и внедрение практики депрескрайбинга [2,5,23].

Таким образом, проблема полипрагмазии выходит за рамки частного клинического вопроса и приобретает значение междисциплинарной медико-социальной задачи, требующей системного подхода к обеспечению безопасности фармакотерапии у пациентов пожилого и старческого возраста [15,29].

Целью исследования является анализ распространённости и клинических последствий полипрагмазии у пациентов пожилого и старческого возраста, а также оценка современных подходов к оптимизации фармакотерапии с целью повышения её безопасности и снижения риска нежелательных лекарственных реакций.

Задачи исследования:

1. Проанализировать современные данные о распространённости полипрагмазии у пациентов пожилого и старческого возраста.
2. Изучить возрастные особенности фармакокинетики и фармакодинамики, влияющие на безопасность лекарственной терапии.
3. Оценить основные клинические риски полипрагмазии, включая лекарственные взаимодействия и нежелательные лекарственные реакции.
4. Рассмотреть влияние полипрагмазии на развитие гериатрических синдромов и снижение функционального статуса пациентов.
5. Проанализировать современные инструменты выявления потенциально нецелесообразных назначений (критерии Beers, STOPP/START).
6. Определить направления оптимизации фармакотерапии, включая депрескрайбинг и междисциплинарный подход.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в формате аналитического обзора научной литературы, посвящённой проблеме полипрагмазии и безопасности фармакотерапии у пациентов пожилого и старческого возраста.

Анализ включал публикации отечественных и зарубежных авторов, размещённые в специализированных медицинских изданиях, а также действующие клинические рекомендации и международные инструменты оценки потенциально нецелесообразной фармакотерапии (Beers Criteria, STOPP/START).

В обзор были включены публикации, отражающие современные данные о распространённости полипрагмазии, возрастных особенностях фармакокинетики и фармакодинамики, рисках лекарственных взаимодействий и нежелательных лекарственных реакций у лиц старших возрастных групп.

Критериями включения являлись научная обоснованность источников, соответствие теме исследования и актуальность данных [16]. Исключались публикации с недостаточной доказательной базой и дублирующие исследования.

Результаты

1. Распространённость полипрагмазии

По данным современных исследований, полипрагмазия является широко распространенным явлением среди пациентов пожилого и старческого возраста. У лиц старше 65 лет её частота составляет 40–60%, а у пациентов старческого возраста (≥ 75 лет) достигает 70% и выше. Основными факторами, способствующими полипрагмазии, являются мультиморбидность, наблюдение у нескольких специалистов и отсутствие системной ревизии терапии.

2. Возрастные особенности фармакокинетики и фармакодинамики

Возрастные изменения организма значительно влияют на безопасность лекарственной терапии. Снижение почечного клиренса и активности печёночных ферментов замедляет метаболизм и выведение лекарственных средств. Увеличение жировой массы и снижение мышечной ткани изменяют распределение липофильных и гидрофильных препаратов. Фармакодинамические изменения повышают чувствительность к антикоагулянтам, психотропным и антигипертензивным средствам, что увеличивает риск побочных эффектов даже при стандартных дозировках.

3. Клинические последствия полипрагмазии

Исследования показывают, что полипрагмазия ассоциируется с:

- повышением риска лекарственных взаимодействий;
- увеличением частоты нежелательных лекарственных реакций, в том числе госпитализаций;
- развитием гериатрических синдромов (падения, когнитивные нарушения, делирий, саркопения);
- снижением приверженности лечению и ухудшением качества жизни.

Особое внимание уделяется «каскаду назначений», когда препараты назначаются для коррекции побочных эффектов других лекарств, что усугубляет полипрагмазию.

4. Инструменты оценки целесообразности терапии

Для минимизации рисков полипрагмазии применяются международные критерии:

- Beers Criteria — перечень потенциально опасных для пожилых пациентов препаратов;
- STOPP/START — система выявления избыточных и недостающих назначений.

Эти инструменты доказали свою эффективность в снижении частоты нежелательных лекарственных реакций и оптимизации схем терапии у лиц старших возрастных групп.

5. Подходы к оптимизации фармакотерапии

Основные стратегии повышения безопасности фармакотерапии включают:

- регулярную ревизию назначений;
- депрескрайбинг — систематическое снижение или отмену препаратов, риск которых превышает ожидаемую пользу;
- принцип «start low – go slow» при подборе доз;
- индивидуализацию терапии с учётом функционального состояния, когнитивных способностей и риска падений;
- междисциплинарный подход с участием врача, фармаколога и фармацевта.

Эти меры позволяют снизить лекарственную нагрузку и минимизировать риск осложнений, сохраняя эффективность терапии.

Полипрагмазия у пациентов пожилого и старческого возраста является системной проблемой, требующей комплексного подхода. Хотя одновременное применение нескольких препаратов часто клинически оправдано из-за мультиморбидности, неконтролируемое увеличение числа назначений связано с повышением риска лекарственных взаимодействий, нежелательных лекарственных реакций и снижения функционального статуса пациентов [19].

Возрастные изменения фармакокинетики и фармакодинамики усиливают эти риски. Даже препараты с доказанной эффективностью могут вызывать выраженные побочные эффекты, что делает особенно актуальной индивидуализацию терапии [2,18]. В этой связи стандартизированные инструменты оценки целесообразности назначения, такие как Beers Criteria и STOPP/START, а также практика депрескрайбинга, становятся ключевыми элементами безопасной фармакотерапии.

Систематическая ревизия назначений, междисциплинарное взаимодействие и внедрение принципов «start low – go slow» позволяют не только снизить лекарственную нагрузку, но и сохранить качество жизни пациентов, предотвратить развитие гериатрических синдромов и уменьшить риск госпитализаций [5,27].

Таким образом, современная гериатрическая фармакотерапия смещает акцент с изолированного лечения заболеваний на поддержание функционального состояния и безопасности пациента, что соответствует принципам персонализированной медицины.

Заключение. Полипрагмазия у пожилых и старческих пациентов остаётся одной из ключевых проблем гериатрической практики. Она увеличивает риск лекарственных взаимодействий, нежелательных лекарственных реакций и ухудшения функционального статуса.

Для повышения безопасности фармакотерапии необходимо:

1. Регулярно пересматривать и оценивать целесообразность всех назначаемых препаратов.
2. Использовать международные и национальные инструменты для выявления потенциально нецелесообразных назначений (Beers Criteria, STOPP/START).

3. Применять депрескрайбинг и индивидуализированный подход к подбору доз.

4. Вовлекать междисциплинарную команду специалистов в процесс ведения пациента.

Комплексное внедрение этих стратегий позволяет снизить лекарственную нагрузку, уменьшить риск осложнений и улучшить качество жизни пациентов пожилого и старческого возраста.

Список литературы:

1. American Geriatrics Society Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults.
2. O'Mahony D. et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people.
3. World Health Organization. Medication Safety in Polypharmacy.
4. Mangoni A.A., Jackson S.H.D. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics.
5. Maher R.L., Hanlon J., Hajjar E.R. Clinical consequences of polypharmacy in elderly.
6. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. – СПб.: Наука, 2003. – 367 с
7. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: Универсум Паблишинг, 1997. – 530 с.
8. Зборовский А.Б., Тюренков И.Н., Белоусов Ю.Б. Неблагоприятные побочные эффекты лекарственных средств. – М.: МИА, 2008. – 656 с.
9. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В. Гериатрическая фармакотерапия // Успехи геронтологии. – 2009. – Т. 22. №1. – С.139-149.
10. Моисеев В.С. Клиническая фармакология в гериатрии // Клиническая фармакология и терапия. – 2008. – №4. – С.62-67.
11. Cleeland C., Gonin R., Hatfield A. Pain and its treatment in metastatic cancer // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 330. – P.592-596.
12. Hanlon J.T., Lindblad C.I., Hajjar E.R., McCarthy T.C. Update on drug-related problems in the elderly // Amer. J. Geriatr. Pharmacother. – 2003. – Vol. 1. №1. – P.38-43.
13. Mohundro M., Ransey L.A. Pharmacologic considerations in geriatric patients // Adv. Nurse Pract. – 2003. – Vol. 11. №9. – P.21-28.
14. Gallagher P., Ryan C., Byrne S. et al. STOPP (Screening Tool of Older Persons Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment): Consensus Validation. Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. 2008; 46 (2): 72-83.
15. Prashchayev K.I., Il'nicki A.N., Zhernakova N.I. Osnovnye geriatricheskie sindromy [The main geriatric syndromes]. Gerontologiya [Gerontology]; 2012. 145. (In Russian).
16. Очилов А.К., Мусаева Д.М. “Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19» «Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке» г.Ташкент, 25.04.2019г.
17. Очилов А.К., Г.С.Очилова. “Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах» Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 (113) 250-252 с.
18. Очилова Г.С., Мусаева Д.М. Влияние полиморфизма гена MDR-1 на эффективность лечения хронического гастрита. //Новый День в Медицине 1 (29) 2020.309-312 с.
19. Очилов А.К., Очилова Г.С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (7 февраля 2020 года) Том I. 2020. 376-379 С.
20. Очилова Г.С. Современный подход к фармакотерапии хронического гастрита.// Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research , 1(2), 93-<https://inno-world.uz/index.php/ojamr/article/view/40>
21. Очилова Г.С. Achievements and Prospects of Treatment of Chronic Gastritis.// Academia Open <https://doi.org/10.21070/acopen.7.2022.5716>
22. Очилова Г.С. Особенности Р-гликопротеина как белка транспортера лекарственных веществ.//Образование наука и инновационные идеи в мире Выпуск журнала № – 18 Часть–7_ Апрель–202375-82 стр.
23. Очилова Г.С. Chronic catarrhal gingivitis: clinic and diagnostics.// Integrative dentistry and maxillofacial surgery. Volume 2, Issue 1, 2023. P. 233-236. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2023.2.1.034>

24.Очилова Г.С. Surunkali Gastrit Farmakoterapiyasidagi MDR-1 Genining Ahamiyati.// Journal of Healthcare and Life-Science Research Vol. 2, No. 2, 2023 ISSN:Б. 9-13.

25. Очилова Г.С. Эффективной и Безопасной Фармакотерапии Хронического Гастрита.// Journal of Healthcare and Life-Science Re-search Vol. 2, No. 2, 2023 ISSN:P.5-9

26.Очилов А.К., Очилова Г.С. Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах // «Биология ва тиббиёт муаммолари» Халқаро илмий журнал №4 (113) 2019 йил 250-252бет

27.Очилов А.К. Важность цитохромов Р-450 для гастроэнтерологии // “Тиббиётда янги кун” Илмий рефератив, маърифий-маънавий журнал №2 (30/2) 2020йил 57-59 бет

28.Очилова Г.С. Специфика фармакотерапевтических назначений у пациентов пожилого и старческого возраста // Ta’lim Innovatsiyasi Va Integratsiyasi, 59(2), 17-20. <https://journalss.org/index.php/tal/article/view/9799>

29.Очилова Г.С. “Подходы к оптимизации лекарственного обеспечения пациентов старших возрастных групп” // World Scientific Research Journal 46, no. 2 (n.d.): 22–27. Accessed December 13, 2025. <https://openresearch-hub.com/index.php/wsrj/article/view/781>.

30.Очилова Г.С. Геронтологические аспекты санаторно-курортного лечения пациентов старших возрастных групп// Vol. 58 No. 3 (2025): Лучшие интеллектуальные исследования | часть-58 | том-3.

Для цитирования: Очилова Г.С. Полипрагмазия и безопасность фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 378–382. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18649242>

PROPHYLAXIS OF DRY EYE SYNDROME AND REHABILITATION INTERVENTIONS FOLLOWING DACRYOCYSTORHINOSTOMY

Hamdamov H.O.

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan

Resume. This study investigated the causes, prevention, and management of dry eye syndrome (DES) following dacryocystorhinostomy (DCR) in 180 patients. Tear film stability, ocular surface condition, and patient-reported symptoms were assessed using OSDI, TBUT, and Schirmer tests. DES occurred in 30% of patients within three months post-surgery; however, early application of lubricating agents and physiotherapy reduced this rate to 8–10%. The findings confirm that combined use of hyaluronate-based artificial tears, lipid formulations, thermal therapy, and meibomian gland care is effective in minimizing DES after DCR.

Keywords: dacryocystorhinostomy, dry eye syndrome, prophylaxis, rehabilitation, meibomian glands, artificial tears, physiotherapy, quality of life.

ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИЯДАН КЕЙИН ҚУРУҚ КҮЗ СИНДРОМИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРАЛАРИ

Ҳамдамов Ҳ.О.

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Фарғона ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда дакриоцисториностомия (ДЦР) операциясидан кейин қуруқ кўз синдроми (ҚКС) ривожланиш сабаблари, унинг олдини олиш ва даволаш усуллари 180 нафар бемор мисолида ўрганилди. Кўз ёши плёнкасининг барқарорлиги, кўз юзасининг ҳолати ва беморларнинг субъектив шикоятлари OSDI индекси, кўз ёши плёнкасининг узилиш вақти (TBUT) ҳамда Ширмер тести ёрдамида баҳоланди. Операциядан кейинги уч ой давомида беморларнинг 30 фоизиди қуруқ кўз синдроми аниқланган бўлса, намловчи воситалар ва физиотерапевтик муолажаларни эрта қўллаш натижасида ушбу кўрсаткич 8–10 фоизгача камайган. Олинган натижалар гиалуронат асосидаги сунъий кўз ёшлари, липидли препаратлар, иссиқлик терапияси ва мейбомий безларни парвариш қилишни ўз ичига олган комплекс ёндашув дакриоцисториностомиядан кейин қуруқ кўз синдроми ривожланиш хавфини самарали камайтиришини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: дакриоцисториностомия, қуруқ кўз синдроми, профилактика, реабилитация, мейбомий безлар, сунъий кўз ёшлари, физиотерапия, ҳаёт сифати.

ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПОСЛЕ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИИ

Хамдамов Х.О.

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г. Фергана, Узбекистан

ORCID ID: 0009-0006-9148-497X

Резюме. В данном исследовании изучены причины развития, профилактика и методы ведения синдрома сухого глаза (ССГ) после дакриоцисториностомии (ДЦР) у 180 пациентов. Стабильность слёзной плёнки, состояние глазной поверхности и субъективные жалобы пациентов оценивались с использованием индекса OSDI, теста разрыва слёзной плёнки (TBUT) и пробы Ширмера. В течение трёх месяцев после операции ССГ был выявлен у 30% пациентов, однако раннее применение увлажняющих препаратов и физиотерапевтических процедур позволило снизить этот показатель до 8–10%. Полученные результаты подтверждают, что комплексное применение искусственных слёз на основе гиалуроната, липидных препаратов, тепловой терапии и ухода за мейбомиевыми железами эффективно снижает риск развития синдрома сухого глаза после ДЦР.

Ключевые слова: дакриоцисториностомия, синдром сухого глаза, профилактика, реабилитация, мейбомиевые железы, искусственные слёзы, физиотерапия, качество жизни.

e-mail: hasanboyxamdamov7@gmail.com

Introduction. Dry eye syndrome (DES) constitutes one of the most prevalent secondary complications arising in the post-dacryocystorhinostomy period, representing a multifactorial pathophysiological condition that significantly impacts patient visual comfort and overall quality of life despite its typically transi-

ent nature. This condition characteristically emerges during the physiological adaptation period of the lacrimal drainage system, wherein the ocular surface undergoes complex biomechanical and biochemical adjustments to accommodate the surgically modified tear film dynamics and drainage patterns established through the DCR procedure. The pathomechanistic development of DES in this clinical context involves intricate dysregulation between tear production and evaporation rates, progressive or acute diminishment of meibomian gland secretory functionality, and fundamental disruption of the delicate ocular surface homeostatic mechanisms that maintain corneal and conjunctival epithelial integrity under physiological conditions. The temporal profile of post-DCR DES typically manifests within the first three months following surgical intervention, during which period the lacrimal system attempts to re-establish equilibrium between tear secretion, distribution, and drainage through the newly created anastomotic pathway between the lacrimal sac and nasal cavity.

The clinical significance of implementing timely prophylactic measures during the post-DCR period cannot be overstated, as evidence-based interventions have demonstrated capacity to accelerate ocular surface regeneration processes, attenuate pro-inflammatory cytokine cascades that contribute to epithelial damage and goblet cell depletion, and substantially enhance multiple dimensions of patient quality of life metrics including visual function, ocular comfort, and psychosocial well-being. Contemporary understanding of post-operative DES pathophysiology suggests that a proactive, multi-modal approach to prevention and early intervention offers superior outcomes compared to reactive treatment strategies implemented only after symptomatic manifestation, thereby establishing the rationale for comprehensive prophylactic protocols initiated in the pre-operative period and systematically continued throughout the rehabilitation phase. This paradigm shift toward anticipatory rather than responsive management reflects broader trends in ophthalmic surgery toward optimization of surgical outcomes through meticulous attention to perioperative ocular surface health, recognition of the tear film as a dynamic and vulnerable system requiring active support during post-operative healing, and acknowledgment that patient-reported outcomes and subjective comfort constitute equally important success metrics alongside traditional objective clinical parameters.

1. Pathophysiological Foundations

The mechanistic emergence of dry eye syndrome following dacryocystorhinostomy represents a complex interplay of biomechanical, neurophysiological, immunological, and morphological factors that collectively disrupt the intricate homeostatic systems governing ocular surface health and tear film stability. This pathophysiological cascade is intrinsically linked to perturbations in the precisely regulated balance between tear production, distribution, and elimination, as well as fundamental alterations in the stratified architecture of the precorneal tear film that normally functions to maintain optical clarity, provide nutritional support to the avascular corneal epithelium, facilitate removal of cellular debris and foreign particulates, and establish the first line of defense against microbial colonization through its complement of antimicrobial proteins and immunoglobulins. The surgical modification of lacrimal drainage pathways inherent to the DCR procedure, while therapeutically necessary for resolution of nasolacrimal duct obstruction, inevitably introduces temporary disruption to the finely tuned hydrodynamics of tear circulation, creating conditions conducive to tear film instability during the adaptation period as the ocular surface system recalibrates to accommodate altered drainage patterns and re-establishes sustainable equilibrium parameters appropriate to the new anatomical configuration.

Understanding the physiological architecture and function of the lacrimal system provides essential context for comprehending post-DCR complications, as the healthy precorneal tear film comprises three biochemically and functionally distinct layers that operate in coordinated fashion to maintain ocular surface integrity. The outermost lipid layer, synthesized and secreted by the meibomian glands embedded within the tarsal plates of both upper and lower eyelids, functions primarily to minimize evaporative water loss from the underlying aqueous layer by creating a hydrophobic barrier at the air-tear interface, with this lipid component consisting of a complex mixture of nonpolar lipids including wax esters, cholesterol esters, and various hydrocarbons that collectively reduce surface tension and retard evaporation rates under normal physiological conditions. The intermediate aqueous layer, representing the volumetrically dominant component of the tear film and secreted primarily by the main and accessory lacrimal glands, provides the bulk of tear film thickness and serves multiple critical functions including maintenance of optical quality through creation of a smooth refractive surface, delivery of oxygen and nutrients to the avascular corneal epithelium, removal of metabolic waste products and cellular debris through its flow characteristics, and provision of antimicrobial defense through its complement of lysozyme, lactoferrin, beta-lysin, and secretory immunoglobulin A. The innermost mucin layer, produced by conjunctival goblet cells and consisting of high-molecular-weight glycoproteins, functions to convert the hydrophobic corneal epithelial cell surface into a hydrophilic substrate capable of retaining the overlying aqueous layer, thereby ensuring uniform distribution and adherence of

tears across the entire ocular surface. DCR surgical intervention, while successfully restoring patency to obstructed lacrimal drainage pathways, temporarily modifies the hydrodynamic pressure gradients and flow characteristics within the tear film circulation system, resulting in transient destabilization of the tear film that persists until adaptive mechanisms re-establish a new steady-state equilibrium appropriate to the surgically modified anatomy, during which transitional period accelerated tear film breakdown and increased evaporation rates contribute to the symptomatic manifestation of dry eye syndrome.

The neurosensory and inflammatory dimensions of post-DCR dry eye syndrome involve complex interactions between corneal sensory innervation, reflex tear secretion pathways, and local inflammatory mediator cascades that collectively compromise tear production and quality during the post-operative period. Surgical manipulation during DCR procedures, as well as inflammatory processes in the immediate post-operative phase, can result in transient impairment of corneal and conjunctival sensory nerve function mediated through trigeminal nerve pathways, with this sensory hypoesthesia directly impacting reflex tear secretion mechanisms that normally respond to ocular surface desiccation or irritation by stimulating increased lacrimal gland output. Simultaneously, subclinical inflammatory processes developing in the perioperative period around the nasolacrimal canal and adjacent tissues trigger upregulation of pro-inflammatory cytokines including interleukin-1 beta, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-6, which exert multiple deleterious effects on ocular surface homeostasis including deceleration of epithelial cell regeneration and wound healing processes, reduction in conjunctival goblet cell density through inflammatory-mediated apoptosis or functional suppression, and alterations in the biochemical composition and viscoelastic properties of the tear film that compromise its stability and protective functions. These inflammatory and neurosensory alterations typically undergo gradual resolution over a period of two to three months as surgical trauma resolves and tissue healing progresses, explaining the characteristic temporal profile of post-DCR dry eye syndrome which most commonly manifests during the early post-operative phase of one to three months and typically presents as a mild chronic evaporative-type condition rather than acute aqueous-deficient disease, with this distinction having important therapeutic implications for selection of appropriate management strategies.

Meibomian gland dysfunction represents a particularly significant contributor to post-DCR dry eye syndrome, as these specialized sebaceous glands play a crucial role in maintaining tear film stability through their secretion of lipid components that form the superficial layer of the precorneal tear film. Following DCR procedures, meibomian secretory activity characteristically experiences temporary suppression, with advanced diagnostic techniques including infrared meibography and meibomian gland expression assessments revealing that lipid secretion decreases by 27-32% in the first month post-operatively, begins to show recovery by three months, and achieves morphological restoration approaching baseline parameters in approximately 90% of patients by six months following surgery. This transient meibomian dysfunction directly compromises the integrity and thickness of the tear film lipid layer, resulting in increased evaporation rates that may exceed normal values by 20-30%, thereby precipitating the development of evaporative-type dry eye disease that manifests clinically as symptoms of ocular irritation, foreign body sensation, and visual fluctuation that correlate with moderate scores on standardized symptom assessment instruments such as the Ocular Surface Disease Index. The pathophysiological mechanisms underlying post-DCR meibomian dysfunction likely involve multiple factors including perioperative inflammation affecting glandular tissues, altered lid dynamics during the healing phase, changes in neural regulation of meibomian secretion, and potential effects of topical medications administered during the post-operative period, with recognition of this multifactorial etiology informing therapeutic strategies that address both inflammatory components and mechanical/functional aspects of meibomian gland performance.

The microbiological environment of the ocular surface undergoes significant alterations during the post-DCR period, with quantitative analysis demonstrating that concentrations of key antimicrobial tear film components including lysozyme, lactoferrin, and secretory immunoglobulin A decrease by 15-20% during the initial month following surgery, creating conditions of relative immunological vulnerability that increase susceptibility to shifts in the commensal ocular surface microflora and elevated risk for opportunistic colonization or infection. This temporary immunocompromise reflects the combined effects of surgical stress, inflammatory processes that may consume or downregulate protective protein production, potential dilutional effects from altered tear dynamics, and direct effects of perioperative topical medications on the resident microbial ecosystem. The resultant alterations in ocular surface microflora composition may contribute to development of mild blepharitis or meibomian gland inflammation, further exacerbating meibomian dysfunction and perpetuating the dry eye condition through establishment of a self-reinforcing pathological cycle. Recognition of this microbiological dimension of post-DCR ocular surface disease provides rationale for prophylactic administration of antiseptic ophthalmic formulations and immunomodulatory agents including dexpanthenol, taurine, and lactobionate compounds during the perioperative period, with the goal of main-

taining a healthy ocular surface microbiome and preventing opportunistic infections that could complicate recovery or contribute to chronic ocular surface inflammation.

2. Prophylactic Phases

The prophylactic management of dry eye syndrome following dacryocystorhinostomy necessitates a systematically structured, phase-specific approach that targets accelerated restoration of ocular surface homeostatic mechanisms, attenuation of inflammatory cascade activation, and normalization of meibomian gland secretory functionality through coordinated application of pharmacological, mechanical, and behavioral interventions tailored to the evolving physiological requirements of each distinct phase of post-operative recovery. This temporal organization of prophylactic strategies reflects recognition that the ocular surface system undergoes dynamic changes throughout the perioperative period, with different pathophysiological processes predominating at different time points and therefore requiring phase-appropriate interventions that address the specific challenges characteristic of each recovery stage. The comprehensive prophylactic framework encompasses three principal phases: the preoperative preparatory phase focused on optimizing baseline ocular surface health prior to surgical intervention, the early postoperative phase emphasizing inflammatory control and epithelial protection during the acute healing period, and the extended rehabilitation phase targeting sustainable restoration of normal ocular surface function and prevention of chronic dry eye sequelae.

The preoperative preparatory phase, typically initiated five to seven days prior to scheduled DCR surgery, serves the critical function of optimizing baseline ocular surface conditions to minimize post-operative complications and establish a foundation for successful healing. During this phase, patients undergo systematic ocular hygiene regimens incorporating specialized lid cleansers such as blepharogel and antiseptic solutions including miramistin to reduce microbial burden on the ocular surface and periocular tissues, thereby decreasing infection risk and minimizing inflammatory triggers that could compromise post-operative recovery. Concurrent administration of hyaluronate-based artificial tear formulations at concentrations of 0.15-0.2%, instilled multiple times daily, serves to maintain optimal epithelial hydration status and reinforce the protective tear film barrier, with the high molecular weight and viscoelastic properties of hyaluronic acid providing superior residence time on the ocular surface compared to conventional lubricants. Nutritional optimization through oral supplementation with omega-3 fatty acids at dosages of 500-1000 mg daily represents an evidence-based intervention that enhances meibomian gland lipid secretion quality and reduces ocular surface inflammation through modulation of eicosanoid metabolism, with clinical trials demonstrating that preoperative omega-3 supplementation can reduce post-operative dry eye severity and duration. Prophylactic antibacterial coverage with topical fluoroquinolone antibiotics such as levofloxacin 0.5% administered twice daily during the preoperative period reduces conjunctival bacterial load and minimizes risk of surgical site infection, while anti-inflammatory preparation using combination formulations containing dexamethasone and taurine provides epithelial trophic support and antioxidant protection that may accelerate post-operative healing. Clinical outcome data indicates that comprehensive implementation of this preoperative optimization protocol results in 20-25% reduction in post-operative dry eye syndrome incidence compared to patients not receiving systematic preoperative preparation, validating the clinical value of proactive ocular surface management prior to surgical intervention.

The early postoperative period, spanning from the day of surgery through approximately fourteen days post-operatively, represents a critical window during which primary objectives focus on minimizing inflammatory tissue responses, preventing epithelial damage propagation, and controlling microbial proliferation while supporting the natural healing processes inherent to tissue repair. During this phase, frequent instillation of preservative-free hyaluronate artificial tears at 0.3% concentration every two to three hours provides continuous ocular surface lubrication and epithelial protection, with the higher hyaluronate concentration offering enhanced viscosity and prolonged contact time compared to preoperative formulations, while the preservative-free formulation eliminates potential toxic effects of benzalkonium chloride or other preservatives on healing epithelial tissues. Combined antibacterial and mild corticosteroid ophthalmic preparations, typically formulated as tobramycin-dexamethasone combinations, are administered for seven to ten days to simultaneously address infection prophylaxis and inflammatory modulation, with the dual-action approach providing more comprehensive management than either agent alone while the time-limited duration of corticosteroid use minimizes risks of elevated intraocular pressure or delayed wound healing associated with prolonged steroid exposure. Thermal interventions play important roles during this phase, with cold compresses applied intermittently during the first several days providing vasoconstriction-mediated reduction in periorbital edema and analgesic effects through reduced tissue metabolism and nerve conduction velocity, while sterile warm compresses maintained at approximately 37 degrees Celsius and applied after the initial inflammatory phase subsides serve to enhance local microcirculation and facilitate removal of inflammatory

mediators through improved tissue perfusion. Topical anti-inflammatory gels containing panthenol at 5% concentration applied to the periocular region accelerate epithelial regeneration through provision of pantothenic acid, an essential cofactor for cellular metabolism and proliferation, while simultaneously providing occlusive hydration that reduces transepidermal water loss. Gentle thermal massage techniques applied for two to three minutes duration during warm compress application stimulate meibomian gland secretory activity and facilitate expression of inspissated lipid secretions that may have accumulated during the perioperative period, thereby helping to restore normal meibomian function and stabilize the tear film lipid layer essential for controlling evaporative water loss.

The extended rehabilitation phase, encompassing months one through six of the post-operative period, shifts therapeutic emphasis toward achieving sustainable restoration of normal ocular surface homeostasis, prevention of chronic dry eye syndrome development, and optimization of long-term visual comfort and quality of life outcomes through systematic application of mechanical therapies, advanced pharmacological interventions, nutritional optimization, and psychosocial support strategies. Meibomian gland expression performed systematically once daily for approximately five minutes per session with the eyelids maintained at temperatures of 38-40 degrees Celsius through application of specifically designed warming devices represents a cornerstone intervention during this phase, as regular mechanical expression prevents accumulation of inspissated lipid secretions within glandular ducts, promotes normalization of meibum quality and quantity, and stimulates resumption of normal autonomous secretory patterns. Comprehensive physiotherapeutic modalities incorporating low-level light therapy with light-emitting diode or infrared radiation sources applied two to three times weekly provide anti-inflammatory effects through modulation of cellular metabolism and cytokine expression, while microcurrent stimulation techniques facilitate restoration of normal neural impulse transmission patterns that may have been disrupted during surgery, and controlled ultrasonic massage at 20 kilohertz frequency for five-minute treatment sessions enhances tissue perfusion and metabolic activity supporting healing and functional restoration. Advanced pharmacotherapeutic strategies during the rehabilitation phase emphasize long-term maintenance with preservative-free hyaluronate formulations providing baseline ocular surface protection, supplemented with specialized lipid-complex artificial tears such as Systane Balance or Optive formulations that specifically address tear film lipid layer deficiencies common in post-DCR patients experiencing meibomian dysfunction, with these lipid-enhanced preparations containing phospholipid or triglyceride components that integrate into the natural tear film lipid layer and provide sustained stabilization of the air-tear interface to reduce evaporative loss.

Nutritional optimization strategies during the rehabilitation phase extend beyond omega-3 fatty acid supplementation to incorporate comprehensive dietary modifications emphasizing foods rich in vitamins A and E, which serve as essential cofactors for epithelial cell differentiation and provide antioxidant protection against oxidative stress that can compromise cellular function and promote inflammatory cascades. Specific dietary recommendations include regular consumption of egg yolks providing preformed vitamin A and lutein supporting macular health, fatty fish such as salmon or sardines offering high-quality omega-3 fatty acids in bioavailable forms, and nuts including almonds providing vitamin E along with additional beneficial lipids supporting cellular membrane integrity. Psychological rehabilitation interventions address the significant psychosocial dimensions of post-operative recovery through structured stress-reduction techniques including progressive muscle relaxation, mindfulness meditation, or guided imagery practices that reduce autonomic nervous system hyperactivity and may improve tear production through parasympathetic nervous system activation. Sleep hygiene optimization ensures adequate nocturnal recovery essential for tissue healing and hormonal regulation, while environmental modifications including reduced ambient lighting levels, increased humidity through use of room humidifiers, and strategic positioning of work or reading materials to minimize exposure of the ocular surface can substantially reduce evaporative stress and improve comfort. Integration of these multifaceted interventions throughout the six-month rehabilitation period results in progressive symptomatic improvement, with longitudinal outcome data demonstrating reduction in dry eye syndrome prevalence from approximately 30% at one month post-operatively to 8-10% at six months, accompanied by achievement of full visual comfort restoration in 92% of patients, thereby validating the clinical efficacy of comprehensive, phase-specific prophylactic protocols.

Evidence-based outcome analysis derived from systematic clinical trials and observational cohort studies provides quantitative validation of the therapeutic benefits associated with early initiation of comprehensive prophylactic and rehabilitative interventions following DCR surgery, with patients receiving structured early-phase protocols demonstrating 52% reduction in Ocular Surface Disease Index scores reflecting substantial improvement in subjective symptom burden, 25% increase in Tear Break-Up Time measurements indicating enhanced tear film stability and reduced evaporative tendency, 18% improvement in Schirmer test values reflecting augmented aqueous tear production capacity, and remarkable 1.8-fold elevation in overall

quality of life indices encompassing visual function, ocular comfort, psychosocial well-being, and functional capacity domains. These impressive outcome metrics underscore the substantial clinical value of proactive, multimodal management approaches compared to reactive treatment strategies implemented only after symptomatic dry eye syndrome has become established, supporting recommendations for universal implementation of comprehensive prophylactic protocols for all patients undergoing dacryocystorhinostomy procedures regardless of pre-existing dry eye risk factors or baseline ocular surface status.

3. Results and Clinical Analysis

Comprehensive prospective analysis of 180 patients undergoing dacryocystorhinostomy procedures, with systematic assessment of ocular surface status parameters, tear film stability metrics, and subjective symptomatology quantification performed at baseline prior to surgery and at designated intervals throughout a six-month postoperative observation period, provides robust empirical evidence regarding the natural history of post-DCR dry eye syndrome and the therapeutic efficacy of structured prophylactic and rehabilitative interventions. Baseline assessment conducted immediately prior to surgical intervention revealed that 30.2% of patients exhibited measurable dry eye syndrome symptomatology as quantified through validated assessment instruments, with mean Ocular Surface Disease Index scores of 26.8 ± 5.4 points indicating moderate symptom severity, Tear Break-Up Time measurements averaging 9.2 ± 2.3 seconds reflecting marginal tear film stability, and Schirmer test values of 8.9 ± 2.5 millimeters suggesting borderline aqueous tear production capacity. Following implementation of comprehensive prophylactic protocols initiated in the preoperative period and systematically continued throughout post-operative recovery, sequential reassessment at three months post-DCR demonstrated substantial improvement across all measured parameters, with the proportion of symptomatic patients declining to 14.5%, Ocular Surface Disease Index scores decreasing to 18.2 ± 4.1 points representing 32% reduction from baseline values, Tear Break-Up Time extending to 10.1 ± 2.1 seconds indicating improved tear film stability, and Schirmer test results increasing to 9.8 ± 2.2 millimeters reflecting enhanced tear production. By six months post-operatively, continued improvement was evident across all domains, with symptomatic patients reduced to merely 8.7% representing 71.2% decrease from baseline prevalence, Ocular Surface Disease Index scores declining further to 11.6 ± 3.2 points constituting 56.7% total reduction from pre-operative values, Tear Break-Up Time achieving 11.4 ± 1.9 seconds representing 23.9% improvement over baseline measurements, and Schirmer test values reaching 10.6 ± 2.4 millimeters indicating 19.1% enhancement in aqueous tear production capacity compared to preoperative status.

Detailed subgroup analysis revealed that patients receiving the complete integrated therapeutic protocol incorporating artificial tear supplementation, systematic meibomian gland expression, thermal therapies, and physiotherapeutic modalities demonstrated significantly more rapid symptom resolution and objective parameter normalization compared to patients receiving only conventional post-operative care consisting primarily of antibiotic prophylaxis and basic lubricating drop supplementation without structured rehabilitation components. Specifically, patients in the comprehensive intervention group achieved symptomatic remission an average of 6.4 weeks earlier than control subjects, exhibited 34% greater improvement in Tear Break-Up Time measurements at three-month assessment, and reported substantially higher satisfaction scores on quality of life questionnaires assessing visual function, ocular comfort, and treatment-related burden. Correlation analysis examining relationships between specific intervention components and outcome parameters identified meibomian gland expression combined with thermal therapy as particularly impactful for patients exhibiting predominant evaporative-type dry eye physiology, while those with primary aqueous-deficient features demonstrated optimal response to intensive artificial tear supplementation protocols combined with anti-inflammatory pharmacotherapy. These findings support the value of phenotype-specific treatment individualization within the framework of comprehensive prophylactic protocols, suggesting that optimal outcomes may be achieved through tailoring of intervention intensity and modality selection based on patient-specific dry eye pathophysiology rather than applying uniform protocols to all patients regardless of their individual clinical characteristics and risk profiles.

Discussion. The clinical outcomes and mechanistic insights derived from this comprehensive investigation of post-dacryocystorhinostomy dry eye syndrome prophylaxis and rehabilitation underscore the critical importance of adopting integrated, multidimensional therapeutic approaches that simultaneously address the diverse pathophysiological mechanisms contributing to ocular surface dysfunction rather than relying on single-modality interventions targeting only one aspect of the complex disease process. Traditional management paradigms emphasizing exclusive reliance on pharmaceutical interventions, typically consisting of artificial tear supplementation with or without anti-inflammatory agents, while providing symptomatic relief and supporting basic ocular surface hydration, prove insufficient for achieving complete microstructural restoration of the precorneal tear film architecture, normalization of meibomian gland morphology and secretory function, resolution of subclinical inflammatory processes affecting epithelial regeneration and goblet cell

populations, and optimization of neurosensory feedback mechanisms regulating reflex tear secretion. The superior outcomes observed in patients receiving comprehensive multimodal protocols incorporating pharmacotherapy, physiotherapy, nutritional optimization, and psychosocial support validate the conceptual framework of dry eye syndrome as a multifactorial condition requiring correspondingly multifaceted therapeutic responses, with synergistic interactions among intervention components producing aggregate benefits exceeding what could be achieved through simple additive effects of individual therapies applied in isolation.

Thermal therapies specifically designed to stimulate meibomian gland secretory function through controlled elevation of lid margin temperatures to optimal ranges of 38-40 degrees Celsius, thereby reducing meibum viscosity and facilitating expression of accumulated lipid secretions while simultaneously promoting increased autonomous glandular activity, represent particularly valuable interventions for patients exhibiting predominant evaporative-type dry eye pathophysiology characterized by tear film lipid layer deficiency. The mechanistic rationale supporting thermal interventions derives from recognition that meibomian lipid secretions become progressively more viscous at lower temperatures, potentially leading to obstruction of glandular orifices and reduced lipid delivery to the tear film, while controlled warming reduces lipid viscosity, facilitates flow through ductal systems, and may enhance glandular cellular metabolic activity supporting increased lipid synthesis. Clinical evidence demonstrating substantial improvements in meibomian gland expressibility, meibum quality scores, and tear film lipid layer thickness following systematic thermal therapy protocols validates this mechanistic model and supports routine incorporation of warming interventions into comprehensive dry eye management strategies, particularly during the rehabilitation phase when restoration of normal meibomian function represents a key therapeutic objective.

Nutritional interventions emphasizing increased dietary intake or supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids, along with optimization of vitamin A and E status through consumption of nutrient-dense foods including egg yolks, fatty fish, nuts, and green leafy vegetables, provide systemic support for ocular surface health through multiple complementary mechanisms including modulation of eicosanoid metabolism favoring production of anti-inflammatory mediators over pro-inflammatory species, enhancement of meibomian lipid secretion quality through alterations in fatty acid composition, provision of essential cofactors for epithelial cell differentiation and mucin production, and antioxidant protection against oxidative stress-mediated cellular damage. The systemic nature of nutritional interventions offers advantages over purely topical therapies by addressing underlying metabolic factors contributing to dry eye pathogenesis rather than merely treating superficial manifestations, while the excellent safety profile of dietary modifications and nutritional supplementation combined with potential benefits extending beyond ocular health to include cardiovascular, cognitive, and anti-inflammatory effects makes these interventions particularly attractive components of comprehensive management protocols. Epidemiological evidence demonstrating inverse relationships between omega-3 fatty acid consumption and dry eye syndrome prevalence, along with controlled trial data showing symptomatic improvement and objective parameter enhancement following omega-3 supplementation, provides robust support for routine nutritional counseling and supplementation recommendations as standard components of post-DCR prophylactic care.

Conclusion. This comprehensive investigation of dry eye syndrome prophylaxis and rehabilitation following dacryocystorhinostomy procedures establishes that approximately 30% of patients experience clinically significant dry eye symptomatology during the post-operative period when managed with conventional care protocols, but that systematic implementation of evidence-based prophylactic interventions initiated preoperatively and continued systematically throughout the rehabilitation phase can reduce this symptomatic incidence to 8-10%, representing a clinically meaningful 71.2% relative risk reduction that translates into substantial improvements in patient comfort, visual function, and quality of life outcomes. The most efficacious prophylactic strategies identified through controlled analysis comprise integrated multimodal approaches incorporating preservative-free artificial tear supplementation with hyaluronate-based and lipid-enhanced formulations providing continuous ocular surface protection and tear film stabilization, systematic meibomian gland expression techniques combined with controlled thermal therapy to restore normal lipid secretion patterns and tear film lipid layer integrity, nutritional optimization through omega-3 fatty acid supplementation and vitamin-rich dietary modifications supporting anti-inflammatory pathways and cellular metabolic requirements, and physiotherapeutic modalities including low-level light therapy and microcurrent stimulation facilitating tissue healing and functional restoration.

References:

1. Craig J.P. et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *Ocul Surf*, 2017.
2. Kim S. et al. Rehabilitation Strategies after DCR Surgery. *Korean J Ophthalmol*, 2023.

3. Lee H. et al. Preventive Measures for Postoperative Dry Eye. *Br J Ophthalmol*, 2021.
4. Choi Y. et al. Thermal Therapy for Meibomian Gland Dysfunction. *Int J Ophthalmol*, 2022.
5. Bukhari A. Role of Omega-3 Fatty Acids in Dry Eye Prevention. *Saudi J Ophthalmol*, 2019.
6. Bron A.J. et al. TFOS DEWS II Pathophysiology Report. *Ocul Surf*, 2017.
7. Nichols K.K. et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Executive Summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011.
8. Stapleton F. et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*, 2017.
9. Pflugfelder S.C., de Paiva C.S. The Pathophysiology of Dry Eye Disease. *Ophthalmology*, 2017.
10. Schaumberg D.A. et al. Prevalence of Dry Eye Disease among Adults. *Am J Ophthalmol*, 2003.
11. Lemp M.A. et al. Tear Osmolarity in the Diagnosis and Management of Dry Eye Disease. *Am J Ophthalmol*, 2011.
12. Geerling G. et al. Artificial Tears: A Systematic Review. *Br J Ophthalmol*, 2011.
13. Finis D. et al. Evaluation of an Automated Thermodynamic Treatment for Meibomian Gland Dysfunction. *Cornea*, 2014.
14. Sullivan D.A. et al. Meibomian Gland Dysfunction: Advances in Diagnosis and Treatment. *Ocul Surf*, 2014.

For citation: Shayeva R.G. Operative approaches for congenital palate defects: addressing tissue deficiency in the treatment // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 2(22). – P. 383–390. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18654731>

АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ КАСПАЗЫ-3 И КАСПАЗЫ-9 В ТКАНЯХ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Закирова Д.Х., Гафурова Ф.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Было проведено изучение степени информативности протеаз апоптоза, в качестве прогностических маркеров, в развитии ВПЧ-ассоциированных интраэпителиальных поражений шейки матки различных степеней тяжести. Диагностика ВПЧ проводилась методом ПЦР-типирования с определением вирусной нагрузки. Для количественного определения уровней каспазы-3 и каспазы-9 использовался сэндвич-метод ИФА.

Ключевые слова: вирус папилломы человека - ВПЧ, цервикальные интраэпителиальные поражения - CIN, протеазы апоптоза - каспаза-3 и каспаза - 9.

ANALYSIS OF CASPASE-3 AND CASPASE-9 EXPRESSION IN CERVICAL EPITHELIAL TISSUES IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS-ASSOCIATED LESIONS

Zakirova D.Kh., Gafurova F.A.

Center for the Development of Professional qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The degree of informative value of apoptosis proteases as prognostic markers in the development of HPV-associated intraepithelial lesions of the cervix of various degrees of severity was studied. HPV was diagnosed by PCR typing with determination of viral load. The sandwich ELISA method was used to quantify the levels of caspase-3 and caspase-9.

Key words: human papillomavirus - HPV, cervical intraepithelial lesions - CIN, apoptosis proteases - caspase-3 and caspase -9.

ИНСОН ПАПИЛЛОМА ВИРУСИ БИЛАН АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ЦЕРВИКАЛ ЭПИТЕЛИЙ ТЎҚИМАЛАРИДА КАСПАЗА-3 ВА КАСПАЗА-9 ЭКСПРЕССИЯСИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Закирова Д.Х., Гафурова Ф.А.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Апоптоз протеазаларининг информатив даражаси прогностик белгилар сифатида турли оғирлик даражасидаги инсон папилломавируси (HPV) билан боғлиқ интраэпителиал сервикал шикастланишларнинг ривожланишида ўрганилди. HPV диагностикаси вирус юкласини аниқлаш мақсадида ПЦР усули орқали амалга оширилди. Каспаза-3 ва каспаза-9 даражаларини аниқлаш учун ИФА (ELISA) «сэндвич» усули қўлланилди. Апоптоз протеазаларининг ахборотлилик даражаси турли даражадаги HPV билан боғлиқ шикастланишларда прогностик белгилар сифатида баҳоланди.

Калит сўзлар: инсон папилломавируси (HPV), бачадон бўйни интраэпителиал шикастланишлари (CIN), апоптоз протеазалари — каспаза-3 ва каспаза-9.

e-mail: gafurovaf1995@gmail.com

Актуальность. Рак шейки матки остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем женского здоровья. В 99 % случаев его развитие связано с персистенцией вируса папилломы человека (ВПЧ), способствующего формированию цервикальных интраэпителиальных неоплазий (CIN) различной степени тяжести.

Наиболее эффективным способом профилактики рака шейки матки является ранняя диагностика и своевременное лечение преинвазивных повреждений эпителия шейки матки [1]. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (cervical intraepithelial neoplasia – CIN) характеризуется потенциально предраковой трансформацией и аномальным ростом (дисплазией) плоскоклеточного эпителия на поверхности шейки матки [2]. Различают легкую, умеренную и тяжелую дисплазию шейки матки (CIN 1, CIN 2 и CIN 3 соответственно). Прогрессирование в инвазивный рак происходит примерно в 1% случаев выявления CIN 1, в 5% – при CIN 2 и, по меньшей мере, в 12-15% случаев CIN 3 [3].

Тактика ведения пациенток с CIN легкой степени резко изменилась за последнее десятилетие. Считалось, что лечение пациенток с легкой дисплазией является обязательным и предотвращает развитие рака шейки матки. Однако в последние годы эта теория была опровергнута результатами исследований, в которых было показано, что у женщин с нормальным иммунным ответом и гормональным фоном, при отсутствии хронической воспалительной реакции стромы и низкой вирусной активности в подавляющем большинстве случаев наблюдается спонтанный регресс CIN слабой степени [4]. Таким образом, выжидательная тактика ведения CIN слабой степени является наиболее предпочтительной, так как хирургические методы лечения оказывают неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию, а вероятность регресса заболевания в отсутствие лечения очень высока [5, 6].

Молекулярные механизмы неопластической трансформации эпителия шейки матки во многом опосредованы нарушениями апоптоза. Особая роль принадлежит каспазам – цистеиновым протеазам, регулирующим процессы программированной клеточной гибели. Известно, что каспаза-9 активирует внутренний (митохондриальный) путь апоптоза, а каспаза-3 является эффекторной («исполнительной») каспазой, обеспечивающей деградацию клеточных структур. Изучение активности каспаз позволяет глубже понять механизмы канцерогенеза и определить новые диагностические и прогностические маркеры ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки.

Цель исследования. Оценить уровень экспрессии каспазы-3 и каспазы-9 в клетках цервикального эпителия у женщин с ВПЧ-ассоциированными поражениями различной степени тяжести для определения их диагностического и прогностического значения.

Материалы и методы. В исследование включены 193 женщины в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст – $32,1 \pm 2,4$ года), находившиеся под наблюдением на базе кафедры Акушерства, гинекологии и Перинатальной медицины Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент).

В основную группу ($n = 153$) были включены пациентки с ВПЧ-ассоциированными цервикальными интраэпителиальными неоплазиями I–II степени (CIN I–II). Анализ проводился отдельно в группах женщин, которым была диагностирована цервикальная интраэпителиальная неоплазия различной степени тяжести, подтвержденная гистологическими методами.

В контрольную группу ($n = 40$) вошли женщины без ВПЧ-инфекции и морфологических изменений эпителия шейки матки.

Диагностика ВПЧ проводилась методом ПЦР-типирования с определением вирусной нагрузки. Для количественного определения уровней каспазы-3 и каспазы-9 использовался сэндвич-метод ИФА с применением наборов фирмы *Cloud-Clone Corp.* (США). Материалом для исследования служили эпителиальные клетки, полученные из зоны трансформации с помощью стерильной щетки *Cervix Brush*. Оптическую плотность измеряли при 450 нм на автоматическом фотометре. Результаты анализировались с использованием пакета SPSS v.18.0, статистическая значимость различий определялась по критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

Полученные результаты. Согласно дизайну исследования для наиболее полной оценки состояния цервикальной зоны была произведена оценка апоптотических изменений при внедрении ВПЧ в геном клетки при CIN I. Учитывая то, что основным условием для прогрессии неоплазии является персистенция ВПЧ, механизм осуществления этой программы зависит от состояния эпителиоцитов и иммунного ответа организма. В развитии иммунного ответа цервикальной зоны ведущую роль играет процесс апоптоза, основными звеньями которого являются каспазы.

Согласно клиническим рекомендациям, пациенткам с CIN I «предпочтительна выжидательная тактика», однако при наличии ВПЧ возможно и лечение продуктивного компонента ВПЧ-инфекции, эффективность его исследуется по изменениям вирусной нагрузки. На основании этого пациентки внутри группы I исследования случайным образом были разделены на две подгруппы: Ia – в количестве 27 человек – находилась под динамическим наблюдением, а Ib включала 28 человек, которые находились так же под наблюдением и получали терапию препаратом на основе аллоферона, разрешенным для лечения папилломавирусной инфекции (Аллокин Альфа). Для оценки выраженности апоптотических изменений через 3 и 6 месяцев были оценены показатели каспазы 3 и каспазы 9. Оценка статистической достоверности изменений активности каспазы 3 и каспазы 9 проводилась в соответствии с критериями Уилкоксона–Манна–Уитни.

Интерпретируя результаты значений уровнями каспазы 3 и каспазы 9 в подгруппах через 3 и 6 месяцев, было установлено, что все показатели достоверно отличались между подгруппами и относительно значений до лечения ($p < 0,05$). Значительное повышение уровней обеих каспаз по сравнению с контролем – caspase-3: $2,661 \pm 0,434$ нг/мл, caspase-9: $2,219 \pm 0,323$ нг/мл ($p < 0,001$) свидетельствует о выраженной активации апоптоза на фоне неопластического процесса. В подгруппе Ia (через 3 и 6

месяцев): Отмечается постепенное снижение уровня caspase-3 с $2,077 \pm 0,321$ до $1,742 \pm 0,242$ нг/мл, и caspase-9 – с $1,809 \pm 0,226$ до $1,84 \pm 0,263$ нг/мл.

Снижение выраженности апоптоза указывает на положительный ответ на проводимую терапию и восстановление клеточного гомеостаза.

В подгруппе 1б (через 3 и 6 месяцев): имеет место тенденция к ещё большему снижению уровней каспаз: caspase-3: с $1,468 \pm 0,23$ до $1,335 \pm 0,186$ нг/мл, caspase-9: с $1,548 \pm 0,23$ до $0,957 \pm 0,138$ нг/мл, ($p < 0,001$). Это отражает более выраженную нормализацию апоптотической активности и, вероятно, эффективность назначенного лечения.

До лечения у пациенток наблюдалась выраженная активация каспазозависимого апоптоза, связанная с прогрессированием цервикальной неоплазии. После проведённой терапии выявлено достоверное снижение уровней caspase-3 и caspase-9, особенно через 6 месяцев, что свидетельствует об уменьшении повреждения эпителия и стабилизации клеточного цикла.

Таким образом, можно заключить, что эффективное лечение CIN способствует нормализации апоптотических процессов, отражая восстановление регуляции клеточной гибели и обратное развитие патологических изменений.

Обсуждение. Так как, некоторые авторы полагают, что цервикальная неоплазия легкой степени косвенно указывает на активность иммунной системы [9, 10] то, возможно, установленный уровень каспаз является достаточным для лизиса атипических клеток. Однако под воздействием противовирусного лечения процесс лизиса клеток многослойного плоского эпителия, пораженных вирусом папилломы человека, протекает интенсивнее, о чем свидетельствовало более динамичное достоверное снижение уровней каспазы 3 и каспазы-9.

У пациенток с CIN I отмечалось умеренное, а с CIN II — выраженное повышение уровней обеих каспаз по сравнению с контрольной группой. Активность каспазы-3 возрастала в 3 раза, а каспазы-9 — почти в 2,5 раза относительно нормы, что указывает на усиление апоптоза в ответ на вирусиндуцированные клеточные повреждения.

Полученные данные свидетельствуют о прямой зависимости между степенью тяжести цервикальных поражений и активностью каспазо-зависимого апоптоза. Повышение уровней каспазы-9 отражает активацию митохондриального пути апоптоза, запускаемого под воздействием вирусных онкобелков Е6 и Е7. Увеличение концентрации каспазы-3 указывает на разрушение клеточных структур и начало процессов дегенерации эпителия.

Таким образом, прогрессирование неопластических изменений при ВПЧ-инфекции сопровождается активацией апоптотического каскада, вероятно, как компенсаторная реакция организма, направленная на удаление атипичных клеток. Снижение активности каспаз после лечения (по данным динамического наблюдения) может служить биохимическим маркером эффективности терапии и стабилизации клеточного цикла.

Выводы. При ВПЧ-ассоциированных поражениях шейки матки лёгкой и умеренной степени выявлено достоверное повышение уровней каспазы-3 и каспазы-9, отражающее активацию каспазо-зависимого апоптоза.

Уровень экспрессии данных ферментов коррелирует со степенью тяжести неопластического процесса и может служить диагностическим и прогностическим критерием течения CIN.

Определение каспазы-3 и каспазы-9 рекомендуется включить в комплексную оценку состояния цервикального эпителия у женщин с персистирующей ВПЧ-инфекцией.

Полученные результаты целесообразно использовать для динамического контроля эффективности противовирусной и хирургической терапии CIN I–II.

Список литературы:

1. Гафурова Ф.А., Артикходжаева Г.Ш. Смешанные вульвовагинальные инфекции. Опыт применения комбинированной локальной терапии // Научно-практический журнал «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья» - Ташкент 2017.- № 3-А №1, С.110-111.
2. Гафурова Ф.А., Артикходжаева Г.Ш. Новые возможности в лечении доброкачественных заболеваний шейки матки // Научно-практический журнал «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья» –Ташкент 2013. - №3-В. С.68-70.
3. Абрамовских О. С., Алехина К. А., Савочкина А. Ю., Прякина К. Е. Микробный пейзаж репродуктивного тракта женщин с папилломавирусной инфекцией // Вестник Челябинского государственного университета. 2013. № 7. С. 46–47.
4. Вакцины против папилломавирусной инфекции человека // Документ по позиции ВОЗ. 2014. № 43. С. 465–492.

5. Доброхотова Ю. Э., Венедиктова М. Г., Саранцев А. Н., Морозова К. В., Суворова В. А. Современный подход к лечению дисплазии эпителия шейки матки умеренной и тяжелой степени на фоне вируса папилломы человека с применением противовирусной терапии // Лечебное дело. 2016. № 4. С. 52–56.

6. Клинические рекомендации. Доброкачественные и предраковые заболевания шейки матки с позиции профилактики рака. М., 2017. 55 с.

7. Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки и генитальные инфекции. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 384 с.

8. Роговская С. И., Ледина А. В., Ипастова И. Д. ВПЧ-инфекция: комбинированная терапия. Эффективные стратегии комбинированного лечения ВПЧ-ассоциированных генитальных заболеваний // Status praesens. 2017. 16 с.

9. Стукань А. И., Бодня В. Н., Дулина Е. В., Леонов А. А., Александров В. И. Роль вируса папилломы человека в развитии рака ротоглотки // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 5. С. 154–157.

10. Шевелева А. С. Вирус папилломы человека как основной фактор возникновения рака шейки матки // Молодой ученый. 2016. № 30. С. 127–129.

Для цитирования: Закирова Д.Х., Гафурова Ф.А. Анализ экспрессии каспазы-3 и каспазы-9 в тканях цервикального эпителия при поражениях, ассоциированных с вирусом папилломы человека // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 391–394. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18655557>

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХОЛЕЦИСТИТЕ С ПЕРИВЕЗИКАЛЬНЫМ ИНФИЛЬТРАТОМ

Хасанов А.Х., Шербек У.А., Рустамов И.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Проблема диагностики и хирургического лечения острого деструктивного холецистита с перивезикальным инфильтратом активно исследуется на протяжении последних десятилетий, однако до настоящего времени многие аспекты данного вопроса остаются предметом научной дискуссии и нуждаются в дополнительном изучении. В современной медицинской литературе представлено большое количество работ, посвященных вопросам острого холецистита, однако конкретных исследований, посвящённых именно острому деструктивному холециститу, осложнённого перивезикальным инфильтратом, значительно меньше. Большинство публикаций ограничиваются лишь общими подходами и не в полной мере раскрывают детали диагностики и лечения именно этой сложной группы пациентов. Наиболее широко освещены в научной литературе вопросы общей хирургической тактики при остром холецистите, включая сроки и методы хирургического вмешательства.

Ключевые слова: острый холецистит, перивезикальный инфильтрат, хирургическое лечение, деструктивные изменения.

SELECTION OF SURGICAL TREATMENT METHOD FOR PERIWEZICAL INFILTRATED CHOLECYSTITIS

Khasanov A.Kh., Sherbekov U.A., Rustamov I.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Acute destructive cholecystitis occupies a leading place among acute surgical diseases of the abdominal organs, and its combination with the formation of perivesical infiltrate significantly increases the severity of the clinical course, complicates diagnosis and the choice of the optimal surgical intervention. Timely diagnosis of acute destructive cholecystitis is complicated by the fact that the formation of perivesical infiltrate significantly alters the usual clinical picture of the disease. Often, the smoothing of classic symptoms is observed, the manifestations of the disease are masked by other acute surgical pathologies, which leads to late access to medical care and late hospitalization of patients. As a result, early correct diagnosis of the disease becomes difficult, and the risk of developing life-threatening complications such as abscess, peritonitis, or mechanical jaundice increases, which requires complex and expensive treatment methods.

Keywords: acute cholecystitis, perivesical infiltrate, surgical treatment, destructive changes.

ПЕРИВЕЗИКАЛ ИНФИЛЬТРАТЛИ ХОЛЕЦИСТИТДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Хасанов А.Х., Шербек У.А., Рустамов И.М.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир деструктив холецистит қорин бўйлиги аъзоларининг ўткир жарроҳлик касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди ва унинг перивезикал инфильтрат шаклланиши билан бирга келиши клиник кечилишининг оғирлигини сезиларли даражада оширади, таъхис қўйиши ва оптимал жарроҳлик аралашувини танлашни мураккаблаштиради. Ўткир деструктив холециститни ўз вақтида таъхислаш перивезикал инфильтратнинг шаклланиши касаллигининг оддий клиник кўринишини сезиларли даражада ўзгартириши билан мураккаблашади. Кўпинча классик аломатларнинг силлиқлашиши, касаллик кўринишларини бошқа ўткир жарроҳлик патологиялари билан ниқоблаш кузатилади, бу эса беморларнинг тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишига ва касалхонага кеч ётқизишига олиб келади. Натижада касалликка эрта тўғри таъхис қўйиши қийинлашади ва ҳаёт учун хавфли бўлган абсцесс, перитонит ёки механик сариқлик каби асоратлар ривожланиши хавфи ортади, бу эса мураккаб ва қimmat даволаш усуллари талаб қилади.

Калим сўзлар: Ў ўткир холецистит, перивезикал инфильтрат, жарроҳлик даволаш, деструктив ўзгариш.

Актуальность. Важным вкладом в изучение проблемы являются работы, посвящённые вопросам диагностики острого деструктивного холецистита с использованием инструментальных методов визуализации (УЗИ, КТ, МРТ). Так, в ряде исследований представлены данные о возможностях и ограничениях различных методов визуализации при диагностике острого холецистита. Однако вопрос дифференциальной диагностики именно при наличии перивезикального инфильтрата остается недостаточно раскрытым, в том числе с позиции комплексной оценки степени поражения окружающих тканей и риска возможных осложнений. Несмотря на наличие определенных клинических рекомендаций и алгоритмов диагностики и хирургического лечения острого холецистита, международные и национальные протоколы (Tokyo Guidelines, протоколы WSES) не предлагают однозначных рекомендаций по ведению пациентов с перивезикальным инфильтратом, что оставляет широкое поле для дальнейших исследований. Важность разработки детализированных алгоритмов ведения этой категории больных неоднократно подчёркивалась в современных публикациях и материалах конференций, однако данные алгоритмы по-прежнему носят общий характер и требуют индивидуализации и уточнения.

Таким образом, несмотря на значительное количество научных публикаций по проблеме острого холецистита, тема диагностики и хирургического лечения именно деструктивных форм, осложнённых перивезикальным инфильтратом, недостаточно разработана и требует дальнейших комплексных исследований, направленных на разработку чётких рекомендаций по диагностике, оптимизации хирургических подходов и тактике ведения данной сложной группы пациентов.

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения больных острым холециститом, осложненным перивезикальным инфильтратом.

Методы исследования. Работа выполнена на базе кафедры общей хирургии СамГМУ. Исследование основано на анализе результатов лечения 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, которые были оперированы за период 2019 – 2024 годы. Среди наблюдавшихся больных женщин было 131 (76,1%), мужчин - 41 (23,8%). Все они были в возрасте от 35 до 81 лет. В большинстве случаев - 158 (91,9%) - из 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, пациенты оказались старше 60 лет.

Результаты исследования. Применение в клинической практике системы APACHE III позволяет выявить различия в эффективности выбранного способа лечения ПВИ при ОХ. Количество больных с ПВИ и показателями тяжести по APACHE III от 0 до 10 баллов составило 60 (34,8%). Этот показатель соответствовал количеству больных в удовлетворительном и среднетяжелом состоянии. Больных с более высокими показателями APACHE III было 112 (65,1%), из них 81 (47,1%) с суммой баллов от 10 до 20 и в 31 (18,1%) случаях - более 20 баллов. Среднее значение степени тяжести по APACHE III составило $10,9 \pm 7,6$ баллов.

При наличии ПВИ и отсутствии признаков деструкции желчного пузыря приступы ОХ, как правило, купировали консервативными методами. Если же лечение оказывалось неэффективным в течение 48-72 часов, а по данным динамического УЗИ появлялись признаки деструкции желчного пузыря и более тяжелых и сложных форм ПВИ, принимали решение об оперативном вмешательстве. Выполняли различные варианты оперативных вмешательств в зависимости от тяжести общего состояния и наличия сопутствующих заболеваний. Признаками прогрессирования воспалительного процесса считали: ухудшение визуализации стенки желчного пузыря более 6 мм (нормальные значения составляют 3-4мм), обнаружение двойного контура пузырной стенки с равномерными слоями; - увеличение объема желчного пузыря ($>70 \text{ см}^3$), удлинение размеров ($>10 \text{ см}$); - наличие «вколоченных» камней в области шейки; - нарастание гиперэхогенных участков вокруг желчного пузыря; - появление выпота в подпеченочной области; - повышение уровня СРБ до 100мг/мл, ИЛ-6-4,2ммоль/л, ФНО α - 4,4пг/мл, МДА – 4,2 пг/мл.

Выбор варианта хирургического вмешательства, в том числе малоинвазивного вмешательства, у больных ПВИ при ОХ определяется характером и степенью выраженности ПВИ и локальных изменений в стенке желчного пузыря, а также наличием местных и общих осложнений, тяжестью сопутствующих заболеваний. Четкая предоперационная оценка общего статуса и характера клинкоморфологических форм ПВИ, степени выраженности деструктивных процессов в желчном пузыре позволяет осуществить выбор наиболее патогенетически обоснованного малоинвазивного хирургического вмешательства (табл. 1).

Как видно, в 64 (37,2%) наблюдениях выполняли холецистэктомию из минилапаротомного доступа, в 34 (19,7%) - ЛХЭ, в 31 (18,0%) на первом этапе выполняли холецистотомию под УЗ-контролем, а на втором этапе - холецистэктомию и в 43 (25,1%) наблюдениях производили традиционную открытую холецистэктомию.

Таблица 1

Характер оперативных вмешательств при перивезикальном инфильтрате у больных острым холециститом (n=172)

Название операции	Количество	В процентах
Холецистэктомия из минилапаротомного доступа	64	37,2
Лапароскопическая холецистэктомия	34	19,7
Холецистотомия под УЗ- контролем+холецистэктомия	31	18,0
Традиционная открытая холецистэктомия	43	25,1
Всего	172	100,0

Холецистэктомия из мини-доступа в своих наблюдениях мы выполняли 64 (37,2%) пациентам с ПВИ при ОХ. В качестве отбора больных к минилапаротомной холецистэктомии (МХЭ) предпочтение отдавали данным инструментальных методов исследований - УЗИ органов брюшной полости, показателям уровня СРБ, ИЛ-6, ФНО α и МДА., которые позволяют эффективно выявить клинко-морфологические формы ПВИ, истинную картину воспаления в стенке желчного пузыря. Необходимо отметить, что излишнее промедление может привести к возникновению деструктивных изменений в желчном пузыре и инфицированию ПВИ, т.к. на фоне интенсивного консервативного лечения возможно нивелирование клинических признаков деструктивных форм ОХ, осложнений со стороны ПВИ, поэтому создается ложное впечатление о благоприятном эффекте лечения, что приводит к запоздалым операциям.

МХЭ выполнялась преимущественно из правостороннего трансректального разреза. Величина доступа колебалась от 5 до 8 см, средний параметр составил $5,7 \pm 0,5$ см. Продолжительность операции при МХЭ в 29 (45,3%) наблюдениях превышала один час (максимально достигла 105 мин). На продолжительность операции повлияло то обстоятельство, что у этой категории больных в 45 наблюдениях имели место плотные инфильтраты в области шейки, что вызывало значительные затруднения технического характера и потребовало дополнительных манипуляций по выделению пузырной шейки из воспалительного инфильтрата, особенно сложнее у пациентов с деструктивными формами ОХ на фоне обтурации шейки желчного пузыря конкрементами. Во всех случаях для выявления характера микрофлоры и определения чувствительности к антибиотикам для бактериологического исследования производили забор желчи, гнойных масс и биоптаты стенки желчного пузыря.

МХЭ во всех случаях завершали дренированием брюшной полости. В 5 наблюдениях при больших и плотных ПВИ с явлением секвестрации возникла необходимость конверсии доступа в трансректальную лапаротомию.

В настоящее время все меньше предъявляется противопоказаний к проведению ЛХЭ при остром холецистите.

Большая часть больных оперировались в срочном порядке - 21 (61,7%) пациентов. ЛХЭ в экстренном порядке выполнялась в 8 (23,5%) случаях. Положительный эффект от проведенной консервативной терапии позволил отказаться от операции в срочном порядке у 5 (14,7%) больных. Эти больные были оперированы в отсроченном порядке. Однако комплексная консервативная терапия полностью не приводила к регрессу ПВИ и воспалительных изменений в желчном пузыре, напротив, отмечалось прогрессирование ПВИ, делая ЛХЭ сложной или невыполнимой.

Заключение. Данные сонографии и показатели С-реактивного белка позволяют установить клинко-морфологические формы перивезикального инфильтрата при остром холецистите. Уровень СРБ при рыхлом инфильтрате составил $75,4 \pm 3,8$ мг/л, при наличии флегмонозной и гангренозной форм острого холецистита его концентрация равнялась $156,5 \pm 13,4$ и $186,8 \pm 9,6$ мг/л. Сопоставление этих данных и интраоперационных находок во всех случаях совпадало.

Список литературы:

1. Абдулжалилов, М. К. Субоперационные технические сложности при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с острым калькулезным холециститом (анализ серии из 677 случаев) / М. К. Абдулжалилов, А. М. Абдулжалилов, М. Р. Иманалиев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. - 2018. - №1 (26). - С. 40-45.
2. Абдуллоев, Дж. А. Тактика лечения больных острым обтурационным холециститом у больных пожилого и старческого возраста / Дж. А. Абдуллоев, М. К. Билолов, Л. А. Гуломов //

Здравоохранение Таджикистана. - 2015. - №3. - С. 16-18.

3. Абдуллозода, Дж. А. Особенности тактика лечения больных острым обтурационным холециститом «высокого риска» / Д. А. Абдуллозода, Л. А. Гуломов, А. М. Сафарзода // Вестник Авиценны. - 2020. - Т. 22, №2. - С. 269-274.

4. Алвендова, Л. Р. Лапароскопическая холецистэктомия в условиях стационара краткосрочного пребывания: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Алвендова Лейла Ровшан. - М., 2016. - 103 с.

5. Stinton LM. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer / Stinton LM, Shaffer EA. // National Library of Medicine. -2012. -Apr. -P.172-87.

6. Szabo, K. Laparoscopic cholecystectomy - review over 20 years with attention on acute cholecystitis and conversion / K. Szabo, A. Rothe, A. Shamiyeh // European Surgery-Acta chirurgica Austriaca. - 2012. - Vol. 44 (1). - P. 28-32.

7. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis / Gomi H. [et al.]// Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. -2013. - P.60-70.

8. Toppi JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography: utilization and usefulness in suspected choledocholithiasis / Toppi JT, Johnson MA, Page P, Fox A.// ANZ Journal of Surgery. -2016. - P.1028-32.

9. Vivek, M. A comprehensive predictive scoring method for difficult laparoscopic cholecystectomy / M. Vivek, A. J. Augustine, R. Rao// Journal of Minimal Access Surgery. - 2014. - Vol. 10. - P. 62-7.

10. Wagner, M. J. Single-port cholecystectomy versus multi-port cholecystectomy: a prospective cohort study with 222 patients / M. J. Wagner // World Journal of Surgery. - 2013. - Vol. 37. - P. 991-998.

11. Wertz JR. Comparing the Diagnostic Accuracy of Ultrasound and CT in Evaluating Acute Cholecystitis. / Wertz JR, Lopez JM, Olson D, Thompson WM. AJR // American Journal of Roentgenology. -2018. -Aug. -P.92-97.

12. Yang, T. Evaluation of preoperative risk factor for converting laparoscopic to open cholecystectomy: a meta-analysis / T. Yang, L. Guo, Q. Wang // National Library of Medicine. - 2014. - Vol. 61. - P. 958-65

Для цитирования: Хасанов А.Х., Шербекоев У.А., Рустамов И.М. Выбор метода хирургического лечения при холецистите с перивезикальным инфильтратом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 395–398. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18656845>

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ТУРЛИ АЪЗОЛАРДАГИ РЕАКТИВ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Бобоев А.И.¹, Орипов Ф.С.²

¹Сиёб Абу Али ибн Сино номидаги жамоат саломатлиги техникуми, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада метабolik синдромнинг юрак-қон томир, гинекологик ва репродуктив асоратлари ҳамда ҳомиладорликдаги хавфларини аниқлаш, унинг профилактика ва терапевтик стратегияларини қайта кўриб чиқишни талаб қиладиган замонавий тадқиқот натижалари келтирилган. Олимлар метабolik синдромнинг патогенезида инсулинрезистентлик ва абдоминал семизликни марказий рол ўйнашини, шунингдек генетик ҳамда ёш омилларининг ҳам катта аҳамиятга эга эканлигини айтишган. Метаболик синдром турли хавф омилларининг инсулинрезистентлик, висцерал семизлик, турмуш тарзи ва генетик мойилликнинг бирлашуви бўлиб, юрак-қон томир касалликлари, 2-тур қандли диабет ва бошқа метабolik асоратлар ривожланиши хавфини сезиларли даражада оширади. Шунингдек, соғлом турмуш тарзи, диетотерапия, дори воситалари ва комплекс реабилитацион усуллари қўлланилиши метабolik синдром асоратларини камайтиришида самарали эканлиги таъкидланади.

Калит сўзлар: Метаболик синдром, абдоминал семизлик, инсулинрезистентлик, артериал гипертензия, дислипидемия.

REACTIVE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN VARIOUS ORGANS IN METABOLIC SYNDROME

Boboev A.I.¹, Oripov F.S.²

¹Siab College of Public Health named after Abu Ali ibn Sino, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article presents the results of contemporary scientific studies aimed at identifying cardiovascular, gynecological, and reproductive complications of metabolic syndrome, as well as pregnancy-related risks, thereby substantiating the need to revise current preventive and therapeutic strategies. The authors emphasize the central role of insulin resistance and abdominal obesity in the pathogenesis of metabolic syndrome, alongside the significant contribution of genetic predisposition and age-related factors. Metabolic syndrome is considered a complex multifactorial metabolic condition resulting from the interaction of insulin resistance, visceral obesity, lifestyle characteristics, and genetic susceptibility. This condition is associated with a markedly increased risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes mellitus, and other metabolic complications. Furthermore, the promotion of a healthy lifestyle, individualized dietary interventions, modern pharmacological therapy, and comprehensive rehabilitation approaches are highlighted as effective strategies for reducing the burden of metabolic syndrome-related complications.

Keywords: metabolic syndrome, abdominal obesity, insulin resistance, arterial hypertension, dyslipidemia.

РЕАКТИВНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.

¹Сиабский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сино, г. Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В статье представлены результаты современных научных исследований, направленных на выявление сердечно-сосудистых, гинекологических и репродуктивных осложнений метаболического синдрома, а также факторов риска, возникающих в период беременности, что обосновывает необходимость пересмотра профилактических и терапевтических стратегий. Авторы подчеркивают ведущую роль инсулинрезистентности и абдоминального ожирения в патогенезе метаболического синдрома, наряду со значимым вкладом генетических и возрастных факторов. Метаболический синдром рассматривается как сложное многофакторное метаболическое состояние, формирующееся в результате взаимодействия инсулинрезистентности, висцерального ожирения, особенностей образа жизни и наследственной

предрасположенности. Установлено, что данное состояние существенно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа и других метаболических осложнений. Отмечается, что формирование здорового образа жизни, индивидуализированная диетотерапия, современная фармакотерапия и комплексные реабилитационные подходы обладают высокой клинической эффективностью в снижении частоты и выраженности осложнений метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, абдоминальное ожирения, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия.

e-mail: asqarboboyev4@gmail.com, firdavs.oripov1809@gmail.com

АҚШда 2004 йил феврал ойида метаболик синдромни бошқаришга оид илмий масалаларга бағишлаб ўтказилган халқаро конференцияда, метаболик синдром юрак-қон томир касалликлари ва 2-тур қандли диабет хавфини оширувчи омиллар мажмуаси эканини ҳамда унинг тарқалиши семириш ва жисмоний фаолликнинг камайиши билан бевосита ортиб бораётганини, инсулинрезистентлик синдром компонентларининг умумий патогенетик асоси сифатида муҳим ўрин тутиши, бироқ генетик мойиллик ва ёш омиллари ҳам сезиларли аҳамиятга эга эканини айтишган (24). Метаболик синдромни даволашда биринчи навбатда турмуш тарзини ўзгартиришни, дори препаратларини қуллашда эса умумий юрак-қон томир хавфини ҳисобга олиш зарур деган хулосага келишган.

Метаболик синдромнинг ижтимоий-иктисодий жиҳатларини, илмий тадқиқотлари натижасида 1-тур қандли диабет ривожланишида глютен билан боғлиқ касалликлар иштирок этишини, ингичка ичак шиллиқ қаватидаги фермент етишмовчилиги натижасида глютен метаболитлари тўпланиб, улар токсик ва иммун яллиғлантирувчи таъсир кўрсатишини ҳамда ҳазм тизими иммун тизимининг ошқозон ости беши билан яқин алоқада бўлиши β-хужайраларнинг зарарланишига ва диабет ривожланишига олиб келишини аниқлашган. Улар, глютен билан боғлиқ касалликни ўз вақтида аниқлаш, махсус диетани тўғри танлаш қандли диабетни функционал компенсация қилиш имкони, “Метаболик баланс” дастури, замонавий қандни пасайтирувчи препаратлар ва помпа терапияси билан биргаликда қўлланилганда, касалликнинг компенсация қилиш ва юрак-қон томир касалликлари асоратларини камайитиришга ҳамда беморларнинг ҳаёт сифати ошиши, шунингдек, метаболик синдромни бошқаришда янги ёндашувларни жорий қилиш, жамият соғлиғини яхшилаш ва инновацион тиббий амалиётни ривожлантиришда муҳим аҳамиятга эга деган хулосага келишган (16). Гиперфилтрация ва метаболик синдром компонентларини коррекция қилишни, бироқ ушбу ҳолатни эрта аниқлаш муаммо эканлигини, гиперфилтрацияни буйрак шикастланишининг эрта маркери сифатида баҳолаш ва уни артериал гипертензия ҳамда юрак-қон томир тизими хавфи билан боғлиқлигини айтишган (5). Аёлларда метаболик синдром нафақат юрак-қон томир касалликлари билан бир қаторда турли гинекологик патологиялар ривожланиш хавфини оширишини аниқлашган ва уни даволашда комплекс медикаментоз коррекция қилиш керак деган хулосага келишган (6). Метаболик синдром ҳомиладорлик даврида фетоплацентар комплекс ҳомилани ҳолатига таъсир кўрсатиши, тромботик асоратлар ривожланиш хавфини ошириши, асосий компоненти бўлган семириш турли гестацион асоратлар билан боғлиқлиги билан аҳамиятли ҳисобланиши ва ҳомиладорликни режалаштираётган аёлларда метаболик бузилишларни эрта аниқлаш ҳамда коррекция ва профилактика қилиш зарурлиги илмий жиҳатдан асосланиши керак деб хулоса қилган (1).

Тиреотроп гормонининг меъёридан юқори даражалари ҳам липид алмашинувининг салбий ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб, қалқонсимон без функциясининг субклиник бузилишлари умумий холестерин ва атероген кўрсаткичларнинг ошишига олиб келиб, атеросклероз ривожланиш хавфини кучайтиришини айтиб, метаболик синдромли беморларда тиреоид тизим ҳолатини мунтазам баҳолаш клиник жиҳатдан асосли деган хулосага келишган (12).

Соғлом одамлар орасида лаборатор таҳлилларини ўтказиб, таҳлил натижаларига кўра уларда инсулин сезувчанлиги катта даражада бир-биридан фарқ қилишини ва бу танадаги ёғ микдори ҳамда жисмоний фаъолият билан боғлиқлигини, инсулинрезистентлиги юқори бўлган гуруҳда эса 2-тур қандли диабет ва юрак қон томирлари касалликлари хавфи ошишини аниқлаган. У клиник жиҳатдан метаболик синдром ташхисини қўйиш мақсадга мувофиқ эмас, 2-тур қандли диабет ва юрак қон томирлари касалликларини даволашда хавф омилларини алоҳида ҳамда фаол равишда баҳолаш керак деган хулосага келган (20). Метаболик синдром клиник ва патогенетик жиҳатдан ягона, мустақил нозологик бирлик бўлиб, МКБ-10да алоҳида коднинг йўқлиги касалликнинг келиб чиқиш

омилларини акс эттирмайди ва уни “метаболик касаллик” сифатида баҳолаш ҳамда барча таркибий компонентларини МКБ-10 кодлари билан комплекс кўрсатиш диагностика ва даволаш самарадорлигини оширишини айтган (9).

Эссенциал препарати фосфолипидлар хужайра мембранасидаги функциясини яхшилаб, инсулинрезистентлигини камайтиришини, липид алмашинувига ижобий таъсир кўрсатиб, атероген липопротеидлар парчаланишини кучайтиришини ҳамда метаболик синдром билан қўшилган жигарни алкогольсиз ёғли касалликларида холестерин алмашинувини нормаллаштиришини айтган ва эссенциале форте Н эса шу каби метаболик бузилишларни даволашда самарали восита деган хулосага келган (13). Метаболик синдром халқаро касалликлар таснифидан (ХКТ-10) нозологик бирлик сифатида чиқарилганлигига қарамасдан, юқори илмий ва клиник аҳамиятга эга комплекс метаболик ҳолат ҳисобланиши, хавф омилларини эрта аниқлаш юрак-қон томир касалликлари ва 2-тур қандли диабет ривожланишини олдини олишга ҳал қилувчи аҳамият касб этишини, ҳамда аҳолига мос ва мавжуд ресурсларга асосланган самарали профилактик стратегияларни ишлаб чиқиш, амалиётга жорий қилиш долзарб вазифа эканлигини айтган (11). Метаболик синдром умумий ўрта ёшдаги эркаклар популяциясида NCEP мезонларига кўра юрак-қон томир касалликлари сабабли узок муддатли ўлимни прогноз қилишда мустақил аҳамиятга эга эканини аниқлашган ва метаболик синдромни клиник амалиётда ташхислаш мақсадга мувофиқлигини асослаб беришган (21).

Метаболик синдром семириш билан боғлиқ ва ундан мустақил равишда шаклланивчи фенотип эканини, унинг патогенези асосида ташқи муҳит омиллари, ғарбона овқатланиш тарзи натижасида митохондриял ривожланадиган ортикача тана вазни ётиб, у фруктозага бой рациондан углеводлардан кўп миқдордаги ёғ кислоталарини синтезини, инсулинрезистентлик ҳамда реактив кислород генерализациясининг кучайиши, пероксисомал дисфункция туфайли эндоплазматик ретикуляр стрессни ривожланишини аниқлаб, метаболик синдромни назорат қилишда профилактика ва овқатланиш моделини тубдан ўзгартириш керак деган хулосага келишган (22). Метаболик синдром семириш билан узвий боғлиқлигини, унинг асосида инсулинрезистентлик ва эркин ёғ кислоталари алмашинувининг бузилиши билан кечувчи мураккаб метаболик ҳолат эканини, проинфламатор ҳолат синдром патогенезида муҳим қўшимча омил сифатида иштирок этишини аниқлашган ва метаболик синдром 2-тур қандли диабет ҳамда юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфини сезиларли оширишини, шу сабабли эрта профилактика ва комплекс терапевтик ёндашув зарурлигини айтишган (23).

Метаболик синдром келиб чиқишига эга бўлган ўзига хос метаболик хавф омилларининг тўплами бўлиб, инсулинрезистентлик билан боғлиқ ҳолда семириш тарқалишининг ортиши туфайли кенг ёйилмоқда. Ушбу касаллик атеросклеротик юрак-қон томир касалликлари, 2-тур қандли диабет хавфини сезиларли ошириши, бу ҳолат одатий клиник кўрсаткичлар билан тўлиқ баҳолаб бўлмайдиган қўшимча метаболик хавфларни ўз ичига олиши аниқланган. Ёш ўтиши ҳамда семириш кучайиши билан боғлиқ прогрессия қилиши ва асосий профилактик-даволовчи ёндашув сифатида турмуш тарзини ўзгартириш, дори терапиясини эса умумий хавфни ҳисобга олган ҳолда қўллаш зарур, деган хулосага келишган (25).

Инсулинорезистентлик феномени метаболик синдром доирасида марказий патогенетик механизм ҳисобланиб, ташқи муҳит омиллари, иммун яллиғланиш жараёнлари, абдоминал семизлик, 2-тур қандли диабет, дислипидемия ва артериал гипертензия ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Метаболик синдром концепциясининг клиник аҳамиятига якуний баҳо беришга самарали профилактика ва патогенетик асосланган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун интегратив физиология, эпидемиология ҳамда фармакология соҳаларига қўшимча фундаментал ва клиник тадқиқотлар ўтказиш зарур (2). Метаболик синдром ҳақидаги изланишларини таҳлил қилиб, уни синдром X-лигини ва кенг тарқалаётганини, юқори прогностик аҳамияти, ўлим даражасини белгиловчи муҳим омил эканлиги, инсулинорезистентлик ва артериал гипертензия шаклланишининг генетик ҳамда патогенетик механизмларини ўрганиш зарурдир. Семиришнинг ушбу синдром ривожланишидаги ўрнини аниқлаш самарали профилактика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш керак деган хулосага олиб келади (15).

Ишемик инсульт ривожланишидаги метаболик синдромнинг муҳим ролини, унинг патогенетик механизмлари, шу жумладан гемореология ва гемостаз бузилишлари билан боғлиқлигини, ҳамда синдромнинг турли компонентларини антигипертензив, гиполлипидемик, антитромботик ва эндотелиопротектор препаратларни ўз ичига олган комплекс терапевтик даволаш ёндашуви самарали эканлигини аниқлашган. Метаболик синдром фонида кечувчи ишемик инсультга чалинган беморларни қайта қон айланиши бузилишини профилактика қилишнинг аҳамияти илмий жиҳатдан асослаб берилган (10). Болалар ва ўсмирларда метаболик синдромни ташхислаш учун катталарда

қўлланиладиган мезонларга мослаштирилган унификацияланган диагностик критерийлар ишлаб чиқилган. Улар юрак-қон томир патологиясини ривожланишига юқори прогностик аҳамиятга эга эканини, метаболик синдромнинг патогенетик асосини инсулинорезистентлик ташкил этишини, у эса атероген дислипидимия, гипергликемия ҳамда тромбоген ҳолатлар ривожланишига олиб келади. Синдромнинг ривожланишида асосий зарарланувчи тизим қон томир тўри бўлиб, унинг функционал ҳалатини клиник белгилари шаклланишидан олдин баҳалаш зарурлигини айтилган. Қон томир девори функциясида клиник аломатлар пайдо бўлишидан олдин аниқлашга қаратилган лаборатор кўрсаткичлар, биокимёвий маркерлар ва ноинвазив функционал усулларни такомиллаштириш муҳимлиги, ҳамда метаболик синдромни эрта аниқлаш, мақсадли профилактика қилиш юрак-қон томир ва эндокрин касалликлар ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради (8).

Эркакларда репродуктив функция бузилишларининг ривожланишида метаболик синдромнинг патогенетик роли етакчи аҳамият касб этади. Ёш ва ўрта ёшдаги интерфил эркакларда урологик этиология истисно қилинган ҳолатларда бепуштлиқ гормонал-метаболик генезга эга эканлиги, ушбу ҳолат фармакологик даволашга сезгир бўлиб, комплекс диагностика ҳамда патогенетик терапияни талаб этади ва междисциплинар ёндашув репродуктив кўрсаткичларни клиник аҳамиятини сезиларли даражада яхшилади (7). Метаболик синдромни марказий семириш, глюкоза гомеостазини бузилиши, дислипидемия, юрак-қон томир касалликлари ривожланиши ва артериал гипертензияни ўз ичига олган кўп омилли патологик ҳолат сифатида тарифлаган, ҳамда унинг жаҳон миқёсида кенг тарқалганлигини, ёш аҳоли орасида учраш частотаси ортиб бораётганини ва қарийб бир асрлик изланишларга қарамай, мазкур синдромнинг патогенетик механизмлари ҳануз тўлиқ очиб берилмагани, метаболик синдромни чуқурроқ ўрганиш ҳамда унинг самарали профилактика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш зарурлигини такозо этади (3).

Метаболик синдромнинг асосий диагностик мезонларига ёндашув сўнги йиллар давомида принципиал ўзгаришларга учрамаган. Бироқ унинг патогенетик механизмлари чуқурлаштириб ўрганилган ва тадқиқотлар инсулинорезистентлиги ҳамда гиперинсулинемия МС ривожланишида марказий аҳамиятга эга. Шунингдек эндотелиал дисфункция ва қон томир девори яллиғланишининг оғир ишемик асоратлар шаклланишида муҳим рол ўйнаши ва ассоциацияланган ҳолатлар спектрининг кенгайиши клиник прогнозлаш имкониятларини яхшилаши, ҳамда эндотелиал дисфункция ҳамда яллиғланиш маркерлари метаболик синдром асоратларини прогнозлашда муҳим диагностик аҳамиятга эга (18). Метаболик синдромнинг этиологияси, патогенези ва даволаш тамойилларига оид замонавий илмий маълумотларни таҳлил қилиб, уни семириш, артериал гипертензия, инсулинорезистентлик ҳамда дислипидемияни ўз ичига олган ўзаро боғлиқ синдромлар мажмуаси сифатида тавсифлаб, ушбу компонентларнинг ҳар бири патологик жараёни бошлаш ва уни сақлаб туришда мустақил аҳамиятга эга. Метаболик синдромни даволашда диетотерапия, медикаментоз муолажалар билан бир қаторда реабилитацион усуллардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ бўлиб, комплекс терапевтик ёндашув беморлар ҳаёт сифатини яхшиланишига ва ҳаёт учун хавфли юрак-қон томир асоратларининг олдини олишга хизмат қилади (17).

Ҳанузгача метаболик синдром мустақил, аниқ клиник ташхис сифатида шаклланмаганлиги, висцерал семиришни алоҳида метаболик бузилишларнинг асосий, ўзига хос ва верификацияловчи патогенетик омил сифатида ажралиб туриши, ҳамда бел айланасига нисбатан эпикардиял ёғ қалинлиги каби аниқроқ маркерлар метаболик бузилишларни бир хил патогенетик механизмлар асосида идентификация қилиш имконини бериши айтилган. Натижада “метаболик синдром тор маънода” тушунчасини висцерал семириш билан боғлаб қайта таърифлаш профилактика, диагностика ва даволашни оптималлаштиришнинг муҳим омил деган хулосага келишган (4). Метаболик синдромга қарши курашда энг мақбул стратегия соғлом турмуш тарзини кенг тарғиб этиш, хавф омилларининг бутун мажмуасига қаратилган диагностика ва даволаш-профилактика чораларини қўллашдан иборат. Педиатрия ушбу чораларни ишлаб чиқишда устувор аҳамиятга эга бўлиб, метаболик синдромга хос юрак-қон томир ва бошқа асоратлар болалик ва ўсмирлик даврида шаклланидиган патологик ўзгаришлардан келиб чиқишини, шу боис ижтимоий ҳамда тиббий профилактик таъсирларни имкон қадар эрта амалга ошириш ва болалар учун ягона, унификациялашган диагностика мезонларини ишлаб чиқиш зарурлигини айтишган (14).

Метаболик синдром турли хавф омилларини бирлашуви бўлиб, юрак-қон томир касалликлари, 2-тур қандли диабет ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади, инсулинга чидамсизлик, жигарни алкогольсиз ёғли касаллиги, уйқуда нафас тўхташи, эркакларда гипогонадизм ва аёлларда поликистоз овариал синдром каби метаболик бузилишлар билан боғлиқ. Сўнги тадқиқотлар асосида метаболик синдром билан боғлиқ асоратлар ҳамда уларни терапевтик стратегиялар орқали бошқариш имкониятларини таҳлил қилиб, хавф омилларини аниқлаш ва скринингни рағбатлантириш

муҳимлигини ҳамда семириш ва жисмоний фаолликини назорат қилиш орқали профилактик тадбирлар зарур (19).

Метаболик синдром асоратларини ривожланишида замонавий клиник тадқиқотлар инсулинорезистентлигининг патогенетик марказий механизм сифатида аҳамиятини, абдоминал семириш ва липид алмашинуви бузилишининг касалликлар ривожланишидаги ролини тасдиқлайди, ҳамда уни ижтимоий-иқтисодий ва репродуктив асоратлари, гинекологик ва ҳомиладорликдаги хавфлари унинг клиник аҳамиятини янада оширади. Шунингдек, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш маркерлари, қон томир девори функционал бузилишлари асоратларни прогностлашда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, турмуш тарзини ўзгартириш, диетотерапия, дори воситалари, помпа терапияси ва комплекс реабилитацион усуллар қўлланилиши асоратларни камайитиришда, ҳамда беморлар ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатишда самарали ҳисобланади. Метаболик синдромни эрта аниқлаш, индивидуал хавф омилларини баҳолаш профилактика ва терапевтик стратегияларнинг асосий йўналиши сифатида аҳамиятли бўлиб, умумий юрак-қон томир хавфини ҳисобга олган комплекс ёндашув ва интегратив тадқиқотларни амалга оширилиши жамият соғлиғини яхшилашга ҳамда инновацион тиббий амалиётни ривожлантиришда муҳим вазифани бажаради.

Адабиётлар рўйхати:

1. А.В. Хромылев. Метаболический синдром и беременность // Ожирение и метаболизм 2. 2014. С. 3-7.
2. В.А. Учамприна, Т.И. Романцова, М.Ф. Калашникова. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против» // Ожирение и метаболизм 2. 2012. С. 17-27.
3. В.П. Волков. Метаболический синдром: история вопроса // Universum: Медицина и фармакология 2017. № 4(38). С. 92-101.
4. Г.А. Чумакова, Н.Г. Веселовская, О.В. Гриценко, А.В. Отт. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы // Российский кардиологический журнал № 3 (107) | 2014. С. 63-71.
5. Г.П. Арутюнов, Л.Г. Оганезова. Гиперфилтрация и метаболический синдром // Эндокринология | №1 | 2009. С. 66-70.
6. З.М. Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская. Метаболический синдром и гинекологические заболевания // Медицинская аспекты здоровья женщины №2(29) 2010. С. 27-38.
7. И.А. Тюзиков. Метаболический синдром и мужское бесплодие // Андрология и генитальная хирургия 2. 2013. С. 5-10.
8. И.В. Леонтьева. Метаболический синдром как педиатрическая проблема // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 3, 2008. С. 4-16.
9. И.Н. Бокарев. Метаболический синдром // Клиническая медицина № 8, 2014. С. 71-76.
10. М.М. Танашян, С.В. Орлов, М.А. Домашенко, В.Г. Ионова. Метаболический синдром и ишемический инсульт // Клиническая неврология Том 1. №3 2007. С. 5-11.
11. М.Ф. Калашникова. Метаболический синдром: современный взгляд на концепцию, методы профилактики и лечения // Эндокринология. № 6 55/2013. С. 52-63.
12. О.В. Ким, Х.Т. Хамраев, Н.Л. Бабаева, Д.Х. Хамраева, Г.Х. Джумаев. Связь показателей тиреотропного гормона, тироксина (t4) и объема щитовидной железы с компонентами метаболического синдрома // Doctor axborotnomasi № 1—2016. С. 11-13.
13. О.М. Драпкина. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Гастроэнтерология №1 / 2008. С. 31-33.
14. П.А. Синицын, М.Ю. Щербакова, В.И. Ларионова, Е.Е. Петрайкина. Метаболический синдром у детей // Педиатрия/2008/Том 87/№5. С. 124-127.
15. Т.А. Колопова, В.В. Блинова, Ю.И.Сворцов. Метаболический синдром X – пандемия XXI века // Саратовский научно-медицинский журнал №3 (21) 2008. С. 130-134.
16. Т.В. Корчагина, И.А. Коновалова, Н.И. Мушенков. Социально-экономические аспекты метаболического синдрома // Известия Самарского научного центра Российской академии наук, т. 16, №2, 2014. С. 78-80.
17. Чу Сяоян, О.Ю. Киргизова. Метаболический синдром: некоторые итоги и перспективы решения проблемы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2016, Том 1, №5 (111). С. 187-194.
18. Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, В.Ю. Каплунова, В.Ю. Зекцер, Н.Н. Виноградова, И.С. Ильгисонис, Г.А. Шакарьянц, М.В. Кожевникова, А.С. Лишута. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(5). С. 757-764.
19. Cho L.W. Metabolic syndrome // Singapore Med J 2011; 52(11) : S. 779-785.

20. Gerald M Reaven. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? // American Journal of Clinical Nutrition 2006;83: S. 1237-1247.
21. Johan Sundström, Ulf Risérus, Liisa Byberg, Björn Zethelius, Hans Lithell, Lars Lind. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study // The British Medical Journal doi:10. 2026. S. 1136-1141.
22. Ram Weiss, Andrew A. Bremer, Robert H. Lustig. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? // Annals of the New York Academy of Sciences 1281(2013) S. 123-140.
23. Robert H Eckel, Scott M Grundy, Paul Z Zimmet. The metabolic syndrome // Lancet Vol 365 April 16, 2005. S. 1415-1428.
24. Scott M. Grundy, Barbara Hansen, Sidney C. Smith, James I. Cleeman, Richard A. Kahn. Clinical Management of Metabolic Syndrome // Circulation February 3, 2004. S. 551-556.
25. Scott M. Grundy. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds // Journal of the American College of Cardiology Vol. 47, No. 6, 2006. S. 1093-1100.

Иқтибос учун: Бобоев А.И., Орипов Ф.С. Метаболик синдромда турли аъзолардаги реактив морфофункционал ўзгаришлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 399–404. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18656931>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА И ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА

Очилов А.К.

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

Резюме В статье рассматриваются вопросы эффективности санаторной реабилитации пациентов с неврологическими осложнениями остеохондроза и грыжи межпозвоночного диска. Проведена оценка динамики клинико-функциональных показателей до и после прохождения реабилитационного курса в условиях санатория. Используются подходы Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья для всестороннего анализа состояния пациентов, включая функции и структуры тела, активность, участие и влияние факторов среды. Установлено, что санаторная реабилитация способствует значимому снижению болевого синдрома, улучшению двигательной активности, восстановлению трудоспособности и повышению качества жизни. Полученные данные подтверждают высокую эффективность применения комплексной реабилитационной программы в условиях санатория для данной категории больных.

Ключевые слова: санаторная реабилитация, остеохондроз позвоночника, грыжа межпозвоночного диска.

EFFECTIVENESS OF SANATORIUM REHABILITATION OF PATIENTS WITH NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF OSTEOCHONDROSIS AND INTERVERTEBRAL DISC HERNIATION

Ochilov A.K.

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

Resume. This article examines the effectiveness of spa-based rehabilitation for patients with neurological complications of osteochondrosis and herniated discs. The dynamics of clinical and functional indicators before and after completing a rehabilitation course in a spa-based setting are assessed. The International Classification of Functioning, Disabilities, and Health approaches are used to comprehensively analyze the patients' condition, including body functions and structures, activity, participation, and the influence of environmental factors. Spa-based rehabilitation has been shown to significantly reduce pain, improve motor activity, restore ability to work, and enhance quality of life. The findings confirm the high effectiveness of a comprehensive rehabilitation program in a spa-based setting for this category of patients.

Keywords: spa-based rehabilitation, spinal osteochondrosis, herniated disc.

ОСТЕОХОНДРОЗ ВА УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИННИНГ НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ САНАТОРИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Очилов А.К.

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

Резюме Ушбу мақола остеохондроз ва диск чуррасининг неврологик асоратлари бўлган беморлар учун санатор курортга асосланган реабилитация самарадорлигини ўрганади. Санатор курортга асосланган шароитда реабилитация курсини тугатгандан олдин ва кейин клиник ва функционал кўрсаткичларнинг динамикаси баҳоланади. Функционалик, ногиронлик ва саломатликнинг халқаро таснифи ёндашувлари беморларнинг ҳолатини, жумладан, тана функциялари ва тузилмаларини, фаоллигини, иштирокини ва атроф-муҳит омилларининг таъсирини ҳар томонлама таҳлил қилиш учун ишлатилади. Курортга асосланган реабилитация оғриқни сезиларли даражада камайтиради, меҳнат қобилиятини тиклайди ва ҳаёт сифатини оширади. Топилмалар беморларнинг ушбу тоифаси учун курортга асосланган шароитда кенг қамровли реабилитация дастурининг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: Санатор курортга асосланган реабилитация, умуртқа остеохондрози, диск чурраси.

e-mail: ochilov.alisher@bsmi.uz

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, такие как остеохондроз и грыжа межпозвоночного диска, занимают ведущее место среди причин временной и стойкой утраты трудоспособности у лиц трудоспособного возраста [7,14,17,19]. Часто они сопровождаются выраженными неврологическими осложнениями — радикулопатиями, корешковыми болевыми синдромами, двигательными и чувствительными нарушениями, что существенно снижает уровень активности пациентов и качество их жизни [1, 6, 8, 9, 11,16, 18].

Современные подходы к медицинской реабилитации предполагают не только медикаментозное и хирургическое лечение, но и полноценную систему восстановительных мероприятий, включающих санаторный этап. Санаторная реабилитация предоставляет возможности комплексного воздействия — физиотерапии, лечебной физкультуры, климатотерапии, кинезиотерапии и психоэмоциональной коррекции — что особенно важно при наличии хронического болевого синдрома и неврологических дефицитов [3, 5, 10, 13].

С учётом концепции Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, приоритет в оценке эффективности реабилитации смещается с узкой клинической симптоматики на всестороннее понимание восстановления функций, активности и участия пациента в социальной жизни. Это подчёркивает необходимость системного подхода к оценке результатов санаторной реабилитации у пациентов с неврологическими осложнениями заболеваний позвоночника [2, 4, 12, 15, 20].

Цель исследования выявить клинико-функциональную эффективность санаторной реабилитации и обосновать её значимость в системе восстановительного лечения пациентов с неврологическими осложнениями заболеваний позвоночника.

Анализ результатов проведенной комплексной реабилитации больных с неосложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации в условиях санатория с позиций международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

Дизайн исследования Проведено рандомизированное сравнительное исследование 150 больных с травмами позвоночника (109 мужчин и 41 женщин). Стационарный этап реабилитации в период первого месяца они прошли в отделениях травматологии. Санаторно-курортный этап реабилитации этап в проведен в промежуточный или поздний восстановительный период спустя 2-4 месяцев от момента получения травмы, после окончания процедур вытяжки и ограничения мобилизации. Основную группу составили 120 пациентов без тяжелых неврологических нарушений, способных к передвижению и самообслуживанию самостоятельно или с помощью родственников, прошедших санаторно-курортный этап реабилитации в отделении ортопедии и нейроортопедии по действующими показаниям и противопоказаниям. Группу сравнения составили 30 больных прошедших реабилитацию в этот же период в поликлинических условиях при условии получения того реабилитационного комплекса. Группы были репрезентативны по полу, возрасту, характеру и тяжести травмы, периоду реабилитации и примененному реабилитационному комплексу.

Критериями включения были:

1. Информированное согласие пациентов на специальное обследование и получение предложенного реабилитационного комплекса, выполнение образовательных программ.
2. Переходный или поздний реабилитационный период после повреждений грудного и (или) поясничного отделов позвоночника без тяжелых неврологических нарушений.
3. Возраст от 20-до 60 лет.

Критериями не включения были:

1. Повреждение шейного отдела позвоночника, так как это бы значительно расширило симптоматику, количество обследуемых групп, и явилось бы для части больных противопоказанием для лечения в данном санаторно-курортном учреждении.
2. Наличие коморбидных заболеваний.
3. Выраженное повреждение спинного мозга с наличием осложнений: гемиплегия, пролежни, когнитивные расстройства.
4. Отдаленные последствия повреждений позвоночника без существенного реабилитационного потенциала, определяемого при направлении.

Методы исследования

1. Стандартное клиническое обследование: лабораторные анализы, функциональное обследование, мониторинг ЭКГ, ЧСС, ЧД.
2. Определение неврологического статуса.
3. Рентген, магниторезонансная томография.

4. Специальные методы: реография нижних конечностей, ультразвуковая доплерография, электромиографические исследования (проведены у 10 мужчин основной группы и 10 группы сравнения в возрасте 30-50 лет полностью получивших реабилитационный комплекс).

5. Определение качества жизни по опроснику SF38, оценка болевого синдрома по ВАШ, оценка эффективности реабилитации по критериям МКФ. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) периферических артерий (бедренных, подколенных, задних большеберцовых артерий) проведена на аппарате LOGIC 400 методом двухмерного сканирования с помощью линейного датчика 7,5 МГц в режиме реального времени. Методика выполнялась при горизонтальном положении больного, лежа на спине, а для локализации подколенной артерии — на животе. Изучалось структурно-функциональное состояние следующих периферических артерий, бедренных (БА), подколенных (ПКА), задних берцовых (ЗБА).

Таблица 1

Распределение исследуемых групп по возрасту и полу

Показатели	Основная группа (n-120)	Контрольная группа (n-30)
Возраст	38,1±2,3	36,7±2,6
Мужчины	80 (67%)	21 (65%)
Женщины	40 (33%)	9 (35%)

Таблица 2

Комплекс реабилитационных мероприятий

Вид процедуры	Количество больных	В % от общего числа
Электростимуляция мышц спины и нижних конечностей (с целью улучшения кровообращения и активации обменных процессов)	134	89,3%
Парафиновые аппликации на область поражения (с целью улучшения кровообращения, активации обменных процессов, спазмолитического и обезболивающего действия)	94	62,6%
Переменное магнитное поле на область поражения (улучшение микроциркуляции в тканях, уменьшение отеков и улучшение реологии крови)	128	85,3%
Кальций-фосфор электрофорез на область поражения (с целью ускорения срока консолидации при переломах позвонков при отсутствии металлоконструкций)	62	41,3%
Игло-рефлексотерапия	89	59,3%
Медикаментозная терапия по показаниям	58	38,6%

Возраст больных варьировал от 17 до 68 лет. Из общего числа 80 мужчин и 40 женщин (табл.1.). Анализ возрастного аспекта выявил преобладание пострадавших в возрасте 21-39 лет (33 больных) и 40-59 лет (24 больных) как среди больных мужского, так и женского пола.

Все пациенты были обследованы комплексно, включая клинический осмотр, рентгенологические исследования, магнитно-резонансную и компьютерную томографию. Сроки пребывания пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника в травматологических отделениях в среднем составляют от 30 до 60 суток. В последующем их рекомендуется направлять в стационарные или поликлинические центры восстановительного лечения для реализации целей полноценной медицинской, бытовой и профессиональной реабилитации. Полный курс восстановительного лечения обычно включает физиотерапевтические процедуры (табл.2.)

Результаты и их обсуждение. Таким образом, вышеизложенные литературные данные определяют необходимость разработки оптимального комплекса реабилитационного лечения пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации. У больных получивших комплекс реабилитационных мероприятий с включением физиопроцедур отмечалась: высокая эффективность лечения, о чем свидетельствуют улучшение клинического статуса и показатели функционального состояния больных с ПСМТ без осложнений, улучшение общего самочув-

ствия и сна, что привело к сокращению сроков лечения до 12-14 дней. Санаторная реабилитация даёт выраженный и устойчивый клинико-функциональный эффект. Комплексное воздействие природных факторов, физической активности и восстановления двигательного стереотипа способствует снижению выраженности неврологических симптомов. Особенно эффективна при умеренно выраженных осложнениях (без грубого неврологического дефицита).

Заключение. Санаторная реабилитация является важным компонентом восстановительного лечения больных с неврологическими осложнениями остеохондроза и грыжи межпозвоночного диска. Она способствует снижению боли, улучшению двигательной функции и повышению качества жизни пациентов.

Список литературы:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Неврология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 752 с.
2. Амосов Н.М. Восстановление здоровья. – М.: Наука, 2020. – 256 с.
3. Мазуров В.И. Остеохондроз позвоночника. – СПб: Питер, 2022. – 384 с.
4. World Health Organization. Musculoskeletal conditions. Geneva: WHO; 2021.
5. Ivanov S.V., Petrova L.A. Efficiency of rehabilitation in patients with disc herniation. // Russian Medical Journal. – 2023. – №7. – С. 45–49.
6. Очиллов А.К. Гериатрическая фармакология: подходы к назначению лекарственных средств в пожилом возрасте// Vol. 28, No. 7: Modern Education and Development
7. Очиллов А.К. Особенности фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте// Vol. 28, No. 7: Modern Education and Development
8. Очиллова Г.С. Особенности назначения лекарственных средств в пожилом и старческом возрасте // <https://t.me/c/1719425229/139> Р:43--47
9. Очиллов А.К., Мусаева Д.М. “Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19» «Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке» г.Ташкент, 25.04.2019г.
10. Очиллов А.К., Г.С.Очиллова. “Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах» Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 (113) 250-252 с.
11. Очиллова Г.С., Мусаева Д.М. Влияние полиморфизма гена MDR-1 на эффективность лечения хронического гастрита. //Новый День в Медицине 1 (29) 2020.309-312 с.
12. Очиллов А.К., Очиллова Г.С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (7 февраля 2020 года) Том I. 2020. 376-379 С.
13. Очиллов А.К., Очиллова Г.С. The Significance of Polymorphism of Genes Involved in the Stages of Pharmacokinetics of Drugs Used for the Treatment of Peptic Ulcer Disease // American Journal of Science and Learning for Development ISSN 2835-2157 Volume 2 | No 1 | January -2023
14. Очиллова Г.С., Очиллов А.К. Modern Approaches to the Treatment of Chronic Gastritis: Achievements and Prospects//American Journal of Science and Learning for Development ISSN 2835-2157 Volume 2 | No 1 | January -2023
15. Очиллова Г.С. Роль генетических особенностей helicobacter pylori в патогенезе заболеваний органов пищеварения// Новости образования: Исследование в XXI веке № 7 (100) февраль 2023 г. Часть 1
16. Очиллова Г.С. Фармакологическое ведение пациентов с хроническим гастритом// ol. 69 No. 3 (2025): Образование наука и инновационные идеи в мире. Выпуск журнала №-69|Часть-3
17. Очиллова Г.С. Лечение хронического гастрита варьироваться от генетических особенности // Vol. 69 No. 3 (2025): Образование наука и инновационные идеи в мире. Выпуск журнала №-69|Часть-3
18. Ochilova G.S. Rehabilitation of elderly and elderly patients in the conditions of sanatorium-resort institutions// Vol. 24, No. 4: Modern Education and Development
19. Очиллова Г.С. Фармакотерапия хронического гастрита у носителей различных генотипов. // Journal of new century innovations, 67(5), 171-175.
20. Ochilova G.S. The relationship of h.pylori bacterial genotypes with genotypes // Vol. 16, No. 11: Modern Education and Development.

Для цитирования: Очиллов А.К. Эффективность санаторной реабилитации больных с неврологическими осложнениями остеохондроза и грыжи межпозвоночного диска // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 405–408. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18656977>

БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АСЕПТИЧЕСКОГО РАСШАТЫВАНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ирисметов М.Э.¹, Сафаров М.Н.²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент, Узбекистан

²Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Введение. Асептическое расшатывание остаётся ведущей причиной несостоятельности эндопротезов тазобедренного сустава и основным показанием к ревизионному эндопротезированию. Цель. Проанализировать современные данные о роли биомаркеров воспаления и костного метаболизма в ранней диагностике асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава. Материалы и методы. Проведён обзор отечественных и зарубежных исследований, посвящённых использованию сывороточных и синовиальных биомаркеров воспаления, костной резорбции и костеобразования при асептической нестабильности эндопротезов. Результаты. Показано, что повышение уровней провоспалительных цитокинов и маркеров костной резорбции ассоциируется с развитием перипротезного остеолита и может предшествовать появлению клинических и рентгенологических признаков расшатывания. Использование биомаркеров позволяет повысить точность ранней диагностики и дифференцировать асептический процесс от латентной инфекции. Заключение. Биомаркеры воспаления и костного метаболизма представляют собой перспективный инструмент ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава и могут быть интегрированы в комплексный диагностический алгоритм.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, асептическое расшатывание, биомаркеры, воспаление, костный метаболизм.

BIOMARKERS OF INFLAMMATION AND BONE METABOLISM IN THE EARLY DIAGNOSIS OF ASEPTIC LOOSENING OF HIP JOINT ENDOPROSTHESES (LITERATURE REVIEW)

Irismetov M.E.¹, Safarov M.N.²

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Tashkent, Uzbekistan

²Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Bukhara, Uzbekistan

Abstract. Introduction. Aseptic loosening remains the leading cause of hip joint endoprosthesis failure and the main indication for revision arthroplasty. Objective. To analyze current data on the role of inflammation and bone metabolism biomarkers in the early diagnosis of aseptic loosening of hip joint endoprostheses. Materials and methods. A review of domestic and foreign studies on the use of serum and synovial biomarkers of inflammation, bone resorption, and bone formation in aseptic instability of endoprostheses has been conducted. Results. It has been shown that an increase in the levels of pro-inflammatory cytokines and bone resorption markers is associated with the development of periprosthetic osteolysis and can precede the appearance of clinical and radiological signs of loosening. The use of biomarkers allows for increased accuracy in early diagnosis and differentiation of the aseptic process from latent infection. Conclusion. Biomarkers of inflammation and bone metabolism are a promising tool for early diagnosis of aseptic loosening of hip joint endoprostheses and can be integrated into a comprehensive diagnostic algorithm.

Keywords: hip joint arthroplasty, aseptic loosening, biomarkers, inflammation, bone metabolism.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ЭНДОПРОТЕЗЛАРИНИНГ АСЕПТИК БЎШАШИШНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ БИОМАРКЕРЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ирисметов М.Э.¹, Сафаров М.Н.²

¹Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Бухоро ш., Ўзбекистон

Хулоса. Кириш. Асептик бўшашиш чаноқ-сон бўғими эндопротезлари етишимовчилигининг этакчи сабаби ва ревизион эндопротезлашга асосий кўрсатма бўлиб қолмоқда. Мақсад. Чаноқ-сон

бўғими эндопротезларининг асептик бўшашишини эрта таъхислашда яллигланиш ва суяк метаболизми биомаркерларининг роли ҳақидаги замонавий маълумотларни таҳлил қилиш. Материаллар ва усуллар. Эндопротезларнинг асептик беқарорлигида яллигланиш, суяк сўрилиши ва суяк ҳосил бўлишининг зардобли ва синовиал биомаркерларидан фойдаланишга бағишланган маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар шарҳи ўтказилди. Натижалар. Яллигланиш олди ситокинлари ва суяк сўрилиши маркерлари даражасининг ошиши перипротез остеолизнинг ривожланиши билан bogлиқ бўлиб, бўшашишининг клиник ва рентгенологик белгилари пайдо бўлишидан олдин кузатилиши мумкинлиги аниқланди. Биомаркерлардан фойдаланиш эрта таъхис аниқлигини ошириш ва асептик жараёни яширин инфекциядан фарқлаш имконини беради. Хулоса. Яллигланиш ва суяк метаболизмининг биомаркерлари чаноқ-сон бўғими эндопротезларининг асептик бўшашишини эрта таъхислашнинг истиқболли воситаси бўлиб, комплекс таъхис алгоритмига киритилиши мумкин.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш, асептик бўшашиш, биомаркерлар, яллигланиш, суяк метаболизми.

Введение. Эндопротезирование тазобедренного сустава является одним из наиболее эффективных методов лечения терминальных стадий дегенеративных и посттравматических заболеваний, позволяя значительно снизить болевой синдром и восстановить функцию сустава [1,2]. Совершенствование дизайна имплантатов, пар трения и хирургических технологий привело к улучшению ранних клинико-функциональных результатов, однако долгосрочная выживаемость эндопротезов по-прежнему ограничена развитием поздних осложнений [3,4]. Асептическое расшатывание остаётся ведущей причиной несостоятельности эндопротезов тазобедренного сустава и основным показанием к ревизионному эндопротезированию, составляя до половины всех ревизионных вмешательств [5–7]. Клиническая значимость данного осложнения обусловлена его длительным бессимптомным течением и поздней манифестацией, когда уже сформирован выраженный перипротезный остеолит и существенно утрачена костная опора имплантата [8,9]. Традиционные методы диагностики, прежде всего стандартная рентгенография, обладают ограниченной чувствительностью на ранних стадиях асептической нестабильности и, как правило, выявляют патологические изменения лишь при значительной потере перипротезной костной ткани [10,11]. Это существенно усложняет планирование ревизионного вмешательства и ухудшает его прогноз [12]. Современные представления о патогенезе асептического расшатывания указывают на ключевую роль хронического воспалительного ответа и нарушений костного ремоделирования, индуцированных частицами износа полиэтилена, металла или цемента [13–15]. Активация макрофагов и остеокластов, сопровождающаяся повышенной продукцией провоспалительных цитокинов и медиаторов костной резорбции, предшествует развитию клинически значимого остеолита и утрате механической стабильности эндопротеза [16–18]. В связи с этим в последние годы всё большее внимание уделяется изучению биомаркеров воспаления и костного метаболизма как потенциальных инструментов ранней диагностики асептического расшатывания [19–21]. Предполагается, что изменения лабораторных показателей могут отражать патологические процессы в перипротезной зоне задолго до появления клинических симптомов и рентгенологических признаков нестабильности, а также способствовать дифференциации асептического процесса и латентной инфекции низкой активности [22–24]. Таким образом, анализ диагностической ценности биомаркеров воспаления и костного метаболизма представляет собой актуальное направление исследований, направленных на раннее выявление асептической нестабильности эндопротезов тазобедренного сустава и оптимизацию тактики ведения пациентов.

Классификация и основные группы биомаркеров. В последние годы биомаркеры воспаления и костного метаболизма рассматриваются как перспективные инструменты ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава. Их клиническая значимость обусловлена способностью отражать патологические процессы в перипротезной зоне на доклинической стадии, до появления выраженных рентгенологических и клинических признаков нестабильности [19–21]. В зависимости от патофизиологических механизмов, лежащих в основе асептического расшатывания, биомаркеры условно подразделяют на несколько основных групп: маркеры воспаления, маркеры костной резорбции, маркеры костеобразования и комбинированные маркеры ремоделирования костной ткани [22–24].

Биомаркеры воспаления. Биомаркеры воспаления отражают активность хронического воспалительного процесса, индуцированного частицами износа эндопротеза. К наиболее изученным относятся С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α и интерлейкин-1β [25–27]. Повышение уровня данных маркеров ассоциируется с активацией макрофагов и запуском цитокинового каскада, способствующего остеокластогенезу и развитию перипротезного остеолита [28,29]. При этом

умеренное повышение воспалительных маркеров может наблюдаться при асептическом процессе и не сопровождается признаками инфекционного поражения [30].

Биомаркеры костной резорбции. Маркеры костной резорбции отражают активность остеокластов и процессы разрушения костной ткани вокруг компонентов эндопротеза. Наиболее часто в клинических и экспериментальных исследованиях используются C-terminal telopeptide of type I collagen (CTX), tartrate-resistant acid phosphatase-5b и deoxypyridinoline. Повышение их концентрации коррелирует с прогрессированием перипротезного остеолита и может предшествовать появлению рентгенологических признаков нестабильности.

Биомаркеры костеобразования. Биомаркеры костеобразования отражают активность остеобластов и процессы формирования новой костной ткани. К данной группе относятся osteocalcin, bone-specific alkaline phosphatase и procollagen type I N-terminal propeptide. Снижение уровней маркеров костеобразования в сочетании с повышением маркеров резорбции рассматривается как неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий о дисбалансе костного ремоделирования в перипротезной зоне.

Комбинированные и перспективные биомаркеры. В последние годы особый интерес представляют комбинированные биомаркеры и сигнальные пути, участвующие в регуляции костного ремоделирования, включая систему RANK/RANKL/OPG. Изменение соотношения RANKL/OPG рассматривается как чувствительный индикатор активации остеокластогенеза и прогрессирования перипротезного остеолита. Кроме того, изучается диагностический потенциал микроРНК и других молекулярных маркеров, отражающих ранние изменения в перипротезных тканях.

Таблица №1

Основные группы биомаркеров, используемых для ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава

Группа биомаркеров	Представители	Диагностическое значение
Воспаления	CRP, IL-6, TNF- α , IL-1 β	Отражают активность хронического воспалительного процесса
Костной резорбции	CTX, TRAP-5b, deoxypyridinoline	Свидетельствуют об активации остеокластов и остеолите
Костеобразования	Osteocalcin, BSAP, PINP	Характеризуют активность остеобластов
Комбинированные	RANK, RANKL, OPG	Оценивают баланс костного ремоделирования
Перспективные	микроРНК, молекулярные маркеры	Потенциал ранней доклинической диагностики

Диагностическая ценность отдельных биомаркеров при асептическом расшатывании. Несмотря на разнообразие изучаемых биомаркеров, их диагностическая значимость при асептическом расшатывании эндопротезов тазобедренного сустава различна и зависит от стадии патологического процесса, источника биологического материала и сочетания с другими методами диагностики [19–21].

Интерлейкин-6 и другие провоспалительные цитокины. Интерлейкин-6 считается одним из наиболее чувствительных маркеров воспалительного ответа в перипротезной зоне. Ряд исследований показал, что умеренное повышение уровня IL-6 может выявляться при асептическом расшатывании ещё до появления выраженных клинических и рентгенологических признаков нестабильности [25–27]. В отличие от инфекционного процесса, при асептическом расшатывании повышение IL-6, как правило, носит субклинический характер и не сопровождается значительным ростом традиционных маркеров системного воспаления [28,29]. Аналогичную, но менее специфичную диагностическую роль играют TNF- α и IL-1 β [30].

Маркеры костной резорбции. Биомаркеры костной резорбции обладают высокой диагностической значимостью при асептическом расшатывании, поскольку непосредственно отражают активность остеокластов и процессы перипротезного остеолита. Повышение уровня CTX и TRAP-5b достоверно коррелирует с прогрессированием резорбции костной ткани вокруг компонентов эндопротеза и может предшествовать выявлению остеолита при рентгенологическом исследовании. Эти маркеры рассматриваются как потенциальные индикаторы раннего нарушения стабильности имплантата.

Маркеры костеобразования. Маркеры костеобразования, включая osteocalcin и PINP, характеризуют активность остеобластов и процессы формирования новой костной ткани. При асептическом расшатывании нередко выявляется относительное снижение их концентрации, отражающее

дисбаланс между резорбцией и костеобразованием в перипротезной зоне. Изолированное использование данных маркеров имеет ограниченную диагностическую ценность, однако в сочетании с маркерами резорбции они позволяют более объективно оценивать состояние костного ремоделирования.

Система RANK/RANKL/OPG. Особое внимание уделяется системе RANK/RANKL/OPG, играющей ключевую роль в регуляции остеокластогенеза. Повышение соотношения RANKL/OPG рассматривается как чувствительный маркер активации костной резорбции и прогрессирования перипротезного остеолита. Ряд авторов указывает, что изменения данного соотношения могут выявляться на доклинической стадии асептического расшатывания, что делает систему перспективной для ранней диагностики.

Перспективные молекулярные маркеры. В последние годы активно изучается диагностический потенциал микроРНК, участвующих в регуляции воспаления и костного метаболизма. Отдельные профили микроРНК ассоциируются с активацией остеокластов и хроническим воспалением в перипротезной зоне, однако их клиническое применение пока ограничено экспериментальными исследованиями. Таким образом, наибольшую диагностическую ценность при асептическом расшатывании демонстрируют маркеры костной резорбции и регуляторы остеокластогенеза, в то время как оптимальные результаты достигаются при их комплексном использовании в сочетании с маркерами воспаления и инструментальными методами диагностики.

Ограничения и перспективы применения биомаркеров в клинической практике. Несмотря на перспективность использования биомаркеров воспаления и костного метаболизма для ранней диагностики асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава, их клиническое применение в настоящее время сопровождается рядом ограничений. Существенной проблемой остаётся отсутствие унифицированных пороговых значений для большинства маркеров, что затрудняет интерпретацию результатов и их использование в рутинной практике [19,21]. На уровне биомаркеров могут оказывать влияние сопутствующие заболевания, возрастные и метаболические изменения, системные воспалительные реакции и приём лекарственных препаратов, что снижает их специфичность при изолированном использовании [30]. Кроме того, большинство исследований основано на ограниченных выборках и характеризуется неоднородностью дизайна, что ограничивает возможность экстраполяции полученных данных на широкую клиническую популяцию. Отдельной диагностической задачей остаётся дифференциация асептического расшатывания и латентной инфекции низкой активности. Некоторые биомаркеры воспаления могут повышаться при обоих состояниях, что требует их интерпретации в сочетании с клиническими данными, результатами визуализации и микробиологических исследований [22,28]. В то же время перспективы применения биомаркеров связаны с развитием мультипараметрических диагностических моделей, основанных на одновременной оценке нескольких маркеров воспаления и костного ремоделирования. Комбинированный анализ маркеров костной резорбции и регуляторов остеокластогенеза позволяет повысить чувствительность и специфичность ранней диагностики асептической нестабильности. Дополнительные возможности открывает внедрение молекулярных технологий, включая профилирование микроРНК и интеграцию лабораторных данных с современными методами визуализации и цифровыми диагностическими алгоритмами. В перспективе биомаркеры могут стать основой персонализированного мониторинга состояния перипротезной зоны и раннего выявления пациентов с высоким риском асептического расшатывания.

Заключение. Асептическое расшатывание эндопротезов тазобедренного сустава остаётся одной из ведущих причин ревизионного эндопротезирования, при этом его ранняя диагностика по-прежнему представляет значительные трудности. Ограниченная чувствительность традиционных методов визуализации на доклинических стадиях обуславливает необходимость поиска дополнительных диагностических инструментов. Современные данные свидетельствуют о том, что биомаркеры воспаления и костного метаболизма способны отражать патологические процессы в перипротезной зоне задолго до появления клинических и рентгенологических признаков нестабильности. Наибольшую диагностическую ценность демонстрируют маркеры костной резорбции и регуляторы остеокластогенеза, особенно при их комплексной оценке в сочетании с маркерами воспаления. Несмотря на существующие ограничения, связанные с отсутствием стандартизированных пороговых значений и влиянием сопутствующих факторов, интеграция биомаркеров в многоуровневый диагностический алгоритм представляет собой перспективное направление ранней диагностики асептического расшатывания. Дальнейшие клинические исследования, направленные на валидацию мультибиомаркерных моделей, могут способствовать развитию персонализированного мониторинга состояния эндопротезов и улучшению отдалённых результатов эндопротезирования тазобедренного сустава.

Список литературы:

1. Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet*. 2007;370(9597):1508–1519.
2. Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. *Lancet*. 2012;380(9855):1768–1777.
3. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, et al. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(1):128–133.
4. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. Projections of primary and revision hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):780–785.
5. Herberts P, Malchau H. Long-term registration has improved the quality of hip replacement. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(2):111–121.
6. Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry. Annual Report. Adelaide; 2022.
7. National Joint Registry for England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man. 19th Annual Report. London; 2022.
8. Malchau H, Kärrholm J, Wang YX, Herberts P. Accuracy of migration analysis in hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;393:17–34.
9. Kärrholm J. Radiostereometric analysis of early implant migration. *Acta Orthop*. 2012;83(6):551–552.
10. Harris WH. The problem is osteolysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;311:46–53.
11. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH. Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(4):495–504.
12. Goodman SB, Gallo J. Periprosthetic osteolysis. *J Clin Med*. 2019;8(12):2091.
13. Jacobs JJ, Hallab NJ, Urban RM, Wimmer MA. Wear particles. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(Suppl 2):99–102.
14. Goodman SB, Ma T, Trindade M, et al. COX-2 selective NSAID decreases wear debris-induced osteolysis. *J Orthop Res*. 2002;20(3):463–469.
15. Purdue PE, Koulouvaris P, Nestor BJ, Sculco TP. The role of wear debris in periprosthetic osteolysis. *Instr Course Lect*. 2007;56:293–304.
16. Gallo J, Goodman SB, Konttinen YT, et al. Osteolysis around total hip arthroplasty. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2013;101(5):933–947.
17. Athanasou NA. The pathobiology of periprosthetic osteolysis. *Orthop Clin North Am*. 2005;36(1):27–34.
18. Goodman SB, Gibon E, Pajarinen J, et al. Novel biological therapies for wear particle-induced osteolysis. *Acta Orthop*. 2014;85(2):126–132.
19. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty*. 2011;26(8):1136–1138.
20. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, et al. The 2018 definition of periprosthetic hip infection. *J Arthroplasty*. 2018;33(5):1309–1314.
21. Shohat N, Bauer T, Buttaro M, et al. Hip and knee section, diagnosis. *J Arthroplasty*. 2019;34(2 Suppl):S351–S359.
22. Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis. *J Clin Microbiol*. 1998;36(10):2932–2939.
23. Shahi A, Kheir MM, Tarabichi M, et al. Serum D-dimer test. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(17):1419–1427.
24. Gollwitzer H, Dombrowski Y, Prodingier PM, et al. Antimicrobial peptides and proinflammatory cytokines. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(7):2349–2357.
25. Fassbender M, Strobel C, Kreutzer K, et al. Cytokine patterns in aseptic loosening. *Bone Joint J*. 2015;97-B(1):48–55.
26. Langton DJ, Sidaginamale R, Lord JK, et al. Taper junction failure. *Bone Joint J*. 2017;99-B(7):858–864.
27. Pandit H, Glyn-Jones S, McLardy-Smith P, et al. Pseudotumours associated with metal-on-metal hip resurfacings. *J Bone Joint Surg Br*. 2008;90(7):847–851.
28. Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A. Hip joint loading during walking and running. *J Biomech*. 2001;34(7):859–871.
29. Compston J. Osteoporosis. *Lancet*. 2018;393(10169):364–376.
30. Cooper C, Arden NK. Excess risk of hip fracture. *J Bone Miner Res*. 1998;13(7):1020–1025.

Для цитирования: Ирисметов М.Э., Сафаров М.Н. Биомаркеры воспаления и костного метаболизма в ранней диагностике асептического расшатывания эндопротезов тазобедренного сустава (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 409–413. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663241>

THYROID GLAND HORMONES AND THEIR ROLE IN THE BODY**Juraeva F.E.**

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

Resume. The thyroid gland is the only organ that synthesizes organic substances that contain iodine. Its function is to regulate hormones that are important for the normal growth and development of the organism. The thyroid gland is an organ of the endocrine system with a complex structure, and its main morpho-functional structural units are thyroid follicles.

Keywords: thyroid gland, thyroxine, triiodothyronine, follicle, hormone, embryo.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ГОРМОНЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОРГАНИЗМДАГИ РОЛИ**Жўраева Ф.Э.**

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

Резюме. Қалқонсимон без таркибида йод сақловчи органик моддаларни синтез қиладиган ягона органдир. Унинг вазифаси организмнинг нормал ўсиб ривожланиши учун муҳим бўлган гормонларни бошқаради. Қалқонсимон без эндокрин тизимнинг мураккаб тузлишига эга бўлган аъзоси бўлиб, унинг асосий морфофункционал тузилма бирликлари тиреоид фолликулалар ҳисобланади.

Калим сўзлар: қалқонсимон без, тироксин, трийодтиронин, фолликула, гормон, эмбрион.

ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ИХ РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ**Джураева Ф.Э.**

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

Резюме. Щитовидная железа — единственный орган, синтезирующий органические вещества, содержащие йод. Её функция заключается в регуляции гормонов, важных для нормального роста и развития организма. Щитовидная железа — орган эндокринной системы со сложной структурой, и её основными морфофункциональными структурными единицами являются щитовидные фолликулы.

Ключевые слова: щитовидная железа, тироксин, трийодтиронин, фолликул, гормон, эмбрион.

e-mail: Jurayeva.farangiza@bsmi.uz

The thyroid gland is located on the anterior surface of the 5-6th tracheal ring and is the only endocrine organ that synthesizes iodine-containing organic substances. In adults, its mass is usually around 12-25 grams, and in women it is noted that it has a slightly higher indicator than in men. An increase in the mass of the thyroid gland is observed during the menstrual cycle and pregnancy. The thyroid gland is outwardly reminiscent of a butterfly, its wings consist of right and left lobes, which are connected to each other by a neck. The dimensions of each lobe are usually 2.5-4 cm long, 1.5-2 cm wide and 1-1.5 cm thick. In some cases, the neck may be absent, and sometimes it is expressed in a wide form. Asymmetrical arrangement of the lobes of the gland is also found. Sometimes in 20-25% of cases, a pyramidal lobe located above the neck is detected. It is characterized by a small area of thyroid tissue. In relatively rare cases, additional areas are also noted, usually located in the anatomical triangle.

The thyroid gland is surrounded by a connective tissue membrane, which consists of an outer and inner capsule. Between these two layers are blood vessels, the recurrent nerve, and the parathyroid glands. The thyroid gland is very intensively supplied with blood. Blood comes to the organ mainly through the superior and inferior thyroid arteries. In some cases, blood supply can also be provided through an additional middle artery. In humans, the superior thyroid arteries (usually 2.4-2.9 mm in diameter) are the main blood source for the anterior parts of the organ, while the inferior thyroid artery runs along the posterior part of the gland.

In mammals, by the time of birth, the thyroid gland appears as a fully formed and functionally active organ. In humans, the growth patterns of the thyroid gland are not uniform. In particular, from the 2nd month of embryonic development to birth, an average increase in the mass of the gland is observed by 103.5 times.

Later, this growth pattern slows down. From birth to 20-50 years of age, the increase in thyroid mass is approximately 10.4 times.

The postnatal period is accompanied by an increase in thyroid activity. During this period, as a sign of functional stress in the gland tissue, colloid resorption, desquamation of the follicular epithelium, and in some cases, destruction of the follicular structures are observed.

The main part of the thyroid gland tissue is directly the thyroid parenchyma. It consists mainly of two types of typical thyrocytes: follicular and interfollicular cells. Follicular cells form the follicle wall, and interfollicular cells are located between the follicles, forming interfollicular islets.

Calcitoninocytes serve as a source of a number of regulatory peptides (somastatin, katalcalcin, gastrin-releasing peptide, gelodermin, ghrelin, calcitonin gene-related peptide, etc.).

These cells have the ability to modulate the activity of thyrocytes, providing a more subtle regulation of the functions controlled by them, and also helping to maintain homeostasis in conditions of energy loss, temperature fluctuations and other changes in the external environment.

Normal levels of thyroid hormones are necessary for the proper functioning of the testicles in men and the ovaries in women. Normal functioning of the thyroid gland is crucial not only for the health of the parents, but also for the health of the baby. Thyroid hormone deficiency causes reproductive dysfunction, increases the risk of miscarriage, premature birth and other complications, and can also affect the development of the fetal brain.

The thyroid gland cannot function if there is not enough iodine in the body, as it is an important component of hormones. Iodine deficiency negatively affects the development of the organs and systems of the embryo, as well as the pregnancy itself. Adequate iodine supply to a woman during pregnancy ensures normal functioning of the thyroid gland.

The thyroid gland produces iodinated hormones: thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3), as well as the non-iodinated hormone thyrocalcitonin. The main components for the formation of iodinated hormones are iodine and the amino acid tyrosine. The activity of the thyroid gland is regulated by the central nervous system. Thyroid cells are the only cells in the body that have the ability to extract iodine from food and synthesize it into vital hormones.

Thyroid hormones are closely related to human sex hormones. Thyrotoxicosis (increased production of thyroid hormones) or hypothyroidism (decreased production of thyroid hormones) can negatively affect a couple's ability to conceive. It should be noted that normal thyroid function is important not only for the health of the parents, but also for the health of the unborn child, since it has been proven that even subclinical signs of thyroid disease in the mother have a negative effect on the health of the fetus and newborn. According to WHO experts, iodine deficiency is the most common cause of mental retardation in children and is easily preventable. Environmental and radiological conditions contribute to the increase in thyroid diseases. Changes in nutrition play a negative role. A decrease in the consumption of iodine-rich seafood, meat and dairy products also increases the risk of developing thyroid disease. The Chernobyl nuclear accident is one of the factors that contributed to the increase in thyroid disease.

Normal levels of thyroid hormones throughout life are essential for the functioning of the body. They affect sexual development, menstrual function, ovulation, various metabolic processes, tissue growth and differentiation, and stimulate protein synthesis. Women are more likely to suffer from thyroid disease than men.

References:

1. Глумова, В.А., Чучкова Н.Н., Кормилина Н.В., Чучкова М.В. Морфологическая характеристика функциональной реорганизации тиреоидных комплексов при экспериментальной дислипидемии / В.А. Глумова, Н.Н. Чучкова, Н.В. Кормилина, М.В. Чучкова // Вестник Удмуртского университета, 2011. Вып. 3. С. 151-153.
2. Глумова, В. А. Эволюционные и онтогенетические особенности щитовидной железы позвоночных / В.А. Глумова, Н. Н. Чучкова, И. А. Черенков // Морфологические ведомости. 2005. - № 1-2. - С. 11-12.
3. Иванова, А.Ю. Опыт применения морфометрических методов исследования в изучении щитовидной железы плодов и новорожденных / А.Ю. Иванова, О.В. Русанова. - Текст: непосредственный // Новости клинической цитологии России. - 2000. - № 3-4. - С. 82-86.
4. Калмин, О.В. Изменчивость добавочных долей щитовидной железы / О.В. Калмин; Д.В. Никишин // Астраханский, медицинский журнал. 2007. - №4. -С. 86-87.
5. Калмина, О. А. Возрастная динамика компонентного состава щитовидной железы / О. А. Калмина, Д. В. Никишин // Морфология. — 2009. -Т. 136.-№4.- С. 70-71.
6. Павлов А.В., Александров Ю.К., Беляков И.Е., Кораблева Т.В. Морфологический анализ генетически поврежденных тироцитов в нодулярной патологии щитовидной железы // Вестн.хир.им.И.И.Грек.-2007.- Т. 166.- N2.- С.58-61.

7. Сивцева, Т.П. Экологические аспекты морфогенеза щитовидной железы плодов и новорожденных в Республике Саха (Якутия) / Т.П. Сивцева. - Текст: непосредственный // Вестник Северо-Восточного Федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки - 2016. - Т.3, № 04. - С. 85-87.
8. Стрижаков, А.Н. Перинатальная эндокринология /А.Н. Стрижакова, И.В. Игнатко, Е.М. Фрязинова. - Текст: непосредственный // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - Т.7, № 5. - С. 52-58.
9. Dadan J., Zbucki R., Sawicki B., Winnicka M.M., Puchalski Z. Activity of thyroid parafollicular (C) cells in rats with hyperthyroidism immunohistochemical investigations // Rocz. Akad. Med. Białymst.- 2004.- Vol. 49.- P.135-137.
10. Irmak M.K., Kirici Y. Time to reevaluate the therapeutic use of calcitonin and biological role attributable to parafollicular (C) cells // Med. Hypotheses.- 2004.-Vol.62.- N3.- P.425-430.
11. Joshi, S.D. The thyroid gland and its variations: a cadaveric study / S.D. Joshi, S.S. Joshi, S.R. Daimi, S.A. Athavale. - Text: unmediated // Folia Morphol (Warsz). - 2010. - Vol. 69 (1). - P. 47-50.
12. Ranzini, A.C. Ultrasonography of the fetal thyroid: nomograms based on biparietal diameter and gestational age / A.C. Ranzini, C.V. Ananth, J.C. Smulian. -Text: unmediated // J. Ultrasound Med. - 2001. - Vol. 20(6). - P. 613-617.
13. Zbucki R.L., Winnicka M.M., Sawicki B., Szynaka B., Andrzejewska A., Puchalski Z. Alteration of parafollicular (C) cells activity in the experimental model of hypothyroidism in rats // Folia Histochem. Cytobiol.- 2007.- Vol.45.-N2.- P.115-121.
14. Cowdry EV.289-299. и Martín-Lacave I-100-б. О.В. Волкова ва Н.В. Кобозева.
15. Ю. Иванова Т.П. Сивцева Дедов И.И. с соавт. 2001.Кокорев А.В. 2003. Асфандияров Р.И. с соавт. 2004. Забродин В.А. с соавт. 2005. Каган И.И. Фатеев Н.Н. 2007. Гайворонский И.В. Ничипорук Г.И. 2009.
16. Глумова В.А. Черенков И.А. 2003. Калмин О.В. Никишин Д.В. 2007. А.Н. Стрижаков А. V.I. Kulakov
17. Yamasaki M. 1995. Ермолович Н.А., 1998. Фатеев И.Н. 1999. Zhao S.Z. et al. 1999.
18. Rottenberg N. Фатеев И.Н. 1999. Калмина О.А., Никишин Д.В. 2009.
19. Глумова В.А. 1987. Удочкина Л.А., Санджиев Э.А., 2007. 2005. Калмина О.А., Никишин Д.В., 2009.
20. А.В. Павлов 2007. J. Dadan 2003. М.К. Irmak 2004. R.L. Zbuckie 2007.

For citation: Juraeva F.E. Thyroid gland hormones and their role in the body // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 2(22). – P. 414–416. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663311>

**ФАКТОРЫ РЕПРОДУКТИВНОГО И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА,
АССОЦИИРОВАННЫЕ С АНОМАЛЬНОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ЦИТОЛОГИЕЙ У ЖЕНЩИН
Г. ТАШКЕНТА**

**Турабова Н.Р.¹, Ахмедова Л.М.¹, Ахмедова Ш.Х.¹, Кочарова З.А.¹, Туйчиев Л.Н.¹,
Мирзаев У.Х.², Шодиева Ф.Ш.³**

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Научно-исследовательский институт Вирусологии, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток, г. Ташкент, Узбекистан

³Фармацевтический Технический Университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Целью исследования было оценить связь репродуктивных, гинекологических и локальных факторов шейки матки с аномальными цитологическими результатами у женщин Ташкента. В поперечное исследование включено 1132 женщины, прошедшие цитологический скрининг в рамках городской программы; цитологические заключения классифицировали по системе Bethesda, а клинико-анамнестические данные собирали с использованием стандартизированной анкеты и протокола осмотра. В многомерных логистических моделях число беременностей оказалось независимым предиктором любых аномалий (OR 1,16; 95% ДИ 1,03–1,32), тогда как возраст, возраст сексуального дебюта и тип контрацепции значимой связи не показали. Наиболее сильные ассоциации были выявлены для локальных изменений: гипертрофические процессы шейки матки многократно повышали риск низкодифференцированных поражений (HSIL/CIS/рак), тогда как изолированное бактериальное воспаление ассоциировалось с более низкой вероятностью низкодифференцированной патологии. Модель прогнозирования низкодифференцированных поражений продемонстрировала хорошую дискриминационную способность (AUC $\approx$ 0,81). Полученные результаты подчёркивают ключевую роль репродуктивной нагрузки и макроскопически определяемых структурных изменений шейки матки при стратификации риска и планировании углублённого обследования женщин в городской скрининговой программе.

Ключевые слова: аномальная цервикальная цитология; низкодифференцированные поражения; репродуктивные факторы; гипертрофические изменения; Ташкент

**REPRODUCTIVE AND GYNECOLOGIC HISTORY FACTORS ASSOCIATED WITH
ABNORMAL CERVICAL CYTOLOGY AMONG WOMEN IN TASHKENT**

**Turabova N.R.¹, Akhmedova L.M.¹, Akhmedova Sh.Kh.¹, Kocharova Z.A.¹, Tuychiev L.N.¹,
Mirzaev U.K.², Shodieva F.S.³**

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Research Institute of Virology, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent Research Institute of Vaccines and Sera, Tashkent, Uzbekistan

³Pharmaceutical Technical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This study aimed to assess the association between reproductive, gynecologic and local cervical factors and abnormal cytological findings among women in Tashkent. A cross-sectional sample of 1,132 women undergoing routine cervical cytology within the city screening program was analyzed; cytological results were classified according to the Bethesda system, and clinical and reproductive data were collected using a standardized questionnaire and pelvic examination form. In multivariable logistic regression, parity was the only reproductive factor independently associated with any cytological abnormality (OR 1.16; 95% CI 1.03–1.32), whereas age, age at sexual debut and contraceptive method showed no significant associations. The strongest effects were observed for local cervical changes: hypertrophic lesions markedly increased the odds of low-differentiated lesions (HSIL/CIS/invasive cancer), while isolated bacterial inflammation was associated with a lower probability of low-differentiated pathology. The prediction model for low-differentiated lesions showed good discriminative ability (AUC $\approx$ 0.81). These findings highlight the importance of reproductive burden and macroscopically visible structural cervical changes for risk stratification and targeted diagnostic work-up within urban cervical screening programs.

Keywords: abnormal cervical cytology; low-differentiated lesions; reproductive factors; hypertrophic cervical changes; Tashkent

ТОШКЕНТ ШАҲРИ АЁЛЛАРИДА АНОМАЛ БАЧАДОН БЎЙНИ ЦИТОЛОГИЯСИ БИЛАН БОҒЛИҚ РЕПРОДУКТИВ ВА ГИНЕКОЛОГИК АНАМНЕЗ ОМИЛЛАРИ

Турабова Н.Р.¹, Ахмедова Л.М.¹, Ахмедова Ш.Х.¹, Кочарова З.А.¹, Туйчиев Л.Н.¹,
Мирзаев У.Х.², Шодиева Ф.Ш.³

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази вирусология илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент вакцина ва зардоблар илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Фармацевтика Техник Университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади Тошкент шаҳри аёлларида сервикал цитологиянинг аномал натижалари билан репродуктив, гинекологик ва маҳаллий сервикал омиллар ўртасидаги боғлиқликни баҳолашдан иборат эди. Кесимига кўра ўтказилган тадқиқотга шаҳар скрининг дастури доирасида Пап-тест қилинган 1132 нафар аёл киритилди; цитологик хулосалар Bethesda тизими бўйича таснифланди, клиник ва анамнестик маълумотлар стандарт анкета ва гинекологик кўрик протоколи ёрдамида тўпланди. Кўп омилли логистик моделларда ҳомиладорликлар сони ҳар қандай цитологик аномалиянинг мустақил прогностик омил сифатида аниқланди (OR 1,16; 95% ИШ 1,03–1,32), ёш, биринчи жинсий алоқа ёши ва контрацепция тури эса ишончли боғлиқлик кўрсатмади. Энг кучли ассоциациялар маҳаллий сервикал ўзгаришлар учун кузатилди: гипертрофик жараёнлар низкодифференцирланган шикастланишлар (HSIL/CIS/инвазив рак) хавфини бир неча баробар оширди, фақат енгил бактериал яллигланиш эса низкодифференцирланган патология эҳтимолининг пастроқ бўлиши билан боғлиқ эди. Низкодифференцирланган шикастланишлар учун яратилган прогностик моделнинг дискриминацион қобилияти яхши бўлди (AUC ≈ 0,81). Олинган натижалар репродуктив юклама ва макроскопик равишда кўринадиган сервикал тузилмавий ўзгаришлар шаҳар сервикал скрининг дастури доирасида хавфни стратификация қилиш ва чуқурлаштирилган текширувни режалаштиришида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: аномал сервикал цитология; низкодифференцирланган шикастланишлар; репродуктив омиллар; гипертрофик сервикал ўзгаришлар; Тошкент

e-mail: cytology.uz@gmail.com

Введение. Рак шейки матки остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований у женщин во всём мире, особенно в странах с уровнем дохода ниже среднего, несмотря на наличие эффективного скрининга и вакцинации против вируса папилломы человека (ВПЧ) [1,2]. Своевременное выявление и лечение предраковых поражений на основе цитологического скрининга (тест Папаниколау, жидкостная цитология) позволяет значительно снизить риск инвазивного рака, однако охват и качество скрининговых программ существенно варьируют между регионами [3,4].

Репродуктивные и гинекологические факторы, такие как возраст начала половой жизни, число беременностей и родов, использование гормональной контрацепции и внутриматочных средств, неоднократно рассматривались в качестве возможных модификаторов риска цервикальной интраэпителиальной неоплазии и рака шейки матки. Наряду с этим локальные воспалительные и структурные изменения шейки матки, включая хроническое воспаление и гипертрофические процессы, могут изменять микросреду шейки, влиять на персистенцию ВПЧ-инфекции и восприимчивость эпителия к неопластической трансформации [5,6].

В Узбекистане данные о распространённости аномальной цервикальной цитологии и связанных с ней факторах риска ограничены, а существующие исследования преимущественно основаны на выборках из отдельных лечебных учреждений и не отражают внутригородские различия. Учитывая неоднородность социально-демографических характеристик населения Ташкента и потенциальные различия в доступе к гинекологической помощи, анализ репродуктивных, гинекологических и локальных факторов, ассоциированных с аномальными цитологическими результатами в различных районах города, представляет важный практический интерес для оптимизации скрининга [2,7,8].

Цель настоящего исследования — оценить связь репродуктивных, гинекологических и локальных факторов шейки матки с наличием аномальной цервикальной цитологии и низкодифференцированных поражений у женщин, проходивших обследование в г. Ташкенте.

Материалы и методы

Дизайн и выборка. Проведено поперечное аналитическое исследование на базе городского цитологического скрининга шейки матки в Ташкенте. В анализ включены 1132 женщины, которым в

рамках рутинного гинекологического осмотра была выполнена цитологическая оценка мазка с шейки матки; участницы представляли все административные районы города. Критериями включения были возраст 25–65 лет, наличие информированного согласия и полная информация по основным репродуктивным и гинекологическим переменным; женщины с неопределёнными или неинформативными мазками были исключены из анализа.

Цитологическая классификация. Цитологические результаты интерпретировали в соответствии с пересмотренной системой Bethesda, выделяя категории NILM, ASC-US, ASC-H, LSIL, HSIL, аденокарцинома in situ и плоскоклеточный рак (SCC); для удобства анализа in situ-поражения обозначали как CIS. На основе этих категорий формировали две бинарные исходные переменные: «любая аномалия» (ASC-US и выше против NILM) и «низкодифференцированное поражение» (HSIL/CIS/SCC против NILM/ASC-US/LSIL).

Сбор данных о факторах. Для каждой участницы регистрировали возраст, возраст начала половой жизни, число беременностей, родов и аборт, а также преобладающий метод контрацепции (не использует/оральные контрацептивы/внутриматочная спираль/перевязка труб/презервативы). При гинекологическом осмотре фиксировали наличие локальных изменений шейки матки, которые затем были сгруппированы в категории «норма», «бактериальное воспаление», «гипертрофические изменения» и «другие изменения» (эрозии, рубцовые и прочие патологические изменения).

Статистический анализ. Непрерывные переменные описывали с использованием средних значений и стандартных отклонений, категориальные — в виде абсолютных и относительных частот. Для сравнения средних значений возраста и репродуктивных показателей между цитологическими группами применяли однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA), при необходимости с последующими парными сравнениями. Различия в долях аномальных мазков между районами оценивали с помощью критерия χ^2 Пирсона.

Для оценки ассоциаций репродуктивных, гинекологических и локальных факторов с наличием аномальной цитологии и низкодифференцированных поражений использовали многомерную логистическую регрессию с расчётом скорректированных отношений шансов (OR) и 95% доверительных интервалов. В модели включали возраст, возраст первого полового контакта, число беременностей, тип контрацепции и категорию локальных изменений шейки матки; при наличии квази-сепарации оценку коэффициентов выполняли с использованием Firth-логистической регрессии. Качество моделей оценивали по статистике χ^2 , псевдо- R^2 Нагелкерке и площади под ROC-кривой (AUC). Графическое представление результатов логистической регрессии выполняли в виде forest-plot с логарифмической шкалой оси X.

Результаты. В исследование включено 1132 женщины из разных районов Ташкента (Табл. 1). Спектр цитологических изменений шейки матки варьировал от нормальной цитологии (NILM) до LSIL, HSIL, CIS и инвазивного рака; доля аномальных мазков существенно различалась между районами: от 14–19% в Мирзо-Улугбекском, Янги хаёт и Бектемирском районах до 27–38% в Яшнободском, Яккасарайском, Сергелском и группе «прочие/неуточнённые» ($\chi^2 = 22,6$; $p \approx 0,03$; рис. 1–2).

Таблица 1.

Разность средних значений репродуктивных характеристик между группами цитологических изменений и группой NILM и соответствующие р-значения

Группа поражения	n	Возраст, годы (mean $\pm$ SD)	Возраст при первом половом контакте, годы (mean $\pm$ SD)	Беременности, n (mean $\pm$ SD)	Роды, n (mean $\pm$ SD)	Аборты, n (mean $\pm$ SD)
NILM	851	41.5 $\pm$ 7.8	21.7 $\pm$ 3.6	2.80 $\pm$ 1.44	2.69 $\pm$ 1.39	0.11 $\pm$ 0.47
ASC-US	28	41.4 $\pm$ 8.6	21.5 $\pm$ 2.7	2.96 $\pm$ 1.34	2.85 $\pm$ 1.26	0.11 $\pm$ 0.42
ASC-H	53	42.5 $\pm$ 8.0	21.7 $\pm$ 3.4	3.14 $\pm$ 1.36	3.02 $\pm$ 1.23	0.10 $\pm$ 0.41
LSIL	46	39.3 $\pm$ 6.8	21.6 $\pm$ 3.6	2.78 $\pm$ 1.29	2.66 $\pm$ 1.22	0.11 $\pm$ 0.48
HSIL	99	41.2 $\pm$ 7.9	21.9 $\pm$ 4.1	2.99 $\pm$ 1.77	2.83 $\pm$ 1.66	0.13 $\pm$ 0.65
CIS	7	42.0 $\pm$ 7.6	20.6 $\pm$ 1.9	2.00 $\pm$ 0.89	1.83 $\pm$ 0.75	0.57 $\pm$ 1.13
SCC	6	41.8 $\pm$ 5.0	18.7 $\pm$ 1.0	2.50 $\pm$ 0.58	2.25 $\pm$ 0.50	0.17 $\pm$ 0.41
Другое	42	41.6 $\pm$ 7.3	21.6 $\pm$ 3.9	2.78 $\pm$ 1.39	2.73 $\pm$ 1.38	0.05 $\pm$ 0.22
p (ANOVA)		0.03	0.01	0.40	0.45	0.05

Средние значения возраста, возраста при первом половом контакте, числа беременностей, родов и аборт по группам цитологических изменений; p – значение однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) для сравнения всех групп

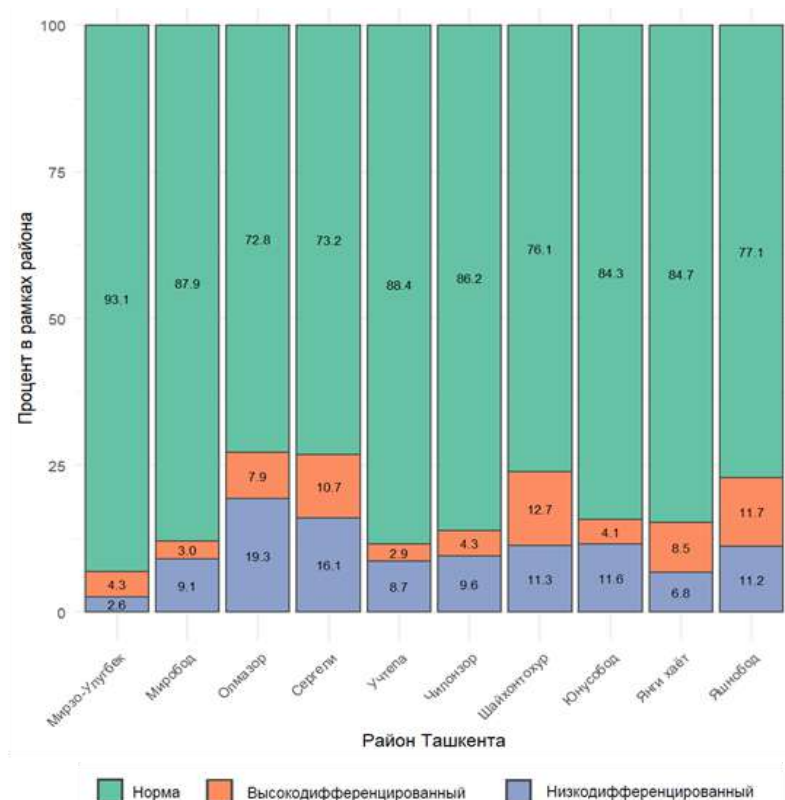


Рис. 1. Распределение цитологических исходов (норма, низко- и высокодифференцированные поражения) по районам города Ташкента

Средний возраст, возраст начала половой жизни, количество беременностей, родов и аборт статистически значимо не различались между группами NILM, ASC-US, ASC-H, LSIL, HSIL, CIS и SCC (для всех сравнений по ANOVA $p > 0,39$; табл. 1). Это говорит о том, что сами по себе возраст и базовый репродуктивный анамнез не определяют переход от нормальной цитологии высоко- или низкодифференцированным поражениям.

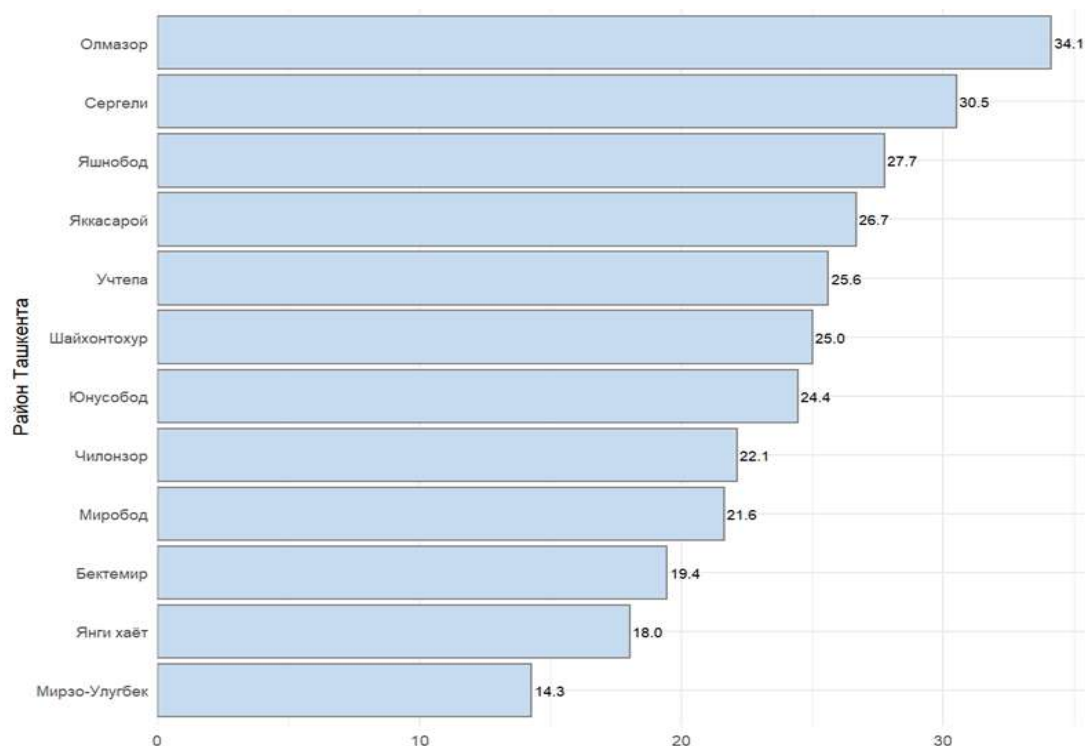


Рис. 2. Доля аномальных цитологических результатов по районам города Ташкента

В многомерной логистической модели «любая аномалия против NILM» число беременностей оказалось единственным репродуктивным фактором, связанным с риском поражения: каждая дополнительная беременность увеличивала шансы аномальной цитологии примерно на 16% (OR 1,16; 95% ДИ 1,03–1,32; $p \approx 0,013$; рис. 4). Возраст, возраст начала половой жизни и тип контрацепции (оральные препараты, ВМС, перевязка труб, презервативы) независимой связи с наличием аномалий не показали (OR ≈ 1 ; все $p \geq 0,47$).

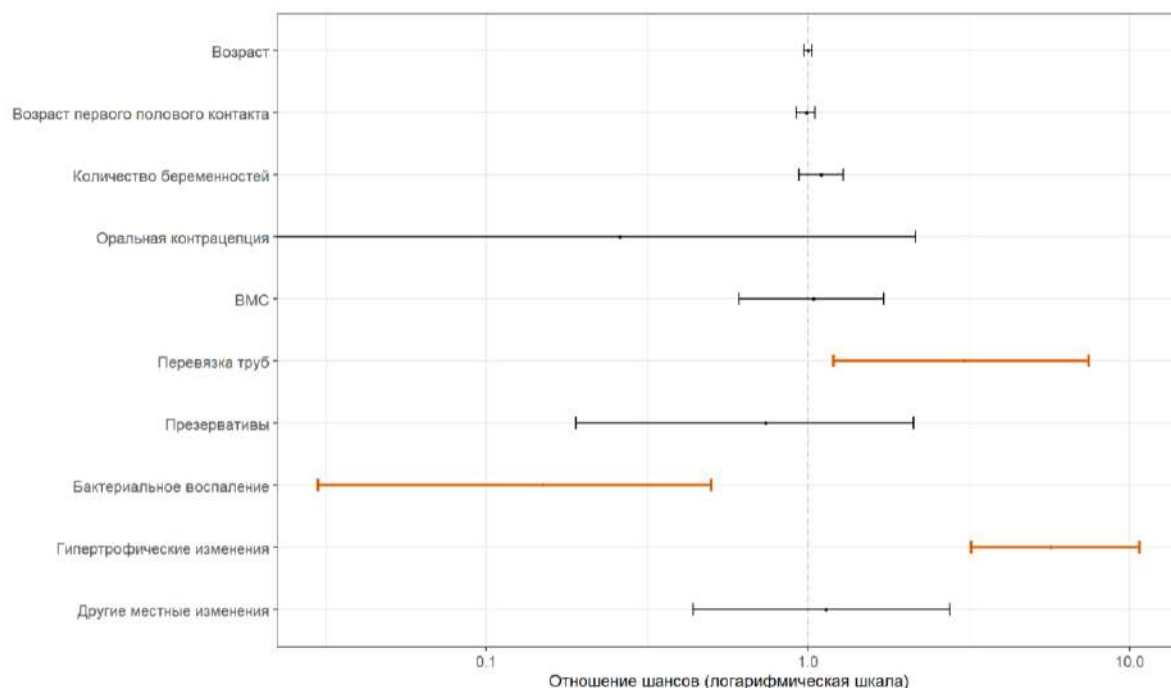


Рис. 3. Форест-плот отношения шансов аномальной цитологии по репродуктивным и локальным факторам (логарифмическая шкала оси X)

Наиболее сильные ассоциации выявлены для локальных изменений шейки матки. В модели, где исходом служило наличие низкодифференцированного поражения (HSIL/CIS/SCC) по сравнению с объединённой группой NILM/ASC-US/LSIL, возраст, возраст сексуального дебюта, число беременностей и тип контрацепции не были значимыми предикторами, тогда как характер локальных изменений имел решающее значение (рис. 3). По сравнению с нормальной шейкой наличие только бактериального воспаления снижало вероятность низкодифференцированного поражения (OR $\approx 0,12$; 95% ДИ 0,02–0,19; $p = 0,006$), тогда как гипертрофические изменения многократно повышали риск (OR $\approx 8,35$; 95% ДИ 4,63–15,06; $p < 0,001$); другие неблагоприятные изменения также были связаны с значительным увеличением риска низкодифференцированной патологии (OR $\approx 5,99$; 95% ДИ 1,93–18,60; $p = 0,001$). Итоговая модель была высоко значимой ($\chi^2 = 117,9$; $p < 2 \cdot 10^{-16}$), имела псевдо- R^2 Нагелкерке около 0,25 и AUC $\approx 0,81$, что свидетельствует о хорошей дискриминационной способности модели.

Обсуждение. Настоящее исследование оценило связь репродуктивных, гинекологических и локальных факторов шейки матки с аномальной цервикальной цитологией у 1132 женщин из различных районов Ташкента. Ниже обсуждаются основные результаты в контексте имеющейся литературы.

В многомерной модели число беременностей оказалось единственным репродуктивным фактором, достоверно связанным с наличием аномальной цитологии (OR 1,16; 95% ДИ 1,03–1,32). Это согласуется с результатами систематического обзора и мета-анализа Tekalegn и соавт. (2022), показавшего, что женщины с высоким паритетом имели в 2,65 раза более высокие шансы развития рака шейки матки по сравнению с женщинами с низким паритетом (OR 2,65; 95% ДИ 2,08–3,38). Предполагаемые механизмы включают гормональные изменения во время беременности (повышение эстрогенов и прогестерона), способствующие расширению зоны трансформации и плоскоклеточной метаплазии, а также механическую травму шейки матки при вагинальных родах [9]. Исследование в Омане также показало повышенную частоту цитологических аномалий у женщин с большим числом беременностей, а поперечное исследование в Аль-Хилле (Ирак) выявило, что аномальная цитология при высоком паритете составила 69%, что существенно превышало показатели в группе низкого паритета [10].

Вместе с тем мы отметили, что средние значения числа беременностей не различались между цитологическими группами при однофакторном анализе (ANOVA $p = 0,40$). Это может объясняться тем, что влияние паритета проявляется после поправки на другие ковариаты (конфаундеры), что подчёркивает значение многомерного анализа для выявления независимых ассоциаций.

Ни возраст, ни возраст начала половой жизни не показали независимой связи с аномальной цитологией в нашей модели (OR ≈ 1 ; $p > 0,47$). Это может быть обусловлено относительно узким возрастным диапазоном выборки и однородностью возраста сексуального дебюта в популяции Ташкента. Тип контрацепции (оральные контрацептивы, ВМС, перевязка труб, презервативы) также не ассоциировался с аномальной цитологией после поправки на другие факторы (все $p \geq 0,56$).

Что касается оральных контрацептивов, крупное мультицентровое исследование IARC (Moreno и соавт., 2002) продемонстрировало, что длительное применение КОК (≥ 10 лет) повышает риск рака шейки матки до четырёхкратного у ВПЧ-положительных женщин (OR 4,03; 95% ДИ 2,09–8,02), тогда как использование менее 5 лет не было связано с повышенным риском [11]. Исследование Klyukina и соавт. (2023) также выявило более частое использование КОК среди пациенток с верифицированным раком шейки матки по сравнению с контрольной группой (19,2% против 6,5%; $p = 0,018$) [12]. В нашей выборке отсутствие значимой ассоциации с оральной контрацепцией может объясняться относительно коротким сроком приёма КОК, небольшим числом пользователей в данной категории и отсутствием данных об ВПЧ-статусе.

Интересной находкой стала значимая ассоциация перевязки маточных труб с низкодифференцируемыми поражениями в модели Firth (OR 3,06; $p = 0,02$). Gaitskell и соавт. (2016) установили, что женщины после перевязки труб реже проходили скрининг Пап-тестом по сравнению с женщинами, использующими другие методы контрацепции, что может приводить к запоздалому выявлению поражений [13]. Это подчёркивает необходимость информирования женщин после стерилизации о продолжении регулярного цервикального скрининга.

Наиболее выраженные ассоциации в нашем исследовании были обнаружены для локальных изменений шейки матки. Гипертрофические изменения многократно повышали риск низкодифференцированных поражений (OR 8,35; 95% ДИ 4,63–15,06; $p < 0,001$). Гипертрофические изменения шейки матки, включая эктропион и плоскоклеточную метаплазию, расширяют зону трансформации, являющуюся основным местом ВПЧ-индуцированного канцерогенеза. Активная плоскоклеточная метаплазия создаёт условия для ВПЧ-инфекции за счёт повышенной митотической активности незрелых клеток, что облегчает интеграцию вирусной ДНК в геном хозяина. Наш результат согласуется с представлением о том, что макроскопически визуализируемые структурные изменения шейки матки являются важным клиническим маркером повышенного риска низкодифференцированной патологии [14,15].

С другой стороны, наличие только бактериального воспаления ассоциировалось со снижением вероятности низкодифференцированного поражения (OR 0,12; 95% ДИ 0,02–0,19; $p = 0,006$). Этот результат требует осторожной интерпретации. Недавние исследования вагинального микробиома подтверждают, что дисбиотические состояния с преобладанием анаэробов (*Gardnerella*, *Prevotella*, *Sneathia* и др.), характерные для бактериального вагиноза, ассоциированы с повышенным риском персистенции ВПЧ и развитием предраковых поражений шейки матки. Многоцентровые работы показали, что по мере возрастания степени цервикальных поражений наблюдается снижение доли *Lactobacillus* и увеличение разнообразия микробиоты, тогда как у женщин с высокодифференцированными поражениями преобладают лактобациллярные сообщества [16,17]. На этом фоне полученное в нашем исследовании снижение риска низкодифференцированных поражений при наличии лишь бактериального воспаления требует осторожной интерпретации. Наш анализ сравнивал HSIL/CIS/рак с объединённой группой NILM/ASC-US/LSIL, а категория «бактериальное воспаление» отражала преимущественно лёгкое неспецифическое воспаление без признаков цервикальной дисплазии. Вероятно, изолированное воспаление с сохранённой или умеренно нарушенной микробиотой чаще встречается у женщин без тяжёлых неопластических изменений, тогда как низкодифференцированные поражения сопутствуют более глубокие структурные и микробиомные сдвиги, включающие выраженную метаплазию и дисбиоз, а не только банальное воспаление [18,19].

Доля аномальных мазков варьировала от 14–19% до 27–38% в зависимости от района Ташкента ($\chi^2 = 22,6$; $p \approx 0,03$). Подобная внутригородская вариабельность описана и в других странах. Исследование в США продемонстрировало значимые различия в бремени рака шейки матки на уровне почтовых округов, связанные с доходом населения и доступностью скрининга. Ciotti и соавт. (2025) показали, что индекс человеческого развития (ИЧР) существенно влияет на паттерны

цитологических аномалий [20]. Различия между районами Ташкента могут отражать неоднородность в социально-экономическом статусе, доступности и качестве скрининговых услуг, а также в демографической структуре населения, что требует дальнейшего изучения.

Рак шейки матки является третьей ведущей причиной онкологической смертности среди женщин в Узбекистане, с ежегодно регистрируемыми примерно 1887 новыми случаями и 1103 летальными исходами. Распространённость высокорисковых генотипов ВПЧ среди женщин Узбекистана составляет 8,5%, с преобладанием ВПЧ 16 (32,5% одиночных инфекций) и значимыми региональными различиями [2,21]. Данные UNFPA (2025) показывают, что охват скринингом в стране остаётся недостаточным, а пилотный проект по ВПЧ-тестированию находится на стадии внедрения. Исследование среди женщин Ташкента (2020) выявило, что 36,9% участниц никогда не проходили скрининг рака шейки матки, а адекватные знания о ВПЧ не всегда конвертируются в практику прохождения обследований [22]. Наши результаты подчёркивают важность усиления скрининговых программ в Ташкенте с особым вниманием к районам с повышенной долей аномальных мазков.

Для преодоления проблемы квази-сепарации при оценке эффекта оральной контрацепции мы использовали Firth-логистическую регрессию (метод штрафной максимальной правдоподобия). Данный метод обеспечивает конечные и менее смещённые оценки коэффициентов при редких исходах и полной или неполной сепарации данных, что особенно актуально при анализе малочисленных подгрупп контрацепции. Итоговая модель продемонстрировала хорошую дискриминационную способность ($AUC \approx 0,81$), что сопоставимо с результатами других логистических моделей прогнозирования цервикальной патологии ($AUC 0,77–0,91$).

К ограничениям данного исследования следует отнести: (1) поперечный дизайн, не позволяющий установить причинно-следственные связи; (2) отсутствие данных об ВПЧ-статусе, что не позволяет оценить роль ВПЧ как основного этиологического фактора; (3) самоотчётный характер данных о контрацепции и репродуктивном анамнезе; (4) невозможность учёта некоторых потенциальных конфаундеров (курение, число половых партнёров, наличие ИППП). Кроме того, малочисленность категорий CIS и SCC ограничивает статистическую мощность анализа низкодифференцированных поражений. Будущие исследования с включением ВПЧ-тестирования и проспективным дизайном позволят более детально изучить механизмы выявленных ассоциаций.

Заключение. В популяционной выборке женщин Ташкента число беременностей является независимым репродуктивным фактором, ассоциированным с повышенным риском аномальной цервикальной цитологии. Наиболее сильными предикторами низкодифференцированных поражений (HSIL/CIS/SCC) являются гипертрофические изменения шейки матки, тогда как изолированное бактериальное воспаление ассоциировано с более низким риском. Выявленная межрайонная вариабельность доли аномальных мазков указывает на необходимость дифференцированного подхода к организации цервикального скрининга в различных районах города. Полученные данные могут служить основой для оптимизации скрининговых программ в Ташкенте с приоритизацией женщин с высоким паритетом и визуально определяемыми гипертрофическими изменениями шейки матки.

Список литературы:

1. World Health Organization. Cervical cancer: Fact sheet // WHO Fact Sheets. 2025.
2. Oltieva M. P. и др. Epidemiology of high-risk HPV in Uzbekistan among 44,000 women – genotypes, risk profiles and screening needs in Uzbekistan // BMC Infect. Dis. BioMed Central Ltd, 2025. T. 25, № 1. C. 1721.
3. Caselli E. и др. Vaginal Microbiota and Cytokine Microenvironment in HPV Clearance/Persistence in Women Surgically Treated for Cervical Intraepithelial Neoplasia: An Observational Prospective Study // Front. Cell. Infect. Microbiol. Front Cell Infect Microbiol, 2020. T. 10.
4. Peirson L. и др. Screening for cervical cancer: a systematic review and meta-analysis // Syst. Rev. BioMed Central Ltd., 2013. T. 2, № 1. C. 35.
5. Loopik D. L. и др. Oral contraceptive and intrauterine device use and the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade III or worse: a population-based study // Eur. J. Cancer. Elsevier Ltd, 2020. T. 124. C. 102–109.
6. Schiff M. и др. Contraceptive and reproductive risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in American Indian women // Int. J. Epidemiol. Oxford Academic, 2000. T. 29, № 6. C. 983–990.
7. Sharipova I. P. и др. Optimizing Human Papillomavirus (HPV) Screening: Urine Sample Analysis and Associated Factors in Uzbekistan // Cureus. Springer Science and Business Media LLC, 2024. T. 16, № 9.
8. Sharipova I. P. и др. Prevalence of high-risk human papillomavirus genotypes among women in Uzbekistan, 2021–2023 // J. Gynecol. Oncol. XMLink, 2024. T. 36, № 1. C. e7.

9. Tekalegn Y. и др. High parity is associated with increased risk of cervical cancer: Systematic review and meta-analysis of case-control studies // *Womens Health (Lond)*. Womens Health (Lond), 2022. Т. 18.
10. Sekri E. Al и др. Prevalence of Cytological Abnormalities in Papanicolaou Smears and Risk Factors for Cervical Cancer Among Women in Muscat, Oman // *Sultan Qaboos Univ. Med. J. Sultan Qaboos Univ Med J*, 2021. Т. 21, № 4. С. 598–603.
11. Moreno V. и др. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: The IARC multicentric case-control study // *Lancet. Elsevier B.V.*, 2002. Т. 359, № 9312. С. 1085–1092.
12. Klyukina L. A. и др. Цервикальный канцерогенез, ассоциированный с приёмом комбинированных оральных контрацептивов: есть ли взаимосвязь? // *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. Eco-Vector LLC*, 2023. Т. 10, № 2. С. 123–132.
13. Gaitskell K. и др. Tubal ligation and incidence of 26 site-specific cancers in the Million Women Study // *Br. J. Cancer. Nature Publishing Group*, 2016. Т. 114, № 9. С. 1033.
14. Regauer S., Reich O. The origin of Human Papillomavirus (HPV) — induced cervical squamous cancer // *Curr. Opin. Virol. Elsevier B.V.*, 2021. Т. 51. С. 111–118.
15. Doorbar J., Griffin H. Refining our understanding of cervical neoplasia and its cellular origins // *Papillomavirus Research. Elsevier B.V.*, 2019. Т. 7. С. 176.
16. Bautista J., Altamirano-Colina A., López-Cortés A. The vaginal microbiome in HPV persistence and cervical cancer progression // *Front. Cell. Infect. Microbiol. Frontiers Media SA*, 2025. Т. 15. С. 1634251.
17. Ventura P. M. и др. Analysis of vaginal microbiota before and after treatment of high-grade squamous intraepithelial lesions of the uterine cervix // *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 2024. Т. 46. С. e-rbgo86.
18. Liu Y. и др. Characteristics of vaginal microbiota in various cervical intraepithelial neoplasia: a cross-sectional study // *J. Transl. Med. BioMed Central Ltd*, 2023. Т. 21, № 1. С. 816.
19. Caselli E. и др. Vaginal Microbiota and Cytokine Microenvironment in HPV Clearance/Persistence in Women Surgically Treated for Cervical Intraepithelial Neoplasia: An Observational Prospective Study // *Front. Cell. Infect. Microbiol. Frontiers Media S.A.*, 2020. Т. 10. С. 540900.
20. Marco Ciotti and и др. Predictive Factors for Cervical Intraepithelial Neoplasia in Women with Abnormal Cytology According to Human Papillomavirus Genotype: An Observational Study // *International Journal of Molecular Sciences* 2025, Vol. 26, Page 9612. Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 2025. Т. 26, № 19. С. 9612.
21. ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer. Uzbekistan. Human Papillomavirus and Related Cancers, Fact Sheet 2023. 2023.
22. UNFPA Uzbekistan. HPV Primary Cervical Screening Pilot in the Republic of Uzbekistan. 2025. - Поиск в Google [Электронный ресурс]. URL: https://www.google.com/search?q=UNFPA+Uzbekistan.+HPV+Primary+Cervical+Screening+Pilot+in+the+Republic+of+Uzbekistan.+2025.&oeq=UNFPA+Uzbekistan.+HPV+Primary+Cervical+Screening+Pilot+in+the+Republic+of+Uzbekistan.+2025.&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzk0MWowajSoAgCwAgE&sourceid=chrome&ie=UTF-8 (дата обращения: 13.02.2026).

Для цитирования: Турабова Н.Р., Ахмедова Л.М., Ахмедова Ш.Х., Кочарова З.А., Туйчиев Л.Н., Мирзаев У.Х., Шодиева Ф.Ш. Факторы репродуктивного и гинекологического анамнеза, ассоциированные с аномальной цервикальной цитологией у женщин г. Ташкента // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 417–424. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663339>

ОЁҚ ПАЙ АПОФИЗЛАРИНИНГ СУРУНКАЛИ ЯЛЛИГЛАНИШИНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Усмонов Р.Ж.¹, Мирзарахимов Х.А.², Эшонкулова Б.Д.¹

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети Чирчиқ филиали, Чирчиқ ш., Ўзбекистон

Резюме. Оёқ пай апофизларининг сурункали яллигланиши ортопедия ва спорт тиббиётида долзарб муаммо ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда апофизитнинг экспериментал ҳайвон модели яратилди ва морфологик ўзгаришлар баҳоланди. Такрорий механик юклама ва маҳаллий яллиглантирувчи омиллар таъсирида апофиз соҳасида сурункали яллигланиш чақирилди. Гистологик таҳлиллар яллигланиш инфильтрацияси, пай толаларининг дезорганизацияси ҳамда суяк тўқимасида дистрофик ва резорбтив ўзгаришларни аниқлади.

Калит сўзлар: апофизит, сурункали яллигланиш, экспериментал модел, пай, морфология.

EXPERIMENTAL MODELING OF CHRONIC INFLAMMATION OF FOOT TENDON APOPHYSES

Usmonov R.J.¹, Mirzarakhimov H.A.², Eshonkulova B.D.¹

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Chirchik Branch, Chirchik, Uzbekistan

Resume. Chronic inflammation of foot tendon apophyses is a relevant problem in orthopedics and sports medicine. This study aimed to develop an experimental animal model of chronic apophysitis and to evaluate associated morphological changes. Repetitive mechanical loading combined with local inflammatory factors induced chronic inflammation in the apophyseal region. Histological analysis revealed inflammatory cell infiltration, disorganization of tendon fibers, and dystrophic as well as resorptive changes in bone tissue. The proposed model may be useful for studying the pathogenesis of apophysitis and testing therapeutic approaches.

Key words: apophysitis, chronic inflammation, experimental model, tendon, morphology.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ АПОФИЗОВ СУХОЖИЛИЙ СТОПЫ

Усмонов Р.Ж.¹, Мирзарахимов Х.А.², Эшонкулова Б.Д.¹

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Чирчикский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Чирчик, Узбекистан

Резюме. Хроническое воспаление апофизов сухожилий стопы представляет актуальную проблему в ортопедии и спортивной медицине. Целью данного исследования явилась разработка экспериментальной модели хронического апофизита у лабораторных животных и оценка сопутствующих морфологических изменений. Повторяющаяся механическая нагрузка в сочетании с локальными воспалительными факторами приводила к формированию хронического воспаления в апофизарной зоне. Гистологический анализ выявил клеточную воспалительную инфильтрацию, дезорганизацию сухожильных волокон, а также дистрофические и резорбтивные изменения костной ткани. Предложенная модель может быть использована для изучения патогенеза апофизита и апробации терапевтических подходов.

Ключевые слова: апофизит, хроническое воспаление, экспериментальная модель, сухожилие, морфология.

e-mail: husan.mirzarahimov@mail.ru

Долзарблиги. Апофизлар суякларнинг пай ва боғламлар бирикадиган анатомик тузилмалари бўлиб, юкори механик юклама таъсирига эга. Оёқ соҳасидаги апофизлар такрорий микрожараҳатларга мойил бўлиб, сурункали яллигланиш ривожланишига олиб келади. Ахилл пайининг жароҳати ва касаллиги инсон таянч-ҳаракат системасининг оғир паталогияси ҳисобланади. Оптимал даво турини танлаш қийинлиги ва меҳнатга қобилиятсизликнинг узок чўзилиши бу муаммонинг ижтимоий аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади [1, 3].

Ахилл пайининг тери ости узулиши нисбатан ёшлар орасида кўпроқ учрайди ва бу улар организмга қўйиладиган юқори даражадаги талаблар билан боғлиқ, баъзи ҳолларда жароҳат икки томонлама бўлади [2].

Беморларни ўз вақтида даволаб машғулотларига қайтариш ҳозирги замон травматология ва ортопедияси илмининг долзарб муаммосидир. Ахилл пайи жароҳати ва касалликларига ташхис қўйишда янглишиш анчагина кўп учраб туради ва бу 40-75%ни ташкил этади.

Ахилл пайининг жароҳатларига ташхис қўйишдаги янглишишни камайтиришга, ҳамда клиник кўрсаткичларни янада аниқроқ таҳлил қилишга ҳаракатлар қўшимча текширув усулларини киритишга олиб келди. Ахилл пайининг жароҳатидан кейинги турли даврларда нерв-мушак аппаратининг функционал ҳолатини ўрганиш зарурлиги, бу эса жароҳатланган мушак қай даражада потологик ўзгарганини билиш имконини беришини кўрсатиб ўтади. Даволаш жараёнида мушак функционал ҳолатини динамик кузатув ва уни баҳолаш имконини берувчи янгича усуллар ишлаб чиқилмоқда [4].

Ахилл пайи узилганида мушакларни одатдаги таранглигининг йўқолиши мушак толаларини гипотрофияланишига олиб келади. Юқоридаги потологик ўзгаришлар болдирнинг уч бошли мушаги функциясини пасайишига сабаб бўлади. Бу эса оёқ панжа таянч функциясини узоқ, баъзан қайта тикланмайдиган бузулишига олиб келади [5].

Миринова С.П. ва бошқалар фикрича ахилл пайи тери ости узулишини даволаш усулларини янада мукамаллаштириш давом этмоқда. Кўпчилик олимлар изланишлари янги операция усулларини ишлаб чиқишга, ёки мавжуд операция усулларини мукамаллаштиришга қаратилган. Лекин операциядан кейинги даврда беморларни парваришlash усуллари аввалгидек давом этапти. Болдир-ошиқ ва товон орқа қисмининг ахилл пайи соҳасига чандиқ ҳосил қиладиган жароҳатлари кейинчалик узоқ битмайдиган трофик яралар билан асоратланиши мумкин. Ахилл пайи соҳасидаги чандиқлар юрганда поябзал билан доим жароҳатланади ва натижада чандиқ кўполлашади, яраланади [6, 7].

Тадқиқот мақсади. Оёқ пай апофизларининг сурункали яллиғланишини экспериментал ҳайвон моделида яратиш ва морфологик ўзгаришларни баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот 30 та лаборатория каламушида ўтказилди. Каламушлар экспериментал шароитда сақланиб, уларнинг ёши, жинси ва вазни стандартлаштирилди. Назорат ва тажриба гуруҳлари шакллантирилди. Ҳайвонлар ҳаётининг 7, 14, 21, 30- кунларида декапитация усулида жонсизлантирилди. Тажриба гуруҳида апофизларга такрорий механик таъсир ва яллиғлантирувчи омиллар қўлланилди. Асептик яллиғланиш жараёнини ўрганиш мақсадида олинган материаллар 10 % ли нейтрал формалин эритмасида фиксация қилиниб, тўқималардан парафин бўлакчалари тайёрланди. Парафинли блоклардан қалинлиги 5-8 ммлик гистологик препаратлар тайёрланиб, гематоксилин-эозин усулида бўялди. Тайёрланган кесимлар бириктирувчи тўқималарни ўрганиш учун гематоксилин-эозин ва Ваг Гизон ҳамда бириктирувчи тўқима, ҳужайра ва унинг оралик элементларини ўрганиш учун Толуидин кўки ва Азан бўёғи усулида гистокимёвий реакция ўтказилди. Тайёр микропрепаратлар CARL Zeiss Microscopy GmbH микроскопда кўрилди ва Axio Lab.A1 (Германия) фотоаппаратида расмга олинди.

Тайёрланган аксарият кесимлар гистологик препаратларни бўяшнинг асосий усули – гематоксилин ва эозин билан бўялди. Бунда бўяш икки компонент билан амалга оширилди: асосий бўёқ гематоксилин – ҳужайра ядроларини, эозин кислотали бўёқ бўлиб, ҳужайралар протоплазмасини ва камроқ даражада турли хил ҳужайралараро тузилмаларни бўялишига асосланилди. Натижада олинган микрофотографияларда ҳужайра ядролари кўк, цитоплазма ва ҳужайралараро модда пушти рангга кириши аниқланди.

Натижалар. Тажриба гуруҳида яллиғланиш инфильтрацияси, пай толаларининг дезорганизацияси, суяк тўқимасида резорбция ва қон томир реакциялари аниқланди. Эрта муддатларда (5–7 сутка) биоматериал имплантацияси соҳасида ўткир яллиғланиш реакцияси белгилари аниқланди. Макрофаглар, лимфоцитлар, туч ҳужайралар ва сегментоядроли нейтрофиллар ҳисобига юқори ҳужайравий зичлик кузатилди. Имунокомпетент ҳужайралар орасида кичик ва ўрта лимфоцитлар аниқланди.

Ксеноген биоматериал заррачалари эозинофиллар ва нейтрофиллар билан интенсив инфильтрацияланган эди. Ксеноген биоматериал заррачалари чегарасида тўпланган ҳужайралар организм учун ёт бўлган материални чеклаб турувчи нисбатан кенг ҳужайравий вал ҳосил қилган [8].

Электрон-микроскопик тадқиқотда нейтрофил-макрофагал, макрофаг-макрофагал ва лимфоцитар-макрофагал контактлар аниқланди. Макрофагларнинг ультратузилиши уларнинг функционал жиҳатдан ҳолсизланганини кўрсатди. Уларнинг цитоплазмаси фагосомалар ва қолдиқ таначалар билан тўлган, цитомембранаси силликланган. Ҳужайра ядроларида биосинтетик фаолликнинг пасайиши белгилари кузатилди, энергетик алмашинувда иштирок этувчи органеллалар

(митохондриялар) ҳамда секретор фаолият билан боғлиқ тузилмалар (лизосомалар, Гольджи комплекси) нинг бузилиши ёки етарлича ривожланмагани аниқланди [9, 10].

Биоматериал заррачаларининг ўзи шишган ҳолатда бўлиб, Ван-Гизон усулида бўялганда кулранг тус олган, бу эса некротик жараёнлар бошланганидан далолат беради. Хейл усули бўйича бўялганда ксеноген биоматериал заррачаларида кўк рангли бўялиш аниқланмади. Атроф тўқималарда яққол намоён бўлган томир реакцияси кузатилди, бу қон томирларининг дилатацияси ва эритроцитлар стази билан ифодаланди. Шунингдек, атроф тўқимада кичик қон қуйилиш ўчоқлари учради.

7 сутка ўтгач, айрим некрозга учраган биоматериал заррачалари ва юқорида қайд этилган хужайралар билан бир қаторда, улар атрофида кўп миқдорда мезенхимал ва кам дифференцияланган хужайралар аниқланди. Улар юлдузсимон шаклдаги хужайралар бўлиб, регенератив жараёнлар фаоллашганини кўрсатади [11].

Ксеноген биоматериал юборилганидан 2 сутка ўтгач имплантация қилинган материал (↑) атрофида макрофаглар, нейтрофиллар ва лимфоцитлар инфильтрацияси. Гематоксилин-эозин бўёғи. Катталаштириш $\times 50$.

Ксеноген биоматериал юборилганидан 7 сутка ўтгач функционал ҳолсизланиш белгиларига эга макрофаг. Фагосомалар ва қолдиқ таначалар (↑). Электрон микрофотография. Назорат гуруҳида патологик ўзгаришлар кузатилмади.

Муҳокама. Каламушларнинг бириктирувчи тўқимасига биоматериал юборилгандан сўнг турли хужайра элементлари аниқланди, улар орасида асосий ўринни яллиғланиш ва иммунокомпетент хужайралар эгаллади. Экспериментнинг эрта муддатларида нейтрофил–макрофаг инфильтрациясига тезда лимфоцитар инфильтрация қўшилди, бу имплантацияланган биоматериалнинг юқори антигенлиги орқали иммун реакцияси ривожланаётганидан далолат берди.

Ксеноген биоматериалнинг юборилиши оқибатида томир реакцияси кузатилди: қон томирлари кенгайди, қонда стаз, микро-тромблар шаклланди ва тўқимада қон қуйилишлари аниқланди. Бу аломатлар яллиғланиш зонасида стази гиперемиянинг ривожланганини кўрсатди. Ушбу белгиларнинг умумий тўплами яллиғланиш ўчоғини соғлом тўқималардан ажратиб турувчи чекловчи хужайравий вал шаклланишида муҳим аҳамиятга эга.

Кўп тадқиқотчилар таъкидлайдики, индуцирланган яллиғланишнинг табиатида ҳал қилувчи омил — биоматериалнинг аминокислота таркиби ҳисобланади. Тўқималарда эркин гликозаминогликанларни аниқлаш бўйича ўтказилган гистохимик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ксеноген биоматериалнинг катта қисми “ёт” организмда парчаланмайди. Такрорланмаган ҳолда, тақрибан икки ой давомида ксеноген биоматериал заррачалари юборилган жойда сақланиб, иммун–яллиғланиш реакциясини юзага келтирди.

Эксперимент натижалари клиник сурункали апофизитда кузатиладиган морфологик ўзгаришларга мос келади ва механик юклама ҳамда яллиғланишнинг етакчи ролини тасдиқлайди.

Хулоса. Таклиф этилган экспериментал модел апофизит патогенезини ўрганиш ва янги даволаш усуллари синаш учун самарали ҳисобланади. Шу тарзда, ксеноген биоматериал юборилиши макрофагларнинг функционал қобилятини пасайтиради, натижада тўқималарда секин кечадиган сезгирлик типигаги хроник яллиғланиш ривожланади. Зарарланган ўчоғи тикланиши жараёнида цитотоксик фаоллик пасайиши ва хужайраларнинг ўсишини стимуллаш қобилятининг кучайиши оқибатида нотенг фиброз жараёнлари ривожланади ҳамда қаватли, жуда зич фиброзли чандик ҳосил бўлади. Ҳайвонларга терига дисперсияланган ксеноген биоматериални юбориш хроник яллиғланиш ёки тўқималарда фиброз (чандик) ўчоғини шакллантириш учун экспериментал модел сифатида қўлланилиши мумкин. Таклиф этилган экспериментал модель жуда оддий ва такрорланишга қулай ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Кутина С.Н., Маянский Д.Н. Осо-бенности развития цирроза печени у крыс при стимуляции печеночных макрофагов // Бюл. экспер. биол., 1981, №9, с.366-369.
2. Маянский Д. Н. Роль макрофагов в репаративных процессах.— В кн.: Механизмы патологических реакций. Томск, 1991, с. 56–62. (а).
3. Иванов А.А. Воспалительные заболевания апофизов. Москва, 2018.
4. Муслимов С. А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии.— Уфа.: Башкортостан, 2000, 168 с.
5. Шехтер А.Б., Розанова И.Б. Тканевая реакция на имплантат. В кн.: Биосовместимость. Под ред. В.И.Севастьянова.-М., 1999, с. 174-211.

6. Расулов Х.А., Исаева Н.З., Эшонкулова Б.Д., Иброхимова Л.И. Морфологические изменения в параартикулярных тканях у детей при врождённом вывихе бедра на фоне гипотиреоза //«Назарий ва клиник тиббиёт журнали». Ташкент, 2018. -№2. –С.124-125.

7. Расулов Х.А., Махмадалиев Х.Ж. Темирова Н.Т. Мағрибов Ш.Ғ. Экспериментал гипотериозда каламушлар оёқ пайларининг морфологик тавсифи //«Тиббиётда янги кун». Тошкент. 2018. -№ 3 (23). 225-228 бетлар.

8. Миршарапов У.М., Расулов Х.А., Эшонкулова Б.Д., Иброхимов Ш.Ф. Морфологические изменения элементов коленного сустава под влиянием экспериментального гипотиреоза // “Eurasian journal of Academic research” // Тошкент 2020. - №3 (11) 18-23 бетлар.

9. Миршарапов У.М., Расулов Х.А., Эшонкулова Б.Д., Хусанова Э.С., Иброхимов Ш.Ф.// ”Экспериментал гипотиреозда тизза бўғими элементларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришлари”// Тошкент 2023. № 4. 346-352 бетлар

10.Расулов Х.А., Исаева Н.З., Эшонкулова Б.Д., Иброхимова Л.И. Морфологические изменения в параартикулярных тканях у детей при врождённом вывихе бедра на фоне гипотиреоза //«Назарий ва клиник тиббиёт журнали». Ташкент, 2018. -№2. –С.124-125.

11.Расулов Х.А. Состояние морфологии и метаболизма апофизарно-сухожильного комплекса у крыс при экспериментальном гипотиреозе //«Педиатрия». Тошкент. 2018. -№4. –С. 263-266.

Иктибос учун: Усмонов Р.Ж., Мирзарахимов Х.А., Эшонкулова Б.Д. Оёқ пай апофизларининг сурункали яллиғланишини экспериментал моделлаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 425–428. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663475>

ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАРНИ ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ВАФОТ ЭТГАН 45-59 ЁШЛИЛАРНИ БОШ МИЯСИ ТЎҚИМАСИНИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Шарофиддинов К.¹, Мусаева Ю.А.²

¹Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ишемик insultлардан даволангандан кейинги даврда турли асосратлардан вафот этган беморлар аутопсиясида, бош мия тўқимасида, асосан, мия тўқимаси ва қон томирларида репаратив регенерация ўчоқлари, глиал чандиқлар, неоангиогенез ўчоқлари, мия тўқимасида астроцитларни ҳамжан катталашганлиги, оралиқ стромасида сийрак ва дағал толали тузилмаларни бўлиши, ишемик insultдан кейинги давр эканлигини англатади. Цереброваскуляр касалликларни даволаш самарадорлигини асосий морфологик субстрати бу мия тўқимасидаги глиал чандиқлар, организацияга учраган томир ичи тромби ва кистоз глиозлани юзага келиши, макрофагларни шу соҳада бўлиши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар. ишемик insult, патоморфология, некробиоз ва ишемия.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN BRAIN TISSUE IN PATIENTS AGED 45–59 YEARS WHO DIED IN THE POST-THERAPEUTIC PERIOD AFTER ISCHEMIC STROKE

Sharofiddinov K.¹, Musaeva Y.A.²

¹Tashkent State Medical University Termez Branch, Termez, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. In autopsy material from patients who died from various complications during the post-stroke period after ischemic stroke treatment, brain tissue predominantly demonstrates foci of reparative regeneration of neural tissue and blood vessels, glial scar formation, areas of neoangiogenesis, astrocyte hypertrophy, and the presence of sparse coarse-fibrous structures in the interstitial stroma, indicating a post-ischemic stage. The main morphological substrates reflecting the effectiveness of treatment of cerebrovascular diseases include the formation of glial scars in brain tissue, organization of intravascular thrombi, development of cystic gliosis, and the presence of macrophages in these regions.

Keywords: ischemic stroke, pathomorphology, necrobiosis, ischemia.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ 45–59 ЛЕТ, УМЕРШИХ В ПОСТТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Шарофиддинов К.¹, Мусаева Ю.А.²

¹Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Термез, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В аутопсийном материале пациентов, умерших от различных осложнений в постинсультном периоде после перенесённого ишемического инсульта, в ткани головного мозга преимущественно выявляются очаги репаративной регенерации мозговой ткани и сосудов, глиальные рубцы, зоны неоангиогенеза, увеличение размеров астроцитов, наличие редких и грубоволокнистых структур в межучной строме, что свидетельствует о постинсультном периоде. Основным морфологическим субстратом эффективности лечения цереброваскулярных заболеваний являются формирование глиальных рубцов в ткани мозга, организация внутрисосудистых тромбов, развитие кистозного глиоза, а также присутствие макрофагов в данных областях.

Ключевые слова: ишемический инсульт, патоморфология, некробиоз, ишемия.

Муаммонинг долзарблиги. Дунё аҳолисида цереброваскуляр касалликлардан ўлим кўрсаткичи бўйича бешталик касалликлар орасида 2- ўринни эгаллаган. Ўлим кўрсаткичи бўйича, ишемик insultлардан жами ўлимларнинг 56,1% ни ташкил этиб, 2022 йилда БССТ томонидан эътироф этилган. Асосий контингенти бўйича фон касаллигида гипертензия ва атеросклероз таъсирида юзага келган бўлиб, БССТ ни ёш бўйича тақлиф этган таснифи бўйича, 45-59 ёшлиларда

энг юқори кўрсаткич билан белгиланган. 2020 йилда берилган БССТ маълумотлари бўйича, жами ишемик инсультлардан вафот этганларни ёш тақсимооти бўйича, 18-44 ёшлиларда ишемик инсультдан юзага келган ўлим кўрстакичи 10,2%ни 45-59 ёшлиларда 50,16%ни 60-74 ёшлиларда 16,66%ни 75-90 ва ундан юқори ёшдагиларни 22,98% ни ташкил этгани қайд этилган. Айнан, 45-59 ёшлилар меҳнатга лаёқатли контингентни ташкил этиб, ишемик инсультлардан кейинги даврда эрта ногиронлик ва ўлим кўрсаткичини юқори бўлиши ҳар бир давлатни иқтисодий иштимой жихатларини ва потенциални белгилашда муҳим аҳамият касб этади. Ишемик инсульт билан ҳафтасига 50-55 соатдан кўп ишлайдиган контингент ҳасталинб, клиник анамнестик ва беморларлар тарихида ушбу маълумотлар ўз тасдиғини олган. Бу эса, айнан, олимлари кўп бўлган давлатларда кўп учрашлиги билан характерланади.

АҚШ, Буюк Британия, Европа давлатларида ишемик инсультлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, 2020 йилда 59,1% ни ташкил этиб, аксарияти 60-74 ёшлилар ўртасида қайд этилган бўлса, Россия федерацияси ва МДХ давлатларида ҳафтасига 35-40 соат ишлайдиган контингентларда 35% ни ташкил этган бўлиб, бу контингент асосан 45-59 ёшлилар орасида юқори эканлиги билан жихатланади. Агар ёшга доир тақсимлаш бўйича, ривож-ланаётган давлатларда асосан 45-59 ёшлиларда аксарият кўп учраши ҳафталик ишлаш кўрсаткичини 50 соатдан устунлигини англатса, 60-74 ёшлиларда ушбу кўрсаткич 35 соат ҳафтасига ишловчиларда 34% дан кам кўрсаткич билан қайд этилган. Бу эса, муаммони долзарблиги, ривожланган давлатлар аҳолисига нисбатан (АҚШ, Буюк Британия, Европа давлатлари, Жанубий Корея, Канада, Япония ва бошқалар), ривожланаётган давлатлар (МДХ давлатлари, Лотин Америкаси, Хитой халқ республикаси, Пакистан, Хиндистон ва бошқалар) да айнан, ишга лаёқатли қатламда ҳафтасига ишлаш кўрсаткичи бўйича 55 соатдан ошиб кетиши, бу касалликни ёшаришига олиб келиши, 60-74 ёшлиларга нисбатан 45-59 ёшлиларда кўп бўлиши оқибатида, давлатни иқтисодий иштимой тамойилларини орқада қолишига олиб келади.

АҚШ ва Европа давлатларида жами 379 мингта инсон ишемик инсультдан вафот этган бўлса, Россия федерацияси ва МДХ давлатларида ушбу кўрсаткич ўртача 153 мингтани ташкил этган. Ишемик инсульт билан дунё аҳолиси орасида энг кўп вафот этадиган контингент жанубий Осиё давлатлари бўлиб, аҳолисининг 40% да юзага келган ўлимда асосан бош мия томирлари цереброваскуляр касалликлари ташкил этиб, ривожланаётган давлатларда 1990 йилдан 2010 йилгача бўлган муддатда 19% дан 42% га ошган бўлса, ҳозирги даврда ушбу кўрсаткич 49-56,1% 2024 йилда қайд этилган.

Бу эса, муаммони айна дамда долзарблигини ва тўғри танланганлигини англатиб, тадқиқот иши заъруратини тақозо этади. Муаммони долзарблиги ҳам ушбу мавҳумликни ечимини топиш ва давлат бюджетидан кетадиган сарф харажатларини камайтиришга, жамиятни бўғими бўлган инсонларда ўлим кўрсаткичини пасайтиришдан иборатдир.

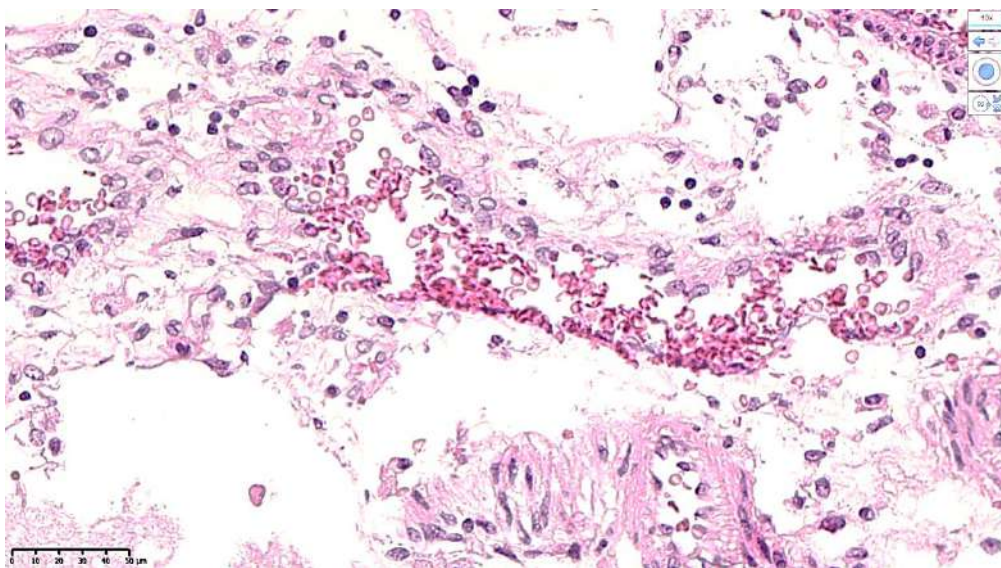
Натижа ва муҳокама: 45-59 ёшлиларда ривожланган ишемик инсультларни макроскопик жихатдан энцефаломалацияга учрган ўртача ҳажми 1,5х1,1х1,7 смдан 3,2х2,8х3,0 смгача бўлган бўлиб, лакунар кўринишида шаклланганлиги ва деморкацион чегарани эслатувчи юпка мембрана билан чегарланганлигини аниқланади. Микроскопик ушбу ўзгаришларни туб моҳияти даволаш терапиясидан кейинги даврда, лакунар мембрана сийрак толалардан тузилганлиги, некроз ва некробиозга учрган мия тўқимаси оралиғида жуда кўплаб макроглиал хужайралар, томирлардан такомил топаётган организация ва оралиқ шишиларни камайганлигини аниқланади. Даволаш самарадорлиги даволаш муддатига ва ривожланган ишемия ҳудудига боғлиқ бўлиб, патоморфологик жихатдан, мия тўқимасида турли катталиқдаги глиал чандиқлалар, реорганизация ўчоқлари, ангиогенез тармоқланган томирлар чигали аниқланади. Микроскопик жихатдан майда калибрли томирлар деворида фибрионид бўкиш жараёнини глиинозга ўтганлиги, микротромбозга учрган томирлар бўшлиғида реангиогенез, тромбозиз ўчоқлар аниқланади. Аксарият, томир бўшлиғидаги томирлар бўшлиғида янги томир бўшлиқларини шаклланганлиги, реорганизацияга учраган томир деворида эндотелиоз, анатомик қаватларида ангиосклероз каби ўзгаришлар аниқланади. Бу асосан вертебробазилляр ва уйқу артериясидан келган тармоқлардан ривожланиб, 90% ҳолатда ушбу тармоқларда атеросклеротик пиллакчалар сабабли юзага келган стеноз, атеростеноз сабабли юзага келганлигини тасдиқлайди.

Мия тўқимасида астроцитларни бўкишидан кейинги ҳолатни некробиозни сақланиб туриши, атрофида глиаматоз ўчоқларини кескин ривожланмаганлиги аниқланади. Мия тўқимасида оралиқда жойлашган фибрилляр тузилмаларни кўп бўлиши, астроцитларни ҳажман ҳар хил катталиқда бўлиши, периметрида макроглиал хужайраларни фокусда 400х катталиқда 1-3 та бўлиши некрозга учраган тўқимани элиминацияга учрганлигини тасдиқлаши билан бирга, репаратив регенерация ўчоқлари

асосан чандикланиш билан тугалланганлигини англатиб, даволашдан кейинги самарадорликни морфологик мохияти чандикланиш билан тугалланишини англатади.



1-расм. Бемор 51 ёшда. Ишемик инсультдан даволашдан кейинги неангиогенез. Томир деворида мушак қавати ва дағал толали бирикитрувчи тўқима қавати қалинлашган. Томир девори гиперцеллюляр кўринишда. Периваскуляр шишлар сақланиб қолган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

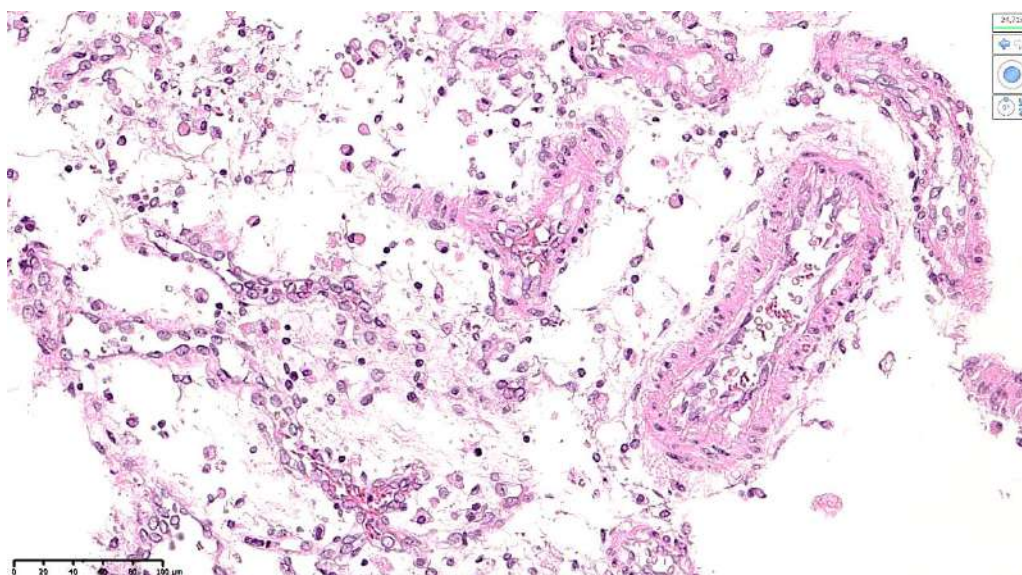


2-расм. Бемор В. 55 ёшда. Бош мия интрацеребрал артерияси тромбозэкстракция қилингандан кейин миокард инфарктидан вафот этган. Томир деворида чандикланиш ва мия тўқимасида оралиқ шишилар сақланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

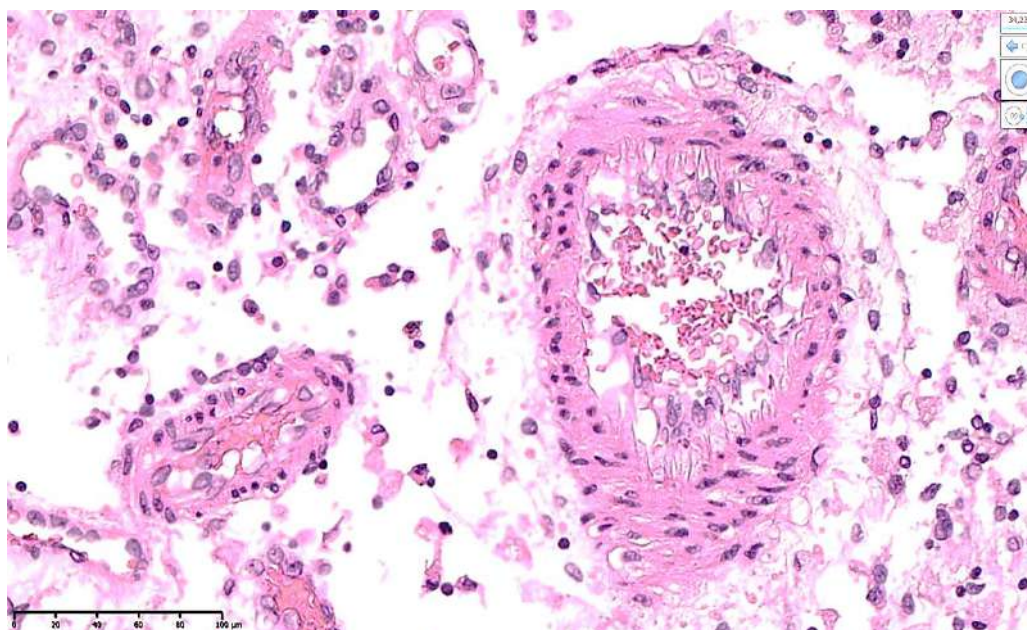
Даволашдан кейинги даврда атеросклеротик пилакчаларни аксарияти ангиосклерозга учрганлиги, пилакчалар аксарияти стабил кўринишидаги фиброэластозга учраганлиги, атрофларида неангиогенез ўчоқларини шаклланганлиги, мия тўқимасида глиал чандикларни шаклланиши, мия тўқимаси некрозидан кейин кистоз бўшлиқларни кескин кичиклашганлиги ва лакуналарда аксарият глиал чандиклар ва неангиогенез ўчоқлари шаклланганлиги аниқланади.

Мия ичи томирларида атеросклеротик стеноз ёки тромбозга учрган ўчоқларда томирларни реваскуляризацияси, реорганизацияси, миёда кичик ўлчамли кистоз бўшлиқлардан ташқари, томирлар деворида ва интимада эндотелиоз ўчоқлари атеросклеротик пилакчалар юзасини қоплаши реэндотелиоз ўчоқлари аниқланади. Бу морфологик ўзгаришлар асосан қон томир ички юзасидаги қайта тикланиш ва репаратив регенерацияни субституция кўринишидаги намоён бўлган тасвири

хисобланади. Томирларда қон айланишини қайта тикланиши ҳам айнан ушбу морфологик ўзгаришлар сабабли ривожланганлигини тасдиқлайди.

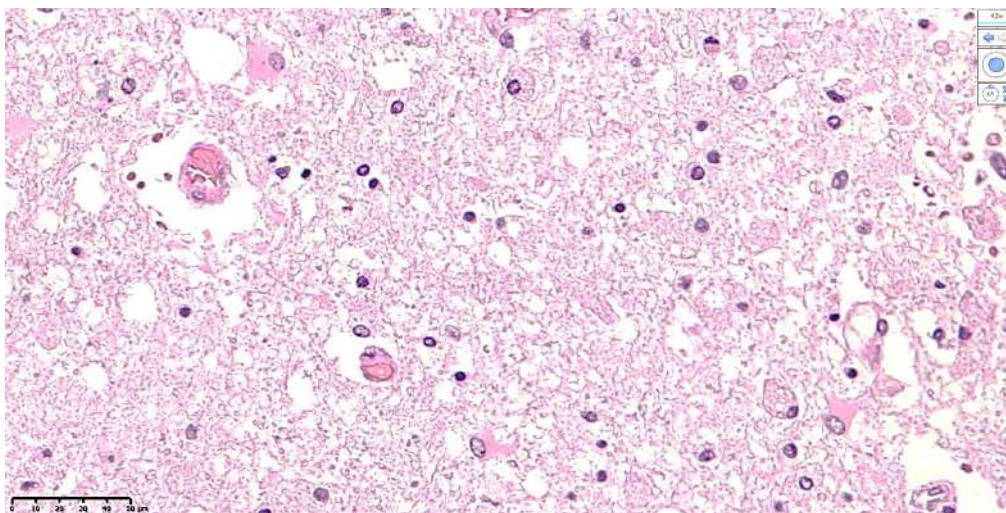


3-расм. Бемор В. 55 ёшда. Бош мия интрацеребрал артерияси тромбозэкстракция қилингандан кейин миокард инфарктидан вафот этган. Мия тўқимасида массив глиоз ўчоқлари ва интертсиал шишилар шакллнган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

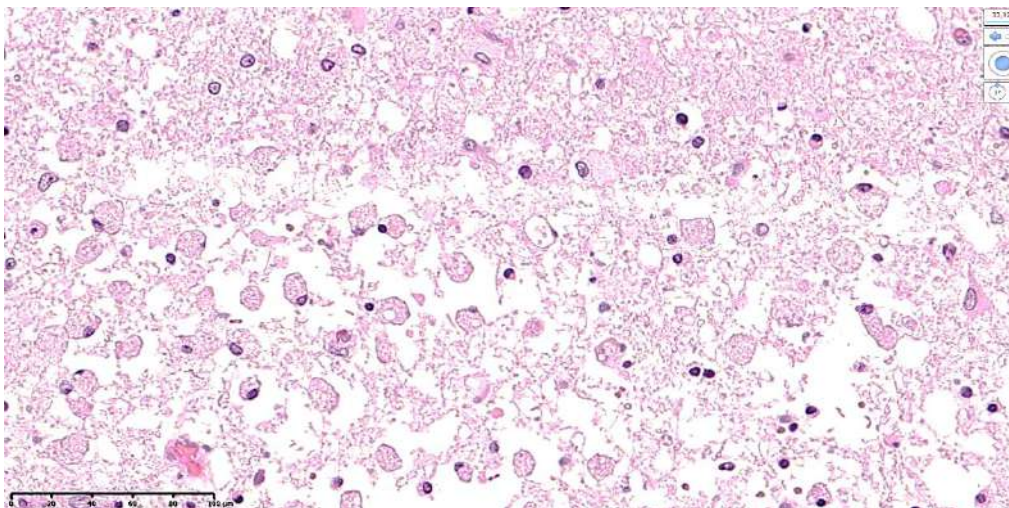


4-расм. Ишемик инсультларни даволашдан кейинги даврда асосий артерия томири атрофида коллатерал ангиогенез ўчоқлари аниқланади. Мия тўқимаси стромасида глиал чандиқлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Ишемик инсультларни даволаш муддати, асосан терапевтик дарча муддати бўйича, касаллик белгилари бошлангандан 6 соатгача бўлган муддатда тромбозэкстракция ёки тромболитиклар берилгандан кейинги даврда бош мия юзашга келган ишемик типдаги некробиоз, астроцитлар гипоксиясида юзага келган плазматик бўкиш, глиал хужайраларни кўпайиши, томирларда стаз ҳолатини юзага келиши каби ўзгаришлар мия тўқимасида некрозни кучайишига олиб келишида берилган ёрдам, худди шу белгиларни сақлашиб қолганлигини, аст роцитларда хажман бўкиш каби белиглар билан намоён бўлди. Бу эса, даволашдан кейинги реабилитация даврида қайта тикланиш тезкор содир бўлмаслигини англатади.



5-расм. Ишемик инсультдан кейинги даволанган бемор 59 ёшда. Томирларда эозинофил тузилмалар, постнекротиз глиял чандиқлар аниқланади. Фокусда 1-3 та астроцитларда хажман катталашганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



6-расм. Бемор 58 ёшда. Ишемик инсультдан кейинги терапевтик дарча вақти 12-24 соатда ёрдам кўрсатилган. Мия тўқимасида астроцитларни бўкиши ва некробиоз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

Хулоса. Ишемик инсультларни даволаш самарадорлиги морфологик жиҳатдан мия тўқимасида глиял чандиқларни юзага келиши, кистоз бўшлиқлар лакунар кичик хажмли кўринишида бўлиши, томирларида реорганизация, қўшимча майда капилляр томирларни пайдо бўлиши, астроцитларни хажман катталашган турларини юзага келиши барча репаратив регенерацияни субституция кўринишида намоён бўлганлигини тасдиқлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Бадтиева И. Р. Характеристика атеросклеротических изменений в позвоночных артериях и артериях основания мозга // Автореф. диссер. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук.- 2009.
2. Бархатов Д.Ю. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении сонных артерий // В кн.: Патология; сонных артерий и проблема ишемического инсульта / Под ред. Д.Н. Джибладзе. - М., 2002. -С. 110-137
3. Беленькая Р.М. Особенности клинического синдрома закупорки ВСА при некоторых вариантах ее ветвления // Вопр. нейрохирургии. - 2008. - том 5-С. 18-22.
- 4: Бокерия Л.А., Камчатнов П.Р., Ключников И.В. и др. Цереброваскулярные расстройства у больных с коронарным шунтированием //Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. - 2008. - том 108, №3-С. 90-94.
5. Болотова Т.А. Патогенез и основные критерии диагностики множественных инфарктов головного мозга у больных с атеросклерозом и артериальной гипертензией (клинико-морфологическое сопоставление) //Автореф.

диссер. на соискание уч. ст. канд. мед. наук. — 2009.

6. Брагина ЛТ.К. О закономерностях коллатерального¹ кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависимости от состояния виллизиева круга // Журн. Невропат. и психиат. им. Корсакова. — 2010. - том 9 — С. 1293-1300.

7. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт (приложение). - 2012. - вып. 9 - С. 8-10.

8. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. -М.: Медицина, 2014. - 312 с.

9. Верещагин Н.В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: Медицина, 1997.-С. 34-128.

10. Гулевская Т.С., Людковская Т.С. Особенности изменений сосудов коры и белого вещества полушарий головного мозга при артериальной гипертензии // Журн. невропатол. и психиатр. - 2005. — №7. — С. 979-985.

11. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. -М.: Медицина, 2009. - С. 51-105.

12. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.Л. Атеросклероз каротидного синуса // Арх. Пат. - 2007. - № 4. - С. 25-32.

13. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.Л. и др. Морфологическая структура атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии и их ультразвуковая характеристика // Ультразвук, и функц. диагностика. - 2004. - № 4. - С. 68-77.

14. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Верещагин Н.В. и др. «Симптомные» и «асимптомные» атеросклеротические бляшки внутренней сонной артерии (исследование биоптатов, полученных при операции каротидной эндартерэктомии) // Неврол. Журн. - 1999. — № 2. - С. 12-17.

15. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Чайковская Т.С. Повторные инфаркты головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии // Арх. Пат. -2003. -№ 4 -С. 21-28.

16. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология в России // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт (приложение). — 2003. - вып. 8 - С. 4-9.

17. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза.Спб: Издательский дом СПбМА-ПО,2004.С.99-109.

Иктибос учун: Шарофиддинов К., Мусаева Ю.А. Ишемик инсультларни даволашдан кейинги даврда вафот этган 45-59 ёшлиларни бош мияси тўқимасини патоморфологик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. — 2026. — № 2(22). — Б. 429–434. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18663528>

ТАЖРИБАВИЙ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ЧАҚИРИЛГАН КАЛАМУШЛАРДА СУРУНКАЛИ ПЕСТИЦИДЛАР БИЛАН 6 ОЙ МУДДАТДА ЗАРАРЛАНГАНДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Убайдуллаев А.Х.¹, Пулатов Х.Х.²

¹Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тажрибавий қандли диабет чақирилган каламушларга сурункали пестицидларни таъсирида турли муддатларда 6 ойликда юзага келадиган динамикадаги морфологик ўзгаришларни ўрганишдан иборатдир. Дастлабки 3 ойлик муддатда қандли диабетда пестицидни қабул қилган каламушларни декапитация қилингандан кейин ошқозон ости беzi ўрганилди. Ошқозон ости безининг қандли диабетда пестицидлар таъсирида 3 ой муддатдаги жавоб реакцияси асосан, ўткир шиқастланиш кўринишида намоён бўлиб, ошқозон ости беzi капсуласи нисбатан қалинлашган, юзаси нотекис, қон томирларида тўлақонлик белгилари аниқланди.

Калим сўзлар: қандли диабет, морфология, ошқозон ости беzi, пестицидлар.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS OF RATS WITH EXPERIMENTALLY INDUCED DIABETES UNDER 6-MONTH CHRONIC PESTICIDE EXPOSURE

Ubaydullayev A.X., Pulatov X.X.

Termez Branch of Tashkent State Medical University, Termez Uzbekistan

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The aim of this study was to investigate the dynamic morphological changes occurring in the pancreas of rats with experimentally induced diabetes mellitus under chronic pesticide exposure over a six-month period. In the initial three-month period, rats with diabetes mellitus that had received pesticides were decapitated, and their pancreatic tissue was examined. The pancreatic response to pesticide exposure in diabetic rats during the first three months was mainly characterized by signs of acute injury. The pancreatic capsule was relatively thickened, the surface appeared uneven, and vascular congestion was observed in the blood vessels.

Keywords: diabetes mellitus, morphology, pancreas, pesticides.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ В ТЕЧЕНИЕ 6 МЕСЯЦЕВ

Убайдуллаев А.Х.¹, Пулатов Х.Х.²

¹Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Термез, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Экспериментальное исследование заключалось в изучении морфологических изменений в динамике, происходящих в 6-месячном возрасте у крыс с экспериментальным сахарным диабетом при воздействии хронических пестицидов в разные сроки. Изучали поджелудочную железу после декапитации крыс, получавших пестицид при сахарном диабете в первые 3 месяца. Ответная реакция поджелудочной железы на воздействие пестицидов при сахарном диабете в течение 3 месяцев проявлялась в основном в виде острого повреждения, капсула поджелудочной железы была относительно утолщена, поверхность неровная, в кровеносных сосудах были обнаружены признаки полнокровия.

Ключевые слова: диабет, морфология, поджелудочная железа, пестициды.

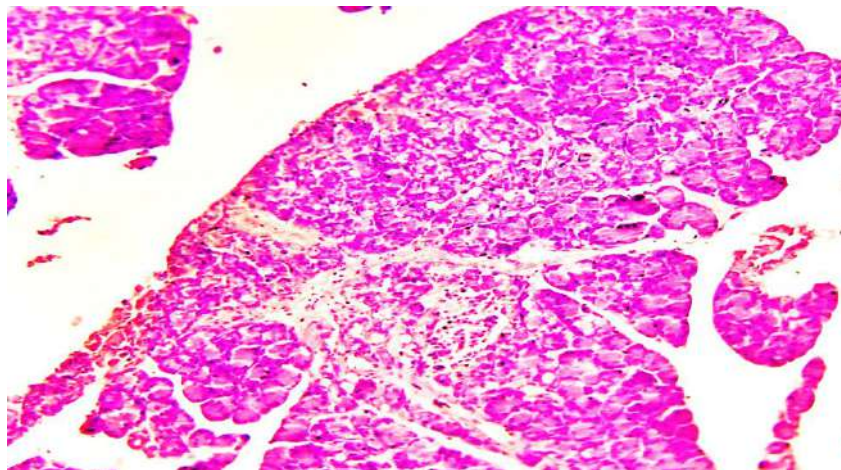
Муаммонинг долзарблиги. Ҳозирги вақтда қандли диабет хасталиги тарқалиши бўйича жаҳонда учинчи ўринда турувчи нозология бўлиб, барча ёшдаги беморлар, ҳамда бутун дунёнинг барча мамлакатларида соғлиқни сақлаш тизимидаги глобал тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб ҳисобланади.

ЖССТ маълумотларига кўра, 2030-йилга келиб, дунё аҳолисининг 18-20% мазкур касаллик билан хасталанади, уларнинг 80-90% ини қандли диабетнинг 2 типи билан хасталанганлар ташкил

этади. Саноати ривожланган мамлакатларда қандли диабет касаллигининг тарқалиши 5-6% ни ташкил этади ва биринчи навбатда 40 ёшдан катта бўлган аҳоли ўртасида касалликнинг учраши ва ошиб кетиш эҳтимоли жуда юкори даражада. 2025-йилга келиб, ривожланган мамлакатларда қандли диабет хасталиги билан оғриган беморлар сони 41% га ортишини ЖССТ томонидан тахмин қилмоқда. Қандли диабет билан касалланган беморларда ҳаёт сифатининг пасайиши, ногиронлик ва ўлимга олиб келувчи асоратлар, барча ички азолар тизими касалликлари ҳисобланади. Қандли диабет касаллигинини даволашдаги катта тажрибаларга қарамадан беморларнинг аксарият қисми ногирон бўлиб қолмоқда. Шунинг учун улар жиддий тиббий ва ижтимоий муаммони намойиш этади.

Материал ва методлар: Тадқиқотда 182 та оқ лаборатор каламушларда тажрибавий қандли диабет хасталиги модели яратилади (0,11 мг/100 масса нисбатида). Оқ лаборатор каламушлар 3 та гуруҳга ажратилади. **1-нчи гуруҳ** интакт каламушлар- назорат гуруҳи. **2 -нчи гуруҳ** тажриба гуруҳи 50 та оқ лаборатор каламушларда тажрибавий қандли диабет касаллиги модели яратилган каламушлар гуруҳи. **3-нчи гуруҳ**- тажрибавий қандли диабет касаллиги шароитида пестицидлар билан сурункали захарланган каламушлар гуруҳи.

Мухокама ва натижалар. Тажрибанинг кейинги даври 6 ойлик муддатида юқорида келтирилган эксперимент давом эттирилди. Ошқозон ости безининг қандли диабетда пестицидлар таъсирида таъсирида 6 ой муддатдаги жавоб реакцияси асосан, сурункали шикастланиш кўринишида намоён бўлиб, ошқозон ости бези тўқимасининг кичрайиши, ёғ тўқимасининг периметри ва стромасига ўсиб кириши, морффункционал жихатларини пасайиши билан давом этиши аниқланди. Қандли диабет чакирилган каламушларда 6 ой муддатда пестицидлар билан сурункали захарланишда асосан ошқозон ости бези умумий без чиқарувчи ёллариди атрофида дағал толали бирикитрувчи тўқимани кўпайиши, атсинусларни хажман кичиклашиши, секретларини қуюқлашиши, қон томирларида нотекис тўлақонлини юзага келганлиги, лангерханс оролчаларини хажман кичиклашиши, стромасида бўшлиқларни кўпайиши, бўлакчалар оралиғида бирикитрувчи тўқимани кўпайиши каби ўзгаришлар аниқланди. Бу эса, пестицидларни қандли диабет ривожланган каламушлар ошқозон ости безидаги метаболизмни кескин издан чиқаришини стимуллаши, атсинар без эпителийларини нобуд бўлиши, морфофункционал кўрсаткичларини кескин пасайишга олиб келганлигини тасдиқлайди (1,2,3 -расмлар).

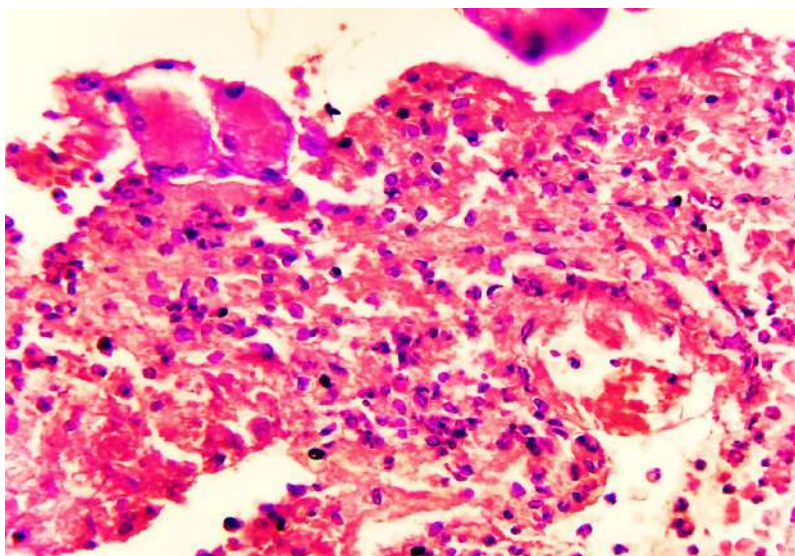


1-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Кичик ўлчамда без бўлакчаси оралиғида яққол тасвирланган такомил топаётган бирикитрувчи тўқима (1). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

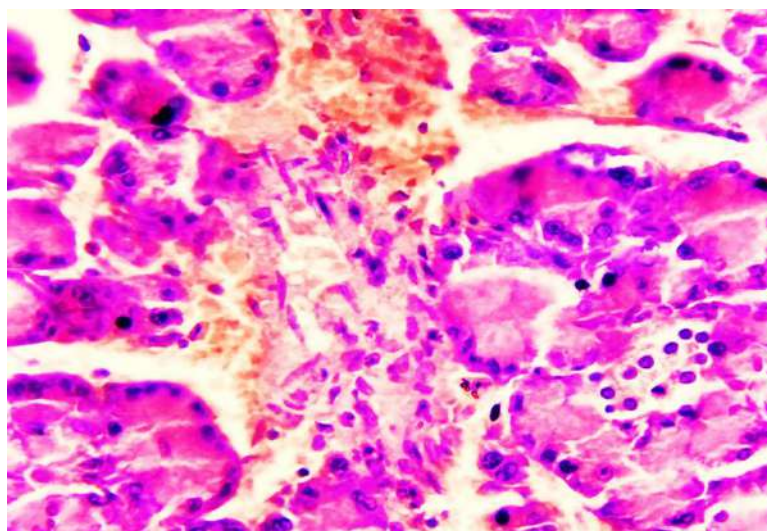
Морфологик жихатдан ўрганилганда, ошқозон ости безининг бўлакчали кўриниши ҳар хил катталиқдаги кўринишга келганлиги, ораликларида ёғ тўқимаси ва дағал толали бирикитрувчи тўқима ўсганлиги аниқланади. Ацинар безларда гистиоархитектоникасида, без эпителийлари ҳар хил катталиқда, ситоплазмасида ҳар хил дағал киритмаларнинг базофил бўялган ўчоқлари юзага келганлиги аниқланди.

Без эпителийлари назорат гуруҳига нисбатан таққослаганда, тартибсиз жойлашган, нобуд бўлган без хужайралари оралиғида толали тузилмалар аниқланиб, атсинуслар периметрида гистиотситлар ва фибробластларнинг кўпайиш ўчоқлари аниқланади. Ацинуслар атрофида сақланган ва суст шаклланган лимфо гистиотситар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бу эса, постнекротик

жараёндан кейинги жавоб реакцияси бўлиб, асептик яллиғланишнинг суст ривожлангандан кейинги дисрегенератор жараёни деб қабул қилинади.



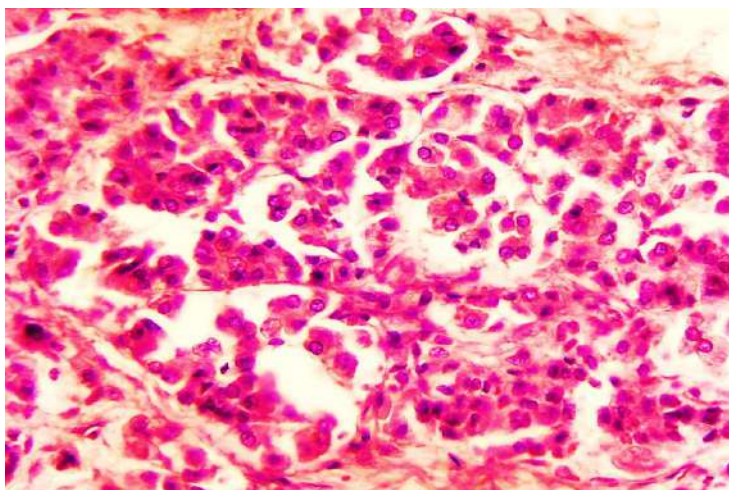
2-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези гистиоархитеконики ўзгарган, хужайра ўлимига учраган атсинуслар ўрнида такомил топаётган фиброз тўқима ўчоқлари аниқланади. Қон томирлар кенгайган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



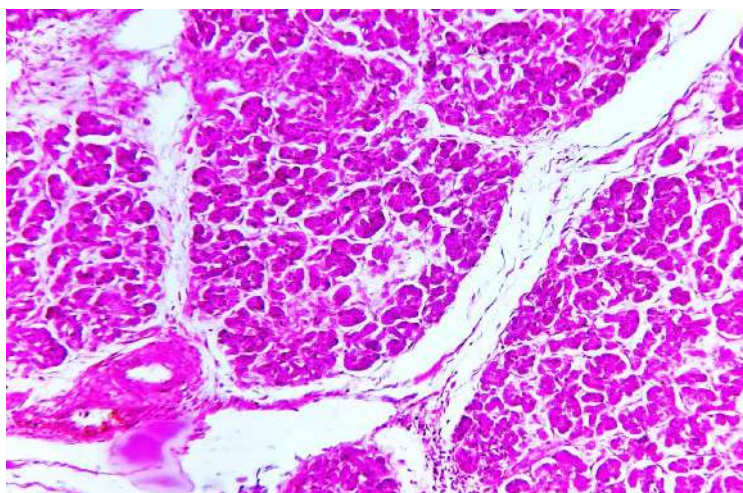
3-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези интерацинар сохалар ўзаро бириктирувчи тўқима орқали тўсилган (1) ва бўшлиқларида экзосекретлари ҳар хил интенсивликда бўялган (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Ацинар без бўшлиқлари гомоген базофил секретнинг бўлиши, без хужайраларининг хажман кичик, атсинар безларнинг турли катталиклари бўлиши, морфофункционал жиҳатларининг юқори кўрсаткичдан паст кўрсаткичга тушганлиги, без хужайралари ситоплазмасида киритмаларнинг турли кўринишда бўлиши билан характерланади. Жумладан, без эпителийлари ядроларининг ҳар хил катталиклари бўлиши, митоз ўчоқларини турли босқичларда бўлиши, ядрога гетерохроматинни турли конденсацияланган кўринишда бўлиши билан характерланади (4,5,6-расмлар).

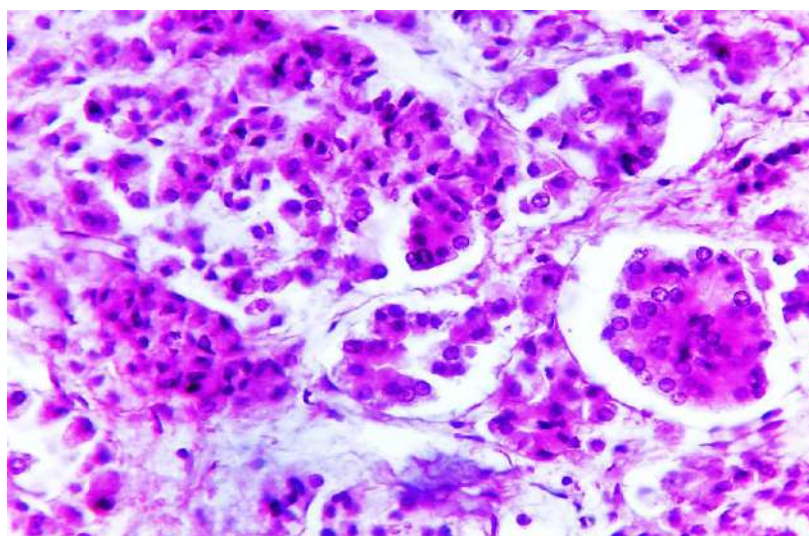
Без бўлакчаларини катталиги ҳам атсинусларнинг морфофункционал жиҳатларига боғлиқ равишда, сурункали таъсирланиш натижасида, перилобуляр сохаларда сийрак ва дағал толали тузилмаларнинг кшпайиши, фибробластлар ва гистиоцитларни пролифератсияси, хужайраларни нобуд бўлиши ва апоптозга учраган без эпителийлари атрофида макрофаглар ва кам сонли нейтрофилларни бўлиши билан ҳам изоҳланади. Майда калибмли қон томирлар ва капиллярларда тўлақонлик ва ўчоқли диapedез қон қуйилиш-ларни сақланиб қолиши жараён (персистирланган) кўринишда давом этаётганлигини кўрсатади.



4-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези Лангерганс оролчалари ўзаро бир бирига яқинлашган ва гистионикаси ўзгарган, эндокрин тўқ хужайралари кескин камайган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.



5-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези бўлакчалари оралиғида такомил топган бирикитрувчи тўқима ва склероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.



6-расм. 6-ой қандли диабетда пестицидлар таъсирида каламуш ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези лангерханс оролчаси ва унга яқин жойлашган ацинар безларнинг оралиғида шишлар ва сийрак +дағал толали бирикитрувчи кўпайган ва без эпителийлари хар хил катталиқда, шикастланиш белгилари мавжуд. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Қандли диабетда пестицидлар таъсирида бевосита таъсири кўринишда намоён бўлмасада, майда калибрли қон томирлардаги нотекис тўлақонлик ва хужайраларда метаболизмни бузилиши кўринишдаги ўзгаришлар, юқоридаги таъсирловчиларни билвосита моддалар алмашинуви кўринишида давом этаётганлигини англатади. Асосий морфологик субстратлари бу вақт давомида таъсирловчиларга жавобан, ошқозон ости безининг фиброз капсуласи, бўлакчалар чегарасидаги бириктирувчи тўқима таркибида дағал толаларнинг пайдо бўлиши, фибробластларни кўпайиш ўчоқлари, митоз ўчоқлари, гистиотситларни эпителий хужайралари ўрнида қайта шаклланиши ва кўйиши, майда калибрли томирларда тўлақонлик ва бора бора тўқиманинг морфофункционал бирликлари бўлган атсинусларни кичиклашиши ва камайиши асосий ўзгаришлар пейзажини ташкил этганлиги аниқланди.

Бу эса, ошқозон ости безининг секретор фаолятини камайиши, безни хажм бирилиги ва вазн жихатларини камайиши билан давом этганлиги билан тасдиқланади. Лангерханс оролчаларида оч ва тўқ бўйланган эндокрин без хужайраларини сон жихатдан ва хажм жихатдан кичрайганлиги, оролча бўшлиғида яримойсион бўшлиқларни такомил топаганлиги, майда капиллярларида тўлақонлик ва оралиқ шишларнинг шаклланганлиги билан юзага келиши аниқланади. Асосан, тўқ хужайраларда функционал заифлик, атрофидаги майда капиллярларнинг кескин кенгайганлиги билан изохланиб, клиник морфологик жихатдан глюкогон ёки инсулин етишмаслиги кўринишида намоён бўлади.

Лангерганс оролчалари маркази тўқ пушти гомоген оксил субстратларини тўпланиши, оч ядроли хужайралар сон жихатдан камайган ва дастурланган ўлимга учраши оқибатида апоптотик таначаларни юзага келган ўчоқлари аниқланади. Бу ўзгаришлар ҳам юқорида келтирилган морфофлогик ўзгаришларни давоми сифатида юзага келиб, Лангерханс оролчаларида жойлашаган хужайра ичи ресурсларини тугаши, оғир кўринишдаги моддалар алмашинувини бузилиши, хужайралар ўлими ўчоқларини шаклланиши кўринишдаги ўзгаришларни давоми сифатида талкин этилади. Нобуд бўлган хужайралар атрофида лимфотситлар, гистиотситлар, плазмотситлар ва макрофагларни ўчоқли инфилтратсия кўринишдаги ўзгаришлар юзага келганлиги билан изохланади. Натижада, лимфо- гистиотситар инфилтратсия ўчоқлари ошқозон ости безида сурункали яллиғланиш манзараси кўринишида ривожланиши, юқорида келтирилган фибробластлар ва гистиотситларни кўпайитиши ва ошқозон ости безида бириктирувчи тўқиманинг кўп миқдорда шаклланиши билан тушунтирилади.

Демак, 6 ойлик муддатда қандли диабетда пестицидлар таъсирида таъсирида ошқозон ости безида хажмий вазн жихатдан тўқиманинг кичрайиши, морфологик жихатдан бўлакчаларнинг ҳар хил катталиқда бўлиши, атсинусларни ҳам турли катталиқда бўйлиши, бўлакчалараро тўсиқларда дағал тоалли тузилмаларни кўпайиши, лангерханс оролчаларида эндокрин хужайраларни сон жихатдан камайиши, тўқиманинг майда калибрли ва капилляр қон томирларида нотекис тўлақонлик, ўчоқли қон қуйилишлар, оралиқ шишларнинг шаклланиши оқибатида, чандиқланган ўчоқларнинг юзага келиши билан давом этганлиги аниқланди. Бу эса, ошқозон ости безида атрофик ва склеротик жараёнларни давом этаётганлигини тасдиқлайди.

Хулосалар. Қандли диабет чакриилган каламушларда 6 ой муддатда пестицидлар билан сурункали захарланишда асосан ошқозон ости бези умумий без чиқарувчи ёлларида атрофида дағал толали бириктирувчи тўқимани кўпайиши, атсинусларни хажман кичиклашиши, секретларини қуюклашиши, қон томирларида нотекис тўлақонлини юзага келганлиги, лангерханс оролчаларини хажман кичиклашиши, стромасида бўшлиқларни кўпайиши, бўлакчалар оралиғида бириктирувчи тўқимани кўпайиши каби ўзгаришлар аниқланди. Бу эса, пестицидларни қандли диабет ривожланган каламушлар ошқозон ости безидаги метаболизмни кескин издан чиқаришини стимуллаши, атсинар без эпителийларини нобуд бўлиши, морфофункционал кўрсаткичларини кескин пасайишга олиб келганлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Song Y, Chou EL, Baecker A, et al. microflora composition and metabolism in mice. Endocrine-disrupting chemicals, risk of type 2 diabetes, and diabetes-related metabolic traits: a systematic review and meta-analysis. J Diabetes. 2016;8:516–532
2. Sun H., Chen N., Yang X., Xia Y., Wu D. Effects induced by polyethylene microplastics oral exposure on colon mucin release, inflammation, gut
3. Sun H., Chen N., Yang X., Xia Y., Wu D. Effects induced by polyethylene microplastics oral exposure on colon mucin release, inflammation, gut microflora composition and metabolism in mice. Ecotoxicol. Environ. Saf. 2021;220:112340.
4. Taylor KW, Novak RF, Anderson HA, et al. Evaluation of the association between persistent

organic pollutants (POPs) and diabetes in epidemiological studies: a national toxicology program workshop review. *Environ Health Perspect.* 2013;121:774–783.

5. Taylor MK, Sisti G. Fetal hyperechogenic pancreas and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Minerva Obstet Gynecol.* 2024 Oct;76(5):452–457

6. Vuong A.M., Zhang C., Chen A. Associations of neonicotinoids with insulin and glucose homeostasis parameters in US adults: NHANES 2015–2016. *Chemosphere.* 2022;286:131642.

7. Wadie W., Mohamed A.H., Masoud M.A., Rizk H.A., Sayed H.M. Protective impact of lycopene on ethinylestradiol-induced cholestasis in rats. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 2021;394:447–455.

8. Walker SL, Leete P, Boldison J. Tissue Resident and Infiltrating Immune Cells: Their Influence on the Demise of Beta Cells in Type 1 Diabetes. *Biomolecules.* 2025 Mar 19;15(3):441

9. Wang J., Wang X.-Q., Liu R.-P., Li Y.-H., Yao X.-R., Kim N.-H., Xu Y.-N. Melatonin Supplementation during In Vitro Maturation of Porcine Oocytes Alleviates Oxidative Stress and

Endoplasmic Reticulum Stress Induced by Imidacloprid Exposure. *Animals.* 2023;13:2596.

10. Wang W., Wang X., Chun J., Vilaysane A., Clark S., French G., Bracey N.A., Trpkov K., Bonni S., Duff H.J., et al. Inflammasome-Independent NLRP3 Augments TGF- β Signaling in Kidney Epithelium. *J. Immunol.* 2013;190:1239–1249

11. Wang W., Wang X., Chun J., Vilaysane A., Clark S., French G., Bracey N.A., Trpkov K., Bonni S., Duff H.J., et al. Inflammasome-Independent NLRP3 Augments TGF- β Signaling in Kidney Epithelium. *J. Immunol.* 2013;190:1239–1249.

12. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* (2011) 94:311–21.

13. Williams JA (2010) Regulation of acinar cell function in the pancreas. *Curr Opin Gastroenterol* 26(5): 478–483.

14. Wright JJ, Eskaros A, Windon A, et al. Exocrine pancreas in type 1 and type 2 diabetes: different patterns of fibrosis, metaplasia, angiopathy, and adiposity. *Diabetes* 2024;73:1140–1152

15. Xourafa G, Korbmacher M, Roden M. Inter-organ crosstalk during development and progression of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 2024 Jan;20(1):27–49.

Иқтибос учун: Убайдуллаев А.Х., Пулатов Х.Х. Тажрибавий қандли диабет чақирилган каламушларда сурункали пестицидлар билан 6 ой муддатда зарарланганда ошқозон ости безида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 435–440. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18669637>

БИЛИАР ТИЗИМ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА ЖИГАРДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Хидиров З.Э.¹

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Холестаз, билиар обструкция, холецистит ва холангит гепатоцитларнинг дистрофияси, некроз, портал ва перисинуоидал фиброз, шунингдек, реактив ўт йўллари йўллarning пролиферацияси каби турли морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Ушбу ўзгаришлар жигарнинг детоксикация, метаболит жараёнлар ва ўт секрецияси каби асосий функцияларини издан чиқаради ҳамда билиар цирроз ва жигар етишмовчилиги ривожланишига замин яратади. Морфофункционал ўзгаришларни эрта аниқлаш учун гистологик, иммуногистохимик ва молекуляр диагностика усулларидадан фойдаланиш касалликнинг кечиши ва даволаш стратегиясини белгилашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақолада патогенетик механизмлар, клиник аҳамият ва диагностик ёндашувлар бўйича замонавий илмий маълумотлар умумлаштирилган ҳамда келгусидаги тадқиқот йўналишлари ёритилган.

Калит сўзлар: ўт йўллари тизими, холестаз, жигар морфологияси, гепатоцит шикастланиши, фиброз, дуктулар реакция, билиар обструкция, холангит, жигар функцияси

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LIVER IN PATHOLOGIES OF THE BILIARY SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

Oripov F.S.¹, Davlatov S.S.², Khidirov Z.E.¹

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Cholestasis, biliary obstruction, cholecystitis, and cholangitis cause various morphological changes such as hepatocyte dystrophy, necrosis, portal and perisinusoidal fibrosis, as well as reactive biliary duct proliferation. These changes disrupt the key functions of the liver, including detoxification, metabolic processes, and bile secretion, and create a basis for the development of biliary cirrhosis and liver failure. The use of histological, immunohistochemical, and molecular diagnostic methods for the early detection of morphofunctional changes is of great importance in determining the course of the disease and the treatment strategy. This article summarizes modern scientific data on pathogenetic mechanisms, clinical significance, and diagnostic approaches, and highlights future research directions.

Keywords: biliary system, cholestasis, liver morphology, hepatocellular damage, fibrosis, ductular reaction, biliary obstruction, cholangitis, liver function

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Хидиров З.Э.¹

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Холестаз, билиарная обструкция, холецистит и холангит вызывают различные морфологические изменения, такие как дистрофия гепатоцитов, некроз, портальный и перисинуоидальный фиброз, а также реактивная пролиферация желчных протоков. Эти изменения нарушают ключевые функции печени, включая детоксикацию, метаболические процессы и секрецию желчи, а также создают основу для развития билиарного цирроза и печеночной недостаточности. Использование гистологических, иммуногистохимических и молекулярных методов диагностики для раннего выявления морфофункциональных изменений имеет важное значение в определении течения заболевания и стратегии лечения. В данной статье обобщены современные научные данные по патогенетическим механизмам, клинической значимости и диагностическим подходам, а также освещены направления будущих исследований.

Ключевые слова: желчевыводящие пути, холестаз, морфология печени, повреждение гепатоцитов, фиброз, дуктулярная реакция, билиарная обструкция, холангит, функции печени

Кириш. Ўт йўллари тизими ва жигар бир бутун гепатобилиар тизимнинг таркибий қисмлари бўлиб, уларнинг морфофункционал боғлиқлиги организмда модда алмашинуви, детоксикация, секреция ва экскреция жараёнларининг узлуксиз амалга ошишини таъминлайди. Жигар гепатоцитлари томонидан ишлаб чиқариладиган ўт компонентлари интра- ва экстрагепатал ўт йўллари орқали транспорт қилиниб, меъда-ичак трактида ёғлар гидролизи ва абсорбциясида муҳим роль ўйнайди. Шу боисдан, ўт йўллари тизимидаги ҳар қандай патологик жараён жигар паренхимаси, унинг хужайравий тузилиши ва функционал фаолиятида жиддий ўзгаришларга сабаб бўлади.

Ҳозирда дунё миқёсида сурункали калкулёзли холецистит ўт пуфагининг кўп учрайдиган яллиғланиш касаллиги бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик жиҳатдан қон томир касалликлари ва қандли диабетдан кейин туриб, дунё аҳолисининг бешдан бир қисми азият чекади. Холестеринли тошларнинг ўт пуфагида ҳосил бўлишиасосида, шубҳасиз жигар томонидан холестерин моддасининг кўп миқдорда ажралиб, ўтнинг қуюқлашишига ва унинг кристаллизациясига олиб келиши ётади [42].

Бунда метаболик синдромнинг компонентларидан бўлган ИР, висцерал ёғ моддасининг компелкс таъсири натижасида холестерин алмашинувининг бузилиши аҳамиятлидир. Шу билан бирга абдоминал семизлик ва ИР ҳам жигар томонидан холестерин ишлаб чиқаришини кучайтиради, ўт тош касаллиги ривожланишига йўл очиб беради [5,17,40]. Бу патологик ҳолатга қўшимча равишда MUC5AC номли муцинин гелининг ўт пуфагида йиғилиши ва у сабабли холестеринли тошларнинг ҳосил бўлишини айтиш мумкин. Молекуляр жиҳатдан бу ҳолатда EGFR сигнал йўлининг гелнинг синтезида иштироки тадқиқотларда исботланган [25,22].

Кўп ҳолларда тажриба ҳайвонларида ўт тош тажрибаларини ўтказишда таркибида 15% ёғ (сарик ёғ ёки ҳайвон ёғлари), 1% холестерин ва 0.5% ўт кислотадан иборат литоген диетадан фойдаланилади. Бу диета натижасида ўт суюқлиги холестерин билан даврий равишда тўйиниб бориб, кристаллар ҳосил бўлади [24]. Тажриба ҳайвонларни озиклантириш, одатда 1,5-2 ой давом этиб, муцин моддасининг қуюқлашуви ва тошларнинг маълум миқдорда ҳосил бўлиши аниқланган (жадв.1). Шунингдек, холестерин миқдорини 2% гача қўтарганда, ўт конкрементларининг ривожланиши тезлашганлиги аниқланган [14]. Калкулёз холециститнинг экспериментал модели ўтган давр мобайнида ҳар томонлама ривожланиб келди. Албатта турли экспериментал моделлар ушбу касалликнинг патофизиологиясини тушунишда ҳамда хирургик муолажаларнинг такомиллашувига ёрдам беради. Antsaklis (1975) томонидан одам ўт конкрементларини чўчка ўт пуфагига жарроҳлик усулида ўрнатилиб, ушбу касалликнинг патофизиологик ва радиологик ўзгаришлари ўрганилган [13]. Тана массаси юқори ва йирик ҳайвонлар моделига Ryska (2017) томонидан таклиф этилган чўчкаларда ўтказилган тажриба шаклини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бунда чўчкалар ўт пуфагига лапроскопик усулда тош ўрнатилиб, яллиғланиш маркерлари ўзгаришлари, шунингдек ҳайвонларнинг холецистоэктомиядан кейинги ҳолати ўрганилган [34].

Ўт тош касаллигининг ривожланишида фақатгина литоген диетадан ташқари унга қўшимча равишда дори препаратлари, биологик актив қўшимчалар ҳамда гормонлар ҳам таъсир қилиши тажрибаларда исботланган. Масалан, илмий адабиётларда эстероген гормони миқдорининг ошиши ўт тошларининг тез суръатда ҳосил бўлишига олиб келиши аниқланган. Бу билан эпидемиологик жиҳатдан ўт тош касалликларнинг аёлларда кўпроқ учраш сабабларини тушунтириш мумкин [1]. Яна тадқиқотда холестерин ўт пуфагидаги тошларни ўрганиш учун денгиз чўчкаси модели келтирилган бўлиб, холестерин ва сахароза/балиқ ёғи ўт пуфагидаги тошларнинг пайдо бўлишига самарали сабаб бўлишини кўрсатиб ўтилади [42]. Препаратлар билан чақириш Тадқиқотларда цефтриаксон терапияси пайтида ўткир холецистит ва ўт тош касаллигини баҳолаш учун янги қуён модели, хусусан, янги Зеландия қуёнлари ишлатилган, бунда ўткир калкулёз холецистит шаклланишига юқори мойиллик борлиги аниқланган [37]. 3,5-диэтоксилкарбонил-1,4-дигидроколлиндин ёрдамида сичқонларда холестаза модели ишлаб чиқарилган бўлиб, билирубин табиатга эга порфирин моддасининг ўт пуфагида йиғилишига эришилди. Ушбу моделда ҳайвон тўқималарини молекуляр даражада ўрганилганда жигар овал хужайраларининг сони ортганлиги, яллиғланиш хужайраларининг ҳосил бўлиши аниқланди. Вирусли гепатит В билан худди шундай тажрибада сичқонларда ҳам жигарда, ҳам ўт йўлларида карциномалар ўсиши кузатилди [31]. Тажриба ҳайвонлар ўт пуфагида ўткир холецистит фонида мураккаб тажрибалар ҳам ўтказилган. Ўткир холецистит чақирилиб, ўт пуфак артерияси ва ўт йўллари боғланган ҳолда касаллик қўзғатувчи бактерия киритилган ҳамда катетер киритилган [26]. Тадқиқодларда бир кундан тўрт кунгача бўлган даврда қуён ўт йўллари боғланиб, холецистит чақирилганда гистологик жиҳатдан одамларга мос равишда шиш, лейкоцитлар инфильтрати ва лимфа томирларининг кенгайиши кузатилган [30].

Кўпгина тажрибалар каторида литоген диета, яллиғланишни чақирувчи омдан иборат тажриба моделлари ҳам ўт пуфагидаги патологик ҳолатни тушунтиришда илмий тадқиқодларда кўп

ишлатилади. Дастлаб, тарихи ҳайвонларида литоген диета орқали ўт пуфагида конкрементлар ҳосил қилиниб, тўғридан тўғри ўт пуфагига ёки вена ичига бактерияларнинг липополисахаридлари (эндотоксин) юборилади. Натижада, ўт пуфагида ҳам тош ҳосил бўлиши ривожланади, ҳам маҳаллий яллиғланиш кучаяди. Молекуляр даражада тушунтирганда, бактерия липополисахаридларига жавобан иммун ҳужайралардан нейтрофиллар ва цитокинлар биринчилардан бўлиб фаоллашади. Нейтрофиллар ўзидан ҳам микроб, токсинларни ушлаб қолувчи, ҳам холестерин кристаллари агрегациясини кучайтирувчи иммун оқсилларни (NETs-ҳужайрадан ташқари нейтрофил қопқонлари) ажратади [41]. Шундай қилиб, экспериментал ҳайвон моделларида олиб борилган тажрибалар орқали ўт пуфагида тош ҳосил қилинишидан яллиғланишгача бўлган давр ҳамда турли жарроҳлик манипуляцияларини, профилактик тадбирларни амалда синаб кўриш имконияти пайдо бўлади.

Одам ва ҳайвонлар пуфагидаги фарқи. Одам ўт пуфаги жигарнинг ўнг ва чап бўлаклари орасида ва пастки соҳасида жойлашган. Ўт пуфагининг катта ёшли одамларда нормал ҳолатда 30-50 мл ҳажми эгаллайди. Патологик обтурацияларда 300 млгача катталашиши мумкин [23].

Тажриба ҳайвонларидан бири сичқонларда ўт пуфаги узунлиги бир неча миллиметрни ҳамда ҳажми одамникидан фарқ қилиб, овалсимон шаклда бўлади. Шунингдек, ўт йўллари кўп жиҳатдан одамникига ўхшаш бўлади. Қаламушларда эса ўт пуфаги мавжуд бўлмай, ўт суюқлиги тўғридан тўғри умумий ўт йўллари орқали ўн икки бармоқли ичакка тушади [20]. Денгиз чўчкасида ўт пуфаги яхши ривожланган бўлиб, юмалоқ шаклда бўлади. Одам ўт пуфагидан умумий ўт йўли мавжудмаслиги билан фарқ қилади [35]. Кичик қуёнларда ўт пуфаги узунлиги 3 сантиметргача бўлиб, жигар ўнг бўлагига жойлашган. Денгиз чўчкаси ўт пуфагидан фарқли равишда қуёнларда умумий ўт йўли мавжуд [22]. Итларда ўт пуфаги ноксимон шаклда, унинг ҳар 1 кг тана массасига тахминан 1-2 мл ўт пуфаги ҳажми тўғри келади. Ўт йўллари схемаси одамникига ўхшаш ҳисобланади [33]. Морфофункционал жиҳатдан юқоридаги тажриба ҳайвонлари ўртасида ўт пуфаги деворининг гистологик фарқи ва ўхшашликлари мавжуд (жадв. 1)[40].

Жадвал 1.

Турли хил тажриба ҳайвонларда ўт пуфагининг морфологик тузилиши

Ҳайвон турлари	Эпителӣ шиллик қавати	Шиллик қаватдаги безлар	Мушак қатла-ми	Шиллик ости қаватининг қон томирлар билан таъминланиши	Хусусиятлари
Инсон	Бир қаватли баланд цилиндрӣк эпителий микроворсинкалар билан	Суст ифодаланган, Роки-танский–Ашоф синуслари	Яхши ифодаланган, шиллик мушак тузилиши тўрсимон	Ўртача	Ўт қуюқлашиш хусусиятига, тош ҳосил бўлишга мойил
Ит	Бир қаватли цилиндрӣк эпителий	Безлар кам учрайди	Яхши ривожланган, кемирувчиларга нисбатан кучлироқ	Ривожланган тўр	Одам ўт пуфагига яқин тузилиш, кўп ҳолларда патологик ўзгаришлар (мукоцеле)
Қуён	Бир қаватли цилиндрӣк эпителий	Ривожланган альвеоляр ва найсимон безлар	Юпқа, суст ифодаланган	Зич томир тўри	Шиллик фаол равишда ишлаб чиқилади
Денгиз чўчкаси	Бир қаватли цилиндрӣк эпителий	Безлар деярли йўқ	Жуда юпқа	Зич томир тўри	Ўт қуюқлашиш хусусиятига эга, лекин суст
Сичқон	Бир қаватли цилиндрӣк эпителий	Йўқ	Жуда юпқа	Ривожланган томир тўри	Пуфак кичик, роли чекланган

Ўт пуфагида ўт суюқлиги сақланиши, натрий ва калий ионлари фаол транспорти ҳисобидан қуюқлашади. Ичакдаги ёғли овқатлар иштирокида, ўт пуфагини қисқаришида иштирок этувчи ўн икки бармоқли ва оч ичак шиллик қаватидан холецистокинин синтезланади ҳамда ўт суюқлигининг ичакка тушиш жараёнини осонлаштиради. Одам ва итларда тажрибаларда ўт пуфагида ўт суюқлигининг димланиши ҳисобига одатда холестеринли тошлар ҳосил бўлади. Денгиз чўчкаси ва

куёнларда стандарт тажрибаларда конкрементлар ҳосил бўлиши суст бўлиб, юқори ёгли ёки холестеренли диеталарда холелитиаз кузатилади. Жумладан, денгиз чўчкаларида холестеринли диеталарда билирубинли тошлар ҳосил бўлиши аниқланган [28].

Шундай қилиб, морфофункционал жихатидан куён ва итнинг ўт пуфаги одамникига ўхшаш бўлиб, ўт пуфаги қон томирлар ва нерв толаларини ўрганишда куён модели тажриба учун самарали ҳисобланади. Генетик тадқиқотлар учун эса сичқон тажриба моделида ижобий кўрсаткичларга эришса бўлади. Ўт тош касаллиги оч қолиш билан кечганида метаболик ўзгаришлар ва гормонал фондаги ўзгаришлар билан кечиши аниқланган. Очлик ҳолатида энергия манбаи сифатида глюкоза эмас, балки кетон таначалари аҳамиятлидир. Шу билан бирга, ўт тош касаллигида яллиғланиш реакцияси натижасида кортизол миқдорининг ошиши ва гипоалбуминемия ривожланади. Кетон таначаларининг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши кейинчалик буйрак томонидан глутамин утилизациясига олиб келади [5]. Икки йил давомида париентал озикланишда бўлган беморлар даврий равишда текширилганда, уларнинг кўпчилида ўт тош касаллиги вақт ўтиши билан юзага келиб, ривожланганлиги кузатилган [17].

Қандли диабет билан оғриган беморларда ўткир холециститнинг оғир кечиши кузатилган бўлиб, ўт тош касаллигининг илк давларида холецистоэктомия қилиш орқали қандли диабет кечиши энгиллашганлиги аниқланган. [27] Хитойда ўтказилган тадқиқотларда эса метаболик синдром белгилари ривожланиши билан аҳоли орасида ўт тош касалликлари кўпайиши ўртасида мусбат корреляция борлиги аниқланган [15]. Калкулёз холецистит ва тиреотроп гомони гиперсекрецияси(гипотиреоз)да ўт тош касаллиги эркакларда учраш частотаси юқори бўлган. [39]. Бундан ташқари, ўт йўллари, фатер сўрғичи ўсма касалликлари бошқа этиологик омиллардан ташқари уларнинг ривожланишида ўт тош касаллигининг ўрни бор эканлиги илмий тадқиқотларда кўп томонлама ўрганилган. [21]. Имун дефицит шароитида, масалан, ОИТС, суяк кўмиги трансплантациясидан кейинги даврда ва сурункали иммуносупрессия ҳолатларида ўт тош касаллиги кўпинча атипик шаклда кечиб, ўт пуфагининг йирингли асоратлари билан характерланади [16].

Одам ва сичқонларда ўтказилган тажрибаларда сальмонелла қўзғатувчиси ўт тошларининг юзасида биологик парда ҳосил қилиб, уни парчаловчи ўт суюқлиги, турли антибиотикларга чидамлилиги юқори бўлиши исботланган [32].

Аёлларда подагра ва калкулёз холецистит ўртасида ҳам боғланши бўлиб, сийдик кислотасининг 1 mg/dL га ошиши ўт тошларининг 14% га катталашишига олиб келган бўлиб, гиперурекемия билан кечадиган касалликларда ҳам калкулёз холецистит ривожланиши бир неча мартага ортиб кетади [18].

Ҳозирги замонда жигар ва ўт йўллари аъзоларининг бузилишларини тиклашда асосий даво тактикаларига гепатоцитлар фаоллигини ошириш, ўт ажралишини мўътадиллаштиришга ва фиброз, яллиғланишни олдини олишга қаратилган. Бунда албатта шу бузилишларга олиб келадиган этиологик омиллар (гепатоцитларга токсик таъсир қилувчи препаратларни инкор этиш, инфекция ўчоқларнинг санацияси, метоболик бузилишларнинг коррекцияси, билиар обструкция ҳосил бўлишини олдини олиш) таъсирини камайтириш асосий даво йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга хужайра деворини ҳимоя қилувчи, антиоксидант ва яллиғланишни олдини олувчи дори воситаларидан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга. Дори воситалари сифатида клиник амалиётда эссенциал фосфолипид, силимарин, урсодезоксикол кислота ва адеметионинлар липидларнинг пероксидли оксидланишини сўндиришда ҳамда жигарнинг синтетик функциясининг кучайтиришда самарали фойдаланилади [10]. Шунингдек, жигарнинг аутоиммун шикастланишларида аутоагрессияни чегаралаш ва яллиғланиш инфильтрациясига қарши глюкокостероидлар ва иммунодепрессантлар кенг қўлланилади [6]. Жигарнинг ўткир ва сурункали касалликларида доривор ўсимликлардан кенг миқёсда олаўт (*Silybum marianum*) илдизи пўстлоғи ишлатилади. Шунингдек меваси таркибида антиоксидант кўринишидаги флавоноид ва флаволигнанлар аҳамиятли ҳисобланади. Бу ўсимлик ўт ҳайдаш хусусияти камроқ бўлсада, гепатопротектор таъсири юқори ҳисобланади. Шу муносабат билан кўпчилик ҳолатларда олаўт билан ўт ҳайдовчи, спазмолитик, оғриқ қолдирувчи ва яллиғланишни олдини олувчи зарчава, қончўп, доривор қоқиўт, шотара, дастарбош, далачай каби доривор ўсимликлар билан комплекс препарат ҳамда дамламалар тайёрланади [7]. Фиброзга қарши даволаш муолажалари асосида жигарнинг патологик фиброзланишини камайтириш, даволаш ёки профилактикаси ётади. Бунда юлдузсимон хужайраларнинг фаол фиброген хужайраларга айланишида иштирок этувчи молекуляр сигнал йўллари ҳамда металлопротеиназалар ишини тормозловчи эндоген антогонистлар масалан, TIMP фаолиятини сусайишини таъминлаш ҳамда патогенетик дори воситаларини ишлаб чиқариш муҳим терапевтик йўналишлар бўлиб қолмоқда [12].

Хулоса. Ўт йўллари тизими патологиялари жигарнинг морфологик тузилиши ва функционал фаолиятига сезиларли даражада таъсир кўрсатади. Холестаз, механик обструкция, яллиғланиш жараёнлари ва билиар циркуляциянинг бузилиши фонида гепатоцит дистрофияси, некротик ўзгаришлар, портал ва перисинуоидал фибрози каби комплекс морфологик ўзгаришлар ривожланади. Бундай ўзгаришлар ўз навбатида жигарнинг детоксикацион, метаболит ва секретор функцияларининг бузилишига олиб келади. Морфофункционал ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Гистологик, иммуногистохимик ва молекуляр-биологик маркерлардан фойдаланиш жигар тўқимасига етказилган зарарнинг аниқ даражасини белгилаш, фиброз динамикасини баҳолаш ва даволаш стратегиясини рационал танлаш имконини беради.

Умуман олганда, ўт йўллари патологияларининг жигарга таъсири комплекс ва кўп омили жараён бўлиб, уни чуқур ўрганиш клиник амалиётда тўғри таъхис, самарали даволаш ва асоратларнинг олдини олиш учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алмасбек А. А., Жуматаев Д. Т. Особенности развития и течения желчнокаменной болезни у беременных и рожениц //Publisher. agency: Proceedings of the 2nd International Scientific Conference «Academics and Science Reviews Materials»(March 9-10, 2023). Helsinki, Finland, 2023. 247p. – University of Applied Sciences, 2023. – С. 100.
2. Вовк Е. И. Лекарственные поражения печени: в фокусе силимарин //РМЖ. – 2017. – Т. 25. – №. 10. – С. 750-753.
3. Гуревич К. Г. Какие фосфолипиды «эссенциальнее»? //Фармакокинетика и Фармакодинамика. – 2020. – №. 1. – С. 52-57.
4. Жураева М. А., Холмирзаева М. Б. Взаимосвязь короткоцепочных пептидов при развитии патологии желудочно-кишечного тракта //Экономика и социум. – 2023. – №. 1-2 (104). – С. 256-258.
5. Клестер Е. Б., Шойхет Я. Н., Головин В. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных ХОБЛ геронтологического возраста //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2006. – №. 1-2. – С. 68-68.
6. Лазебник Л. Б. и др. Клинические рекомендации:: лекарственные поражения печени у взрослых //Терапия. – 2020. – Т. 6. – №. 4. – С. 52-76.
7. Литвинова Е. В., Литвинова О. В. Гепатопротекторы растительного происхождения в лечении заболеваний печени. – 2007.
8. Минушкин О. Н., Зверков И. В., Островская А. И. Гепатопротекторы растительного происхождения в терапии лекарственного гепатита //Медицинский совет. – 2016. – №. 14. – С. 48-51.
9. Раисова А. М. и др. Возможности использования урсодезоксихолевой кислоты для профилактики развития атеросклероза и фиброза печени в рутинной практике у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени //Science. – 2023. – Т. 25. – С. 4.
10. Райхельсон К. Л., Кондрашина Э. А. Адеметионин в лечении повышенной утомляемости/слабости при заболеваниях печени: систематический обзор //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 2. – С. 134-142.
11. Скуратов А. Г. и др. Оценка прогрессирования фиброза печени на основании уровня матриксных металлопротеиназ : дис. – Минск, 2024.
12. Ягода А. В., Корой П. В., Дудов Т. Р. Матриксные металлопротеиназы и морфологическая картина при хронических заболеваниях печени //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – №. 10 (218). – С. 153-159.
13. Antsaklis G. et al. Gallbladder function, cholesterol stones, and bile composition //Gut. – 1975. – Т. 16. – №. 12. – С. 937-942.
14. Bouchard G. Et al. Cholesterol gallstone formation in overweight mice establishes that obesity per se is not linked directly to cholelithiasis risk //Journal of lipid research. – 2002. – Т. 43. – №. 7. – С. 1105-1113.
15. Chen L. Y. et al. Metabolic syndrome and gallstone disease //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 31. – С. 4215.
16. DeForio T. et al. Laparoscopic cholecystectomy in transplant patients //Surgical endoscopy. – 1993. – Т. 7. – №. 5. – С. 404-407.
17. Dray X. et al. Incidence, risk factors, and complications of cholelithiasis in patients with home parenteral nutrition //Journal of the American College of Surgeons. – 2007. – Т. 204. – №. 1. – С. 13-21.
18. Fang S., Hu Y., Zhang C. The association between serum uric acid to creatinine ratio and gallstones: National Health and Nutrition Examination Survey 2017–2020 //Science Progress. – 2025. – Т. 108. – №. 2. – С. 00368504251353326.
19. Guo R. et al. Ultrasound Improves Gallbladder Contraction Function: A Non-Invasive

Experimental Validation Using Small Animals //Bioengineering. – 2025. – Т. 12. – №. 7. – С. 716.

20.Higashiyama H. et al. Anatomy and development of the extrahepatic biliary system in mouse and rat: a perspective on the evolutionary loss of the gallbladder //Journal of anatomy. – 2018. – Т. 232. – №. 1. – С. 134-145.

21.Huang D. et al. Association between gallstones and the risk of biliary tract cancer: a systematic review and meta-analysis //Epidemiology and health. – 2021. – Т. 43. – С. e2021011.

22.Jackowiak H., Lametschwandtner A. Angioarchitecture of the rabbit extrahepatic bile ducts and gallbladder //The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology: An Official Publication of the American Association of Anatomists. – 2005. – Т. 286. – №. 2. – С. 974-981.

23.Jones M. W. et al. Physiology, gallbladder //StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2023.

24.Khanuja B. et al. Lith1, a major gene affecting cholesterol gallstone formation among inbred strains of mice //Proceedings of the National Academy of Sciences. – 1995. – Т. 92. – №. 17. – С. 7729-7733.

25.Kimura Y. et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines //Journal of hepatobiliary-pancreatic surgery. – 2007. – Т. 14. – №. 1. – С. 15-26.

26.Kjaer D. W. et al. Internal gallbladder drainage prevents development of acute cholecystitis in a pig model: a randomized study //Annals of Surgical Innovation and Research. – 2010. – Т. 4. – №. 1. – С. 4.

27.Łacka M. et al. Clinical presentation and outcomes of cholecystectomy for acute cholecystitis in patients with diabetes-A matched pair analysis. A pilot study //Advances in Medical Sciences. – 2020. – Т. 65. – №. 2. – С. 409-414.

28.Lamorte W. W. et al. Pigment Gallstone Formation in the Cholesterol-Fed Guinea Pig //Hepatology. – 1985. – Т. 5. – №. 1. – С. 21-27.

29.Lv G. et al. High serum uric acid levels are associated with increased prevalence of gallstones in adult women: a cross-sectional study based on NHANES //Frontiers in Medicine. – 2025. – Т. 12. – С. 1487974.

30.Myers S. I. et al. Common bile duct ligation in rabbit: a new model of acute cholecystitis description of histology and bile analysis //Journal of

Surgical Research. – 1988. – Т. 45. – №. 6. – С. 556-564.

31.Österreicher C. H., Trauner M. Animal models of biliary tract injury //Current opinion in gastroenterology. – 2012. – Т. 28. – №. 3. – С. 239-243.

32.Prouty A. M., Schwesinger W. H., Gunn J. S. Biofilm formation and interaction with the surfaces of gallstones by Salmonella spp //Infection and immunity. – 2002. – Т. 70. – №. 5. – С. 2640-2649.

33.Rahmani V. et al. Evaluation of gallbladder volume and contraction index with three-dimensional ultrasonography in healthy dogs //Journal of Veterinary Medical Science. – 2015. – Т. 77. – №. 9. – С. 1157-1161.

34.Ryska O. et al. A new experimental model of calculous cholecystitis suitable for the evaluation and training of minimally invasive approaches to cholecystectomy //Surgical Endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 2. – С. 987.

35.Stan F. G. Macroscopic anatomy of the gallbladder and extrahepatic biliary tract in the guinea pig (Cavia porcellus). – 2017.

36.Szili-Torok T. et al. Fasting ketone bodies and incident type 2 diabetes in the general population //Diabetes. – 2023. – Т. 72. – №. 9. – С. 1187-1192.

37.Vasconcellos M. et al. Cholecystectomy during ceftriaxone therapy. A translational study with a new rabbit model //Acta Cirurgica Brasileira. – 2017. – Т. 32. – С. 995-1005.

38.Vlizo V. et al. Treatment of animals with fatty liver disease using a drug based on the seeds of Silybum marianum //Regulatory Mechanisms in Biosystems. – 2023. – Т. 14. – №. 3. – С. 424-431.

39.Völzke H., Robinson D. M., John U. Association between thyroid function and gallstone disease //World journal of gastroenterology: WJG. – 2005. – Т. 11. – №. 35. – С. 5530.

40.Wang D. Q. H., Neuschwander-Tetri B. A., Portincasa P. The biliary system. – Biota Publishing, 2016.

41.Yu J. et al. Lipopolysaccharide in bile promotes the neutrophil extracellular Traps-Induced gallstone formation by activating the gallbladder immune barrier //ImmunoTargets and Therapy. – 2024. – С. 789-803.

42.Zhou W. Establishment of Guinea Pig Model of Cholesterol Calculus in Gallbladder //Chinese Journal of Laboratory Animal Science. – 1999.

Иқтибос учун: Орипов Ф.С., Давлатов С.С., Хидиров З.Э. Билиар тизим патологияларида жигардаги морфофункционал ўзгаришлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 441–446. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679091>

КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА В ПЕРИОД АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ**Саломова Н.К.**

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

Резюме. Ишемический инсульт остаётся ведущей причиной инвалидизации и смертности. У 287 пациентов восстановление функций зависело от клинических и социальных факторов. В ранние сроки наблюдались выраженный неврологический дефицит, когнитивные нарушения, изменения гемостаза, повышение sICAM-1, МРО, sE-selectin и тромбоцитарной адгезии, увеличивающие риск рецидива. Комбинация АСК и клопидогреля снижала вероятность повторного инсульта, а ТМС и холин-альфостерат повышали эффективность реабилитации в 1,5 раза. Цель: оптимизация амбулаторной реабилитации после ишемического инсульта с учётом клинико-биохимических и гемостатических показателей. Материалы и методы: оценивали уровни МРО, sICAM-1 и sE-selectin; программа включала индивидуализированное применение ТМС и альфаксолинэстера для коррекции когнитивных нарушений и профилактики рецидива. Результаты: ACE-R у молодых 81,3→90,9, среднего возраста 79,6→72,3, пожилых 70,7→67,1. ВКА повышался односторонне. sICAM-1, МРО и sE-selectin сначала снижались, затем возрастали: 1-я группа 1,5×, 3-я 2,3× ($p<0,001$). Заключение: функциональное восстановление было выше в 1,5 раза ($p<0,05$), связи с гемостазом не выявлены. Основные факторы риска рецидива: СД 2 типа, АГ 3 степени, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, повышенная адгезия тромбоцитов. 32,1% сохраняли тромбоцитарную активность на фоне АСК; комбинация с клопидогрелем снижала риск в 1,5 раза ($p<0,05$). Адгезия тромбоцитов отмечена у 66% в раннем, 56% в позднем и 71% при повторном инсульте, требуя индивидуальной антиагрегантной терапии. Профилактика включала коррекцию факторов риска и образа жизни.

Ключевые слова: МРО, sICAM-1 и sE-селектина, ТМС, инсульт.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES AFTER STROKE AT THE OUTPATIENT STAGE**Salomova N.K.**

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

Resume. Ischemic stroke remains the leading cause of disability and mortality. In 287 patients, functional recovery depended on clinical and social factors. In the early stages, severe neurological deficits, cognitive impairments, changes in hemostasis, increased sICAM-1, MPO, sE-selectin, and platelet adhesion were observed, increasing the risk of recurrence. The combination of ASA and clopidogrel reduced the likelihood of recurrent stroke, and TMS and choline-alfosterate increased the effectiveness of rehabilitation by 1.5 times. Objective: to optimize outpatient rehabilitation after ischemic stroke, taking into account clinical, biochemical and hemostatic parameters. Materials and methods: MPO, sICAM-1, and sE-selectin levels were evaluated; the program included the individualized use of TMS and alfaxolinesterate to correct cognitive impairment and prevent relapse. Results: ACE-R was 81.3→90.9 in the young, 79.6→72.3 in the middle age, and 70.7→67.1 in the elderly. The ACA increased unilaterally. sICAM-1, MPO, and sE-selectin initially decreased, then increased: Group 1 is 1.5×, group 3 is 2.3× ($p<0.001$). Conclusions: functional recovery was 1.5 times higher ($p<0.05$), and no association with hemostasis was found. The main risk factors for recurrence are type 2 diabetes, grade 3 hypertension, metabolic syndrome, endothelial dysfunction, and increased platelet adhesion. 32.1% retained platelet activity against the background of ASA; the combination with clopidogrel reduced the risk by 1.5 times ($p<0.05$). Platelet adhesion was observed in 66% in early, 56% in late, and 71% in recurrent stroke, requiring individual antiplatelet therapy. Prevention included correction of risk factors and lifestyle.

Keywords. MPO, sICAM-1, sE-selectin, TMS, stroke.

АМБУЛАТОР БОСҚИЧДА ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР**Саломова Н.К.**

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

Резюме. Ишемик инсульт инвалидлик ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. 287 беморда функционал тикланиш клиник ва ижтимоий омилларга боғлиқ эканлиги

аниқланди. Эрта даврда сезиларли неврологик дефицит, когнитив бузилишлар, гемостаз ўзгаришлари, sICAM-1, МРО, sE-селектина ва тромбоцитар адгезиянинг ошиши қайд этилди, бу эса рецидив хавфини оширди. Ацетилсалицил кислота ва клопидогрел комбинацияси қайта инсульт хавфини камайтирди, ТМС ва холин-альфостерат эса реабилитация самарадорлигини 1,5 баравар оширди. Мақсад: ишемик инсультдан кейинги амбулатор реабилитацияни клинко-биохимик ва гемостаз кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда оптималлаштириши. Материаллар ва усуллар: МРО, sICAM-1 ва sE-селектина даражалари баҳоланди; реабилитация дастури когнитив бузилишларни тузатиши ва рецидивни олдини олиши мақсадида индивидуаллаштирилган ТМС ва альфасолинэстерат қўлланишини ўз ичига олди. Натижалар: ACE-R кўрсаткичлари ёшларга қараб ўзгарди: ёшларда 81,3→90,9, ўрта ёшдагиларда 79,6→72,3, кексаларда 70,7→67,1. ВКА бир томонлама ошди. sICAM-1, МРО ва sE-селектина дастлаб камайиб, кейин декомпенсация даврида 1-группа 1,5×, 3-группа 2,3×га ўсди ($p<0,001$). Хулоса: функционал тикланиш ранги ва кеч даврда 1,5 баравар юқори бўлди ($p<0,05$), гемостаз билан боғлиқлик аниқланмади. Қайта инсульт хавфини оширувчи асосий омиллар: 2 тип қандли диабет, 3 даража гипертония, метаболик синдром, эндотелиал дисфункция ва тромбоцитар адгезиянинг ошиши. 32,1% беморларда АСК фонда тромбоцитар фаоллик сақланди; клопидогрел билан комбинация хавфни 1,5 баравар камайтирди ($p<0,05$). Тромбоцитар адгезия эрта даврда 66%, кеч даврда 56%, қайта инсультда 71% да қайд этилди, бу индивидуал антиагрегант терапиясини талаб қилади. Профилактикада хавф омиллари ва турмуш тарзи тузатилиши зарурлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: МРО, sICAM-1, sE-selectin, ТМС, инсульт.

e-mail: Salomova.nilufar@bsmi.uz

Введения: Острые нарушения мозгового кровообращения остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям. Согласно данным ВОЗ, ежегодно инсульт переносят около 15 миллионов человек: 11% из них умирают в течение первого года, 18% испытывают повторный инсульт, а у 12–14% развиваются когнитивные расстройства, приводящие к инвалидизации. С 2000 по 2016 год смертность от хронических нарушений мозгового кровообращения увеличилась на 42%, а от инсульта — на 19%.

Инсульт сопровождается тяжёлыми неврологическими и когнитивными нарушениями, существенно ухудшающими качество жизни. Эффективность реабилитации определяется не только клиническими показателями, но и уровнем психосоциальной адаптации пациентов. При этом стандартные реабилитационные программы решают эту задачу лишь частично. Последствия инсульта затрагивают не только самого пациента, но и его семью, требуя значительных физических и эмоциональных ресурсов для ухода за больными с нарушениями двигательной функции.

Цел исследования: Оптимизация амбулаторной реабилитации после ишемического инсульта с использованием оценки клинко-биохимических изменений и показателей крови на разных этапах восстановления

Материалы и методы: В исследование были включены 287 пациентов с ишемическим инсультом, обратившихся в отделение неотложной неврологии Бухарского филиала РНЦЭМП и наблюдавшихся в амбулаторных условиях. Основную группу составили 216 пациентов (средний возраст $61,5\pm 2,8$ года; мужчины 52,7%, женщины 47,3%), которых разделили на три подгруппы в зависимости от времени, прошедшего после инсульта: 1–3 месяца ($n=72$), 3–6 месяцев ($n=81$) и 6–12 месяцев ($n=63$). В группу сравнения вошли 71 пациент с повторным инсультом, а контрольную 48 добровольцев. Согласно классификации ВОЗ (2021), распределение участников по возрастным категориям было следующим: молодые (18–44 лет), среднего возраста (45–59 лет) и пожилые (60–74 лет). В основной группе преобладали пожилые пациенты 48,6%, тогда как в сравнительной группе 12,9% составляли молодые, 50% среднего возраста и 37,1% пожилые. Пациенты старческого возраста не включались в исследование.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением специализированных программ для медико-биологических исследований.

Результаты: В ходе клинического и биохимического анализа крови после инсульта были изучены факторы риска развития неврологических изменений у пациентов с ишемическим инсультом в амбулаторных условиях, а также особенности их клинко-неврологического и психоэмоционального состояния. Среди субъективных проявлений во всех группах наиболее часто отмечался гемипарез. Нарушения речи, афазия, дизартрия, когнитивные расстройства, гемианопсия, нистагм, гипестезия половины лица, асимметрия носоглотки, дисфагия, отклонение языка,

гемигипестезия, анизорефлексия, патологические и оральные автоматические рефлексы, статическая и динамическая атаксия, головная боль, головокружение, шум в ушах и сон значительно чаще встречались в основной группе ($p<0,001$).

В постишемическом периоде исследования была выявлена динамика неврологических симптомов по шкале NIHSS. Так, у пациентов 1-й подгруппы умеренные изменения регистрировались в 1,5 раза чаще, чем легкие или выраженные ($p<0,01$). Во 2-й подгруппе средние нарушения преобладали с 3,5-кратным превышением над выраженными ($p<0,001$), тогда как в 3-й подгруппе тяжесть неврологического дефицита была наибольшей — в среднем в 3,8 раза превышая выраженные изменения ($p<0,001$) (рис. 1). В основной группе преобладал средний уровень дефицита по шкале NIHSS, который составил $11,09\pm 0,1$ балла.



Рис. 1. Оценка тяжести инсульта по шкале NIHSS в исследуемой группе пациентов (%).

По шкале NIHSS выраженность дефицита зависела от длительности инсульта, по Бартел уровень адаптации. В 3-й подгруппе адаптация была в 1,5 раза выше, чем в 1-й и 2-й ($p<0,01$), (рис. 2).

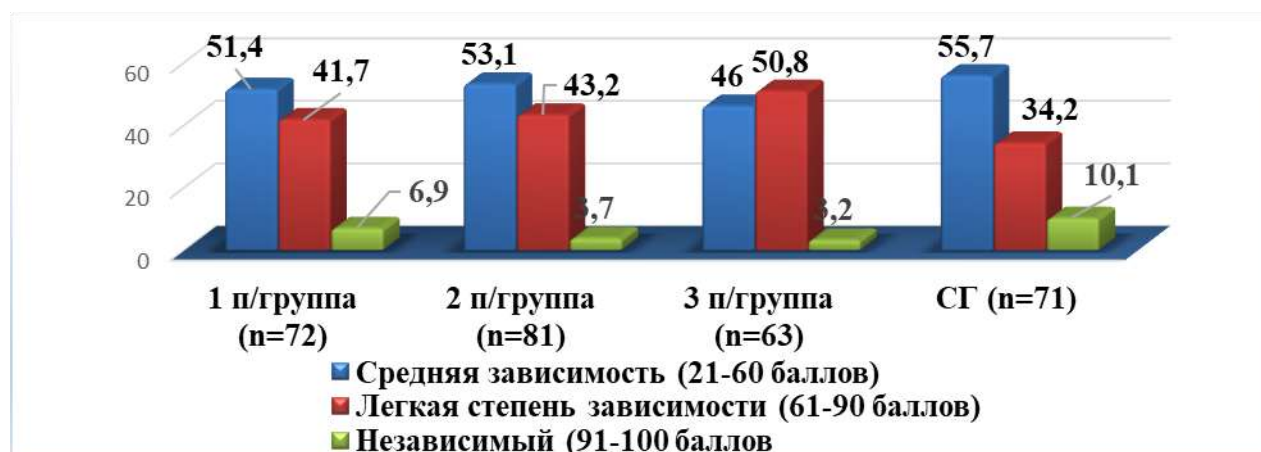


Рис. 2. Степень адаптации пациентов к повседневной жизни по шкале Бартела.

При ишемическом инсульте преобладали мультифункциональные когнитивные расстройства. По шкале ACE-R у молодых пациентов отмечен рост баллов: в группе сравнения 81,3, в 1-й п/группе 83,3, во 2-й 86,8, в 3-й 90,9. В среднем возрасте показатели были ниже: 79,6; 75,1; 79,0 и 72,3 соответственно. У пожилых пациентов выявлено наиболее выраженное снижение: 70,7; 78,8; 70,4 и 67,1 (табл. 1).

Согласно данным таблицы 1, у пациентов основной группы когнитивный дефицит достоверно отличался от группы сравнения, а также различался между возрастными категориями. Наблюдалась тенденция к улучшению когнитивных функций с увеличением возраста и длительности периода после инсульта. Моторная афазия у пациентов 1-й подгруппы встречалась в 1,5 раза чаще, чем алексия в других группах ($p<0,01$). В 3-й подгруппе аграфия сочеталась с акалькулией, частота которой была в 2 раза выше ($p<0,05$). Речевые нарушения значительно варьировали: в 1-й подгруппе до 60% пациен-

тов имели афазию и дизартрию, во 2-й — от 30 до 50%, в 3-й — 15–30%. У пациентов 3-й подгруппы отмечалось значительное улучшение показателей по шкале NIHSS, индексу Бартела и ACE-R по сравнению с 1-й и 2-й подгруппами ($p<0,05$).

Таблица 1

Оценка когнитивных функций по модифицированной шкале Адденбурка (в баллах)

Молодой возраст (18-44)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	15,2±0,2	14,2±0,2	15,5±0,2	15,9±0,3
Память	26	21,1±0,3	21,3±0,3	22,2±0,3	23,2±0,4*
Скорость вербальных ассоциаций	14	11,5±0,16	12,6±0,17	12,9±0,2	13,1±0,2*
Речь	26	21,4±0,3	21,8±0,3	22,3±0,3	24,6±0,4*
Зрительно-пространство функции	16	12,1±0,17	13,4±0,18	13,9±0,2	14,1±0,2*
Итого	100	81,3±1,14	83,3±1,16	86,8±1,07	90,9±1,4*
Средний возраст (45-59)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	13,1±0,2	13,2±0,2	13,5±0,17	13,9±0,22
Память	26	20,3±0,3	21,6±0,3	22,6±0,3	22,9±0,36
Скорость вербальных ассоциаций	14	12,9±0,17	11,4±0,15	12,5±0,15	13,1±0,2
Речь	26	17,9±0,24	18,3±0,25	19,1±0,2	19,2±0,3
Зрительно-пространство функции	16	12,4±0,17	10,6±0,14	11,3±0,13	11,8±0,2
Итого	100	79,6±1,1	75,1±1,0	79±0,9	72,3±1,14*
Пожилые (60-74)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	13,2±0,2	13,1±0,2	14,7±0,18	11,2±0,2*
Память	26	19,1±0,3	21,2±0,3	18,2±0,22	17,1±0,3*
Скорость вербальных ассоциаций	14	9,5±0,13	11,1±0,15	9,8±0,12	9,5±0,1
Речь	26	17,3±0,24	21,1±0,3	18,9±0,23	19,0±0,3
Зрительно-пространство функции	16	11,3±0,15	12,3±0,2	11,1±0,13	10,3±0,2
Итого	100	70,7±1,0	78,8±1,09	70,4±0,8	67,1±1,06*
примечание:	- значимый по отношению к сравнительной группе (*- $p<0,05$)				

В основной и сравнительной группах выявлены достоверные корреляции с сопутствующей патологией: наличие коморбидных заболеваний повышало риск повторного инсульта и ишемической болезни сердца. Состояние системы гемостаза при инсульте зависело от объема повреждения мозга, преморбидных коагулопатий и сопутствующей патологии. Анализ коагулограммы показал значимые различия по активности антитромбина III: в 1-й подгруппе наблюдалась повышенная активность гемостазной системы. Преобладание гиперкоагуляции рассматривалось как маркер продолжающейся ишемии и повышенного риска её рецидива. В группе сравнения признаки гиперкоагуляции встречались в 2,5 раза чаще, чем в основной ($p<0,05$), что объясняется перенесённым повторным инсультом и необходимостью стационарного лечения. Наиболее выраженные изменения гемостаза в сторону гиперкоагуляции отмечались при атеротромботическом инсульте — в 1,5 раза чаще, чем при лакунарном ($p<0,05$), (рис. 3).



Рис. 3. Основные показатели системы гемостаза у пациентов с различными патогенетическими подтипами инсульта.

При лакунарном инсульте наблюдались более лёгкие и локализованные изменения коагуляции, которые быстро компенсировались за счёт активации компенсаторных механизмов. Статистически значимые различия между лакунарным и атеротромботическим инсультами выявлены по протромбиновому индексу и времени свертывания крови. Анализ воспалительных показателей показал повышение уровня С-реактивного белка и фибриногена, что подтверждает активное участие воспалительных процессов в патогенезе ишемического инсульта (таблица 4).

Таблица 4

Средние показатели воспалительных симптомов у пациентов в зависимости от течения ишемического инсульта

Маркеры воспаления	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
Лейкоциты $4-9 \times 10^9/\text{л}$.	11,1 $\pm$ 0,1*	9,7 $\pm$ 0,06	7,7 $\pm$ 0,09*	9,91 $\pm$ 0,12
Моноциты, 3-10%	8,2 $\pm$ 0,1	7,12 $\pm$ 0,06*	6,69 $\pm$ 0,07*	8,33 $\pm$ 0,13
Лимфоциты, %	17,0 $\pm$ 0,5	19,0 $\pm$ 0,5*	20,7 $\pm$ 0,5*	17,54 $\pm$ 0,37
Палочкоядерные нейтрофилы, 1-4%	7,0 $\pm$ 0,09**	6,0 $\pm$ 0,07**	3,9 $\pm$ 0,6	3,19 $\pm$ 0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, 40-70%	73,0 $\pm$ 1,01*	52,0 $\pm$ 0,6**	61,75 $\pm$ 0,9	65,92 $\pm$ 0,92
С-реактивный белок, 5 мг/л. гача	10,88 $\pm$ 0,1	10,3 $\pm$ 0,1	8,09 $\pm$ 0,1*	10,88 $\pm$ 0,15
Фибриноген, 2-4 г/л	4,67 $\pm$ 0,17	4.1 $\pm$ 0,4	3,74 $\pm$ 0,06*	4,67 $\pm$ 0,06

Примечание: значимый по отношению к сравнительной группе (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)

В основной группе наблюдались более низкие уровни общего холестерина, ЛПНП и коэффициента атерогенности по сравнению с группой сравнения. У пациентов группы сравнения отмечались повышенные значения ЛПНП ($3,73 \pm 0,05$ ммоль/л), гиперхолестеринемии ($5,34 \pm 0,11$ ммоль/л) и коэффициента атерогенности ($3,69 \pm 0,05$), что свидетельствует о более выраженной дислипидемии по сравнению с основной группой (табл. 5).

При оценке сосудистого воспаления во всех группах отмечалось повышение уровня миелопероксидазы, что свидетельствует о сохранении окислительного стресса. В группе сравнения концентрации sICAM-1, MPO и sE-selectin были в 1,5 раза выше, чем в 3-й подгруппе ($p < 0,05$), (табл. 6).

Таблица 5

Средние значения показателей липидограммы у пациентов с ишемическим инсультом

Показатели липидограммы	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
Общий холестерин, ммоль/л 5,2 ммоль/л	6,4±0,08	5,2±0,06*	4,92±0,07	6,7±0,09
ЛПНП, 3,0 ммоль/л гача	3,53±0,04	3,33±0,11	2,86±0,21*	3,73±0,05
ЛПВП, 1,0-1,5 ммоль/л	1,14±0,35	1,19±0,35	1,33±0,36*	1,04±0,01
Общ. триглицеридлар, 0,4-1,7 ммоль/л	1,61±0,72	1,13±0,72	0,98±1,10*	1,72±0,02
Коэффициент атерогенности 2,2 — 3,5	3,69±0,04	3,08±0,14	2,93±0,21*	3,9±0,05

Примечание:- значимый по отношению к сравнительной группе (*- $p < 0,05$)

Таблица 6

Показания к применению маркеров внутриклеточной адгезии у пациентов, перенесших ИИ

Давность ИИ	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
sICAM-1, 150-450 нг/мл	557,0 ± 7,7	531,0 ± 6,5*	498 ± 7,9**	587,0 ± 8,2
МПО, 0-469 нг/мл	547,3 ± 7,6	531,7 ± 6,5*	487,8 ± 6,01**	577,2 ± 8,1
sE-selectin, 58-70 нг/мл	152,8 ± 2,1*	131,0 ± 1,6*	114,0 ± 1,8**	167,3 ± 2,4
Примечание:	значимый по отношению к сравнительной группе (*- $< 0,05$, **- $p < 0,01$)			

Повышенный уровень миелопероксидазы (МПО) отражает активацию нейтрофилов, усиление эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляцию и прогрессирование атеротромбоза. В 1-й подгруппе в период компенсации наблюдалось снижение концентраций sICAM-1, МПО и sE-selectin, тогда как в фазе декомпенсации их рост приобретал патологический характер. Анализ ВКА выявил одностороннее повышение: у пациентов 3-й подгруппы на ранних стадиях значения снижались, но в фазе декомпенсации уровни sICAM-1 увеличивались в 1,5–2,3 раза ($p < 0,001$). В группе сравнения концентрация sICAM-1 была значительно выше.

Высокие уровни sICAM-1, МПО и sE-selectin коррелировали с выраженностью неврологического дефицита по шкале NIHSS и снижением функциональных возможностей по индексу Бартела, что свидетельствует о выраженной активности воспаления и повреждении мозга. При анализе сосудистого кровотока чаще всего выявлялся стеноз правой внутренней сонной артерии, реже — стеноз правой и левой общей сонной артерии.

Эффективность реабилитации оценивалась при применении ТМС и холин-альфостерата (ОГр-1) и стандартной терапии (ОГр-2). При сопоставимых исходных показателях (2–3 балла) на амбулаторном этапе была отмечена достоверная положительная динамика. По индексу Бартела мобильность повысилась во всех группах, при этом прирост в ОГр-1 (+3,3%; $p < 0,01$) оказался более значимым, чем в ОГр-2 (+2,7%; $p > 0,05$).

У пациентов с разной продолжительностью инсульта реабилитация с применением ТМС и холин-альфостерата показала более выраженный положительный эффект, чем стандартное лечение (ОГр-2, $p < 0,05$). В группе ОГр-1 отмечалось значительное улучшение когнитивных функций по шкале ACE-R по сравнению с контрольными показателями (рис.5).

У пациентов, перенесших инсульт, по шкале Бартела показатели выросли с $69,9 \pm 0,86$ до $89,3 \pm 0,7$ ($p < 0,001$). В ОГр-1 уровни sICAM-1 снизились с $557,9 \pm 0,1$ до $479,7 \pm 0,09$ нг/мл, sE-selectin со $152,8 \pm 0,05$ до $114,1 \pm 0,03$ нг/мл, МПО с $547,3 \pm 0,7$ до $472,3$ нг/мл. В ОГр-2: sICAM-1 с $531,9 \pm 0,1$ до $479,1 \pm 0,09$ нг/мл, sE-selectin со $131 \pm 0,04$ до $111 \pm 0,03$ нг/мл, МПО с $531,7 \pm 0,5$ до $472,3$ нг/мл. В 3-й подгруппе: sICAM-1 с $498,7 \pm 0,1$ до $467,9 \pm 0,1$ нг/мл, sE-selectin со $114 \pm 0,03$ до $90 \pm 0,02$ нг/мл, МПО с

505,3±0,8 до 470,3±0,9 нг/мл. Снижение биомаркеров указывало на эффективность терапии и уменьшение активности тромбоцитов и гемостаза. В группе сравнения эффект был в 1,5 раза ниже, что отражало наличие хронического воспаления (рис. 6).

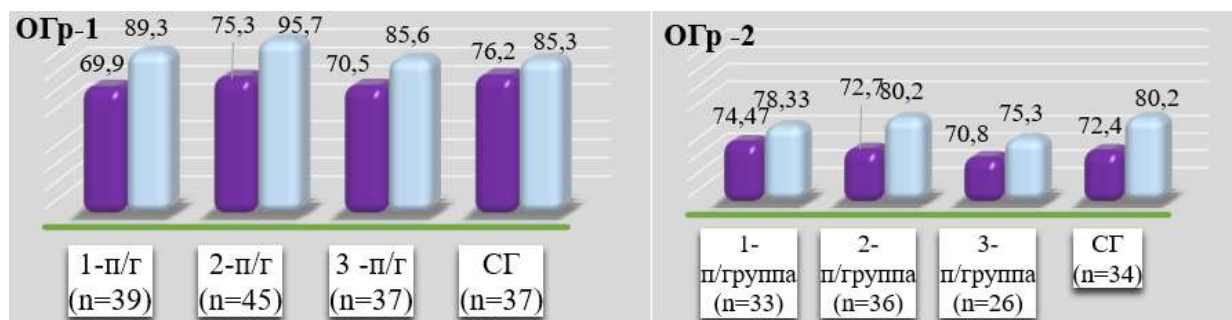


Рис. 4. Сравнительная оценка по шкале Бартела у пациентов на этапе реабилитации с использованием метода TMS и без использования метода TMS (балльная оценка)

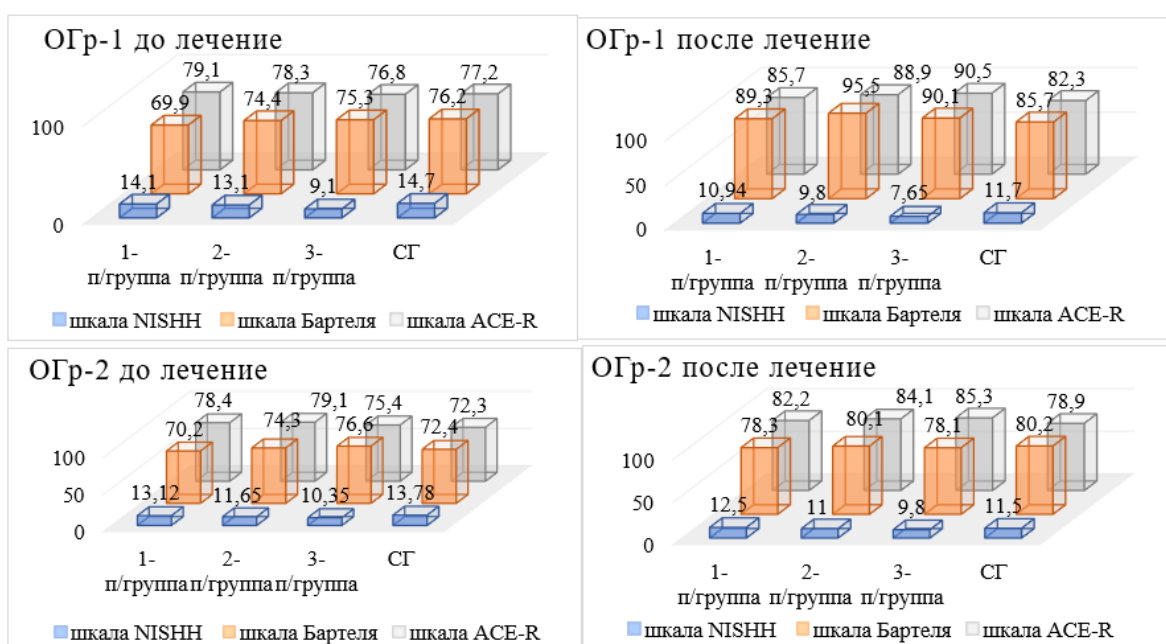


Рис. 5. Динамика показателей физического здоровья пациентов на этапе реабилитации

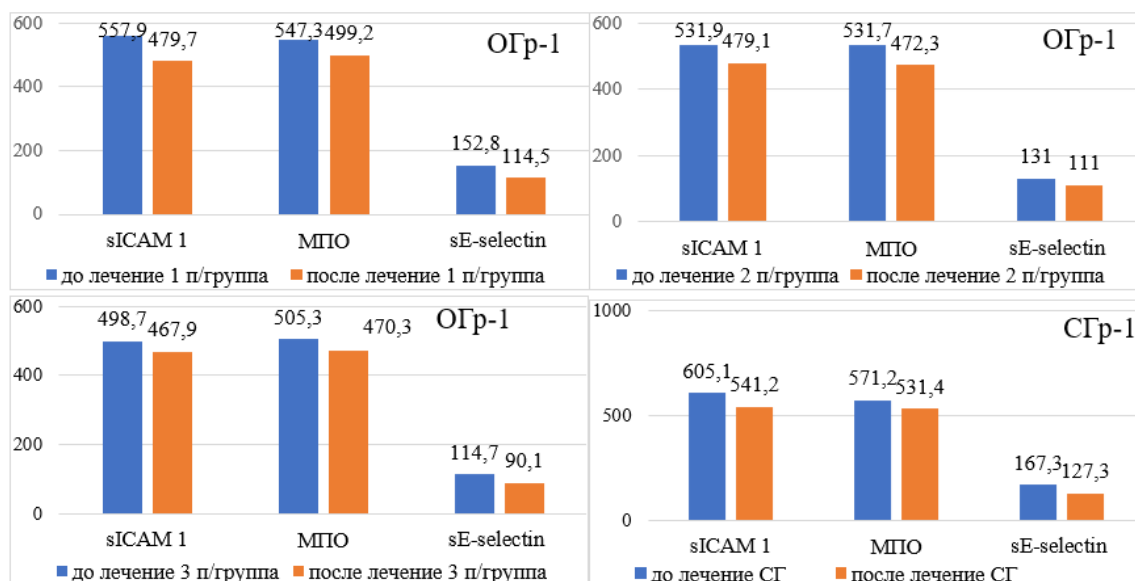


Рис. 6. Показатели биомаркеров внутриклеточной адгезии ОГр-1 и в СГ во время реабилитации

В ОГр-2 уровни sICAM-1 снизились с $567,2 \pm 0,2$ до $538,1 \pm 0,1$ нг/мл, sE-selectin с $151,9 \pm 0,05$ до $139,5 \pm 0,05$ нг/мл, МПО с $558,8 \pm 0,7$ до $521,7 \pm 0,7$ нг/мл. Это отражало гиперактивность тромбоцитов и гемостаза до лечения и меньшую эффективность реабилитации по сравнению с ОГр-1 (Рис. 7).

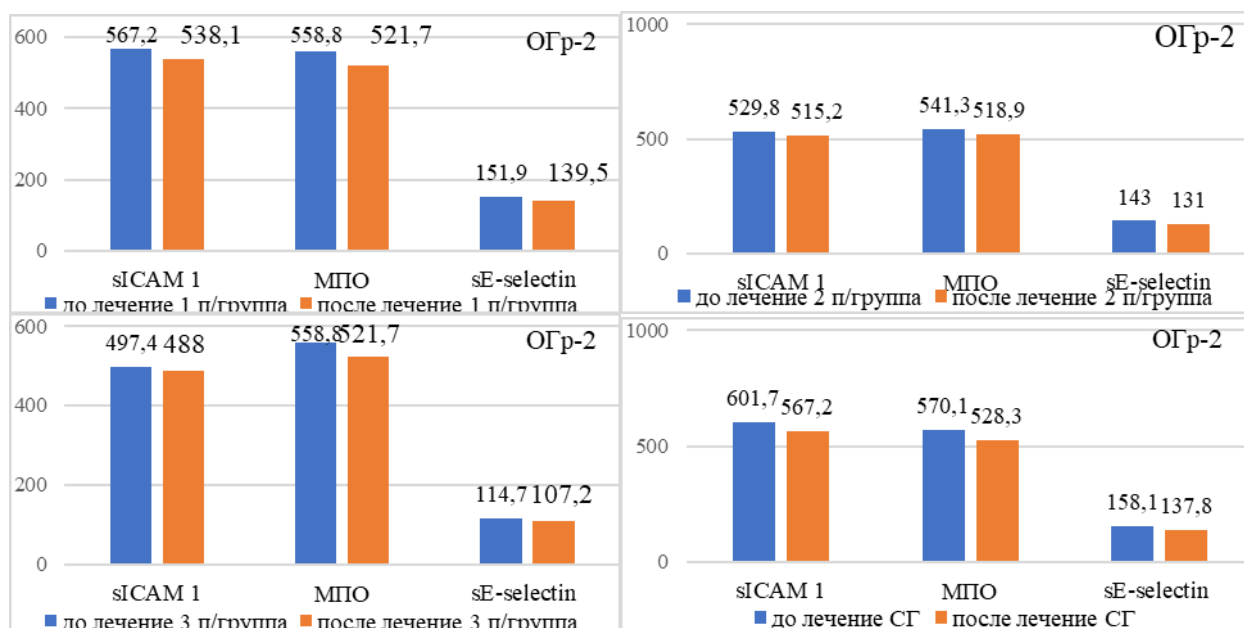


Рис. 7. Показатели биомаркеров внутриклеточной адгезии ОГр-2 и ГС во время реабилитации

Повышенный уровень миелопероксидазы (МПО) отражает активацию нейтрофилов, усиление эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляцию и прогрессирование атеротромбоза. В 1-й подгруппе в период компенсации наблюдалось снижение концентраций sICAM-1, МПО и sE-selectin, тогда как в фазе декомпенсации их рост принимал патологический характер. У пациентов 3-й подгруппы на ранних стадиях значения sICAM-1 снижались, но в период декомпенсации они увеличивались в 1,5–2,3 раза ($p < 0,001$), при этом в группе сравнения концентрации sICAM-1 были значительно выше.

Высокие уровни sICAM-1, МПО и sE-selectin коррелировали с выраженностью неврологического дефицита по шкале NIHSS и снижением функциональной активности по индексу Бартела, что свидетельствует о выраженном воспалительном процессе и повреждении мозга. Чаще всего при анализе сосудистого кровотока выявлялся стеноз правой внутренней сонной артерии, реже — стеноз правой и левой общей сонной артерии.

Эффективность реабилитации оценивалась при применении ТМС и холин-альфостерата (ОГр-1) и стандартной терапии (ОГр-2). При сопоставимых исходных показателях (2–3 балла) на амбулаторном этапе наблюдалась достоверная положительная динамика. Мобильность по индексу Бартела увеличилась во всех группах, при этом прирост в ОГр-1 (+3,3%; $p < 0,01$) оказался более значимым, чем в ОГр-2 (+2,7%; $p > 0,05$).

Список литературы:

1. Ажермачева М. Н., Алифорова 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. Алеян 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

антиромбоцитарную 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. Клинические неврологические и гемодинамические особенности нарушений у мужчин и женщин при постинсультных синдромах в аспекте функциональной асимметрии мозга // 2022. Диссертация. С. 13-14

8. Гафарова М. Э., Гемореология и гемостаз у пациентов с ишемическим инсультом при проведении тромболитической терапии - 2015. - Т. 9, № 1. - 4-11 б.

9. Гафуров Б.Г. Особенности венозной недостаточности при инсультах // 2011. Диссертация. С. 21-37.

10.Гафуров Б.Г., Рахманова Ш.П. Некоторые клиничко-патогенетические характеристики первого и повторного мозговых инсультов//Международный неврологический журнал. - 2011. - №1(39). - 55-59 б.

11.Гафуров Б.Г., Рузиев Ш.С., Шайзаков А.Н.Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантном полушарии у лиц мужского и женского пола//Неврология.2012. №3-4.-13-15 б.

12.Гафуров Б.Г. Изменения ЭЭГ при некоторыхзаболеванияхнервной системы//Клинические лекции по неврологии. 2016. - 107-110 б.

13.Гафуров Б.Г., Мажидов Н.М., Мажидова Ё.Н. Дополнительные методы исследования при цереброваскулярных заболеваниях. Частная неврология. 2012. - С. 28-39.

14.Рахматова С.Н. Значение пола и гендера при инсультах, возникающих на фоне дисциркуляторной энцефалопатии // Диссертация. 2019. - С. 26-29.

15.Рузиев Ш.С. Особенности клиничко-неврологических и гемодинамических

нарушений у мужчин и женщин в аспекте функциональной асимметрии мозга при постинсультных синдромах // Диссертация. 2021. - С. 21-49.

16.Bilgili S. et al. Nitric Oxide and C-Reactive Protein Levels in Ischemic Stroke //Türk Klinik Biyokimya Dergisi. - 2020. - Т. 18. - №. 3. - 115-120 б.

17.Priyono A. H., Permana H., Afriani N. Hubungan Kadar Albumin Serum dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik Akut //Jurnal Kesehatan Andalas. - 2018. - Т. 6. - №. 3. - 552-558 б.

18.Juraschek S. P. et al. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension: a systematic review and individual participant-based meta-analysis //Annals of internal medicine. - 2021. - Т. 174. - №. 1. - 58-68 б.

19.Bejot Y. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study// Cerebrovasc dis. - 2010. -Vol. 29. - 111-121 б.

20.Auch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Guidelines for the Prevention of Strokein Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guidline for Healthcare Professionals from the American Heart Association //American Stroke Association. Stroke. - 2014. - Vol. 45. - 2160-2236.

21.Seo S.R., Kim S.Y., Lee S.Y. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex and stroke subtype: a nationwide study in Korea // J prev med public health. - 2014. - Vol. 47 (2). - 104-112 б.

22.Starby H. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex and subtype – a study of 2505 patients from the lund stroke register // Neuroepidemiology. - 2014. - Vol. 42 (3). 161– 188 б.

23.Van Uden I.W. Diffusion tensor imaging of the hippocampus predicts the risk of dementia the RUN DMC study / I.W. van Uden, A.M. Tuladhar, H.M. van der Holst et.al. // Hum Brain Mapp. - 2016. - Vol.37. - 327-337 б.

24.Wang. M. Metabolic, inflammatory, and microvascular determinants of white matter disease and cognitive decline / M. Wang, J. Norman, V. Srinivasan // J. Am J Neurodegener Dis. - 2016. - Vol. 5(5). - 171-177 б.

Для цитирования: Саломова Н.К. Клинические и биохимические показатели после инсульта в период амбулаторного наблюдения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 2(22). - С. 447-455. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679324>

**ИММУНОДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ РАКА
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Сангинов Д.Р.¹, Салимов Ф.И.², Хабибулаев Ш.З.³, Зиядуллаев Ш.Х.³, Исмаилова А.А.³**¹ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Таджикистан²ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, г. Душанбе, Таджикистан³Институт иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Прогноз течения рака щитовидной железы зависит от разных биологических факторов, изучение которых в комплексе имеет важное значение. К ним относятся морфологическое строения опухоли, степень распространенности новообразования, экспрессия как в крови, так и в ткани биологических иммунных и воспалительных маркеров, биологическое поведение опухоли, характер ответа на проведенную терапию и многое другое. Данные вопросы часто освещаются в научной литературе, но до настоящего времени у исследователей нет единого мнения в связи с противоречивостью результатов исследований разнообразных специалистов, принимающих участие в лечении рака щитовидной железы. Прогнозирование течения рака щитовидной железы основывается только на клинико-морфологических критериях и не учитывает иммунологические параметры больных до и после лечения. Несмотря на достигнутые успехи в лечении высокодифференцированных раков щитовидной железы, иммунологические критерии прогноза течения заболевания совершенно не изучены. Этому и посвящена данная статья. В настоящей статье представлены современные аспекты диагностики, лечения и потенциальных биологических маркеров, которые смогут играть важную роль при раке щитовидной железы. Основное внимание сегодня уделяется исследованию цитокинов, которые могут быть применены в терапии в клинической практике лечения рака щитовидной железы, что поможет обновить понимание прогресса в исследованиях роли иммунологических маркеров при раке щитовидной железы.

Ключевые слова: рак щитовидной железы, прогноз, диагностика, лечение, цитокины, иммунитет.

IMMUNODIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF THYROID CANCER**Sanginov D.R.¹, Salimov F.I.², Khabibulaev Sh.Z.³, Ziyadullaev Sh.Kh.³, Ismailova A.A.³**¹Abuali Ibni Sino Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan²State Institution "Republican Oncological Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan³Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The prognosis of thyroid cancer depends on various biological factors, the study of which in a complex is important. These include the morphological structure of the tumor, the extent of the neoplasm, the expression of biological immune and inflammatory markers in both blood and tissue, the biological behavior of the tumor, the nature of the response to therapy, and much more. These issues are often covered in the scientific literature, but to date, researchers have not reached a consensus due to the contradictory research results of various specialists involved in the treatment of thyroid cancer. Predicting the course of thyroid cancer is based only on clinical and morphological criteria and does not take into account the immunological parameters of patients before and after treatment. Despite the success achieved in the treatment of highly differentiated thyroid cancers, the immunological criteria for predicting the course of the disease have not been studied at all. This is what this article is about. This review presents current aspects of diagnosis, treatment, and potential biological markers that may play an important role in thyroid cancer. The focus today is on the study of cytokines that can be used in therapy in the clinical practice of thyroid cancer treatment, which will help to update the understanding of progress in research on the role of immunological markers in thyroid cancer.

Keywords: thyroid cancer, prognosis, diagnosis, treatment, cytokines, immunity.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИ ИММУН ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОЛАШ ВА КЕЧИШИНИ ПРОГНОЗЛАШ

Сангинов Д.Р.¹, Салимов Ф.И.², Хабибулаев Ш.З.³, Зиядуллаев Ш.Х.³, Исмаилова А.А.³

¹Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети, Душанбе ш., Тожикистон

²Тожикистон Республикаси соғлиқни сақлаш ва аҳолини ижтимоий муҳофаза қилиш вазирлигининг
"Республика онкология илмий маркази" давлат муассасаси, Душанбе ш., Тожикистон

³Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси инсон иммунологияси ва геномикаси институти, Тош-
кент ш., Ўзбекистон

Резюме. Қалқонсимон без саратонининг прогнози турли хил биологик омилларга боғлиқ бўлиб, уларни комплексда ўрганиш жуда муҳимдир. Буларга ўсманнинг морфологик тузилиши, неоплазманинг тарқалиш даражаси, қонда ҳам, тўқималарда ҳам биологик иммунитет ва яллигланиш белгиларининг ифодаси, ўсманнинг биологик хатти-ҳаракати, терапияга жавобнинг табиати ва бошқалар кирди. Ушбу масалалар кўпинча илмий адабиётларда ёритилади, аммо ҳозирги кунга қадар тадқиқотчилар қалқонсимон без саратонини даволашда иштираётган турли мутахассисларнинг тадқиқотлари натижаларининг номувофиқлиги тўғрисида келишувга эга эмаслар. Қалқонсимон без саратонининг ривожланишини башорат қилиш фақат клиник ва морфологик мезонларга асосланади ва даволанишдан олдин ва кейин беморларнинг иммунологик параметрларини ҳисобга олмайди. Қалқонсимон безнинг юқори даражадаги саратон касаллигини даволашда эришилган ютуқларга қарамай, касалликнинг боришини башорат қилишнинг иммунологик мезонлари тўлиқ тушунилмаган. Ушбу мақола бунга бағишланган. Ушбу шарҳ қалқонсимон без саратонида муҳим рол ўйнаши мумкин бўлган диагностика, даволаш ва потенциал биологик белгиларнинг замонавий жиҳатларини тақдим этади. Бугунги кунда асосий эътибор қалқонсимон без саратонини даволашнинг клиник амалиётида терапияда қўлланилиши мумкин бўлган цитокинларни ўрганишга қаратилган бўлиб, бу қалқонсимон без саратонида иммунологик белгиларнинг роли бўйича тадқиқотлардаги ютуқлар ҳақидаги тушунчани янгилашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: қалқонсимон без саратони, прогноз, диагностика, даволаш, цитокинлар, иммунитет.

e-mail: ziyadullayev@mail.ru, sanginov1952@gmail.com, furkat.salimov.84@mail.ru,
sharhab@mail.ru, immunocitokin@rambler.ru

Актуальность темы. Рак щитовидной железы (РЩЖ) – одна из наиболее часто встречающихся онкологических патологий эндокринных органов. Несмотря на относительно скромное место (1-2%) в общей структуре злокачественных опухолей, и смертности от ЗНО (менее 0,5%), проблемы диагностики и лечения РЩЖ чрезвычайно актуальны, в связи с тенденцией неуклонного роста заболеваемости данного заболевания. Так, за период с 1995 по 2008 гг. заболеваемость РЩЖ в мире возросла с 2,8 до 6,3 случаев на 100000 населения [1,2,3,4,10,12].

Большинство исследователей отмечает ежегодный прирост заболеваемости на 4%. Наиболее высокий уровень заболеваемости РЩЖ отмечен в Корее, Турции, Канаде и Китае, а также в Белоруссии и США. Низкая заболеваемость в Индии, Болгарии, Нидерландах. По данным Американского онкологического общества, в США ежегодно регистрируется около 17000 новых случаев заболевания [5,9]. Так, в России ежегодно регистрируется более 13000 новых случаев РЩЖ, и более 1000 больных погибают именно от этой патологии. Пятилетняя кумулятивная выживаемость с I стадии составляет 98%, II стадии – 96% и III стадии – 40%. Одногодичная летальность составляет 7,5% [6,7,8,11,13].

Рак щитовидной железы встречается чаще у женщин ввиду наличия ряда эндокринных факторов, предрасполагающих к гиперпластическим процессам в железе. Соотношение числа заболевших женщин и мужчин во всем мире составляет в среднем 2,5:1. По данным РЦСУ, в Республике Таджикистан соотношение женщин и мужчин, заболевших раком щитовидной железы, составляет 7:1. Данные показатели достоверно коррелируют с заболеваемостью зобом и другими доброкачественными процессами в ЩЖ [9,13,15,18].

Злокачественные опухоли щитовидной железы чаще встречаются в зрелом возрасте 40-50 лет. Тем не менее, нередко заболевание наблюдается у молодых лиц и даже у детей. По данным А.И. Пачеса, в возрасте до 30 лет РЩЖ диагностирован у 19,2% больных, а старше 60 лет – у 16,2%. Средний возраст больных составил 43,5 года: для женщин – 43 года, а для мужчин – 44,5 года [7,8,12,16,17].

Применение современных методов диагностики и адекватное лечение местнораспространенного РЩЖ позволяют добиться 5-10 летней выживаемости у 40-70% пациентов [7,14].

В связи с этим проблема диагностики рака щитовидной железы не утратила своей актуальности, несмотря на широкое использование все более совершенной аппаратуры. Основными причинами диагностических ошибок у данной категории пациентов являются, в первую очередь, отсутствие онкологической настороженности у врачей общей лечебной сети, и недостаточное их знакомство с особенностями проявления этого заболевания, которое на ранних стадиях не имеет патогномоничных симптомов [3,7].

Предвестниками заболевания становятся бытовые симптомы снижения качества жизни: воротник рубашки стал более узким, появились чувство «комка в горле», одышка, которая может усиливаться при повороте головы, некоторое затруднение при проглатывании пищи [1,12,17,19]. При дифференцированных формах рака щитовидной железы указанные симптомы развиваются медленно, и пациенты зачастую не придают им значение. Со временем, появляются болезненная растущая опухоль, дискомфорт в области шеи, нарастающие признаки инвазии трахеи, пищевода, сосудов шеи, возвратного нерва (одышка, дисфагия изменение тембра голоса, осиплость). При недифференцированных формах рака щитовидной железы вышеуказанные жалобы развиваются быстрее [10,12,15,19].

Случайно выявленные узлы диаметром менее 1см в подавляющем большинстве случаев не являются опухолями и обычно не требуют биопсии и специального лечения. Узлы диаметром более 4см должны вызывать у врачей настороженность в отношении злокачественного новообразования [15,19]. Существует несколько клинических признаков, указывающих на злокачественность процесса: плотность узла; быстрый рост; фиксированность с соседними анатомическими структурами; узел щитовидной железы, сочетающийся с увеличением регионарных лимфатических узлов, узел щитовидной железы сочетающийся с параличом голосовых связок [11,15].

Сегодня существуют общепринятые инструментальные методы диагностики рака щитовидной железы. Наиболее доступным и информативным методом диагностики опухолей щитовидной железы является ультразвуковое исследование (УЗИ), занимающее в настоящее время ведущее место, как самостоятельный метод первичной диагностики заболеваний щитовидной железы. Метод неинвазивен, не создает лучевой нагрузки, обладает высокой разрешающей способностью, позволяя визуализировать образования размерами более 5мм. В целом чувствительность УЗИ в диагностике РЩЖ составляет 80-96%, специфичность - 50-92%, точность - 80-90% [7,13,17,19]. TIRADS - это акроним от Thyroid Image Reporting and Data System. Рекомендации были разработаны Horvath et al., и модифицированы Jin Kwark et al., [7,15]. Классификация TIRADS, разработанная American College of Radiology (ACR), используется для того, чтобы определить дальнейшую тактику ведения пациентов, у которых выявили узловые изменения в щитовидной железе. В 2017 году разработана стандартизированная шкала оценки изменений щитовидной железы (шкала ACR TIRADS), определены четкие рекомендации для выполнения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) и повторных исследований [3,17]. Гиперваскуляризация и усиление кровотока при доплерографии выявляются в 80% карцином. В метастазах РЩЖ чаще отмечается диффузное распределение сосудов без наличия периферического кровотока (62,5%) [8,13,17,18].

В настоящее время все большее применение находят обладающие значительно большим разрешением многоспиральные компьютерные томографы, возможности использования которых для диагностики РЩЖ изучаются [6,8,12,16]. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ-КТ) – это трехмерный визуализирующий лучевой метод исследования, основанный на способности радиоактивного изотопа накапливаться в тканях, позволяющий получать уникальную информацию о метаболизме и перфузии нормальных и патологически измененных тканей на клеточно-молекулярном уровне. Как известно, повышенный обмен веществ свойственен злокачественным опухолям, благодаря чему они становятся заметны на ПЭТ-сканах. ПЭТ позволяет поставить диагноз, определить стадию и оценить рецидив при РЩЖ [3,9].

При лечении опухолей щитовидной железы ПЭТ-сканирование применяется для контроля излеченности пациентов после оперативного вмешательства, а также при поиске новых опухолевых очагов. Позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с КТ (ПЭТ/КТ), применяется для диагностики рецидивов и метастазов РЩЖ у радикально оперированных больных при отсутствии накопления радиоизотопа. ПЭТ/КТ обладает высокой чувствительностью, составляющей около 85% и специфичностью – 95% [10,15].

Вышеперечисленные методы диагностики относятся к методам визуализации образований щитовидной железы и не являются утверждающими диагноз злокачественной опухоли. Наиболее эффективным методом подтверждения диагноза злокачественного новообразования остается тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ), которая представляет собой наиболее простой и удобный метод получения клеточного материала для цитологической верификации диагноза [5,9].

На сегодняшний день ТАПБ является обязательной диагностической процедурой у больных со всеми узловыми образованиями щитовидной железы, а также при наличии увеличенных регионарных лимфатических узлов. ТАПБ, выполняемая под визуальным ультразвуковым контролем, позволяет получить адекватный цитологический материал даже из не пальпируемых образований в щитовидной железе и на шее. Чувствительность ТАПБ-УЗИ превышает 90%, а специфичность – 62%.

Риск развития серьезных осложнений после биопсии, выполненной под УЗИ-контролем, значительно ниже, чем после обычной игольной биопсии. Наряду с этим, возможности цитологического исследования определяются еще и опытом цитолога [3,7,18,19].

В настоящее время Всемирная организация здравоохранения для унификации описания результатов цитологического исследования рекомендует использовать единую терминологическую классификацию Бетесда (The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology), разработанную в клинике Бетесда (США) в 2010 году [11,17].

Наибольшие трудности для диагностики представляет фолликулярная аденокарцинома, мало отличимая по цитологической картине от фолликулярной аденомы. Для решения этой задачи используют иммуноцитохимические маркеры, в частности такие, как HBME-1 и FHL-1, что позволяет повысить чувствительность и специфичность метода до 97 и 95% соответственно [2,5,7,15].

Что касается изучения онкомаркеров в диагностике рака щитовидной железы, следует отметить, что с целью улучшения диагностики регионарных метастазов РЩЖ дополнительно к цитологическому исследованию выполняется анализ содержания опухолевых маркеров, в частности, тиреоглобулина при дифференцированной РЩЖ. При совместном использовании цитологического исследования биоптата и смыва из пункционной иглы на тиреоглобулин совокупная чувствительность и специфичность диагностики метастазов дифференцированного РЩЖ составили, соответственно 97,7 и 97,1% [7,18,20,21,23]. Тем не менее, данные исследования слишком громоздки, не всегда выполнимы в условиях общехирургических клиник и диагностических учреждений.

Изучение биомолекулярных маркеров и генетической нестабильности в РЩЖ имеет важное значение для определения ее злокачественного потенциала и выбора терапии [17,21,22,24]. На сегодняшний день разработаны методы молекулярной диагностики РЩЖ, обладающие исключительно высокой чувствительностью и специфичностью. К ним относится определение экспрессии гена hTERT в материале тонкоигольной операционной биопсии, а также таких генетических маркеров, как ECM1 и TMPRSS4 [15,25]. В настоящее время наиболее активно изучаемым онкомаркером при РЩЖ является галектин - 3 - белок из семейства лектинов, который принимает участие в межклеточных, клеточно-матриксных взаимоотношениях, играет роль в опухолевой прогрессии и апоптозе, стимулирует ангиогенез и метастазирование, оказывает иммуносупрессивное действие. Среди пациентов с подтвержденным диагнозом дифференцированных форм РЩЖ экспрессия галектина-3 наблюдается у 93,1% больных, тогда как у 89,2% пациентов экспрессия галектина-3 свидетельствует о наличии доброкачественных узловых образований щитовидной железы [10,15,18,21].

Наличие мутации гена BRAF может быть использовано в качестве потенциального прогностического маркера при папиллярном РЩЖ. Прогноз у этих больных определяется значением прогностического индекса, который коррелирует с морфологическим баллом злокачественности. С возрастанием группы риска увеличивается процент рецидивов, снижается выживаемость больных, особенно в сроки от 6 до 8 лет после операции. Построенные на его основе группы риска могут применяться для прогнозирования исходов заболевания [20,25]. Несмотря на более чем столетнюю историю разработки лечебной тактики при РЩЖ, единого лечебного алгоритма до настоящего времени не существует. Основным методом лечения большинства пациентов с заболеваниями щитовидной железы является хирургический способ, который совершенствовался в течение многих лет. Диапазон выполняемых операций чрезвычайно широк – от энуклеации опухоли до экстирпации щитовидной железы и двусторонней профилактической шейной лимфодиссекции.

Одним из факторов в этиопатогенезе РЩЖ признана длительная стимуляция ткани щитовидной железы высокой концентрацией тиреотропного гормона, в связи с чем всем больным проводится послеоперационная гормональная терапия – прием L-тироксина в супрессивной дозе.

Так, следовательно, прогноз течения рака щитовидной железы зависит от разных биологических факторов, изучение которых в комплексе имеет важное значение. Так, к ним относятся морфологическое строение опухоли, степень распространенности новообразования, экспрессия как в крови, так и в ткани биологических иммунных и воспалительных маркеров, биологическое поведение опухоли, характер ответа на проведенную терапию и многое другое. Несмотря на относительно высокую 5-ти и 10-летнюю выживаемость при часто встречающемся высокодифференцированном раке и низкую выживаемость при медулярном и низкодифференцированных раках, оценить прогноз в настоя-

щее время достаточно сложно [3,8,20,23]. Это обусловлено, в первую очередь, высоким полиморфизмом клеток самой опухоли и разнородностью подходов в определении метода лечения и объёмов хирургического воздействия на первичную опухоль и пути регионарного метастазирования, а также иммунологическим поведением опухоли. Данные вопросы часто освещаются в научной литературе, но до настоящего времени у исследователей нет единого мнения в связи с разноречивостью результатов исследований разнообразных специалистов, принимающих участие в лечении рака ЩЖ. Прогнозирование течения рака щитовидной железы основывается только на клинико-морфологических критериях и не учитывает иммунологический статус пациентов до и после лечения. Несмотря на достигнутые успехи в лечении высокодифференцированных раков ЩЖ, иммунологические критерии прогноза течения заболевания совершенно не изучены.

Также известно, что иммунологические факторы, в частности, цитокины играют роль в патогенезе различных заболеваний щитовидной железы. Они влияют на пролиферативные процессы посредством привлечения воспалительных клеток, повышения регуляции молекул, способных поддерживать воспалительную реакцию, и вмешательства в синтез гормонов щитовидной железы [13,17]. Нормальные линии фолликулярных клеток щитовидной железы производят высокие уровни ИЛ-6 и ИЛ-8, в то время как TGF- α не экспрессируется в нормальных тканях щитовидной железы, но может подавлять рост большинства эпителиальных клеток [2,9,18,23].

Уже давно установлено, что существует несколько факторов роста, стимулирующих рост нормальных эпителиальных клеток щитовидной железы, и что культивируемые нормальные фолликулярные клетки щитовидной железы способны продуцировать высокие уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 [3,8,14,24]. Совсем недавно была обнаружена сниженная экспрессия ИЛ-6 в клеточных линиях анапластической карциномы щитовидной железы, в то время как повышенная экспрессия TGF- α была продемонстрирована в нескольких опухолях щитовидной железы [8,21,23,24]. С другой стороны, TGF- β подавляет рост большинства эпителиальных клеток, включая раковые клетки [2,9].

Цитокины влияют на активацию, рост и дифференциацию нескольких целевых клеток, играют решающую роль как при аутоиммунных, так и при неопластических заболеваниях щитовидной железы и мешают синтезу гормонов щитовидной железы. Они полезны в качестве сывороточных биомаркеров у пациентов с раком щитовидной железы и должны быть частью многоаналитного анализа при клинической оценке пациентов с неопределённой цитологией FNA [3,15]. Воспаление имеет решающее значение для возникновения опухолей и прогрессирования многих видов рака. Воспалительные молекулы в микроокружении опухоли оказывают про- или противоопухолевые эффекты. Среди них интерлейкин, в основном вырабатываемый CD3+ и CD4+ Т-лимфоцитами, представляет собой класс низкомолекулярных белков, которые играют важную роль в межклеточной коммуникации [13,24].

Многочисленные исследования подтвердили, что интерлейкины тесно связаны с раком щитовидной железы. Интерлейкины регулируют пролиферацию и миграцию клеток рака щитовидной железы, и у них есть перспективы в различении доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы, прогнозировании риска возникновения опухолей, оценке прогноза и мониторинге рецидива рака щитовидной железы. Кроме того, эффективное применение интерлейкинов в лечении рака щитовидной железы было подтверждено некоторыми исследованиями на клетках и животных.

В настоящем обзоре представлены современные аспекты диагностики, лечения и потенциальных биологических маркеров, которые смогут играть важную роль при раке щитовидной железы. И следует отметить, что основное внимание сегодня уделяется исследованию цитокинов, которые могут быть применены в терапии в клинической практике лечения рака щитовидной железы, что поможет обновить понимание прогресса в исследованиях роли иммунологических маркеров при раке щитовидной железы.

Список литературы:

1. Basolo F, Fiore L, Pollina L, Fontanini G, Conaldi PG, Toniolo A. Reduced expression of interleukin 6 in undifferentiated thyroid carcinoma: in vitro and in vivo studies. Clin Cancer Res. (1998) 4:381–7.
2. Ban JY, Kim MK, Park SW, Kwon KH. Interleukin-1 beta polymorphisms are associated with lymph node metastasis in Korean patients with papillary thyroid carcinoma. Immunol Invest. (2012) 41:888–905.
3. Xiao M, Hu S, Tang J, Zhang L, Jiang H. Interleukin (IL)-21 promoter polymorphism increases the risk of thyroid cancer in Chinese population. Gene. (2014) 537:15–9.
4. Zhang S, Gao X, Wang Y, Jia J, Zhang Q, Ji Z. Interleukin 27-964A > G genetic polymorphism and serum IL-27p28 levels in Chinese patients with papillary thyroid cancer. Tumour Biol. (2015) 36:8207–11.

5. Dossus L, Franceschi S, Biessy C, Navionis AS, Travis RC, Weiderpass E, et al. Adipokines and inflammation markers and risk of differentiated thyroid carcinoma: The EPIC study. *Int J Cancer*. (2018) 142:1332–42.
6. Liotti F, Collina F, Pone E, La Sala L, Franco R, Prevete N, et al. Interleukin-8, but not the related chemokine CXCL1, sustains an autocrine circuit necessary for the properties and functions of thyroid cancer. *Stem Cells*. (2017) 35:135–46.
7. Kilic I, Guldiken S, Sipahi T, Palabiyik O, Akker M, Celik O, et al. Investigation of VEGF and IL-8 gene polymorphisms in patients with differentiated thyroid cancer. *Clin Lab*. (2016) 62:2319–25.
8. Durante C, Haddy N, Baudin E, Leboulleux S, Hartl D, Travagli JP, et al. Long-term outcome of 444 patients with distant metastases from papillary and follicular thyroid carcinoma: benefits and limits of radioiodine therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. (2006) 91:2892–9.
9. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American thyroid association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American thyroid association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. (2016) 26:1–133.
10. Kobawala TP, Trivedi TI, Gajjar KK, Patel DH, Patel GH, Ghosh NR. Significance of interleukin-6 in papillary thyroid carcinoma. *J Thyroid Res*. (2016) 2016:6178921.
11. Brito JP, Morris JC, Montori VM. Thyroid cancer: zealous imaging has increased detection and treatment of low risk tumours. *BMJ*. (2013) 347:f4706.
12. Stanciu AE, Serdarevic N, Hurduc AE, Stanciu MM. IL-4, IL-10 and high sensitivity-CRP as potential serum biomarkers of persistent/recurrent disease in papillary thyroid carcinoma with/without Hashimoto's thyroiditis. *Scand J Clin Lab Invest*. (2015) 75:539–48.
13. Drost M, Putzer BM. Gene therapeutic approaches for medullary thyroid carcinoma treatment. *J Mol Med*. (2003) 81:411–9.
14. Zhang R, Straus FH, DeGroot LJ. Effective genetic therapy of established medullary thyroid carcinomas with murine interleukin-2: dissemination and cytotoxicity studies in a rat tumor model. *Endocrinology*. (1999) 140:2152–8.
15. Cressent M, Pidoux E, Cohen R, Modigliani E, Roth C. Interleukin-2 and interleukin-4 display potent antitumour activity on rat medullary thyroid carcinoma cells. *Eur J Cancer*. (1995) 31A:2379–2384.
16. Zhang R, DeGroot LJ. An adenoviral vector expressing functional heterogeneous proteins herpes simplex viral thymidine kinase and human interleukin-2 has enhanced in vivo antitumor activity against medullary thyroid carcinoma. *Endocr Relat Cancer*. (2001) 8:315–25.
17. Barzon L, Bonaguro R, Castagliuolo I, Chilosi M, Franchin E, Del Vecchio C, et al. Gene therapy of thyroid cancer via retrovirally-driven combined expression of human interleukin-2 and herpes simplex virus thymidine kinase. *Eur J Endocrinol*. (2003) 148:73–80.
18. Barzon L, Bonaguro R, Castagliuolo I, Chilosi M, Gnatta E, Parolin C, et al. Transcriptionally targeted retroviral vector for combined suicide and immunomodulating gene therapy of thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab*. (2002) 87:5304–11.
19. Vitale G, Lupoli G, Guarrasi R, Colao A, Dicitore A, Gaudenzi G, et al. Interleukin-2 and lanreotide in the treatment of medullary thyroid cancer: in vitro and in vivo studies. *J Clin Endocrinol Metab*. (2013) 98:E1567–74.
20. Broutin S, Ameer N, Lacroix L, Robert T, Petit B, Oumata N, et al. Identification of soluble candidate biomarkers of therapeutic response to sunitinib in medullary thyroid carcinoma in preclinical models. *Clin Cancer Res*. (2011) 17:2044–54.
21. Yamazaki M, Zhang R, Straus FH, Messina M, Robinson BG, Hashizume K, et al. Effective gene therapy for medullary thyroid carcinoma using recombinant adenovirus inducing tumor-specific expression of interleukin-12. *Gene Ther*. (2002) 9:64–74.
22. Todaro M, Iovino F, Eterno V, Cammareri P, Gambaro G, Espina V, et al. Tumorigenic and metastatic activity of human thyroid cancer stem cells. *Cancer Res*. (2010) 70:8874–85.
23. Parhar RS, Zou M, Al-Mohanna FA, Baitei EY, Assiri AM, Meyer BF, et al. IL-12 immunotherapy of Braf(V600E)-induced papillary thyroid cancer in a mouse model. *Lab Invest*. (2015) 96:89–97.
24. Brown CE, Badie B, Barish ME, Weng L, Ostberg JR, Chang WC, et al. Bioactivity and safety of IL13Ralpha2-redredirected chimeric antigen receptor CD8+ T cells in patients with recurrent glioblastoma. *Clin Cancer Res*. (2015) 21:4062–72.

Для цитирования: Сангинов Д.Р., Салимов Ф.И., Хабибулаев Ш.З., Зиядуллаев Ш.Х., Исмаилова А.А. Иммунодиагностика, лечение и прогнозирование течения рака щитовидной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 456–461. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679479>

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА С ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Шербек У.А., Хасанов А.Х., Рустамов И.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В современной медицинской литературе представлено большое количество работ, посвященных вопросам острого холецистита, однако конкретных исследований, посвященных именно острому деструктивному холециститу, осложненному перивезикальным инфильтратом, значительно меньше. Большинство публикаций ограничиваются лишь общими подходами и не в полной мере раскрывают детали диагностики и лечения именно этой сложной группы пациентов. Наиболее широко освещены в научной литературе вопросы общей хирургической тактики при остром холецистите, включая сроки и методы хирургического вмешательства.

Ключевые слова: острый холецистит, перивезикальный инфильтрат, хирургическое лечение, деструктивные изменения.

WAYS TO IMPROVE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECISTITIS WITH COMPLICATIONS

Sherbekov U.A., Khasanov A.Kh., Rustamov I.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Timely diagnosis of acute destructive cholecystitis is complicated by the fact that the formation of perivesical infiltrate significantly alters the usual clinical picture of the disease. Often, the smoothing of classic symptoms is observed, the manifestations of the disease are masked by other acute surgical pathologies, which leads to late access to medical care and late hospitalization of patients. As a result, early correct diagnosis of the disease becomes difficult, and the risk of developing life-threatening complications such as abscess, peritonitis, or mechanical jaundice increases, which requires complex and expensive treatment methods.

Keywords: acute cholecystitis, perivesical infiltrate, surgical treatment, destructive changes.

АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ

Шербек У.А., Хасанов А.Х., Рустамов И.М.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир деструктив холециститни ўз вақтида танихилаш перивезикал инфильтратнинг шаклланиши касаллигининг оддий клиник кўринишини сезиларли даражада ўзгартириши билан мураккаблашади. Кўпинча классик аломатларнинг силлиқлаиши, касаллик кўринишларини бошқа ўткир жарроҳлик патологиялари билан ниқоблаш кузатилади, бу эса беморларнинг тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишига ва касалхонага кеч ётқизишига олиб келади. Натижада касалликка эрта тўғри танихис қўйиш қийинлашади ва ҳаёт учун хавфли бўлган абсцесс, перитонит ёки механик сариқлик каби асоратлар ривожланиши хавфи ортади, бу эса мураккаб ва қиммат даволаш усуллари талаб қилади.

Калим сўзлар: Ў ўткир холецистит, перивезикал инфильтрат, жарроҳлик даволаш, деструктив ўзгариш.

Актуальность. Важным вкладом в изучение проблемы являются работы, посвященные вопросам диагностики острого деструктивного холецистита с использованием инструментальных методов визуализации (УЗИ, КТ, МРТ). Так, в ряде исследований представлены данные о возможностях и ограничениях различных методов визуализации при диагностике острого холецистита. Однако вопрос дифференциальной диагностики именно при наличии перивезикального инфильтрата остается недостаточно раскрытым, в том числе с позиции комплексной оценки степени поражения окружающих тканей и риска возможных осложнений. Несмотря на наличие определенных клинических рекомендаций и алгоритмов диагностики и хирургического лечения острого холецистита, международные и национальные протоколы (Tokyo Guidelines, протоколы WSES) не предлагают однозначных рекомендаций по ведению пациентов с перивезикальным инфильтратом,

что оставляет широкое поле для дальнейших исследований. Важность разработки детализированных алгоритмов ведения этой категории больных неоднократно подчёркивалась в современных публикациях и материалах конференций, однако данные алгоритмы по-прежнему носят общий характер и требуют индивидуализации и уточнения.

Таким образом, несмотря на значительное количество научных публикаций по проблеме острого холецистита, тема диагностики и хирургического лечения именно деструктивных форм, осложнённых перивезикальным инфильтратом, недостаточно разработана и требует дальнейших комплексных исследований, направленных на разработку чётких рекомендаций по диагностике, оптимизации хирургических подходов и тактике ведения данной сложной группы пациентов.

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения больных острым холециститом, осложненным перивезикальным инфильтратом.

Методы исследования. Работа выполнена на базе кафедры общей хирургии СамГМУ. Исследование основано на анализе результатов лечения 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, которые были оперированы за период 2019 – 2024 годы. Среди наблюдавшихся больных женщин было 131 (76,1%), мужчин - 41 (23,8%). Все они были в возрасте от 35 до 81 лет. В большинстве случаев - 158 (91,9%) - из 172 больных ОХ, осложненным ПВИ, пациенты оказались старше 60 лет.

Результаты исследования. Большая часть больных оперировались в срочном порядке - 21 (61,7%) пациентов. ЛХЭ в экстренном порядке выполнялась в 8 (23,5%) случаях. Положительный эффект от проведенной консервативной терапии позволил отказаться от операции в срочном порядке у 5 (14,7%) больных. Эти больные были оперированы в отсроченном порядке. Однако комплексная консервативная терапия полностью не приводила к регрессу ПВИ и воспалительных изменений в желчном пузыре, напротив, отмечалось прогрессирование ПВИ, делая ЛХЭ сложной или невыполнимой.

Стандартная ЛХЭ была выполнена 18 (52,9%) пациентам, ЛХЭ "от дна" - 7 (20,6%), ЛХЭ по Прибраму - 5 (14,7%) и субтотальная ЛХЭ - 4 (11,8%) больным.

В 7 наблюдениях при ПВИ у больных ОХ выполняли ЛХЭ «от дна». Показанием к ЛХЭ «от дна» являлось наличие плотного ПВИ в зоне шейки желчного пузыря при условии выраженности субсерозного слоя в области ложа желчного пузыря и отсутствии гепатита, ассоциированного с циррозом печени.

При высокой вероятности развития кровотечения из ложа желчного пузыря в 5 (14,7%) наблюдениях выполнялась ЛХЭ по Прибраму. При этом удалялась свободная часть желчного пузыря с сохранением его стенки, прилежащей к печени, что позволяет избежать развития выраженного паренхиматозного кровотечения. Важным моментом проведения ЛХЭ по Прибраму является перевязка или клипирование пузырной артерии и пузырного протока, а также диатермокоагуляция слизистой оболочки на оставляемых стенках желчного пузыря.

При значительных трудностях и сложностях, а также невозможности лигирования (клипирования) пузырного протока из-за выраженного плотного ПВИ в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки в 4 случаях была выполнена субтотальная ЛХЭ.

При выполнении ЛХЭ при ПВИ у больных ОХ в 4 наблюдениях пришлось перейти на конверсию. Причиной перехода на лапаротомию у 2 больных была невозможность эндоскопической остановки кровотечения из пузырной артерии в воспалительных тканях печеночно-двенадцатиперстной связки. Еще в 2 случаях причиной перехода на конверсию было повреждение внепеченочных желчных протоков, для коррекции которых выполнялось ушивание раны общего желчного протока на Т-образном дренаже.

В своих исследованиях в 31 (18,0%) наблюдениях мы выполняли двухэтапные оперативные вмешательства при ПВИ, развившегося на фоне ОХ.

Чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС) под УЗ контролем была выполнена 22 больным с ПВИ при ОХ. ЧЧМХС под УЗ-контролем выполняли по следующей методике. Для проведения ЧЧМХС использовали специальные дренажи, которые обеспечивают высокую точность и безопасность выполнения вмешательства. Чрескожно-чреспеченочную пункцию выполняли одноразовыми иглами Chiba 22G (0,7мм) под местной анестезией. Операционная навигация осуществлялась определением предполагаемого места пункции ультразвуковым сопровождением после сканирования правого подреберья конвексным 3,5 МГц датчиком ультразвукового аппарата "Toshiba".

Под контролем УЗИ выбирали точку на поверхности кожи, которая соответствовала кратчайшему расстоянию между просветом желчного пузыря и датчиком. Важное значение при этом придавали необходимости чреспеченочного расположения пункционного канала. При этом точка

предполагаемой пункции, как правило, располагалась в межреберье над реберной дугой по передней аксиллярной линии (рис. 1).



Рис. 1. Пункция желчного пузыря под УЗ-контролем при перивезикальном инфильтрате у больных острым холециститом

При выполнении холецистостомии использовались катетеры с изгибом дистального участка по типу “Pig-tail”, размеры дренажей составляли 9Fr (3 мм). Данные дренажи являются малотравматичными, что позволяет осуществлять дозированную декомпрессию.

После того, как убедились в попадании катетера в полость желчного пузыря, удалялся стилет, параллельно с этим Pig-tail дренаж устанавливали в позицию самофиксации. Затем производили аспирацию пузырного содержимого с последующей его отправкой на бактериологический анализ. С помощью применяемого катетера Pig-tail диаметром 9Fr удавалось довольно легко и быстро аспирировать содержимое даже в случае нахождения в нем некротического детрита. Мониторинг снижения объема желчного пузыря производился с помощью УЗИ. При отсутствии УЗИ признаков крово- и желчеистечения в области подпеченочного пространства и в правом боковом канале, производилась фиксация Pig-tail дренажа к кожной поверхности с использованием капроновых нитей, присоединяя к нему устройство для постоянной вакуум-аспирации по Редону.

Заключение. В лечении острого холецистита осложненного перивезикальным инфильтратом оправдано дифференцированная хирургическая тактика, основанная на характере клинικο-морфологических форм инфильтрата, выраженности деструкции в желчном пузыре и тяжести общего статуса по шкале APACHE II. При наличии массивного инфильтрата в стадии секвестрации и абсцедирования с тяжестью состояния более 30 баллов по APACHE II показано микрохолецистостомия.

Список литературы:

1. Абдулжалилов, М. К. Субоперационные технические сложности при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с острым калькулезным холециститом (анализ серии из 677 случаев) / М. К. Абдулжалилов, А. М. Абдулжалилов, М. Р. Иманалиев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. - 2018. - №1 (26). - С. 40-45.
2. Абдуллоев, Дж. А. Тактика лечения больных острым обтурационным холециститом у больных пожилого и старческого возраста / Д. А. Абдуллоев, М. К. Билолов, Л. А. Гуломов // Здравоохранение Таджикистана. - 2015. - №3. - С. 16-18.
3. Абдуллозода, Дж. А. Особенности тактика лечения больных острым обтурационным холециститом «высокого риска» / Д. А. Абдуллозода, Л. А. Гуломов, А. М. Сафарзода // Вестник Авиценны. - 2020. - Т. 22, №2. - С. 269-274.
4. Алвендова, Л. Р. Лапароскопическая холецистэктомия в условиях стационара краткосрочного пребывания: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Алвендова Лейла Ровшан. - М., 2016. - 103 с.
5. Stinton LM. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer / Stinton LM, Shaffer EA. // National Library of Medicine. -2012. -Apr. -P.172-87.
6. Szabo, K. Laparoscopic cholecystectomy - review over 20 years with attention on acute cholecystitis and conversion / K. Szabo, A. Rothe, A. Shamiyeh // European Surgery-Acta chirurgica Austriaca. - 2012. - Vol. 44 (1). - P. 28-32.

7. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis / Gomi H. [et al.]// Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. -2013. – P.60–70.

8. Toppi JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography: utilization and usefulness in suspected choledocholithiasis / Toppi JT, Johnson MA, Page P, Fox A.// ANZ Journal of Surgery. -2016. – P.1028–32.

9. Vivek, M. A comprehensive predictive scoring method for difficult laparoscopic cholecystectomy / M. Vivek, A. J. Augustine, R. Rao// Journal of Minimal Access Surgery. - 2014. - Vol. 10. - P. 62-7.

10. Wagner, M. J. Single-port cholecystectomy versus multi-port cholecystectomy: a prospective cohort study with 222 patients / M. J. Wagner // World Journal of Surgery. - 2013. - Vol. 37. - P. 991-998.

11. Wertz JR. Comparing the Diagnostic Accuracy of Ultrasound and CT in Evaluating Acute Cholecystitis. / Wertz JR, Lopez JM, Olson D, Thompson WM. AJR // American Journal of Roentgenology. -2018. –Aug. –P.92-97.

12. Yang, T. Evaluation of preoperative risk factor for converting laparoscopic to open cholecystectomy: a meta-analysis / T. Yang, L. Guo, Q. Wang // National Library of Medicine. - 2014. - Vol. 61. - P. 958-65.

Для цитирования: Шербеков У.А., Хасанов А.Х., Рустамов И.М. Пути улучшения хирургического лечения острого холецистита с осложнениями // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 462–465. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679620>

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ
ПАРОДОНТА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПУТЕМ СТИМУЛЯЦИИ
РЕПАРАТИВНОГО ГЕНЕЗА ТКАНЕЙ**

Кучкоров Ф.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В представленной работе анализируются актуальные стратегии терапии пародонтита различного генеза с акцентом на методику направленной регенерации тканей. Приоритетным вектором в купировании данного процесса выступает внедрение биомедицинских технологий, нацеленных на репарацию морфофункциональных структур пародонтального комплекса. Особое внимание уделено клинической результативности направленной регенерации тканей, достигаемой посредством сочетанного применения барьерных мембран и остеопластических материалов. Установлено, что имплантация направленной регенерации тканей обеспечивает выраженную редукцию воспалительных явлений, стабилизацию костного матрикса и оптимизацию клинических индексов (глубина зондирования, индекс подвижности) даже при деструктивных стадиях процесса.

Ключевые слова: пародонтит, направленная тканевая регенерация, пародонтальная терапия, регенерация тканей, лечение заболеваний пародонта, костная пластика, мембраны, воспалительные процессы, комплексное лечение, стоматология.

**IMPROVING THE EFFICACY OF COMPREHENSIVE TREATMENT FOR PERIODONTAL
PATHOLOGIES OF VARYING SEVERITY BY STIMULATING TISSUE REPARATIVE GENESIS**

Kuchkorov F.Sh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This paper evaluates contemporary therapeutic paradigms for managing various stages of periodontitis through Guided Tissue Regeneration (GTR). The study underscores the clinical efficacy of GTR protocols utilizing semi-permeable barrier membranes and osteoconductive grafts. Empirical evidence suggests that GTR implementation facilitates a marked attenuation of inflammatory markers, stabilizes the alveolar bone crest, and optimizes clinical indices including probing depth (PD) and tooth hypermobility even in advanced cases. The research highlights the necessity of tailored treatment regimens and the synergistic potential of GTR when integrated with conventional periodontal surgery.

Keywords: Periodontitis, guided tissue regeneration, periodontal therapy, tissue regeneration, periodontal disease treatment, bone grafting, membranes, inflammatory processes, comprehensive treatment, dentistry.

**ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ РЕПАРАТИВ ГЕНЕЗИНИ СТИМУЛЯЦИЯ ҚИЛИШ
ОРҚАЛИ ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ ПАРОДОНТ ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ КОМПЛЕКС
ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**

Кучкоров Ф.Ш.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Қуйидаги мақола турли даражадаги пародонтит хасталикларини бартараф этишида пародонт тўқималарининг йўналтирилган регенерацияси технологиясининг аҳамиятига бағишланган. Ушбу ҳолатни муолажа қилишда пародонтнинг морфофункционал тизимларини тиклашга йўналтирилган биотиббий инновациялар алоҳида истиқболга эга. Тадқиқотда барьер мембраналари ва остеопластик материаллар комбинациясининг клиник натижадорлиги таҳлил қилинган. Тўқималарининг йўналтирилган регенерацияси усулини қўллаш яллигланиш фаоллигини пасайтириши, суяк матриксини барқарорлаштириши ва касалликнинг оғир босқичларида ҳам клиник кўрсаткичларни (пародонтал чўнтақлар чуқурлиги, тишлар ҳаракатчанлиги) оптималлаштириши аниқланган.

Калит сўзлар: пародонтит, йўналтирилган тўқима регенерацияси, пародонтал терапия, тўқима регенерацияси, пародонт касалликларини даволаш, суяк пластикаси, мембраналар, яллигланиш жараёнлари, комплекс даволаш, стоматология.

Введение. Патологии околозубных тканей удерживают лидирующие позиции в общем перечне стоматологических нозологий, оставаясь острой проблемой для научно-практической медицины. Со-

гласно отчетам ВОЗ, свыше 70% взрослого мирового сообщества сталкивается с многообразными проявлениями пародонтита, что относит данный недуг к категории наиболее массовых. Для пародонтита типичны деструктивно-воспалительные процессы в пародонтальном комплексе, следствием которых становится разрушение удерживающего аппарата зуба, лизис альвеолярного отростка и, как итог, экстракция или самопроизвольное выпадение зубов. Подобное состояние не только ухудшает социальное и физическое благополучие больных, но и детерминирует системные сбои в организме, затрагивая кардиоваскулярную, эндокринную и защитную системы.

Текущая концепция пародонтологической помощи нацелена не просто на купирование симптоматики воспаления, но и на репарацию поврежденных анатомических элементов. В рамках этого подхода весомым и высокотехнологичным вектором выступает направленная тканевая регенерация (НТР), нацеленная на формирование среды для воссоздания морфологии периодонта, включая цемент корня, связочный аппарат и костную матрицу. Технология базируется на применении разграничительных мембран, препятствующих экспансии клеток эпителия и фибробластов в зону повреждения, что обеспечивает оптимальную среду для регенераторных процессов.

Невзирая на значительную результативность технологии НТР, её внедрение подразумевает прецизионный отбор кандидатов и персонализацию тактики с учетом стадии пародонтита, конфигурации костного кармана, соматического фона и качества индивидуальной гигиены. В связи с этим приоритетной целью современной науки остается создание и апгрейд терапевтических протоколов на основе НТР, адаптированных под специфические клинические сценарии. Задачей данного исследования является анализ благоприятного влияния направленной регенерации при курации пациентов с разной тяжестью поражения, а также верификация успешности метода через призму клинических индексов, данных рентгенографии и долгосрочного прогноза. Отдельный акцент сделан на междисциплинарной терапии, сочетающей инструментальную обработку поверхностей корней, внедрение остеопластических субстратов и современных изолирующих мембран. В конечном счете, работа ориентирована на расширение знаний о потенциале и лимитах метода НТР, доказательство его целесообразности при разной выраженности болезни и формирование методических указаний для оптимизации лечения и реабилитации пациентов.

Материалы и методы обследования: Дизайн данной работы был сфокусирован на верификации результативности методики направленной тканевой регенерации (НТР) в комплексной терапии лиц с пародонтитом различной интенсивности. Исследовательская деятельность осуществлялась на базе профильного стоматологического центра и охватывала как диагностический, так и практический клинический модули. Для выполнения намеченных задач была внедрена структурированная программа, включающая верификацию диагноза, стратификацию пациентов по степени тяжести поражения, реализацию лечебных манипуляций (включая НТР) и долгосрочный мониторинг состояния пародонтального комплекса. Критерии включения и первичная диагностика В репрезентативную выборку вошли лица в возрастном диапазоне от 25 до 60 лет с подтвержденным хроническим пародонтитом легкой, средней и тяжелой стадий. Исключались пациенты с декомпенсированными системными патологиями, способными пролонгировать фазу заживления (сахарный диабет, иммунодефицитные состояния), а также лица, получавшие специализированную помощь в течение предшествующего полугодия. Стартовое обследование базировалось на комплексном лучевом и клиническом анализе: Определение индекса гингивита (по методике Silness & Löe); Зондирование пародонтальных карманов для установления их глубины; Клиническая оценка мобильности зубов; Лучевая диагностика (ортопантомография и визиография) для верификации степени деструкции альвеолярного гребня; Лабораторный контроль маркеров воспаления (общий анализ крови, С-реактивный белок). Подготовительный этап для всех участников подразумевал инициальную терапию: профессиональную санацию полости рта, дезинтеграцию зубных наложений (комбинация ультразвуковой и механической обработки), ирригацию карманов антисептиками и коррекцию навыков личной гигиены. Распределение и протоколы лечения. Выборка была рандомизирована на две когорты: Контрольная группа: традиционный алгоритм консервативного и хирургического вмешательства без регенеративных технологий. Основная группа: сочетанная терапия с применением метода НТР. Хирургический протокол НТР включал использование изолирующих мембран (резорбируемого и нерезорбируемого типов). При наличии вертикальных костных карманов и комбинированных дефектов выполнялась аугментация с применением остеопластиков (ауто или алломатериалы). Основные этапы операции: Инфильтрационная/проводниковая анестезия и формирование полнослойного лоскута; Тщательный кюретаж и удаление грануляций; Деконтаминация и кондиционирование поверхностей корней (антисептики, ЭДТА); Заполнение дефекта костным субстратом (по показаниям); Фиксация барьерной мембраны для сепарации тканей; Репозиция лоскута и наложение швов. Выбор барьерного материала проводил-

ся персонализировано: коллагеновые (биodeградируемые) мембраны преимущественно использовались при умеренной деструкции, в то время как нерезорбируемые (PTFE) — при выраженной потере костной ткани. Мониторинг и статистический анализ. Динамическое наблюдение проводилось через 6 и 12 месяцев. Контрольные показатели включали: Ревизию глубины пародонтальных карманов и уровня клинического прикрепления; Рентгенологический мониторинг плотности и репарации костного массива; Анализ функционально-эстетических параметров и субъективную оценку качества жизни (анкетирование). Статистическая верификация данных осуществлялась в пакете SPSS. Сравнение межгрупповых различий проводилось с использованием параметрических (t-критерий Стьюдента) и непараметрических (критерий Вилкоксона) методов при пороговом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: В рамках проведенного научного анализа были верифицированы исходы применения технологии направленной тканевой регенерации (НТР) в курации лиц с пародонтитом различной степени тяжести. Внедрение данного протокола обеспечило выраженную оптимизацию клинико-функциональных характеристик пародонтального комплекса, что подтверждено статистическим анализом и динамическим наблюдением. У пациентов, в схему лечения которых была включена НТР, зафиксирована более выраженная положительная динамика состояния тканей в сравнении с контрольной когортой. Редукция глубины пародонтальных карманов, купирование воспалительных явлений и нормализация трофики десны отмечались уже в интервале 3–6 месяцев после оперативного вмешательства. Это способствовало существенному укреплению опорно-удерживающего аппарата и восстановлению функциональной способности зубочелюстной системы. Данные исследования подтверждают, что регенераторные методики, базирующиеся на использовании изолирующих мембран и факторов роста, детерминируют реституцию поврежденных структур и остеогенез, а также интенсифицируют микроциркуляцию в зоне вмешательства. Это ускоряет репаративные процессы и стабилизирует пародонтальный статус, минимизируя вероятность дальнейшей деструкции. Применение НТР также привело к достоверному снижению воспалительной нагрузки. Клинически это проявлялось в минимизации индексов гингивита и оздоровлении слизистой оболочки. Ускоренная эпителизация и ослабление болевого синдрома способствовали лучшей приверженности пациентов к гигиеническим мероприятиям, что закрепило терапевтический успех. Ключевым достижением метода является восстановление костного массива в зоне костных карманов. Использование биоматериалов и барьерных структур активировало остеорепарацию. Даже у лиц с запущенными формами пародонтита и выраженной дефицитарностью кости удалось добиться значительного прироста объема костной ткани и стабилизации подвижных сегментов.

Сравнительный анализ рентгенограмм в динамике выявил отчетливую костную регенерацию, что позволило избежать необходимости проведения более масштабных и затратных реконструктивных операций, таких как массивная остеопластика или дентальная имплантация в условиях дефицита кости.

Отдаленные результаты подтверждают высокую резистентность к рецидивированию процесса в течение 12–24 месяцев после НТР. Восстановление анатомической целостности и плотности тканей повышает функциональный резерв пародонта, снижая чувствительность к патогенным факторам.

Несмотря на достигнутые успехи, методика НТР требует строгого соблюдения протокола и тщательного отбора пациентов. Эффективность может быть снижена при возникновении вторичного инфицирования или инертности тканей к биоматериалам. Стоит учитывать и экономический аспект: высокая цена мембран и остеопластиков может ограничивать доступность метода.

Кроме того, успешная реализация НТР невозможна без высокой квалификации хирурга и наличия прецизионного оборудования. Нарушение оперативной техники чревато снижением прогнозируемого результата и развитием побочных реакций.

В перспективе необходимо продолжать изыскания в области совершенствования биосовместимых материалов для мембран и уточнения критериев применения данной методики. Ожидается, что прогресс в биотехнологиях расширит возможности НТР при лечении самых сложных стадий пародонтита. Особое значение будет иметь персонализация терапии с учетом возраста, коморбидного фона и общего регенераторного потенциала организма. Комплексный подход, объединяющий НТР, обучение гигиене и диспансерный контроль, обеспечит максимально стойкую клиническую ремиссию.

Заключение: Резюмируя результаты проведенного исследования, можно констатировать высокую результативность технологии направленной тканевой регенерации (НТР) в терапии пациентов с пародонтитом различной степени тяжести. Внедрение данного метода обеспечивает существенную оптимизацию терапевтических исходов, повышает уровень качества жизни больных и эффективно блокирует дальнейшую деструкцию тканей.

Ключевое преимущество использования НТР в пародонтологии заключается в морфологиче-

ской реституции утраченных структур, в частности — костного матрикса и связочного аппарата, что ведет к восстановлению полноценной биомеханики зубочелюстной системы. Это приобретает особую значимость при курации лиц с запущенными формами заболевания, когда стандартные протоколы не позволяют достичь желаемого результата. Технологии направленной регенерации интенсифицируют репаративные процессы, нормализуют гемомикроциркуляцию в пародонте и способствуют возвращению мягких и твердых тканей к физиологической норме. Следствием этого становится выраженная редукция глубины пародонтальных карманов, восстановление зоны прикрепленной десны и предотвращение адентии даже на поздних этапах патологического процесса.

Более того, применение регенеративных методик позволяет минимизировать объем инвазивных вмешательств в будущем, обеспечивая сохранность зубов и снижая вероятность возникновения рецидивов. С экономической точки зрения данный подход также оправдан: несмотря на стоимость биоматериалов, сокращается потребность в пролонгированном лечении и дорогостоящих ортопедических манипуляциях после потери зубов.

Немаловажным является и социально-психологический эффект. Успешная реабилитация пародонтального статуса способствует стабилизации психоэмоционального фона пациента, повышая его уверенность в себе и общую удовлетворенность лечением.

Таким образом, интеграция метода направленной тканевой регенерации в повседневную клиническую практику стоматолога позволяет достигать качественно новых результатов при лечении пародонтита любой стадии, представляя собой одно из самых перспективных направлений в современной медицине. Для дальнейшей эволюции этого метода требуется продолжение научно-исследовательских изысканий и активное внедрение инновационных регенеративных технологий в широкую практику.

Список литературы:

1. Ибрагимов, Д. Д., Мавлянова, У. Н., Кучкоров, Ф. Ш., & Халилов, И. (2021). Причина развития одонтогенного остеомиелита при несвоевременной хирургической стоматологической тактике (случай из практики). *Scientific progress*, 2(5), 287-291.
2. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2021). Применение современных антисептиков в сочетании с остеорегенеративными препаратами после сложных операций удаления зуба мудрости. In *Актуальные вопросы стоматологии* (pp. 852-855).
3. Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Исмаилов, Н. С. (2021, November). Результаты применения антисептиков в сочетании с остеорегенеративными препаратами после сложных операций удаления зуба мудрости. Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. In *Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием* (Vol. 11).
4. Шукурова, З. С., Ибрагимов, Д. Д., Кучкоров, Ф. Ш., & Нарзикулов, А. Р. Применение препаратов фуразол 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 удаления 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 лечении для профилактики в развитии переимплантитов. *Дни молодых учёных*, (1), 88-89.
7. Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., & Кучкоров, Ф. Ш. (2017). Результаты применения остеорегенеративных 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 клинко-статического анализа. *Наука молодых наука 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 microsomia in blood brothers. *Theoretical & applied science*. Учредители: Теоретическая и прикладная наука, (9), 793-795.
10. Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., Абдуфаттоев, Ж. А., & Исмаилов, Н. С. (2023). Применение препаратов элюдрил про и остеогенон после сложной операции удаления зуба. In *Актуальные вопросы стоматологии* (pp. 398-402).

11.Ибрагимов, Д. Д., Мардонова, Н. П., Исмаев, Н. С., & Кучков, Ф. Ш. (2023). Жағ кисталарини даволашда тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаш авзаллиги. Medunion, 2(1), 88-93.

12.Ибрагимов, Д. Д., & Кучков, 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., & Kuchkov, 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., & Kuchkov, 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., & Кучков, Ф. Ш. (2018). Клиническое наблюдение наличия в протоке крупного конкремента поднижнечелюстной слюнной железы. Том–ii. ТОМ–II, 447.

Для цитирования: Кучков Ф.Ш. Повышение эффективности комплексного лечения патологий пародонта различной степени выраженности путем стимуляции репаративного генеза тканей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 466–470. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18692084>

**КРИПТОРХИЗМ КАК ФАКТОР РИСКА ГЕРМИНОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ:
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ****Серебряков В.В.**Ташкентский государственный медицинский университет, Чирчикский филиал,
г. Чирчик, Узбекистан

Резюме. Крипторхизм является значимым фактором риска герминогенных опухолей яичка, при этом повышение онкологического риска может сохраняться и после орхипексии. Цель обзора — систематизировать современные данные о морфологических предпосылках малигнизации при крипторхизме и оценить место патологии в актуальных патогенетических концепциях. Проанализированы публикации 2015–2025 гг. по материалам баз PubMed, Scopus, eLIBRARY и Google Scholar. Показано, что структурная дезорганизация семенных канальцев, нарушение дифференцировки герминативных клеток, дисфункция клеток Сертоли и изменения микроокружения (температурный дисбаланс, оксидативный стресс, интерстициальный фиброз) формируют условия для предопухолевых состояний, включая GCNIS. Обсуждается концепция тестикулярного дисгенетического синдрома как возможная модель, объясняющая сохранение повышенного риска TGCT после коррекции. Подчеркивается значение ранней орхипексии как меры снижения онкологического риска и обеспечения условий для последующего наблюдения пациентов.

Ключевые слова: крипторхизм, герминогенные опухоли, яичко, малигнизация, GCNIS, клетки Сертоли, TDS, орхипексия.

**CRYPTORCHIDISM AS A RISK FACTOR FOR GERM CELL TUMORS: MORPHOLOGICAL
BACKGROUND AND MODERN CONCEPTS****Serebryakov V.V.**

Tashkent State Medical University, Chirchik Branch, Chirchik, Uzbekistan

Resume. Cryptorchidism is a significant risk factor for testicular germ cell tumors, and increased oncological risk may persist even after orchiopexy. The aim of this review is to systematize current data on morphological prerequisites of malignancy in cryptorchidism and to discuss modern pathogenetic concepts. Publications from 2015–2025 were analyzed using PubMed, Scopus, eLIBRARY, and Google Scholar databases. Testicular tissue disorganization, impaired germ cell differentiation, Sertoli cell dysfunction, and altered microenvironment (temperature imbalance, oxidative stress, and interstitial fibrosis) are shown to promote premalignant conditions, including GCNIS. The testicular dysgenesis syndrome concept is discussed as a model explaining persistent TGCT risk after surgical correction. Early orchiopexy reduces tumor risk and improves long-term follow-up feasibility, but does not completely eliminate malignancy potential.

Keywords: cryptorchidism, testicular germ cell tumor, testis, malignancy, GCNIS, Sertoli cells, testicular dysgenesis syndrome, orchiopexy.

**КРИПТОРХИЗМ ГЕРМИНОГЕН ЎСМАЛАР УЧУН ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА:
МОРФОЛОГИК АСОСЛАР ВА ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯЛАР****Серебряков В.В.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Чирчиқ филиали, Чирчиқ ш., Ўзбекистон

Резюме. Крипторхизм моякнинг герминоген ўсмалари ривожланиши учун муҳим хавф омилларидан бири ҳисобланади ва онкологик хавф орхипексиядан кейин ҳам сақланиб қолиши мумкин. Ушбу мақоланинг мақсади крипторхизм шароитида малигнизациянинг морфологик шарт-шароитларини тизимлаштириши ва замонавий патогенетик концепциялар доирасида баҳолашдан иборат. 2015–2025 йиллардаги наشرлар PubMed, Scopus, eLIBRARY ва Google Scholar маълумотлар базалари асосида таҳлил қилинди. Қўрсатилишича, уруғ каналчалари структуравий дезорганизацияси, герминатив ҳужайралар дифференциясианинг бузилиши, Сертоли ҳужайралари дисфункцияси ҳамда микроатроф муҳит ўзгаришлари (ҳарорат дисбаланси, оксидатив стресс, интерстициал фиброз) предопухолев ҳолатлар, жумладан GCNIS ривожланиши учун шароит яратади. Тестикуляр дисгенез синдроми концепцияси орхипексиядан кейин ҳам ТГСТ хавфи сақланиб қолишини тушунтирувчи модель

сифатида муҳокама қилинади. Эрта орхипексия онкологик хавфни камайтиради, бироқ уни тўлиқ бартараф этмайди.

Калит сўзлар: крипторхизм, герминоген ўсмалар, мойак, малигнизатсия, GCNIS, Сертоли ҳужайралари, ТДС, орхипексия.

e-mail: vladsebrebyakov766@gmail.com

Введение. Крипторхизм относится к наиболее частым врождённым аномалиям мужской репродуктивной системы и рассматривается как значимый фактор риска развития герминогенных опухолей яичка (TGCT) [1–4]. Данная ассоциация сохраняет клиническую актуальность, поскольку повышение онкологического риска может выявляться даже у пациентов, перенесших орхипексию в детском возрасте [1, 5, 6].

Современные представления подчёркивают, что крипторхизм следует рассматривать не только как локальное нарушение десцензии, но и как состояние, потенциально связанное с нарушениями дифференцировки герминативных клеток и формированием предопухолевых изменений, включая germ cell neoplasia in situ (GCNIS) [2, 7–10]. Кроме того, обсуждается концепция тестикулярного дисгенетического синдрома (TDS), объединяющая крипторхизм, нарушения сперматогенеза и TGCT в рамках общих механизмов раннего онтогенеза [3, 11–13].

Цель работы — систематизировать современные данные о крипторхизме как факторе риска герминогенных опухолей яичка и рассмотреть морфологические предпосылки неопластической трансформации в рамках современных патогенетических концепций.

Материалы и методы. Статья выполнена в форме обзорного аналитического исследования. Поиск источников осуществлялся в базах PubMed, Scopus, eLIBRARY и Google Scholar. В анализ включены публикации 2015–2025 гг., а также отдельные фундаментальные работы, имеющие значение для интерпретации патогенеза TGCT и концепции TDS [11, 12].

Онкологический риск при крипторхизме: современные оценки. Согласно данным метаанализов и популяционных исследований, крипторхизм ассоциирован с многократным повышением риска TGCT по сравнению с общей популяцией [1, 4, 14–16]. Отмечается, что онкориск может сохраняться повышенным как для ранее крипторхидного, так и для контралатерального яичка, что поддерживает представление о системности нарушений формирования гонад [1, 17].

Риск опухолевой трансформации варьирует в зависимости от клинико-анатомической формы крипторхизма, уровня расположения яичка и латеральности процесса [4, 14, 18]. Абдоминальная локализация рассматривается как наиболее неблагоприятный вариант вследствие более выраженного температурного дисбаланса, гипоксии и длительного повреждения микроокружения [4, 19, 20].

Морфологические предпосылки малигнизации при крипторхизме. Морфологическая перестройка крипторхидного яичка затрагивает семенные каналы, клетки Сертоли и интерстициальную ткань, формируя устойчивую структурную дезорганизацию [7–10, 21]. При длительно сохраняющемся крипторхизме описываются редукция герминативного эпителия, изменения гемато-тестикулярного барьера и интерстициальный фиброз, что рассматривается как основа формирования предопухолевых состояний [8, 9, 21, 22].

Современная патоморфология выделяет GCNIS как ключевое предопухолевое состояние, предшествующее большинству семином и части несеминозных опухолей; при крипторхизме условия для сохранения клеточных популяций с нарушенной дифференцировкой могут формироваться ещё до пубертата [9, 10, 23].

Обобщение факторов, ассоциированных с повышением риска TGCT при крипторхизме, и их морфологических предпосылок представлено (табл. 1) [4, 7, 9, 14].

Значение сроков орхипексии в контексте онкологической профилактики. Сроки орхипексии имеют важное значение для профилактики отдалённых неблагоприятных исходов. По данным современных исследований, поздняя коррекция крипторхизма либо её отсутствие ассоциированы с более высоким риском TGCT по сравнению с ранней операцией [1, 4, 15, 16]. При этом даже ранняя орхипексия не устраняет риск полностью, что подтверждает участие факторов эмбрионального дисгенеза и концепции TDS в патогенезе герминогенных опухолей [11–13, 23].

Клиническое значение и принципы наблюдения. Пациенты с перенесённым крипторхизмом требуют длительной онкологической настороженности, поскольку повышенный риск TGCT может сохраняться и после хирургической коррекции [1, 4, 17]. Ранняя орхипексия снижает вероятность неопластической трансформации и обеспечивает условия для эффективного контроля состояния яич-

ка в мошонке [15, 16]. Отдельного внимания требуют абдоминальные и двусторонние формы, а также случаи, ассоциированные с выраженными морфологическими нарушениями ткани гонады [19, 20].

Таблица 1.

Факторы, ассоциированные с повышением риска герминогенных опухолей при крипторхизме

Фактор риска	Влияние на риск TGCT	Морфологическая основа	Комментарий
Абдоминальная форма	↑↑	температурный стресс, гипоксия, прогрессирование фиброза	наиболее неблагоприятный вариант
Двусторонний крипторхизм	↑↑	дисгенетические изменения обеих гонад, дезорганизация эпителия	риск выше, чем при одностороннем
Поздняя орхипексия	↑	длительное повреждение канальцев, нарушения дифференцировки	риск выше при коррекции после пубертата
Некорригированный крипторхизм	↑↑↑	устойчивая структурная дезорганизация ткани	максимальная группа риска
Дисфункция клеток Сертоли	↑	нарушение барьерных механизмов и микроокружения	способствует предопухолевым изменениям
GCNIS	↑↑↑	предопухолевое поражение герминативных клеток	ключевое звено TGCT

Примечание: TGCT — testicular germ cell tumor; GCNIS — germ cell neoplasia in situ.

С практической точки зрения у подростков и взрослых пациентов важным направлением является оценка репродуктивной функции и обсуждение вопросов сохранения фертильности, особенно при выявлении неопластического процесса или необходимости гонадотоксической терапии [24–26].

Выводы. Крипторхизм следует рассматривать не только как нарушение десцензии яичка, но и как морфофункциональное состояние, ассоциированное с повышенным риском развития герминогенных опухолей, величина которого зависит от клинко-анатомической формы и сроков хирургической коррекции. Морфологическая основа неопластической трансформации при крипторхизме включает дезорганизацию семенных канальцев, нарушение дифференцировки герминативных клеток, дисфункцию клеток Сертоли и изменения микроокружения, способствующие формированию предопухолевых состояний, включая GCNIS. Концепция germ cell neoplasia in situ (GCNIS) и модель тестикулярного дисгенетического синдрома (TDS) позволяют объяснить системный характер нарушений формирования гонад и сохранение повышенного риска TGCT даже после ранней орхипексии. Ранняя орхипексия снижает вероятность неопластической трансформации и улучшает возможности последующего клинического наблюдения, однако не обеспечивает полной элиминации онкологического риска. Перспективным направлением дальнейших исследований является уточнение молекулярных механизмов малигнизации при крипторхизме и разработка критериев стратификации индивидуального онкологического риска.

Список литературы:

- Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjöld A, Kaijser M, Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med*. 2007;356(18):1835–1841.
- Rajpert-De Meyts E, McGlynn KA, Okamoto K, Jewett MAS, Bokemeyer C. Testicular germ cell tumours. *Lancet*. 2016;387(10029):1762–1774.
- Virtanen HE, Toppari J. Cryptorchidism and fertility. *Endocr Rev*. 2014;35(4):560–575.
- Thorup J, McLachlan R, Cortes D. What is new in cryptorchidism? *Curr Opin Urol*. 2019;29(5):435–441.
- Hutson JM, Li R, Southwell BR, Petersen BL, Thorup J, Cortes D. The regulation of testicular descent and the effects of cryptorchidism. *Endocr Rev*. 2015;36(5):725–752.

6. Kollin C, Ritzen EM. Testicular growth and function after orchidopexy. *Horm Res Paediatr.* 2016;85(2):82–89.
7. Sizonov VV, Makarov AG, Kagantsov IM, Kogan MI. Comprehensive assessment of terminology and classification of cryptorchidism. *Vestnik Urologii.* 2021;9(2):7–15. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2021-9-2-7-15>.
8. Sizonov VV, Makarov AG, Vigera VV. Abdominal cryptorchidism with background complete dissociation between the testis and the deferent duct simulating testicular regression syndrome. *Experimental and Clinical Urology.* 2022;15(4):150–154. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2022-15-4-150-154>.
9. Petrov SB, Arnautov AV, Nikulina KA, Reva SA, Tsaregorodtseva AD, Tikhonova YuA. Germinogenic tumor of an undescended testis in a patient with bilateral cryptorchidism with male and female primary sexual characteristics. *Vestnik Urologii.* 2024;12(5):85–91. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2024-12-5-85-91>.
10. van der Zwan YG, Biermann K, Wolffebuttel KP, Cools M, Looijenga LHJ. Gonadal maldevelopment as risk factor for germ cell cancer: towards a clinical decision model. *Eur Urol.* 2015;67(4):692–701.
11. Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts E, Main KM. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. *Hum Reprod.* 2001;16(5):972–978.
12. Toppari J, Virtanen HE. Cryptorchidism and endocrine function. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2020;34(4):101439.
13. Barthold JS. Undescended testis: current theories of etiology. *Curr Opin Urol.* 2020;30(3):400–406.
14. Schnerer FJ, et al. Male genital anomalies and testicular cancer risk: population-based cohort study. *EClinicalMedicine.* 2018;4-5:70–78.
15. Florou M, Ioannidis O, et al. Orchidopexy for congenital cryptorchidism in childhood: systematic review and meta-analysis. 2023. PMID: 36988678.
16. Walsh TJ, Dall'Era MA, Croughan MS, Carroll PR, Turek PJ. Prepubertal orchiopexy and testis cancer risk. *Pediatrics.* 2007;120(4):e1–e7.
17. Chung E, Brock GB. Cryptorchidism and testicular cancer: update. *Transl Androl Urol.* 2021;10(6):2623–2634.
18. Dieckmann KP, et al. Testicular germ cell tumor epidemiology and risk factors. *Andrology.* 2021;9(1):296–307.
19. Hadziselimovic F, et al. Germ cell loss in cryptorchid testes and risk implications. *Eur J Pediatr Surg.* 2016;26(1):11–18.
20. Zivkovic D, Hadziselimovic F. Abdominal testis and malignant transformation risk. *J Urol.* 2009;182(5):2562–2568.
21. Rajpert-De Meyts E. Developmental model for the origin of testicular carcinoma in situ: genetic and environmental aspects. *Hum Reprod Update.* 2006;12(3):303–323.
22. Looijenga LHJ, Oosterhuis JW. Pathogenesis of testicular germ cell tumours. *Rev Reprod.* 1999;4(2):90–100.
23. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, Reuter VE. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. 5th ed. IARC; 2022.
24. Hatakeyama G, Ohyama C. Fertility preservation of patients with testicular cancer. *Reprod Med Biol.* 2017;16(3):240–251. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12037>.
25. Mamizhev EM, Kemryugov TK, Aslanov BI, Nekrasov DV, Lavrinovich OV, Rummyantseva DI, Nosov AK. Fertility preservation in patients with testicular germ cell tumors: oncological, legal and religious aspects. *Onkourologiya.* 2023;19(1):115–128.
26. Rummyantsev AA, Volkova MI, Gladkov OA, Matveev VB, Protsenko SA, Tryakin AA, et al. Clinical practice guidelines for treatment of germ cell tumors in men. RUSSCO guidelines, part 1. *Zlokachestvennye Opukholi.* 2023;13(3s2):661–694.
27. Oreshkina EM, Bolotova NV, Pylaev TE, Averyanov AP, Raygorodskaya NY. Hormonal and genetic causes of cryptorchidism. *Probl Endokrinol (Mosk).* 2023;69(5):99–106.
28. Nemtsova MV, Ivkin EV, Tryakin AA, Rudenko VV, Dantsev IS, Tyulyandin SA, Loran OB. Genetic risk factors for sporadic testicular germ cell tumors. *Urologiya.* 2017;(1):24–30.
29. Kogan MI, Makarov AG, Sizonov VV, Kagantsov IM, Orlov VM. Results of using an original testicular fixation technique via transscrotal approach in pediatric cryptorchidism surgery. *Experimental and Clinical Urology.* 2021;14(1):151–155.
30. Braga LH, Lorenzo AJ, et al. Cryptorchidism: systematic review of malignancy risk and timing of orchiopexy. *J Pediatr Urol.* 2017;13(6):e1–e10.

Для цитирования: Серебряков В.В. Крипторхизм как фактор риска герминогенных опухолей: морфологические предпосылки и современные концепции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 471–474. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18709105>

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ СУИЦИДАЛЬНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ У ЖЕНЩИН

Элиева М.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В работе рассматриваются современные подходы к судебно-медицинской оценке суицидов у женщин и диагностике суицидальной предрасположенности. Особое внимание уделено клинико-психологическим, социально-поведенческим и морфологическим факторам, имеющим значение при экспертном заключении. Показано, что женское суицидальное поведение отличается от мужского по механизмам, мотивации и используемым способам, что требует разработки специализированных диагностических критериев. Обобщены основные морфологические признаки, особенности характера нанесённых повреждений, данные токсикологических, психиатрических и анамнестических исследований, позволяющих объективно квалифицировать случай как суицид. Отмечено, что комплексная оценка психоэмоционального состояния, предшествующего поведения, социальных обстоятельств и результатов аутопсии повышает точность судебно-медицинской диагностики и позволяет выявить признаки суицидального риска. Работа подчеркивает необходимость стандартизации критериев, учёта гендерных особенностей и расширения междисциплинарного подхода для повышения эффективности судебно-медицинской экспертизы суицида у женщин.

Ключевые слова: суицид, женщины, ретроспективный анализ судебно-медицинская экспертиза.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF SUICIDAL TENDENCY AMONG WOMEN IN FORENSIC MEDICINE

Elieva M.F.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The paper examines modern approaches to the forensic medical evaluation of female suicides and the diagnosis of suicidal predisposition. Particular attention is paid to clinical-psychological, socio-behavioral, and morphological factors significant for the expert conclusion. It is demonstrated that female suicidal behavior differs from male behavior in terms of mechanisms, motivation, and methods used, which necessitates the development of specialized diagnostic criteria. The study summarizes key morphological signs, characteristics of the inflicted injuries, as well as data from toxicological, psychiatric, and anamnestic studies that allow for an objective qualification of a case as suicide. It is noted that a comprehensive assessment of the pre-existing psycho-emotional state, prior behavior, social circumstances, and autopsy results increases the accuracy of forensic medical diagnostics and helps identify signs of suicidal risk. The work emphasizes the need for standardizing criteria, considering gender specifics, and expanding a multidisciplinary approach to enhance the effectiveness of forensic medical examination of female suicides.

Keywords: suicide, women, retrospective analysis, forensic medical examination.

СУД ТИББИЁТИДА СУИЦИДГА МОЙИЛЛИКНИ РЕТРОСПЕКТИВ АЁЛЛАР ОРАСИДА ТАҲЛИЛИ

Элиева М.Ф.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ишда аёллар ўртасидаги ўз жонига қасд қилиш ҳолатларига суд-тиббий баҳо бериш ва суицидга мойилликни таххислашнинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилади. Эксперт хулосасини беришда аҳамиятга эга бўлган клиник-психологик, ижтимоий-хулқ-атвор ва морфологик омилларга алоҳида эътибор қаратилган. Аёлларнинг суицидал хулқ-атвори механизмлари, мотивлари ва қўлланиладиган усуллари бўйича эркакларникидан фарқ қилиши кўрсатиб ўтилган, бу эса ихтисослаштирилган диагностик мезонларни ишлаб чиқишни талаб қилади. Ҳолатни объектив равишда суицид сифатида малакалиш имконини берувчи асосий морфологик белгилар, етказилган шикастланишларнинг хусусиятлари, токсикологик, психиатрик ва анамнестик тадқиқот маълумотлари умумлаштирилган. Психоэмоционал ҳолат, суициддан олдинги хулқ-атвор, ижтимоий шароитлар ва аутопсия натижаларини мажмуавий баҳолаш суд-тиббий диагностикасининг аниқлигини ошириши ва суицидал хавф белгиларини аниқлаш имконини бериши таъкидланган. Иш

мезонларни стандартлаштириши, гендер хусусиятларини ҳисобга олиши ва аёллар ўртасидаги суицид бўйича суд-тиббий экспертизасининг самарадорлигини ошириш учун фанлараро ёндашувни кенгайтириши зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: суицид, аёллар, ретроспектив таҳлил, суд-тиббий экспертиза.

Актуальность. Проблема самоубийств является одной из наиболее острых социально-медицинских проблем во всех странах мира. По данным ВОЗ, ежегодно в мире более 800 000 женщин совершают суицид [1,2]. Данные специальной литературы свидетельствуют о том, что распространенность женского суицида в разных странах мира варьирует в зависимости от уровня экономического и социального развития, культуры, национально-этнических обычаев и религиозных убеждений. Установлено, что самые высокие показатели наблюдаются в Восточной Европе [3,4,5], а самые низкие — в азиатских странах, исповедующих ислам [6,7]. Большинство исследователей признают, что случаи женского суицида значительно различаются по возрастным группам. При этом выделяют два основных пика: первый период приходится на возраст 18–29 лет, второй — на возраст старше 45 лет. Самоубийство занимает третье место среди причин смерти детей и подростков после несчастных случаев и убийств [8,9]. Проведенные исследования показывают, что выбор определенного способа совершения суицидального акта зависит от множества факторов: социальных, медицинских, биологических и территориальных. Примечательно, что способы самоубийства существенно различаются в зависимости от региона, народа, национальности, а также возрастной и половой принадлежности суицидентов [10,11]. Роль алкоголя в возникновении женского суицида оценивается специалистами неоднозначно. В частности, некоторые авторы, признавая решающее значение социально-психологических факторов, полагают, что употребление алкогольных напитков выступает лишь как провоцирующий фактор (триггер). В Узбекистане проанализированы отдельные судебно-медицинские аспекты женских суицидов среди детей, а также случаев самоубийств, зафиксированных в городе Ташкенте в 1995–2000 годах. Однако следует отметить, что эти эпизодические работы не отражают в полной мере проблему женского суицида в Узбекистане в современных условиях.

Цель исследования Разработка и научное обоснование объективных клинико-психологических, поведенческих и морфологических критериев, позволяющих повысить точность судебно-медицинской диагностики суицида и выявления суицидальной склонности у женщин.

Материалы и методы исследования Проведен анализ заключений судебно-медицинской экспертизы 118 трупов женщин, скончавшихся в результате самоубийства, 18 женщин, совершивших суицидальную попытку, а также 40 трупов лиц, умерших от различных заболеваний (контрольная группа). Исследование проводилось на базе Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы.

Результаты исследования Во всех изученных случаях для подтверждения правильности судебно-медицинских диагнозов трупов женщин, погибших в результате самоубийства, были проанализированы результаты патоморфологических исследований. С целью обеспечения точности и достоверности судебно-медицинских диагнозов в случаях завершённого суицида среди женщин, были также проанализированы результаты комплексных расширенных судебно-медицинских исследований (рис. 1).

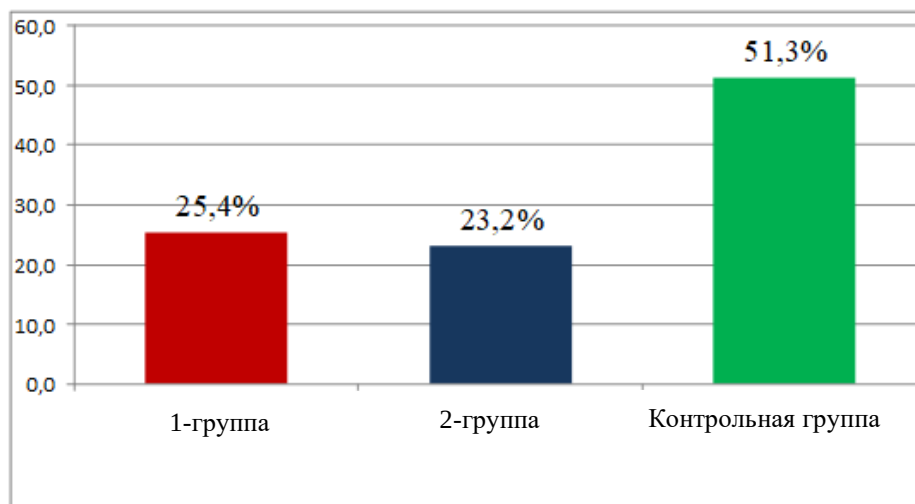


Рис. 1. Результаты комплексных расширенных судебно-медицинских исследований

1-ю группу составили 20 женщин (25,4%), погибших в результате самоубийства, 2-ю группу - 18 женщин (23,2%), совершивших суицидальную попытку; в целях сравнительного анализа данных в качестве контрольной группы были взяты 40 случаев смерти женщин от различных заболеваний.

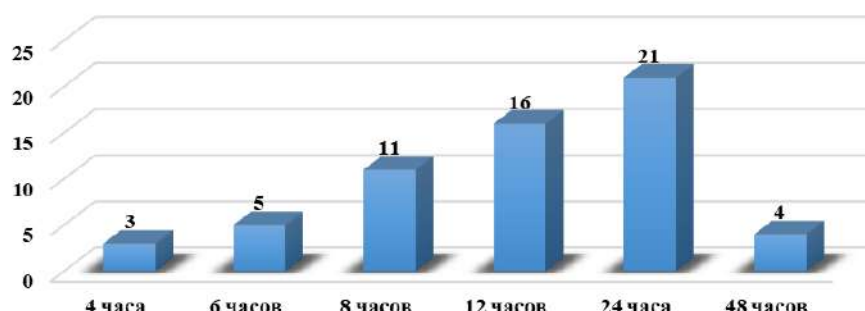


Рис. 2. Случаи, в которых с момента происшествия прошло не более 48 часов

В нашем исследовании на основе данных протоколов и медицинских документов были проанализированы сроки наступления смерти в результате самоубийства среди женщин и характер проявления соответствующих признаков; при этом рассматривались случаи, в которых с момента происшествия прошло не более 48 часов (рис. 2). В основу исследования был положен системный подход, опирающийся на использование ретроспективного, морфологического, судебно-медицинского и статистического методов исследования. Также в ходе исследования нами была изучена сезонность совершения суицидов среди женщин (рис. 3).

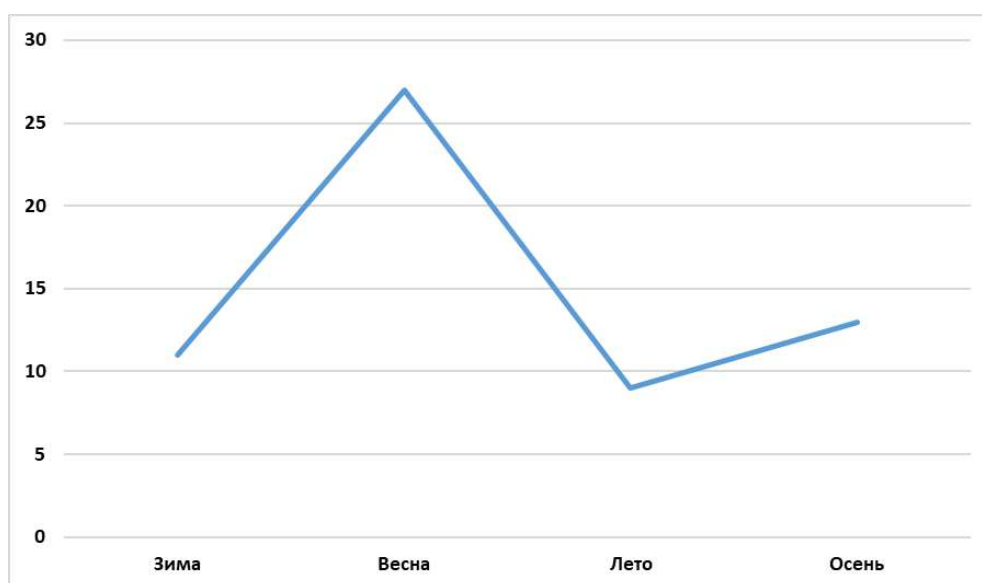


Рис. 3. Сезонность совершения суицидов среди женщин

Из представленной диаграммы результатов анализа следует, что случаи самоубийств в основном приходятся на весенний и осенний периоды года; последующие места соответственно занимают зима и лето. Также в ходе исследования были изучены результаты опросника суицидального риска в модификации Т.Н. Разуваевой, проведенного среди 18 выживших женщин после попытки самоубийства. Цель экспресс-диагностика суицидального риска, определение степени сформированности суицидальных намерений с целью предотвращения серьезных попыток самоубийства. Методика предназначена для лиц с суицидальной наклонностью и наркозависимых. Тестирование может проводиться индивидуально или в группе.

Была проанализирована диагностика суицидальных действий среди женщин, состоящих на специальном учете после попытки самоубийства. Целью исследования было выявление склонности к суициду у 18 женщин. В ходе исследования данной группы были получены следующие результаты. При обработке данных, полученных в ходе исследования с использованием теста «СР-45», было установлено, что у 7 (38%) обследованных лиц наблюдается низкая склонность к суицидальным ре-

акциям. Также у 8 (42,5%) обследованных выявлен средний уровень проявления суицидальных реакций. У 3 (19,5%) лиц с наркотической зависимостью наблюдалась высокая склонность к суицидальным реакциям (рис. 4).

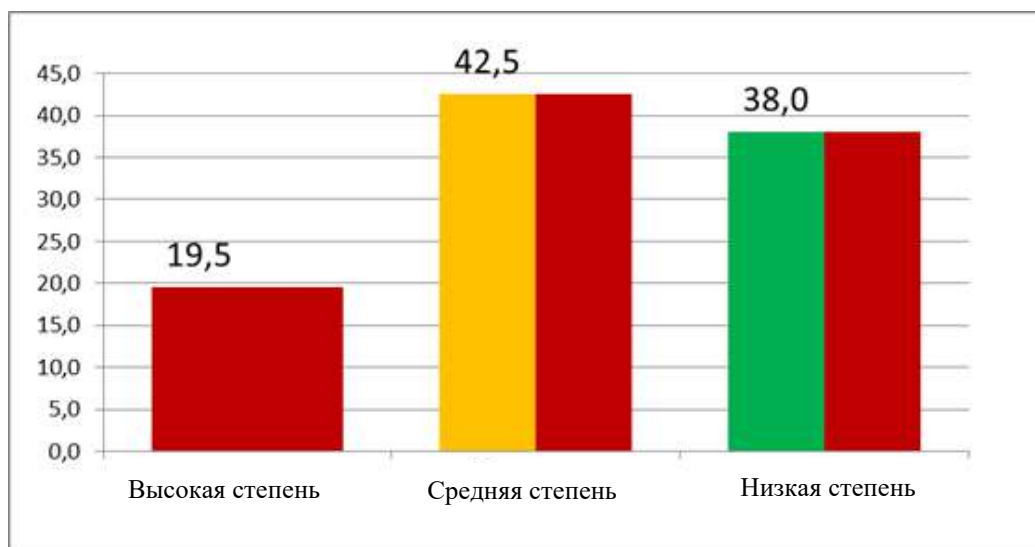


Рис. 4. Диагностика суицидальных действий среди женщин

При обработке результатов, полученных в ходе изучения лиц с использованием опросника суицидального риска в модификации Т.Н. Разуваевой, по каждой из шкал были определены следующие показатели (рис. 5). Наиболее высокие показатели выявлены по шкалам «максимализм» - 13%, «социальный пессимизм» - 10,0%, «аффективность» - 11% и «демонстративность» - 11%. В данном контексте демонстративность характеризуется как «крик о помощи», который может восприниматься окружающими как «шантаж». Наиболее опасным типом суицидального поведения является сочетание этого фактора с эмоциональной лабильностью. Аффективность проявляется в доминировании эмоций над интеллектуальным контролем при оценке ситуации. В качестве крайней формы проявления данного признака может наблюдаться аффективная блокада рассудка.

Закключение. Разработанный комплекс критериев позволяет достоверно дифференцировать суицид, несчастный случай и инсценировку смерти, что значительно повышает точность судебно-медицинских заключений. Создана основа для формирования стандартизированного протокола судебно-медицинской диагностики случаев женского суицида, что имеет особое значение в латентных, сомнительных или инсценированных ситуациях. Выявление суицидальной склонности на основе данных анамнеза, оценки психического состояния и гистологических маркеров позволяет ретроспективно оценить механизм смерти и повышает надежность выводов в судебно-следственной практике. Результаты исследования могут быть использованы в процессе подготовки специалистов в области судебной медицины, психиатров и криминалистов, а также при разработке методических рекомендаций.

Список литературы:

1. Аграновский М. Л. Психопатологические особенности личности пациентов с незавершенными суицидами: научное издание // Неврология. – Ташкент. – 2014. – Том 58. – № 2. – С. 28–29.
2. Акалаев Р. Н. Мониторинг суицидального поведения подростков с острыми отравлениями: научное издание // Вестник экстренной медицины. – Ташкент, 2014. – № 2. – С. 37.
3. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Об информативности некоторых факторов прогноза выраженности психических расстройств, обусловленных эпилепсией // Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2005. – Том 11. – № 2. – С. 49.
4. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Клинико-биологические факторы прогноза психических расстройств, обусловленных эпилепсией. – Ташкент, 2011. 22 с.
5. Барыльник Ю. Б. Структура завершённых и незавершённых суицидов на территории Саратовской области (по данным за 2001–2010 гг.) // Суицидология. – 2011. – № 4. – С. 37–41.
6. Беляев Г.М. Стресс, адаптация, псориаз, планирование научных исследований по проблеме этого заболевания // Дерматология и венерология. – 2002. – № 2. – С. 11–14.
7. Вальцдорф Е.В. Самопорезы, среди способов суицидальной активности уголовно ответ-

ственных //Суицидология. – 2011. –№ 1.–С. 56–57

8. Ворошилин С.И. Генетико–биологические и физиологические факторы в генезе суицидального поведения //Суицидология. – 2010. –№ 1. –С. 33–35

9. Зотов П.Б. Суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста в условиях синдрома отмены алкоголя (на примере Юга Тюменской области) //Суицидология. – 2012. –№ 3. –С. 41–48

10. Brown G.L. et al Post-mortem evidence of structural brain in schizophrenia // Archives of General Psychiatry. 1986. P.36-42.

11. Christodoulou C. Suicide and seasonality / C. Christodoulou, A. Douzenis , F.C. Papadopoulos, A. Papadopoulou, G. Bouras, R. Gournellis, L. Lykouras // Acta Psychiatr. Scand. – 2012. – Vol. 125, № 2. – P.127–146

12. Dias D, Bessa J, Guimarães S, Soares ME, Bastos Mde L, Teixeira HM. Inorganic mercury intoxication: A case report. Forensic Sci Int. 2016 Feb;259:e20-4.

13. ЖССТ маълумотлари,
https://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/infographic/ru/ 2023

Для цитирования: Элиева М.Ф. Ретроспективный судебно-медицинский анализ факторов суицидальной предрасположенности у женщин // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 475–479. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18692321>

ОЦЕНКА ПРИЧИН СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ**Кадилов С.К.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Скоропостижная смерть у детей представляет собой значительную диагностическую проблему в судебной медицине. В данной статье рассматриваются современные судебно-медицинские подходы к оценке скоропостижной смерти в педиатрической популяции. Представлены классификационная схема и диагностический алгоритм, основанные на результатах аутопсии, гистологических исследований и лабораторных анализов. Подчеркивается важность междисциплинарной стратегии, особенно при исключении насильственных причин смерти и понимании лежащих в их основе патофизиологических механизмов. Обсуждаются сложности диагностики, в частности, у младенцев и новорожденных.

Ключевые слова: скоропостижная смерть, дети, судебная патология, аутопсия, СВДС (синдром внезапной детской смерти), судебно-медицинская оценка.

ASSESSMENT OF CAUSES OF SUDDEN DEATH IN CHILDREN**Kadirov S.K.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Sudden death in children presents a significant diagnostic challenge in forensic medicine. This article reviews modern forensic approaches to evaluating sudden death in the pediatric population. A classification scheme and a diagnostic algorithm based on autopsy findings, histological examinations, and laboratory analyses are presented. The importance of a multidisciplinary strategy is emphasized, particularly in excluding violent causes of death and understanding the underlying pathophysiological mechanisms. Diagnostic complexities, specifically in infants and neonates, are discussed.

Keywords: sudden death, children, forensic pathology, autopsy, SIDS (Sudden Infant Death Syndrome), medico-legal evaluation.

БОЛАЛАРДАГИ ТЎСАТДАН ЎЛИМ САБАБЛАРИНИ БАҲОЛАШ**Кадилов С.К.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Болалардаги тўсатдан ўлим ҳолатлари суд тиббиётида муҳим диагностик муаммо бўлиб ҳисобланади. Ушбу мақолада педиатрия популяциясида тўсатдан ўлимни баҳолашнинг замонавий суд-тиббий ёндашувлари кўриб чиқилади. Аутопсия натижалари, гистологик текширувлар ва лаборатория таҳлилларига асосланган таснифлаш схемаси ва диагностик алгоритм тақдим этилган. Айниқса, ўлимнинг зўравонлик билан боғлиқ сабабларини истисно қилиш ва асосий патофизиологик механизмларни тушунишда фанларaro стратегиянинг аҳамияти таъкидланган. Диагностика жараёнидаги мураккабликлар, хусусан, гўдаклар ва янги тугилган чақалоқлар мисолида муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: тўсатдан ўлим, болалар, суд патологияси, аутопсия, БТЎС (болалар тўсатдан ўлими синдроми), суд-тиббий баҳолаш.

e-mail: Yeaph91@gmail.com

Актуальность. Скоропостижная смерть у детей остается критической проблемой в судебной патологии ввиду ее непредсказуемости и многофакторности причин. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что значительное количество случаев смерти в педиатрической практике остаются необъясненными даже после проведения аутопсии [1, 2]. Классификация и точная судебно-медицинская оценка таких случаев имеют решающее значение как для клинического понимания, так и для правового расследования. Данная работа направлена на консолидацию современных критериев, используемых в экспертной практике, и предоставление структурированного подхода к оценке скоропостижной смерти у детей [3, 4, 5]. Несмотря на достижения в клинической диагностике и профилактической педиатрии, случаи неожиданной смерти детей продолжают регистрироваться во всем мире, часто при отсутствии явных клинических предвестников. Это создает серьезные диагностиче-

ские, юридические и этические проблемы для судебных экспертов [6, 7, 9]. С судебно-медицинской точки зрения оценка таких случаев требует строго стандартизированного подхода, интегрирующего данные макроскопического вскрытия, гистопатологии, токсикологии, молекулярно-генетического тестирования и анализа обстоятельств дела. Отсутствие унифицированных критериев часто приводит к расхождениям в экспертных заключениях и трудностям при дифференциации естественных причин смерти от внешних воздействий или халатности [11, 12]. В последние годы международная практика подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода, включая иммуногистохимические маркеры и молекулярную аутопсию. Систематизация этих подходов способствует повышению точности диагностики и разработке эффективных стратегий по снижению детской смертности.

Цель исследования. Изучение причин и морфологических изменений в случаях скоропостижной смерти детей на основе материалов судебно-медицинских экспертиз, проведенных в Республиканском научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы за период 2021–2024 гг.

Материалы и методы. Данное исследование основано на ретроспективном анализе педиатрических аутопсий, проведенных в региональных судебно-медицинских центрах. Были отобраны случаи, классифицированные как скоропостижная и необъяснимая смерть. Диагностические процедуры включали полные аутопсии, комплексные гистологические исследования, токсикологические скрининги, микробиологические посевы и, при наличии возможности, генетическое тестирование. Протоколы вскрытия соответствовали международным рекомендациям таких организаций, как SIDS и ESPED.

Результаты и обсуждение. Всего было проанализировано 137 случаев скоропостижной смерти детей. Морфологическое исследование выявило стабильный комплекс терминальных и органоспецифических изменений, отражающих гипоксию, шок и острую недостаточность кровообращения. В распределении патологических данных преобладали генерализованные гипоксически-ишемические повреждения головного мозга, миокарда, легких и паренхиматозных органов. Патология головного мозга была одним из наиболее постоянных признаков. Отек мозга выявлен в 79,6% случаев, являясь доминирующим признаком острой гипоксии. Периваскулярные кровоизлияния (67,2%) указывали на сосудистую нестабильность, а набухание нейронов (61,3%) – на острые ишемические изменения. Изменения миокарда включали дистрофию кардиомиоцитов (73,7%), повреждения в виде полос сокращения (46,0%) и очаговые микронекрозы (29,9%), что свидетельствует об острой сердечной дисфункции в танатогенезе. Легочная патология была наиболее частым проявлением: альвеолярный отек (84,7%) и альвеолярные кровоизлияния (56,9%) подтверждают роль тяжелой дыхательной недостаточности. В паренхиматозных органах наблюдались центрилобулярная дистрофия печени (64,2%), дистрофия эпителия канальцев почек (68,6%) и венозное полнокровие селезенки (75,2%). Сочетание отека мозга, дистрофии миокарда, отека легких и дистрофии паренхиматозных органов формирует воспроизводимый морфологический комплекс, соответствующий острому гипоксически-шоковому синдрому и полиорганной недостаточности. Внезапная смерть у 7 месячного ребенка, мужского пола. Со слов матери роды протекали естественным путём. Во время аутопсии было изучено гистологические изменения внутренних паренхиматозных органов, головной мозг и надпочечник.

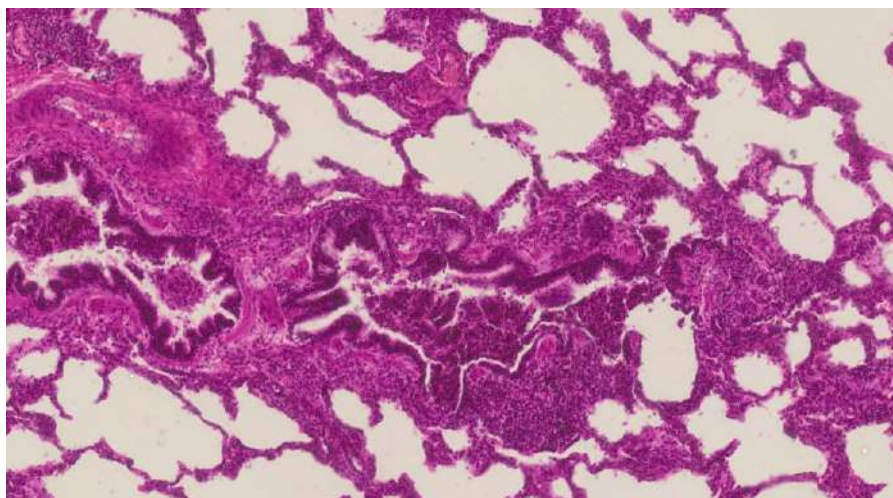


Рис. 1. Внезапная смерть у 7 месячного ребенка. Лёгочная ткань с выраженной неравномерной воздушностью: часть альвеол резко расширена, их просветы свободны, межальвеолярные перегородки истончены; наряду с этим отмечаются участки спадения альвеол. Окраска:гем-эозин,об:10х20.

Межальвеолярные перегородки местами утолщены за счёт полнокровия капилляров и умеренного интерстициального отёка. В просветах отдельных альвеол выявляется мелкодисперсный эозинофильный белковый материал, единичные десквамированные альвеолоциты и макрофаги. Бронхиолы и мелкие бронхи с сохранённой архитектоникой, эпителий местами десквамирован. В просветах бронхиол слизисто-белковые массы. Перибронхиально и периваскулярно - умеренное скопление лимфоидных клеток. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, полнокровны; отмечаются явления стаза. Очаговых воспалительных инфильтратов, выраженной лейкоцитарной реакции и признаков деструктивного процесса не выявлено. Морфологическая картина носит характер острых циркуляторных нарушений с признаками гипоксии и функциональной незрелости лёгочной ткани.

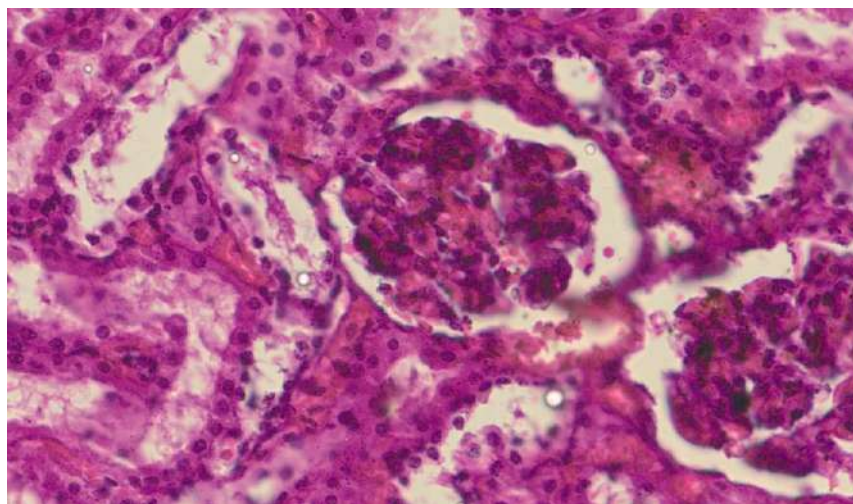


Рис. 2. В препарате представлена почечная ткань. Клубочки неравномерно полнокровны; капиллярные петли расширены, местами с явлениями стаза. В отдельных клубочках отмечается агрегация форменных элементов крови. Капсула клубочков умеренно расширена, в просвете-белковые цилиндры. Окраска:гем-эозин,об:10х20.

Эпителий извитых канальцев с выраженными дистрофическими изменениями: клетки набухшие, цитоплазма зернистая, местами вакуолизирована; ядра частично пикнотичны. В просветах канальцев- белковые цилиндры, десквамированные эпителиальные клетки. Строма с умеренным интерстициальным отёком и венозным полнокровием. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, переполнены кровью. Признаков гнойного воспаления, некротического распада ткани или специфического поражения не выявлено.

Мы также проанализировали распределение по возрасту в зависимости от групп и причин смерти. Полученное распределение демонстрирует критическую уязвимость раннего постнатального периода: на долю новорожденных и младенцев приходится более 60% всех наблюдений. Этот результат согласуется с данными международных исследований, указывающими на незрелость адаптационных механизмов, нестабильность регуляции дыхания и высокую чувствительность к гипоксии в раннем возрасте.

Важно подчеркнуть, что большинство выявленных морфологических признаков носят неспецифический характер. Их судебно-медицинская диагностическая значимость определяется не изолированным наличием, а сочетанием полиорганных изменений. Именно интегральная картина поражения органов формирует объективные критерии для диагностики скоропостижной смерти (Таблица 1).

Таблица 1.

Возрастное распределение внезапной смерти у детей (n = 137)

№	Возрастная группа	Возрастной диапазон	Абс. число	%
1.	Новорожденные	0–28 суток	39	28,5
2	Младенцы	1–12 месяцев	46	33,6
3.	Дети	1–16 лет	52	37,9
	Итого		137	100

Возрастное распределение внезапной смерти у детей (n = 137)

№	Причина смерти	Абс. число	%
1.	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	41	29,9
2.	Асфиктические состояния	33	24,1
3.	Инфекционно-воспалительные процессы	28	20,4
4.	Врожденные пороки развития	19	13,9
5.	Метаболические и токсические нарушения	16	11,7
	Итого	137	100

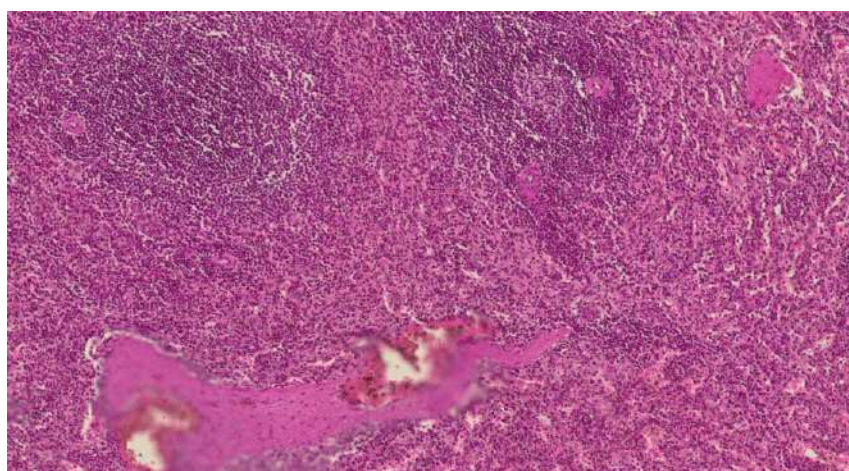


Рис № 3. В препарате представлена ткань селезёнки. Архитектоника органа в целом сохранена. Белая пульпа выражена, лимфоидные фолликулы увеличены, с реактивной гиперплазией; границы между белой и красной пульпой местами сглажены. Окраска:гем-эозин,об:10х20.

Красная пульпа резко полнокровна, синусы расширены, переполнены форменными элементами крови. Отмечаются явления венозного застоя и стаза. Строма с умеренным отёком. В отдельных участках - мелкие диапедзные кровоизлияния. Очагов некроза, гнойного воспаления или специфической инфильтрации не выявлено. Капсула и трабекулы без деструктивных изменений.

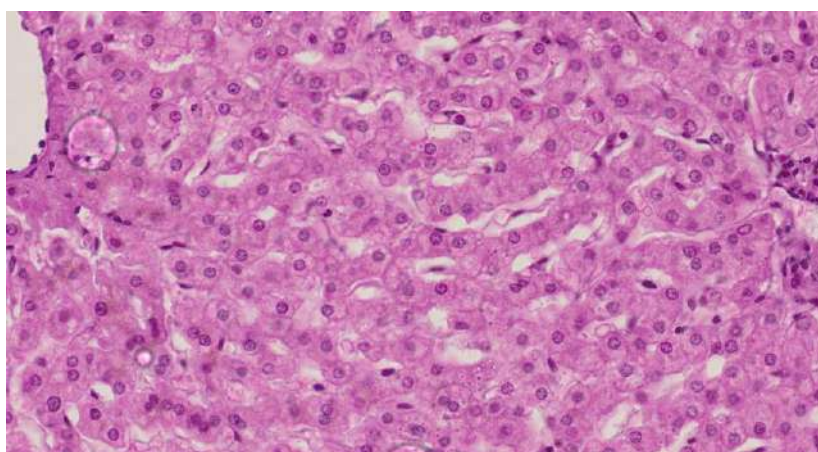


Рис. 4. Дольчатое строение печени сохранено. Синусоиды неравномерно расширены, полнокровны; местами отмечаются явления стаза. Гепатоциты с выраженными дистрофическими изменениями: клетки увеличены, цитоплазма зернистая, вакуолизирована, границы клеток местами размыты. Ядра преимущественно сохранены, часть ядер с признаками пикноза. Окраска:гем-эозин,об:10х20.

В отдельных участках отмечается мелкокапельная жировая и белковая дистрофия гепатоцитов. Строма с умеренным интерстициальным отёком. Очагов массивного некроза, гнойной инфильтрации и специфического воспалительного процесса не выявлено. Портальные тракты без выраженной воспалительной реакции.

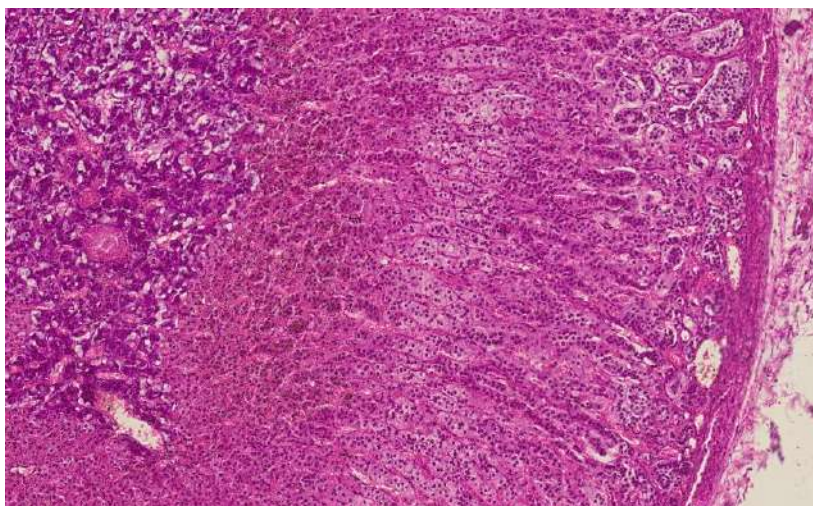


Рис. 5. В ткани надпочечника корковое вещество сохранено, зональное строение различимо. Клетки пучковой зоны увеличены, цитоплазма светлая, вакуолизированная, с признаками жировой и белковой дистрофии. Окраска: гем-эозин, об: 10х20.

Ядра преимущественно сохранены, часть клеток с явлениями пикноза. Синусоидные капилляры расширены, полнокровны; отмечаются явления венозного застоя и стаза. Строма умеренно отёчна. В мозговом веществе сосуды резко расширены и переполнены кровью. Также имеются диапедзные кровоизлияния. Очагово определяются мелкие диапедзные кровоизлияния. Признаков некротического распада, выраженной воспалительной инфильтрации не выявлено.

Выявленные изменения во внутренних органах соответствуют комплексу неспецифических терминальных гипоксически-ишемических повреждений, отражающих острую дыхательную и циркуляторную недостаточность. Признаков воспалительного, травматического или токсического поражения не обнаружено. Морфологическая картина согласуется с внезапной смертью младенца и носит характер синдрома внезапной детской смерти.

Заключение. Внезапная смерть у детей сопровождается типовым полиорганным комплексом гипоксически-ишемических изменений. Наиболее диагностически значимыми являются поражения лёгких, головного мозга и миокарда. Ранний постнатальный возраст представляет группу повышенного риска. Совокупность морфологических признаков формирует объективные судебно-медицинские критерии оценки. Стандартизация гистологической интерпретации повышает для доказательство экспертных заключений.

Список литературы:

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская диагностика внезапной смерти. Москва: Медицина; 2021.
2. Beckwith J.B. Sudden infant death syndrome: overview and current concepts. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2018;14(1):5–12.
3. Byard R.W. Sudden death in the young. 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2020.
4. Dettmeyer R.B. *Forensic Histopathology*. 3rd ed. Berlin: Springer; 2022.
5. Икрамов К.И. Морфологические критерии внезапной смерти в судебно-медицинской практике. Ташкент: Медицина; 2022.
6. Клевню В.А. Судебная медицина: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
7. Лисицин А.А. Судебно-медицинская экспертиза внезапной смерти. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2018.
8. Madea B. *Handbook of Forensic Medicine*. 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2018.
9. Попов В.Л. Судебная медицина. Санкт-Петербург: Питер; 2019.
10. Ruttly G.N. *Essentials of autopsy practice: sudden unexpected deaths*. London: Springer; 2019.
11. Saukko P., Knight B. *Knight's Forensic Pathology*. 4th ed. Boca Raton: CRC Press; 2016.
12. Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*. 2004;114(1):234-238.

Для цитирования: Кадиров С.К. Оценка причин скоропостижной смерти у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 480–484. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18692424>

ОШҚОЗОН-ИЧАК ПАТОЛОГИЯСИ ФОНИДА ПАРОДОНТИТНИНГ ЧУҚУРЛАШИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА КОМПЛЕКС ПРОФИЛАКТИКАНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Саидова М.А., Камилов Х.П.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад. Ошқозон-ичак касалликлари (ОИК) мавжуд беморларда пародонтитнинг чуқурлашишини олдини олишда комплекс профилактика чораларининг клиник самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотда пародонтит таъхиси қўйилган ва ошқозон-ичак патологияси аниқланган беморлар кузатувга олинди. Беморлар асосий, таққослаш ва назорат гуруҳларига бўлинди. Асосий гуруҳда профессионал оғиз гигиенаси, индивидуал гигиена бўйича тренинг, яллиғланишга қарши маҳаллий воситалар ҳамда гастроэнтеролог билан ҳамкорликда комплекс профилактика олиб борилди. Назорат гуруҳида стандарт стоматологик тавсиялар берилди. Клиник ҳолат ОХИ-С, ГИ, қонаш индекси каби кўрсаткичлар асосида баҳоланди. Натижалар. Комплекс профилактика қўлланган беморларда пародонт тўқималаридаги яллиғланиш белгилари, қонаш ва гигиена индексларининг ишончли даражада яхшиланиши кузатилди. Хулоса. Ошқозон-ичак патологияси мавжуд беморларда пародонтитнинг чуқурлашишини олдини олишда стоматологик ва терапевтик ёндашувларни бирлаштирган комплекс профилактика самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: пародонтит; ошқозон-ичак касалликлари; комплекс профилактика.

EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE PREVENTION IN PREVENTING THE PROGRESSION OF PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL PATHOLOGY

Saidova M.A., Kamilov Kh.P.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Objective. To evaluate the clinical effectiveness of comprehensive preventive measures in preventing the progression of periodontitis in patients with gastrointestinal tract (GIT) diseases. Materials and Methods. The study included patients diagnosed with periodontitis and concomitant gastrointestinal pathology. The participants were divided into the main, control and comparison groups. In the main group, a comprehensive preventive program was implemented, including professional oral hygiene, patient education on individual oral hygiene, the use of topical anti-inflammatory agents, and interdisciplinary cooperation with a gastroenterologist. The control group received standard dental recommendations. Periodontal status was assessed using the OHI-S, GI, and bleeding indices. Results. Patients who received comprehensive preventive care demonstrated a statistically significant improvement in clinical parameters, including a reduction in periodontal inflammation, decreased gingival bleeding, and improved oral hygiene indices. Conclusion. A comprehensive preventive approach integrating dental and therapeutic strategies is an effective method for preventing the progression of periodontitis in patients with gastrointestinal pathology.

Keywords: periodontitis; gastrointestinal diseases; comprehensive prevention.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Саидова М.А., Камилов Х.П.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Цель. Оценить клиническую эффективность комплексных профилактических мероприятий в предупреждении прогрессирования пародонтита у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Материалы и методы. В исследование были включены пациенты с диагностированным пародонтитом и сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Пациенты были распределены на основную, контрольную и группу сравнения. В основной группе проводился комплекс профилактических мероприятий, включающий профессиональную гигиену полости рта, обучение индивидуальной гигиене, применение местных противовоспалительных средств, а также междисциплинарное взаимодействие со специалистом-гастроэнтерологом. В контрольной группе применялись стандартные стоматологические рекомендации. Клиническое состояние пародонта оценивали с использованием индексов ОHI-S, GI и показателей кровоточивости десен. Резуль-

таты. У пациентов основной группы на фоне комплексной профилактики отмечено достоверное улучшение клинических показателей: уменьшение выраженности воспалительных изменений тканей пародонта, снижение кровоточивости десен и улучшение показателей гигиены полости рта. Заключение. Комплексный профилактический подход, основанный на сочетании стоматологических и терапевтических мероприятий, является эффективным методом профилактики прогрессирования пародонтита у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: пародонтит; заболевания желудочно-кишечного тракта; комплексная профилактика.

e-mail: m.saidova@tashmeduni.uz

Кириш. Пародонт тўқималарининг яллиғланиш касалликлари ҳозирги кунда нафақат стоматологик, балки умумтиббий муаммо сифатида ҳам қаралмоқда. Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар пародонтитнинг ривожланиши ва кечишига тизимли касалликлар, хусусан, ошқозон-ичак тракти (ОИТ) патологияларининг сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқламоқда [1,2,6]. ОИТ касалликлари фонида организмда иммун жавобнинг сусайиши, микробиоценоз мувозанатининг бузилиши ҳамда яллиғланиш медиаторларининг тизимли фаоллашуви пародонт тўқималарида деструктив жараёнларнинг чуқурлашишига олиб келиши мумкин [2,6,14].

Замонавий концепцияларга кўра, пародонтит полимикроб дисбиоз ва иммун жавобнинг бузилиши билан боғлиқ бўлган сурункали яллиғланиш жараёни сифатида баҳоланади [14]. Шу боис пародонтитни даволашда фақат маҳаллий механик тозалаш билан чекланиб қолиш кўплаб ҳолларда кутилган самарани бермайди. Айниқса, ЎИТ патологияси мавжуд беморларда стандарт ёндашувлар камроқ самарадорлик кўрсатади, бу эса патогенетик асосланган комплекс терапияга эҳтиёж борлигини кўрсатади [2].

Сўнгги йилларда лазер технологияларидан фойдаланиш пародонтологияда яллиғланиш жараёнини камайтириш, микробларни супрессия қилиш ва тўқималарнинг регенерациясини рағбатлантириш нуктаи назаридан истиқболли йўналиш сифатида қаралмоқда [10,11]. Шу билан бирга, ўсимлик келиб чиқишига мансуб препаратлар, хусусан, Нигелла сатива (қора зира) мойининг яллиғланишга қарши, антиоксидант ва иммуномодулятор хусусиятлари клиник ва экспериментал тадқиқотларда қайд этилган [12,13]. Ушбу омилларни инobatга олган ҳолда, ОИТ патологияси фонида пародонтитни даволашда комплекс патогенетик ёндашувни ишлаб чиқиш долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

Материал ва усуллар. Тадқиқотда 25 ёшдан 60 ёшгача бўлган жами 182 нафар иштирокчи катнашди. Беморлар уч гуруҳга тақсимланди: асосий гуруҳ – 89 нафар, таққослаш гуруҳи – 63 нафар, назорат гуруҳи – 30 нафар.

Асосий гуруҳни пародонт тўқималарининг яллиғланиш касалликлари ҳамда ошқозон-ичак тракти (ОИТ) сурункали патологиялари мавжуд бўлган беморлар ташкил этди. Ушбу гуруҳда комплекс патогенетик даволаш ўтказилди, жумладан вакуум-лазер терапияси ҳамда қора зира (Нигелла сатива) мойидан маҳаллий фойдаланилди. Таққослаш гуруҳига пародонт тўқималарининг яллиғланиш касалликлари аниқланган, бироқ ОИТ патологияси қайд этилмаган беморлар киритилди. Мазкур гуруҳда стандарт стоматологик даволаш усуллари қўлланилди.

Назорат гуруҳига клиник ва лаборатор текширувлар натижаларига кўра пародонт тўқималарида яллиғланиш белгилари аниқланмаган, соғлом пародонт ҳолатига эга шахслар киритилди.

ОИТ патологияларининг тузилмасида сурункали гастрит 62 нафар ($\approx 69,7\%$), ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги 9 нафар ($\approx 10,1\%$), сурункали колит ва энтероколитлар 18 нафар ($\approx 20,2\%$) беморларда аниқланди. Сурункали гастритли беморларда меъда секрециясининг гиперацид формаси 64,5%, гипоацид формаси 16,1% ва нормоацид формаси 19,35% ҳолларда қайд этилди. Беморларнинг клиник гуруҳлар бўйича тақсимланиши 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

Клиник гуруҳлар бўйича беморларнинг тақсимланиши

ОИТ патологияси тури	Енгил (%)	Ўртача (%)	Оғир (%)
Сурункали гастрит	20–41,5	40–60	8,3–50
Ошқозон ва 12 бармоқ ичак яраси	11,1	33,3	55,56
Сурункали колит ва энтероколит	16,67	50,0	33,3

Изоҳ: Кўрсаткичлар клиник гуруҳлар кесимида олинган.

Пародонтитнинг оғирлик даражаси клиник текширувлар асосида энгил, ўртача оғирликдаги ва оғир шаклларга ажратилиб баҳоланди. Олинган маълумотларга статистик ишлов берилди ва гуруҳларaro таққослаш амалга оширилди.

Натижалар. Сурункали гастрит билан оғриган беморларда пародонтитнинг энгил шакли 20–41,5%, ўртача оғирликдаги шакли 40–60%, оғир шакли эса 8,3–50% диапазонда учраши қайд этилди (турли клиник гуруҳлар кесимида). Бу эса ошқозон-ичак патологиясининг мавжудлиги пародонтитнинг янада оғир шаклларда кечишига мойилликни оширишини кўрсатади.

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги мавжуд беморларда пародонтитнинг оғир шакли 55,56% ҳолларда аниқланиб, ўртача оғирликдаги шакли 33,3%, энгил шакли эса атиги 11,1% ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткичлар мазкур беморлар гуруҳида пародонтитнинг янада агрессив кечишини тасдиқлайди.

Сурункали колит ва энтероколитлар билан оғриган беморларда пародонтитнинг энгил шакли 16,67%, ўртача оғирликдаги шакли 50%, оғир шакли эса 33,3% ҳолларда учраши қайд этилди. Бу маълумотлар ошқозон-ичак тизими касалликларининг турли клиник шакллари пародонт тўқималаридаги яллиғланиш жараёнининг оғирлик даражасига сезиларли таъсир кўрсатишини намоён этади.

Асосий гуруҳда қўлланилган вакуум-лазер терапияси ва қора зира мойидан иборат комплекс патогенетик даволаш фонида пародонт тўқималарининг клиник ҳолатида ижобий динамикалар кузатилди, яллиғланиш белгиларининг камайиши ва тўқималарнинг трофик ҳолати яхшиланиши қайд этилди. Таққослаш гуруҳида стандарт стоматологик даволаш фонида ижобий ўзгаришлар аниқланган бўлса-да, уларнинг даражаси асосий гуруҳга нисбатан пастроқ бўлди.

Ошқозон-ичак патологияларининг турлари бўйича пародонтит оғирлик даражаларининг тақсимланиши 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал.

Ошқозон-ичак патологиялари бўйича пародонтит оғирлик даражаларининг тақсимланиши

Гуруҳлар	Беморлар сони (n)	Тавсиф
Асосий гуруҳ	89	Пародонтит + ОИТ патологияси, комплекс патогенетик даволаш (вакуум-лазер + Нигелла сатива)
Таққослаш гуруҳи	63	Пародонтит, ЎИТ патологияси йўқ, стандарт стоматологик даволаш
Назорат гуруҳи	30	Соғлом пародонт

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқот натижалари ОИТ сурункали касалликлари мавжуд беморларда пародонтитнинг кўпинча ўртача ва оғир шаклларда кечишини кўрсатди. Бу ҳолат адабиётларда келтирилган маълумотлар билан мос келади, яъни тизимли яллиғланиш фонида пародонт тўқималарининг шикастланиши тезроқ ва чуқурроқ ривожланади [1,2,6]. Хусусан, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги мавжуд беморларда пародонтитнинг оғир шакллари юқори улушда учраши кузатилди, бу эса умумий соматик ҳолатнинг пародонт касалликлари оғирлигига бевосита таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.

Комплекс патогенетик даволаш (вакуум-лазер терапияси ва қора зира мойини қўллаш) фонида асосий гуруҳ беморларида пародонт тўқималарининг клиник ҳолатида сезиларли ижобий динамика қайд этилди. Лазер терапиясининг яллиғланишга қарши ва антибактериал таъсири ҳақида қўплаб тадқиқотларда маълумотлар келтирилган бўлиб, бизнинг натижаларимиз ҳам ушбу фикрларни қўллаб-қувватлайди [10,11]. Қора зира мойининг қўшимча сифатида қўлланиши эса яллиғланиш медиаторларининг фаоллигини пасайтириш ва тўқималарнинг репаратив жараёнларини рағбатлантириш орқали даволаш самарадорлигини оширган бўлиши мумкин [12,13].

Адабиётларда пародонтит ва тизимли касалликлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик “икки томонлама муносабат” сифатида тавсифланади, яъни пародонтит ҳам умумий яллиғланиш фонини кучайтириши мумкин [1,8]. Шу нуқтаи назардан, ОИТ патологияси мавжуд беморларни даволашда стоматолог ва гастроэнтеролог ҳамкорлигига асосланган ёндашув клиник жиҳатдан мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Бундай мультидисциплинар ёндашув пародонт касалликларининг зўрайиш ҳолатларини камайитириш ва узок муддатли барқарор ремиссияга эришиш имконини беради.

Хулоса. ОИТ сурункали патологиялари мавжуд беморларда пародонтит кўпинча оғирроқ кечиши аниқланади. Вакуум-лазер терапияси ва Нигелла сатива мойини ўз ичига олган комплекс патогенетик даволаш пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнининг регрессиясини тезлаштириб,

стандарт стоматологик ёндашувларга нисбатан юқори клиник самарадорликни намоён этди. Олинган натижалар пародонтит билан оғриган, айниқса ЎИТ патологияси мавжуд беморларни даволашда мультидисциплинар ёндашувнинг муҳимлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Saidova MA. Comorbidity of periodontal pathology and the gastrointestinal tract. *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*. 2025;3(2):355–359.
2. Kamilov KhP, Saidova MA, Shakirova DJ. Pathogenetic justification and optimization of treatment of inflammatory periodontal diseases in patients with gastrointestinal tract pathology. *Medical Journal of Uzbekistan*. 2025;2:245–255.
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17038.
4. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(1):30–44.
5. Kumar PS. Oral microbiota and systemic disease. *Anaerobe*. 2013;24:90–93.
6. Lira-Junior R, Figueredo CM. Periodontal and inflammatory bowel diseases: Is there evidence of complex interaction? *World J Gastroenterol*. 2016;22(35):7963–7972.
7. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*. 2007;13(Suppl 4):3–10.
8. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology 2000*. 2017;75(1):7–23.
9. Hajishengallis G, Lamont RJ. Polymicrobial synergy and dysbiosis model. *Mol Oral Microbiol*. 2012;27(6):409–419.
10. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of laser in periodontal therapy: a systematic review. *Lasers Med Sci*. 2013;28(2):549–558.
11. Cobb CM. Lasers in periodontics: a review. *J Periodontol*. 2006;77(4):545–564.
12. Gholamnezhad Z, Havakhah S, Boskabady MH. Effects of *Nigella sativa* on human health: A review. *J Ethnopharmacol*. 2016;190:372–386.
13. Ahmad A, Husain A, Mujeeb M, et al. Therapeutic potential of *Nigella sativa*. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2013;3(5):337–352.
14. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159–S172.
15. Sanz M, Jepsen S, EFP/AAP Workshop. Periodontitis and systemic diseases. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268–288.
16. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, et al. Periodontitis and diabetes. *Diabetologia*. 2012;55(1):21–31.
17. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2013;40(Suppl 14):S106–S112.

Иқтибос учун: Саидова М.А., Камилов Ҳ.П. Ошқозон-ичак патологияси фонида пародонтитнинг чуқурлашишини олдини олишда комплекс профилактиканинг самарадорлиги // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 485–488. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18692478>

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ**Халилов Ш.К.**

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Деформации грудной клетки занимают значительное место в структуре врождённых и приобретённых аномалий опорно-двигательной системы у детей. Распространённость этой патологии варьирует от 1:300 до 1:1000 живорождённых детей, при этом воронкообразная грудь встречается чаще килевидной в соотношении 5:1. Деформации грудной клетки не только создают эстетические недостатки, но и могут приводить к функциональным нарушениям кардиопульмональной системы, влияя на качество жизни пациентов и их психосоциальную адаптацию.

Ключевые слова: деформация грудной клетки, воронкообразная грудь, килевидная грудь, дети, диагностика, консервативное лечение, хирургическое лечение, индекс Галлахера, визуализирующие методы

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHILDREN'S CHEST DEFORMATIONS**Khalilov Sh.K.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Chest deformities occupy a significant place in the structure of congenital and acquired anomalies of the musculoskeletal system in children. The prevalence of this pathology varies from 1:300 to 1:1000 live births, with funnel-shaped breasts being more common than keel-shaped breasts in a 5:1 ratio. Chest deformities not only create aesthetic flaws but can also lead to functional disorders of the cardiopulmonary system, affecting patients' quality of life and their psychosocial adaptation.

Keywords: chest deformity, funnel-shaped chest, keel-shaped chest, children, diagnosis, conservative treatment, surgical treatment, Gallagher index, visualization methods

БОЛАЛАРДА КЎКРАК ҚАФАСИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ**Халилов Ш.К.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Кўкрак қафаси деформациялари болаларда таянч-ҳаракат тизимининг тузма ва орттирилган нуқсонлари орасида сезиларли ўрин эгаллайди. Ушбу патологиянинг тарқалиши тирик тузилган чақалоқларда 1:300 дан 1:1000 гача бўлган нисбатда учрайди, бунда воронкасимон кўкрак килсимон кўкракка нисбатан 5:1 нисбатда кўпроқ кузатилади. Кўкрак қафаси деформациялари нафақат ташиқ кўринишга салбий таъсир кўрсатади, балки беморларнинг ҳаёт сифати ва уларнинг руҳий-ижтимоий мослашувида таъсир қилувчи юрак-ўпка тизимининг функционал бузилишларига ҳам олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: кўкрак қафаси деформацияси, воронкасимон кўкрак, килсимон кўкрак, болалар, ташиқлаш, консерватив даволаш, жарроҳлик йўли билан даволаш, Галлахер индекси, тасвирлаш усуллари

Введение. Ранняя диагностика и своевременное проведение коррекционной терапии являются ключевыми факторами улучшения отдалённых результатов лечения. В последние два десятилетия произошли значительные изменения в подходах к лечению деформаций грудной клетки, связанные с развитием минимально инвазивных технологий и совершенствованием методов визуализации[1]. Деформации грудной клетки представляют собой группу врождённых и приобретённых аномалий скелетно-мышечной системы, характеризующихся нарушением анатомической формы и функции грудной стенки. Эта патология встречается с частотой 1:300 – 1:1000 живорождённых детей и занимает значительное место в структуре врождённых пороков развития опорно-двигательной системы[2].

Классификация и характеристика основных типов деформаций

Деформации грудной клетки подразделяются на несколько основных типов. Воронкообразная грудь (pectus excavatum) — наиболее распространённая форма, встречающаяся в 5 раз чаще килевидной деформации, характеризуется вдавлением грудины и передних отделов рёбер. Килевидная грудь (pectus carinatum) — характеризуется выступанием грудины и передних отделов рёбер, напоминающим киль корабля. Асимметричные деформации включают косые и боковые дефекты грудной стен-

ки, часто сочетающиеся с позвоночными деформациями. Комбинированные деформации представляют сочетание нескольких типов деформаций, включая сколиоз и кифоз[3].

Механизм развития деформаций грудной клетки связан с дисбалансом процессов развития и роста компонентов грудной стенки. При воронкообразной деформации происходит избыточное продольное развитие нижних рёбер с их медиальным смещением, что приводит к вворачиванию грудины[4]. Одновременно происходит избыточное разрастание реберного хряща с перекусом и уменьшением объёма грудной клетки. Нарушение баланса между мышцами передней и задней поверхности туловища приводит к спазму прямых мышц живота и ослаблению передних межрёберных мышц, что способствует прогрессированию вворачивания грудины. Дефекты коллагена и других компонентов соединительной ткани повышают растяжимость хряща и способствуют развитию деформации[5].

При килевидной деформации механизм противоположен: происходит избыточное разрастание реберного хряща и деформация хрящевой части верхних и средних рёбер, приводящие к выпячиванию грудины и передних отделов рёбер по средней линии. При этом нарушается функция межрёберных мышц, сокращается поперечный диаметр грудной клетки и ограничивается подвижность грудной стенки[6]. Этиология деформаций грудной клетки включает несколько групп факторов. Врождённые факторы включают генетическую предрасположенность с аутосомно-доминантным типом наследования (выявляется в 25-38% случаев), нарушения развития мезодермы на ранних этапах эмбриогенеза, приводящие к дефектам остеогенеза, дисплазию соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез), нарушение формирования хрящевого скелета грудной клетки с дисбалансом процессов хондрогенеза и мышечную гипоплазию передней грудной стенки[7].

Приобретённые факторы включают неправильную осанку и привычку сидеть в согнутом положении, особенно при чтении, хроническую гипоксию в период активного роста организма, хронические заболевания дыхательной системы (астма, бронхиальная обструкция), туберкулёз с деструкцией позвоночника и развитием кифоза, травматические повреждения грудной клетки в детском возрасте, остеопороз и нарушения минерализации костной ткани, нейромышечные расстройства (церебральный паралич, мышечная дистрофия)[8].

Факторы, влияющие на выраженность деформаций

Выраженность деформаций грудной клетки зависит от ряда факторов. Возраст пациента оказывает существенное влияние: деформации наиболее активно прогрессируют в периоды интенсивного роста (в возрасте 8-12 лет и в подростковом периоде)[9].

Интенсивность роста скелета определяет темпы прогрессирования деформации — чем активнее растут рёбра и хрящи, тем более выраженной становится аномалия. Функциональное состояние мышечного корсета влияет на степень деформирующего воздействия на грудную стенку — слабые мышцы спины и живота не могут противодействовать деформирующим силам. Наличие сопутствующих системных заболеваний соединительной ткани значительно увеличивает риск прогрессирования деформации из-за нарушения механических свойств коллагена[10].

При вворачивании грудины происходит сдавление сердца, смещение его в средостении, нарушение притока крови к правому предсердию. Это приводит к нарушению деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Жизненная ёмкость лёгких может снижаться на 20-40%, нарушается перфузия лёгочной ткани[11].

В ортопедической и торакальной практике диагностика деформаций грудной клетки проводится путем клинического осмотра, рентгенографии грудной клетки в прямой и боковой проекциях, компьютерной томографии и функциональных дыхательных тестов. При диагностике и мониторинге деформаций грудной клетки необходимо оценивать степень её выраженности с использованием специальных индексов (индекс Галлера для воронкообразной груди, индекс килевидной деформации). Они должны содержать данные о наличии и выраженности функциональных нарушений, прогноз прогрессирования деформации в будущем и потенциальную необходимость хирургического вмешательства[12].

Регулярное наблюдение пациентов с деформациями грудной клетки особенно важно в период активного роста организма, когда риск прогрессирования деформации максимален. Должны быть установлены индивидуальные графики контрольных осмотров и инструментальных исследований, позволяющие своевременно выявить прогрессирование деформации и определить необходимость хирургического лечения. Минимально инвазивные методы хирургической коррекции (внутригрудная динамическая коррекция, торакоскопический доступ, видеоассистированная торакоскопическая хирургия) показывают обнадеживающие результаты и позволяют снизить операционную травму, сокра-

тить период реабилитации и уменьшить болевой синдром в послеоперационном периоде[13]. Однако эти методы требуют дальнейших долгосрочных исследований, стандартизации техники выполнения и определения оптимальных показаний для каждого метода. Долгосрочное наблюдение после лечения (как консервативного, так и хирургического) является необходимым условием для оценки стабильности достигнутых результатов, предотвращения рецидивов деформации, своевременного выявления осложнений и оценки качества жизни пациентов. Период наблюдения должен составлять не менее 2-3 лет после завершения лечения с регулярными клиническими осмотрами и функциональными исследованиями. Мультидисциплинарный подход с участием педиатра, ортопеда, торакального хирурга, кардиолога, пульмонолога и клинического психолога существенно улучшает результаты лечения, позволяет своевременно выявить и корректировать функциональные расстройства, решать психосоциальные проблемы пациентов и значительно повышает качество жизни как в краткосрочном, так и в долгосрочном периодах[14]. Формирование правильной осанки и двигательных навыков у детей на этапе первичной профилактики, включающее санитарно-просветительную работу с родителями и педагогами, проведение профилактических осмотров в школах и детских учреждениях, способствует снижению частоты приобретённых деформаций грудной клетки и предотвращению прогрессирования врождённых аномалий. Роль генетического консультирования становится особенно важной при выявлении семейных форм деформаций грудной клетки с наследственной предрасположенностью, а также при сочетании деформаций с синдромами соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса), требующими специального мониторинга и корректировки лечебной тактики[15]. Дальнейшие научные исследования направлены на понимание молекулярных механизмов развития деформаций грудной клетки, совершенствование методов консервативного лечения (использование биостимуляторов, клеточных технологий), разработку более эффективных и менее травматичных хирургических методов, а также создание персонализированных подходов к лечению на основе генетических и биомеханических характеристик деформации[16].

Выводы. Комплексный подход к диагностике деформаций грудной клетки является обязательным условием для правильной оценки тяжести патологии и определения тактики лечения. Диагностика должна включать клиническое обследование с оценкой морфологических характеристик деформации, инструментальные методы визуализации (рентгенография, компьютерная томография, трёхмерная реконструкция) для определения точных анатомических параметров, а также функциональные исследования (спирометрия, эхокардиография) для выявления нарушений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Показания к лечению должны определяться не только степенью деформации, измеренной с использованием специальных индексов (индекс Галлахера для воронкообразной груди, индекс килевидной деформации), но и наличием функциональных нарушений (ограничение жизненной ёмкости лёгких, кардиальные расстройства), психологических проблем (психическая депрессия, социальная дезадаптация) и прогрессирования деформации в процессе наблюдения. Консервативное лечение показано детям младшего возраста с лёгкой и средней степенью деформации при отсутствии функциональных нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Консервативная терапия включает ортопедическое корригирующее воздействие (использование корригирующих корсетов и ортезов), дыхательные упражнения для укрепления дыхательной мускулатуры и развития рёберной подвижности, а также общефизioterпевтические методы, направленные на укрепление мышечного корсета и восстановление правильной осанки. Хирургическое лечение показано при среднетяжёлой и тяжёлой степени деформации, наличии кардиопульмональных нарушений (снижение жизненной ёмкости лёгких более чем на 30%, смещение сердца и нарушение гемодинамики), психологических проблемах, влияющих на социализацию пациента, и неэффективности консервативной терапии при наблюдении не менее 6-12 месяцев. Оптимальный возраст для оперативного вмешательства составляет 12-16 лет, что позволяет завершить основной ростовой период и избежать рецидива деформации.

Список литературы:

1. Абзалиев Р.К., Нечипоренко А.И., Шапаров А.Р. Диагностика и хирургическое лечение деформаций грудной клетки у детей // Вестник хирургии. — 2022. — Т. 181, № 2. — С. 75-82.
2. Аскарлов В.М., Махмутов Р.Р. Воронкообразная грудь: патогенез, клиника, диагностика // Педиатрия. — 2021. — Т. 100, № 5. — С. 112-119.
3. Барыш М.Е., Грязнов А.В., Трушель Н.А. Применение внутригрудной динамической коррекции при деформациях грудной клетки // Хирургия позвоночника. — 2023. — № 1. — С. 45-52.

4. Винокуров А.И., Сафронов В.П. Современные методы визуализации деформаций грудной клетки у детей // Радиология - практика. — 2022. — № 3. — С. 28-35.
5. Дохалов И.С., Кровопусков С.Г. Функциональные нарушения при деформациях грудной клетки у детей и подростков // Вопросы охраны здоровья детей и подростков. — 2021. — Т. 26, № 4. — С. 89-98.
6. Ефименко Н.А. Психологические аспекты лечения деформаций грудной клетки у детей и подростков // Детская психология и психиатрия. — 2022. — № 2. — С. 156-162.
7. Закарян К.О., Петров И.В., Соколов А.Е. Минимально инвазивные технологии в лечении килевидной деформации грудной клетки // Эндоскопическая хирургия. — 2023. — Т. 29, № 1. — С. 34-41.
8. Кальниченко А.Л., Волков В.А. Состояние функции внешнего дыхания при врождённых деформациях грудной клетки // Физиология человека. — 2022. — Т. 48, № 3. — С. 67-74.
9. Коваленко В.Л., Сорокин Ю.Н., Петухов М.В. Отдалённые результаты хирургического лечения воронкообразной груди у детей // Грудная хирургия. — 2021. — № 4. — С. 112-121.
10. Маркин В.Б., Шумилов А.А. Ортопедические методы лечения деформаций грудной клетки у детей младшего возраста // Практическая педиатрия. — 2022. — Т. 13, № 6. — С. 45-52.
11. Морозов А.В., Титов И.П., Чебуркова М.С. Роль трёхмерной реконструкции при планировании хирургического вмешательства на грудной клетке // Компьютерные технологии в медицине. — 2023. — № 1. — С. 78-85.
12. Орлова О.Е., Филипповский Г.Ю. Показания к оперативному лечению деформаций грудной клетки у детей и подростков // Детская хирургия. — 2021. — Т. 25, № 2. — С. 78-85.
13. Панов А.А., Лебедев А.Г., Морозова Е.В. Коррекция воронкообразной деформации грудной клетки методом Nuss // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2022. — № 3. — С. 91-99.
14. Сафина Л.Г., Козлов И.В. Комплексная диагностика деформаций грудной клетки у детей // Клиническая медицина. — 2023. — Т. 101, № 2. — С. 112-120.
15. Чернявский А.М., Казимиров В.Е., Петров С.Ю. Осложнения при хирургическом лечении деформаций грудной клетки и пути их профилактики // Хирургия. — 2022. — Т. 5. — С. 44-52.

Для цитирования: Халилов Ш.К. Диагностика и лечение деформаций грудной клетки у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 2(22). — С. 489–492. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18708020>

ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ЙЎЛИНИНГ ЮҚОРИ ҚИСМЛАРИДА ЖОЙЛАШГАН ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРДАН ҚОН КЕТИШИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Абдувалиева Ч.М.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Портал гипертензия сурункали жигар касалликларининг энг хавфли асоратларидан бири бўлиб, жигар циррози билан касалланган беморларда ўлимнинг асосий сабабчисидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиклоти маълумотларига кўра, портал гипертензия бутун дунё бўйлаб ҳар йили 300 000 дан ортиқ беморнинг ҳаётига зомин бўлмоқда. Қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши портал гипертензиянинг энг оғир ва ҳаёт учун хавфли асоратларидан бири ҳисобланади. Бундай ҳолларда, ҳатто етарли даражада дори-дармон ва эндоскопик даволаш ўтказилганда ҳам, ўлим даражаси 10-40 фоизга етиши мумкин. Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, клиник аҳамиятга эга бўлган портал гипертензияли (жигар веноз босими градиенти ≥ 12 mmHg) беморларнинг тахминан 30-40 фоизда ўткир варикоз қон кетиши кузатилади.

Калим сўзлар: портал гипертензия, қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналари, ошқозон-ичак йўлининг юқори қисмларидан қон кетиши, жигар веноз босими градиенти (HVPG)

ETIOPATHOGENESIS OF BLEEDING FROM THE VARICOUS-EXPANDED VEINS OF THE UPPER PARTS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN PORTAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Abduvalieva Ch.M.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Portal hypertension is one of the most serious complications of chronic liver diseases, leading to mortality in patients with cirrhosis of the liver. According to the World Health Organization, portal hypertension causes the death of more than 300,000 patients worldwide annually. Bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach is one of the most severe and life-threatening complications of portal hypertension, with mortality reaching 10-40% even with adequate drug and endoscopic therapy. According to clinical studies, acute varicose bleeding develops in approximately 30-40% of patients with clinically significant portal hypertension (liver venous pressure gradient ≥ 12 mmHg).

Keywords: Portal hypertension, varicose veins of the esophagus and stomach, bleeding from the upper gastrointestinal tract, g radiant hepatic venous pressure (HVPG)

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Абдувалиева Ч.М.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Портальная гипертензия представляет собой одно из наиболее грозных осложнений хронических заболеваний печени, являясь ведущей причиной смертности у пациентов с циррозом печени. По данным Всемирной организации здравоохранения, портальная гипертензия является причиной смерти более 300 000 пациентов ежегодно во всём мире. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВ) и желудка – одни из наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих осложнений портальной гипертензии, с летальностью достигающей 10-40% даже при адекватной медикаментозной и эндоскопической терапии. По данным клинических исследований, острые варикозные кровотечения развиваются примерно у 30-40% пациентов с клинически значимой портальной гипертензией (градиент венозного давления печени ≥ 12 mmHg).

Ключевые слова: Портальная гипертензия, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, г радиент венозного давления печени (HVPG)

Долзарблиги. Ошқозон-ичак тизимидан қон кетишини чакирувчи юздан ортиқ касалликлар маълум. Ошқозон-ичак тизими (ОИТ)нинг юқори қисмидан қон кетишлар барча ошқозон-ичак қон

кетишлари ҳолатлари орасида 70–80% ни, ўлим кўрсаткичи эса 5-10%ни ташкил қилади. Қон кетишлардан, асосан, кекса ёшдагилар ва оғир ёндош касалликлари бўлган шахслар вафот этади. АҚШда ҳар йили худди шу сабаб туфайли 300 мингдан ортиқ беморлар даволаш муассасаларига мурожаат қилади [1]. Европа мамлакатларида ОИТнинг юқори қисмидан ўткир қонаш тарқалганлиги ҳар 100 000 аҳолига 48–144 нафардан тўғри келади. ОИТ юқори қисмидан қон кетишлар таркибида ярали этиологияли гастродуоденал қон кетишлар 46–61%ни, гастродуоденал эрозиялар 7–23,4%ни, ошқозон ва қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишлар 32,8%ни ташкил этади.

ПГ дан азият чекаётган 60–80% болаларда ушбу касаллик жигар ости дарвоза венасининг тромбози (киндик томирлари катетеризацияси, киндик сепсиси, омфалит ва шу кабилардан кейин) ёки туғма нуқсони оқибатида ривожланади ва жигардан ташқари портал гипертензия (ЖТПГ) деб аталади. Бу беморларда қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши ҳаётга хавф солувчи асосий асорат ҳисобланади [2]. Илк бора қон кетиши консерватив чоралар қўлланилиб тўхтатилган тақдирда, қон кетишининг қайталаниш хавфи биринчи 72 соатда 50% ни, биринчи йил давомида – 70% ни ташкил этади. Қайталанган қон кетишлар, одатда, узоқ давом этувчи қонаш ҳамда катта ҳажмда қон йўқотиш билан кечади ва уларни консерватив даволаш усуллари билан тўхтатиш қийин бўлади, жигар гемодинамикасининг сезиларли ўзгаришларига олиб келади [3].

Қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишини бошдан кечирган 60–80% беморларда кейинчалик қайта қон кетиши кузатилинади ва уларда ўлим кўрсаткичи юқори бўлади. Ушбу асоратда ўлим кўрсаткичи 15% дан 84% гача қайд қилинади ва у қон кетишлар давомийлиги, унинг ҳажмига ҳамда организмнинг функционал захираларига боғлиқ бўлади [4].

ҚОВВҚКнинг патогенези асосида дарвоза веналари тизимида турли сабабларга кўра веноз босимнинг ошиши оқибатида овқат ҳазм қилиш тракти аъзоларидан веноз қоннинг коллатерал йўллари ривожланиши ва уларнинг варикоз трансформацияси ётади. Веноз коллатералларнинг ривожланиши қизилўнгач ва ошқозоннинг кардиал қисми шиллиқ қават остидаги қатламида ВКВнинг шаклланиши билан бирга кечади. Қизилўнгач тугунларининг кенгайиши томирлар деворларининг юпқалашишига олиб келади ва бунинг натижасида арзимас шикастланишлар ҳам уларнинг ёрилишига олиб келади ва геморрагия юзага келади. Қон кетиш хавфи портал босим 250–300 мм сув устунидан ошганда айниқса юқори бўлади. Бундан ташқари гиперспленизм ҳисобига гемокоагуляция бузилади ва вена деворининг ёрилган жойида тромб пайдо бўлиш имконияти камаёди. Қоннинг ивиш тизимидаги ўзгаришлар гастрозофагеал қон кетишларнинг изчиллиги ва давомийлиги билан ўзаро боғлиқ. Йирик варикоз веналар бўлганда қайта қон кетиш хавфи ортади [5].

Абдурахманов, Д. Т ва ҳаммуаллифлари фикрича қизилўнгачнинг варикоз веналари девори юпқалашишига ПГда кўтарилган ички босим, шунингдек, қизилўнгач ичида қизилўнгачнинг 2–3-даражали ВКВ бўлган катта ёшли беморларда эзофагоманометрия маълумотларидан келиб чиққан ҳолда нафас олганда ҳам кучаювчи салбий босим ҳам таъсир кўрсатади. Қизилўнгач оралиғида кенгайган томирнинг янада бўртишига таъсир кўрсатади ва қон кетиш хавфини оширади.

Аксарият соҳа мутахассисларининг фикрича, қизилўнгачнинг варикоз томирларидан қачон ва айнан нима сабабли қон кета бошлаши аниқ эмас, чунки ПГ даражаси ёки қизилўнгач шиллиқ қаватининг эҳтимолий пептик шикастланиш оғирлиги билан қонаш орасидани боғлиқлик аниқланмаган, бироқ айрим варикоз веналар ўлчами ва уларнинг юзасида геморрагик белгилар бўлиши ўртасида боғлиқлик мавжуд [7]. ЖЦ билан оғриган катта ёшли беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинганда аксарият клиник ва лаборатор кўрсаткичлар билан қизилўнгач веналарининг варикоз кенгайиши даражаси орасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудлиги аниқланмади. Шу билан бир қаторда, асцитнинг мавжудлиги қизилўнгач томирларининг энг катта кенгайиши билан боғлиқ бўлган ягона параметр эканлиги қайд қилинган. Ошқозон ва ВКВдан қон кетиши портал веналар обструкциясининг энг кенг тарқалган бирламчи кўриниши ҳисобланади. Агар обструкция сабаби неонатал патология бўлса, унда ПГнинг дастлабки белгилари 4 ёшларга бориб намоён бўла бошлайди ва 10–15 ёшгача кучайиб боради, жинсий етукликдан кейин эса камаёди. Айрим ҳолларда қон кетиш асорати умуман ривожланмайди, баъзан эса 12 ёшдан кейин ривожланади. Қонаш асорати доим ҳам яққол намоён бўлмайди, кўпинча яширин қон кетиш эпизодлари ҳам бўлиши мумкин ва бу ҳолатлар нажасни қайта текширишлар ёки темир моддаси етишмаслиги билан кечувчи камқонлик асосида аниқланади. ЖТПГли болаларда қон кетишларни самарали даволаб борилганда ва тегишли профилактика чоралари кўрилганда улар вояга етгунга қадар тирик қолишади [8]. А.Ф. Леонтьевнинг тадқиқотларига кўра (2000), қон кетишларининг қайталанишлари одатда портал тизимда юзага келувчи гипертоник кризислар фонада юзага келади, кризлар эса ўз навбатида флеботромботик жараёнлар зўрайиши натижасида ривожланади ва қон кетиш хавфи кескин ошиши билан клиник намоён бўлади. Портал тизим веналарининг варикоз

трансформацияси жараёни (улар деворининг қалинлашиши ёки юпқалашиши) ўз якунига етгач, қон кетишлар сони камайиб боради. ПГ энгил кечганда (босим 200–290 мм сув устуни бўлганда) касаллик яширин кечиши ва қон кетишлар максимум 18 ёшга бориб юзага келиши мумкин. Касаллик ўртача кечганда (босим 300–390 мм сув устуни бўлганда) қизилўнгач-ошқозондан қон кетишлар хавфи 10–13 ёшларда, оғир кечганда эса – 9–12 ёшдаги болаларда юқори бўлади.

ЖТПГда ошқозон ширасининг кислоталик даражаси касаллик кечишининг оғирлик даражасига салбий таъсир қилиши аниқланган, шунинг учун у, шубҳасиз, ҚОҚК генезида сезиларли роль ўйнайди [8]. Т.П.Сашенкова ва ҳаммуаллифлари тадқиқотларида (2017) ЖТПГли болаларнинг учдан икки қисмида гидрохлорик кислотасининг гиперсекрецияси, ярмида эса қизилўнгачнинг куйи сфинктери тонусининг камайиши фонида рефлюкс-эзофагитга олиб келувчи гастроэзофагеал рефлюкс аниқланган ва бу, муаллифлар фикрича, ҚОВКВ дан қон кетишлар генезида маълум бир ўрин тутати. Антрал гастритнинг ривожланиши антрал соҳанинг узоқ муддатли нордонлашуви ва қизилўнгачнинг куйи сфинктери бошқарувчиси ҳисобланган гастрин маҳсулотининг камайиши ҳамда пилорик соҳани узоқ муддатли спазмига олиб келади. ПГда артериовеноз шунтлаш оқибатида юзага келувчи микроциркулятор бузилишлар озик моддалари ва кислород етказиб беришни камайтириш ҳамда эпителий регенерациясининг бузилишини кучайтириш натижасида шиллик қаватнинг турли агрессив таъсирларга резистентлигини пасайтиради. Юшук, Н. Д., ва ҳаммуаллифлари фикрича (2020), қизилўнгачда рН ишқорий томонга оғишга мойилроқлиги тўғрисидаги факт қон кетишлар, кўпинча, гастроэзофагеал ўтишдан 2–5 см ҳудудда ривожланганлиги сабабли ҚОҚК ривожланишида ошқозон шираси кислоталилиги ошишидаги ролига зид келмайди.

Хулосалар. Портал гипертензия қизилўнгач ва ошқозон веналарининг варикоз кенгайишининг асосий сабаби бўлиб, жигардаги веноз босим градиенти 12 mmHg дан ошганда ривожланади. Веналарнинг варикоз кенгайиши - портал босимнинг ошиши ва эндотелиал дисфункциянинг комбинацияси натижаси бўлиб, вена деворининг прогрессив юпқалашуви ва унинг механик мустаҳкамлигининг бузилиши билан бирга келади. Варикоз кенгайишнинг молекуляр механизмлари ангиогенезнинг фаоллашуви, матриксли металлопротеиназаларнинг экспрессияси, оксидланиш стресси ва эндотелиал хужайраларнинг апоптозини ўз ичига олади. Варикоз томирнинг ёрилиши девордаги механик кучланиш унинг мустаҳкамлигидан ошиб кетган пайтда юзага келади, бу босимнинг энг юқори сакрашлари, механик таъсир ёки ўткир яллиғланиш натижасида юзага келиши мумкин. Қон кетиш хавфи омилларига юқори портал босим, вена диаметри > 5 мм, жигар етишмовчилигининг оғирлиги, эндоскопияда "қизил маркерлар" мавжудлиги ва қон ивишининг бузилиши киради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Garcia-Tsao, G., Bosch, J., & Groszmann, R. J. (2021). Portal hypertension and variceal bleeding: Updated consensus-based recommendations from the American College of Gastroenterology. *The American Journal of Gastroenterology*, 116(3), 450-461.
2. Franchis, R. (2020). Evolving consensus and changing recommendations for variceal prophylaxis and treatment. *Hepatology*, 72(2), 753-767.
3. Bosch, J., García-Pagán, J. C., Abraldes, J. G., Albillos, A., Banares, R., Berzigotti, A., & Villanueva, C. (2021). Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: pathogenesis, diagnosis, and management. *Hepatology International*, 15(3), 547-560.
4. Villanueva, C., Albillos, A., Genescà, J., Abraldes, J. G., Calleja, J. L., Aracil, C., ... & Banares, R. (2019). β -blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *New England Journal of Medicine*, 362(10), 883-892.
5. Развитие портальной гипертензии / Под ред. В. А. Каменецкого. – М.: Медицина, 2020. – 312 с.
6. Юшук, Н. Д., Знойко, О. В. (2020). Портальная гипертензия: диагностика, лечение и профилактика осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 30(2), 45-58.
7. Шупик, М. А., Ивашкин, В. Т. (2022). Молекулярные механизмы развития варикозного расширения вен при циррозе печени. *Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии*, 2, 12-26.
8. Абдурахманов, Д. Т., Леонов, С. В. (2021). Эндоскопическое лечение варикозных кровотечений: современные подходы и результаты. *Эндоскопия*, 4, 34-42.

Иктибос учун: Абдувалиева Ч.М. Портал гипертензияда ошқозон-ичак йўлининг юқори қисмларида жойлашган варикоз кенгайган веналардан қон кетишининг этиопатогенези (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 493–495. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18708114>

БОЛАЛАРДА ДЕСТРУКТИВ ПНЕВМОНИЯНИ АНИҚЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Кадилов К.З.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Педиатрик пульмонология нафас олиш тизимининг юқумли касалликларини даволашда сезиларли ютуқларга эришган бўлса-да, пневмониянинг асоратли шакллари аниқлаш ва даволашда доимий равишда янги қийинчиликларга дуч келмоқда. Замонавий педиатр-инфектор ҳар куни клиник баҳолаш ўтказиш, турли тахис усулларини қўллаш, турли ёш гуруҳидаги беморлар ва иммунологик нуқсонлари бор болалар билан ишлаш заруриятига дуч келади. Бу эса деструктив асоратлар ривожланиши билан оғир ҳолатлар юзага келишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: деструктив пневмония, болалар, ўпка абсцесси, плевра эмпиемаси, видеоторакоскопия, антибактериал даволаш, дренаж қилиш, буллёз ўзгаришлар

CURRENT APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN

Kadirov K.Z.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Pediatric pulmonology, despite significant achievements in the treatment of respiratory infectious diseases, is constantly facing new challenges in diagnosing and treating complicated forms of pneumonia. The modern pediatrician daily faces the need to conduct a clinical assessment, apply various diagnostic methods, work with patients of different age groups and concomitant immunological defects, which creates prerequisites for the occurrence of critical situations with the development of destructive complications.

Keywords: destructive pneumonia, children, lung abscess, pleural empyema, videothoracoscopy, anti-bacterial therapy, drainage, bullous changes

АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Кадилов К.З.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Педиатрическая пульмонология, несмотря на значительные успехи в лечении инфекционных заболеваний дыхательной системы, постоянно сталкивается с новыми вызовами в диагностике и лечении осложнённых форм пневмонии. Современный врач-педиатр ежедневно сталкивается с необходимостью проведения клинической оценки, применения различных диагностических методов, работы с пациентами различных возрастных групп и сопутствующими иммунологическими дефектами, что создаёт предпосылки для возникновения критических ситуаций с развитием деструктивных осложнений.

Ключевые слова: деструктивная пневмония, дети, абсцесс легкого, эмпиема плевры, видеоторакоскопия, антибактериальная терапия, дренирование, буллезные изменения

Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, пневмония бутун дунёда 5 ёшгача бўлган болалар ўлимнинг етакчи сабаби бўлиб қолмоқда ва ҳар йили тахминан 800 000 боланинг ҳаётига зомин бўлмоқда. Ўпка тўқималарида некротик ўзгаришлар ва парчаланиш бўшлиқлари шаклланиши билан характерланадиган деструктив пневмония болалардаги барча пневмонияларнинг 10-15 фоизини ташкил этиб, юқори асорат хавфи туфайли касалликнинг ўта оғир шакли ҳисобланади [1]. Антибактериал терапиянинг ривожланишига қарамай, сўнгги ўн йилликда педиатрия амалиётида пневмониянинг деструктив шакллари, айниқса метисиллинга чидамли олтин стафилококк (MRSA) ва пневмококкнинг юқори вирулентли штаммлари келтириб чиқарадиган ҳолатлари кўпайиши кузатишмоқда [2]. Халқаро статистик маълумотларга кўра, болалардаги деструктив пневмония касалхонага ётқизилган барча пневмония ҳолатларининг 10 фоизидан 30 фоизгача, айрим ривожланаётган мамлакатларда эса 40-50 фоизгача етади. Энг кенг тарқалган асорат ўпка абсцесслари бўлиб, у барча деструктив асоратларнинг 60 фоизгача қисмини ташкил этади. Пневмоторакс

20-25 фоиз, плевра эмпиемаси 15-20 фоиз, пневмомедиастинум эса 5-10 фоиз ҳолларда кузатилади. Айниқса, 10-15 фоиз ҳолларда учрайдиган ва шошилиш жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган комбинацияланган деструкциялар (пневмоторакс билан абсцесс, пневмомедиастинум билан эмпиема) алоҳида хавф туғдиради. Болалик даврининг ўзига хос хусусиятлари деструктив пневмония ривожланиши учун ноёб шароит яратади. Иммуитет тизимининг етилмаганлиги, органогенезнинг тугалланмаганлиги, ўпка тўқимасининг яллиғланишга юқори сезувчанлиги, нафас йўлларининг анатомик хусусиятлари - буларнинг барчаси инфекциянинг тез тарқалиши ва оғир асоратларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Бирламчи тиббиёт ходими (педиатр, тез ёрдам шифокори) кўпинча деструктив асорат белгиларини биринчи бўлиб аниқлаши, шошилиш ёрдам кўрсатиши ёки беморни ихтисослаштирилган даволанишга йўналтириши керак бўлган тиббиёт ходими ҳисобланади. Қарор қабул қилиш учун вақтнинг чекланганлиги (деструкция белгилари пайдо бўлгандан кейинги дастлабки 24-48 соатлик муҳим давр), турли хил тасвирлаш усуллари қўллаш зарурати, оптимал даволаш тактикасини танлаш - буларнинг барчаси шифокордан патофизиология, клиник ташхислаш ва замонавий даволаш усуллари чуқур билишни талаб қиладди. Кўплаб мамлакатларнинг амалдаги қонунчилигига кўра, ҳар бир шифокор, мутахассислигидан қатъи назар, пневмониянинг деструктив асоратларида биринчи тиббий ёрдам кўрсатиши шарт. Ушбу мажбуриятни бажармаслик - ташхис қўйишда эътиборсизлик ёки беморни ихтисослаштирилган даволанишга юборишни кечиктириш - жиддий ҳуқуқий оқибатларга, жумладан жиноий жавобгарликка тортилишга сабаб бўлиши мумкин. Шу билан бирга, тўғри ва ўз вақтида қўйилган ташхис ҳамда шифокор ваколоти доирасида тайинланган тегишли даволаш қонуний асосланган ва ҳимояланган ҳисобланади.

Тиббий таълимнинг халқаро стандартлари педиатр-шифокорларни деструктив пневмонияни ташхислаш ва даволаш масалалари бўйича мажбурий тайёрлашни назарда тутди. Узлуксиз тиббий таълим дастурлари диагностика усуллари (рентгенография, КТ, плевра бўшлиғининг ультратовуш текшируви), дренажлаш кўрсатмалари, антибактериал терапия, жарроҳлик аралашувига кўрсатмалар ҳақидаги билимларни мунтазам равишда янгилаб боришни ўз ичига олади. Болаларда деструктив пневмония бир қатор хусусиятларга эга бўлиб, улар орасида касалликнинг тез ривожланиши, яққол нафас етишмовчилиги, плевра эмпиемаси ва бронхоплеврал оқмалар шаклланишининг юқори хавфи билан плеврал суюқликнинг ривожланиши мавжуд [3]. Ушбу патологияни ташхислаш, айниқса эрта босқичларда, деструкциянинг радиологик белгилари бўлмаслиги ёки минимал бўлиши мумкин бўлганда, алоҳида қийинчилик туғдиради. Анъанавий рентгенография эрта деструктив ўзгаришларни аниқлашда чекланган сезгирликка эга, ташхиснинг "олтин стандарти" ҳисобланган компьютер томографияси эса ҳар доим ҳам шошилиш шароитларида мавжуд эмас ва нурланиш билан боғлиқ бўлиб, бу айниқса педиатрия амалиётида муҳимдир [4].

Болалардаги деструктив пневмонияларнинг этиологик тузилиши сўнгги йилларда сезиларли ўзгаришларга учради. Агар илгари *Staphylococcus aureus* асосий қўзғатувчи бўлган бўлса, ҳозирги вақтда *Streptococcus pneumoniae* (айниқса 1, 3, 19А серотиплари), антибиотикларга чидамли *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* штаммлари, шунингдек, хужайра ичидаги патогенлар, жумладан *Mycoplasma pneumoniae* тобора катта аҳамият касб этмоқда [5]. Қўзғатувчилар спектрининг ўзгариши ва уларнинг антибиотикларга чидамлилиги билан боғлиқ касаллик патоморфози анъанавий антибактериал даволаш усуллари кўпинча самарасиз бўлишига олиб келади, бу эса эмпирик антибиотик терапиясига янги ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб қиладди [6]. Деструктив пневмонияларни даволаш мураккаб вазифа бўлиб қолмоқда ва педиатрлар, болалар жарроҳлари, реаниматологлар, пульмонологлар ва антимиқроб терапия мутахассислари иштирокида кўп тармоқли ёндашувни талаб этади. Плевра бўшлиғини дренажлашнинг оптимал усулини танлаш, видеоторакоскопик аралашувларга кўрсатмалар ва муддатлар, антибактериал терапиянинг давомийлиги ва плевра эмпиемасида фибринолитикларни қўллашнинг мақсадга мувофиқлиги масалалари ҳали ҳам мунозарали бўлиб қолмоқда [7]. Даволашнинг узоқ муддатли натижалари, жумладан сурункали бронх-ўпка касалликларининг шаклланиши ва болалик даврида деструктив пневмониядан кейин нафас олиш тизимининг функционал бузилишлари етарлича ўрганилмаган [8]. Шундай қилиб, болаларда деструктив пневмонияларнинг патогенезини тушуниш, ташхислаш ва даволашда сезиларли ютуқларга қарамай, ушбу муаммоларнинг кўп жиҳатлари ҳал этилмаган, бу эса даволаш натижаларини яхшилаш ва асоратлар частотасини камайтириш учун касалликнинг турли морфологик шакллари ташхислаш ва даволашга табақалаштирилган ёндашувни ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади.

Тадқиқотнинг мақсади: болаларда деструктив пневмонияда касалликнинг этиологик, патогенетик ва клиник-морфологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини яхшилаш, асоратлар частотасини камайтириш ва касалхонада даволаниш муддати-

ни қисқартириш учун табақалаштирилган ёндашувни ишлаб чиқиш орқали ташхислаш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришдан иборат.

Материаллар ва усуллар. 2018 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда стационар даволанган 6 ойликдан 17 ёшгача бўлган деструктив пневмония билан касалланган 126 нафар беморни текшириш ва даволаш натижаларини таҳлил қилишни ўз ичига олган ретроспектив-проспектив тадқиқот ўтказилди. Киритиш мезонлари: ўпка тўқимасида рентгенологик тасдиқланган деструктив ўзгаришлар ва/ёки плевра эмпиемаси ривожланиши билан пневмония мавжудлиги, 0 дан 17 ёшгача бўлган ёш, ота-оналар ёки қонуний вакилларнинг тадқиқотга киритишга хабардор қилинган розилиги.

Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши: 3 ёшгача бўлган болалар - 41 (32,5%), 3 ёшдан 7 ёшгача - 53 (42,1%), 7 ёшдан 12 ёшгача - 21 (16,7%), 12 ёшдан 17 ёшгача - 11 (8,7%). Текширилган болалар орасида ўғил болалар устунлик қилди - 74 (58,7%) бемор. Деструктив пневмониянинг морфологик шакллари бўйича беморлар қуйидагича тақсимланди: ўпка-плевра шакли (плевра эмпиемаси билан кечувчи пневмония) - 78 (61,9%), буллёз-деструктив шакли - 29 (23,0%), абсцессли шакли - 19 (15,1%). Диагностик алгоритм клиник текширув, лаборатория текширувлари (умумий қон таҳлили, биокимёвий кўрсаткичлар, шу жумладан С-реактив оксил, прокалситонин, иммунологик кўрсаткичлар), плеврал суюқлик, балғам ва қонни бактериологик текшириш, атипик қўзғатувчиларни аниқлаш учун полимераза занжир реакцияси (ПЗР) ни ўз ичига олди. Инструментал диагностика 97 (77,0%) беморда кўкрак қафаси аъзоларининг икки проекциядаги рентгенографияси, плевра бўшлиқларининг ультратовуш текшируви, юқори аниқликдаги компьютер томографиясини (ЯКТК) ўз ичига олди. Плеврал суюқлик мавжуд бўлганда, унинг биокимёвий кўрсаткичлари, ҳужайра таркиби ва микробиологик текшируви аниқланган ҳолда таҳлил қилинди. Видеоторакоскопия даволаш мақсадидан ташқари, 28 (22,2%) ҳолатда гистологик ва микробиологик тадқиқотлар учун материал олиш билан диагностика усули сифатида қўлланилди.

Натижалар. Текширилган болаларда деструктив пневмониянинг клиник кўриниши 102 (81,0%) беморда тез ривожланиш билан ўткир бошланиши билан тавсифланган. Фебрил иситма 118 (93,7%) нафар болада қайд этилиб, 76 (60,3%) нафарида тана ҳарорати 39°C дан юқори бўлган. Турли даражадаги нафас етишмовчилиги 109 (86,5%) нафар беморда кузатилган: I даража - 47 (37,3%), II даража - 48 (38,1%), III даража - 14 (11,1%). Интоксикация синдроми 113 (89,7%) болада яққол намоён бўлди.

Лаборатор кўрсаткичларда аксарият беморларда лейкоцитоз (ўртача $18,6 \pm 5,3 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (нейтрофилларнинг нисбий миқдори $78,4 \pm 7,6\%$), ЭЧТнинг ошиши ($42,7 \pm 13,2$ мм/соат), С-реактив оксилнинг юқори кўрсаткичлари (ўртача $156,3 \pm 48,7$ мг/л) ва прокалситонин ($3,6 \pm 2,1$ нг/мл) қайд этилди. Микробиологик текширувда қўзғатувчи 94 (74,6%) беморда аниқланди.

97 нафар беморда ўтказилган компьютер томографияси қуйидагиларни аниқлашга имкон берди: 19 (19,6%) нафар беморда ўпка тўқимасининг абсцесс билан консолидацияланган жойлари, 29 (29,9%) нафар беморда буллёз ўзгаришлар, 14 (14,4%) нафар беморда некротик пневмония, 78 (80,4%) нафар беморда плеврал асоратлар, шу жумладан эркин суюқлик ажралиши, халтачали суюқлик тўпланиши, плевра эмпиемаси ва пневмоторакс. Деструктив ўзгаришларни ташхислашда КТ сезгирлиги 97,6% ни ташкил этди, бу стандарт рентгенография кўрсаткичларидан (68,3%) сезиларли даражада юқори. Деструктив пневмония билан оғриган болаларни даволашда антибактериал терапия, дренажлаш аралашувлари, иммунокоррекция, респиратор қўллаб-қувватлаш, инфузион терапия ва эрта реабилитацияни ўз ичига олган комплекс ёндашув қўлланилган.

Антибактериал терапия микробиологик тадқиқотлар натижаларига кўра кейинчалик коррекция қилиш билан эмпирик равишда буюрилди. Бошланғич терапия III авлод сефалоспоринларини макролидлар билан комбинациясини 76 (60,3%) беморда, химояланган аминопенициллинларни макролидлар билан - 32 (25,4%), карбапенемларни гликопептидлар ёки линезолидлар билан комбинациясини касалликнинг оғир кечиши бўлган 18 (14,3%) беморда ўз ичига олди. Бошланғич антибактериал терапиянинг самарадорлиги 64,3% ни ташкил этди, қолган ҳолларда микробиологик маълумотлар асосида тузатиш талаб қилинди. Антибактериал терапиянинг ўртача давомийлиги $18,3 \pm 4,7$ кунни ташкил этди. 97 (77,0%) беморда турли хил дренажлаш аралашувлари ўтказилди: плевра бўшлигини пункция қилиш - 23 (18,3%), плевра бўшлигини дренажлаш - 46 (36,5%), видеоторакоскопик санация - 28 (22,2%). Видеоторакоскопияга кўрсатмалар қуйидагилар эди: плевра бўшлигини олдиндан дренажлашнинг самарасизлиги, плевра бўшлиғида қўллаб халталанган тўпланишларнинг мавжудлиги, фибриноторакс, бронхоплеврал оқмага шубҳа. Жарроҳлик амалиёти вақтида 12 (42,9%) беморда ўпка декортацияси, 7 (25,0%) беморда - ўпка тўқимасининг некрозга учраган қисмларини олиб ташлаш, 3 (10,7%) беморда - бронхоплеврал оқмаларни тикиш амалга оширилди.

Даволаш натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, плевра эмпиемасида видеоторакоскопияни эрта (касалликнинг дастлабки 3-5 кунда) қўллаш плевра бўшлигини дренажлаш муддатини

факат плевра бўшлигини дренажлаш қўлланилган беморлар гуруҳига нисбатан $4,6 \pm 1,2$ кунга ($p < 0,05$), иситма давомийлигини $3,2 \pm 0,9$ кунга ($p < 0,05$) ва касалхонада ётиш муддатини $6,8 \pm 1,7$ кунга ($p < 0,05$) камайтиришга имкон берди. Даволаш самарадорлигини баҳолаш клиник-лаборатор кўрсаткичлар, рентгенологик манзара ва ультратовуш маълумотлари динамикаси бўйича амалга оширилди. Комплекс терапия фонида 118 (93,7%) беморда тўлиқ клиник соғайишга эришилди, сурункали бронх-ўпка касаллиги шаклланиши билан жараённинг сурункалашуви 7 (5,5%) болада содир бўлди, 1 (0,8%) ҳолатда септик шок ва полиорган етишмовчилиги ривожланиши туфайли ўлим ҳолати қайд этилди. Шифохонада даволанишнинг ўртача давомийлиги $24,6 \pm 8,3$ кунни ташкил этди.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот болаларда деструктив пневмонияни ташхислаш ва даволашга комплекс ёндашувнинг самарадорлигини кўрсатади. Деструкциянинг морфологик вариантыни, этиологик омилни ва нафас етишмовчилиги даражасини синчковлик билан баҳолашга асосланган ишлаб чиқилган даволаш ва диагностика алгоритми терапевтик тактикани индивидуаллаштириш ва даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради. Компьютер томография ўпка тўқимасидаги деструктив ўзгаришларни ташхислашнинг энг маълумотли усули бўлиб, зарарланишнинг табиати ва ҳажминини аниқ тасдиқлаш учун деструктив пневмонияга шубҳа қилинган барча беморларда қўлланилиши керак. Антибактериал терапияни оптималлаштириш учун, айниқса антибиотикларга чидамлилиكنинг ўсиши шароитида, инфекция қўзғатувчисини ўз вақтида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Плевра эмпи-емасида плевра бўшлигини эрта видеоторакоскопик санация қилишнинг юқори самарадорлиги алоҳида эътиборга лойиқ бўлиб, бу даволаш муддатини сезиларли даражада қисқартириш ва жараённинг сурункали ривожланиш хавфини камайтириш имконини беради. Бизнинг тажрибамиз плевра бўшлиғида халтачали тўпланишлар мавжуд бўлганда ва консерватив терапия самарасиз бўлганда фаол жарроҳлик тактикаси зарурлигини тасдиқлайди.

Антибактериал терапия схемасини танлашда эҳтимолий қўзғатувчини, антибиотикларга чидамlilik ва бемор аҳволининг оғирлиги тўғрисидаги минтакавий маълумотларни ҳисобга олган ҳолда табақалаштирилган ёндашув кўп ҳолларда инфекцион жараённи старли даражада назорат қилишга эришиш имконини беради. Метитсиллинга чидамли стафилококкли инфекцияларни этиотроп даволаш алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, бунда захира препаратлар тавсия этилади. Олинган натижалар болаларда деструктив пневмонияни ташхислаш ва даволаш учун ишлаб чиқилган алгоритмни қўллашнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади, шу жумладан эрта КТ диагностикаси, эҳтимолий қўзғатувчини ҳисобга олган ҳолда комплекс антибактериал терапия ва кўрсатмалар мавжуд бўлганда ўз вақтида жарроҳлик аралашуви даволаш натижаларини оптималлаштириш, асоратлар частотасини камайитириш ва касалхонага ётқизиш муддатини қисқартириш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Григорьев К.И., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К. Пневмонии у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика // Медицинская сестра. 2019; 21(7): 3-11.
2. Тимченко В.Н., Суховецкая В.Ф., Чернова Т.М. Особенности течения и лечения деструктивной пневмонии у детей на современном этапе // Педиатр. 2020; 11(4): 33-42.
3. Stockmann C., Ampofo K., Pavia A.T., et al. Pneumococcal and Staphylococcal Pneumonia in Children: Changing Epidemiology and Management Challenges // Pediatric Infectious Disease Journal. 2021; 40(6): 550-557.
4. Баиров Г.А., Караваева С.А., Немилова Т.К. Гнойная деструктивная пневмония у детей // Детская хирургия. 2018; 22(5): 221-226.
5. Разумовский А.Ю., Степаненко С.М., Ханин М.Ю. Торакоскопические операции при деструктивных пневмониях у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2019; 9(3): 38-45.
6. Левин Ю.М., Свиридов Н.К., Абрамов А.Ю. Современные особенности этиологии, патогенеза, клиники и лечения деструктивной пневмонии у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2021; 100(1): 116-122.
7. Walker C.L., Rudan I., Liu L., et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea // Lancet. 2019; 381(9875): 1405-1416.
8. Principi N., Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries // Thorax. 2021; 66(9): 815-822.

Иктибос учун: Кадиров К.З. Болаларда деструктив пневмонияни аниқлаш ва даволашнинг замонавий ёндашувлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 496–499. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18708168>

СУРУНКАЛИ АЛЛЕРГИК ДЕРМАТИТЛАРДА ҒОЗ ЁҒИ АСОСИДАГИ МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН МАҲАЛЛИЙ СУРТМАЛАРНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ ВА АМАЛИЙ АҲАМИЯТИ

Каримова Ф.Р.

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

Резюме. Мақсад. Сурункали аллергия дерматит билан оғриган беморларда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг клиник самарадорлиги ва амалий аҳамиятини баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқот сурункали аллергия дерматит таъхиси қўйилган беморларда ўтказилди. Асосий гуруҳда стандарт терапия фонида ғоз ёғи, алоэ экстракти ва бетаметазон қўшилган модификацияланган маҳаллий суртмалар қўлланилди. Клиник самарадорлик теридаги яллиғланиш элементлари (туғунча, пуфакча, экскорация ва тирналиш излари) динамикаси, шунингдек дерматологик ҳаёт сифати индекси (DLQI) асосида баҳоланди. Кузатув даври 1 ва 3 ойларни ташкил этди. Натижалар. Даволаш жараёнида қичишиш, эритема ва инфильтрация белгиларининг тез регрессияси қайд этилди. Бир ва уч ойлик кузатув натижаларига кўра, теридаги яллиғланиш элементлари статистик жиҳатдан ишончли даражада камайди ($p < 0,001$). Аёлларда ва ёш беморларда клиник регрессия тезроқ кечди. Ремиссия давомийлиги узайиб, рецидивлар сони камайди. DLQI кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланди. Хулоса. Ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмалар сурункали аллергия дерматитларни даволашда юқори клиник самарадорликка эга бўлиб, амалий дерматологияда хавфсиз ва истиқболли даволаш воситаси сифатида тавсия этилиши мумкин.

Калит сўзлар: сурункали аллергия дерматит; ғоз ёғи; модификацияланган маҳаллий суртмалар; алоэ экстракти; бетаметазон; тери яллиғланиши; клиник самарадорлик; ремиссия; ҳаёт сифати.

CLINICAL EFFICACY AND PRACTICAL SIGNIFICANCE OF MODIFIED TOPICAL OINTMENTS BASED ON GOOSE FAT IN CHRONIC ALLERGIC DERMATITIS

Karimova F.R.

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

Resume. Objective. To evaluate the clinical efficacy and practical significance of modified topical ointments based on goose fat in patients with chronic allergic dermatitis. Materials and Methods. The study was conducted in patients diagnosed with chronic allergic dermatitis. In the main group, modified topical ointments containing goose fat, aloe extract, and betamethasone were used in addition to standard therapy. Clinical efficacy was assessed based on the dynamics of inflammatory skin elements (papules, vesicles, excoriations, and scratch marks) and changes in the Dermatology Life Quality Index (DLQI). The follow-up period was 1 and 3 months. Results. A rapid reduction in itching, erythema, and skin infiltration was observed during treatment. After 1 and 3 months, a statistically significant decrease in inflammatory skin elements was noted ($p < 0.001$). Faster clinical improvement was observed in female and younger patients. The duration of remission increased, and the frequency of relapses decreased. DLQI scores showed significant improvement. Conclusion. Modified topical ointments based on goose fat demonstrate high clinical efficacy in the treatment of chronic allergic dermatitis and may be considered a safe and promising therapeutic option in dermatological practice.

Keywords. Chronic allergic dermatitis; goose fat; modified topical ointments; aloe extract; betamethasone; skin inflammation; clinical efficacy; remission; quality of life.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННЫХ МЕСТНЫХ МАЗЕЙ НА ОСНОВЕ ГУСИНОГО ЖИРА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТИТАХ

Каримова Ф.Р.

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

Резюме. Цель. Оценить клиническую эффективность и практическую значимость модифицированных местных мазей на основе гусиного жира у больных с хроническим аллергическим дерматитом. Материалы и методы. Исследование проведено у пациентов с диагнозом хронический аллер-

гический дерматит. В основной группе на фоне стандартной терапии применялись модифицированные местные мази, содержащие гусиный жир, экстракт алоэ и бетаметазон. Клиническая эффективность оценивалась по динамике воспалительных элементов кожи (папулы, везикулы, эскориации, следы расчесов), а также по показателям дерматологического индекса качества жизни (DLQI). Период наблюдения составил 1 и 3 месяца. Результаты. В ходе лечения отмечено быстрое уменьшение зуда, эритемы и инфильтрации. Через 1 и 3 месяца наблюдалось статистически достоверное снижение количества воспалительных элементов кожи ($p < 0,001$). Более выраженная положительная динамика отмечена у женщин и пациентов молодого возраста. Отмечено удлинение периода ремиссии и снижение частоты рецидивов. Показатели DLQI значительно улучшились. Заключение. Модифицированные местные мази на основе гусиного жира обладают высокой клинической эффективностью при лечении хронического аллергического дерматита и могут быть рекомендованы для широкого применения в дерматологической практике.

Ключевые слова. Хронический аллергический дерматит; гусиный жир; модифицированные местные мази; экстракт алоэ; бетаметазон; воспаление кожи; клиническая эффективность; ремиссия; качество жизни.

e-mail: feruza_karimova@bsmi.uz

Кириш. Сурункали аллергия дерматитлар (САД) замонавий дерматологияда энг кенг тарқалган, узоқ давом этувчи ва қайталанишга мойил бўлган яллиғланишли тери касалликларидан бири ҳисобланади. Ушбу касаллик аҳолининг турли ёш гуруҳларида учраб, айниқса меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахслар орасида юқори учраш частотаси, давомли клиник кечиши ва ремиссия ҳамда ретсидивларнинг тез-тез алмашилиши билан характерланади. Сўнгги йилларда аллергия дерматитларнинг тарқалиш даражаси ошиб бораётгани, бу ҳолат экологик омиллар, овқат аллергиялари, стресс, шунингдек, иммунологик дисбаланс билан ҳамбарчас боғлиқлиги ҳақида кўплаб илмий тадқиқотларда қайд этилмоқда [2,4,6,7,10,11].

Сурункали аллергия дерматитлар беморларда доимий қичишиш, эритема, инфилтратсия, эскориатсиялар ва тери барер функциясининг бузилиши билан кечиб, ҳаёт сифати кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Қичишишнинг узоқ давом этиши уйқу бузилишлари, психоемотсионал ҳолатнинг ёмонлашуви, иш қобилиятининг пасайиши ва ижтимоий фаолликнинг чекланиши билан намоён бўлади. Шу боис, сурункали аллергия дерматитлар нафақат тиббий, балки муҳим ижтимоий-иқтисодий муаммо сифатида ҳам баҳоланмоқда [1,5,6,7].

Ҳозирги вақтда сурункали аллергия дерматитларни даволашда асосан маҳаллий глюкокортикостероидлар, калсинебрин ингибиторлари ва эмолиентлар қўлланилади. Бироқ, сўнгги йиллардаги клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, глюкокортикостероидларни узоқ муддат қўллаш тери атрофияси, телангиектазиялар, пигментатсия бузилишлари, шунингдек, маҳаллий иммунитетнинг сусайиши каби ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин. Шу сабабли дерматологик амалиётда хавфсиз, табиий компонентларга асосланган, терининг ҳимоя барерини тикловчи ва яллиғланишга қарши самарали бўлган муқобил маҳаллий воситаларни излаш ва жорий этиш долзарб аҳамият касб этмоқда [3,6,12,13,14,15].

Сўнгги 5–7 йил давомида чоп этилган илмий адабиётларда табиий ёғларнинг, жумладан ҳайвонот ёғларининг дерматологик касалликларни даволашдаги ўрни фаол ўрганилмоқда. 2019–2024 йилларда эълон қилинган тадқиқотлар ғоз ёғи таркибида политўйинмаган ёғ кислоталари, А ва Э витаминлари, антиоксидантлар мавжудлиги сабабли яллиғланишга қарши, регенератив ва намлантирувчи таъсирга эга эканлигини кўрсатди. Ушбу компонентлар эпидермал барерни мустаҳкамлаш, трансепидермал сув йўқотилишини камайтириш ва терининг реактивлигини пасайтиришда муҳим аҳамиятга эга.

Алоэ экстракти эса замонавий дерматологияда кенг қўлланилаётган фитокомпонентлардан бири бўлиб, унинг яллиғланишга қарши, антисептик, иммуномодулятор ва регенератив хусусиятлари кўплаб клиник тадқиқотларда исботланган. Сўнгги йилларда олиб борилган илмий ишлар алоэ экстракти яллиғланиш медиаторлари синтезини камайтириши, микротциркуляцияни яхшилаши ва эпителизатсия жараёнларини тезлаштиришини кўрсатган. Алоэ экстракти маҳаллий глюкокортикостероидлар, хусусан бетаметазон билан комбинатсияда қўлланилганда яллиғланишга қарши таъсирнинг тезроқ намоён бўлиши ва клиник ремиссия давомийлигининг узайиши қайд этилган.

Шу билан бирга, мавжуд адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ғоз ёғи асосида тайёрланган, алоэ экстракти ва паст дозадаги глюкокортикостероидлар билан модификацияланган

махаллий суртмаларнинг сурункали аллергия дерматитларда клиник самарадорлиги ва амалий аҳамиятини комплекс баҳолашга бағишланган тадқиқотлар етарли эмас. Айниқса, теридаги яллиғланиш элементларининг динамикаси, ёш ва жинс хусусиятлари билан боғлиқ клиник фарқлар ҳамда ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсири кам ўрганилган.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, сурункали аллергия дерматитларда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг клиник самарадорлиги ва амалий аҳамиятини ўрганиш долзарб ҳисобланади. Ушбу тадқиқот натижалари дерматологик амалиётда хавфсиз, самарали ва узоқ муддатли ремиссияни таъминловчи даволаш усуллари жорий этиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади. Мазкур тадқиқотнинг асосий мақсади сурункали аллергия дерматит билан оғриган беморларда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг клиник самарадорлиги ва амалий аҳамиятини баҳолашдан иборатдир.

Тадқиқот доирасида ғоз ёғи, алое экстракти ва бетаметазон қўшилган маҳаллий суртмаларнинг теридаги яллиғланиш жараёнларига таъсири, хусусан қичишиш, эритема, инфильтратсия, пуфакча ва эксориатсиялар динамикаси ўрганилди. Даволаш жараёнида клиник белгилар регрессиясининг тезлиги, ремиссия давомийлиги ва ретсидивлар сонига таъсири таҳлил қилинди.

Шунингдек, мазкур маҳаллий суртмаларнинг самарадорлиги ёш ва жинс хусусиятлари билан боғлиқ ҳолда қиёсий баҳоланди. Тадқиқотда беморларнинг дерматологик ҳаёт сифати индекси (DLQI) кўрсаткичларидаги ўзгаришлар аниқланиб, даволашдан олдинги ва кейинги натижалар ўрта-сидаги фарқлар баҳоланди.

Мазкур мақсад доирасида ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг сурункали аллергия дерматитларни даволашда хавфсиз, самарали ва клиник жиҳатдан мақсадга мувофиқ эканлигини илмий асослаш ҳамда уларни дерматологик амалиётга жорий этиш имкониятларини аниқлаш кўзда тутилган.

Материал ва усуллар. Мазкур тадқиқот клиник кузатув ва қиёсий таҳлил асосида олиб борилди. Тадқиқотда сурункали аллергия дерматит ташхиси билан дерматологик бўлимда даволанаётган беморлар иштирок этди. Ташхис клиник белгилар, анамнез маълумотлари ҳамда дерматологик текширув натижаларига асосланиб қўйилди.

Тадқиқотга турли ёш ва жинс гуруҳларига мансуб беморлар жалб қилинди. Барча беморлардан тадқиқотда иштирок этиш учун ёзма розилик олинди. Тадқиқот биоэтика тамойилларига мувофиқ ҳолда ўтказилди.

Беморлар даволаш усулига қараб бир нечта гуруҳларга ажратилди. Асосий гуруҳдаги беморлар стандарт терапия билан бир қаторда ғоз ёғи, алое экстракти ва бетаметазон қўшилган модификацияланган маҳаллий суртма билан даволанди. Назорат ва қиёсий гуруҳларда эса амалдаги клиник протоколларга мувофиқ стандарт маҳаллий даволаш усуллари қўлланилди.

Даволаш курси давомида маҳаллий суртмалар шикастланган тери соҳаларига кунига 1–2 марта юпқа қатламда суртилди. Барча беморларга умумий тавсиялар — аллергиялардан сақланиш, терини механик таъсирлардан ҳимоялаш ва гигиеник парвариш қоидаларига риоя қилиш тушунтирилди.

Клиник самарадорликни баҳолашда теридаги асосий яллиғланиш элементлари — тугунчалар, пуфакчалар, эксориатсиялар ва тирналиш излари ҳисобга олинди. Баҳолаш даволаш бошланишида, 1 ойлик ва 3 ойлик кузатув босқичларида ўтказилди. Шунингдек, қичишиш, эритема ва инфильтратсия даражаси клиник баҳолаш шкалалари асосида таҳлил қилинди.

Беморларнинг ҳаёт сифати дерматологик ҳаёт сифати индекси (Дерматологй Лифе Қуалитй Индекс — DLQI) ёрдамида баҳоланди. DLQI кўрсаткичлари даволашдан олдин ва даволаш курси якунида солиштирилди.

Статистик таҳлил учун олинган маълумотлар умумлаштирилиб, сифат кўрсаткичлари абсолют сон ва фоизларда ифодаланди. Гуруҳлараро ва динамик ўзгаришлар χ^2 (чи-скуаре) тести ёрдамида баҳоланди. Натижалар $p < 0,05$ ва $p < 0,001$ даражаларида статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди. Статистик ҳисоб-китоблар замонавий статистик дастурлар ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалар. Тадқиқот давомида сурункали аллергия дерматит билан оғриган беморларда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг клиник самарадорлиги даволашнинг турли босқичларида батафсил ўрганилди. Клиник баҳолаш теридаги асосий яллиғланиш элементлари — тугунчалар, пуфакчалар, эксориатсиялар ва тирналиш изларининг динамикаси асосида амалга оширилди.

Даволаш бошланишида беморларнинг аксариятида терининг яллиғланиш жараёни кенг тарқалган ва фаол босқичда бўлган. Клиник кўрикда тугунчалар 71 нафар беморда (81,6%), пуфакчалар 51 нафар беморда (58,6%), эксориатсиялар 60 нафар беморда (68,9%) ва тирналиш излари 16

нафар беморда (18,5%) аниқланган. Ушбу кўрсаткичлар сурункали аллергия дерматитнинг фаол, кайталанишга мойил кечишини тасдиқлайди ҳамда тери барер функциясининг сезиларли даражада бузилганидан далолат беради.

Яллиғланиш элементларининг бундай юқори учраш частотаси беморларда доимий қичишиш, терининг қизариши ва инфилтратсия билан бирга кечиш, клиник симптомларнинг оғирлик даражасини белгилаб берган.

Бир ойлик даволашдан сўнг беморларда теридаги яллиғланиш элементларининг сезиларли регрессияси қайд этилди. Тугунчалар сони 71 тадан 35 тагача камайиб, 50,7% га пасайди. Пуфакчалар 51 тадан 18 тагача қисқариб, регрессия даражаси 64,7% ни ташкил этди. Экскориатсиялар 60 тадан 28 тагача камайди (–53,3%), тирналиш излари эса 16 тадан 11 тагача қисқариб (–31,2%), нисбатан секинроқ регрессия намоён этди.

Ушбу натижалар ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг яллиғланишга қарши таъсири даволашнинг дастлабки ойидаёқ клиник жиҳатдан сезиларли эканлигини кўрсатди. Айниқса, қичишиш ва эритеманинг камайиши беморлар томонидан ижобий баҳоланиб, субектив шикоятларнинг қисқаришига олиб келди.

Жинс кесимида таҳлил шуни кўрсатдики, клиник регрессия ҳар иккала жинсда ҳам ижобий кечган бўлса-да, аёлларда яллиғланиш элементларининг камайиш тезлиги эркакларга нисбатан юқорироқ бўлган. Ушбу фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, $\chi^2 = 9,12$; $p < 0,05$ даражасида тасдиқланди. Бу ҳолат аёлларда терининг репаратив имкониятлари ва гормонал фон билан боғлиқ фарқлар мавжудлигини кўрсатади.

Даволашнинг уч ойлик босқичида теридаги патологик элементлар минимал даражага етди. Тугунчалар сони 16 тага тушиб, бошланғич ҳолатга нисбатан 77,5% га камайди. Пуфакчалар сони 5 тага тушиб, регрессия даражаси 90,2% ни ташкил этди. Экскориатсиялар 10 тага (–83,3%), тирналиш излари эса 4 тага (–75,0%) камайди.

Ушбу даврда тери эпителизатсиясининг барқарорлашуви, инфилтратсия ва гиперемиянинг деярли тўлиқ йўқолиши қайд этилди. Клиник кўрикда беморларнинг аксариятида тери сатҳи текисланган, қуруқлик ва қичишиш минимал даражага тушган. Умумий клиник динамиканинг ишончилиги $\chi^2 = 28,47$; $df = 6$; $p < 0,001$ даражасида статистик жиҳатдан тасдиқланди.

Ғоз ёғи ва алое экстракти асосидаги табиий суртма қўлланилган беморларда даволаш бошланишида тугунчалар 78 нафар беморда (86,7%), пуфакчалар 58 нафар беморда (66,7%), эксскориатсиялар 58 нафар беморда (66,7%) ва тирналиш излари 10 нафар беморда (11,5%) аниқланган.

Бир ойлик даволашдан сўнг тугунчалар сони кескин камайиб, 78 тадан 6 тагача тушди (–92,3%). Пуфакчалар 58 тадан 10 тагача қисқариб (–82,8%), эксскориатсиялар 51,7% га камайди. Шу билан бирга, тирналиш изларининг 10 тадан 28 тагача ортиши қайд этилди. Ушбу ҳолат клиник жиҳатдан таҳлил қилинганда, қичишишнинг дастлабки босқичларда сақланиб қолиши билан бирга, эпидермал тикланиш ва регенератсия жараёнларининг фаоллашуви билан изоҳланди.

Жинсий таҳлил натижаларига кўра, эркакларда яллиғланиш элементлари 1 ой ичида ўртача 65–70% га камайган бўлса, аёлларда бу кўрсаткич 75–80% атрофида бўлган. Ёш кесимида эса 18 ёшгача бўлган ҳамда 18–44 ёшли беморларда терининг тикланиш жараёнлари анча фаол кечган. Кексаларда (60–74 ёш) клиник динамика нисбатан секин бўлиб, бу ёшга боғлиқ регенератив имкониятларнинг пасайиши билан изоҳланди.

Уч ойлик даволаш якунида яллиғланиш элементларининг деярли тўлиқ йўқолиши қайд этилди. Тугунчалар 3 тага (–96,1%), пуфакчалар 7 тага (–87,9%), эксскориатсиялар 15 тага (–74,1%) ва тирналиш излари 15 тага (–46,4%) тушиб, асосан енгил ва субклиник кўринишлар билан чекланган.

Эпидермис структурасининг барқарор тикланиши, терининг ҳимоя функцияси яхшиланиши ҳамда қичишиш ва гиперемиянинг деярли йўқолиши клиник жиҳатдан тасдиқланди. Умумий статистик таҳлил натижаларига кўра, яллиғланиш элементларининг камайиши ишончли бўлиб, $\chi^2 = 20,48$; $df = 6$; $p < 0,001$ даражасида қайд этилди.

Муҳокама. Олинган натижалар сурункали аллергия дерматитларни даволашда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг юқори клиник самарадорлигини кўрсатди. Тадқиқот давомида теридаги яллиғланиш элементларининг изчил ва статистик жиҳатдан ишончли регрессияси, қичишиш ва эритеманинг тез камайиши ҳамда эпидермал тузилманинг барқарор тикланиши қайд этилди. Ушбу ҳолатлар сурункали аллергия дерматит патогенезида тери барер функциясининг бузилиши ва яллиғланиш медиаторларининг фаоллиги муҳим рол ўйнашини яна бир бор тасдиқлайди.

Сўнгги йилларда чоп этилган илмий манбаларда сурункали аллергия дерматитларда даволаш самарадорлиги нафақат яллиғланишни бостириш, балки терининг ҳимоя барерини тиклаш ва ретси-

дивларнинг олдини олиш билан бевосита боғлиқ эканлиги таъкидланмоқда. 2019–2023 йилларда ўтказилган тадқиқотларда узок муддат фақат глюкокортикостероидлардан фойдаланиш клиник белгиларни тез камайтирса-да, барқарор ремиссияни таъминламаслиги ва ножўя таъсирлар хавфини ошириши кўрсатилган. Бизнинг тадқиқот натижалари эса ғоз ёғи ва алое экстракти билан модификацияланган суртмалар қўлланилганда ремиссия давомийлиги узайгани ва ретсидивлар сони сезиларли камайганини тасдиқлади.

Адабиётларда табиий ёғларнинг дерматологик амалиётдаги ўрни тобора ортиб бораётгани қайд этилмоқда. Ғоз ёғи таркибидаги политўйинмаган ёғ кислоталари, А ва Э витаминлари ҳамда антиоксидантлар яллиғланиш медиаторлари синтезини камайтириши, трансепидермал сув йўқотилишини пасайтириши ва тери барерини мустаҳкамлаши исботланган. Бизнинг тадқиқотда ҳам ушбу механизмлар клиник жиҳатдан тасдиқланиб, тугунчалар ва пуфакчаларнинг тез регрессияси, инфилтратсия ва гиперемиянинг камайиши билан намоён бўлди.

Алое экстракти билан боғлиқ сўнгги клиник тадқиқотлар унинг иммуномодулятор ва репаратив таъсирини кўрсатиб, эпителизатсия жараёнларини фаоллаштиришини таъкидлайди. Биз кузатган ҳолатларда эксориатсиялар ва тери юзасидаги шикастланишларнинг тез битиши, эпидермис структурасининг тикланиши айнан алое экстракти билан боғлиқ синергик таъсир натижаси сифатида баҳоланди. Айрим беморларда дастлабки босқичларда тирналиш изларининг кўпайиши қичишишнинг сақланиб қолиши билан изоҳланиб, кейинги ойлarda бу кўрсаткичнинг камайиши регенератсия жараёнларининг устун келганини кўрсатди.

Бетаметазоннинг паст дозада қўлланилиши яллиғланишга қарши тезкор таъсирни таъминлаб, клиник симптомларнинг дастлабки босқичдаёқ енгиллашувиға олиб келди. Шу билан бирга, ғоз ёғи ва алое экстракти билан комбинатсия бетаметазоннинг ножўя таъсирларини камайтириб, тери атрофияси ва пигментатсия бузилишлари кузатилмаслигини таъминлади. Бу ҳолат адабиётларда таъкидланган “стероид-спаринг” ёндашув концепсиясига тўлиқ мос келади.

Жинс ва ёш кесимидаги таҳлил натижалари ҳам адабиёт маълумотлари билан уйғунликда бўлди. Аёлларда клиник регрессиянинг тезроқ кечиши терининг гормонал сезувчанлиги ва репаратив имкониятларининг юқорилиги билан изоҳланади. Ёш беморларда эпидермал янгиланиш жараёнларининг фаол кечиши эса хужайра пролифератсияси ва микротциркуляциянинг яхшироқ сақланганлиги билан боғлиқ. Кексаларда эса регенератсия жараёнларининг сустроқ кечиши адабиётларда қайд этилган ёшга боғлиқ биологик ўзгаришларга мос келади.

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари сўнгги йиллардаги илмий маълумотлар билан солиштирилганда, ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг сурункали аллергик дерматитларни даволашда нафақат симптоматик, балки патогенетик жиҳатдан асосланган самарали восита эканлигини кўрсатади. Ушбу ёндашув тери барерини тиклаш, яллиғланишни назорат қилиш ва узок муддатли клиник ремиссияни таъминлаш имконини беради.

Хулосалар.

1. Сурункали аллергик дерматит билан оғриган беморларда ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг қўлланилиши юқори клиник самарадорликни намоён этди ҳамда теридаги яллиғланиш жараёнларининг тез ва барқарор регрессиясини таъминлади.

2. Даволаш жараёнида қичишиш, эритема ва инфилтратсия каби асосий клиник белгилар қисқа муддат ичида сезиларли даражада камайди, теридаги тугунчалар, пуфакчалар ва эксориатсиялар сони эса статистик жиҳатдан ишончли даражада пасайди ($p < 0,001$).

3. Уч ойлик кузатув натижалари ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг тери барер функциясини тиклашга, эпидермал регенератсияни фаоллаштиришга ва клиник ремиссия давомийлигини узайтиришга хизмат қилишини кўрсатди.

4. Ёш ва жинс кесимидаги таҳлил натижаларига кўра, ёш беморларда ҳамда аёлларда клиник регрессия тезроқ кечди, кексаларда эса регенератсия жараёнлари нисбатан суст бўлиб, бу ҳолат ёшга боғлиқ биологик хусусиятлар билан изоҳланди.

5. Ғоз ёғи ва алое экстракти комбинатсияси терининг намланишини яхшилаб, яллиғланиш медиаторлари фаоллигини камайтирди ҳамда бетаметазоннинг паст дозаларда қўлланилиши билан бирга ножўя таъсирлар хавфини камайтиришга имкон берди.

6. Дерматологик ҳаёт сифати индекси (DLQI) кўрсаткичларининг сезиларли яхшиланиши беморларнинг умумий ҳолати, уйку сифати ва ижтимоий фаоллигининг тикланганидан далолат берди.

7. Олинган натижалар ғоз ёғи асосидаги модификацияланган маҳаллий суртмаларнинг сурункали аллергик дерматитларни даволашда хавфсиз, самарали ва амалий жиҳатдан мақсадга мувофиқ восита эканлигини илмий жиҳатдан асослаб берди.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА:
СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМАХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)****Мун Т.О.¹, Назарова У.И.²**¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский международный университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Болезнь Альцгеймера (БА) является ведущей причиной деменции во всем мире, представляя значительную медицинскую и социально-экономическую проблему. Растущая доказательная база указывает на потенциальную связь между хроническим пародонтизом и развитием БА. Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о взаимосвязи пародонтиза и БА, анализ биологических механизмов этой ассоциации и оценка клинических доказательств. Для обзора были использованы базы данных PubMed, Scopus и Google Scholar за период 2015–2025 годов. Результаты мета-анализов демонстрируют статистически значимую ассоциацию между пародонтизом и деменцией (OR=2,26; 95% ДИ: 1,65–3,09), при этом тяжелый пародонтизм увеличивает риск БА в 6,87 раза. Ключевой пародонтопатоген *Porphyromonas gingivalis* и его токсические протеазы (гингипаины) были обнаружены в мозге пациентов с БА. Механизмы включают системное воспаление, прорыв гематоэнцефалического барьера, активацию микроглии, агрегацию бета-амилоида и гиперфосфорилирование тау-белка. Выводы подчеркивают необходимость рассмотрения пародонтиза как модифицируемого фактора риска БА и разработки интегрированных подходов к профилактике когнитивных нарушений.

Ключевые слова: пародонтизм, болезнь Альцгеймера, *Porphyromonas gingivalis*, гингипаины, нейровоспаление, бета-амилоид, когнитивные нарушения, гематоэнцефалический барьер, тау-белок, деменция

**THE RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTITIS AND ALZHEIMER'S DISEASE: CURRENT
EVIDENCE ON MECHANISMS AND CLINICAL FINDINGS (LITERATURE REVIEW)****Mun T.O.¹, Nazarova U.I.²**¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan²Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Alzheimer's disease (AD) is the leading cause of dementia worldwide, representing a significant medical and socio-economic challenge. A growing body of evidence indicates a potential link between chronic periodontitis and the development of AD. The aim of this review is to systematize current data on the relationship between periodontitis and AD, analyze the biological mechanisms of this association, and evaluate clinical evidence. PubMed, Scopus, and Google Scholar databases were used for the review, covering the period from 2015 to 2025. Meta-analysis results demonstrate a statistically significant association between periodontitis and dementia (OR=2.26; 95% CI: 1.65–3.09), with severe periodontitis increasing the risk of AD by 6.87-fold. The key periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis* and its toxic proteases (gingipains) have been detected in the brains of AD patients. Mechanisms include systemic inflammation, blood-brain barrier disruption, microglial activation, beta-amyloid aggregation, and tau protein hyperphosphorylation. The findings emphasize the need to consider periodontitis as a modifiable risk factor for AD and to develop integrated approaches for the prevention of cognitive impairment.

Keywords: periodontitis, Alzheimer's disease, *Porphyromonas gingivalis*, gingipains, neuroinflammation, beta-amyloid, cognitive impairment, blood-brain barrier, tau protein, dementia

**ПАРОДОНТИТ ВА АЛЬЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОЎЛИҚЛИК:
МЕХАНИЗМЛАР ВА КЛИНИК ДАЛИЛЛАР БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАР
(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)****Мун Т.О.¹, Назарова У.И.²**¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон²Тошкент Кимё халқаро университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Альцгеймер касаллиги (АК) бутун дунёда деменциянинг асосий сабаби бўлиб, муҳим тиббий ва ижтимоий-иқтисодий муаммони келтириб чиқаради. Ўсиб бораётган далиллар базаси

сурункали пародонтит ва АК ривожланиши ўртасидаги потенциал боғлиқликни кўрсатмоқда. Ушбу шарҳнинг мақсади пародонтит ва АК ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ҳақидаги замонавий маълумотларни тизимлаштириб бериш, ушбу ассоциациянинг биологик механизмларини таҳлил қилиш ва клиник далилларни баҳолашдир. Шарҳ учун 2015–2025 йиллар давридаги PubMed, Scopus ва Google Scholar маълумотлар базалари ишлатилган. Мета-таҳлил натижалари пародонтит ва деменсия ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли ассоциацияни кўрсатади (OR=2,26; 95% ИО: 1,65–3,09), бунда оғир пародонтит АК хавфини 6,87 марта оширади. Асосий пародонтопатоген *Porphyromonas gingivalis* ва унинг токсик протеазалари (гингипаинлар) АК билан оғриган беморларнинг миёсида аниқланган. Механизмлар тизимли яллигланиш, қон-мия тўсигининг бузилиши, микроглиянинг фаоллашуви, бета-амилоид агрегацияси ва тау оқсилнинг гиперфосфорилланишини ўз ичига олади. Хулосалар пародонтитни АК учун ўзгартириладиган хавф омилли сифатида кўриб чиқиш ва когнитив бузилишларнинг олдини олиш учун интеграциялашган ёндашувларни ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: пародонтит, Альцгеймер касаллиги, *Porphyromonas gingivalis*, гингипаинлар, нейрояллигланиш, бета-амилоид, когнитив бузилишлар, гематоэнцефалитик барьер, тау-оқсил, деменсия

e-mail: umidanazarova2004mail.ru²

Введение. Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее распространенной формой деменции, затрагивающей более 55 миллионов человек во всем мире, с прогнозируемым увеличением до 152 миллионов к 2050 году [1]. БА характеризуется прогрессирующей нейродегенерацией, проявляющейся потерей памяти, когнитивным снижением и функциональной недостаточностью [2]. Несмотря на интенсивные исследования, этиология БА остается не полностью выясненной, что обуславливает необходимость поиска новых потенциальных факторов риска и терапевтических мишеней.

Пародонтит – хроническое воспалительное заболевание, поражающее поддерживающие структуры зубов и приводящее к прогрессирующей деструкции пародонта. По данным Всемирной организации здравоохранения, тяжелые формы пародонтита встречаются у 11,2% взрослого населения мира, что делает его шестым по распространенности хроническим заболеванием человека [3]. Традиционно пародонтит рассматривался исключительно как локальная стоматологическая проблема, однако накапливающиеся данные указывают на его роль в развитии системных заболеваний, включая сердечно-сосудистые патологии, диабет и нейродегенеративные расстройства [4, 5].

Связь между пародонтитом и БА привлекла значительное внимание исследователей в последнее десятилетие. Первые эпидемиологические исследования выявили ассоциацию между плохим состоянием полости рта и когнитивными нарушениями [6, 7]. Последующие работы обнаружили присутствие пародонтопатогенов, особенно *Porphyromonas gingivalis*, в мозге пациентов с БА [8, 9], что послужило основой для гипотезы об инфекционной составляющей в патогенезе БА.

Понимание механизмов, связывающих пародонтит и БА, может открыть новые возможности для профилактики и лечения когнитивных нарушений. Пародонтит представляет собой потенциально модифицируемый фактор риска, что делает его привлекательной мишенью для превентивных вмешательств. Настоящий обзор направлен на систематизацию современных данных о взаимосвязи пародонтита и БА, анализ биологических механизмов и оценку клинических доказательств.

Обзор литературы

4.1. Эпидемиологические доказательства

Систематический обзор и мета-анализ 2025 года, включивший 13 исследований случай-контроль и 11 когортных исследований, продемонстрировал значимую ассоциацию между пародонтитом и деменцией (OR=2,26; 95% ДИ: 1,65–3,09; $p<0,0001$ для исследований случай-контроль и HR=1,15; 95% ДИ: 1,04–1,27; $p=0,0006$ для когортных исследований) [10]. Критически важно, что связь была дифференцирована по тяжести пародонтита: тяжелый пародонтит ассоциировался с существенным увеличением риска деменции (OR=2,85; 95% ДИ: 2,16–3,74), тогда как умеренный или легкий пародонтит не показал значимой ассоциации (OR=0,94; 95% ДИ: 0,64–1,40).

Особенно впечатляющими являются данные о связи тяжелого пародонтита с болезнью Альцгеймера: у пациентов с тяжелым пародонтитом риск развития БА был в 6,87 раза выше (OR=6,87; 95% ДИ: 2,55–18,54; $p=0,04$), а риск когнитивных нарушений – в 2,92 раза выше (OR=2,92; 95% ДИ: 2,15–3,96) [10]. Ретроспективное когортное исследование на основании данных Национальной службы медицинского страхования Кореи (2002–2015) с участием более 260 000 человек подтвердило, что тяжелый пародонтит с потерей зубов является модифицируемым фактором риска развития БА, сосудистой и смешанной деменции [11].

Мета-анализ лонгитюдных исследований, опубликованный в 2022 году, показал, что плохое пародонтальное здоровье и потеря зубов повышают риск как когнитивного снижения, так и деменции. Была выявлена дозозависимая связь: чем больше потеряно зубов, тем выше риск когнитивных нарушений [12]. Когортное исследование на базе данных NHANES продемонстрировало, что клинические и бактериальные маркеры пародонтита ассоциируются с повышенной заболеваемостью деменцией всех типов и БА, причем эта связь была особенно выражена у пожилых людей [13].

4.2. *Porphyromonas gingivalis* и гингипаины в мозге при БА

Ключевым прорывом в понимании связи пародонтита и БА стало обнаружение *Porphyromonas gingivalis* – основного пародонтопатогена – и его токсических протеаз (гингипаинов) в мозге пациентов с БА [8]. Dominy и соавторы (2019) в исследовании, опубликованном в *Science Advances*, продемонстрировали присутствие ДНК *P. gingivalis* в мозге 90% из 53 исследованных образцов мозга пациентов с БА, при этом гингипаины обнаруживались в 96% случаев [8].

Гингипаины представляют собой цистеиновые протеазы, включающие лизин-гингипаин (Kgp) и аргинин-гингипаины А и В (RgpA, RgpB), которые являются основными факторами вирулентности *P. gingivalis*. Критически важно, что уровень гингипаинов в мозге коррелировал с тау- и убиквитин-патологией [8]. Иммуногистохимический анализ показал более высокую нагрузку RgpB и Kgp в мозге пациентов с БА по сравнению с контрольной группой ($p < 0,0001$), причем гингипаины локализовались в нейронах, ассоциировались с нейрофибрилярными клубками и бета-амилоидными бляшками [8, 14].

ДНК *P. gingivalis* также была обнаружена в цереброспинальной жидкости людей с легкими когнитивными нарушениями, клинически диагностированными как вероятная БА [8]. Недавнее исследование 2024 года подтвердило присутствие гингипаинов в черной субстанции головного мозга пациентов с болезнью Паркинсона, что указывает на более широкую роль пародонтальных патогенов в нейродегенерации [15].

4.3. Механизмы патогенеза

4.3.1. Системное воспаление и прорыв гематоэнцефалического барьера

Хронический пародонтит вызывает устойчивое системное воспаление с повышением циркулирующих провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α) [16]. Исследование Furutama и соавт. (2020) продемонстрировало, что IL-6, индуцированный пародонтальным воспалением, вызывает нейровоспаление и нарушает целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) на мышинной модели [17].

P. gingivalis и гингипаины способны преодолевать ГЭБ несколькими путями. Исследование Lei и соавт. (2023) показало, что бактериемия *P. gingivalis* увеличивает проницаемость ГЭБ через путь транцитоза, опосредованный белками Mfsd2a/кавеолин-1 [18]. Гингипаины, секретируемые во внеклеточное пространство в составе наружных мембранных везикул, проникают в микрососудистые эндотелиальные клетки и разрушают белки плотных контактов, что приводит к увеличению проницаемости ГЭБ [19, 20].

4.3.2. Агрегация бета-амилоида и нейротоксичность

Оральная инфекция *P. gingivalis* у мышей приводит к колонизации мозга и увеличению продукции A β 1-42 – ключевого компонента амилоидных бляшек [8]. В экспериментах на мышах трансгенной линии APP knock-in инфекция *P. gingivalis* ускоряла прогрессирование БА, усиливая нейровоспаление, увеличивая отложение амилоида и способствуя проникновению бактерий в мозг через активацию микроглии [21].

Гингипаины проявляют прямую нейротоксичность *in vivo* и *in vitro*. Они оказывают пагубное влияние на тау-белок, необходимый для нормальной функции нейронов. Инкубация рекомбинантного тау-белка с гингипаинами приводит к его фрагментации, а инфекция нейробластомных клеток SH-SY5Y штаммом *P. gingivalis* дикого типа вызывает деградацию тау-белка в зависимости от дозы и активности гингипаинов [8].

4.3.3. Активация микроглии и нейровоспаление

Микроглия – резидентные иммунные клетки центральной нервной системы – играют ключевую роль в патогенезе БА. Исследование Kantarci и соавт. (2020) на мышинной модели БА показало, что экспериментальный пародонтит вызывает микроглиальный ответ, характеризующийся повышенной активацией микроглии в гиппокампе [22]. Инфекция микроглии *P. gingivalis* стимулирует миграцию клеток и воспалительный ответ через активацию рецептора-2, активируемого протеазами (PAR-2), опосредованную гингипаинами [23].

Недавнее исследование 2025 года продемонстрировало, что липополисахарид *P. gingivalis* индуцирует каспаза-4-зависимую активацию неканонической инфламماسомы, что способствует патоло-

гии БА [24]. Эти воспалительные процессы приводят к продукции активных форм кислорода, окислительному стрессу и митохондриальной дисфункции, усугубляя нейродегенерацию.

4.3.4. Роль генотипа ApoE

Аллель $\epsilon 4$ аполипопротеина E (ApoE $\epsilon 4$) является наиболее значимым генетическим фактором риска БА. Присутствие ДНК *P. gingivalis* в мозге ApoE-нулевых мышей указывает на решающую роль генотипа ApoE в нейровоспалении и потенциальной колонизации *P. gingivalis* в мозге [25]. Повышенное системное воспаление при пародонтите в отсутствие функционального белка ApoE может привести к разрушению ГЭБ, позволяя пародонтальным патогенам проникать в системную циркуляцию и мозг [26].

4.4. Терапевтические подходы

Для блокирования нейротоксичности гингипаинов были разработаны и синтезированы малые молекулярные ингибиторы. Ингибирование гингипаинов снижает бактериальную нагрузку установленной инфекции *P. gingivalis* в мозге, блокирует продукцию A β 1-42, уменьшает нейровоспаление и спасает нейроны гиппокампа [8]. Дифференцированные нейробластомные клетки, защищенные ингибиторами гингипаинов (COR271 для Kgp и COR286 для RgpB), демонстрировали дозозависимую защиту от цитотоксического действия *P. gingivalis*.

На мышах с установленной инфекцией мозга *P. gingivalis* пероральное введение ингибиторов гингипаинов уменьшало количество ДНК *P. gingivalis* в мозге и смягчало нейротоксические эффекты инфекции [8]. Недавний обзор 2025 года подчеркивает, что лечение пародонтита может смягчить атрофию мозга, связанную с БА, а долгосрочная пародонтологическая помощь ассоциируется с более низким риском БА [27].

Наноструктурированные подходы также представляют интерес: исследование 2025 года продемонстрировало, что макрофаги, покрытые мембраной, стимулированные *P. gingivalis*, с платиновыми нанокластерами эффективно ингибировали рост *P. gingivalis*, снижали бактериальную нагрузку и повреждение нейронов *in vivo*, улучшая когнитивные нарушения, подобные БА [27].

Основная часть

5.1. Методология

Для настоящего обзора был проведен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, Scopus и Google Scholar за период с 2015 по 2025 год. Использовались следующие поисковые термины: "periodontitis AND Alzheimer's disease", "Porphyromonas gingivalis AND neurodegeneration", "gingipains AND brain", "periodontal disease AND dementia", "oral health AND cognitive decline". Применялись булевы операторы (AND, OR) для уточнения стратегии поиска.

Критерии включения: (1) исследования, изучающие ассоциацию между пародонтитом и БА; (2) работы, описывающие биологические механизмы взаимосвязи; (3) клинические, микробиологические и эпидемиологические данные; (4) экспериментальные исследования на животных моделях и *in vitro* системах; (5) публикации на английском языке. В анализ включены мета-анализы, систематические обзоры, когортные исследования, исследования случай-контроль и экспериментальные работы высокого методологического качества.

5.2. Результаты

5.2.1. Эпидемиологические доказательства: синтез данных

Анализ включенных эпидемиологических исследований демонстрирует устойчивую ассоциацию между пародонтитом и БА на уровне популяции. Мета-анализ 24 обсервационных исследований показал общий относительный риск (RR) 1,69 для ассоциации между пародонтитом и БА [28]. Важно отметить дозозависимую связь: умеренный или легкий пародонтит не показал значимой ассоциации (OR=0,94), тогда как тяжелый пародонтит существенно увеличивал риск (OR=2,85–6,87 для БА) [10].

Потеря зубов как маркер тяжелого пародонтального заболевания также демонстрирует значимую ассоциацию с когнитивными нарушениями. Мета-анализ 2024 года, включивший более 4,2 миллиона участников, показал, что у пожилых людей с большим количеством потерянных зубов риск развития когнитивных нарушений был выше: OR=1,64 (95% ДИ: 1,13–2,39) для потери 7–17 зубов по сравнению с 0–6 зубами, и OR=2,07 (95% ДИ: 1,54–2,77) при полной адентии [29].

Когортные исследования подтверждают временную последовательность: пародонтит предшествует развитию когнитивных нарушений. Тайваньское ретроспективное исследование показало, что хронический пародонтит увеличивает риск развития БА с коэффициентом опасности (HR) 1,162 после корректировки на сопутствующие заболевания [30]. Национальное исследование NHANES продемонстрировало, что клинические маркеры пародонтита (потеря клинического прикрепления ≥ 4 мм) и бактериальные маркеры (антитела к пародонтопатогенам) ассоциировались с повышенной заболеваемостью деменцией всех типов [13].

5.2.2. Микробиологические и патоморфологические данные

Обнаружение *P. gingivalis* и гингипаинов в мозге пациентов с БА представляет прямое доказательство присутствия пародонтопатогенов в центральной нервной системе. ДНК *P. gingivalis* была идентифицирована в 90% образцов мозга пациентов с БА методом ПЦР, при этом липополисахарид *P. gingivalis* обнаруживался методом иммуноблоттинга [8]. Гингипаины были обнаружены в 96% случаев БА с использованием иммуногистохимии, причем их уровень значимо коррелировал с тау-патологией ($r=0,636$, $p<0,0001$) и убиквитин-патологией ($r=0,408$, $p=0,004$).

Иммунофлуоресцентный анализ показал локализацию гингипаинов в дофаминергических нейронах, ассоциацию с периферией агрегатов альфа-синуклеина, и иногда внутри агрегатов [15]. Трехмерные реконструкции нейронов, содержащих тельца Леви, выявили, что гингипаины ассоциируются с периферией альфа-синуклеиновых агрегатов, что указывает на более широкую роль в нейродегенерации.

Исследование оральной микробиоты и серологических маркеров 2023 года идентифицировало повышенные концентрации специфических бактерий, включая *P. gingivalis* и *Treponema denticola*, у пациентов с БА, что указывает на потенциальную роль дисбиоза полости рта в патологии БА [31]. Клинические параметры и биомаркеры, включая β 42-амилоид и провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-1 β), были значительно повышены у пациентов с БА и пародонтитом [32].

5.2.3. Данные экспериментальных исследований

Экспериментальные исследования на животных моделях предоставляют причинно-следственные доказательства связи пародонтита и БА. Пероральная инфекция мышей *P. gingivalis* приводит к колонизации мозга с последующим увеличением продукции A β 1-42 [8]. На мышинной модели, индуцированной лигатурой пародонтита, было продемонстрировано нарушение долговременной памяти, хотя кратковременная память не была затронута [33].

Исследование 2023 года показало, что внеклеточные везикулы, полученные от *P. gingivalis*, индуцируют когнитивные нарушения, опосредованные тройничным нервом [34]. Это подтверждает альтернативный путь проникновения пародонтопатогенов в мозг помимо гематогенного распространения.

Критически важно, что гингипаины демонстрируют прямую нейротоксичность. Инфекция нейронов *P. gingivalis* с персистирующей экспрессией активных гингипаинов вызывает нейродегенерацию, подобную БА [35]. In vitro эксперименты показали, что экспозиция дифференцированных нейробластомных клеток к RgpB и Kgp приводит к клеточной агрегации и снижению жизнеспособности клеток [8].

5.2.4. Терапевтические вмешательства

Применение ингибиторов гингипаинов на животных моделях продемонстрировало терапевтический потенциал. Малые молекулярные ингибиторы COR271 (для Kgp) и COR286 (для RgpB) обеспечивали дозозависимую защиту от цитотоксичности *P. gingivalis* in vitro [8]. На мышях с установленной инфекцией мозга пероральное введение ингибиторов гингипаинов в течение 6 недель снижало бактериальную нагрузку *P. gingivalis* в мозге, уменьшало нейровоспаление и спасало нейроны гиппокампа. Важно, что широкоспектральные антибиотики (моксифлоксацин, доксициклин) не показали такого эффекта, подчеркивая специфичность ингибиторов гингипаинов [8].

Выводы и дальнейшие перспективы исследования

Настоящий обзор предоставляет убедительные доказательства взаимосвязи между пародонтитом и болезнью Альцгеймера на эпидемиологическом, микробиологическом, патофизиологическом и экспериментальном уровнях. Интеграция данных из различных типов исследований создает многоуровневую картину, в которой хронический пародонтит выступает как потенциальный модифицируемый фактор риска развития БА.

Ключевые выводы:

1. Установлена дозозависимая эпидемиологическая связь: тяжелый пародонтит увеличивает риск БА в 6,87 раза (OR=6,87; 95% ДИ: 2,55–18,54), тогда как умеренный пародонтит не показывает значимой ассоциации.
2. *P. gingivalis* и его токсические протеазы (гингипаины) обнаружены в мозге 90–96% пациентов с БА, причем их уровень коррелирует с тау- и убиквитин-патологией.
3. Идентифицированы множественные механизмы патогенеза: системное воспаление, прорыв ГЭБ, активация микроглии, агрегация бета-амилоида, гиперфосфорилирование тау-белка и прямая нейротоксичность гингипаинов.

4. Экспериментальные исследования подтверждают причинно-следственную связь: оральная инфекция *P. gingivalis* вызывает колонизацию мозга, нейровоспаление и когнитивные нарушения на животных моделях.

5. Ингибиторы гингипаинов демонстрируют терапевтический потенциал, снижая бактериальную нагрузку, нейровоспаление и обеспечивая нейропротекцию.

Дальнейшие перспективы исследования:

1. Проведение крупномасштабных рандомизированных контролируемых исследований для оценки влияния интенсивного пародонтологического лечения на риск развития и прогрессирование БА.

2. Клинические испытания ингибиторов гингипаинов для лечения БА (препарат COR388/атузагинстат находится на стадии клинических испытаний).

3. Идентификация специфических штаммов *P. gingivalis*, наиболее вирулентных в контексте нейродегенерации.

4. Исследование роли других пародонтопатогенов (*Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*) в патогенезе БА.

5. Разработка биомаркеров пародонтальной инфекции в цереброспинальной жидкости для ранней диагностики и стратификации риска.

6. Изучение взаимодействия между генетическими факторами риска (ApoE ε4) и пародонтальной инфекцией.

7. Оценка эффективности превентивных стратегий, включающих регулярный пародонтологический скрининг, профессиональную гигиену и антимикробную терапию, в когортах высокого риска.

Взаимосвязь пародонтита и БА открывает новые возможности для превентивной медицины. Пародонтит как модифицируемый фактор риска представляет собой привлекательную мишень для вмешательств, потенциально способных снизить бремя БА на популяционном уровне. Интеграция стоматологического здоровья в стратегии профилактики деменции, междисциплинарное сотрудничество неврологов, гериатров и стоматологов, а также повышение осведомленности населения о связи здоровья полости рта и когнитивного здоровья являются критически важными для успешной борьбы с этим глобальным вызовом здравоохранения.

Список литературы:

1. 2024 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2024;20:3708-3821. doi:10.1002/alz.13809
2. Seyedmoalemi MA, Saied-Moallemi Z. Association between periodontitis and Alzheimer's disease: A narrative review. *IBRO Neurosci Rep.* 2025;18:360-365. doi:10.1016/j.ibneur.2024.12.004
3. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017;11(2):72-80.
4. Kim MY, Pang EK. Relationship between periodontitis and systemic health conditions: a narrative review. *Ewha Med J.* 2025;48:e27. doi:10.12771/emj.2025.00101
5. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontol* 2000. 2020;83(1):7-13. doi:10.1111/prd.12344
6. Noble JM, Scarmeas N, Papapanou PN. Poor oral health as a chronic, potentially modifiable dementia risk factor: review of the literature. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013;13(10):384. doi:10.1007/s11910-013-0384-x
7. Cerajewska TL, Davies M, West NX. Periodontitis: a potential risk factor for Alzheimer's disease. *Br Dent J.* 2015;218(1):29-34. doi:10.1038/sj.bdj.2014.1137
8. Dominy SS, Lynch C, Ermini F, Benedyk M, Marczyk A, Konradi A, et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv.* 2019;5(1):eaau3333. doi:10.1126/sciadv.aau3333
9. Poole S, Singhrao SK, Kesavalu L, Curtis MA, Crean S. Determining the presence of periodontopathic virulence factors in short-term postmortem Alzheimer's disease brain tissue. *J Alzheimers Dis.* 2013;36(4):665-677. doi:10.3233/JAD-121918
10. Kim DH, Han SJ. Periodontitis as a risk factor for dementia: a systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract.* 2025;25(2):102094. doi:10.1016/j.jebdp.2025.102094
11. Kim DH, Jeong SN, Lee JH, et al. Severe periodontitis with tooth loss as a modifiable risk factor for the development of Alzheimer, vascular, and mixed dementia: National Health Insurance Service-National Health Screening Retrospective Cohort 2002-2015. *J Periodontal Implant Sci.* 2020;50(5):303-312. doi:10.5051/jpis.2000600030
12. Asher S, Stephen R, Mäntylä P, Suominen AL, Solomon A. Periodontal health, cognitive de-

cline, and dementia: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Geriatr Soc.* 2022;70(9):2695-2709. doi:10.1111/jgs.17978

13. Beydoun MA, Beydoun HA, Hossain S, El-Hajj ZW, Weiss J, Zonderman AB. Clinical and bacterial markers of periodontitis and their association with incident all-cause and Alzheimer's disease dementia in a large national survey. *J Alzheimers Dis.* 2020;75(1):157-172. doi:10.3233/JAD-200064

14. Singhrao SK, Harding A, Poole S, Kesavalu L, Crean S. Porphyromonas gingivalis periodontal infection and its putative links with Alzheimer's disease. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:137357. doi:10.1155/2015/137357

15. Ermini F, Low VF, Song JJ, Tan AYS, Faull RLM, Dragunow M, et al. Ultrastructural localization of Porphyromonas gingivalis gingipains in the substantia nigra of Parkinson's disease brains. *NPJ Parkinsons Dis.* 2024;10(1):90. doi:10.1038/s41531-024-00705-2

16. Li X, Kiprowska M, Kansara T, Kansara P, Li P. Neuroinflammation: a distal consequence of periodontitis. *J Dent Res.* 2022;101(12):1441-1449. doi:10.1177/00220345221102084

17. Furutama D, Matsuda S, Yamawaki Y, Hatano S, Okanobu A, Memida T, et al. IL-6 induced by periodontal inflammation causes neuroinflammation and disrupts the blood-brain barrier. *Brain Sci.* 2020;10(10):679. doi:10.3390/brainsci10100679

18. Lei S, Li J, Yu J, Li F, Pan Y, Chen X, et al. Porphyromonas gingivalis bacteremia increases the permeability of the blood-brain barrier via the Mfsd2a/Caveolin-1 mediated transcytosis pathway. *Int J Oral Sci.* 2023;15(1):3. doi:10.1038/s41368-022-00215-y

19. Nonaka S, Kadowaki T, Nakanishi H. Secreted gingipains from Porphyromonas gingivalis increase permeability in human cerebral microvascular endothelial cells through intracellular degradation of tight junction proteins. *Neurochem Int.* 2022;154:105282. doi:10.1016/j.neuint.2022.105282

20. Gui MJ, Dashper SG, Slakeski N, Chen YY, Reynolds EC. Spheres of influence: Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles. *Mol Oral Microbiol.* 2016;31(5):365-378. doi:10.1111/omi.12134

21. Hao X, Li M, Zhang H, Li S, Wang J, Luo Y, et al. Porphyromonas gingivalis infection accelerates Alzheimer's pathogenesis in APP/PS1 transgenic mice. *Brain Behav Immun.* 2022;102:87-102. doi:10.1016/j.bbi.2022.02.012

22. Ramazonova, Gulrukh, and Tatyana Mun. "Hygienic condition of oral cavity in employees of oil and gas processing plant of Kashkadarya region." Collection of scientific papers «SCIENTIA» May 23, 2025; New York, USA (2025): 346-347.

22. Kantarci A, Tognoni CM, Yaghmoor W, Marghalani A, Stephens D, Ahn JY, et al. Microglial response to experimental periodontitis in a murine model of Alzheimer's disease. *Sci Rep.* 2020;10(1):18561. doi:10.1038/s41598-020-75517-4

23. Liu Y, Wu Z, Nakanishi Y, Ni J, Hayashi Y, Takayama F, et al. Infection of microglia with Porphyromonas gingivalis promotes cell migration and an inflammatory response through the gingipain-mediated activation of protease-activated receptor-2 in mice. *Sci Rep.* 2017;7(1):11759. doi:10.1038/s41598-017-12173-1

24. Verma A, Azhar G, Patyal P, Zhang X, Wei JY. Porphyromonas gingivalis-lipopolysaccharide induced caspase-4 dependent noncanonical inflammasome activation drives Alzheimer's disease pathologies. *Cells.* 2025;14(11):804. doi:10.3390/cells14110804

25. Ilievski V, Zuchowska PK, Green SJ, Toth PT, Ragozzino ME, Le K, et al. Chronic oral application of a periodontal pathogen results in brain inflammation, neurodegeneration and amyloid beta production in wild type mice. *PLoS One.* 2018;13(10):e0204941. doi:10.1371/journal.pone.0204941

26. Liu S, Butler CA, Ayton S, Reynolds EC, Dashper SG. Porphyromonas gingivalis and the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Crit Rev Microbiol.* 2024;50(2):127-137. doi:10.1080/1040841X.2022.2163613

27. Gil-Montoya JA, Gerez-Muñoz MJ, Triviño-Ibáñez E, et al. Association between periodontal disease and Alzheimer's disease: a scoping review. *Front Aging Neurosci.* 2025;17:1588008. doi:10.3389/fnagi.2025.1588008

28. Kaliamoorthy S, Nagarajan M, Sethuraman V, Jayavel K, Perumal S, Rajan M. Association of Alzheimer's disease and periodontitis - a systematic review and meta-analysis of evidence from observational studies. *Med Pharm Rep.* 2022;95(2):144-151. doi:10.15386/MPR-2278

29. Wang Y, Chen L, Zhang L, et al. Meta analysis of the correlation between periodontal health and cognitive impairment in the older population. *Heliyon.* 2024;10(9):e30576. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e30576

30. Chen CK, Wu YT, Chang YC. Association between chronic periodontitis and the risk of Alzheimer's disease: a retrospective, population-based, matched-cohort study. *Alzheimers Res Ther.* 2017;9(1):56. doi:10.1186/s13195-017-0282-6

31. Kong L, Li J, Gao L, Zhao Y, Chen W, Wang X, et al. Oral microbiome and serological analyses on association of Alzheimer's disease and periodontitis. *Oral Dis.* 2023;29(8):3677-3687. doi:10.1111/odi.14348

32. Khabilov, N., F. Usmonov, and T. Mun. "Assessment of changes in the quality of life of patients with dentition defects before and after prosthetics and dental implantation using an implant implant. uz." *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences* 2.6 (2022).
33. Мун, Т. О., et al. "Влияние цифровых технологий на протезирование зубов в ортопедической стоматологии." *Конференции*. Vol. 1. No. 1. 2024.
33. Fu YD, Chen HY, Lin CH, Lin CY, Gao YC, Hsu CC, et al. Oral microbiome and serological analyses on association of Alzheimer's disease and periodontitis. *Taiwan J Psychiatry*. 2023;37(2):78-85.
34. Wang H, Zhou X, Wu M, et al. Periodontitis-induced neuroinflammation and cognitive impairment in mice. *J Periodontol*. 2020;91(9):1186-1196. doi:10.1002/JPER.19-0613
35. Ma X, Shin YJ, Yoo JW, Park HS, Kim DH. Extracellular vesicles derived from *Porphyromonas gingivalis* induce trigeminal nerve-mediated cognitive impairment. *J Adv Res*. 2023;54:293-303. doi:10.1016/j.jare.2023.02.006
36. Ramazonova, G. E., and T. O. Mun. "Neft va gaz qayta ishlash zavod ishchilarining tishlari qattiq to'qimasiga ksenobiotiklarni ta'siri." *Конференции*. Vol. 1. No. 1. 2024.
37. Haditsch U, Roth T, Rodriguez L, Hancock S, Cecere T, Nguyen M, et al. Alzheimer's disease-like neurodegeneration in *Porphyromonas gingivalis* infected neurons with persistent expression of active gingipains. *J Alzheimers Dis*. 2020;75(4):1361-1376. doi:10.3233/JAD-200393

Для цитирования: Мун Т.О., Назарова У.И. Взаимосвязь хронического пародонтита и болезни Альцгеймера: современные данные о механизмах и клинических доказательствах (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 506–513. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18708205>

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА ПАЦИЕНТОВ С ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19**Хабилов Д.Н.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме: В данной статье представлен литературный обзор последних собранных данных по эпидемиологии, патогенезу и течению новой коронавирусной инфекции COVID-19 и ее проявлениях в полости рта. Также описаны пути передачи заболевания и основные симптомы. Приведена характеристика сложившейся пандемической ситуации, вызванной действием вируса SARS-CoV-2, ответственного за вспышку инфекционного заболевания COVID-19 в Узбекистане.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, полость рта, стоматологический статус.

CONDITION OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH COVID-19 VIRUS INFECTION**Khabilov D.N.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This article provides a literature review of the latest data on the epidemiology, pathogenesis, and course of the new coronavirus infection COVID-19 and its manifestations in the oral cavity. It also describes the transmission routes and main symptoms of the disease. The article provides a characterization of the current pandemic situation caused by the SARS-CoV-2 virus, which is responsible for the outbreak of COVID-19 in Uzbekistan.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, oral cavity, dental status.

COVID-19 ВИРУСИ ИНФЕКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИГИНИНГ ХОЛАТИ**Хабилов Д.Н.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада COVID-19 янги коронавирус инфекциясининг эпидемиологияси, патогенези ва кечиши ва унинг оғиз бўшлигида намоён бўлиши ҳақидаги сўнги тўпланган маълумотлар адабиётга шарҳ берилган. Касалликнинг юқши йўллари ва асосий белгилари ҳам тасвирланган. Мақолада Ўзбекистонда COVID-19 юқумли касаллиги учун жавобгар бўлган SARS-CoV-2 вируси келтириб чиқарадиган ҳозирги пандемия ҳолати тасвирланган.

Калим сўзлар: COVID-19, SARS-CoV-2, оғиз бўшлиги, тиш ҳолати.

Инфекционное заболевание COVID-19 вызывается вирусом SARS-CoV-2, относящимся к большому семейству коронавирусов. Вирус состоит из однонитевой РНК, оболочки и липидного слоя. Новый коронавирус SARS-CoV-2, коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV) и коронавирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV) имеют схожую геномную последовательность и относятся к одному роду бета-коронавирусов. [17,22,10,8]

Пути передачи Covid-19 от человека к человеку: воздушно-капельный - при чихании или кашле, контактный – напрямую от инфицированного человека, через инфицированные поверхности. Возможна передача инфекции с первого дня инкубационного периода. Входными воротами для попадания вируса в организм являются слизистые оболочки носа, рта и глаз. [26,5]

Группой ученых при сравнительном исследовании способности вирусов SARS-CoV-1 и SARS-CoV-2 к сохранению жизнеспособности на поверхности, было выявлено, что SARS-CoV-2 более устойчив к нержавеющей стали и пластику и меньше к картону и меди. На первых двух упомянутых поверхностях он может сохраняться почти 72 часа, но постепенно теряет свою вирусную нагрузку. В аэрозоле SARS-CoV-2 может оставаться жизнеспособным в течение как минимум трех часов с последующим уменьшением инфекционного титра, что повышает риски потенциального заражения инфекцией Covid-19 медицинского персонала и пациентов в условиях проведения стоматологического приема с использованием высокоскоростных наконечников с водяным охлаждением и ультразвуковых инструментов для удаления зубного камня. Учитывая данный фактор, создается необходимость в строгом контроле всех мер предосторожности и использовании средств индивидуальной защиты при оказании стоматологической помощи. [13,3]

Клетками мишенями для возникновения инфекции являются клетки эндотелия легочных капилляров II типа, эпителиальные клетки пищевода, абсорбтивные энтероциты подвздошной и толстой кишки, холангиоциты, клетки миокарда, клетки проксимальных канальцев почек и уротелиальные клетки мочевого пузыря, а именно находящийся в них рецептор - ангиотензинпревращающий фермент, гликопротеин (ACE2), с которым связывается рецептор вирусных шипов, после чего высвобождается большое количество вирусных частиц, клетки подвергаются апоптозу и погибают. Таким образом увеличивается вирусная нагрузка на организм. [16,18]

Также рядом исследований было выявлено, что в слизистой оболочке полости рта, а именно в эпителии языка также выражен фермент ACE2. Эти результаты объяснили основной механизм, согласно которому полость рта представляет собой потенциально высокий риск инфекционной восприимчивости к 2019-nCoV. [15]

Что касается клинической симптоматики, COVID-19 может проявляться рядом симптомов, от легких гриппоподобных симптомов в виде лихорадки, сухого кашля, усталости, мышечной боли и диареи до более серьезных проявлений, характеризующихся тяжелой пневмонией, прогрессирующей до респираторного дистресс-синдрома (ARDS). Избыточная активация системного иммунитета после инфицирования SARS-CoV-2 вызывает, так называемый «цитокиновый шторм», при котором высвобождаемые цитокины - факторы некроза опухоли (TNF), интерлейкин-6 (IL-6) и интерлейкин-1 β (IL-1 β) - повреждают клетки организма. Это может привести к повышенной сосудистой проницаемости, и последующему повреждению органов, таких как почки и сердце, приводя к полиорганной недостаточности и смерти.

У части населения симптомы заболевания протекают бессимптомно или слабо выражены, однако уровень бессимптомных носителей болезни среди населения неизвестен. Недавний систематический обзор и метаанализ показывают, что доля бессимптомных случаев составляла 20%. [7,11,12]

У инфицированных пациентов была выявлена прямопропорциональная зависимость между тяжестью течения заболевания Covid-19 и наличием сопутствующих заболеваний, таких как сердечная недостаточность, печеночная недостаточность, опухоли, диабет, гипертония, иммунодефицит, респираторные и сердечно-сосудистые заболевания. Также к пациентам с повышенным риском тяжелого течения заболевания относятся люди преклонного возраста, преимущественно мужчины.

Однако в настоящее время замечен неуклонный рост случаев тяжелого течения и развития последующих осложнений заболевания Covid-19 и у молодых здоровых пациентов.

Высокая вероятность столкновения слизистой оболочки полости рта с вирусными частицами одной из первых и большое содержание в клетках эпителия языка и слюнных желез рецептора ACE2 2019-nCoV создают условия для быстрого увеличения вирусной нагрузки и тем самым повышают риск возникновения неблагоприятных проявлений заболевания Covid-19 в полости рта.

Одними из основных и ранних клинических симптомов заболевания Covid-19, затрагивающих полость рта являются ксеростомия и потеря вкусовой чувствительности.

Независимые исследования провели авторы Егбали Зарх Р., Хоссейнзаде П., они рассмотрели семнадцать исследований, включающих более 170 случаев с проявлениями в полости рта у пациентов с COVID-19, и суммировали доступные данные. Авторами были описаны такие симптомы, как сухость во рту ($n = 75$), острая дисгевзия (нарушение вкуса) ($n = 71$), ощущение болезненности и жжения слизистой оболочки нижней губы, изменения чувствительности языка ($n = 48$), мышечная боль во время жевания ($n = 15$), изъязвления ($n = 28$). Через пару дней после проявления общих системных нарушений, связанных с заболеванием Covid-19, было отмечено появление на слизистой полости рта пузырьков. В анамнезе было зафиксировано наличие герпетической инфекции. Проявления в полости рта регрессировали по истечении недели, а системные симптомы на 14 день. Среднее время начала орального проявления было 7,21 дня после системных симптомов (диапазон: 10-42 дня). В 42 случаях поражения ротовой полости разрешились спонтанно или с помощью базового лечения в течение трех недель.

Авторами Ван Д., Эстебанес А., Мартин Каррерас-Пресас С. и соав. сообщается о трех случаях, когда у пациентов с подтвержденным или подозреваемым COVID-19 были обнаружены изъязвления или волдыри в полости рта. Первый зарегистрированный случай - 56-летний здоровый мужчина с подозрением на COVID-19. Наряду с системными признаками и симптомами пациент сообщил о боли в небе и горле. На фотографии, присланной пациентом, были обнаружены поражения, напоминающие рецидивирующий герпетический стоматит. Пациенту назначили валацикловир и местные антисептики (хлоргексидин и гиалуроновую кислоту). Поражения полости рта исчезли через десять дней. Второй обратившийся пациент - мужчина 58-лет с сопутствующими диабетом и гипертонией, который также сообщил о боли в небе. На фотографию, присланную пациентом, было отмечено односторон-

нее изъязвление неба без предшествующей герпетической инфекции в анамнезе. При использовании местного антисептического средства для полоскания рта поражения исчезли в течение одной недели. Последний случай - женщина 56 лет с сопутствующими заболеваниями: ожирением и гипертонией. Пациент был госпитализирован с двусторонней пневмонией вследствие инфицирования SARS CoV-2. С момента появления симптомов пациентка сообщала о боли в языке, но во время ее пребывания в больнице данный симптом не был изучен. У нее появились дерматологические симптомы, волдыри на слизистой оболочке губ и десквамативный гингивит. Было проведено местное лечение препаратами антисептического действия.

Исследования проведенные Ю.А. Македоновой с соавт. у 43 пациентов (30 женщин и 13 мужчин), перенесших COVID-19, в возрасте от 38 до 63 лет демонстрируют разнообразные стоматологические проявления.

Большинство пациентов (97 %), в первую очередь, отмечали неприятный запах изо рта, мужчины при этом реже отмечали галитоз относительно лиц женского пола. 25 % пациентов заявили о снижении обоняния после выздоровления. Практически каждый второй пациент (48 %), обратившийся за стоматологической помощью, отмечал появление язв на щеках. Больные при этом предъявляли жалобы на боль при приеме пищи, при разговоре, акте жевания и глотания. На фоне вышеперечисленных неприятных ощущений пациенты отмечали потерю в массе тела, снижение аппетита, некоторые вообще отказывались от приема пищи из-за ощущения вкуса еды «как вата» и сильной боли. У 61 % пациентов после проведения бактериологического исследования был поставлен диагноз кандидоз. После назначения противогрибковых препаратов жалобы прекратились. Петехиальные изменения встречались у 16,3 % пациентов. Локализация энантем отмечалась только на твердом нёбе. Эритематозная сыпь у пациентов различалась по внешнему виду. В последнем случае на твердом нёбе отмечались миллиметровые петехии без эритемы на фоне невоспаленной слизистой оболочки. Также данный пациент отметил появление петехий до разгара болезни COVID-19, что исключает реакцию слизистой на лекарственные препараты, вирусная этиология, вероятно, является первопричиной развития патологии. Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний полости рта у пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией, является хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС). Жалобы пациенты предъявляли типичные для хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Больные жалуются на наличие резко болезненного дефекта. Они отмечают появление небольшого, диаметром до 1 см, гиперемированного или анемичного, резко ограниченного круглого или овального пятна, которое через несколько часов приподнимается над окружающей слизистой оболочкой, эрозируется и превращается в афту. Высыпания зачастую множественные, локализация афт - это переходная складка, боковые поверхности языка, слизистая оболочка губ и щек. По мере нарастания тяжести и длительности заболевания количество афт становится больше, удлиняется период их заживления с 7-10 дней до 2-4 недель (рис. 11). Следует отметить, что у пациентов в 100 % случаев отмечались заболевания пародонта. В зависимости от возраста пациента, степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции отмечались явления гингивита и пародонтита. Гигиена полости рта была неудовлетворительной, обильное количество мягкого зубного налета, над- и поддесневого зубного камня. Можно предположить, что развитие/обострение заболеваний пародонта обусловлено проведением антибиотикотерапии и, как следствие, нарушение баланса микроорганизмов полости рта.

Также пациенты отмечали сухость в полости рта, губы трескаются, шелушатся, могут быть атрофичными. Пациенты предъявляли жалобы на прилипание губ к зубам, иногда отмечались частицы эпителия, прилипшие к вестибулярным поверхностям передней группы зубов. Больные жаловались на сухость полости рта, затруднение жевания и глотания. Пациенты вынуждены были пить воду во время приема пищи.

В отчете Brandao *et al.* представлена информация о 8 пациентах с активным COVID-19. У этих пациентов также были обнаружены поражения полости рта в виде язвы, похожие на афтозные язвы, у некоторых также были выявлены процессы некротизации и геморрагические язвы. Время до начала заболевания колебалось от двух до десяти дней, а продолжительность - от 5 до 15 дней. Болезненные язвы лечили местно с помощью ежедневной терапии фотобиомодуляцией (PBMT) с использованием устройства PBMT (Twin Flex, MMOptics, Sao Carlos, Brazil). Авторы не брали пробы из поражений ротовой полости для проверки наличия вируса. Однако поражения полости рта развивались и исчезали одновременно с COVID-19, что привело к предположению, что поражения полости рта действительно были связаны с COVID-19. Однако до сих пор неизвестно, вызваны ли эти проявления непосредственно вирусом или вызваны иммуносупрессией, связанной с COVID-19.

Камель А., Басуони А., Салем З. и др. выявили прямую корреляцию между гигиеной полости рта и тяжестью течения COVID-19 путем исследования значений С-реактивного белка. Полученные результаты указывали на то, что неудовлетворительное состояние полости рта было связано с повышенными значениями С-реактивного белка в крови и отсроченным периодом восстановления. [21]

Все вышеперечисленные авторы заявляют о недостаточности клинической и диагностической информации, отсутствии доказательства того, что является первопричинным фактором развития осложнений в полости рта при коронавирусной инфекции - сам ли вирус или те препараты, которые пациенты получали во время фармакотерапии, или они могли быть вызваны другими системными заболеваниями организма. Полученные результаты обследования пациентов с COVID-19 обосновывают необходимость и целесообразность дальнейших тщательных фундаментальных научных исследований с соответствующим контролем, для лучшего понимания связи между SARS-CoV-2 и поражениями полости рта, а также для включения стоматологического осмотра у данной категории больных после их клинического выздоровления.

Список литературы:

1. Adhikari S., Meng S., Wu Y., Mao Y., Ye R., Wang Q., Sun C., Sylvia S., Rozelle S., Raat H., et al. Epidemiology, causes, clinical manifestations and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID19) during the early outbreak period: A scoping review. Infect. Dis. Poverty. 2020;9:1–12.
2. Amorim dos Santos, J. et al. Oral manifestations in patients with COVID-19: a living systematic review. J. Dent. Res. 382, 141–154 (2020).
3. Ayub, K., Alani, A. Acute endodontic and dental trauma provision during the COVID-19 crisis. Br Dent J 229, 169–175 (2020).
4. Brandini D A, Takamiya A S, Thakkar P, Schaller S, Rahat R, Naqvi A R. Covid-19 and oral diseases: Crosstalk, synergy or association?
5. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn S C, Di Napoli R. Features, evaluation and treatment coronavirus (COVID-19). In StatPearls [Internet]. Treasure Island (Florida): StatPearls Publishing, 2020.
6. Centers for Disease Control and Prevention. CDC updates, expands list of people at risk of severe COVID-19 illness. 2020.
7. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., Liang W.H., Ou C.Q., He J.X., Liu L., Shan H., Lei C.L., Hui D.S.C., et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N. Engl. J. Med. 2020;382:1708–1720.
8. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Chen SD, Jin HG, Tan KS, Wand DY, Yan Y. Происхождение, передача и клинические методы лечения вспышки коронавирусного заболевания 2019 (COVID-19) - обновленная информация о статусе. Mil. Med. Res. 2020; 7 : 1–10.
9. Jin, Jian-Min et al. "Gender Differences in Patients With COVID-19: Focus on Severity and Mortality." Frontiers in public health vol. 8 152. 29 Apr. 2020
10. Peng X, Xu X, Li Y, Cheng L, Zhou X, Ren B. Пути передачи 2019-nCoV и меры контроля в стоматологической практике. Int J Oral Sci 2020; 12: 1-6.
11. Sinha P, Matthay M A, Calfee C S. Is a "Cytokine Storm" Relevant to COVID-19? JAMA Intern Med 2020; 180: 1152-1154.
12. Tay M, Poh C, Rénia L, MacAry P, Ng L. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. Nat Rev Immunol 2020; 20: 363-374.
13. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris D H et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. N Engl J Med 2020; 382: 1564-1567.
14. Villa M. La Letalità in Italia: Tra Apparenza e Realtà [(accessed on 1 May 2020)];
15. Xu, H., Zhong, L., Deng, J. et al. Высокая экспрессия рецептора ACE2 2019-nCoV на эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта. Int J Oral Sci 12, 8 (2020).
16. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L., Zhang W., Si H.R., Zhu Y., Li B., Huang C.L., et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. 2020;579:270–273.
17. Zhu N, Zhang D, Wang W et al. Новый коронавирус от пациентов с пневмонией в Китае 2019. N Engl J Med 2020; 382: 727-733.
18. Zou, X. et al. The single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to Wuhan 2019-nCoV infection. Front. Med.
19. Ван Д., Ху Б., Ху С. и др. Клинические характеристики 138 госпитализированных пациентов с пневмонией, инфицированной новым коронавирусом 2019 г., в Ухане, Китай. JAMA 2020; 323: 1061-1069.
20. Всемирная организация здравоохранения. Отчет о ситуации с новым коронавирусом (2019-nCoV). Доступно на сайте <https://www.who.int/> (по состоянию на август 2021 г.).

21. Камель А., Басуони А., Салем З. и др. Влияние состояния здоровья полости рта на тяжесть COVID-19, период выздоровления и значения С-реактивного белка. *Br Dent J* (2021).

22. Лу Р, Чжао Х, Ли Дж и др. Геномная характеристика и эпидемиология нового коронавируса 2019 г.: влияние на происхождение вируса и связывание с рецептором. *Ланцет* 2020; 395: 565-574.

23. Македонова Юлия Александровна, Поройский С.В., Гаврикова Л.М., Афанасьева О.Ю. Проявление заболеваний слизистой полости рта у больных, перенесших COVID-19 // *Вестник ВолГМУ*. 2021. №1 (77).

24. Мартин Каррерас-Пресас С., Амаро Санчес Дж., Лопес-Санчес А.Ф., Яне-Салас Э., Сомакаррера Перес М. Л. Пузырно-пузырчатые

поражения полости рта, связанные с инфекцией SARS-CoV-2. *Oral Dis* 2020;

25. Софи-Махмуди, А. Пациенты с COVID-19 могут иметь некоторые оральные проявления. *Evid Based Dent* 22, 80–81 (2021).

26. Тран К, Кимон К, Северн М и др. Процедуры образования аэрозолей и риск передачи острых респираторных инфекций медицинским работникам: систематический обзор. *PLoS One* 2012; DOI: 10.1371 / journal.pone.0035797.

27. Эстебанес А., Перес-Сантьяго Л., Сильва Э., Гильен-Климент С., Гарсиа-Васкес А., Рамон М. Д. Кожные проявления при COVID19: новый вклад. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; DOI: 10.1111 / jdv.16474.

Для цитирования: Хабилов Д.Н. Состояние полости рта пациентов с вирусной инфекцией COVID-19 // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 514–518. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18720562>

INDICATORS OF ORAL HYGIENE INDEXIS IN BITE PATOLOGIES**Olimov S.Sh., Safarova M.J.**

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

Resume. Deformities of the maxillary system, as well as malocclusion and bite parologies are the second most common dental disease after caries among the pediatric population. This work was carried out at the clinical base. The examination and treatment data of 186 patients aged 6 to 13 years, with mezial bite pathology - were analyzed. The patients were children and they were examined for the period 2023-2025. All patients underwent a comprehensive examination, including dental, clinical, X-ray, medical and psychological studies. Especially, oral hygiene indexis. During the examination and treatment, the card of the orthodontic patient was filled out.

Key words: papillar marginal alveolar index(PMA), hygienic index(GI), bite pathology, dental caries, caries intensity, caries incidence.

ТИШЛОВ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ГИГИЕНИК ИНДЕКСЛАРНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ**Олимов С.Ш., Сафарова М.Ж.**

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

Резюме. Юз-жағ тизимининг деформациялари, шунингдек, тишловнинг бузилиши болалар популяциясида кариесдан кейин иккинчи енг кенг тарқалган тиш касаллиги ҳисобланади. Ушбу иш тиббиёт институтининг клиник базасида амалга оширилди. Мезиал окклюзия патологияси бўлган 6 ёшдан 13 ёшгача бўлган 186 беморни текшириш ва даволаш маълумотлари таҳлил қилинди. Беморлар болалар эди ва улар 2023-2025 йилларда текширилди. Барча беморлар стоматологик, клиник, рентген, тиббий ва психологик тадқиқотларни ўз ичига олган кенг қамровли текширувдан ўтдилар. Хусусан, оғиз гигиенаси индекси. Текширув ва даволаниш пайтида ортодонтик беморнинг картаси тўлдирилган.

Калит сўзлар: папиляр, marginal ва алвеоляр индекс(PMA), тиш кариеси, гигиеник индекс, кариес тарқалиши, кариес интенсивлик кўрсаткичи.

ПОКАЗАТЕЛИ ИНДЕКСА ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА В ПАТОЛОГИЯХ ПРИКУСА**Олимов С.Ш., Сафарова М.Ж.**

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

Резюме. Деформации челюстно-лицевой системы, а также нарушения прикуса являются вторым по распространённости стоматологическим заболеванием после кариеса среди детского населения. Данная работа проводилась на клинической базе. Были проанализированы данные обследования и лечения 186 пациентов в возрасте от 6 до 13 лет с патологией мезиального прикуса. Пациентами были дети, и они были обследованы в период 2023-2025 годов. Все пациенты прошли комплексное обследование, включающее стоматологические, клинические, рентгенологические, медицинские и психологические исследования. В частности, индекс гигиены полости рта. Во время обследования и лечения была заполнена карточка ортодонтического пациента.

Ключевые слова: индекс папиллярный маргинальный и алвеолярный(PMA), патологии прикуса, гигиенический индекс, кариес зубов, интенсивность кариеса, встречаемость кариеса.

e-mail: s.olimov5@gmail.com

Introduction. Deformities of the maxillary system, as well as malocclusion, are the second most common dental disease after caries among the pediatric population. Their diagnosis and comprehensive treatment are considered one of the urgent tasks in orthodontics, since they affect not only chewing functions, causing speech disorders, aesthetic defects and significantly reducing the quality of life, which lead to limitations in the manifestation of human potential, as well as worsen oral hygiene, causing a high intensity of caries of this pathology.

Malocclusion of the dentition belongs to the main group of dental diseases and is characterized by high prevalence. As for temporary bites, the frequency and prevalence of these diseases in the world have

increased significantly over the past decades, from 17 to 100%[1,3,8]. It should be noted that the data presented in the literature are much more fragmented and are related to socio-economic, territorial and demographic differences in the regions. the study group. It is known that a large number of morphological and functional changes in the dentition are associated with the determinants of the genetic, biological and social environment [7]. In addition, the data on the composition of the maxillary system and deformations do not match.

Malocclusion of the dentition is common in young children [3,7,8]. According to the author, malocclusion of the dentition occurs in 22.0—56.0% of cases, the shape of the dentition – in 12.0—32.0%, distal bite – in 30.0—56.0%, mesial bite – in 2.5—7.8%, deep bite of the dental in 3.0-5.0% of cases [4,5].

In particular, according to the results of a study by F. Y. Khoroshilkin (1999), dental pathologies occurred on average during the period of lactation – 24%, during the period of metabolism – 49%, during the period of permanent bite, up to 17 years – 35%. The number of anomalies increased by 25% from the period of formation of the temporary bite to the beginning of the recovery period. Violation of orofacial functions enhances the manifestation of dental pathology[2,4,5].

This article discusses the hygienic condition of the oral cavity during the examination of patients, the change in this condition before and after treatment of children with bite pathologies.

The purpose of the study. Conducting a detailed clinical analysis of the occurrence and intensity of caries, the condition of the oral cavity before and after treatment among children diagnosed with various forms of mesial bite.

Materials and methods. The work was performed at the clinical base of the Bukhara State Medical Institute. The data on the examination and treatment of 186 patients aged 6 to 13 years with malocclusion for the period from 2023-2025 were analyzed. 33 children without malocclusion of the same age and gender were also examined. All patients underwent a comprehensive examination, including dental, clinical, radiological, medical and psychological studies.

As a result of the clinical examination in the study, patients with mesial occlusion formed the main group, which included a total of 153 children aged 6 to 13 years. In turn, this group was divided into 3 subgroups.

I A subgroup of 35 people diagnosed with true mesial occlusion,

I B subgroup 53 people diagnosed with mesial false bite,

I D is a subgroup of 65 children with a diagnosis of forced mesial bite.

Also, 33 children aged 6-13 years who were not diagnosed with malocclusion were examined as a control group, and this group was assigned to group II.

At the bottom of the table, the average age at the time of the first admission to the main group of patients was 9.59 ± 2.30 years, and in the control group - 9.41 ± 2.26 years. There was no statistically significant difference in age between the groups ($p = 0.68$).

Table 1

Gender-specific distribution of children

Group	Boys, n (%)	Girls, n (%)	Total, n (%)
Main	78 (51,0 %)	75 (49,0 %)	153 (100 %)
Control	21 (63,6 %)	12 (36,4 %)	33 (100 %)
Total	99 (53,2 %)	87 (46,8 %)	186 (100 %)

As can be seen from this table, a total of 186 patients participated in the study. Of these, 99 (53.2%) were boys, and 87 (46.8%) were girls. The proportion of boys in the main group was 51.0%, and girls - 49.0%. In the control group, boys accounted for 63.6% and girls for 36.4%. It should be noted that there is an equal age distribution in different groups of the main group, only the highest is in children aged 12 and 13 years, and the minimum is in children aged 7 and 10 years. There was a statistically significant difference in academic performance by age between the groups ($p < 0.05$)(table 1).

The results of the analysis showed that, depending on the type of pathology of the mesial bite, the intensity of caries and its age distribution are different characteristics. Namely, in subgroup I A, the majority of caries in baby teeth was at the age of 6-9 years (46 cases), while at the age of 10-13 years, the caries intensity coefficient decreased (28 cases). At the same time, the opposite trend was observed in permanent teeth: 33 cases at the age of 6-9 years, 68 cases at the age of 10-13 years. This condition is explained by the "migration" of the carious process from baby teeth to permanent teeth during the period of physiological metabolism. Early formation of occlusal contacts and increased functional load on the molars in the mesial bite of the chin increase the risk of caries.

Table 2

Amount of dental caries teeth between member of main and total group

Group (n)	Deciduous teeth caries, n %		Total	Permanent dental caries, n %		Total
	6-9 age	10-13 age		6-9 age	10-13 age	
I A(35)	46	28	74	33	68	101
I B (53)	134	32	166	39	67	106
I D(65)	116	29	145	32	112	144
Total:	296	89	385	104	247	351
II	59	9	68	32	35	67

In subgroup Ib, the intensity of caries was highest in baby teeth (166 cases), with a sharp predominance, especially at the age of 6-9 years (134 cases). In this group, insufficient hygienic control at an early age and the influence of functional habits led to severe damage to baby teeth. On the other hand, the number of permanent teeth increased by 10-13 years (67 cases). Consequently, the maximum severity of caries with a false mesial bite is manifested on baby teeth at an early age.

In group I D, the incidence of baby teeth was high for 6-9 years (116 cases) and decreased by 10-13 years (29 cases). However, at the age of 10-13 years, there was a very sharp increase in the number of permanent teeth (112 cases). This suggests that permanent teeth become a high-risk group as a result of malocclusion with forced mesial displacement and functional overload of the molars. In this group, the redistribution of caries by age is most pronounced.

In the control group (group II), the incidence of caries of milk and permanent teeth is lower and relatively stable compared to groups with mesial pathology. This indicates a significantly higher risk of caries development in children with mesial occlusion pathology.

In general, children have pathologies of mesial occlusion, the intensity of the carious process is higher compared to the control group. Especially in the forms of forced and false mesial bite, there is an early severe lesion of the baby teeth, followed by a tendency to a sharp increase in permanent teeth. This condition is explained by pathogenetic mechanisms associated with malocclusion, fissure depth, hygienically complex areas and functional load.

During the dissertation study, the hygienic index in children with mesial bites (main) was 2.8, the highest in a group of children aged 10-13 years. In the control group, Ham was more observed in the group of children aged 10-13 years. The table below provides information on the main and control group of the GI index:

Table 3

Gi indicators in the group of children with mesial bites and control group

Ages	GI						
	Control group, n=33			Main group, n=153			p
	N	M	σ	n	M	Σ	
6-9 age	19	1,10	0,16	75	1,80	0,23	<0,05
10-13 age	14	1,20	0,27	78	2,80	0,56	<0,05
Total	33	1.17	0.25	153	2.59	0.65	P<0.05

Value: P is the control group relative to the average difference

A comparative analysis of this gi assessor on the t-criterion (Student) also found that the key group indicators at 6-9 years ($t=2.18$) and 10-13 years ($t=3.55$) were reliably high compared to the control group. Since the calculated t values are greater than the table Value ($t>1.96$), the difference between the groups is considered statistically significant ($p<0.05$). This confirms that the indicators in the main group are reliably better than in the control group.

The PMA index ($N = 153$) in patients with Down syndrome is 45-55%. After that, the confidence level will decrease to 20-35%. On average, it is 18-22%, which indicates the regression of the aging process. The use of professional hygiene and preventive complexes, as defined by G. Schiller - Pisarev, reduces the intensity of environmental impact, which indicates the reliability of headlamps ($P<0.05$).

Table 4

Dynamics of indexis PMA in main group

Indication, %	Before treatment	After treatment
55%	78 (51,0%)	18 (11,8%)
50%	15 (9,8%)	–
45%	17 (11,8%)	12 (7,8%)
40%	14 (9,1%)	10 (6,5%)
35%	20 (13,1%)	79 (51,6%)
30%	8 (5,2%)	24 (15,7%)
20%	–	10 (6,5%)
Total	152	153

The results obtained indicate that in patients with malocclusion during teething, the dynamics of caries development is different and the need to organize preventive measures in accordance with age is very relevant. Since occlusal pathologies worsen oral hygiene, timely comprehensive treatment of this pathology is very important.

References:

1. Николаева Е.Ю., Зубарева Т.О. Новая методика определение изменение положение зубов при ортодонтическом лечении. // Кубанский научный медицинский вестник. - М., 2018. - № 2 (144). - С. 94-99.
2. Омурбеков Э. О., Юлдашев И. М., Жоробаев С. К. Особенности диагностики и лечения патологии прикуса(мезиальная окклюзия). //International Journal of Humanities and Natural Sciences. – 2023. – V. 11-3(86). – P. 73 - 81.
3. Ортикова Н.Х., Ризаев Ж.А., Мелибаев Б.А. Психологические аспекты построения стоматологического приема пациентов детского возраста //Scientific Research in XXI Century. – 2021. – № 7. – С. 554.
4. Ортикова Н.Х.Влияние психоэмоционального напряжения детей на состояние здоровья полости рта // Общество и инновации. – 2023. – № 7. – С. 328–330.
5. Персин Л.С. Ортодонтия. //Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций: учебник //Л.С. Персин [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 640 с. – ISBN 978-5-9704-3227-3.
6. Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий. Москва: Инженер. 2015. 297 с.
7. Попова Н.В. Комплексное лечение пациентов со скелетными формами сагиттальных аномалий окклюзии зубных рядов(Клинико-рентгенологическое исследование) // автореферат. – 2022. – С. 48.
8. Постников М. А., Хоменко И. Н., Комлев С. С., Пугачев С. А., Гусева Е. О., и др. Оценка телерентгенологических параметров эстетики прикуса у пациентов, страдающих мандибулярной прогнатией. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. . – 2022. – Т.19.– № 3. – С.62 - 66.

For citation: Olimov S.Sh., Safarova M.J. Indicators of oral hygiene indexis in bite pathologies // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 2(22). – P. 519–522. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18720656>

RESULTS OF MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE RECTUM AS A RESULT OF CHEMOTHERAPY IN EXPERIMENTAL BREAST CANCER

Ashurova Sh.U., Kharibova E.A.

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

Resume. In a study of the small intestinal mucosa of mice, the height of the intestinal villi increased by 35% when following a high-calorie diet containing 10% fat (417 μm in the control group and 563 μm in the experimental group). A decrease in the number of absorptive areas per mm^2 in the rectum was observed in rats maintained on a diet with 32% fat content. Experimental models showed an enlargement of the intestinal cavity, which leads to the development of obesity. Standard nutrition over a period of 5 weeks (a diet with 14% fat content) showed signs of inflammation developing in the epithelium of the rectal mucosa.

Keywords: breast cancer, rectum, morphology, chemotherapy.

ТАЖРИБАВИЙ СУТ БЕЗИ РАКИДА КИМЁТЕРАПИЯ ТАЪСИРИДА ТЎҒРИ ИЧАКДАГИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР НАТИЖАЛАРИ

Ашурова Ш.Ў., Харибова Е.А.

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

Резюме. Каламушларнинг ингичка ичак шиллиқ қавати устида олиб борилган тадқиқотда, 10% ёғли юқори калорияли диета қўлланилган гуруҳда ингичка ичак сўргичлари баландлиги 35% га ошгани кузатилди (назорат гуруҳида 417 мкм, тажриба гуруҳида 563 мкм). Калориялиги юқори (32% ёғли) диета билан боқилган каламушларда тўғри ичакда ҳар мм^2 га тўғри келувчи сўриш майдончаларининг камайгани кузатилди, бу эса ичак бўшлигининг кенгайишига ва семириш ривожланишига олиб келди. Стандарт овқатланиш (5 ҳафта давомида 14% ёғли диета) эса тўғри ичак шиллиқ қавати эпителийсиди яллиғланиш белгилари ривожланаётганини кўрсатди.

Калит сўзлар: сут беши раки, тўғри ичак, морфология, кимётерапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ашурова Ш.У., Харибова Е.А.

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

Резюме. В исследовании слизистой оболочки тонкого кишечника мышей высота ворсинок тонкого кишечника увеличивалась на 35% при соблюдении высококалорийной диеты с использованием 10% жира (417 мкм в контрольной группе и 563 мкм в экспериментальной группе). Уменьшение количества всасываний на мм^2 прямой кишки при содержании крыс на диете с содержанием жиров 32% экспериментальные модели показали увеличение кишечной полости, что приводит к развитию ожирения, и стандартное питание в течение 5 недель (диета с содержанием жиров 14%) показало признаки развития воспаления в эпителии слизистой оболочки прямой кишки.

Ключевые слова: рак молочной железы, прямой кишке, морфология, химиотерапия.

e-mail: xaribova.elena@bsmi.uz

Relevance of the study. Cancer is a multifactorial disease in which many factors lead to a single outcome. Having uncovered the mysteries of poor-quality tumor growth, scientists have studied and characterized many characteristics of cancer cells, but the underlying cause of a healthy cell's transformation into a poor-quality cell remains unclear. The cause of tumor development is one of the most pressing and controversial issues in modern medical science. Environmental factors, as well as internal dysfunctions, also create the conditions for tumor growth. Environmental factors determine the development of primary and secondary factors among a large number of factors. Science already knows that 80 to 90 percent of human cancer cases are caused by environmental and lifestyle factors.

Identifying, reducing, and eliminating these factors reduces the risk of developing tumors. Cancer has been shown to be caused by exposure to chemicals, ionizing radiation, ultraviolet radiation, viruses, mechan-

ical damage, and many other factors. All chemical factors are called carcinogens. The likelihood of developing cancer is determined not only by the duration and intensity of exposure to a carcinogen but also by the body's condition. Carcinogens can also be found in food and water, as well as in the air in our homes or industrial buildings.

Carcinogens, which can damage healthy cells, can be found in household chemicals and perfumes. They can be liquid or gaseous, and can even affect us through fields that are completely invisible and detectable only by specialized equipment. Surprisingly, even sunlight can have a carcinogenic effect. It is impossible to completely eliminate contact with carcinogens in our daily lives, but we can minimize their harmful effects. To do this, we must understand which factors are dangerous and how to prevent their exposure. The causes of malignant tumors have long been known when we think of chemicals. Even the study of the influence of certain chemicals on the formation of malignant tumors dates back over 200 years. It is not yet fully understood how carcinogens cause normal cells to acquire characteristics characteristic of malignant growth. In recent years, researchers have come closer to solving this problem by uncovering some mechanisms of chemical carcinogenesis. Chemical carcinogens are organic and inorganic compounds of various structures. They are present in the environment and can be toxic substances produced by the body or cellular metabolites.

Study objective: to study morphological changes in the rectum caused by chemotherapy for breast cancer and the effectiveness of bicorrection with pomegranate seed oil, as well as to identify morphological and morphometric features and correlate them.

Study materials and methods: Experiments were conducted on 200 female white mongrel rats born in a vivarium. Rats were 6 months old. Ethical requirements for the use of animals in experiments were observed. Before the experiments, all sexually mature rats were quarantined for a week, and after somatic or infectious diseases were excluded, they were transferred to the vivarium under the same conditions as usual. During the experiment, the behavior and physiological state of the animals in the normative and experimental groups were monitored. The rats were divided into 5 groups (n=200): group 1 control group (n=40); groups 2-5 (n=160) experimental animals from 6 months of age to detect mammary cancer in the experimental groups, rats were induced to develop mammary cancer using the carcinogenic agent 7,12-dimethylbenzanthracene. This gave a result of 68.9%, which means that 160 female rats were induced to develop mammary cancer in 110 rats by administering the carcinogen 7,12-dimethylbenzanthracene subcutaneously into the mammary gland area at a dose of 0.1 mg. After that, we divided 111 outbred white rats with mammary cancer into 4 more groups. Group 2 (n=28) in the experiment, rats with cancer were administered intravenous paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg and 0.7 ml of distilled water were administered intragastrically through a metal tube in the stomach for 21 days; group 3 (n=28) rats with cancer were administered intravenous paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg. Thymalin was administered as an intramuscular injection at a dose of 0.01 mg/day for 7 days; rats, experimental animals of group 4 (n=28) with cancer, were administered intravenously paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg and intragastric administration of 0.7 ml of pomegranate seed oil through a metal tube in the stomach for 21 days; Group 5 (n=27) rats with cancer were administered paclitaxel intravenously at a dose of 0.2 mg/kg and pomegranate seed oil intragastrically via a metal gastric tube for 21 days as an intramuscular injection of 0.7 ml, as well as Thymalin at a dose of 0.01 mg per day for 7 days.

Research results and discussion. In an experiment with breast cancer, acute inflammatory changes developed under chemotherapy, and remodeling of the colonic mucosa architecture was observed. The number of goblet cells decreased, and the cellular composition was represented mainly by lymphocytes, plasma cells, macrophages, and isolated neutrophils. In the control group, a sharp increase in the number of mast cells was recorded compared to the experimental animals, most of which were in a degranulated form. The data obtained suggest damage to the histological structures of the colon of experimental animals under the influence of chemotherapy and are consistent with current literature on the inflammatory effects of chemotherapy on the intestine. The development of chronic inflammation in the rat colon occurred alongside the development of inflammatory and traumatic morphological changes in the colon wall (Fig. 1).

The structure of the intestine in mammals and humans, however, is very similar. The large intestine consists of the cecum, colon, sigmoid colon, and rectum. The intestinal wall structure (regardless of the section) is typically divided into the mucosal, submucosa, muscularis, and serosal layers. The intestinal mucosa consists of a single-layered columnar epithelium of the intestinal type. In mammals, the length of the colon varies depending on the species. The mucosa of the rectum has a specific topography, forming crescent-shaped folds and crypts. The morphometric characteristics of these structures in animals depend on the species, that is, on the structure and type of food. Epithelial cells are divided into sucking, goblet, endocrine, Panethial, and stem cells. Sucking epithelial cells consist of two cell types: framed and unframed. The main

function of these cells is to ensure absorption. The degree of differentiation of goblet cells varies depending on their location. The cells of the endocrine crypt epithelium vary in composition and secretory pattern. Paneth cells are located in the crypts, and some literature suggests that Paneth cells are absent from the colonic mucosa. Normally, the rat rectal mucosa consists of folds that increase the intestinal surface area. The colon also contains numerous unbranched crypts, the lower portions of which contain a small group of stem cells. The colonic crypt depth in 6-month-old rats was $-187 \pm 73 \mu\text{m}$. The intercellular spaces are filled with porous fibrous connective tissue. The crypts contain goblet cells, which produce large quantities of mucus, protect the mucosal epithelial surface, and ensure easy, slippery stool movement. In the lamina propria, we see a large accumulation of lymphoid tissue. In our experiment, the structure of the rectal epithelium of rats transitioned caudally from columnar epithelium to stratified cuboidal epithelium, and then abruptly to stratified squamous nonkeratinizing epithelium, which gradually gave way to skin-type (keratinizing) epithelium. Crypts in the rectal mucosa are deeper than in the colon, but they are located less frequently. Crypts are absent in the lower part of the rectum. The epithelium contains a large number of intraepithelial lymphocytes. The lamina propria contains numerous lymphoid nodes, sometimes alternating with larger nodes. The muscularis mucosa consists of an inner circular and an outer longitudinal layer of smooth muscle cells. The submucosa, on the other hand, consists of irregular, porous fibrous connective tissue (Fig. 2).

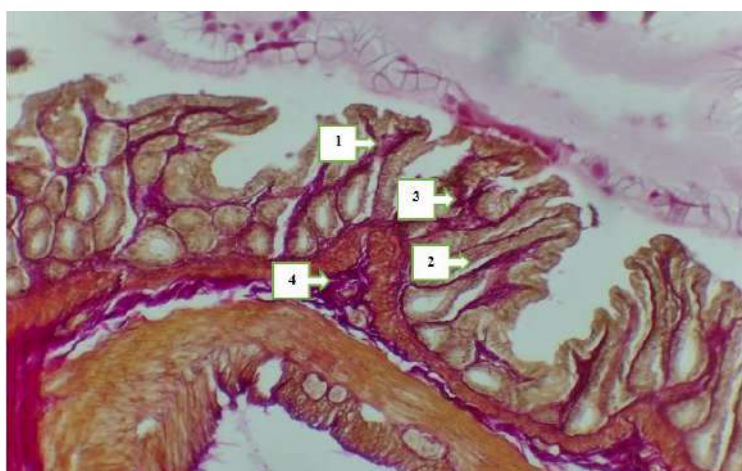


Fig. 2. Colonic mucosa of experimental group rats. Vanguison staining. Ok 10 x 40 ob x 100. 1 - goblet cells, 2 - columnar cells, 3 - blood microclots, 4 - signs of inflammation.

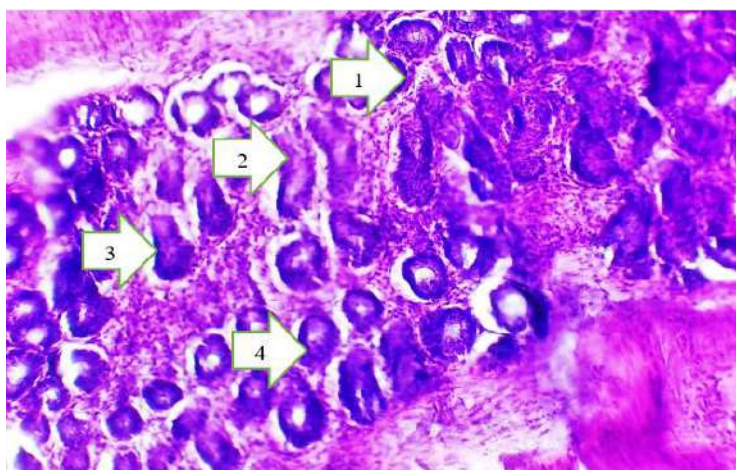


Fig. 2. Colonic mucosa of experimental rats. Hematoxylin and eosin staining. 10 x 40 magnification. 1 - crypts, 2 - deep crypts, 3 - goblet cells, 4 - columnar cells.

The muscular layer consisted of two layers: an inner circular layer and an outer longitudinal layer, which formed three longitudinally directed bands. Because they are shorter than the colon, this resembles an "accordion" appearance. The intestine serves as a barrier between the internal and external environments of the body, while the colon absorbs water from chyme, forms stool, and excretes various substances. The walls of the digestive tract, including the wall of the colon, also consist of the inner mucosa (tunica mucosa), submucosa (submucosa), muscularis (tunica muscularis), and outer serous layer (tunica serosa) or adventitia (tunica adventitia). The mucosa, in turn, consists of the epithelium, lamina propria, and muscularis mucosa. The

epithelium of the rectum is covered by single-layered columnar cells, which contain the main populations of epithelial cells and epithelial intercellular lymphocytes. Colonocytes in the rectum make up the bulk of the epithelial layer and ensure the absorption and transport of nutrients, water, and electrolytes. Secretory epithelial cells consist of goblet cells, Paneth cells, and enteroendocrine cells. Goblet cells (exocrinocytes) of the rectum produce neutral and acidic glycoproteins (mucins), which are the main components of the intestinal mucosa. Their abundance in the intestinal mucosa increases from the duodenum to the colon, and they constitute approximately 50% of all colonic epithelial cells. Goblet cells form a sticky-elastic mucous substance on the mucosal surface, lining the mucosa. This mucous substance, in turn, facilitates the movement of chyme, protecting the epithelial layer from mechanical damage. Furthermore, the prostate gland participates in digestion, forming the basis of a biofilm for microflora. In the small intestine, the mucous substance is single-layered, while in the large intestine, it is bilayered (Fig. 3).



Fig. 3. Rectal mucosa from an experimental group of rats. Vanguison staining. OC 10 x 40 magnification. 1 - goblet cells, 2 - columnar cells, 3 - glandular outflow tract, 4 - intercellular substance.

Paneth cells, or exocrine cells, are cells with a granular apical portion containing acidophilic granules. They secrete lysozyme, which may have antibacterial and anti-inflammatory effects. It is believed that Paneth cells in humans exist only in the small intestine, but modern data show that they are also found in the rectum.

Conclusions. In the experiment, chemotherapy for breast cancer negatively affected all parameters of rectal structures. When treated with pomegranate seed oil, positive changes in organometric and morphological parameters were observed in the experimental groups. Chemotherapy for breast cancer mainly caused a decrease in rectal length, crypt depth, the number of goblet and columnar cells, but also an increase in the number of cellular elements of rectal tissue (lymphocytes, neutrophils, macrophages and mast cells).

References:

1. Алиев К. А. и др. Анализ эффективности режимов неoadъювантной химиотерапии у пациентов с местнораспространенным HER2/неу-негативным раком молочной железы: нерандомизированное сравнительное исследование //Кубанский научный медицинский вестник. – 2025. – Т. 32. – №. 2. – С. 29-40.
2. Бахронов Ж. Ж. Эффективность коррекции маслом косточек граната химиотерапии при раке молочной железы //Solution of social problems in management and economy. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 11-13.
3. Ена М. С., и др. Влияние производного пиролана на слизистую оболочку толстой кишки крыс в сравнении с 5-фторурацилом //Український журнал медицини, біології та спорту. – 2016. – №. 1. – С. 139-143.
4. Ермакова А. В. и др. Морфологические и анатомические особенности лабораторных белых крыс //Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки». – 2023. – С. 103-105.

For citation: Ashurova Sh.U., Kharibova E.A. Results of morphological and morphometric changes in the rectum as a result of chemotherapy in experimental breast cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 2(22). – P. 523–526. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18720747>

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

Нусратов У.Г.

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

Резюме. Сахарный диабет приводит к нарушению всех видов обмена веществ, влияет на различные системы органов человека, в том числе сердечно-сосудистую, иммунную, нервную, пищеварительную и другие. Было определено состояние микроциркуляции и локальный иммунный гемостаз слизистой оболочки протезного ложа у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, съёмные зубные протезы

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПРОТЕЗ ЎРНИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСИ ҲОЛАТИ

Нусратов У.Г.

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

Резюме. Қандли диабет барча турдаги метаболизмнинг бузилишига олиб келади, инсоннинг турли орган тизимларига, жумладан, юрак-қон томир, иммун, асаб, овқат ҳазм қилиш ва бошқаларга таъсир қилади. 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда протез ўрнининг шиллиқ қаватининг микроциркуляция ва маҳаллий иммун гемостаз ҳолати аниқланди.

Калим сўзлар: қандли диабет, олиб қўйиладиган тиш протезлари.

THE STATE OF MICROCIRCULATION OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE PROSTHETIC BED IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Nusratov U.G.

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

Resume. Diabetes mellitus disrupts all types of metabolism and affects various organ systems, including the cardiovascular, immune, nervous, digestive, and other systems. The state of microcirculation and local immune hemostasis in the mucous membrane of the denture bed were determined in patients with type 2 diabetes.

Key words: diabetes mellitus, removable dentures

Актуальность. Сахарный диабет приводит к нарушению всех видов обмена веществ, влияет на различные системы органов человека, в том числе сердечнососудистую, иммунную, нервную, пищеварительную и другие. Патологический процесс при сахарном диабете имеет свои проявления и в полости рта. Нарушения в микроциркуляторном русле, местном иммунитете, гипосаливация, гипергликемия приводят к дисбиозу полости рта с превалированием патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, таких как зеленящий стрептококк, золотистый стафилококк, дрожжевые грибы рода *Candida*. Патологические изменения в полости рта способствуют развитию различных стоматологических заболеваний. Увеличение частоты встречаемости заболеваний пародонта, кариозных поражений зубов является причиной повышенной обращаемости пациентов с сахарным диабетом за стоматологической помощью. По данным Р. И. Рунге (2014) 53,7 % больных сахарным диабетом нуждается в ортопедическом стоматологическом лечении.

Зубные протезы даже для пациентов без общесоматических патологий имеют ряд побочных действий. Наибольшее влияние на органы и ткани полости рта оказывают съёмные зубные протезы. Нарушение микроциркуляции тканей протезного ложа, функции слюноотделения и факторов местного иммунитета полости рта способствует формированию зубных отложений, что влечёт за собой изменение микрофлоры ротовой полости как в количественном, так и качественном. Имеются данные о влиянии съёмных зубных протезов на факторы общего иммунитета. Выявлено, что среди частичных съёмных протезов, применяемых для ортопедического стоматологического лечения пациентов, наиболее часто используются частичные съёмные пластиночные протезы и частичные съёмные протезы с цельнолитым металлическим базисом.

Побочное действие съёмных зубных протезов у пациентов с сахарным диабетом усиливается наличием общесоматического заболевания. На микробиоценоз полости рта таких пациентов влияет

не только общий фактор, сахарный диабет, но и местный, зубной протез, что увеличивает вероятность развития дисбиоза полости рта и, как следствие, протезного стоматита. Реабилитация больных сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение, является сложной проблемой в современной стоматологии. Недостаточно изученными остаются вопросы состояния микрофлоры полости рта и показателей общего иммунитета у пациентов с сахарным диабетом под влиянием наиболее часто используемых для ортопедического стоматологического лечения частичных съёмных зубных протезов с металлическим базисом из кобальтохромового сплава (КХС) и частичных съёмных пластиночных протезов. Актуальным является поиск наиболее эффективных методов для нормализации дисбиотических процессов в ротовой полости.

Цель исследования: Повышение качества и эффективности съёмного протезирования больных сахарным диабетом на основе анализа локального клеточного иммунитета слизистой оболочки протезного ложа.

Материалы и методы исследования. Было изучено показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, характеризующие ее состояние у стоматологических пациентов, страдающих сахарным диабетом до начала ортопедического лечения. Также выявлено особенности влияния материалов и конструкций съёмных акриловых протезов на показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта у больных сахарным диабетом. Дана характеристика особенностей изменения показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта при протезировании съёмными акриловыми протезами больных сахарным диабетом при применении иммуномодулятора. В конце разработано рекомендации при протезировании акриловыми съёмными протезами больных сахарным диабетом на основе показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта.

Результаты. Значимость работы обусловлена тем, что используемые методы исследования и модулирования состояния параметров локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта позволяют повысить качество стоматологической помощи у больных сахарным диабетом. Данные, содержащиеся в ней, могут служить основой при разработке патогенетической терапии патологии пародонта пациентов, страдающих сахарным диабетом. Результаты изучения параметров локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, особенностей и характера пролиферативной активности структур в зоне протезного ложа при съёмном протезировании у больных сахарным диабетом обосновывают использование иммуномодуляторов и направлены на дальнейшее совершенствование оказания эффективной ортопедической помощи населению. Материалы исследования явились основой для разработки алгоритма ведения стоматологических пациентов, страдающих сахарным диабетом и нуждающихся в съёмном протезировании, что реально способствовало повышению качества оказываемой ортопедической помощи и эффективности работы врача-стоматолога-ортопеда с использованием иммуномодулятора «Имудон».

Заключение. Представлена комплексная модель профилактики пародонтита у пациентов с сопутствующим СД, обсуждены патогенетические принципы использования морфологических показателей локального иммунного гомеостаза СОД, лежащие в основе этой концепции. В частности, были выделены патогенетически обоснованные механизмы иммуномоделирования процессов физиологической регенерации СОД, которые придают динамическую стабильность эффективности протезирования зубов. Получена возможность определения и объяснения закономерностей, которые влияют на стабилизацию, нарушение и восстановление системы взаимодействия клеток, участвующих в стабилизации физиологических регенераторных процессов в СОД, что способствует усовершенствованию стратегии контроля и модулирования защиты пародонта от развития патологических процессов у пациентов с сопутствующим СД.

Список литературы:

1. Aliev N.H. Clinical and functional methods of assessment and diagnosis of the pathological condition of the temporomandibular joint // Тиббиётда янги кун – Бухоро, 1(33) 2021. Январь-Март. 375-380 бет.
2. Astanov, O. M., & Gafforov, S. A. (2021). Diagnosis and treatment of patients with maxillary-mandibular joint dysfunction without pathology of inflammatory-dystrophic origin. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 25(1), 5721-5737. Retrieved from www.scopus.com
3. Azimova Sh.Sh., Saidov A.A., Ibragimova F.I. Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – Volume 21, Issue 4, March, 2021. – P. 16137-16142. (Scopus)
4. Amrulloevich, G. S., & Hasanovich, A. N. (2020). Improvement of diagnostic methods and

treatment of parafunction of chewable muscles in pain syndromes of a high-lower joint. Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems, 12(7 Special Issue), 2102-2110. doi:10.5373/JARDCS/V12SP7/20202329

5. Amrulloevich, G. S., Ahadovich, S. A., & Anatolyevna, B. E. (2020). Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction. Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems, 12(7 Special Issue), 2111-2119. doi:10.5373/JARDCS/V12SP7/20202330

6. Durdiev Jonibek Ismatovich. Maktab yo-shida bo'lgan yuqori nafas yo'llari surunkali kasalliklari mavjud bolalarda tish-jag' anomaliyalarini ortodontik davolash usullari. / Analytical Journal of Education and Development // Special issue | 2022 // ISSN: 2181-2624. // P 3107-311.

7. Durdiev Jonibek Ismatovich. Og'iz bilan nafas oluvchi bolalarda yuqori jag'ni majburiy kengaytirish uchun olinmaydigan ortodontik apparatlardan foydalanish / Synergy: journal of esthetics and governance Special Issue | 2022 ISSN: 2181-2616 // P 29-34.

8. Idiev, O.E., Teshaev, S.Z. (2022) The use of orthodontic appliances for the correction of myofunctional disorders in the prevention and treatment of dental disorders in children with cerebral palsy. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S08.337.

9. Ikromovna, I.F., Shomahmadovich, H.S. (2022) Method Of Studying The Relationship Of Dental Health And Quality Of Life Among Women Working In Chemical Industry Enterprises. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S09.595.

10. Gafforov S.A., Nurova S.N., Nurov N.B. Changes in the content of uneasurable amino acids in the blood of school-aged children with pulmonary anomalies.// SCIENCE AND WORLD, 65

11. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Rakhmatullaeva D.U. Justification of the relationship of etiopathogenesis and complex diagnosis of the dysfunctional state of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, Issue 18. – P. 881-891.

12. Khabilov, N. L., & Nusratov, U. G. (2019). Features dental care for patients with type 2 type depending on disturbance of Kidney function. Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR), 8(10), 18-24.

13. Nurov N.B. Indications for morphometric parameters of the craniofacial region of elderly people with partial and complete adhesion // World Bulletin of Public Health.- 2022/3/13. – Volume 8 p. 91-93.

14. Olimov S.SH., Fozilov U.A Improvement of Early Diagnosis and Orthodontic Treatment in Children with Dental Anomalies and Deformities // Middle European scientific bulletin ISSN 2694-9970 VOLUME 22 Mar 2022. 185-189pg.

15. Olimov S.SH., Fozilov U.A., Ochilov A.A Modern Approach to Early Diagnosis, Clinical Course and Treatment of Transversal Occlusion in Children // Middle European Scientific Bulletin, VOLUME 22 Mar 2022 143-148pg

16. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction // The Pharma Innovation Journal. Indiya, 2020. - № 9(6). -P. 589-591. Impact Faktor= 5.98

17. Shakhnoza Shukhratovna Azimova Medical Psychology Algorithm of Prevention and Treatment of Malocclusion among Children Aged 10-18 // International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN: 2833-7433 Volume 2 | No 5 | May -2023. – P. 300-308.

18. Zhumaev, A. K. (2020). Partial defects of dental rows results of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses. Middle European Scientific Bulletin, 6, 94-97.

Для цитирования: Хожиев Ш.Ш., Тешаева Д.Ш. Морфологические изменения в яичках после газового отравления // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 527–529. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18720826>

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ И КОМБИНИРОВАННЫХ ТРАВМАХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Косимов О.З., Косимов З.Н., Абдувалиева Ч.М., Аллаев М.Я.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Сочетанные и комбинированные травмы органов брюшной полости остаются одной из наиболее актуальных и сложных проблем детской хирургии и травматологии. По определению, сочетанная травма – это одновременное повреждение двух и более органов в пределах брюшной полости (например, повреждение селезёнки и печени), а комбинированная травма – это повреждение органов из разных анатомических областей (например, повреждение органов брюшной полости и грудной клетки)

Ключевые слова: Сочетанная травма, комбинированная травма, травмы органов брюшной полости, детская травматология, хирургическая тактика, консервативное лечение, оперативное лечение

SURGICAL TACTICS FOR COMBINED AND COMBINED TRAUMAS OF ABDOMINAL ORGANS IN CHILDREN

Qosimov O.Z., Kosimov Z.N., Abduvaliyeva Ch.M., Allaev M.Ya.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Combined and combined injuries of the abdominal organs remain one of the most pressing and complex problems in pediatric surgery and traumatology. According to the definition, a combined injury is the simultaneous damage to two or more organs within the abdominal cavity (e.g., damage to the spleen and liver), while a combined injury is damage to organs from different anatomical regions (e.g., damage to the abdominal organs and chest cavity).

Keywords: Combined trauma, combined trauma, abdominal organ injuries, pediatric traumatology, surgical tactics, conservative treatment, surgical treatment

БОЛАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ҚЎШМА ВА КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ЖАРОҲАТЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ

Косимов О.З., Косимов З.Н., Абдувалиева Ч.М., Аллаев М.Я.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Қорин бўшлиғи аъзоларининг қўшма ва комбинацияланган жароҳатлари болалар жарроҳлиғи ва травматологиясининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Таърифга кўра, қўшма жароҳат - бу қорин бўшлиғи доирасидаги икки ёки ундан ортиқ аъзоларнинг бир вақтнинг ўзида шикастланишидир (масалан, талоқ ва жигарнинг шикастланиши), комбинацияланган жароҳат эса турли анатомик соҳалардаги аъзоларнинг шикастланишидир (масалан, қорин бўшлиғи ва кўкрак қафаси аъзоларининг шикастланиши).

Калит сўзлар: Қўшма жароҳат, комбинацияланган жароҳат, қорин бўшлиғи аъзолари жароҳатлари, болалар травматологияси, жарроҳлик тактикаси, консерватив даволаш, оператив даволаш

Введение. Частота сочетанных и комбинированных травм среди всех детских травм колеблется от 15 до 40% в зависимости от региона и типа травматизма. По данным травматологических центров, сочетанные травмы встречаются у 20-30% детей с травмами живота, при этом смертность от таких травм в 2-3 раза выше, чем при изолированных повреждениях [1, 3]. Ведущими механизмами травм у детей являются: дорожно-транспортные происшествия (40-50%), падения с высоты (20-30%), падения на предметы (10-15%), спортивные и неструктурированные травмы (5-10%), насилие (5%) [2, 4]. Тяжесть и исход сочетанных травм зависят от числа повреждённых органов, степени их повреждения, возраста ребёнка, сопутствующих заболеваний и своевременности оказания медицинской помощи.

Современный подход к лечению сочетанных и комбинированных травм претерпел значительные изменения за последние 15-20 лет. На смену агрессивной тактике немедленного оперативного вмешательства пришла более консервативная стратегия «damage control» (контроль повреждений),

которая предусматривает стабилизацию пациента, минимизацию операционной травмы и отсроченное полное восстановление целостности повреждённых органов [3, 4, 5].

Одновременно с развитием консервативных подходов произошло совершенствование диагностических методов, включая развитие компьютерной томографии (КТ) с трёхмерной реконструкцией, ультразвуковой диагностики (УЗИ) с доплерографией и диагностической лапароскопии, что позволило более точно определять локализацию и степень повреждения органов, не прибегая к излишним оперативным вмешательствам [1, 4].

Данный раздел посвящён анализу современных подходов к ведению детей с сочетанными и комбинированными травмами органов брюшной полости, включая принципы первичной сортировки и стабилизации, диагностические методы, показания к консервативному и оперативному лечению, хирургические техники, осложнения и долгосрочные исходы.

Актуальность проблемы сочетанных и комбинированных травм органов брюшной полости у детей обусловлена следующими факторами:

1. Высокая распространённость: Сочетанные и комбинированные травмы встречаются в 20-40% случаев всех детских травм, при этом летальность от них в 2-3 раза выше, чем при изолированных повреждениях. Это делает данную группу одной из наиболее значимых по влиянию на общую детскую смертность от травм [1, 2].

2. Высокая летальность: По данным мировой статистики, летальность при сочетанных травмах органов брюшной полости колеблется от 10 до 35% (в зависимости от тяжести повреждений), в то время как при изолированных повреждениях она составляет 2-5%. Это подчеркивает необходимость специального подхода к ведению таких пациентов [2, 3].

3. Сложность диагностики: При сочетанных травмах часто оказываются «скрытыми» повреждения, которые не выявляются при первичном осмотре. Например, повреждение брыжейки или задней стенки органов может остаться незамеченным при визуальном осмотре, приводя к осложнениям в послеоперационном периоде [1, 4].

4. Развитие шока и полиорганной недостаточности: Сочетанные травмы часто сопровождаются массивной кровопотерей, которая может привести к геморрагическому шоку и впоследствии к синдрому системного воспалительного ответа (SIRS) и полиорганной недостаточности. Исходы в этих случаях значительно хуже, чем при изолированных повреждениях [2, 5].

5. Полиморфизм повреждений: Необходимость учитывать повреждения одновременно нескольких органов (печени, селезёнки, кишечника, поджелудочной железы, почек, сосудов) требует от хирурга глубокого знания анатомии, патофизиологии и хирургических техник, а также умения принимать взвешенные решения в условиях ограниченного времени.

6. Эволюция хирургической тактики: За последние 15-20 лет произошло перемещение парадигмы от преимущественно оперативного лечения к более консервативному подходу с использованием «damage control» (контроль повреждений). Это требует постоянного обновления знаний и навыков хирургов [3, 4].

7. Развитие минимально инвазивных методов: Внедрение диагностической лапароскопии и минимально инвазивных хирургических техник позволило снизить операционную травму и осложнения, однако требует специальной подготовки и опыта [4, 5].

8. Долгосрочные последствия: Дети, пережившие сочетанные травмы, часто имеют долгосрочные осложнения, включая спаечную болезнь, нарушения функции кишечника, психологические проблемы и нарушение качества жизни. Минимизация этих осложнений требует оптимизации хирургической тактики [1, 3].

Определение сочетанных и комбинированных травм. Сочетанная травма – одновременное повреждение двух и более органов в пределах одной анатомической области (например, травма печени и селезёнки, или повреждение толстого и тонкого кишечника).

Комбинированная травма – одновременное повреждение органов в нескольких анатомических областях (например, повреждение органов брюшной полости и грудной клетки, или повреждение живота и таза с переломом костей таза).

Политравма – тяжёлое повреждение с вовлечением трёх и более анатомических областей (очень тяжёлые случаи).

Выводы: Сочетанные и комбинированные травмы органов брюшной полости остаются серьёзной проблемой детской травматологии, встречаясь в 20-40% случаев всех детских травм с летальностью в 2-3 раза выше, чем при изолированных повреждениях, что подчёркивает необходимость специального подхода к их ведению. Первичная оценка по принципу ABCDE с параллельной стабилизацией является критически важной, так как позволяет выявить и устранить жизнеугрожающие состоя-

ния (непроходимость дыхательных путей, пневмоторакс, геморрагический шок) до проведения диагностических исследований. Диагностическая стратегия должна быть индивидуализирована в зависимости от гемодинамического статуса пациента: для нестабильных пациентов – FAST и прямое направление в операционную; для стабильных – КТ с высокой чувствительностью (95-100%) для определения степени повреждений. Диагностическая лапароскопия может использоваться как дополнительный метод для уточнения диагноза при сомнительных показаниях и может служить лечебной процедурой в некоторых случаях, позволяя избежать ненужных лапаротомий в 20-30% случаев. Консервативное лечение показано гемодинамически стабильным пациентам с повреждениями паренхиматозных органов (печень, селезёнка, почки) без признаков перфорации или массивного кровотечения, с частотой успешного исхода 85-95% при соответствующем мониторингировании.

Список литературы:

1. Stylianos, S., Lally, K. P., & Nance, M. L. (2020). Evidence-based guidelines for resource utilization in children with traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 89(2), 184-194.
2. Byard, R. W., Scheimberg, I., & Gilbert, J. D. (2019). Blunt abdominal trauma in children: mechanisms, patterns and management. *International Journal of Legal Medicine*, 133(6), 1787-1797.
3. Ismail, N., Cowley, R. A., & Ryan, J. M. (2021). Pediatric abdominal trauma: approach and management. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 5(1), e000370.
4. Langer, S. Z., & Reddemann, H. (2018). Management of blunt splenic injury: Current concepts and future directions. *Surgical Clinics of North America*, 98(5), 997-1011.
5. Naiditch, J. A., Goldman, R. D., & Tsao, K. (2020). Pediatric abdominal trauma. *Surgical Clinics of North America*, 100(2), 239-251.
6. Петров, С. В. (2021). Детская хирургия: учебник. Издательство ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1024 с.
7. Рахимов, Р. Х., Гуляев, А. В. (2020). Хирургическое лечение сочетанных травм органов брюшной полости у детей. *Российский вестник детской хирургии*, 15(3), 56-68.
8. Архипов, М. В., Петушкова, Н. А., Королькова, И. В. (2021). Современные подходы к консервативному лечению закрытых травм живота у детей. *Детская хирургия*, 25(4), 89-98.
9. Лысенко, И. А., Смирнов, Е. В. (2020). Диагностическая лапароскопия при закрытых травмах живота у детей. *Эндоскопическая хирургия*, 26(5), 12-19.
10. Соколов, В. А., Левицкий, А. Г. (2022). Политравма у детей: диагностика, лечение и профилактика осложнений. *Журнал травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*, 28(1), 45-56.

Для цитирования: Косимов О.З., Косимов З.Н., Абдувалиева Ч.М., Аллаев М.Я. Хирургическая тактика при сочетанных и комбинированных травмах органов брюшной полости у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 530–532. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18720943>

ЎПКА САРАТОНИ ДИАГНОСТИКАСИДА ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРУВ АҲАМИЯТИ**Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу илмий ишда ўпка саратони таъхиси қўйилган беморларда гистологик текширувларнинг диагностик аҳамияти, ўсма тўқималарининг морфологик хусусиятлари ва патологик жараёнларнинг ривожланиш босқичлари чуқур таҳлил қилинди. Тадқиқот 2024–2025 йиллар давомида Самарқанд вилояти Республика ихтисослаштирилган онкология марказида амалга оширилиб, жами 20 нафар бемор кузатувга жалб этилди. Амалиёт жараёнида бронхоскопия ёки торакотомия орқали олинган биопсия намуналарини 10% формалинда фиксация қилиш, гистологик ўтказиш, парафин блоklar тайёрлаш, микротомда 4–5 мкм қалинликдаги кесмалар олиш ва гематоксилин-еозин билан бўйаш техникалари бажарилди. Микроскопик таҳлилда ҳужайра морфологияси, ядро атипияси, митотик фаоллик даражаси, стромал ўзгаришлар ва инфильтратив жараёнлар баҳоланди. Натижалар гистологик текширувнинг ўпка саратонини аниқлашда юқори аниқликка эга эканини кўрсатди. Биопсия, фиксация ва бўйаш жараёнларининг тўғри бажарилиши диагностик аниқликни 95% гача ошириши аниқланди. Тадқиқот гистологик диагностика ўпка саратонининг эрта босқичларини аниқлаш, метастаз хавфини баҳолаш ва индивидуал даволаш стратегиясини белгилашда энг ишончли усул эканлигини тасдиқлади.

Калим сўзлар: ўпка саратони, биопсия, гистологик таҳлил, морфологик ўзгаришлар, иммуногистокимё, микроскопия.

THE IMPORTANCE OF HISTOLOGICAL EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF LUNG CANCER**Lutfullayeva D., Daminov F.A., Kudratova Z.E.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This scientific study provides an in-depth analysis of the diagnostic value of histological examinations in patients diagnosed with lung cancer, as well as the morphological characteristics of tumor tissues and the progression of pathological changes. The research was conducted during 2024–2025 at the Samarkand Regional Specialized Oncology Center and included 20 patients with confirmed lung cancer. During the practical phase, biopsy samples obtained via bronchoscopy or thoracotomy were fixed in 10% formalin, processed histologically, embedded in paraffin, sectioned at 4–5 μm thickness using a microtome, and stained with hematoxylin-eosin. Microscopic evaluation included the assessment of cellular morphology, nuclear atypia, mitotic activity, stromal reactions, and infiltrative changes. The findings demonstrated that histological analysis provides high diagnostic accuracy in lung cancer. Strict adherence to biopsy collection, fixation, processing, and staining techniques increases diagnostic precision up to 95%. The study confirms that histological diagnostics remain one of the most reliable methods for early detection of lung cancer, assessing metastasis risk, and determining individualized treatment strategies.

Keywords: lung cancer, biopsy, histological examination, morphological changes, immunohistochemistry, microscopy, diagnostic accuracy.

ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЁГКОГО**Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной научной работе проведён углублённый анализ диагностической значимости гистологических исследований у пациентов с раком лёгких, а также морфологических особенностей опухолевой ткани и степени выраженности патологических процессов. Исследование выполнено в 2024–2025 годах на базе Самаркандского областного специализированного онкологического центра с участием 20 пациентов с подтверждённым диагнозом рак лёгких. В ходе практической части осуществлялось получение биопсийного материала во время бронхоскопии или торакотомии, его фиксация в 10% формалине, проведение гистологической проводки, изготовление парафиновых блоков, получение срезов толщиной 4–5 мкм на микротоме и окрашивание гематоксилин-еозином. Микроскопическое исследование включало оценку морфологии клеток, ядерного атипизма, митотической ак-

тивности, стромальных реактивных изменений и инфильтративных процессов. Полученные результаты подтверждают высокую диагностическую информативность гистологического анализа при раке лёгких. Строгое соблюдение техники забора биопсии, фиксации и окрашивания повышает точность диагностики до 95%. Исследование показало, что гистологическая диагностика остаётся наиболее надёжным методом раннего выявления рака лёгких, оценки риска метастазирования и выбора индивидуальной тактики лечения.

Ключевые слова: рак лёгких, биопсия, гистологическое исследование, морфологические изменения, иммуногистохимия, микроскопия

e-mail: lutfullayevadurdona9@gamil.com

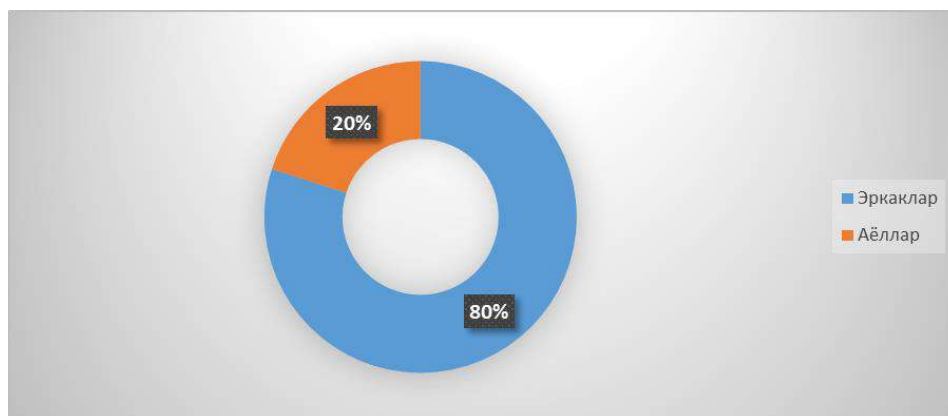
Ўпка саратони ҳозирги кунда дунё миқёсида энг кенг тарқалган онкологик касалликлардан бири бўлиб, ўлим ҳолатлари бўйича биринчи ўринда туради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйлаб 2 миллиондан ортиқ янги ўпка саратони ҳолатлари аниқланади ва уларнинг аксарияти кеч босқичларда ташхисланади. Бу эса касалликни эрта аниқлаш, морфологик ва гистологик диагностика усуллари тақомиллаштириш зарурлигини кўрсатади [1,2,3]. Ўпка саратонининг клиник белгилари — узоқ давом этувчи йўтал, гемоптизия, нафас қисиши, оғриқ синдромлари — кўплаб бошқа респиратор касалликларда ҳам учрайди. Шу боис, фақат клиник белгилар асосида ташхис қўйиш етарли эмас. Ташхисни ишончли аниқлашда гистологик текширувлар, яъни ўсмата тўқималарининг микроскопик таҳлили ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Айнан гистологик диагностика ёрдамида ўпка ўсматасининг типи, малигнлик даражаси, ўсиш хусусияти ва метастаз потенциали аниқланади [3,4]. Гистологик текширувлар ўпка тўқимасининг морфологик ўзгаришларини чуқур ўрганиш имконини беради ва ўсмата турини, дифференциал даражасини ҳамда малигнлик даражасини аниқлашда муҳим аҳамият касб этади. Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади — ўпка саратонини гистологик текширувлар ёрдамида аниқлаш, ўсмата тўқималарининг морфологик хусусиятларини ўрганиш ва гистологик диагностика натижаларини клиник ҳамда лаборатор кўрсаткичлар билан солиштириш орқали ташхис ишончилигини оширишдан иборат.

Тадқиқотнинг мақсади: Ушбу мақоланинг мақсади ўпка саратонини аниқлашда гистологик таҳлилларнинг диагностик аҳамиятини тизимли равишда ўрганиш, уларнинг ўсмавий тур, дифференциал даража ва даволаш стратегиясини белгилашдаги ролини аниқлашдир.

Тадқиқот материаллари ва методи. Тадқиқотимиз объектини Самарқанд вилояти Республика ихтисослаштирилган онкология марказида 2024- йил давомида ўпка саратони ташхиси қўйилган 20 нафар бемор ташкил қилди. Тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, эркакларда ўпка саратонига чалиниш ҳолатлари аёлларга нисбатан юқори экан. Бунга асосий сабаблар қуйидагилардан иборат эканлигини касаллик анамнезидан аниқладик:

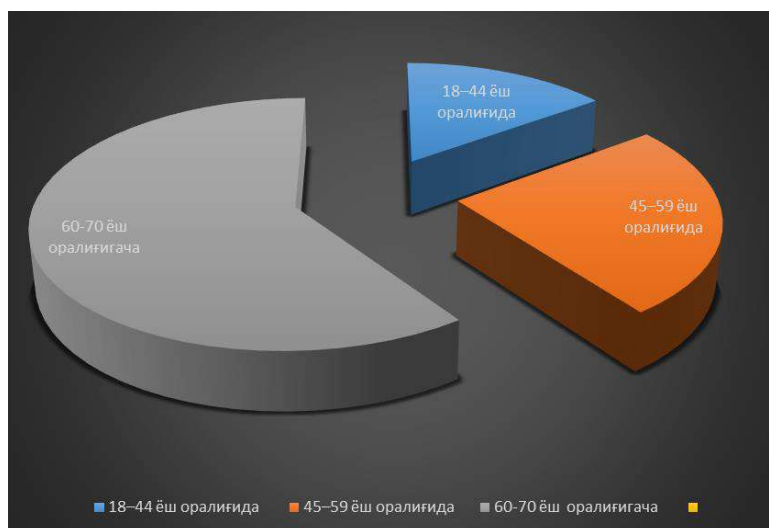
- Чекиш даражасининг юқори эканлиги.
- Сигарет тутунидаги бенз(а)пирен, нитрозаминлар каби канцероген моддалар бронх эпителий ДНКсига зарар етказди.
- Касбий зарарли омилар.

Эркаклар кўпроқ кончилик, қурилиш, металлургия, кимё саноатларида ишлаши сабаблардан бири ҳисобланади. Бу соҳаларда: асбест, силлика чанги, никель, хром каби моддаларга узоқ муддатли таъсир кузатилди. Эркаклар орасида спиртли ичимлик истеъмоли юқори — натижада иммун жараён пасаяди.



1-расм. Беморларнинг жинс бўйича тақсимоли

Беморларнинг ёши 29 ёшдан 70 ёшгача бўлиб, уларнинг 16 (80%) нафарини эркаклар ва 4 (20%) нафарини аёллар ташкил этди.



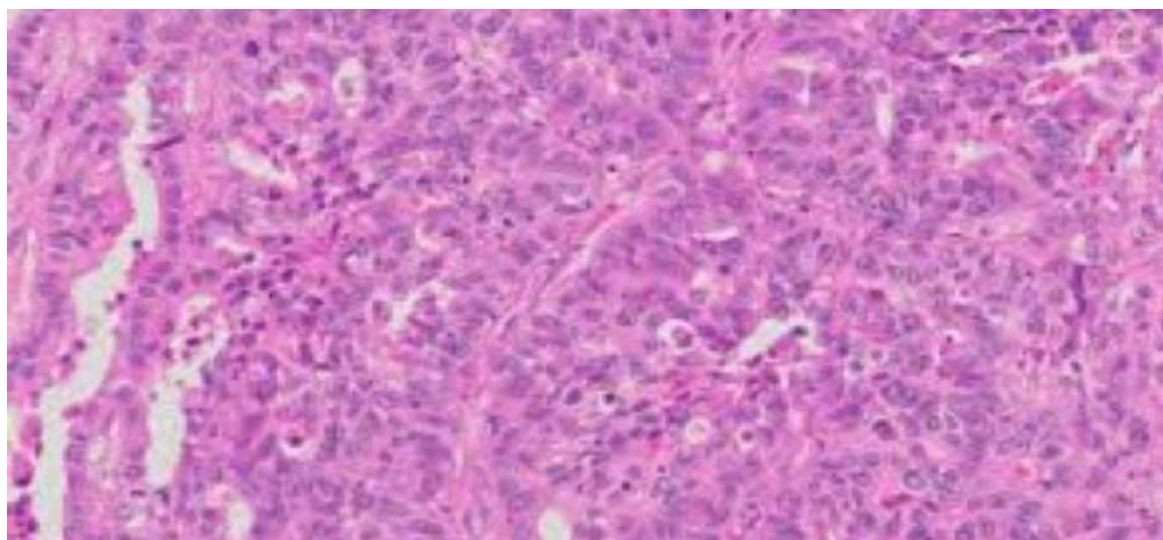
2-расм. Беморларнинг ёш кесимидаги таҳлили

Ўпка саратони ташхиси қўйилган 20 нафар беморнинг 3 (15%) нафари 18-44 ёш оралиғида бўлганларни ташкил этди. 5 (25%) нафари эса 45-59 ёш оралиғидан иборат бўлиб, 60-70 ёш оралиғига бўлганлар энг кўп фоизларни ташкил этди, жумладан 13 (60%) нафарни ташкил қилди.

Биопсия олиш техникаси: Ўпка тўқимасидан гистологик намуналар бронхоскопия назорати остида ва торакоскопик усулда олинди. Ҳар бир намуна 10% нейтрал формалин эритмасида фиксация қилинди, кейин эса парафин блокларига жойлаштирилиб, микротом ёрдамида 4-5 мкм қалинликда кесмалар тайёрланди. [7,8,9,17,19]

Бўяш жараёни: Кесмалар гематоксилин-эозин (Н-Е) бўёғи билан бўялди. Зарурат бўлган ҳолларда қўшимча иммуногистохимёвий (ИГК) усуллар (NSE, Cytokeratin, TTF-1 маркерлари) қўлланилди. [5,6,14,15]

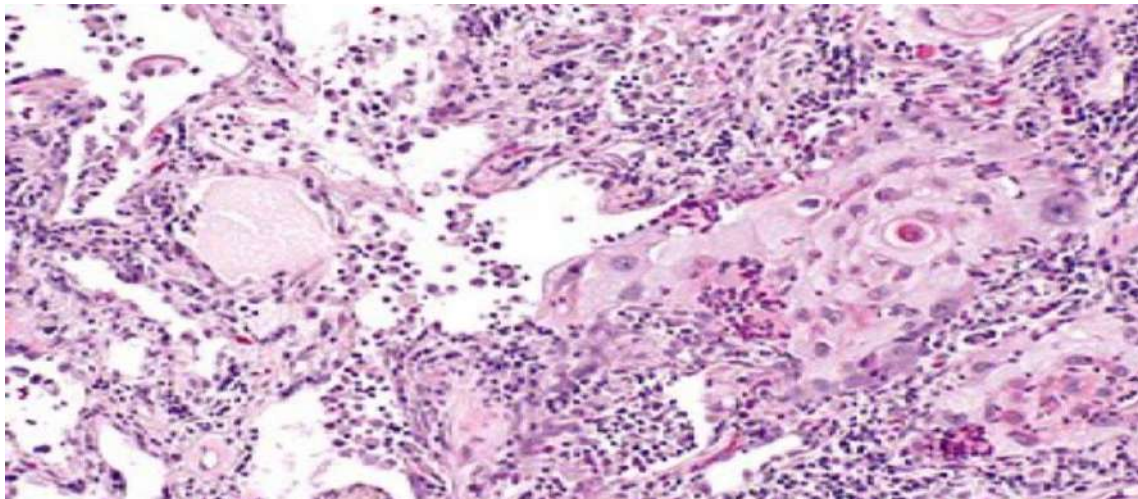
Микроскопик таҳлил: Тайёрланган кесмалар “Leica DM 500” микроскопида 40× ва 100× катталаштиришда кўриб чиқилди. Ҳар бир намунада ҳужайра атипияси, митоз фаоллиги, строманинг реактив ўзгаришлари баҳоланди. [10,11] Ўпка саратони гумони билан олинган биопсия ва операцион материаллар стандарт гистологик усулда 10% нейтрал формалинда фиксация қилиниб, парафин блокларга қуйилди. Кесмалар гематоксилин-эозин (Н&Е) бўёқлари билан бўялиб, ёруғлик микроскопида таҳлил қилинди. Улар қуйидаги гистологик турларга ажратилди: Аденокарцинома, ясси ҳужайрали (сквамоз) карцинома, кичик ҳужайрали ўпка саратони ва аралаш типдаги ўсимта кабиларга.



3-расм. Аденокарцинома: безсимон тузилмалар ҳосил қилган ўсмавий ҳужайраларни кўриш мумкин. Ҳужайралар йирик, ядролари гиперхром, ядро-ситоплазма нисбати ошган, айрим майдонларда муцин секрецияси аниқланди.

Аденокарцинома: Микроскопик текширувда ўпка паренхимасида безсимон ва альвеоляр тузилишга эга ўсма хужайралари аниқланди. Ўсма хужайралари: цилиндрсимон ёки кубсимон шаклда, ядро контурларининг нотекслиги, ядроларнинг гиперхромияси, ядро-ситоплазматик нисбатнинг ошиши билан тавсифланади.[11.13.16]

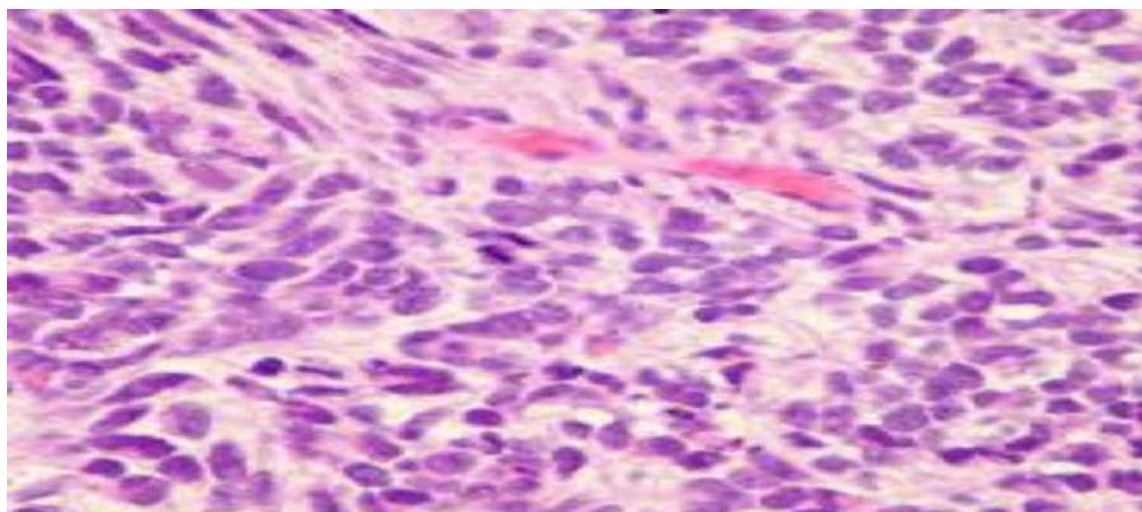
Айрим препаратларда шилимшиқ (мукус) ишлаб чиқарувчи хужайралар, альвеоляр септалар бўйлаб ўсувчи лепидик ўсиш тури кузатилди. Стромада фиброз ва яллиғланиш инфильтрацияси аниқланди.



4-расм. Ясси хужайрали карцинома: полигонал шаклли хужайралар. Ясси хужайрали карцинома полигонал шаклли хужайралар, аниқ ядро полиморфизми, кератинизация ўчоқлари ва “кератин марваридлари” билан характерланади

Ясси хужайрали (сквамоз) карцинома: Микроскопик кўринишда ўсма хужайралари кўп қаватли ясси эпителийга ўхшаш бўлиб, қуйидаги белгилари билан намоён бўлди: хужайралар полигонал шаклда, ситоплазма эозинофил, ядролар йирик ва нотексли, кератинизация ўчоқлари ва «кератин маржонлари» мавжуд.

Интерстициал тўқимада некроз ва лимфоцитли инфильтрация қайд этилди. Ўсма хужайраларининг дифференциация даражасига қараб G1–G3 шакллари аниқланди.



5-расм. Зич жойлашган, ситоплазмаси кам, ядролари тўқ бўялган майда хужайралар кўп сонли митозлар ва юқори пролифератив фаоллик билан намоён бўлади

Кичик хужайрали ўпка саратони : Кичик хужайрали карциномада микроскопик жиҳатдан: хужайралар майда, думалоқ ёки овал шаклда, ситоплазма жуда кам, ядролар гиперхром, хроматини майда донали, митозлар сонининг кўплиги ва кенг некроз ўчоқлари билан тавсифланади. Ўсма хужайралари томирлар атрофида жойлашиб, инфильтратив ўсиш хусусиятини кўрсатади. Ушбу тур юқори малигнизация даражаси билан ажралиб туради.



6-расм. Ўпка раки турларининг учраш частотаси

20 нафар бемор орасида гистологик текширувлар қуйидаги натижаларни берди: 12 (60%) ҳолатда — марказий жойлашган ясси ҳужайрали карцинома, 5 (25%) ҳолатда — аденокарцинома, 2 (10%) ҳолатда — кичик ҳужайрали карцинома, 1 (5%) ҳолатда — аралаш типдаги ўсмата аниқланди.

Ўсма ҳужайраларининг ядро полиморфизми, нуклеолаларнинг йириклашуви, митотик фаолликнинг кучайиши ва строманинг фиброзлашуви кузатилди. Гистологик натижалар клиник симптоматика (йўтал, гемоптизия, нафас қисиши) ва лаборатор кўрсаткичлар (NSE, CYFRA 21-1, CEA маркерлари) билан мос келди.[14.16.17] Ўтказилган таҳлиллар гистологик усулнинг ўпка саратонини дифференциал ташхислашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Гистологик текширув ўсмата турини аниқлаш, унинг тарқалиш даражасини баҳолаш ҳамда индивидуал даволаш стратегиясини танлашда асосий рол ўйнайди. [19,20.21] Айниқса, иммуногистохимёвий маркерлар қўлланилиши ташхис аниқлигини оширади ва цитологик текширувлар билан биргаликда ўпка саратонининг эрта босқичда аниқланиш имкониятини яратди.

Хулоса. Тадқиқотимизда 20 нафар бемор маълумотлари таҳлили натижасида гистологик таҳлиллар ўпка саратонини ташхислашда асосий ва ишончли восита эканлиги тасдиқланди. Гистологик текширув ёрдамида ўсмавий ҳужайраларнинг тури (аденокарцинома, ясси ҳужайрали, кичик ҳужайрали) ва дифференциал даражаси аниқланиб, индивидуал даволаш стратегиясини танлаш имконияти яратилади. Клиник ва инструментал текширувлар фақат шубҳа уйғотувчи омил бўлса, гистологик таҳлил ташхисни ишончли тасдиқлайди ва бемор прогнозини баҳолашга хизмат қилади. Шу боис, ўпка саратонини эрта аниқлаш ва самарали даволашда гистологик текширув ажралмас аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаев А. А., Расулов М. Т. (2021). Клиник лаборатор диагностика асослари. Тошкент: Тиббиёт нашриёти.
2. Гривенников, С. И., Гретен, Ф. Р., & Карин, М. (2010). Иммуниетет, яллиғланиш ва саратон. Cell, 140(6), 883–899. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.01.025>
3. (2021). Номайда ҳужайрали ўпка саратонида иммунотерапиянинг ҳозирги ҳолати. Annals of Oncology, 32(1), 34–49.
4. Ҳусанов А.Б. ва бошқ. (2022). Онкологик касалликларда гистологик диагностика асослари. Тошкент.
5. Хирш, В. (2017). Номайда ҳужайрали ўпка саратонида биомаркерларни текшириш: жамоат онкологик нуқтаи назаридан. Current Oncology, 24(5), 320–324.
6. Каримова, Н. М., & Усмонова, Д. Р. (2020). Онкологик касалликларда лаборатор диагностика. Тошкент: Фан ва технология.
7. Липпи, Г., Червеллин, Г., & Плебани, М. (2020). Ўпка саратони диагностикасида биомаркерлар: лабораториядан клиникагача. Trends in Cancer, 6(1), 20–28.
8. Ли Х.С., Ким Й. (2019). Майда ҳужайрали ўпка саратони ривожланишида NSE экспрессиясининг аҳамияти. Clinical Cancer Research.
9. Маццоне, П. Ж., Гоулд, М. К., Аренберг, Д. А. ва бошқ. (2018). Ўпка саратонини эрта аниқлаш ва скрининг. Chest, 153(4), 954–985.
10. Молина, Ж. Р., Янг, П., Кассиви, С. Д., Шилд, С. Э., & Аджейи, А. А. (2008). Номайда

хужайрали ўпка саратони: эпидемиология, хавф омиллари, даволаш ва реабилитация.

11. Миллий саратон институти (National Cancer Institute). (2025). Ўпка саратони – беморлар учун версия.

12. Пелоси, Г., & Фрагетта, Ф. (2020). Ўпка карциномаси диагностикасига ёндашув: гистология ва иммуногистокимё. *Pathologica*.

13. Қодиров, Б. Т., & Мадрахимова, Д. Т. (2019). Ситологик таҳлил ва ўсма хужайралари. Тошкент: ТТА.

14. Рехтман, Н. (2020). Ўпка саратони диагностикасида иммуногистокимё. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*.

15. Росси, Г. (2021). Ўпка саратонининг гистологик ва молекуляр классификацияси: замонавий ҳолат. *Journal of Thoracic Oncology*.

16. Самарқанд вилояти Республика ихтисослаштирилган онкология маркази архив маълумотлари. (2024 йил).

17. Ўзбекистон Республикаси Соғ'лиқни сақлаш вазирлиги. (2024). Клиник протоколлар. Тошкент.

18. Сагир, З., Дирксен, А., Ашраф, Х. ва бошқ. (2012). КТ-скрининг орқали ўпка саратонини эрта аниқлаш. *Journal of Thoracic Oncology*, 7(6), 854–861.

19. Шнайдер, Б. Ж., Исмаила, Н., Аэртс, Ж. Г. ва бошқ. (2020). Илғор номайда хужайрали ўпка саратонида биринчи қатор иммунотерапия: тизимли таҳлил. *Journal of Clinical Oncology*, 38(30), 3436–3448.

20. Шер, Т., Дай, Г. К., & Аджейи, А. А. (2008). Майда хужайрали ўпка саратони. *Mayo Clinic Proceedings*, 83(3), 355–367.

21. Травис, У. Д. (2015). Ўпка ўсмалари патологияси ва генетикаси. IARC Press.

22. Ятабе, Й. ва бошқ. (2022). Ўпка аденокарциномасида TTF-1 ва цитокератин экспрессияси. *Modern Pathology*.

23. Чжан, Л. ва бошқ. (2020). Ўпка аденокарциномасини дифференциал диагностика қилишда TTF-1 ва CK7 аҳамияти. *Diagnostic Pathology*

Иқтибос учун: Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э. Ўпка саратони диагностикасида гистологик текширув аҳамияти // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 533–538. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739765>

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕЙКОЗОМ**Норова М.Б., Орифхужаева М.В.**

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

Резюме. У пациентов с хроническим лейкозом глубокие нарушения иммунной системы, расстройство процессов гемопоэза и снижение общей резистентности организма приводят к широкому распространению заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, характеризующихся тяжелым и быстро прогрессирующим течением. У данного контингента больных стоматологические заболевания, особенно хронический генерализованный пародонтит, в большинстве случаев проявляются в клинической форме, устойчивой к лечению, часто рецидивирующей и склонной к осложнениям. В данной статье проанализированы все эти факторы.

Ключевые слова: ткани пародонта, генерализованный пародонтит, иммунологический дисбаланс, цитокиновый профиль, местный иммунитет, микробиота полости рта, иммуноглобулины.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATE OF THE ORAL MUCOSA AND PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH CHRONIC LEUKEMIA**Norova M.B., Orifkhujayeva M.V.**

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

Resume. In patients with chronic leukemia, profound immune system disorders, disruption of hemopoiesis, and a decrease in general resistance lead to a high prevalence of oral mucosal and periodontal tissue diseases, characterized by a severe and rapidly progressing course. In this patient population, dental diseases—especially chronic generalized periodontitis—frequently manifest in clinical forms that are resistant to treatment, highly recurrent, and prone to complications. This article analyzes all of these factors.

Keywords: periodontal tissues, generalized periodontitis, immunological imbalance, cytokine profile, local immunity, oral microbiota, immunoglobulins.

СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ВА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИ ХОЛАТИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ**Норова М.Б., Орифхўжаева М.В.**

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

Резюме. Сурункали оққон билан касалланган беморларда иммун тизимининг чуқур бузилиши, гемопоэз жараёнларининг издан чиқиши ҳамда организмнинг умумий резистентлигининг пасайиши оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт тўқималари касалликларининг кенг тарқалиши, оғир ва тез авж олувчи кечилишга олиб келмоқда. Ушбу беморлар контингентида стоматологик касалликлар, айниқса сурункали генераллашган пародонтит, кўп ҳолларда даволашга чидамли, тез қайталанувчи ва асоратларга мойил клиник шаклда намоён бўлади. Ушбу мақолада ушбу омилларнинг барчаси таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: пародонт тўқималари, генераллашган пародонтит, иммунологик дисбаланс, цитокинлар профили, маҳаллий иммунитет, оғиз бўшлиғи микробиотаси, иммуноглобулинлар.

В последние годы научные исследования в изучении поражений слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у больных хроническим лейкозом в основном направлены на выявление иммунологических и микробиологических изменений. Исследования, проведенные в 2020–2025 годах, показали, что в условиях иммуносупрессии у данных пациентов снижение показателей гуморального иммунитета, изменение активности медиаторов воспаления и ослабление механизмов местной иммунной защиты тесно связаны с тяжелым и быстро прогрессирующим течением стоматологических заболеваний (Lalla, 2020; Elad, 2020). Авторы подчеркивают, что нарушение иммунологического баланса угнетает барьерную функцию эпителия, создавая благоприятную патогенетическую среду для микробных факторов.

В последующих научных работах предпринимались попытки прогнозировать клиническое течение заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта путем оценки состояния гуморального иммунитета, включая анализ уровней иммуноглобулинов, биологических маркеров воспаления

и цитокинового профиля (Peterson, 2022; Hong, 2021). В этих исследованиях научно обосновано, что нарушение иммунологического статуса повышает риск инфекционных осложнений и приводит к тяжелому течению пародонтальных воспалительных процессов.

Хронический лейкоз является гематологическим заболеванием, оказывающим глубокое влияние на иммуномодулирующую систему организма, вследствие чего морфофункциональные изменения, происходящие в тканях полости рта, остаются в центре внимания многих исследователей. Современные научные источники указывают на то, что иммуносупрессия, нейтропения и лимфоцитарный дисбаланс, связанные с развитием лейкозного процесса, значительно ослабляют защитный барьер слизистой оболочки полости рта. Данный процесс, с одной стороны, характеризуется снижением активности эпителиальной регенерации, а с другой — в сочетании с глубоким дисбалансом в составе микробиоты, создает почву для высокой распространенности заболеваний полости рта.

Местные исследования отмечают, что в результате иммунобиологического ослабления слизистой оболочки у больных хроническим лейкозом часто встречаются кандидоз, стоматит, некротические процессы и их тяжелые формы (Исломов, 2007; Саидов, 2016; Камилова, 2018). Клинические наблюдения показали высокую степень размножения *Candida spp.*, *Staphylococcus aureus*, стрептококков и анаэробных пародонтальных патогенов в условиях снижения защитной функции эпителиального слоя. Это состояние объясняется увеличением локальных медиаторов воспаления и усилением предрасположенности к повреждениям.

Исследования микробиома, проведенные в последние годы и отраженные в международной литературе, показывают, что микрофлора полости рта на фоне лейкоза претерпевает значительные изменения. Геномные анализы выявили активацию факторов вирулентности пародонтальных патогенов и резкое увеличение провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , TNF- α , IL-6. Эти медиаторы облегчают проникновение микробов через эпителиальный барьер в глубокие ткани, в результате чего процесс пародонтальной деструкции ускоряется (Zhang, 2023; Martínez, 2023; Lee, 2024; Hopper, 2024). Также отмечено, что трофическое воздействие химиотерапии на слизистую оболочку и замедление процессов регенерации приводят к длительному течению инфекционно-воспалительных процессов (Schneider, 2023).

Среди изменений, наблюдаемых на уровне пародонтальных тканей, в качестве основных патогенетических механизмов указываются повышение активности остеокластов, дисбаланс системы RANKL/OPG и нарушение микроциркуляции. Этот процесс обеспечивает ускорение резорбции альвеолярной кости и значительно более быстрое развитие генерализованного пародонтита у больных лейкозом по сравнению со здоровой популяцией (Hopper, 2024; Юсупов, 2012). Исторические источники также подтверждают наличие этого состояния, отмечая высокие темпы процесса пародонтальной деструкции на фоне хронического лейкоза (Кадыров, 1999).

В заключение следует отметить, что научная литература указывает на комплексную и многофакторную этиологию заболеваний полости рта у больных хроническим лейкозом. Если иммуносупрессия, нарушение микробиоценоза, трофическое воздействие химиотерапии и угнетение эпителиальной регенерации играют важную роль в начальном развитии заболевания, то патогенез характеризуется усилением медиаторов воспаления, преобладанием патогенной микрофлоры, трофическими нарушениями в тканях и ускорением костной резорбции. Эти факторы научно обосновывают тяжелое течение и быстро прогрессирующий характер генерализованного пародонтита у больных лейкозом.

В процессе хронического лейкоза последовательно и неразрывно нарушаются несколько ключевых звеньев иммунной системы. Данный дисбаланс охватывает комплексную взаимосвязанную систему клеточного иммунитета, гуморального ответа, механизмов распознавания антигенов, эпителиально-барьерной защиты и костного метаболизма. В результате хронический генерализованный пародонтит у таких больных, в отличие от типичных форм, протекает в быстро прогрессирующем, деструктивном фенотипе с низким уровнем иммунного контроля.

Одним из наиболее значимых изменений в иммунитете является угнетение системы Т-лимфоцитов. Существенно снижается способность клеток к распознаванию антигенов, передаче сигналов и ограничению воспалительного процесса. Снижение активности Т-хелперов ведет к ослаблению тормозящего влияния на воспалительный процесс в тканях пародонта, а дефицит цитотоксических Т-клеток затрудняет полную элиминацию патогенов (Kim, 2023). По этой причине микроорганизмы длительно сохраняются в пародонтальных карманах, создавая почву для углубления инфекционного процесса. Регуляторное звено иммунного ответа также претерпевает значительные нарушения. Уменьшение количества регуляторных Т-лимфоцитов ослабляет физиологический контроль над медиаторами воспаления. В результате стабильно высокий уровень медиаторов семейства IL-1, простагландинов и других проинфламаторных веществ поддерживает деструктивный процесс в тканях

пародонта в состоянии постоянной активности (García-Lopez, 2022). Этот процесс проявляется распадом коллагена, ослаблением соединительной ткани и ускорением костной резорбции.

Нарушения в системе презентации антигенов еще больше усугубляют иммунную недостаточность. Снижение количества костимулирующих молекул на поверхности клеток, участвующих в механизмах распознавания антигенов, приводит к замедлению адаптивного иммунного ответа. Это становится причиной длительного латентного персистирования пародонтальных патогенов, которые лишь на поздних стадиях проявляются в клинически тяжелой форме (Henderson, 2024).

В исследование было включено в общей сложности 115 человек: основная группа — 70 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронического лейкоза; контрольная группа — 45 волонтеров со здоровыми тканями пародонта без общей соматической патологии. Все пациенты основной группы были зарегистрированы в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) по кодам K05.3 (хронический пародонтит) и C91–C92 (хронический лейкоз).

Критерии включения в исследование: (1) возраст старше 18 лет; (2) морфологически и цитогенетически подтвержденный диагноз хронического лейкоза (гемограмма, пунктат костного мозга, иммунофенотипирование); (3) клинически выраженное поражение тканей пародонта (ВОР+, пародонтальный карман ≥ 3 мм, рецессия десны); (4) письменное согласие на участие в исследовании.

Среднее время с момента появления первых жалоб до обращения пациентов за медицинской помощью составило $11,4 \pm 6,8$ месяцев. Это связано с первоначально асимптоматическим течением заболевания и недостаточной оценкой пациентами тяжести патологии пародонта. Средняя продолжительность стационарного лечения составила $9,9 \pm 3,6$ дней (диапазон: 1–28 дней).

Результаты оценки общего клинического состояния по критериям ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group): ECOG 0 (полностью активен) — 12,9% (n=9); ECOG 1 (легкое ограничение) — 48,6% (n=34); ECOG 2 (умеренное ограничение) — 30,0% (n=21); ECOG 3 (тяжелое ограничение) — 8,6% (n=6). Таким образом, большинство пациентов имели легкие или умеренные функциональные ограничения, что позволяло им получать амбулаторно-стационарное лечение.

У всех пациентов наблюдалось сочетание хронического генерализованного пародонтита и хронического лейкоза (хронический лимфоцитарный лейкоз — 68,6%, хронический миелоцитарный лейкоз — 31,4%). Основные стоматологические жалобы: кровоточивость десен — 100% (у всех больных выявлена кровоточивость при зондировании, ВОР+); отек и гиперемия десен — 92,9% (n=65); подвижность зубов — 71,4% (n=50); неприятный запах изо рта — 85,7% (n=60); боль при жевании — 67,1% (n=47); застревание пищи в межзубных промежутках — 78,6% (n=55).

Общие (системные) жалобы: слабость и быстрая утомляемость — 94,3% (n=66); снижение массы тела ($\geq 5\%$ за 3 месяца) — 58,6% (n=41); субфебрильная или фебрильная температура — 65,7% (n=46); ночная потливость — 60,0% (n=42); увеличение селезенки и лимфатических узлов — 75,7% (n=53); появление незначительных гематом — 52,9% (n=37). Данные жалобы отражают сочетанное течение гематологической и стоматологической патологий.

Степень кровоточивости пародонта оценивалась с помощью показателя ВОР (Bleeding on Probing — кровоточивость при зондировании). Зонд вводился в пародонтальный карман с давлением 0,5 Н на 10 секунд, после чего в течение 30 секунд велось наблюдение за наличием кровоточивости. Результат в %: количество кровоточащих точек / количество обследованных точек $\times 100$.

В основной группе у всех пациентов (100%) была выявлена кровоточивость при зондировании, средний индекс ВОР составил $87,3 \pm 9,2\%$, что является признаком тяжелого пародонтального воспаления. В контрольной группе индекс ВОР составил $5,2 \pm 3,1\%$ ($p < 0,001$). Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $< 150 \times 10^9/\text{л}$) при хроническом лейкозе наблюдалась у 42,9% (n=30) пациентов, что является патогенетическим фактором, усиливающим кровоточивость и отягощающим патологию пародонта. После курса лечения во всех показателях наблюдалось статистически значимое снижение ($p < 0,001$ – $0,01$): *T. denticola* снизилась в 2,7 раза ($67,4\% \rightarrow 24,5\%$), *P. gingivalis* — в 1,7 раза ($61,5\% \rightarrow 36,5\%$), *A. actinomycetemcomitans* — в 2,3 раза ($52,5\% \rightarrow 22,6\%$). Однако полная элиминация всех микроорганизмов не была достигнута, что указывает на угнетение иммунной системы на фоне хронического лейкоза и риск персистенции патологии пародонта.

Забор образцов слюны проводился стандартным методом «spitting» (сплевывание). Условия забора проб: (1) пациент не принимал пищу, не курил и не пил воду за 2 часа до исследования; (2) процедура проводилась утром с 8:00 до 10:00, до завтрака; (3) не менее чем через 1 час после чистки зубов; (4) полость рта предварительно слегка ополаскивалась дистиллированной водой.

Пациент сплевывал слюну, собранную во рту в течение 5 минут, в стерильную градуированную пластиковую пробирку (10 мл). Образец немедленно центрифугировали в течение 15 минут при 1500

об/мин при температуре 4°C. Супернатант аккуратно отделяли пипеткой в отдельные микропробирки и хранили при -70°C до начала анализа. Повторное замораживание-оттаивание не допускалось (максимум 1 раз). Скорость слюноотделения рассчитывалась по формуле: V/t (мл/мин), где V — объем, собранный за 5 минут (мл), t — время (мин). Нормативные показатели: 0,31–0,60 мл/мин — норма; 0,03–0,30 мл/мин — гипосекреция; 0,61–2,40 мл/мин — гиперсекреция. В основной группе средний показатель составил $0,127 \pm 0,078$ мл/мин, что соответствует гипосекреции (в контрольной группе $0,45 \pm 0,10$, $p < 0,001$).

Секреторный IgA (sIgA) является основным компонентом местного иммунитета полости рта. Связываясь со слизистой оболочкой, он препятствует адгезии патогенов к клеткам эпителия. В исследовании определялся уровень общего IgA (в связи с возможным нарушением синтеза секреторного компонента при хроническом лейкозе). Уровень IgA практически не изменился по сравнению с контрольной группой (1,82 и 1,75 г/л, $p > 0,05$). После лечения также не наблюдалось статистически значимых изменений ($1,75 \rightarrow 1,54$, $p > 0,05$), однако увеличение стандартного отклонения ($\pm 1,24$) указывает на индивидуальную вариабельность. У некоторых пациентов наблюдалось резкое снижение IgA, что свидетельствует об угнетении местного иммунитета.

Уровень IgM до лечения был выше по сравнению с контролем (1,71 и 1,48, $p < 0,05$), что отражает острый воспалительный процесс. После лечения наблюдалось статистически значимое снижение ($1,71 \rightarrow 1,27$, $p < 0,01$), что свидетельствует об уменьшении активности воспаления.

Уровень IgE до лечения в 7,5 раз превышал норму (≤ 50 нг/мл), составив $152,7 \pm 23,9$ нг/мл ($p < 0,001$). Это указывает на усиление системных аллергических и воспалительных реакций на фоне хронического лейкоза. После лечения наблюдалось 5-кратное снижение ($152,7 \rightarrow 30,6$, $p < 0,001$), что подтверждает высокую эффективность курса терапии. Однако нормативные показатели ($20,5 \pm 8,2$) всё ещё не были достигнуты.

Уровень IgG до лечения находился на нижней границе нормы ($5,98 \pm 0,81$ при норме 6,0–15,0) и был ниже показателей контроля ($10,2 \pm 2,1$, $p < 0,001$). Это свидетельствует о дефиците гуморального иммунитета. После лечения уровень IgG статистически значимо повысился ($5,98 \rightarrow 7,73$, $p < 0,01$), но не вошел полностью в диапазон нормы, что отражает сохраняющиеся иммунологические нарушения.

Определение уровня цитокинов проводилось методом ИФА с использованием тест-систем компании «Вектор-Бест»: «ИЛ-1β-ИФА-Бест» (каталог № А-8760); «ИЛ-6-ИФА-Бест» (А-8768); «ФНО-α-ИФА-Бест» (А-8756). Протокол исследования был аналогичен протоколу определения иммуноглобулинов, результаты выражались в пг/мл (пикограмм/миллилитр).

Результаты исследования (данные показатели определялись только в основной группе): ИЛ-1β: до лечения — $68,3 \pm 12,7$ пг/мл (норма < 5 пг/мл), после лечения — $22,5 \pm 8,4$ пг/мл ($p < 0,001$). ИЛ-6: до лечения — $45,2 \pm 9,8$ пг/мл (норма < 7 пг/мл), после лечения — $15,3 \pm 5,2$ пг/мл ($p < 0,001$). ФНО-α: до лечения — $52,7 \pm 11,3$ пг/мл (норма < 8 пг/мл), после лечения — $18,9 \pm 6,7$ пг/мл ($p < 0,001$).

Анализ результатов: до лечения уровни всех цитокинов превышали норму в 6–14 раз, что подтверждает выраженный системный и местный воспалительный процесс. После курса лечения наблюдалось статистически значимое снижение всех показателей (ИЛ-1β — в 3 раза, ИЛ-6 — в 2,9 раза, ФНО-α — в 2,8 раза, $p < 0,001$). Однако ни один из показателей не достиг диапазона нормы, что указывает на персистенцию медиаторов воспаления на фоне хронического лейкоза.

Выводы:

Глубокие иммунологические нарушения: У больных хроническим лейкозом наблюдается выраженный иммунологический дисбаланс, характеризующийся значительным снижением уровня слюнооточного IgG и гипосекрецией слюны (в 3,5 раза ниже нормы). Это подтверждает системную недостаточность гуморального иммунитета и нарушение местной защиты полости рта.

Цитокиновый статус: Тяжесть течения генерализованного пародонтита при лейкозе напрямую коррелирует с резким повышением уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, TNF-α), показатели которых до лечения превышали норму в 6–14 раз. Это свидетельствует о гиперактивном воспалительном процессе, ведущем к быстрой деструкции тканей пародонта.

Микробиологический профиль: У данной категории больных выявлена высокая степень обсемененности тканей агрессивными пародонтопатогенами (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *A. actinomycetem-comitans*). На фоне иммуносупрессии полная элиминация этих микроорганизмов даже после курса терапии затруднена, что создает высокий риск рецидивов.

Эффективность терапии: Проведенный курс комплексного лечения позволил значительно снизить уровень воспалительных маркеров (цитокинов — в 2,8–3 раза, IgE — в 5 раз) и улучшить клинические показатели пародонта. Однако отсутствие полной нормализации иммунологических парамет-

ров (IgG, IgA и цитокинов) указывает на необходимость длительного диспансерного наблюдения и разработки персонализированных методов иммунокорригирующей терапии.

Список литературы:

1. Ризаев, Ж. А. (2021). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати зарарланишининг клиник ва иммунологик хусусиятлари. Стоматология ва краниофациал тадқиқотлар, 2(2), 58–61.
2. Аҳмедов, Ш. П. (2022). Лейкоз билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи микробиоценозининг бузилиши. Интегратив стоматология ва жағ-юз жарроҳлиги, 1(1), 105–108.
3. Хамидова, Ф. М. (2024). Иккиламчи иммунодефицит ҳолатларида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати яллиғланишларининг патоморфологияси. Биология ва тиббиёт муаммолари, 5(156), 251–255.
4. Эшмуродов, Ф. А. (2023). Қон тизими касалликларида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини комплекс даволаш усуллари. Тиббиёт ахборотномаси, 4, 44–49.
5. Каримов, С. С. (2021). Сурункали лейкозларда стоматитларнинг клиник кечиши ва маҳаллий даволаш самарадорлиги. Ўзбекистон тиббиёт журналы, 3, 62–67.
6. Усмонова, М. Р. (2022). Гематологик беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини эрта ташхислаш. Шифокор ахборотномаси, 2, 38–43.
7. Абдуллаев, Б. Т. (2023). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати зарарланишларининг микробиологик жиҳатлари. Инфекция, иммунитет ва фармакология, 1, 71–76.
8. Саидова, Д. А. (2024). Онкогематологик беморларда орал мукозитни даволашнинг замонавий ёндашувлари. Замонавий тиббиёт, 2, 54–60.
9. Назаров, О. К. (2021). Қон касалликларида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати патологияларининг патогенези. Назарий ва клиник тиббиёт, 6, 89–94.
10. Юсупов, А. М. (2022). Сурункали лейкоз билан касалланган беморларда стоматологик ёрдамни такомиллаштириш. Ўзбекистон стоматологияси, 4, 29–35.
11. Исмоилова, Г. Н. (2023). Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларида маҳаллий антисептик терапия самарадорлиги. Клиник тиббиёт, 1, 46–51.
12. Қодинова, Н. Ҳ. (2024). Лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг иммун ҳолати. Иммунология ва аллергология, 3, 57–63.
13. Раҳмонов, Ж. Э. (2021). Гематологик беморларда оғиз бўшлиғи касалликларини комплекс даволаш. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси, 2, 73–78.
14. Турсунова, Л. С. (2022). Сурункали лейкозларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати яллиғланишларининг клиник таҳлили. Бухоро давлат тиббиёт институти журналы, 1, 64–69.
15. Sonis, S. T. (2021). Oral mucositis in hematologic malignancies: Pathogenesis and management. Supportive Care in Cancer, 29(6), 2863–2870.
16. Elad, S., Raber-Durlacher, J. E., & Lalla, R. V. (2021). Basic oral care and adjunctive therapies in leukemia patients. Cancer, 127(11), 1731–1740.
17. Villa, A., & Sonis, S. T. (2022). Laser-based therapies for oral mucosal lesions. Current Opinion in Oncology, 34(4), 312–318.
18. Peterson, D. E. (2022). Photobiomodulation and intravascular laser therapy in oral medicine. Journal of Oral Pathology & Medicine, 51(7), 585–591.
19. Hong, C. H. L. (2022). Oral complications in patients with leukemia. Oral Diseases, 28(6), 1470–1478.
20. Блинова, Е. Н. (2024). Современные методы коррекции стоматитов у пациентов с хроническими лейкозами. Клиническая стоматология, 2, 41–47.
21. Борисов, С. А. (2021). Иммунные нарушения слизистой оболочки полости рта при лейкозах. Иммунология, 42(2), 129–135.
22. Васильева, М. И. (2022). Роль микробиоценоза в развитии поражений слизистой оболочки полости рта у онкогематологических пациентов. Клиническая лабораторная диагностика, 67(9), 523–528.
23. Волкова, Т. П. (2023). Комплексный подход к лечению орального мукозита при противоопухолевой терапии. Онкогематология, 18(1), 66–72.
24. Гаврилов, Д. А. (2024). Местная противовоспалительная терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта при хронических лейкозах. Вестник стоматологии, 104(3), 55–61.

Для цитирования: Норова М.Б., Орифхужаева М.В. Сравнительная оценка состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у больных хроническим лейкозом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 539–543. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739831>

КАНДИДОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ**Мансурова М.Х.**

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

Резюме. В последние годы прослеживается отчетливая тенденция к увеличению воспалительных заболеваний нижнего отдела генитального тракта у женщин, при этом частота выявления неспецифических инфекций влагалища значительно превышает частоту ИППП. Сегодня кандидозная инфекция представляет собой серьезную проблему не только для акушеров-гинекологов, но и для врачей других специальностей. У 50% женщин имелось не менее двух эпизодов кандидозной инфекции, а 5% сталкиваются с рецидивами каждые 2 месяца. В статье представлены современная классификация, патогенез кандидоза; описана широта его клинических проявлений; даны рекомендации по диагностике и лечению.

Ключевые слова: вульвовагинальный кандидоз, кандидозный цистит, кандидоз полости рта и глотки, флуконазол.

CANDIDA INFECTION**Mansurova M.Kh.**

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

Resume. In recent years, there has been an obvious trend towards a higher incidence of inflammatory diseases of the lower female reproductive tract: non-specific vaginal infections are detected considerably more often than sexually transmitted infections (STIs). Today, Candida infection is a serious problem not only for ob/gyns but also for other specialists. Fifty percent (50%) of women have had at least two episodes of Candida infection, and 5% of women have recurrences every 2 months. This paper includes the current classification of candidiasis, describes its pathogenesis and wide range of clinical manifestations, and provides diagnostic and treatment guidelines.

Keywords: vulvovaginal candidiasis, candidal cystitis, oropharyngeal candidiasis, fluconazole.

КАНДИДОЗ ИНФЕКЦИЯСИ**Мансурова М.Х.**

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

Резюме. Сўнгги йилларда аёлларда жинсий йўлнинг қуйи қисми яллиғланиши касалликларининг ортиши аниқ кузатишмоқда, бунда носпецифик қин инфекцияларини аниқлаш частотаси жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар частотасидан анча юқори. Бугунги кунда кандидоз инфекцияси нафақат акушер-гинекологлар, балки бошқа ихтисосликдаги шифокорлар учун ҳам жиддий муаммо ҳисобланади. Аёлларнинг 50 фоизиди камида икки марта кандидоз инфекцияси эпизоди кузатишган, 5 фоизи эса ҳар 2 ойда рецидивлар билан тўқнаш келади. Мақолада кандидознинг замонавий классификацияси ва патогенези келтирилган; унинг клиник кўринишларининг кенглиги баён этилган; диагностика ва даволаш бўйича тавсиялар берилган.

Калит сўзлар: вульвовагинал кандидоз, кандидозли цистит, оғиз бўшлиғи ва ҳалқум кандидози, флуконазол.

Кандидоз — одна из разновидностей грибковой инфекции, которая вызывается микроскопическими дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Нет ни одного органа, в котором не мог бы развиваться кандидоз.

Candida spp. — одноклеточные дрожжевые микроорганизмы размером 6–10 мкм. Многие *Candida* spp. диморфны, образуют псевдомицелий или мицелий. В настоящее время известно более 180 видов грибов рода *Candida*. Основными возбудителями кандидоза являются *C. albicans*, *C. parapsilosis*.

Наиболее распространенным возбудителем остается *C. albicans*, вместе с тем за последние 15–20 лет отмечено значительное увеличение количества инфекций, вызываемых *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* и *C. krusei*.

Возбудители кандидоза распространены повсеместно, некоторые *Candida* spp. являются обитателями организма человека. *Candida* spp. выявляют при посевах со слизистой оболочки полости рта и

желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у 30–50% здоровых людей, со слизистой оболочки гениталий - у 20–30% здоровых женщин [6]. Поэтому важно уметь различать заболевание (кандидоз) и колонизацию слизистых оболочек или кожи, при которой применение антимикотиков обычно не требуется.

Лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за локализации очага поражения, высокого риска кровотечений или тяжести состояния больного (в случае инвазивного кандидоза). Серологические методы диагностики разработаны лишь для немногих микозов. Важнейшим условием успешного лечения микозов является ранняя и интенсивная антифунгальная терапия [1].

Основные клинические формы кандидоза: поверхностный кандидоз — кандидоз кожи и слизистых оболочек; инвазивный кандидоз- кандидемия; острый диссеминированный кандидоз (ОДК) - с поражением органов и тканей.

К поверхностным формам поражения слизистых относятся: кандидоз полости рта и глотки, вульвовагинальный кандидоз, кандидозный баланопостит, поверхностный кандидоз кожи.

Кандидоз полости рта и глотки.

Возбудитель (*C. albicans*, другие *Candida spp.*) выявляют у больных онкологическими заболеваниями, СПИДом и пр. У больных в ОРИТ от 75% до 90% возбудителей кандидоза полости рта чувствительно к флуконазолу, резистентность чаще определяют у больных, повторно применяющих азоль- ные препараты [3].

Кандидоз полости рта чаще возникает у новорожденных и детей первых лет жизни, людей пожилого возраста, при сахарном диабете, СПИДе и злокачественных новообразова- ниях, в случаях применения ингаляционных и системных ГКС. Кандидоз полости рта, глотки выявляют у 15–30% больных сахарным диабетом 1 типа, 20–30% онкологических пациен- тов, 60–90% больных СПИДом.

Острый псевдомембранозный кандидоз полости рта про является в виде белых или желтоватых легко снимаемых налетов на слизистой языка, десен и внутренней поверх- ности щек; поверхность слизистой под налетами может быть гиперемирована, эрозирована или изъязвлена с умеренной крово- точивостью. Острый атрофический кандидоз обычно возникает при применении антибиотиков широ- кого спектра действия. В этом случае возможно поражение любой части слизистой полости рта, но чаще всего языка. Слизистая оболочка становится гиперемированной, отечной и воспаленной, легко травмируется. Другие варианты (хронический атрофический или гиперпластический кандидоз) выяв- ляют реже [3]. Диагностика основана на выявлении почкующихся клеток, псевдомицелия *Candida spp.* в материале, полученном с пораженных слизистых оболочек. Дифференциальную диа- гностику проводят с бактериальной и вирусной инфекцией полости рта, постцитостатическим мукозитом, лей- коплакией и красным плоским лишаем. Возможно сочетание кандидоза полости рта с этими состоя- ниями.

Критериями диагностики являются клинические признаки кандидоза в сочетании с выявлением *Candida spp.* при микроскопии (псевдомицелий или почкующиеся клетки) и/или посеве материала из пораженных участков слизистых оболочек [3].

Кандидоз мочевыводящих путей. Основным возбудителем является *C. albicans*, но у 18–46% больных выявляют другие *Candida spp.* (нередко двух и более видов) [1]. В России к флуконазолу чувствительно 78% *Candida spp.*, выделенных из мочи. Резистентность чаще опре- деляют у больных, ранее получавших азольные антимикотики. К факторам риска относятся сахарный диабет, катетери- зация мочевого пузыря, мочекаменная болезнь, длительное применение антибиотиков широкого спек- тра действия [5,7,10].

Кандидозный цистит обычно сопровождается частыми болезненными мочеиспусканиями, кан- дидозный пиелонефрит - болями в поясничной области, повышением тем- пературы тела и болью при мочеиспускании. Обструкция мочевыводящих путей конгломератами мицелия *Candida spp.* приводит к развитию острой почечной недостаточности. Кандидоз мочеполювых путей может быть источником дис- семинированного кандидоза.

Диагностика основана на выявлении *Candida spp.* в моче и оценке состояния больного. Важно правильно определять клиническое значение выявления *Candida spp.* в моче. У большинства больных возникает бессимптомная кандидурия, которая свидетельствует о колонизации *Candida spp.* нижних отделов мочеполювых путей и обычно не является показанием для применения антимикотиков- доста- точно устранения или коррекции факторов риска. При кандидурии в сочетании с клиническими или инструментальными признаками инфекции мочеполювых путей показано применение противогриб- ковых препаратов. Кроме того, кандидоз мочеполювых путей может быть источником, а кандидурия - проявлением ОДК. Поэтому при наличии факторов риска развития ОДК, симптомов, предположи- тельно являющихся его клиническими при- знаками, показано дополнительное обследование и дол- жен решаться вопрос о назначении антифунгальной терапии [4].

Методы диагностики: повторная (не менее двух раз) микроскопия и посев правильно собранной мочи; КТ или УЗИ почек (по показаниям); цистоскопия (по показаниям). Определение вида возбудителя и его чувствительности к антимикотикам рекомендовано при рецидивирующем течении и/или резистентности к стандартной антимикотической терапии.

Вульвовагинальный кандидоз может протекать в острой и хронической рецидивирующей форме и может включать в себя поражение вульвы, влагалища и прилегающих областей. Согласно результатам отечественных и международных исследований, к возрасту 25 лет до 75% женщин имеют по крайней мере один диагностированный эпизод вульвовагинального кандидоза. По данным, полученным при диспансеризации и содержащимся в отчетах гинекологических клиник, в 36–42% случаев выявляется бактериальный вагиноз, в 20–25% — кандидозный вагинит, в 16–25% случаев — микст-инфекция. Даже при своевременном проведении терапии частота рецидивирующих форм достаточно высока [7]. Вызывает тревогу тот факт, что вульвовагинальный кандидоз обычно диагностируется без микроскопии или культурального исследования, в результате в более чем половине случаев имеет место гипердиагностика кандидоза или недоучет других инфекционных заболеваний влагалища.

Кандидоз влагалища и вульвы диагностируют на основе анамнестических данных, оценки жалоб пациенток, результатов объективного обследования, микроскопии нативных и окрашенных мазков, посева выделений на специальные среды (культуральный метод) [17].

В последние годы многими авторами отмечается тенденция к повышению частоты заболеваний, вызванных *non-albicans* видами *Candida*, особенно при хронических рецидивирующих формах [8].

В течение последних десятилетий большинство исследователей единодушно во мнении, что причинами большинства воспалительных заболеваний вульвы и влагалища являются ассоциации микроорганизмов. В настоящее время, по оценкам экспертов, вагинальные инфекции более чем в 65% случаев представлены ассоциациями микроорганизмов-биоопленками.

Биопленка — это сообщество микробов, которые прикреплены к поверхности или друг к другу и погружены в межклеточный полимерный матрикс из синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ, имеющих измененный фенотип, проявляющийся другими параметрами роста и экспрессии специфичных генов. Основа биопленки — межбактериальный матрикс, объем которого составляет до 80% биопленки. Он состоит из веществ, выделяемых самими бактериями, а также муцина, продуцируемого собственными клетками слизистой.

Основными механизмами повышения устойчивости бактерий в биопленках являются ограничение проникновения антибиотиков через биопленку, генная перекрестная изменчивость у персистирующих в биопленке бактерий, снижение уровня фагоцитоза. Фактором устойчивости самих биопленок оказывается слизисто-полимерный слой, вырабатываемый сразу после адгезии и включающий липополисахариды, протеогликаны, гликопротеиды, эндополисахариды, аналогичные вещества клеточной стенки и капсул бактерий.

В последние годы убедительно показано, что способность *C. albicans* образовывать биопленки клинически значима, поскольку связь клеток гриба с биопленкой значительно повышает их устойчивость к традиционным противогрибковым препаратам, действующим на грибы, находящиеся в растворе. Зрелые биопленки *C. albicans* представляют собой сеть клеток гриба, гиф и псевдогиф, погруженных в образуемую ими полимерную матрицу, затрудняющую лечение инфекции [9].

Таким образом, следует обратить внимание практикующих акушеров-гинекологов на то, что проблема кандидоза не ограничивается инфицированием влагалища и вульвы. В связи с распространением в последнее время орогенитальных контактов, повышением частоты иммуносупрессивных состояний, эпидемией сахарного диабета и бесконтрольным применением антибиотиков гинекологам в своей практике теперь довольно часто приходится сталкиваться с многообразием клинических проявлений кандидоза: от привычного вульвовагинального кандидоза до орофарингеального и кандидоза мочевыводящих путей.

Список литературы:

1. Ponde NO, Lortal L, Ramage G, Naglik JR, Richardson JP. *Candida albicans* biofilms and polymicrobial interactions. *Crit Rev Microbiol*. 2021;47(1):91–111.
2. Tsui C, Kong EF, Jabra-Rizk MA. Pathogenesis of *Candida albicans* biofilm. *Pathog Dis*. 2016;74(4):ftw018. doi: 10.1093/femspd/ftw018
3. Farhan MS, Abdullah BA, Mamdwooh AT, Numan RS. Review of virulence factors in *Candida*. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*. 2024;3(2):75–82. doi: 10.55544/jrasb.3.2.15
4. Hillier SJL, Lau R. Vaginal microflora in postmenopausal women who have not received es-

trogen replacement therapy. *Clin Infect Dis*. 1997;25Suppl2:S123–126. doi: 10.1086/516221

5. Hoffmann JN, You HM, Hedberg EC, Jordan JA, McClintock MK. Prevalence of bacterial vaginosis and *Candida* among postmenopausal women in the United States. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2014;69(2):S205–214. doi: 10.1093/geronb/gbu105

6. Fischer G, Bradford J. Vulvovaginal candidiasis in postmenopausal women: the role of hormone replacement therapy. *J Low Genit Tract Dis*. 2011;15(4):263–267. doi: 10.1097/LGT.0b013e3182241f1a

7. Al Halteet S, Abdel-Hadi A, Hassan M, Awad M. Prevalence and antifungal susceptibility profile of clinically relevant *Candida* species in postmenopausal women with diabetes. *Biomed Res Int*. 2020;2020(1):7042490. doi: 10.1155/2020/7042490

8. Bataineh MTA, Cacciatore S, Semreen MH, Dash NR, Soares NC, Zhu X, et al. Exploring the effect of estrogen on *Candida albicans* hyphal cell wall glycans and ergosterol synthesis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:977157. doi: 10.3389/fcimb.2022.977157

9. Kumwenda P, Cottier F, Hendry AC, Kneafsey D, Keegan B, Gallagher H, et al. Estrogen promotes innate immune evasion of *Candida albicans* through inactivation of the alternative complement system. *Cell Rep*. 2022;38(1):110183. doi: 10.1016/j.celrep.2021.110183

10. Balakrishnan SN, Yamang H, Lorenz MC, Chew SY, Than LTL. Role of vaginal mucosa, host immunity and microbiota in vulvovaginal candidiasis. *Pathogens*. 2022;11(6):618. doi: 10.3390/pathogens11060618

Для цитирования: Мансурова М.Х. Кандидозная инфекция // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 544–547. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739901>

МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ БУЗИЛИШЛАРИДА МИОКАРД МОРФОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хидирова Г.О.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Минерал моддалар алмашинувининг бузилиши миокарднинг структуравий қайта тузилишида муҳим патоген омил ҳисобланади. Кальций (Ca^{2+}), фосфор (P), магний (Mg^{2+}), калий (K^{+}) гомеостазининг ўзгариши кардиомиотситларда ионлар мувозанатининг бузилишига, қўзғалиш-қисқариш боғланишининг бузилишига, митохондриялар функциясининг бузилишига ва миокарднинг прогрессив шикастланишига олиб келади. Ушбу экспериментал тадқиқот минерал дисхомеостаз туфайли юзага келадиган миокард шикастланишининг морфогенетик механизмларини аниқлашга қаратилган.

Калит сўзлар: минерал моддалар алмашинуви; миокард; кардиомиотситлар; фиброз; миокард ремоделланиши

CHARACTERISTICS OF MYOCARDIAL MORPHOLOGY IN EXPERIMENTAL MINERAL METABOLISM DISORDERS

Khidirova G.O.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Disruption of mineral metabolism is an important pathogenic factor in the structural restructuring of the myocardium. Changes in the homeostasis of calcium (Ca^{2+}), phosphorus (P), magnesium (Mg^{2+}), and potassium (K^{+}) lead to a disruption of ion balance in cardiomyocytes, a disruption of the excitation-compression link, mitochondrial dysfunction, and progressive damage to the myocardium. This experimental study is aimed at identifying the morphogenetic mechanisms of myocardial damage caused by mineral dyschomyosis.

Keywords: mineral metabolism; myocardium; cardiomyocytes; fibrosis; myocardial remodeling

ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Хидирова Г.О.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Нарушение минерального обмена является важным патогенным фактором структурной перестройки миокарда. Изменения гомеостаза кальция (Ca^{2+}), фосфора (P), магния (Mg^{2+}), калия (K^{+}) приводят к нарушению ионного баланса в кардиомиоцитах, нарушению возбудимосократительной связи, дисфункции митохондрий и прогрессирующему повреждению миокарда. Данное экспериментальное исследование направлено на выявление морфогенетических механизмов повреждения миокарда, обусловленного минеральным дисхомеостазом.

Ключевые слова: минеральный обмен; миокард; кардиомиоциты; фиброз; ремоделирование миокарда

e-mail: khidirovagulnoza1980@gmail.com

Долзарблиги. Экспериментал равишда чакирилган минерал мувозанат бузилиши бўлган катта ёшли Wistar каламушлар гистологик, гистокимёвий ва морфометрик усуллар ёрдамида текширилди. Миокардда кардиомиотситлар дегенерацияси, ўчоқли некроз, микротсиркулятор бузилишлар ва диффуз интерстициал фиброз билан тавсифланган дистрофик ўзгаришлардан сурункали фиброзли ремоделланишга кетма-кет ўтиш кузатилди. Микдорий морфометрияда оғир минерал дисбаланс гуруҳларида бириктирувчи тўқима ҳажмий улушининг сезиларли даражада ошиши ва кардиомиотситлар гипертрофияси аниқланди. [1]. Ушбу топилмалар шуни кўрсатадики, минерал дисхомеостаз юрак етишмовчилиги ва аритмогенез учун анатомик субстратни шакллантирувчи миокарднинг структуравий ўзгаришлари каскадини келтириб чиқаради. Миокарднинг структуравий ва функционал бутунлиги барқарор минерал гомеостазга боғлиқ. Кальций, калий, магний ва фосфор мембрана қўзғалувчанлигида, ферментатив реакцияларда, миокардда энергия алмашинувида муҳим

роль ўйнайди. [3, 4]. Минерал мувозанатнинг доимий бузилишлари кўплаб эндокрин, буйрак ва метаболик касалликлар билан бирга келади ва юрак-қон томир патологиясининг мустақил хавф омиллари сифатида тан олинган. [9]. Хужайра даражасида кальцийнинг ортиқча юкланиши митохондриялар дисфункцияси ва апоптотик сигнализацияни келтириб чиқаради, калий ва магний етишмовчилиги эса мембрана потенциалларини беқарорлаштиради ва аритмоген сезувчанликни оширади. Фосфор мувозанатининг бузилиши аденозинтрифосфат синтези ва мембрана фосфолипидларининг яхлитлигини бузади ва шу билан миокарднинг биоэнергетик етишмовчилигини кучайтиради. Клиник далиллар тўпланишига қарамай, минерал дисхомеостазни миокард ремоделланиши билан боғловчи морфологик механизмлар етарлича тавсифланмаган. [2]. Тадқиқотнинг мақсади экспериментал минерал алмашинув бузилишлари шароитида миокарддаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш ва сурункали минерал мувозанат бузилиши билан боғлиқ асосий структуравий қонуниятларни аниқлашдан иборат [5, 7].

Материал ва методлар Тадқиқот 30 та катта ёшдаги Wistar каламушларида (тана вазни $135 \pm 1,2$ г) ўтказилди. Ҳайвонлар озик-овқат ва сув билан бепул таъминланган стандарт виварий шароитида сақланган. Барча процедуралар тажриба ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенциясига мувофиқ амалга оширилди ва маҳаллий этика қўмитаси томонидан тасдиқланди. Экспериментал лойиҳалаш Ҳайвонлар икки гуруҳга бўлинди ($n = 15$ тадан): Назорат гуруҳи: интакт ҳайвонлар. Тажриба гуруҳи: 21 кун давомида ҳар куни паратгормон (20 мг/кг/сутка) ни тери остига юбориш орқали эришилган тажрибада чақирилган гиперпаратиреоз бўлган каламушлар. Назорат гуруҳи билан таққослаганда, тажриба гуруҳида миокарднинг яққол дистрофик ва фиброз ўзгаришлари кузатилди. Кардиомиотситларда донатор ва вакуоляр дегенерация, кўндаланг-тарғилликнинг йўқолиши ва цитоплазманинг гетерогенлиги кузатилди. Кўпинча ўчоқли миофибриллар фрагментатсия ва некротик соҳалар кузатилди. Интерститсиал ўзгаришларга шиш, бириктирувчи тўқиманинг кенгайиши, асосан лимфотситлар ва макрофаглардан иборат яллиғланиш инфильтрацияси киради. Массон усулида трихром билан бўяш интерститсиал ва периваскуляр фибрознинг кенг тарқалганлигини кўрсатди, бу сурункали қайта шаклланишдан далолат беради. Морфометрик таҳлил натижасида олинган миқдорий маълумотлар стандарт статистик усуллар ёрдамида таҳлил қилинди. Маълумотларнинг нормал тақсимланиши Шапиро-Уилк тести ёрдамида баҳоланди. Иккита мустақил гуруҳларни таққослаш учун Стюдентнинг т-мезони қўлланилди. Бир нечта гуруҳларни таққослаш учун бир томонлама дисперсия таҳлили (АНОВА), сўнгра Тукейнинг пост ҳос тестида фойдаланилди. Маълумотлар ўртача $\pm$ стандарт оғиш (СД) сифатида тақдим этилган. P -қиймат $< 0,05$ статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди. Назорат ва тажриба гуруҳлари ўртасида миқдорий таққослаш. Маълумотлар ўртача $\pm$ СД сифатида тақдим этилган. Статистик таҳлил Стюдентнинг т-мезони ёрдамида амалга оширилди. $p < 0,05$ статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди. Кардиомиотситлар ва интерститсиал бириктирувчи тўқиманинг морфометрик кўрсаткичлари. Қийматлар ўртача $\pm$ СД сифатида ифодаланади. Статистик аҳамиятлилиқ бир томонлама ANOVA, сўнгра тест ёрдамида аниқланди ($p < 0,05$). Микротомлар ўзанида капиллярларнинг кенгайиши, ўтказувчанликнинг ошиши, ўчоқли қон қуйилишлар, ривожланган босқичларда томирлар склерози ва бўшлиқнинг торайиши кузатилди. Миқдорий морфометрик таҳлил тажриба ва назорат гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатди ($p < 0,05$). Кардиомиотситларнинг кўндаланг диаметри ва интерститсиал бириктирувчи тўқима улуши гуруҳлар ўртасида фарқ қилди. Морфометрик баҳолаш рақамли тасвир таҳлили билан ёруғлик микроскопияси ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот шуни кўрсатадики, минерал дисхомеостаз қайтар дистрофик ўзгаришлардан қайтмас фиброз ремоделланишгача бўлган миокард тузилмавий ўзгаришларининг мураккаб спектрини келтириб чиқаради. Кальций ва фосфор мувозанатининг бузилиши митохондрияларнинг шикастланиши ва фиброгенезида катта роль ўйнайди, калий ва магний етишмовчилиги эса биринчи навбатда мембрана барқарорлиги ва микротсиркулятсия яхлитлигига таъсир қилади. Бу ўзгаришлар қисқариш қобилятининг бузилиши, диастолик дисфункция ва аритмогенез учун анатомик субстрат бўлиб, охир-оқибат сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади.

Натижалар. Минерал моддалар алмашинувининг экспериментал бузилишлари кардиомиотситлар дегенерацияси, микроваскуляр бузилишлар ва прогрессив фиброз билан тавсифланган миокарднинг сезиларли ремоделланишига олиб келади. Минерал гомеостазни барқарорлаштириш метаболик кардиомиопатия ва унинг клиник асоратларини олдини олиш учун муҳим патогенетик стратегия бўлиши мумкин. Ушбу тадқиқот хужайрадан ташқари матрикс каркасини ва унинг кардиомиотситлар билан боғлиқлигини батафсил кўриш имконини берувчи кумуш импрегнатсия (ретикулин) бўёғи ёрдамида миокард тўқимасини ҳар томонлама гистоморфологик ва морфометрик баҳолаш имконини бера-

ди. Қўлланилган услубиёт миокарднинг ретикуляр скелетини ҳосил қилувчи III тип коллаген толаларини аниқ идентификация қилиш ва бириктирувчи тўқима тузилишини миқдорий баҳолашни осонлаштирди. Барча текширилган намуналарда ретикуляр толалар тармоғи алоҳида кардиомиотситлар ва қон томир элементларини ўраб турувчи структурали шохланишни кўрсатди. Морфометрик ўлчовлар толаларнинг бир хил қалинлигини, толалар орасидаги масофанинг сақланишини ва миокард интерстисиясида ретикуляр компонентларнинг ўртача майдон улушини тасдиқлади. Бу кўрсаткичлар хужайралараро матрицанинг структуравий яхлитлиги ва физиологик архитектурасининг сақланишини кўрсатади. Муҳими, таҳлил қилинган майдонларда ҳаддан ташқари интерстисиял фиброз, ретикулин парчаланиши ёки сезиларли архитектуравий бузилишнинг статистик жиҳатдан аҳамиятли далиллари кузатилмади.

Хулоса. Миқдорий маълумотлар миокард бириктирувчи тўқимасининг қайта шаклланиши, агар мавжуд бўлса, патологик фиброзга ўтиш ўрнига, мослашув ёки эрта компенсация чегараларида қолган деган хулосани тасдиқлайди. Кумуш импрегнатсиясидан фойдаланиш миокарднинг ретикуляр тузилишидаги нозик ўзгаришларни аниқлаш учун сезгир ва тақдорланадиган усул бўлиб чиқди. Унинг юқори контраст ажратиш қобилияти кардиомиотситлар ва қўллаб-қувватловчи бириктирувчи тўқима ўртасида фарқлаш имконини беради, бу эса уни метаболик, эндокрин ёки тизимли шароитларда миокарднинг қайта шаклланишини ўрганадиган тадқиқотлар учун айниқса қимматли қилади. Кенгрок анатомик ва трансляцион нуқтаи назардан, топилмалар миокарднинг механик барқарорлиги ва микроваскуляар таъминотини сақлашда ретикулин асосининг муҳим таркибий ролини таъкидлайди. Ретикуляр толаларнинг миқдорий морфометрияси экспериментал кардиология ва қиёсий анатомик тадқиқотларда ишончли морфологик маркер бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Бошқа долзарб манбалар, жумладан, монографиялар, қўлланмалар ва маълумотлар базаларидан замонавий нашрлар (PubMed, Scopus)
2. Қалқонсимон без атрофи безлари гиперфункциясининг юрак-қон томир тизимининг асосий томирларига таъсири "Интернаука" №20 (337) қисм2024-йил 3 июнь, Москва 30-32-бетлар.
3. Эндокрин безларнинг юрак-қон томир тизими функциясига морфофункционал таъсири Proceeding of International Conference on educational discoveries and humanities Volume 3, Issue 11, November 2024й. 187-191 бетлар
4. Гиперпаратиреозда юрак мушакларининг морфологик хусусиятлари Марказий Осиё тиббиёт ва табиий фанлар журналы 05-жилд: 2024 йил 01 январь сони, 679-683бет
5. Гипопаратиреозда юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлар Халқаро илмий-амалий анжуман Стокгольм Швеция 2023 йил 24 ноябрь, 195-196 бет
6. Суякнинг морфологик ҳосилаларида каламушларда қалқонсимон олди беги гипофункциясининг ўзига хос хусусиятлари Журнал критических обзоров Том7, Vipusk05 2020й 1843-18496 бет.
7. Гипопаратиреозда юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлар Халқаро илмий-амалий анжуман Стокгольм Швеция 2023 йил 24 ноябрь 195-196 бет
8. Features of hypofunction of parathyroid gland in rats on morphological formations of bone Journal of critical reviews Volume7, Issue05 2020y 1843-1849 p
9. Особенности гипофункции паратироидной железы у крыс на морфологическом образовании костной ткани Europeanjournal of molecular &Clinical medicine> Volume7, Issue 3 2020й. 3549-3559 бетлар.
10. Medical Journal of young scientists №13 (03),2025 "Минерал алмашинувга боғлиқ ҳолда юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар механизми" 138-141б.

Для цитирования: Хидирова Г.О. Минерал алмашинувининг экспериментал бузилишларида миокард морфологиясининг хусусиятлари // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 548–550. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739982>

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЧАСТИЧНО СЪЁМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Одной из актуальных проблем современной стоматологии является изучение изменений, происходящих в слизистой оболочке полости рта при сахарном диабете 2 типа. В статье анализируются изменения параметров слизистой оболочки рта в области протезного ложа у больных сахарным диабетом при протезировании съёмными протезами и совершенствование ортопедического лечения больных сахарным диабетом, зависимость возникновения клинических проявлений симптомов пародонтита, возникающих при пользовании съёмными протезами от количественно-качественной характеристики субстрата, обеспечивающего клеточный иммунный гомеостаз слизистой оболочки рта. Приводятся статистически достоверные данные о корреляционной зависимости этих параметров, что обосновывает патогенетическое лечение и прогнозирование результатов окклюзионной реабилитации стоматологических больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: протезного ложа, пародонтита, ортопедического лечения, сахарный диабет 2 типа, отсутствие зубов.

IMPROVEMENT OF ORTHOPEDIC TREATMENT AFTER PROSTHETICS WITH PARTIALLY REMOVABLE DENTURES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Dadabaeva M.U., Shorasulova M.S., Temirova N.G.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. One of the pressing issues in modern dentistry is the study of changes occurring in the oral mucosa in type 2 diabetes mellitus. This article analyzes changes in the oral mucosa parameters in the denture bed area in patients with diabetes mellitus during the use of removable dentures and improves orthopedic treatment for patients with diabetes mellitus. It also examines the relationship between the occurrence of clinical manifestations of periodontitis symptoms arising during the use of removable dentures and the quantitative and qualitative characteristics of the substrate that ensures cellular immune homeostasis of the oral mucosa. Statistically reliable data on the correlation between these parameters are presented, which substantiates pathogenetic treatment and predicts the results of occlusal rehabilitation in dental patients with type 2 diabetes mellitus.

Key words: denture bed, periodontitis, orthopedic treatment, type 2 diabetes mellitus, missing teeth.

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ҚИСМАН ОЛИНУВЧИ ПРОТЕЗЛАР БИЛАН ПРОТЕЗЛАШДАН СЎНГ ОРТОПЕДИК ДАВОЛАНИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири 2-тифа қандли диабет билан оғриган беморларда оғиз бўйлиги шиллиқ қаватида содир бўладиган ўзгаришларни ўрганишдир. Мақолада қандли диабетга чалинган беморларни қисман олинувчи протезлар билан протезлашда протез асоси соҳасидаги шиллиқ қават параметрларининг ўзгариши ва ортопедик даволашни такомиллаштириш масалалари таҳлил қилинган. Шунингдек, олинувчи протезлардан фойдаланиш натижасида юзага келадиган пародонтит белгиларининг клиник кўринишлари пайдо бўлиши оғиз бўйлиги шиллиқ қаватининг ҳужайравий иммун гомеостазини таъминловчи субстратнинг миқдорий ва сифат характеристикаларига боғлиқлиги кўриб чиқилган. Ушбу параметрлар ўртасидаги корреляцион боғлиқлик тўғрисида статистик ишончли маълумотлар келтирилган бўлиб, бу 2-тифа қандли диабетдан азият чекувчи стоматологик беморларда окклюзион реабилитация натижаларини башорат қилиш ва патогенетик даволашни асослаб беради.

Калит сўзлар: протез асоси, пародонтит, ортопедик даволаш, 2-тифа қандли диабет, тишлар йўқлиги (адентия).

Актуальность. С каждым годом увеличивается количество больных сахарным диабетом [3,7,9,12]. Нуждаемость пациентов, страдающих сахарным диабетом, в ортопедической стоматологической помощи заметно выше, чем у пациентов без данного заболевания [11]. Причиной тому являются многочисленные патологические изменения, происходящие в органах и тканях [1,2,8,13]. Наиболее часто за ортопедической стоматологической помощью обращаются больные сахарным диабетом именно 2-го типа. Во-первых, это объясняется тем, что пациенты со 2-м типом сахарного диабета составляют 90 % от всех заболевших, а во-вторых, сахарным диабетом 2-го типа страдают люди пожилого возраста, когда чаще встречается потеря зубов и соответственно повышается нуждаемость в ортопедической стоматологической помощи. На всех этапах лечения больных с сахарным диабетом стоматолог-ортопед сталкивается с массой сложностей. Одним из осложнений ортопедического стоматологического лечения, характерных для данных пациентов, является протезный стоматит.

Наиболее часто причиной ему служит дисбаланс микрофлоры полости рта [10]. Нарушения в микроциркуляторном русле, иммунной системе, слюноотделении, а также постоянное присутствие в полости рта зубного протеза способствуют ухудшению уровня гигиены, размножению патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и подавлению роста нормофлоры, что приводит к дисбиозу полости рта, увеличивает сроки адаптации к зубному протезу, а также доставляет дискомфорт во время его использования.

При изучении литературы, посвящённой данной проблеме, было выявлено, что практически нет исследований посвящённых микробиоценозу полости рта, на который влияют два фактора: сахарный диабет и зубной протез. Не изучен вопрос выбора конструкции съёмного зубного протеза с точки зрения его влияния на микробный баланс полости рта пациентов с сахарным диабетом. На основании изученной литературы и проведённых клинических, микробиологических, иммунологических и статистических методов в исследовании были решены поставленные задачи.

Цель исследования. Исследовать клинико-функциональные изменения протезного ложа у больных сахарным диабетом 2 типа до и после протезирования

Материал и методы исследования. Работа проводилась в период с 2016 по 2017 года на базе стоматологического центра ТГСИ. В исследование были включены 60 пациентов с СД-2 типа, в возрасте от 48 до 60 лет (46 женщин и 14 мужчин). Критериями включения в исследование были:

- 1) Наличие сахарного диабета 2-го типа на протяжении от 1 до 5 лет;
- 2) Отсутствие инфекционных и других общесоматических патологий;
- 3) Наличие частичной потери зубов: концевых и включённых дефектов средней (4-6 зубов) и большой (более 6 зубов) протяжённости.

Для определения наиболее оптимальной конструкции съёмного зубного протеза, используемой для ортопедического стоматологического лечения, было важно проанализировать клиническое состояние органов и тканей полости рта, микробиологические показатели полости рта до и после лечения частичным съёмным пластиночным протезом (бюгел Квадротти). Данный вид конструкций был выбран случайно.

Ключевые слова: протезное ложе, пародонтит, ортопедическое лечение, сахарный диабет 2 типа, отсутствие зубов

Было выявлено, что они наиболее часто встречались у пациентов с сахарным диабетом [6]. Поскольку основное внимание в исследовании уделялось микробиоценозу полости рта, поэтому среди клинических показателей ортопедического стоматологического лечения были проанализированы клинические признаки дисбиоза полости рта, а именно жалобы на неприятный запах изо рта, воспалительные изменения на слизистой оболочке протезного ложа и в тканях пародонта, нарушение гигиены полости рта. Для этого проводили опрос, осмотр полости рта, расчёт индекса гигиены Силнесс-Лоу (Silness, Loe, 1964) и пародонтального индекса (ПИ, Russel, 1956 г.) до ортопедического стоматологического лечения и через 3 месяца после наложения частичных съёмных зубных протезов. Наблюдение именно в этот период использования зубного протеза проводилось случайно. По данным литературы в данный период (3 месяца после ортопедического лечения) происходит полная адаптация пациента к съёмному зубному протезу, он уже не воспринимается как инородное тело, снижается внимание к правилам гигиены [4,5].

При осмотре полости рта через 3 месяца после наложения частичных съёмных зубных протезов на слизистой оболочке протезного ложа некоторых пациентов были обнаружены воспалительные изменения в виде гиперемии.

Гиперемия была вызвана нарушением микрофлоры полости рта, поскольку:

- 1) Гиперемия была выявлена в пределах тканей протезного ложа;
- 2) На поверхности зубного протеза обращённой к слизистой оболочке в проекции участка воспаления были обнаружены обильные зубные отложения;
- 3) Микробиологические исследования подтвердили наличие дисбиоза полости рта у данных пациентов;
- 4) Травматические и аллергические факторы, которые могли стать причиной данного симптома были исключены на этапах коррекции зубного протеза;
- 5) До ортопедического стоматологического лечения данный признак отсутствовал.

Частота встречаемости гиперемии на слизистой оболочке протезного ложа, вызванная дисбиозом полости рта через 3 месяца после ортопедического лечения, рассчитывалась группе больных. В результате было выявлено, что данный признак встречался на 26,6% после лечения частичными съёмными пластиночными протезами.

Другим симптомом нарушения микрофлоры полости рта было наличие жалоб на неприятный запах изо рта. Патологические изменения в органах и тканях полости рта, сопутствующие сахарному диабету, а также побочное действие зубного протеза приводили к нарушению гигиены полости рта, в результате чего нарушался микробиоценоз, что могло привести к неприятному запаху изо рта, ощущаемому пациентами. Таким образом, было выявлено, что через 3 месяца после лечения пациенты, использующие частичные съёмные пластиночные протезы, жаловались на неприятный запах изо рта на 36,6%.

Расчёт ИГ проводили до и через 3 месяца после наложения съёмных зубных протезов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. В результате было определено, что у пациентов, использующих частичный съёмный пластиночный протез в течение 3-х месяцев после наложения, уровень гигиены был на 0,54 балла. Поэтому можно предположить, что у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа частичный съёмный пластиночный протез в большей степени способствует нарушению гигиены полости рта.

Также было выявлено, что в среднем значение ПИ до и после лечения у пациентов находился в пределах от 1,5 до 4,0, что соответствует воспалительным изменениям в тканях пародонта, характерных для пародонтита средней степени тяжести. Эти результаты противоречат данным М.В.Мартюшевой (2007), в которых ПИ был равен 4,7, что соответствовало тяжёлой степени пародонтита.

Кроме того, дисбиоз полости рта мог стать провоцирующим фактором для развития кариозного процесса на зубах. Для определения интенсивности кариозного процесса производили расчёт показателя КПУ у пациентов до и через 3 месяца после ортопедического стоматологического лечения. В результате получили, что индекс КПУ у пациентов обеих групп значительно не изменялся за период использования зубных протезов и составлял значение около 22,5 ($p > 0,05$). Несмотря на большое количество предрасполагающих факторов, значительных изменений индекса КПУ через 3 месяца после лечения у обеих групп не наблюдалось, возможно, благодаря санации полости рта, проведённой перед ортопедическим стоматологическим лечением, и по причине малого срока использования съёмных зубных протезов.

Помимо клинических признаков дисбиоза полости рта, в целях определения наиболее оптимальной конструкции съёмного зубного протеза для лечения пациентов с сахарным диабетом 2-го типа оценивались такие параметры, как сроки привыкания к зубным протезам и частота встречаемости травматических повреждений слизистой оболочки протезного ложа конструкцией зубного протеза.

Под сроком адаптации понимали сроки наступления 3-й фазы адаптации (фазы полного торможения) по В.Ю.Курляндскому. При помощи опроса пациентов на 7-й, 14-й и 21-й день использования съёмных зубных протезов отмечали субъективное мнение пациентов об удобстве данных конструкций. Было получено, что к частичным съёмным пластиночным протезам пациенты адаптировались не более 14 дней.

Эти данные подтверждают распространённое мнение о том, что благодаря конструкционным особенностям частичный съёмный протез является более удобным.

На следующий день после наложения частичных съёмных зубных протезов выявляли их травматическое действие. Травматическая природа воспалительных изменений слизистой оболочки протезного ложа подтверждалась их локализацией в области края зубного протеза или в области повышенного давления зубного протеза на подлежащие ткани и их отсутствием до лечения. Данные воспалительные изменения были представлены гиперемией и эрозиями. При этом у пациентов, лечение

которым оказывалось с применением частичных съёмных пластиночных протезов, чаще встречались воспалительные элементы травматического генеза на слизистой оболочке протезного ложа. Этот результат совпадает с литературными данными о том, что частичный съёмный протез благодаря своим конструкционным особенностям наиболее точно воспроизводит рельеф слизистой оболочки протезного ложа, что уменьшает его травматическое действие.

Таким образом, анализ клинических показателей полости рта показал, что благодаря своим конструкционным особенностям частичный съёмный протез Квадротти в меньшей степени способствует развитию клинических признаков дисбиоза, обладает меньшим травматическим действием, а также к нему быстрее адаптируются пациенты, по сравнению с частичным съёмным пластиночным протезом.

Помимо клинических показателей полости рта, были изучены микробиологические показатели микрофлоры полости рта. При анализе данных литературы не было найдено достаточных сведений о влиянии различных конструкций съёмных зубных протезов на микробиоценоз полости рта пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Хотя при выборе зубного протеза важно учитывать изменения в микрофлоре полости рта под влиянием той или иной конструкции.

Данную задачу решали при помощи бактериологических методик. Для изучения микробиоценоза полости рта собирали ротовую жидкость и мазки-отпечатки со слизистой оболочки протезного ложа полости рта пациентов. Материал брали до и через три месяца после наложения частичных съёмных протезов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и частичные съёмные пластиночные протезы).

По данным литературы у относительно здоровых пациентов в полости рта преобладают аэробные резидентные микроорганизмы. Полученные результаты совпадали с данным утверждением, т.к. у обследованных пациентов в изученных биотопах полости рта наиболее часто и в большом количестве встречались бактерии рода *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus* и грибы рода *Candida*. Однако это противоречит данным Т.Н.Ибрагимова и И.Ю.Лебедева (2002), согласно которым увеличение количества микрофлоры у пациентов с сахарным диабетом было обусловлено колониями анаэробной микрофлоры [80]. Среди анаэробной микрофлоры в полости рта у обследованных пациентов по частоте встречаемости и количеству преобладали только бактерии рода *Peptostreptococcus*.

По нашим данным качественные характеристики микроорганизмов ротовой жидкости практически не зависели от конструкции частичного съёмного зубного протеза, чего нельзя сказать о количественных. У пациентов после лечения частичными съёмными протезами в ротовой жидкости выявлено, что количество бактерий рода *Bifidobacterium* было на 1,5 lgKOE/мл ($p<0,01$) больше, а бактерий *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida* – на 1,3 ($p<0,01$) и 1,8 lgKOE/мл ($p<0,01$) соответственно меньше, чем у пациентов после лечения. На слизистой оболочке протезного ложа изменения качественных характеристик микрофлоры также практически не зависели от конструкции съёмного зубного протеза, используемого при ортопедическом стоматологическом лечении. Однако количественные характеристики изменялись в зависимости от вида протеза. У пациентов, использующих частичный съёмный протез с металлическим базисом количество бактерий рода *Lactobacillus* было на 1,2 lgKOE/см² ($p<0,05$) больше, а бактерий *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida* на 2,3 ($p<0,05$) и 1,4 lgKOE/см² ($p<0,05$) соответственно меньше, чем у пациентов, использующих частичные съёмные пластиночные протезы.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлено, что после ортопедического лечения у пациентов с сахарным диабетом частичный съёмный протез в меньшей степени влиял на изменение микрофлоры полости рта.

Полученные результаты сравнивались с данными литературы. Edward Shillitoe et all. (2010) отметил, что при гипергликемии на слизистой оболочке полости рта снижается уровень бактерий рода *Bifidobacterium*. Анализируя полученные результаты, можно сказать, что у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа на слизистой оболочке протезного ложа количество бактерий рода *Bifidobacterium* до лечения составляло $3,2 \pm 0,5$ lgKOE/см², а после ортопедического стоматологического лечения пациентов уменьшилась до $1,1 \pm 0,4$ lgKOE/см². По данным В.Н.Царёва (2002) количество бактерий рода *Bifidobacterium* на слизистой оболочке полости рта в норме должно соответствовать значению 3-5 lgKOE/см².

Следовательно, количество бактерий рода *Bifidobacterium* у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа до ортопедического стоматологического лечения было в пределах нормы, что не совпадает с результатами Edward Shillitoe et all. (2010). Однако после ортопедического стоматологического лечения произошло значительное уменьшение количества бактерий рода *Bifidobacterium* ниже нормы у больных СД-2 типа.

По данным литературы у практически здоровых пациентов частота встречаемости резидентных бактерий рода *Lactobacillus*, составляет 90%, а количество 3–4 lgKOE/см². В результате нашего исследования выявлено, что у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа на слизистой оболочке протезного ложа качественные и количественные характеристики данного микроорганизма ниже нормы и составляют 70% и 2,5 lgKOE/см² соответственно. При проведении ортопедического лечения пациентов, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, показано значительное снижение частоты встречаемости (до 40 %) и количества (до 1,2 lgKOE/см²) бактерий рода *Lactobacillus* на слизистой оболочке протезного ложа только после установки частичных съёмных пластиночных протезов.

По нашим данным частота встречаемости грибов рода *Candida* на слизистой оболочке протезного ложа у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа до ортопедического стоматологического лечения составляла 60%, а после лечения у пациентов 56,7%. Количество грибов рода *Candida* до лечения составляло 4,2±0,4 lgKOE/см², а после лечения у представителей 4,7±0,8 lgKOE/см². Следовательно, у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа как до, так и после стоматологического ортопедического лечения частота встречаемости и количество грибов рода *Candida* было выше (причем гораздо выше у пациентов после наложения частичных съёмных пластиночных протезов), чем у относительно здоровых пациентов, что подтверждает данные литературы.

По результатам проведённого исследования бактерии *Staphylococcus aureus* были обнаружены, как в ротовой жидкости, так и на слизистой оболочке протезного ложа. Частота встречаемости колебалась от 16,7 (до лечения) до 6% (у пациентов после наложения частичных съёмных протезов). Количество в ротовой жидкости составляло от 0,7±0,2 до 2,4 ±0,4 lgKOE/мл, а на слизистой оболочке протезного ложа от 0,4±0,1 до 2,4±0,5 lgKOE/см² на разных этапах ортопедического стоматологического лечения.

Таким образом, через 3 месяца после ортопедического стоматологического лечения имелись нарушения в микробиоценозе слизистой оболочки протезного ложа, а именно было повышено количество грибов рода *Candida*, присутствовали бактерии *Staphylococcus aureus*, снижено количество бактерий рода *Bifidobacterium*, а также снижено количество бактерий рода *Lactobacillus* после лечения. Следовательно, и клинические и микробиологические данные подтвердили наличие дисбиоза полости рта у обследованных пациентов после ортопедического стоматологического лечения, а также необходимость коррекции микробиоценоза полости рта.

В настоящее время для лечения дисбиоза полости рта разработано большое количество методик. Некоторые авторы предлагали различные способы очистки зубных протезов. Гигиенический уход за протезом является основой поддержания нормального баланса микрофлоры полости рта и без него действие других методов не эффективно, однако по причине большого количества изменений в органах и тканях полости рта у пациентов с сахарным диабетом этого может быть недостаточно. Для восстановления микробиоценоза применяют антисептические, антибактериальные, пробиотические, пребиотические, противогрибковые препараты, которые не всегда показывают свою эффективность.

В заключение можно отметить, что полученные результаты подтвердили наличие необходимости более интенсивного диспансерного наблюдения пациентов с сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение, в сравнении с пациентами, не обладающими данной соматической патологией.

Степень изменения состояния тканей пародонта является важным критерием при выборе вида протезирования. После несъёмного протезирования в микрососудах пародонта возникают выраженные функциональные нарушения.

Нами исследовано состояние микроциркуляции в области пародонта премоляров с дефектами коронковой части. Контролем служили зубы симметричной стороны интактного зубного ряда с интактным пародонтом. Нормой считали пародонт с интактным пародонтом и интактными зубами, что коррелирует с данными многих авторов.

В тканях пародонта зубов с дефектом коронковой части было отмечено, снижение микроциркуляции что характеризовалось уменьшением уровня капиллярного кровотока (M), в среднем, на 14,7%; его интенсивности, определяемой по величине индекса σ, отражающего колеблемость потока эритроцитов в микрососудах, на 27,0%; вазомоторной активности микрососудов (Kv) на 38,5% по сравнению с нормой, что свидетельствует о снижении трофики тканей.

Соотношение ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса флуксуций (ИФМ) свидетельствовало о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах в области указанных зубов на 5,6%, что указывает на затруднённый отток крови. Из-за отсутствия окклюзионных контактов премоляров и функциональной нагрузки на ткани пародонта.

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал снижение уровня вазомоций (ALF/σ) тканевого кровотока в тканях пародонта зуба с дефектом коронки на 15,7% по сравнению с интактными зубами, что свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока. Высокочастотные флуктуации (AHF/σ) кровотока в тканях пародонта зуба с дефектом коронки были снижены на 20,4%, что указывает на снижение его пассивной модуляции по сравнению с интактными зубами.

Пульсовые флуктуации тканевого кровотока (ACF/σ) возрастали на 5,4% по сравнению с интактными зубами, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле.

В тканях пародонта в области исследуемых зубов отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с интактными зубами. Сосудистый тонус был повышен на 12,1%.

Таким образом, в пародонте зубов с дефектами коронок эффективность функционирования системы микроциркуляции была снижена на 9,5%, что обусловлено падением миогенной активности микрососудов на 38,6% и ухудшением микроциркуляции.

Следовательно, в области пародонта зуба с дефектом коронковой части ухудшаются все параметры микроциркуляции.

После препарирования зубов изменилась микроциркуляция тканей пародонта. Уровень кровотока (M) снижался на 27,5%, а вазомоторная активность микрососудов - в 1,7 раза по сравнению с исходным. Эти данные свидетельствуют о застойной гиперемии в пародонте зубов в ответ на препарирование.

В частотном спектре ЛДФ-грамм отмечалось снижение многих изучаемых ритмов. Установлено снижение активного механизма модуляции кровотока, определяемого по величине вазомоций, ниже исходного показателя на 10,4%.

Пассивные механизмы модуляции были повышены. Показатель высокочастотных флуктуаций повысился на 5,4%, высокочастотные флуктуации, зависящие от экскурсий грудной клетки - на 40% относительно исходного уровня.

Внутрисосудистое сопротивление снизилось по сравнению с исходным почти в 2,5 раза. Влияние нейрогенного компонента в регуляции микрососудов (σ/ALF) показало снижение сосудистого тонуса после препарирования.

Соотношение ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса флаксмоций (ИФМ) свидетельствовало о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах в области пародонта протезированных зубов на 6% по сравнению с исходным, что указывает на затрудненный отток крови. Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что в пародонте наблюдаются вазоконстрикция и застой крови. Следовательно, препарирование зубов ухудшает микроциркуляцию. Через 1 месяц после протезирования микроциркуляторные параметры продолжали повышаться. Это подтверждалось улучшением кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов, что свидетельствовало о перфузии тканей кровью.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось увеличение ритмических составляющих тканевого кровотока за счет повышения уровня вазомоций (ALF/σ) на 22,8% и высокочастотных (AHF/σ) - на 4,4%, пульсовых (ACF/σ) флаксмоций - на 5%, что характеризовало нормализацию гемодинамики тканевого кровотока в веноулярном звене системы микроциркуляции.

Тонус сосудов снижался, но внутрисосудистое сопротивление было еще высокое, что свидетельствовало о наличии затрудненного тока крови. Динамика гемодинамических показателей отразилась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая на 10% превышала исходный уровень. То есть в пародонте, хотя некоторые звенья микроциркуляции нормализовывались, наблюдалась гиперемия.

Через 3 месяца после протезирования состояние микроциркуляции возвращалось к исходному уровню. Кровоток, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов сохраняли снижение. Нормализация уровня вазомоций (ALF/σ) и высокочастотных флуктуаций (AHF/σ) указывало на усиление активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в ответ на функциональную нагрузку зубов. Эффективность функционирования микроциркуляции сохранялась. Через 6 месяцев после протезирования улучшались микроциркуляторные показатели, уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов повышались до нормальных значений. Гемодинамические механизмы регуляции тканевого кровотока восстанавливались за счет нормализации уровня ритмических составляющих. Нормализовался кровоток в веноулярном звене микроциркуляторного русла, о чем свидетельствовала нормализация уровня высокочастотных флуктуаций (AHF/σ) и внутрисосудистого сопротивления, что характеризовало улучшение гемодинамики в веноулярном звене микроциркуляторного русла вследствие функциональной нагрузки опорных тканей.

В отдаленные сроки и особенно через 12 месяцев относительные амплитудные показатели нормализуются, и особенно артериальный компонент, что свидетельствует о завершении адаптации слизистой оболочки к протезу, а также стихании воспалительного процесса. Таким образом, протезирование приводит к улучшению кровоснабжения слизистой оболочки.

Список литературы:

1. Bruce, D. G. Diabetes education and knowledge in patients with type 2 diabetes from the community : the Fremantle Diabetes Study / D. G. Bruce et al. // J.Diabetes Complications. – 2003. – Vol. 17. – № 2. – P. 82-89.
2. Curtis, J. W. Infections Associated with Diabetes Mellitus / J. W. Curtis // N.Engl. J. Med. – 2000. – № 342. – P. 895-896.
3. Figueiral, M. H. Denture-related stomatitis : identification of aetiological and predisposing factors – a large cohort / M. H. Figueiral et al. // J. Oral Rehabil. – 2007. – Jun, № 34 (6). – P. 448-455.
4. Gunnar D. Microbiological diagnostics in oral diseases /D.Gunnar //Acta Odontologica Scandinavica. – 2006. – Vol. 64. – № 3 – P. 164-168.
5. Preshaw, P. M. Periodontitis and diabetes : a two-way relationship / P. M.Preshaw // Diabetologia. – 2012. – № 55 (1). – P. 21-31.
6. Дадабаева, М. У., Зиядуллаева, Н. С., Бурунов, Б. Т., Хабилов, Д. Н., Курбонов, Б. Б., & Каримова, М. М. (2021). влияние общесоматических заболеваний на состояние органов полости рта (обзор литературы). журнал биомедицины и практики, 6(1).
7. Habilov, N., Dadabayeva, M. U., Safarov, M., Musaeva, K., & Normurodova, R. (2020). Optimization of dental culture at school children and teachers residing prearal-region. International Journal of Pharmaceutical Research, 12(2), 733-735.
8. Нормуродова, Р. З., Дадабаева, М. У., Мирхошимова, М. Ф., Халиметов, Ж. З., & Толмасов, С. Д. (2021). лечебно-профилактические мероприятия больных заболеваниями пародонта при сахарном диабете 2 типа. in проблемы и перспективы развития науки и образования в ххi веке (pp. 271-281).
9. Агапов В.С. Сравнительный анализ адгезии к базисным пластмассам микробной флоры полости рта пациентов с послеоперационными дефектами челюстей // Российский стоматологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 33–36.
10. Андреева Н. В. Микроангиопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа пожилого и старческого возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.53 / Андреева Наталья Валерьевна. – Курск, 2006. – 24 с.
11. Белякова, Н. А. Состояние иммунной системы у больных сахарным диабетом 2 типа //Сахарный диабет. – 2011. – № 2. – С. 9-10.
12. Звигинцев М.А. Современные взгляды на лечение сахарного диабета в медицине и стоматологии //Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии. Сборник тезисов. – Томск, 2003. – С. 18-22.
13. Никифорчин У.Р. Микробиоценоз полости рта у пациентов со стоматологическими заболеваниями при нарушениях систем местного иммунитета //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2004. – Т. 66. – № 1. – С. 91-103.
14. Подопрigора, А. В. Результаты исследования микробиологической картины полости рта при применении акрилового полимера металла, модифицированного наноразмерным серебром в условиях эксплуатации съёмных ортодонтических аппаратов / А. В. Подопрigора, Н. Д. Акимова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2013. – № 4 (147). – С. 151-155.
15. Савичук, Н.О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 9-12.
16. Смирнова О.М. Комбинированная терапия сахарного диабета II типа // Проблемы эндокринологии. – 2005. – № 3. – С. 7-10.

Для цитирования: Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г. Совершенствование ортопедического лечения после протезирования частично съёмными протезами у больных с сахарным диабетом 2 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 551–557. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18740026>

ПРЕЭКЛАМПСИЯНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ЛАБОРАТОР МЕТОДЛАРИ

Атоева Ш.У., Улугбекова Ш.У., Қудратова З.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада преэклампсияни эрта таххислашда қўлланиладиган лаборатор методларнинг аҳамияти ёритилган. Преэклампсия ҳомиладорлик даврида учрайдиган, артериал гипертензия ва кўп органи дисфункция билан кечувчи оғир патологик ҳолат ҳисобланади. Касалликни эрта аниқлашда сийдикда оқсилни аниқлаш, қоннинг умумий ва биокимёвий таҳлиллари, жигар ва буйрак фаолияти кўрсаткичлари муҳим диагностик аҳамиятга эга. Шунингдек, эндотелиал дисфункция ва плацентар функцияни акс эттирувчи биомаркерлар NOS3, PlGF, sFlt-1, sEng ҳамда NOS3, sFlt-1/PlGF нисбати преэклампсияни клиник белгилари пайдо бўлишидан олдин аниқлаш имконини беради. Лаборатор кўрсаткичларни комплекс баҳолаш преэклампсияни эрта таххислаш, касаллик оғирлигини баҳолаш ва она ҳамда ҳомила асоратларини камайтиришда муҳим ўрин тутди.

Калит сўзлар: преэклампсия, эрта таххис, лаборатор методлар, эндотелиал дисфункция, биомаркерлар, PlGF, sFlt-1, ҳомиладорлик.

LABORATORY METHODS FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF PREECLAMPSIA

Atoeva Sh.U., Ulugbekova Sh.U., Qudratova Z.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The article highlights the significance of laboratory methods used for the early diagnosis of preeclampsia. Preeclampsia is a severe pathological condition occurring during pregnancy and is characterized by arterial hypertension and multiple organ dysfunction. Early detection of the disease relies on the determination of proteinuria, complete blood count, biochemical blood tests, as well as indicators of liver and kidney function. In addition, biomarkers of endothelial dysfunction and placental function - NOS3, PlGF, sFlt-1, sEng, as well as the NOS3 and sFlt-1/PlGF ratios, allow the identification of preeclampsia before the onset of clinical symptoms. Comprehensive assessment of laboratory parameters increases the effectiveness of early diagnosis of preeclampsia, evaluation of disease severity, and reduction of the risk of maternal and fetal complications.

Keywords: preeclampsia, early diagnosis, laboratory methods, endothelial dysfunction, biomarkers, PlGF, sFlt-1, pregnancy.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Атоева Ш.У., Улугбекова Ш.У., Қудратова З.Э.

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Ўзбекистон

Резюме. В статье освещена значимость лабораторных методов, применяемых для ранней диагностики преэклампсии. Преэклампсия является тяжёлым патологическим состоянием, возникающим в период беременности и протекающим с артериальной гипертензией и полиорганной дисфункцией. В раннем выявлении заболевания важное диагностическое значение имеют определение белка в моче, общий и биохимический анализы крови, а также показатели функции печени и почек. Кроме того, биомаркеры эндотелиальной дисфункции и плацентарной функции - NOS3, PlGF, sFlt-1, sEng, а также соотношения NOS3 и sFlt-1/PlGF, позволяют выявлять преэклампсию до появления клинических симптомов. Комплексная оценка лабораторных показателей повышает эффективность ранней диагностики преэклампсии, оценки тяжести заболевания и снижения риска осложнений у матери и плода.

Ключевые слова: преэклампсия, ранняя диагностика, лабораторные методы, эндотелиальная дисфункция, биомаркеры, PlGF, sFlt-1, беременность.

Преэклампсия ҳомиладорлик даврида тез-тез учрайдиган асоратлардан бири бўлиб, ҳомиладор аёл ва янги туғилган чақалоқ ўлимига олиб келиши мумкин. Ушбу касаллик кўп омилли патогенез билан тавсифланади, унинг асосида плацентация жараёнларининг бузилиши, эндотелиал дисфункция, тизимли яллиғланиш ҳамда ангиоген омиллар мувозанатининг бузилиши ётади. Преэклампсиянинг клиник белгилари кўпинча ҳомиладорликнинг кеч босқичларида намоён бўлиши сабабли, эрта, яъни доклиник диагностика учун лаборатор усулларни излаш ва амалиётга жорий этиш долзарб аҳамият

касб этади. Преэклампсияни эрта аниқлашда ангиоген ва антиангиоген мувозанат маркерлари муҳим аҳамиятга эга. Энг кўп ўрганилган маркерлар қаторидан томир эндотелиал ўсиш омилининг эрувчан рецептори - sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) ва плацентар ўсиш омили (PlGF) ўрин олади.[1,3] Аниқланишича, преэклампсия ривожланганда ҳомиладор аёл қон зардобиди sFlt-1 даражаси ошади, PlGF концентрацияси эса камаяди. Энг юқори диагностик ва прогностик аҳамиятга sFlt-1/PlGF нисбатининг ошиши эга бўлиб, ушбу кўрсаткич касаллиқнинг клиник белгилари пайдо бўлишидан бир неча ҳафта олдин аниқланиши мумкин. Ҳозирги кунда мазкур нисбат, айниқса ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида, преэклампсияни лаборатор диагностика қилиш ва прогноزلашда “олтин стандарт” сифатида қаралмоқда.[2,6] Қўшимча равишда, эндотелиал дисфункцияни акс эттирувчи лаборатор маркерлар ҳам аҳамиятли бўлиб, улар қон томир эндотелийсининг тизимли зарарланишини кўрсатади. Улар қаторига эндотелин-1, Виллебранд омили даражасининг ошиши, шунингдек азот оксидининг биомавжудлигининг камайиши киради. Ушбу кўрсаткичлардаги ўзгаришлар томирлар регуляциясининг бузилиши ва патологик жараённинг ривожланиб боришини тасдиқлайди. Преэклампсия патогенезида тизимли яллиғланиш реакцияси муҳим ўрин тутди, бу иммунологик кўрсаткичлардаги ўзгаришлар билан тасдиқланади. [3,4,5]

Преэклампсия ривожланиш хавфи юқори бўлган бемор аёлларда ўсма некрози омили- α , интерлейкин - 6 ва - 8 каби яллиғланиш цитокинлар концентрациясининг ошиши, шунингдек С-реактив оксил даражасининг кўтарилиши кузатилади. Органлар дисфункциясини эрта аниқлаш мақсадида биокимёвий лаборатор тестлар қўлланилади. Буйраклар томонидан эрта белгилари сифатида микроальбуминурия, протеинурия, шунингдек қон зардобиди креатинин даражасининг ошиши қайд этилади. Жигар зарарланиши трансаминазалар (АЛТ, АСТ) ва лактатдегидрогеназа фаоллигининг ортиши билан намоён бўлиб, бу тўқималарнинг ишемик шикастланишини акс эттиради.[1,5,8]

Клиник белгилари бошланиш вақтига кўра преэклампсия қуйидагича таснифланади:

Эрта шакли - ҳомиладорликнинг 34 ҳафтасигача бошланади ва плацентанинг шаклланиши ҳамда плацентар қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ.

Кеч шакли - ҳомиладорликнинг 34 ҳафтасидан кейин ривожланади (преэклампсия ҳолатларининг 75–80 %) ва онанинг соматик ҳолати оғирлашгани билан изоҳланади.[6,7]

Преэклампсиянинг ҳомиладор аёлларда учрайдиган айрим асоратларига қуйидагилар киради: гипертоник энцефалопатия, геморагик инсульт, субарахноидал қон қуйилиши, плацентанинг барвақт кўчиши, ДВС-синдром, ҳомиланинг ўтқир гипоксияси, бачадон ичида ҳомила ўлими, ўпка шиши, ўпка-юрак етишмовчилиги ва бошқалар. Касаллиқнинг аниқ сабаблари ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган бўлиб, фақат исботланмаган гипотезалар мавжуд. Илмий адабиётларда преэклампсиянинг келиб чиқиши ва патогенезига оид 40 дан ортиқ назариялар тавсифланган.[5,9]

Гемостаз тизимидаги бузилишлар ҳам преэклампсиянинг эрта босқичларида аниқланиши мумкин. Тромбоцитопения, D-димер даражасининг ошиши ва фибриноген концентрациясининг ўзгариши характерли бўлиб, бу коагуляция каскади фаоллашганини ва тромботик асоратлар ривожланиш хавфини кўрсатади.[6,10,11] Замонавий лаборатор диагностикада истиқболли йўналишлардан бири янги биомаркерларни ўрганиш ҳисобланади. Улар қаторига ҳомиладорликнинг биринчи триместрида PAPP-A ва PP13 плацентар оксигени даражасининг пасайиши, шунингдек плацентар микроРНКларнинг айланувчи шакллари таҳлил қилиш киради. Бироқ ушбу усуллар ҳозирча асосан тадқиқот босқичида қолмоқда.[9,12] Шундай қилиб, лаборатор усуллар преэклампсияни эрта ташхислашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Энг ахборотли ва клиник жиҳатдан муҳим кўрсаткич sFlt-1/PlGF нисбатини аниқлаш бўлиб, у касаллиқни доклиник босқичдаёқ аниқлаш ва ҳомиладорликни олиб бориш тактикасини ўз вақтида оптималлаштириш имконини беради. Преэклампсияни эрта лаборатор диагностика қилиш усуллари амалиётга жорий этиш катта клиник аҳамиятга эга, чунки бу касаллиқнинг классик белгилари намоён бўлишидан анча олдин юқори хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёлларни аниқлаш имконини яратади. Бу эса преэклампсиянинг оғир шакллари ва у билан боғлиқ асоратлар частотасини камайтиришга қаратилган профилактик ҳамда даволаш-диагностик чора-тадбирларни амалга ошириш учун шароит яратади.[13,16]

Замонавий клиник тавсияларда лаборатор диагностикага комплекс ёндашувга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Айрим биокимёвий ёки иммунологик кўрсаткичларни яқка ҳолда қўллаш чекланган сезувчанлик ва спецификликка эга бўлса, ангиоген маркерлар, нишон-аъзолар функцияси кўрсаткичлари ҳамда гемостаз тизими параметрларини биргаликда баҳолаш текширувнинг прогностик аҳамиятини сезиларли даражада оширади. Энг самарали усул сифатида лаборатор кўрсаткичларни қайта-қайта аниқлаш орқали динамик кузатув ҳисобланади, бу патологик жараённинг ривожланиш суръатларини баҳолаш имконини беради.[18,19] Преэклампсияни эрта лаборатор ташхислаш айниқса юқори хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёллар учун долзарб ҳисобланади. Ушбу гуруҳга оғирлаш-

ган акушерлик анамнези мавжуд бўлган беморлар, сурункали артериал гипертензия, қандли диабет, буйрак касалликлари, аутоиммун бузилишлар билан оғриган аёллар, шунингдек кўп ҳомилали ҳомилдорликка эга бўлган аёллар киради. Мазкур гуруҳда замонавий лаборатор маркерлардан фойдаланиш ҳомилдорликни олиб бориш тактикасини индивидуаллаштириш, шунингдек госпитализация ва туғруқни амалга оширишнинг оптимал муддатларини белгилаш имконини беради.[4,9,11]

Шуни таъкидлаш жоизки, ангиоген маркерлардан, хусусан sFlt-1/PlGF нисбатидан фойдаланиш нафақат эрта диагностика, балки ҳомилдорлик давридаги гипертензив ҳолатларни дифференциал баҳолашга ҳам хизмат қилади. Бу, айниқса, преэклампсияни гестацион артериал гипертензиядан фарқлашда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, даволаш тактикасини танлаш ва она ҳамда ҳомила учун прогностни белгилашда ҳал қилувчи аҳамият касб этади.[7,14,21]

Лаборатор диагностика соҳасида сезиларли ютуқларга эришилганига қарамасдан, бир қатор масалалар ҳануз илмий тадқиқотлар объекти бўлиб қолмоқда. Жумладан, ҳомилдорликнинг биринчи триместридаёқ юқори сезувчанликка эга бўлган универсал биомаркерларни излаш, шунингдек лаборатор, клиник ва инструментал маълумотларни бирлаштирувчи интеграл прогностик моделларни ишлаб чиқиш давом этмоқда. Истикболли йўналиш сифатида молекуляр диагностика усуллари, жумладан микро-РНК таҳлили ва плацентанинг протеом профилини ўрганишни жорий этиш қаралмоқда.[22,24] Шу тариқа, преэклампсияни эрта лаборатор ташхислаш усуллари янада такомиллаштириш замонавий акушерлик-гинекология амалиётининг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади. Уларни клиник амалиётга кенг жорий этиш профилактика, ўз вақтида аниқлаш ва преэклампсияни даволаш самарадорлигини оширишга имкон беради, бу эса оналик ва перинатал касалланиш ҳамда ўлим кўрсаткичларининг камайишига хизмат қилади ва шу билан бирга акушерлик амалиётда хавфларни бошқариш имкониятларини кенгайтиради. Эрта ташхис қўйилган ҳолларда профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида бошлаш, жумладан қон босимини қатъий назорат қилиш, антиагрегант терапияни қўллаш, она ва ҳомиланинг ҳолатини доимий мониторинг қилиш орқали касалликнинг оғир шаклларга ўтиши олди олинади.[1,5,15]

Бундан ташқари, лаборатор кўрсаткичлар динамикасини баҳолаш преэклампсиянинг кечиши ва унинг асоратларини олдиндан башорат қилишга хизмат қилади. Бу шифокорларга ҳомилдорликни узайтириш ёки барвақт туғруқни амалга ошириш бўйича асосланган қарор қабул қилиш имконини беради. Натижада она ва ҳомиланинг ҳаёти учун хавф минимал даражага туширилади.[13,19]

Шу боис, лаборатор диагностика усуллари клиник маълумотлар ва инструментал текширув натижалари билан уйғун ҳолда қўллаш, шунингдек халқаро клиник протоколлар асосида ягона алгоритмларни ишлаб чиқиш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда. Бундай ёндашув преэклампсияни бошқариш самарадорлигини ошириш, перинатал натижаларни яхшилаш ҳамда соғлиқни сақлаш тизимида ресурслардан оқилона фойдаланишга хизмат қилади.[2,16]

Лаборатор методларни қўллаш ва уларнинг кетма-кетлиги преэклампсияни эрта аниқлаш, касаллик оғирлик даражасини баҳолаш ҳамда асоратлар хавфини прогноз қилишда муҳим аҳамиятга эга. Диагностика босқичма-босқич, комплекс ёндашув асосида олиб борилиши лозим.[19,26]

Биринчи босқичда скрининг мақсадида умумиклиник лаборатор текширувлар ўтказилади. Буларга умумий қон таҳлили (гемоглобин, тромбоцитлар сони), умумий сийдик таҳлили ва сийдикда протеинурияни аниқлаш киради. Ушбу текширувлар преэклампсияга хос бўлган дастлабки ўзгаришларни аниқлашга хизмат қилади.[17,25]

Иккинчи босқичда органлар функциясини баҳолаш учун биокимёвий лаборатор таҳлиллар амалга оширилади. Буйрак функцияси креатинин, мочевина, микроальбуминурия орқали баҳоланади; жигар ҳолати АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназа даражаларини аниқлаш йўли билан текширилади. Ушбу кўрсаткичлар орган дисфункциясининг мавжудлиги ва оғирлик даражасини кўрсатади.[16,21]

Учинчи босқичда гемостаз тизими ҳолати баҳоланади. Бу босқичда тромбоцитлар сони, фибриноген концентрацияси, D-димер ва коагулограмма кўрсаткичлари аниқланади. Аниқланган ўзгаришлар тромботик асоратлар хавфини баҳолаш имконини беради.[17,19]

Тўртинчи босқичда махсус лаборатор тестлар — ангиоген ва антиангиоген маркерлар текширилади. Хусусан, sFlt-1 ва PlGF даражаларини ҳамда улар нисбатини аниқлаш преэклампсияни доклиник босқичда ташхислаш ва касалликнинг кейинги кечишини прогноз қилишда энг юқори ахборотли усул ҳисобланади.[11,16]

Бешинчи босқичда яллиғланиш ва иммунологик маркерлар (С-реактив оксил, цитокинлар) баҳоланади, бу патологик жараён фаоллигини ва тизимли яллиғланиш даражасини аниқлашга хизмат қилади [12,22].

Яқуний босқичда барча лаборатор натижалар клиник ва инструментал маълумотлар билан интеграция қилинади ҳамда динамик кузатув асосида қайта баҳоланади. Лаборатор кўрсаткичларни

кайта-қайта аниқлаш касалликнинг ривожланиш суръатларини баҳолаш ва ҳомиладорликни олиб бориш тактикасини ўз вақтида тўғрилаш имконини беради.[18,23]

Адабиётлар руйхати:

1. Исомадинова Л. К. и др. Современные лабораторные подходы к диагностике преэклампсии у беременных // World conference on modern research approaches. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С. 127-135.
2. Негмаджанов Б., Махмудова С. Диагностическая значимость циркулирующих биомаркеров // Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – № 4. – С. 103–113.
3. Олимова Ф. З., Додхоева М. Ф. Течение беременности при тяжелой преэклампсии // Доклады АН Республики Таджикистан. – 2018. – Т. 61. – № 1. – С. 102–108.
4. Олимова Ф. З. и др. Факторы риска ранней преэклампсии. – М., 2024. – Т. 16. – С. 19.
5. Островский О. В. и др. Лабораторные маркеры повреждения миокарда // Поликлиника. – 2013. – № 1–3. – С. 31–36.
6. Приходько А. М. и др. Современные представления о развитии преэклампсии // Медицинский совет. – 2025. – Т. 19. – № 5. – С. 135–143.
7. Радзинский В. Е., Бриль Ю. А. Инфекционная преэклампсия? // StatusPraesens. – 2017. – № 5. – С. 89–96.
8. Резник В. А. и др. Лабораторные маркеры послеродовой депрессии // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – № 4. – С. 19–29.
9. Рокотянская Е. А. Патогенетическое обоснование ведения беременных при гипертензивных расстройствах : дис. – Иваново, 2019.
10. Рокотянская Е. А. и др. Технологии прогнозирования преэклампсии // Современные технологии в медицине. – 2020. – Т. 12. – № 5. – С. 78–86.
11. Рябикина М. Г. и др. Исходы беременности и родов при преэклампсии // НМО и наука. – 2024. – Т. 18. – № 4. – С. 3–10.
12. Сивик А. А., Тетруашвили Н. К. Плацентарный мозаицизм и осложнения беременности // Медицинский совет. – 2021. – № 13. – С. 138–143.
13. Симанов И. В. Особенности течения беременности при преэклампсии // Архив акушерства и гинекологии. – 2020. – Т. 7. – № 1. – С. 47–52.
14. Слободчикова Т. С., Амирбекова Ж. Т., Тайжанова Д. Ж. Молекулярно-генетические маркеры ранней диагностики преэклампсии // Медицина и экология. – 2020. – № 2. – С. 21–31.
15. Тимохина Е. В. и др. Инновационный подход к прогнозированию и терапии преэклампсии // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 5. – С. 5–10.
16. Томаева К. Г., Гайдуков С. Н. Модели прогнозирования риска развития преэклампсии. – 2019.
17. Фёдоров П. Н., Беляков Н. А. Лабораторные маркеры фиброза печени // Медицинский академический журнал. – 2014. – Т. 14. – № 1. – С. 16–23.
18. Фомина И. В. и др. Преждевременные роды: изменения к лучшему // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5. – С. 167.
19. Халенко В. В., Аржанова О. Н., Мозговая Е. В. Предикторы поздних осложнений у беременных с АГ. – 2022.
20. Ходажева З. С. и др. Ацетилсалициловая кислота в профилактике преэклампсии // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 8. – С. 12–19.
21. Шевченко А. О. Новые лабораторные маркеры ангиогенеза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 6. – С. 23–34.
22. Аверкиева В. С., Лисянская М. В. Инновационные биомаркеры для диагностики и прогноза преэклампсии // Поликлиника. – 2018. – № 1–3. – С. 20–23.
23. Бабажанова Ш. Д., Любич А. С., Джаббаров Ю. К. Факторы, способствовавшие неблагоприятному исходу при преэклампсии // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2021. – Т. 6. – № 1. – С. 27–31.
24. Башмакова Н. В. и др. Ангиогенные ростовые факторы и патогенез преэклампсии // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2022. – Т. 17. – № 5. – С. 7–12.
25. Бицадзе В. О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией : дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2021.
26. Галина Т. В., Девятова Е. А., Гагаев Ч. Г. Преэклампсия: новые аспекты патогенеза, концепции скрининга и профилактики // Акушерство и гинекология. – 2019. – С. 66–77.

Иқтибос учун: Атоева Ш.У., Улугбекова Ш.У., Кудратова З.Э. Преэклампсияни эрта ташхислаш лаборатор методлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 558–561. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18740146>

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ**Иброхимов М.Ё.¹, Каримов Х.Я.¹, Бобоев А.Т.¹, Эшонкулова Б.Д.², Шукуров Б.И.²**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии,
г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Основной идеей настоящего исследования является изучение молекулярно-генетических факторов, влияющих на развитие и рецидив грыж. С целью формирования относительно однородной группы обследованы лица с паховыми грыжами, проходившие обследование и лечение в Центральной поликлинике АО «Ўзбекистон темир йўллари». Исследование включало клинико-генетический анализ больных, страдающих различными формами паховых грыж, а также сопоставление полученных данных с показателями здоровых лиц.

Ключевые слова: молекулярно-генетические факторы, паховые грыжи, апоневроз, паховая связка, контрольная группа.

SURGICAL TREATMENT METHODS FOR PATIENTS WITH INGUINAL HERNIAS**Ibrokhimov M.Y.¹, Karimov K.Y.¹, Boboev A.T.¹, Eshonkulova B.D.², Shukurov B.I.²**¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The main idea of this research is to study the molecular-genetic factors influencing the development and recurrence of hernias. To form a relatively homogeneous clinical group, patients with inguinal hernias who underwent examination and treatment at the Central Polyclinic of JSC "O'zbekiston temir yo'llari" were included in the study. The study involved a clinical-genetic analysis of patients suffering from various forms of inguinal hernias. The collected data were compared with indicators of a control group of healthy individuals.

Keywords: molecular-genetic factors, inguinal hernias, aponeurosis, inguinal ligament, connective tissue, control group.

ЧОВ ЧУРРАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**Иброхимов М.Ё.¹, Каримов Х.Я.¹, Бобоев А.Т.¹, Эшонкулова Б.Д.², Шукуров Б.И.²**¹Республика махсуслаштирилган имий-амалий гематология маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади чурраларнинг ривожланиши ва қайталанишига таъсир қилувчи молекуляр генетик омилларни ўрганишдир. Нисбатан бир хил гуруҳни шакллантириш учун "Ўзбекистон темир йўллари" АЖ Марказий амбулатория клиникасида текширилган ва даволанган чов чурралари бўлган шахслар текширилди. Тадқиқот чов чурраларининг турли шаклларида азият чекадиган беморларнинг клиник ва генетик таҳлилини, шунингдек, олинган маълумотларни соғлом шахсларнинг кўрсаткичлари билан таққослашни ўз ичига олди.

Калит сўзлар. молекуляр-генетик омиллар, чов чурралари, апоневроз, чов бойлами, назорат гуруҳи.

e-mail: murodibrokhim057@gmail.com, saboboev@mail.ru, bahri197418@gmail.com

Актуальность. В Республике Узбекистан операции по поводу паховых грыж составляют от 20 до 30% всех плановых вмешательств в общей хирургии, а ежегодное число таких операций исчисляется десятками тысяч. Несмотря на внедрение современных методов герниопластики, частота послеоперационных осложнений в национальной клинической практике, по данным различных авторов, колеблется в пределах 6–20%, а рецидивы заболевания при отдельных клинических формах и в отдалённые сроки наблюдения достигают 10–25% [2,4,7].

Указанные показатели свидетельствуют о сохраняющейся актуальности проблемы и подчёркивают необходимость внедрения научно обоснованных, персонализированных подходов к прогнозированию течения грыжевой болезни и выбору оптимальной хирургической тактики с учётом индивидуальных биологических особенностей пациента.

В этом контексте перспективным направлением является изучение полиморфных вариантов генов, участвующих в регуляции формирования и деградации соединительной ткани, включая гены коллагена I типа (COL1A1_1), матричных металлопротеиназ (MMP9) и факторов роста (TGFB1). Так, функциональный полиморфизм Sp1-сайта в гене COL1A1 ассоциирован с повышенным риском развития паховых грыж, что указывает на участие вариаций генов, кодирующих компоненты внеклеточного матрикса, в патогенезе заболевания [1,5,10]. Нарушения баланса компонентов внеклеточного матрикса, в том числе повышенная активность матричных металлопротеиназ (например, MMP-1, MMP-2, MMP-9), описаны в тканевых образцах пациентов с паховыми грыжами, что подчёркивает значимость генов этой группы для механической устойчивости фасции и возможно повышает восприимчивость к грыжеобразованию [3,8,9].

Цел. Установить патофизиологические механизмы формирования и неблагоприятного течения паховых грыж путём изучения роли полиморфных вариантов генов, регулирующих метаболизм внеклеточного матрикса, и их клинической реализации в виде структурной несостоятельности апоневротических тканей передней брюшной стенки.

Материал и методы. Клиническая часть исследования выполнена в формате проспективно-ретроспективного наблюдения с элементами генетической стратификации. В анализ включены 97 больных с паховыми грыжами, которые были разделены на три подгруппы в зависимости от характера заболевания:

- подгруппа 1.1 – 43 (44,3%) больных с односторонней паховой грыжей;
- подгруппа 1.2 – 37 (38,1%) больных с двусторонней паховой грыжей;
- подгруппа 1.3 – 17 (17,5%) больных с рецидивной паховой грыжей.

Критериями включения в исследование служили: клинически подтверждённая паховая грыжа, в том числе двусторонние и рецидивные, возраст ≥ 18 лет, информированное согласие на участие и генотипирование, возможность последующего наблюдения.

Критериями исключения были: клинически значимые сопутствующие заболевания, системные болезни соединительной ткани, онкологическая патология, наличие инфицированных ран на теле.

По гендерному составу абсолютно преобладали мужчины – 89 (91,8%). Средний возраст обследованных больных с паховыми грыжами составил $52,7 \pm 12,6$ года с диапазоном от 22 до 76 лет. Наибольшая доля пациентов (49,5%) приходилась на возрастную группу 40–59 лет. При этом больные с односторонними грыжами (подгруппа 1.1) были несколько моложе (средний возраст – $49,6 \pm 12,8$ лет) по сравнению с пациентами с двусторонними (подгруппа 1.2 – $56,3 \pm 10,5$ лет) и особенно с рецидивными (подгруппа 1.3 – $61,4 \pm 9,7$ лет) грыжами (табл. 1).

Таблица №1

Демографическая характеристика больных с паховыми грыжами, n=97

Показатель		Подгруппа			Всего, n=97
		1.1, n=62	1.2, n=20	1.3, n=15	
Пол, n (%)	мужчины	57 (91,9)	18 (90,0)	14 (93,3)	89 (91,8)
	женщины	5 (8,1)	2 (10,0)	1 (6,7)	8 (8,2)
Возраст, лет	M $\pm$ SD	49,6 $\pm$ 12,8	56,3 $\pm$ 10,5	61,4 $\pm$ 9,7	52,7 $\pm$ 12,6
	min – max	22 – 73	38 – 74	42 – 76	22 – 76
Возрастные группы, n (%)	18–39 лет	13 (21,0)	2 (10,0)	1 (6,7)	16 (16,5)
	40–59 лет	33 (53,2)	10 (50,0)	5 (33,3)	48 (49,5)
	≥ 60 лет	16 (25,8)	8 (40,0)	9 (60,0)	33 (34,0)
ИМТ, кг/м ² (M $\pm$ SD)		26,7 $\pm$ 3,4	27,2 $\pm$ 3,1	28,1 $\pm$ 2,9	27,0 $\pm$ 3,3
Сопутствующие заболевания и состояния, n (%)	хр. бронхит	10 (16,1)	6 (30,0)	4 (26,7)	20 (20,6)
	запоры	9 (14,5)	5 (25,0)	3 (20,0)	17 (17,5)
	артериальная гипертензия	18 (29,0)	10 (50,0)	8 (53,3)	36 (37,1)
	курение	21 (33,9)	9 (45,0)	7 (46,7)	37 (38,1)
Категория специальностей, n (%)	рабочие	29 (46,8)	9 (45,0)	8 (53,3)	46 (47,4)
	эксплуатация и обслуживание	21 (33,9)	7 (35,0)	4 (26,7)	32 (33,0)
	административно-инженерные	12 (19,3)	4 (20,0)	3 (20,0)	19 (19,6)

Результаты и обсуждение. Методы хирургического лечения подбирались индивидуально с учётом локализации, размеров грыжевого дефекта, состояния тканей апоневроза и наличия рецидива. В большинстве случаев выполнялась ненатяжная пластика по Лихтенштейну, являющаяся «золотым стандартом» открытого лечения паховых грыж у взрослых. У больных с двусторонними дефектами применялась двусторонняя пластика по Лихтенштейну через отдельные разрезы.

Методика Лихтенштейна относится к наиболее распространённым и хорошо зарекомендовавшим себя способам ненатяжной герниопластики паховой области. Её основными принципами являются укрепление задней стенки пахового канала синтетическим имплантом, исключение натяжения тканей и сохранение физиологической анатомии пахового промежутка.

Операцию выполняли под местной инфильтрационной или спинальной анестезией. После обработки операционного поля производили косой разрез кожи длиной 8–10 см параллельно и на 2 см выше паховой связки, начиная от лонного бугорка и направляя латерально к передней верхней ости подвздошной кости. Послойно рассекали подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. Обнажали апоневроз наружной косой мышцы живота, который рассекали в направлении волокон на протяжении пахового канала. Края апоневроза брали на держалки. Выделяли семенной канатик (у мужчин) или круговую связку матки (у женщин) и брали их на мягкий держатель.

Далее выделяли грыжевой мешок от элементов семенного канатика, определяли тип грыжи (прямая, косая, комбинированная). При косых паховых грыжах грыжевой мешок отсекали у шейки, его содержимое вправляли в брюшную полость. Мешок прошивали и перевязывали у внутреннего пахового кольца. При прямых паховых грыжах мешок отделяли от задней стенки канала и иссекали.

В случае рецидивных грыж выполняли тщательную ревизию послеоперационного рубца, выделяли рецидивирующий мешок, иссекали рубцово-изменённые ткани и оценивали состояние апоневроза и поперечной фасции. Заднюю стенку пахового канала формировали путём выделения поперечной фасции, семенного канатика и нижнего края внутренней косой мышцы. Имплант укладывали в виде «коврика» поверх поперечной фасции и под семенной канатик, таким образом создавая прочную ненатяжную дубликатуру. Размер сетчатого импланта подбирали индивидуально – обычно 6х12 см, с возможной подрезкой по форме пахового промежутка. В медиальном отделе имплант фиксировали нерассасывающимся швом к лонному бугорку (туберкулюс пубис), что предотвращало медиальное смещение и формирование рецидива (рис. 1-1).

Имплант фиксировали к паховой связке внизу и к внутреннему краю апоневроза наружной косой мышцы сверху 4–5 нерассасывающимися узловыми швами (пролен 2/0 или 3/0) (рис. 1-3). В латеральной части формировали прорезь для прохождения семенного канатика (рис. 1-2), концы сетки перекрещивали и укладывали вокруг канатика внахлест (рис. 1-5), создавая новый внутренний паховый «кольцевидный» канал без сдавления его содержимого. Для профилактики миграции или складок импланта применялись дополнительные фиксирующие швы к поперечной фасции или внутренней косой мышце.

После надёжной фиксации импланта семенной канатик укладывали на место поверх сетки (рис. 1-6). Края апоневроза наружной косой мышцы сшивали над канатиком непрерывным швом, формируя переднюю стенку пахового канала. Подкожную клетчатку и кожу ушивали послойно. При необходимости устанавливали короткий дренаж в подкожное пространство (обычно при обширном препаровке).

Асептическая повязка накладывалась поверх шва. Пациенты активизировались через 5–6 часов после операции, питание возобновлялось в тот же день.

Выбор сетчатого импланта определялся размерами дефекта и состоянием тканей: при небольших дефектах использовались лёгкие монофиламентные полипропиленовые сетки, при крупных и рецидивных грыжах – композитные сетчатые материалы с противоспаечным покрытием. Фиксация импланта осуществлялась нерассасывающимися швами.

Профилактика инфекционных осложнений включала профилактическое введение антибиотиков широкого спектра действия в стандартной дозировке за 30–40 минут до операции. Послеоперационное ведение предусматривало раннюю активизацию больных (через 4–6 часов), использование поддерживающих бандажей и ограничение физических нагрузок в течение 4–6 недель. Контрольный осмотр назначался через 7 дней и 4 недели после операции и один раз в год.

Результаты хирургического лечения оценивались по клиническим и инструментальным данным (осмотр, УЗИ паховых областей), с учётом частоты послеоперационных осложнений (серомы, гематомы, раневая инфекция) и рецидивов в отдалённые сроки наблюдения.

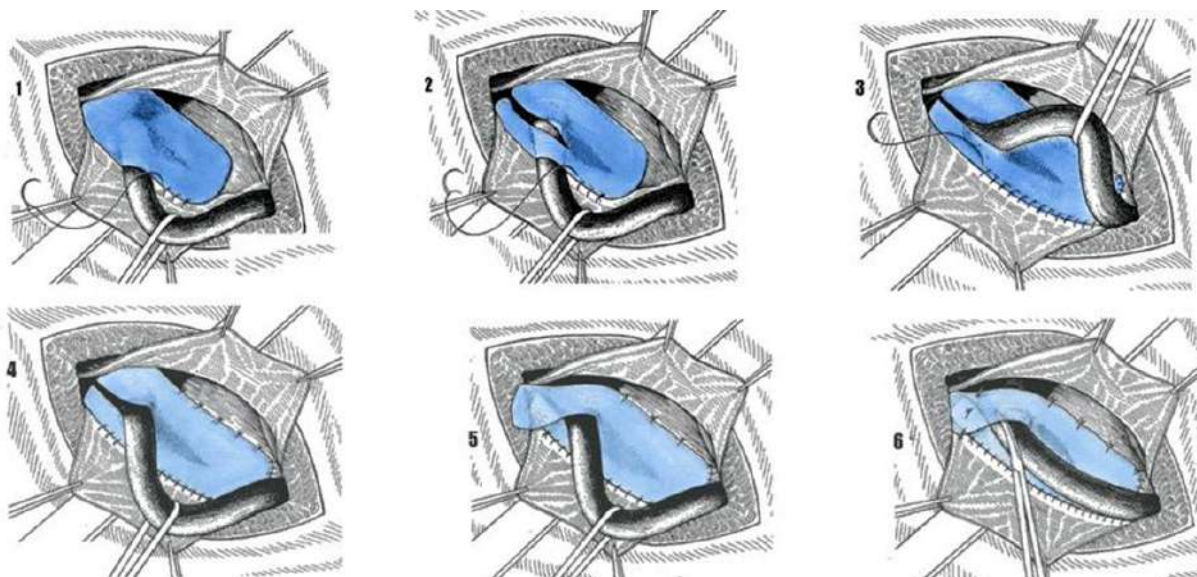


Рис. 1. Схема этапов выполнения операции ненатяжной пластики пахового канала по Лихтенштейну: 1) начальная фиксация импланта к паховой связке; 2) рассечение латеральной части импланта для семенного канатика; 3) подшивание импланта к паховой связке; 4) подшивание верхней стенки импланта к внутренней косой мышце; 5) формирование внутреннего отверстия вокруг семенного канатика; 6) окончательный вид способа.

Заключение. В проведённое диссертационное исследование были включены 97 больных с паховыми грыжами. Среди обследованных преобладали мужчины – 89 (91,8%), что соответствует общепринятой эпидемиологической тенденции, согласно которой паховые грыжи у мужчин встречаются значительно чаще, чем у женщин. Средний возраст больных составил $52,7 \pm 12,6$ года (диапазон 22–76 лет). Наибольшая доля пациентов (49,5%) приходилась на возрастную группу 40–59 лет, что отражает преимущественное развитие заболевания у лиц трудоспособного возраста.

По профессиональному составу большинство пациентов относились к рабочим профессиям и сфере эксплуатации и обслуживания железнодорожного транспорта, деятельность которых сопровождается выраженной физической и статической нагрузкой, приводящей к частым колебаниям внутрибрюшного давления.

Контрольную группу составили 91 условно здоровый сотрудник АО «O'zbekiston temir yo'llari», проходивший профилактические медицинские осмотры и не имевший признаков грыжевой патологии. Контрольная группа была сопоставима с основной по полу и возрасту, что обеспечивало корректность межгрупповых сравнений при анализе частот генетических маркеров.

Клинико-генетическая структура исследования была основана на стратификации больных по типу грыжи: односторонние (подгруппа 1.1), двусторонние (подгруппа 1.2) и рецидивные (подгруппа 1.3). Такой подход был выбран с целью сопоставления клинических и генетических показателей в однородных выборках и оценить вклад каждого из факторов в развитие заболевания и риск рецидива.

Молекулярно-генетическая часть исследования выполнена с использованием технологий аллель-специфической ПЦР, электрофоретического анализа и цифровой визуализации, что позволило достоверно определить частоты аллелей и генотипов исследуемых локусов. Для анализа статистической достоверности и оценки силы ассоциаций применялись валидированные пакеты GenePop и OpenEpi, обеспечивающие корректное использование модели «случай – контроль» и расчёт показателей OR, RR, SE, SP и AUC.

Список литературы:

1. Muysoms F.E., Jairam A., López-Cano M. et al. European Hernia Society guidelines on the closure of abdominal wall incisions // *Hernia*. – 2023. – Vol. 27, №2. – P. 231–249. – DOI: 10.1007/s10029-023-02606-8.
2. Muysoms F.E., Miserez M., Berrevoet F., Campanelli G., Champault G.G., Chelala E. et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13. – P. 407–414.
3. Novitsky Y.W., Cobb W.S., Kercher K.W., Matthews B.D., Sing R.F., Heniford B.T. Laparoscopic ventral hernia repair in obese patients: a new standard of care // *Archives of Surgery*. – 2006. – Vol. 141. – P. 57–61.

4. Oliveira Trindade B., Marcolin P., Brandao G.R., Bueno Motter S., Mazzola Poli de Figueiredo S., Diana Mao R.M., Lu R. Heavyweight versus non-heavyweight mesh in ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis // *Hernia*. – 2024. – Vol. 28, №2. – P. 291–300.
5. Pascual G., Rodríguez M., Mecham R.P., Sommer P., Buján J., Bellón J.M. Lysyl oxidase like-1 dysregulation and its contribution to direct inguinal hernia // *European Journal of Clinical Investigation*. – 2009. – Vol. 39, №4. – P. 328–337.
6. Peng X., Guo Z., Zhang Y., Sun B., Zhang Q. EFEMP1 in direct inguinal hernia: correlation with TIMP3 and regulation toward elastin homeostasis as well as fibroblast mobility // *Journal of Investigative Surgery*. – 2022. – Vol. 35, №1. – P. 203–211.
7. Ponten J.E.H., Leclercq W.K.G., Lettinga T., Heemskerk J., Konsten J.L.M., Bouvy N.D. et al. Mesh OR Patch for Hernia on Epigastric and Umbilical Sites (MORPHEUS-trial): the complete two-year follow-up // *Annals of Surgery*. – 2019. – Vol. 270. – P. 33–37.
8. Ramaswamy A. Preoperative optimization for abdominal wall reconstruction // *Surgical Clinics of North America*. – 2023. – Vol. 103. – P. 917–933.
9. Reynolds D., Davenport D.L., Korosec R.L., Roth J.S. Financial implications of ventral hernia repair: a hospital cost analysis // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2013. – Vol. 17, №1. – P. 159–167.
10. Rizaev J.A., Khashimov R.U., Rakhmanov K.E. New approaches to inguinal hernia surgery: reducing complications and preventing recurrences // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. – 2025. – №2(159). – С. 162–167.
11. Rodrigues C., Yoo J., Junior A. Elastin (ELN) gene point mutation in patients with inguinal hernia // *Genetics and Molecular Biology*. – 2006. – Vol. 29. – P. 45–46.

Для цитирования: Иброхимов М.Ё., Каримов Х.Я., Бобоев А.Т., Эшонкулова Б.Д., Шукуров Б.И. Методы хирургического лечения больных с паховыми грыжами // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 562–566. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18740278>

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE RECTUM DURING CHEMOTHERAPY AFTER MODELING BREAST CANCER**Ashurova Sh.U., Kharibova E.A.**

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

Resume. The aim of this study was to determine morphological and morphometric changes in the rectum of albino rats with experimentally induced mammary tumors prior to chemotherapy. It was found that during the preclinical stage of the tumor process, significant structural and immune changes occur, indicating the development of paraneoplastic inflammatory syndrome.

Keywords: breast cancer, rectum, morphology, inflammation.

СУТ БЕЗИ РАКИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШДАН КЕЙИНГИ КИМЁТЕРАПИЯ ПАЙТИДА ТЎГРИ ИЧАКНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Ашурова Ш.Ў., Харибова Е.А.**

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

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади кимётерапия олдидан экспериментал сут беzi ўсмалари бўлган каламушларнинг тўғри ичакчасидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларни аниқлаш эди. Ўсимта жараёнининг прекlinik босқичида паранеопластик яллиғланиш синдромининг ривожланишини кўрсатадиган муҳим таркибий ва иммун ўзгаришлар содир бўлиши аниқланди.

Калит сўзлар: сут беzi саратони, тўғри ичак, морфология, яллиғланиш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЯМОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**Ашурова Ш.У., Харибова Е.А.**

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

Резюме. Целью настоящего исследования явилось определение морфологических и морфометрических изменений в прямой кишке у белых беспородных крыс на фоне экспериментально индуцированной опухоли молочной железы до начала химиотерапевтического воздействия. Установлено, что на доклинической стадии опухолевого процесса формируются выраженные структурные и иммунные сдвиги, указывающие на развитие паранеопластического воспалительного синдрома.

Ключевые слова: рак молочной железы, прямая кишка, морфология, воспаление.

e-mail: xaribova.elena@bsmi.uz

Relevance of the Study. Current understanding of paraneoplastic syndromes suggests the involvement of distant organs and tissues in the pathological process against the background of malignant growth [1]. One such reaction is the inflammatory and morphological transformation of the intestinal wall, particularly in its distal regions. This study aimed to evaluate changes in the morphometry and tissue structures of the rectum in albino rats with a breast cancer model before chemotherapy [2].

Cancer is a multifactorial disease in which many factors lead to a single outcome. While scientists have recognized the many mysteries of poor-quality tumor growth, they have studied and characterized many characteristics of cancer cells, but the underlying cause of healthy cells transforming into poor-quality cells remains unclear [3]. The cause of tumor development is one of the most pressing and controversial issues in modern medical science. Environmental factors, as well as internal dysfunctions, also create the conditions for tumor growth. Environmental factors influence the development of primary and secondary factors among a large number of factors. Science already knows that 80 to 90 percent of human cancer cases are caused by environmental and lifestyle factors [4]. Identifying, reducing, and eliminating the impact of such factors on a person leads to a reduced risk of developing tumors. Cancer has been established as being caused by exposure to chemicals, ionizing radiation, ultraviolet radiation, viruses, mechanical damage, and many other factors. All chemical factors are called carcinogens. The likelihood of developing cancer is determined not only by the duration and intensity of exposure to a carcinogenic agent, but also by the state of the body. Carcinogens can also be found in food and water, as well as in the air in our homes or industrial buildings [5].

Objective of the study: To study morphological changes in the rectum caused by chemotherapy for breast cancer and the effectiveness of bicorrection with pomegranate seed oil, as well as to identify morphological and morphometric features and correlate them. **Materials and methods:** A breast cancer model was created in 5-month-old female albino rats by a single oral administration of 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (DMBA). The animals were divided into control and experimental groups (10 animals each). Rectal samples were collected 30 days after tumor induction. Histological processing included hematoxylin and eosin staining and van Gieson staining. Morphometric analysis was performed using microscopy at $\times 200$ and $\times 400$ magnifications.

Hematoxylin and eosin staining technique.

1. Paraffin cuttings are soaked in toluene or orthoxylene for 3-5 minutes, dewaxed until the paraffins dissolve, then passed through high-strength alcohols (3 minutes in 96° ethanol, 3 minutes in 80° ethanol, 3 minutes in 70° ethanol), and rinsed in running water for 5 minutes.

2. Stain with hematoxylin stain for 5-7 minutes.

3. Rinse in distilled water for 5 minutes.

Dip the cuttings in 4.1% hydrochloric acid to prepare them for cutting.

5. Rinse in distilled water.

6. Soak in an aqueous solution of eosin stain for 1-2 minutes.

7. Excess eosin products are removed by immersion in distilled water.

8. Excess water in the incisions is removed by dehydration for 2 minutes in 70° ethanol, then in 96° ethanol.

9. The sections are soaked for 1 minute in xylene or toluene to increase brightness.

10. A Canadian-produced balm is applied to the cuts and covered with protective glass. The rectum of 5-month-old albino rats in the control group retains a general anatomical structure corresponding to the distal colon. Its length is approximately 5 cm, equivalent to approximately 1/7 of the total colon length. The rectum is located intraperitoneally in the proximal portion and extraperitoneally in the caudal portion, ending in the anus, surrounded by two sphincters: an internal sphincter (thickened circular smooth muscle layer) and an external sphincter (striated skeletal muscle, subdivided into subcutaneous, superficial, and deep portions).

The rectal wall of albino rats in the control group consists of four typical layers: the mucosa, the submucosa, the muscularis propria, and the serosa. The mucosa in most of the control rats studied has normal architecture. Its average height is 23.10–26.0 μm . The epithelium is composed of a single-layered columnar epithelium with a predominance of goblet cells (66–67 per standard field of view at $\times 200$ magnification), which ensures good mucus-forming function. The crypts are deep (173.1–173.92 μm), narrow, and elongated, with no signs of hyperplasia or atrophy. The crypt walls are formed by epithelial cells 19.94–23.82 μm in height, indicating preserved regenerative activity. Interepithelial lymphocytes are present within the epithelial layer, with an average density of approximately 30–40 cells per field of view at $\times 400$, indicating moderately active local immune defense.

Study results and discussion. In experimental animals with developing mammary tumors (induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene - DMBA), systemic changes are observed already in the pre-cytostatic stage, including those affecting the morphological state of the rectum. This confirms the presence of paraneoplastic inflammatory syndrome and general metabolic stress. The mucosa of albino rats in the experimental group maintains epithelial integrity, with its height varying between 22.41 and 25.35 μm .

However, in 60% of cases, a moderate decrease in crypt depth to 161.61–192.59 μm and a decrease in the number of goblet cells to 60–62 per field of view at $\times 200$ magnification were recorded, which likely reflects the development of moderate hypofunction of the mucin-producing apparatus. Narrowing of the crypt lumens is noted, and the cells are unevenly arranged. This is clearly demonstrated visually in micrographs in Fig. 1 and Fig. 2, which also show destroyed crypts, a decrease in the number of goblet cells, and the formation of cavities at the site of missing structures.

The height of crypt epithelial cells is also reduced to 18.32–22.45 μm , with areas of destruction and regenerative imbalance visible in several fields of view. Furthermore, Fig. 2 shows a reduction in the number of ganglion cells, which are part of the nerve plexuses of the submucosal layer, indicating a disruption of neurogenic regulation of the intestine during the tumor process. The submucosa is moderately thickened, the vessels are congested, and most rats exhibit isolated perivascular clusters of lymphocytes (23–25 per field of view at $\times 400$) and macrophages (3–4 per field of view at $\times 400$), indicating a local inflammatory response. The number of interepithelial lymphocytes in the mucosa is increased, reaching 44–48 cells per field of view at $\times 400$, also reflecting activation of the local immune system.

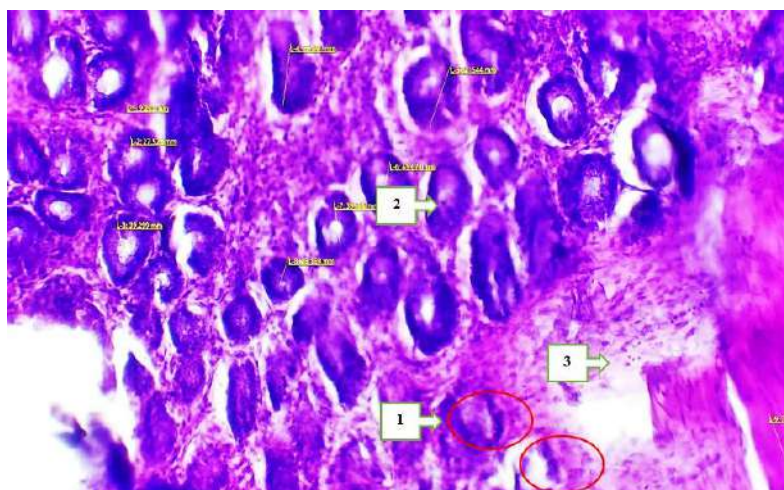


Fig. 1. Microscopic view of the rectum of a 5-month-old albino rat with experimentally modeled mammary cancer. Hematoxylin and eosin staining. Ok 20x10 ob. 1 - crypt destruction; 2 - decreased goblet cell count; 3 - formation of cavities at the site of missing crypts.

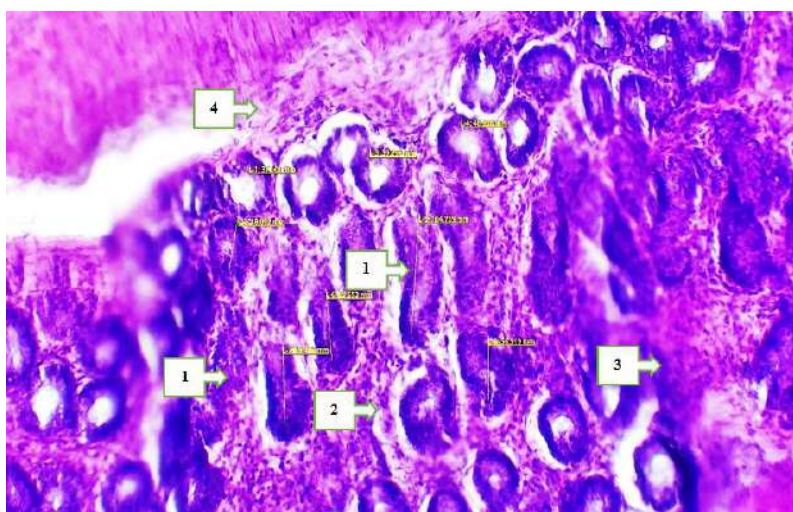


Fig. 2. Microscopic view of the rectum of a 5-month-old albino rat with experimentally modeled mammary cancer. Hematoxylin and eosin staining. OC 20x10 Vol. 1 - Crypt destruction; 2 - Decreased number of goblet cells; 3 - Formation of cavities at the site of lost crypts; 4 - Decreased number of ganglion cells.

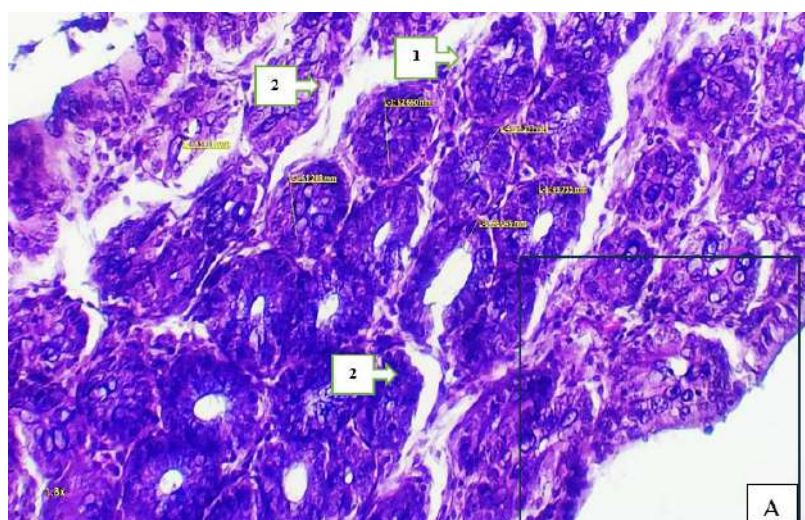


Fig. 3. Microscopic view of the rectum of a 5-month-old albino rat with experimentally modeled mammary cancer. Hematoxylin and eosin staining. OC 20x40 Vol. 1 - crypt destruction; 2 - inflammatory tissue edema.

Figure 3 clearly shows areas of inflammatory tissue edema, and Figure 4 shows the appearance of Paneth cells at the base of the crypts—a sign of focal compensatory metaplasia against a background of chronic inflammation. Smooth muscle layers are generally preserved, but in some cases, moderate vasogenic edema is detected between the circular and longitudinal muscle layers. The external sphincter retains its structure, without significant pathological changes. Figure 4 further illustrates the changes in the connective tissue component. 5, where, when stained using the Van Gieson method, areas of proliferation and compaction of collagen fibers are clearly visible, which confirms the development of fibrous changes in the submucosal and proper layers of the mucous membrane.

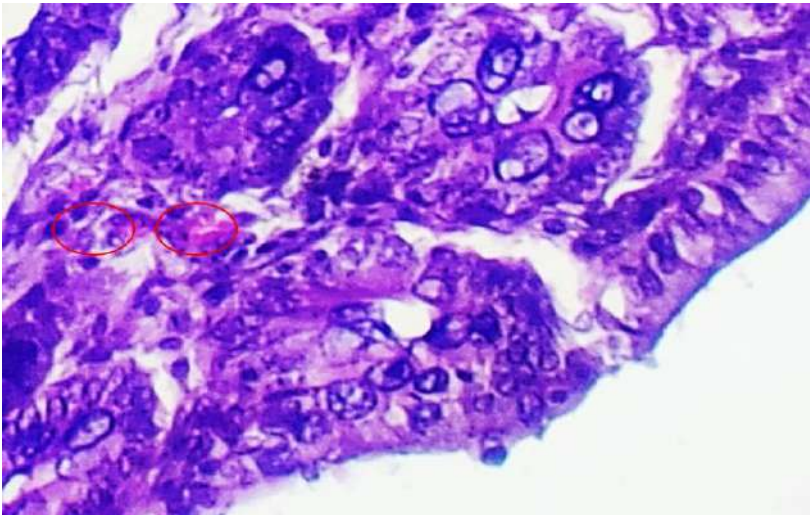


Fig. 4. Microscopic view of the rectum of a 5-month-old white mongrel rat with experimentally modeled mammary cancer. Hematoxylin and eosin staining. OC 20x100 Vol. 1 - appearance of Paneth cells.



Fig. 5. Microscopic view of the rectum of a 5-month-old rat with experimentally modeled mammary cancer. Van Gieson staining. 20x40 cm. 1 - proliferation and increased collagen fiber density

Table 1

Morphometric parameters of the rectum of albino rats from the control and experimental groups

№	Indicators	Control group	Experimental group
1	Mucosa height (μm)	23,10-26,0	22,41-25,35
2	Goblet cell count (x200)	66-67	60-62
3	Crypt depth (μm)	173,1-173,92	161,61-162,59
4	Crypt epithelial cell height (μm)	19,94-23,82	18,32-22,45
5	Interepithelial lymphocytes (IEL) (x400)	30-40	44-48
6	Prevascular lymphocytes (x400)	-	23-25
7	Macrophages (x400)	-	3-4

Conclusion. Pronounced morphological and morphometric changes in the rectum were observed in albino rats with developing mammary tumors. Mucosal height remained within the range of 22.41–25.35 μm , but in 60% of animals, a decrease in crypt depth to 161.61–192.59 μm , goblet cell count to 60–62, and epithelial cell height to 18.32–22.45 μm were observed. These changes were accompanied by an increase in interepithelial lymphocytes to 44–48, the presence of perivascular infiltrates and macrophages in the submucosa, vascular congestion, areas of crypt destruction, a decrease in ganglion cell count, the appearance of Paneth cells, and fibrosis with thickened collagen fibers, indicating the development of paraneoplastic inflammatory syndrome and local destructive-regenerative reactions.

References:

1. Алиев К. А. и др. Анализ эффективности режимов неoadъювантной химиотерапии у пациентов с местнораспространенным HER2/неу-негативным раком молочной железы: нерандомизированное сравнительное исследование //Кубанский научный медицинский вестник. – 2025. – Т. 32. – №. 2. – С. 29-40.
2. Бахронов Ж. Ж. Эффективность коррекции маслом косточек граната химиотерапии при раке молочной железы //Solution of social problems in management and economy. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 11-13.
3. Ена М. С., Дзюбенко Н. В., Рыбальченко В. К. Влияние производного пиролана на слизистую оболочку толстой кишки крыс в сравнении с 5-фторурацилом //Український журнал медицини, біології та спорту. – 2016. – №. 1. – С. 139-143.
4. Ермакова А. В. и др. Морфологические и анатомические особенности лабораторных белых крыс //Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки». – 2023. – С. 103-105.
5. Занозина Е. А. и др. Неoadъювантная химиотерапия и полный патоморфологический ответ при гормон-положительном HER2-отрицательном раке молочной железы: влияние экспрессии рецепторов прогестерона, гистологической степени злокачественности и уровня Ki-67 //MD-Onco. – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 41-46.

For citation: Ashurova Sh.U., Kharibova E.A. Morphological features of the rectum during chemotherapy after modeling breast cancer // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 2(22). – P. 567–571. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18740396>

ГЛАУКОМА ХИРУРГИЯСИДА БАРЬЕР АНТИФИБРОТИК ВОСИТА СИФАТИДА НАТРИЙ-КАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗА АСОСИДАГИ ГИДРОГЕЛНИНГ ХАВФСИЗЛИГИНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ БАҲОЛАШ

Билалов Б.Э., Абдуллаев А.О., Билалов Э.Н., Орипов О.И.
Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Операциядан кейинги фиброз глаукомани жарроҳлик йўли билан даволаш самарадорлигини пасайтирувчи муҳим омиллардан бири ҳисобланади, мавжуд барьер препаратлари эса токсиклиги билан чекланган. Тадқиқот мақсади – натрий-карбоксиметилцеллюлоза (Na-КМЦ) асосидаги гидрогелнинг L929 ҳужайра линиясида хавфсизлигини баҳолаш. Экспериментда (2–4% концентрацияларда) микроскопия, кристаллический фиолет билан бўйиш, фотометрия ва трипан кўк тестидан фойдаланилди. Ҳужайралар морфологияси ва ҳаётчанлиги сақланган ҳолда цитотоксик ва антипролифератив таъсир кузатилмади. Na-КМЦ-гидрогели юқори биомослашувчанликка эга бўлиб, глаукомани жарроҳлик даволашида операциядан кейинги фиброз профилактикаси учун истиқболли барьер материал сифатида тавсия этилиши мумкин.

Калим сўзлар: глаукома хирургияси, фиброзни профилактикаси, натрий-карбоксиметилцеллюлоза, антифибротик барьер, гидрогель.

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE SAFETY OF A SODIUM CARBOXYMETHYLCELLULOSE-BASED HYDROGEL AS A BARRIER ANTIFIBROTIC AGENT IN GLAUCOMA SURGERY

Bilalov B.E., Abdullaev A.O., Bilalov E.N., Oripov O.I.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Postoperative fibrosis remains a significant cause of reduced efficacy in glaucoma surgery, while currently available barrier agents are limited by their toxicity. The aim of this study was to evaluate the safety of a sodium carboxymethylcellulose (Na-CMC)-based hydrogel using the L929 cell line. In the experiment (2–4% concentrations), microscopy, crystal violet staining, photometric analysis, and the trypan blue exclusion test were employed. The results demonstrated the absence of cytotoxic and antiproliferative effects, with preservation of cell morphology and viability. The Na-CMC hydrogel is characterized by high biocompatibility and represents a promising barrier material for the prevention of postoperative fibrosis in glaucoma surgery.

Keywords: glaucoma surgery, fibrosis prevention, sodium carboxymethylcellulose, anti-fibrotic barrier, hydrogel.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ГИДРОГЕЛЯ НА ОСНОВЕ НАТРИЕВОЙ СОЛИ КАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ КАК БАРЬЕРНОГО АНТИФИБРОТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА В ХИРУРГИИ ГЛАУКОМЫ

Билалов Б.Э., Абдуллаев А.О., Билалов Э.Н., Орипов О.И.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Послеоперационный фиброз остаётся значимой причиной снижения эффективности хирургии глаукомы, тогда как существующие барьерные препараты ограничены токсичностью. Цель исследования – оценить безопасность гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ) на клеточной линии L929. В эксперименте (2–4% концентрации) применялись микроскопия, окрашивание кристаллическим фиолетовым, фотометрия и тест с трипановым синим. Установлено отсутствие цитотоксического и антипролиферативного действия при сохранении морфологии и жизнеспособности клеток. Na-КМЦ-гидрогель характеризуется высокой биосовместимостью и представляет перспективный барьерный материал для профилактики послеоперационного фиброза при хирургическом лечении глаукомы.

Ключевые слова: хирургия глаукомы, профилактика фиброза, натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы, антифибротический барьер, гидрогель.

e-mail: okil.oripov@mail.ru

Кириш. Операциядан кейинги фиброз офтальмохирургиянинг, айниқса глаукомани жарроҳлик йўли билан даволашдаги асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Жарроҳлик аралашуви соҳасида чандик тўқимасининг ҳосил бўлиши кўз ичи суоқлигининг чиқишини бузади, кўз ичи босимининг ошишига олиб келади ва операция самарадорлигини пасайтиради. Айнан фиброз фильтрация ҳосил қилувчи операцияларнинг муваффақиятсизлигига кўпинча сабаб бўлади ҳамда уларнинг узоқ муддатли натижаларини чеклайди [1–3]. Жарроҳлик технологиялари такомиллашиб боришига қарамадан, мазкур муаммо долзарблигини сақлаб қолмоқда. Антифибротик препаратлар (митомидин С, 5-фторурацил) қўлланилиши эса тўқималарга цитотоксик таъсир, яллиғланиш реакциялари ва инфекция асоратлар каби жиддий ножўя таъсирлар хавфи билан боғлиқ [4–6]. Бу ҳолат фиброзни профилактикаси учун хавфсиз ва биомослашувчан усуллари излаш заруратини белгилайди.

Истиқболли йўналишлардан бири — жароҳатланган тўқималарни бир биридан ажратиб турувчи ва фибробластлар фаоллашуви ҳамда чандикланишни чекловчи барьер материалларни қўллашдир [2,7,8]. Шу нуқтаи назардан натрий-карбоксиметилцеллюлоза (Na-КМЦ) асосидаги гидрогель алоҳида қизиқиш уйғотади. У юқори гидрофиллик хусусияти, катта қовушқоқлиги ва тўқима юзасини бир маромда қоплаш қобилияти билан ажралиб туради [9,10]. Ҳимоя қилувчи плёнка ҳосил қилиш орқали бундай гидрогель токсик кимёвий агентларсиз барьер вазифасини бажариши мумкин [11]. Na-КМЦ яхши биомослашувчанлик ва паст цитотоксикликка эга бўлиб, офтальмохирургияда қўллаш учун истиқболли ҳисобланади. Унинг асосидаги гидрогель фибробластлар пролиферациясини сусайтириши ва глаукомани жарроҳлик даволашда операциядан кейинги чандикланиш хавфини камайтириши мумкинлиги тахмин қилинади.

Тадқиқотнинг мақсади. Глаукома хирургияси учун мўлжалланган янги антифибротик барьер препаратнинг хавфсизлигини экспериментал баҳолаш, яъни натрий-карбоксиметилцеллюлоза (Na-КМЦ) асосидаги гидрогелнинг L929 хужайра культураси ўсишига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Тадқиқот объекти – натрий карбоксиметилцеллюлоза асосидаги гидрогелнинг тавсифи. Na-КМЦ асосидаги гидрогель антипролифератив хусусиятларга эга бўлган янги авлод тиббий воситаси ҳисобланади. У қорин бўшлиғи жарроҳлик амалиётларида битишма жараёнларини олдини олиш учун мўлжалланган бўлиб, шунингдек офтальмологияда антиглаукоматоз операцияларда қўлланилади. Препарат Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Полимерлар кимёси ва физикаси институтида профессор А.А. Саримсаков раҳбарлигида ишлаб чиқилган. Ишланма Ўзбекистон Республикаси патенти билан ҳимояланган (Патент устуворлиги IAP №20110496, 28.11.2011 й.).

Экспериментал қисм. Экспериментал тадқиқотлар Тошкент давлат тиббиёт университети ҳузуридаги биомедицина технологиялар маркази лабораториясида ўтказилди.

Хужайраларни культивация қилиш усули. Хужайраларни культивация қилиш жараёнида қуйидаги шароитларга риоя қилинди: ҳона ҳарорати – 24°C; ҳона намлиги – 54%; музлаткич ҳарорати – 4°C; термостат ҳарорати – 37°C.

Тадқиқот учун L929 хужайра линияси қўлланилди. Хужайралар концентрацияси 1×10^6 хужайра/мл ни ташкил этди. Ўстириш муҳити сифатида 10% FBS қўшилган RPMI-1640 ишлатилди. Хужайраларни синовга тайёрлаш 3 кун ва кейин 4 кун давомида культивация қилиш босқичларини ўз ичига олди. Тайёрлаш жараёни хужайраларни трипсин билан ишлов бериш ва уларни ҳисоблашдан бошланади. Кейин хужайралар 75 см² ли культивация матричасига 20 мл MEM Eagle (Earl ва HEPES қўшимчалари билан) муҳитида экилади. Биринчи босқичда (3 кун) $1,6 \times 10^6$ хужайра экилиб, 37°C ҳароратда ва 5% CO₂ муҳитида инкубация қилинади. Ушбу босқич якунланганидан сўнг хужайралар сони қайта ҳисобланади ва иккинчи босқич (4 кун) учун шу матрицага 20 мл муҳитда 8×10^5 хужайра концентрациясида қайта экилади. Инкубация аввалги шароитларда — 37°C ва 5% CO₂ да олиб борилади. Культивация жараёнида хужайралар идиш тубида эркин ўсиши ва улар ўртасида етарли масофа сақланиши лозим. Иккинчи босқич (4 кун) тугагач, хужайралар қайта ҳисобланади ва янги муҳит билан 60 000 хужайра/мл концентрациягача суюлтирилади. Шундан сўнг хужайра суспензияси синов планшетининг ячейкаларига жойлаштирилади: 1–11 устун ячейкаларига мос концентрациядаги 100 мкл хужайра суспензияси, 12-устун ячейкаларига эса 100 мкл хужайрасиз муҳит қўшилади.

Пипетка ёрдамида синов планшетига препаратнинг 8 хил суюлтирилган вариантдан ҳар бирига 50 мкл дан қўшилади. Назорат сифатида препарат қўшилмаган хужайралар ишлатилади, бунда тегишли ячейкаларга 50 мкл муҳит қўшилади. Синов планшети 48 соат давомида 37°C ҳарорат ва 5% CO₂ атмосферасида инкубация қилинади. Планшетда жойлаштириш схемаси 1-жадвалда келтирилган.

Планшетнинг схемаси

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
B	200	ТП 1	ТП 1	ТП 1	ТП 1	ТП 1	ТП 1	ТП 1	ТП 1	200	200	200
C	200	ТП 2	ТП 2	ТП 2	ТП 2	ТП 2	ТП 2	ТП 2	ТП 2	200	200	200
D	200	ТП 3	ТП 3	ТП 3	ТП 3	ТП 3	ТП 3	ТП 3	ТП 3	200	200	200
E	200	АМ	АМ	АМ	АМ	АМ	АМ	АМ	АМ	200	200	200
F	200	ХН	ХН	ХН	ХН	ХН	ХН	ХН	ХН	200	200	200
G	200									200	200	200
H	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200

Изох: ТП 1 – текширилаётган препарат 2%; ТП 2 – текширилаётган препарат 3%; ТП 3 – текширилаётган препарат 4%; АМ – Актиномицин, назорат препарати; ХН – хужайралар назорати.

Хужайраларни культивация қилиш жараёни стандартлаштирилган бўлиб, хужайраларни пассаж қилиш, уларнинг етарли зичлиги ва ҳаётийлигини таъминлаш, шунингдек, хужайра суспензиясини планшетларга бир текис тақсимлаш боскичларини ўз ичига олди. Барча манипуляциялар II синф ламинар боксда стерил идишлар ва бир марталик сарф материаллардан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Чуқурчаларни тўлдиришда суспензиянинг бир хиллигини таъминлаш ҳал қилувчи боскич бўлиб, натижаларнинг таққосланишини таъминлади.

Хужайралар ҳаётийлиги трипан кўк бўёғи ёрдамида баҳоланди — бу тирик ва ўлик хужайралар сонини аниқлашнинг стандарт усули бўлиб, мембранаси шикастланган хужайраларни дифференциация қилиш имконини беради.

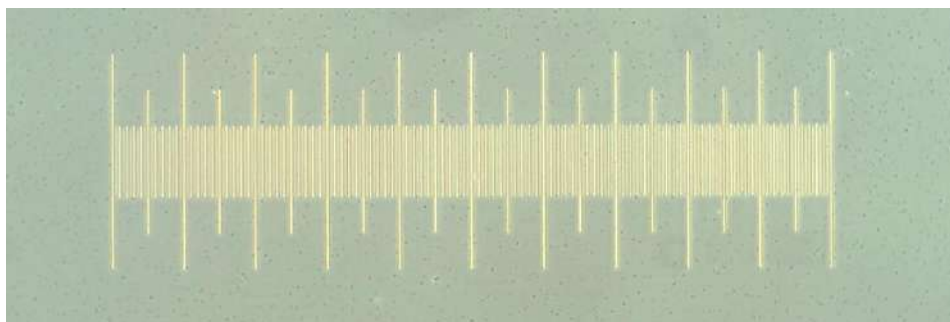
Кристалл бинафша билан бўйаш хужайралар фиксация қилинганидан сўнг ДНК ва оқсиллар билан боғланиши ҳисобига хужайра массасини миқдорий баҳолаш имконини берди. Икки кунлик инкубациядан сўнг планшетдаги суяқлик уни ағдариш ва бир марта кучли силкиш орқали олиб ташланди. Сўнг ҳар бир чуқурчага пипетка ёрдамида 50 мкл кристалл бинафша эритмаси қўшилиб, 15 дақиқа давомида ушлаб турилди. Белгиланган вақт тугагач, эритма худди шу усулда чиқариб ташланди. Планшет боғланмаган бўёкни бартараф этиш мақсадида 5 марта ювилди. Ювиш жараёнида планшет сувга ботирилиб, сўнг қоғоз салфетка устида қуритилди; ушбу амал 4 марта такрорланди. Сўнгги ювишдан кейин планшет 30 дақиқа давомида хона ҳароратида, ҳаво тортувчи шкафта қуритилди. Қуритилгандан сўнг ҳар бир чуқурчага 100 мкл реакцион эритма қўшилди. Бўёкнинг бир хил эришини таъминлаш учун планшет 300 айл/мин тезликда 15 дақиқа давомида аралаштирилди. Оптик зичлик 620 нм тўлқин узунлигида фотометр ёрдамида ўлчанди. Олинган маълумотлар тўрт параметрли эгри чизикни яратиш учун PLA 2.0 дастури ёрдамида таҳлил қилинди.

Трипсин билан ишлов бериш ва хужайраларни санаш. Хужайралар культурасидаги муҳит олиб ташланади, 3 мл фосфат-тузли буфер эритмаси қўшилиб, эҳтиёткорлик билан аралаштирилади ва суяқ фаза чиқариб ташланади. Хужайра қатламига 3 мл трипсин–ЭДТА эритмаси қўшилиб, 2–4 дақиқа давомида инкубация қилинади. Трипсин таъсирини тўхтатиш учун 22 мл янги муҳит қўшилади. Ҳосил бўлган хужайра суспензияси 50 мл ҳажмли центрифуга пробиркасига ўтказилиб, 4°C ҳароратда 1100 айл/мин тезликда 10 дақиқа центрифугаланади. Юқори қатлам (супернатант) олиб ташланиб, хужайра чўкмаси 5 мл янги муҳитда қайта суспензия қилинади. Тирик хужайраларни санаш учун 20 мкл хужайра суспензияси 80 мкл трипан кўк эритмаси билан аралаштирилади. Тирик хужайралар гематитометр ёрдамида микроскоп остида ҳисобланади (1-расм).

Натижаларни ҳисобга олиш. Флуоресценция кийматлари ҳар бир чуқурчада нисбий бирликларда планшет ўқувчи флуориметр ёрдамида ўлчанди. Ўлчашда кўзгатиш тўлқин узунлиги 530 нм ва нурланиш (эмиссия) тўлқин узунлиги 590 нм қўлланилди. Олинган маълумотлар кейинги статистик қайта ишлаш ва таҳлил учун қайд этилди.

Микроскопик морфологик маълумотларни талқин қилишда субъектив таъсирни камайтириш мақсадида «кўр» (blind) баҳолаш усули қўлланилди. Тасвирлар кодланди ва гуруҳлар тақсимооти ҳақида маълумотга эга бўлмаган икки мустақил тадқиқотчи томонидан таҳлил қилинди. Якуний

хулоса келишилган (консенсус) баҳолар асосида шакллантирилди, бу эса интерпретацион силжиш (bias) хавфини минималлаштиришни таъминлади.



1-расм. Объект-микромметр фотосурати.
Шкала узунлиги — 1 мм, ҳар бир бўлинма 0,01 мм га тенг.

Натижаларни статистик қайта ишлаш усули. Тадқиқотда турли вақт нуқталарида (24, 48, 72 соат) барча гуруҳлар ўртасидаги ўртача қийматларни таққослаш учун бир омилли дисперсион таҳлил (ANOVA) қўлланилди. ANOVA натижасида умумий фарқ аниқланган ҳолларда, гуруҳлар ўртасидаги статистик аҳамиятли тафовутларни белгилаш мақсадида Тьюки тести қўлланилди. Na-KMЦ (4%) ва актиномицин ўртасидаги фарқнинг аҳамиятлилигини баҳолаш учун Стъюдентнинг t-критерийси ишлатилди. Бирламчи таҳлилда ANOVA ва t-критерийдан фойдаланилди, кам сонли такрорлар мавжуд бўлган ҳолларда эса гуруҳлараро таққослаш учун кўшимча равишда Манн–Уитнининг нопараметрик тести қўлланилди.

Натижалар. Актиномицин қўшилган чуқурчада хужайра культураси ўсишининг яққол сусайиши кузатилди, шу сабабли ўртача кўрсаткичлар бошқа барча тадқиқ этилган чуқурчаларга нисбатан ишончли равишда паст бўлди ($p < 0,05$). Назорат гуруҳида хужайралар ўсиши барқарор бўлиб, бутун эксперимент давомида чизиқли равишда ортиб борди ва 72 соатда энг юқори қийматга етди. 2% ва 3% ли Na-KMЦ гуруҳларида ҳам ўхшаш тенденция қайд этилди: хужайра ўсиши бироз секинлашган бўлсада, назорат гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади. 4% ли Na-KMЦ концентрациясида ўсиш нисбатан камроқ фойдаланган бўлсада, хужайралар сонининг ўртача кўрсаткичлари назорат ҳамда 2% ва 3% ли концентрациялар билан таққослаганда статистик жиҳатдан ишончли фарқ кўрсатмади.

Назорат гуруҳида оптик зичликнинг босқичма-босқич ошиши кузатилиб, бу хужайралар пролиферациясининг ортишини кўрсатади. Шунга ўхшаш тенденция 2%, 3% ва 4% ли концентрациядаги Na-KMЦ гуруҳларида ҳам қайд этилди. 2% ва 3% ли Na-KMЦ гуруҳларида назоратга нисбатан фарқлар жуда кам бўлиб, бу хужайраларнинг метаболик фаоллигига таъсирнинг минимал эканлигини тасдиқлайди.

2-жадвал

Трипан кўки билан бўяш натижалари бўйича 24, 48 ва 72 соатда ҳаётчан хужайралар улуши (%) ($M \pm SD$)

Гуруҳ	24 соат	48 соат	72 соат
Назорат	97,5±0,9	96,3±1,1	94,8±1,4
Na-KMЦ 2%	96,8±1,2	95,2±1,3	93,6±1,5
Na-KMЦ 3%	95,4±1,3	93,7±1,6*	92,1±1,7*
Na-KMЦ 4%	94,0±1,5	91,4±1,8*	89,9±2,1*
Актиномицин	55,1±3,6	42,8±3,2	36,5±3,7

Изоҳ: * — назорат кўрсаткичига нисбатан статистик жиҳатдан ишончли фарқ ($p < 0,05$).

Na-KMЦ асосидаги гидрогелнинг L929 хужайра линиясига цитотоксик таъсирини баҳолаш мақсадида трипан кўки билан бўяш усули орқали хужайралар ҳаётчанлиги миқдорий жиҳатдан аниқланди. Натижалар 2-жадвалда келтирилган. Na-KMЦ қўлланилган барча гуруҳларда 72 соат давомида хужайралар ҳаётчанлигининг юқори даражаси сақланиб, токсик таъсир белгилари кузатилмади. Актиномицин гуруҳида эса ҳаётчанлик кўрсаткичи босқичма-босқич пасайиб, 24 соатдаёқ ишончли камайиш, 72 соатга келиб эса яққол тушиш қайд этилди.

3-жадвалда 48 соат инкубациядан кейинги хужайраларнинг морфологик тавсифи (микроскопия, трипан кўки билан бўяш) келтирилган. Тақдим этилган микроскопик тасвирларда (2-расм) 48 соат кузатувдан сўнг чуқурчаларда хужайра культурасида турли концентрациядаги текширилаётган препарат таъсирида юз берган ўзгаришларни визуал баҳолаш мумкин. Назорат чуқурчасида микроскопик тасвир хужайралар чуқурчанинг катта қисмини эгаллаганини, нормал морфологияни намоён этганини ва деградация ёки хужайра ўлими белгилари кузатилмаслигини кўрсатади. Актиномицин қўлланилган чуқурчада эса хужайра зичлигининг сезиларли камайиши ва уларнинг ўлими белгилари қайд этилган. Текширилаётган препаратнинг 2%, 3% ва 4% ли эритмалари қўлланилган чуқурчалардаги микроскопик манзара деярли назорат чуқурчасидаги ҳолатга ўхшаш бўлган.

3-жадвал

**48 соат инкубациядан кейин хужайраларнинг морфологик тавсифи
(микроскопия, кристалл бинафша билан бўяш)**

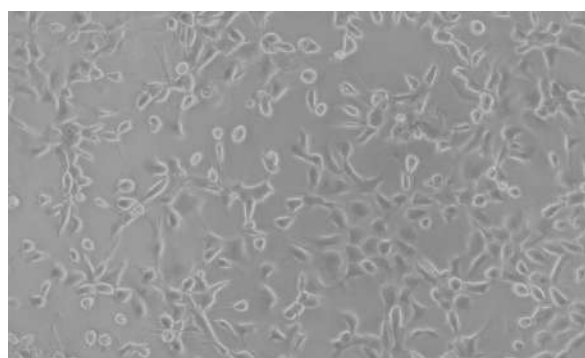
Гуруҳ	Хужайралар морфологияси
Назорат	Хужайралар чуқурча юзаси бўйлаб бир хил тақсимланган, субстратга зич ёпишган ва узунчоқ фибробластсимон шаклга эга. Цитоплазмаси оч рангли, ядролари овал шаклда, хужайра чегаралари аниқ кўринади. Дегенерация ёки апоптоз белгилари аниқланмади.
Na-КМЦ 2%	Хужайралар фибробластларга хос бўлган типик морфологиясини сақлаб қолган, тузилиши назорат гуруҳига ўхшаш. Хужайралар зичлиги бироз камайдигани қайд этилган, аммо деструкция белгилари кузатилмайди. Ядро ва цитоплазма аниқ визуализация қилинади, хужайра қатлами бир текис жойлашган.
Na-КМЦ 3%	Хужайралар морфологияси 2% Na-КМЦ гуруҳига ўхшаш. Хужайралар ҳаётчан, бир текис тақсимланган, хужайралараро алоқалар сақланган. Зичлик бироз камайдиган, аммо структурали ўзгаришлар кузатилмайди. Айрим ҳолларда якка-якка юмалоқ шаклли хужайралар аниқланади.
Na-КМЦ 4%	Назорат гуруҳига нисбатан хужайра зичлигининг ўртача даражада камайиши кузатилади. Хужайралар чўзинчоқ шаклини сақлаган, айрим ҳолларда юмалоқ шаклли якка хужайралар (бўлиниш ёки стресс босқичида бўлиши мумкин) учрайди, аммо апоптоз ёки лизис белгилари аниқланмайди.
Актиномицин	Хужайра зичлигининг сезиларли даражада камайиши кузатилади. Хужайралар асосан юмалоқ шаклда бўлиб, субстратга бўш бириккан, кўп қисми деструкция ҳолатида. Цитоплазма фрагментацияланган, ядролар гиперхром, апоптоз ва некрозга хос морфологик белгилари аниқланади.

Муҳокама. Тақдим этилган тадқиқотда Na-КМЦ асосидаги гидрогель L929 фибробласт хужайра линиясида *in vitro* шароитида юқори хавфсизликни намоён қилди. У цитотоксик ва антипролифератив таъсир кўрсатмади, хужайралар морфологияси, ҳаётийлиги ва метаболик фаоллигига салбий таъсир этмади. Олинган натижалар бошқа тадқиқотлар маълумотлари билан мувофиқ келади [10], уларда КМЦ асосидаги гидрогеллар турли локализациядаги хирургияда фиброз профилактикаси учун самарали қўлланилган. Хусусан, абдоминал хирургияда тўқималарга сезиларли токсик таъсирсиз битишмалар частотасининг камайиши қайд этилган. Na-КМЦ гидрогелининг эҳтимолий таъсир механизми шикастланган тўқималар ўртасида физик барьер яратиш билан боғлиқ бўлиб, бу уларнинг ёпишиб қолиши ва фибробластлар фаоллашувини чеклайди. Бундай ёндашув хужайра пролиферациясини фармакологик ингибирлашга нисбатан устунликка эга, чунки у соғлом тўқималарга зарар етказиш ва тизимли ножўя таъсирлар хавфини минималлаштиради [11].

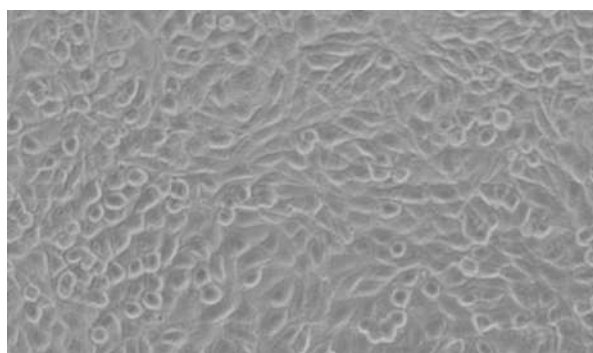
Бизнинг тадқиқотимизда Na-КМЦ асосидаги гидрогелнинг 2%, 3% ва 4% ли концентрациялари қўлланилди. Юқорироқ концентрациялар ортиқча қовушқоқликни келтириб чиқариб, гидрогелни кўз тўқималарига бир хил суртишни қийинлаштиради ва унинг клиник қўлланиш имкониятини чеклайди. Бундан ташқари, ортиқча қовушқоқлик *in vitro* шароитида кислород ва озук моддалар диффузиясини чеклаши мумкин, бу эса хужайра ҳаётийлигини баҳолаш натижаларининг бузилишига олиб келиши эҳтимолини оширади.

Полиэтиленгликол (ПЭГ) асосидаги гидрогеллар гидрофиллиги ва шаффофлиги туфайли кенг қўлланилади, аммо улар кўп ҳолларда кимёвий модификация ва кросслиннинг инициаторларидан фойдаланишни талаб қилади, бу эса қолдиқ токсиклик хавфини оширади. Шунингдек, уларнинг

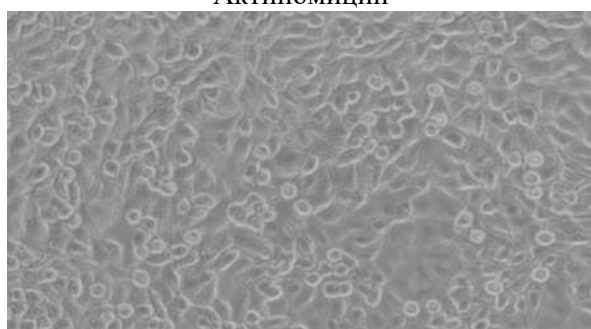
нисбатан паст қовушқоклиги офтальмологик юзаларда сақланиб туриш қобилиятини чеклаши мумкин [2,4,5]. Na-КМЦ асосидаги гидрогель эса табиий қовушқокликка, тўқималарга нисбатан яхши адгезия хусусиятига эга бўлиб, қўшимча стабилизаторлар талаб этмайди. Бир қатор илмий манбалар маълумотларига кўра [10,11], Na-КМЦ асосидаги гидрогеллар иммун воситачилигидаги реакциялар хавфи нисбатан паст бўлган ҳолда ўхшаш ёки янада юқори антиадгезив фаолликни намоён этади.



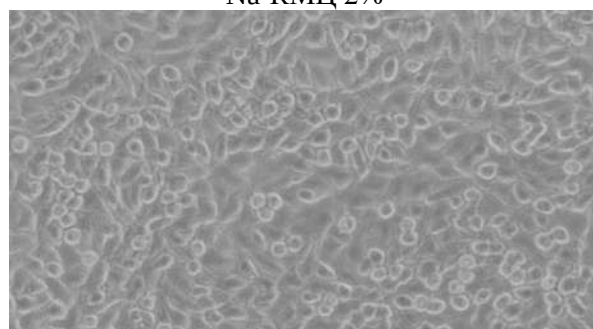
Актиномицин



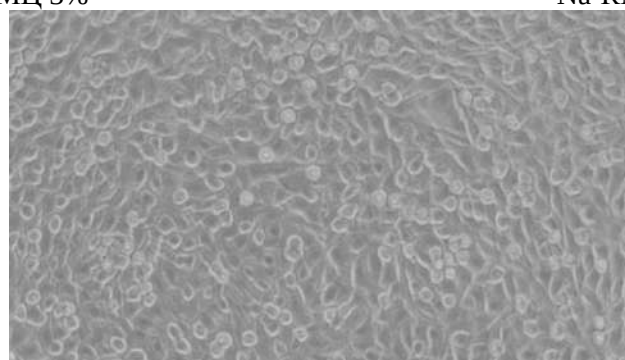
Na-КМЦ 2%



Na-КМЦ 3%



Na-КМЦ 4%



Назорат

2-расм. Турли чуқурчаларда 48 соатлик инкубациядан кейинги ҳужайра культураларининг микроскопик тасвирлари (трипан кўки билан бўйаш).

Қўшимча афзаллик сифатида Na-КМЦнинг фармацевтика саноатида кенг қўлланилиши ва Ўзбекистон Республикасида маҳаллий ишлаб чиқариш имконияти мавжудлиги унинг қўлланилишини иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқ қилади. Гидрогелни қўллашнинг соддалиги жарроҳлик протоколларини ўзгартиришни ёки тиббиёт ходимларининг махсус тайёргарлигини талаб этмайди. Тадқиқотнинг чеклови унинг фақат *in vitro* шароитида ўтказилгани билан боғлиқ. Самарадорлик ва хавфсизликни яқиний баҳолаш учун антиглаукоматоз жарроҳлик моделларида *in vivo* тадқиқотлар ўтказиш, материалнинг фиброз даражасига, кўз ичи босимига ва даволашнинг функционал натижаларига таъсирини таҳлил қилиш зарур.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари Na-КМЦ асосидаги гидрогель юқори даражадаги биомослашувчанликка эга эканлигини ҳамда L929 фибробласт ҳужайра линиясига нисбатан цитотоксик ёки антипролифератив таъсир кўрсатмаслигини кўрсатди. Актиномициндан фарқли равишда, гидрогелни қўллаш ҳужайралар ҳаётчанлигининг пасайиши билан кузатилмади, бу эса унинг *in vitro* шароитида хавфсизлигини тасдиқлайди. Na-КМЦ гидрогелининг асосий таъсир механизми, эҳтимол, ҳужайра пролиферациясига бевосита таъсир кўрсатмасдан, фиброз жараёни ривожланишини чекловчи физик барьер ҳосил қилиш билан боғлиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. Shao CG, Sinha NR, Mohan RR, Webel AD. Novel Therapies for the Prevention of Fibrosis in Glaucoma Filtration Surgery. *Biomedicines*. 2023 Feb 21;11(3):657. doi: 10.3390/biomedicines11030657.
2. Dave B, Patel M, Suresh S, Ginjupalli M, Surya A, Albdour M, Kooner KS. Wound Modulations in Glaucoma Surgery: A Systematic Review. *Bioengineering (Basel)*. 2024 Apr 30;11(5):446. doi: 10.3390/bioengineering11050446.
3. Collotta D, Colletta S, Carlucci V, Fruttero C, Fea AM, Collino M. Pharmacological Approaches to Modulate the Scarring Process after Glaucoma Surgery. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023 Jun 19;16(6):898. doi: 10.3390/ph16060898.
4. Wolters JEJ, van Mechelen RJS, Al Majidi R, Pinchuk L, Webers CAB, Beckers HJM, Gorgels TGMF. History, presence, and future of mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2021 Mar 1;32(2):148-159. doi: 10.1097/ICU.0000000000000729.
5. Park H, Baek S, Kang H, Lee D. Biomaterials to Prevent Post-Operative Adhesion. *Materials (Basel)*. 2020 Jul 8;13(14):3056. doi: 10.3390/ma13143056.
6. Chen X, Feng Y, Zhang P, Ni Z, Xue Y, Liu J. Hydrogel Fibers-Based Biointerfacing. *Advanced Materials*. 2025 Jan;37(4):e2413476. doi: 10.1002/adma.202413476.
7. Siebert T, Moersdorf G, Colberg T. Laparoscopic application of sodium hyaluronate-carboxymethylcellulose barrier in abdominopelvic surgery: A Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses for Systematic Review Protocols-compliant systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2024 May;175(5):1358-1367. doi: 10.1016/j.surg.2024.01.014.
8. Kunjalukkal Padmanabhan S, Lamanna L, Friuli M, Sannino A, Demitri C, Licciulli A. Carboxymethylcellulose-Based Hydrogel Obtained from Bacterial Cellulose. *Molecules*. 2023 Jan 13;28(2):829. doi: 10.3390/molecules28020829.
9. Deng Y, Wang B, Jiang H, Luan W, Pan B, Li C. Sodium Carboxymethylcellulose Serves as Sustained-Release Agents for Providing Analgesia at the Donor Site After Costal Cartilage Harvesting in Ear Reconstruction. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2024 Nov 21. doi: 10.1007/s00266-024-04504-1.
10. DSouza AA, Amiji MM. Dual-Polymer Carboxymethyl Cellulose and Poly(Ethylene Oxide)-Based Gels for the Prevention of Postsurgical Adhesions. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*. 2025 Jan;113(1):e37852. doi: 10.1002/jbm.a.37852.
11. Budharaju H, Bagewadi S, Devanathan P, Chellappan D, Chinnaswamy P, Sethuraman S, Sundaramurthi D. Carboxymethyl cellulose-agarose hydrogel in poly(3-hydroxybutyrate-co-3-hydroxyvalerate) nanofibers: A novel tissue engineered skin graft. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2024 Apr;264(Pt 1):130565. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2024.130565.

Иқтибос учун: Билалов Б.Э., Абдуллаев А.О., Билалов Э.Н., Орипов О.И. Глаукома хирургиясида барьер антифибротик восита сифатида натрий-карбоксиметилцеллюлоза асосидаги гидрогелнинг хавфсизлигини экспериментал баҳолаш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 572–578. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18740539>

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Взаимосвязь между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушением гемодинамики, метаболизмом, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме. Сахарный диабет (СД) — одно из самых тяжёлых и распространённых системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Он является составной частью метаболического синдрома. Целесообразна оптимизация ортопедического стоматологического лечения больных сахарным диабетом 2 типа на основе изучения состояния органов и тканей полости рта. При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и дана оценка состояния микроциркуляции пародонта у больных сахарным диабетом до и после протезирования.

Ключевые слова: зубочелюстная система, метаболический синдром, микроангиопатия, пародонтологический статус, десневой край, гиперсаливация, ротовая жидкость, нормоемический, гипоемический и гиперемический типы микроциркуляции.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTION AND TREATMENT OF TRAUMATIC STOMATITIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**Dadabaeva M.U., Shorasulova M.S., Temirova N.G.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The relationship between somatic diseases and the condition of the oral cavity is linked to hemodynamic disturbances, metabolism, and immunological and neuroregulatory disorders within the body. Diabetes Mellitus (DM) is one of the most severe and widespread systemic diseases affecting the state of the dentofacial system. T2DM is an integral component of metabolic syndrome. It is essential to optimize prosthetic dental treatment for patients with T2DM based on a thorough study of the state of oral organs and tissues. The study conducted a comprehensive assessment of the oral organs and tissues in T2DM patients using partial removable dentures with a metal base. Furthermore, an evaluation of periodontal microcirculation in diabetic patients was performed both before and after the prosthodontic treatment.

Keywords: dentofacial system, metabolic syndrome, microangiopathy, periodontal status, gingival margin, hypersalivation, oral fluid, normoemic, hypoeemic, and hyperemic types of microcirculation.

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТРАВМАТИК СТОМАТИТ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Соматик касалликлар ва оғиз бўшлиғи аъзоларининг ҳолати ўртасидаги ўзаро боғлиқлик организмдаги гемодинамика, метаболизм, иммунологик ва нейротартибга солиш жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ. Қандли диабет (ҚД) — тиш-жағ тизими ҳолатига таъсир қилувчи энг оғир ва кенг тарқалган тизимли касалликлардан биридир. У метаболик синдромнинг таркибий қисми ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг ҳолатини ўрганиш асосида 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашни оптималлаштириш мақсадга мувофиқдир. Тадқиқот давомида металл асосли қисман олинувчи протезлардан фойдаланувчи 2-тип ҚД билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг ҳолатига комплекс баҳо берилди ҳамда протезлашдан олдин ва кейин пародонт микроциркуляцияси ҳолати таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: тиш-жағ тизими, метаболик синдром, микроангиопатия, пародонтологик ҳолат, милк чети, гиперсаливация, оғиз суюқлиғи, микроциркуляциянинг нормоемик, гипоемик ва гиперемик турлари.

e-mail:temirova.1412.n@icloud.com

Сахарный диабет (СД) — одно из самых тяжелых и распространенных системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Сахарный диабет второго типа (СД 2) составляет 85-90 % от всех заболеваний, связанных с повышенным содержанием сахара в крови. Он является составной частью метаболического синдрома[1].

Наибольший интерес для изучения главной причины потери зубов у пациентов с СД 2-го типа представляют микроангиопатии, к которым относят заболевания пародонта[2].

Настоящая работа включает результаты комплексных и специальных методов исследований, проведенных у 47 человек в возрасте от 25 до 60 года. Все пациенты были обследованы в динамике через до и после ортопедического стоматологического лечения.

Больные были распределены по возрасту и полу, стадиям и длительностью болезни, перенесенным и сопутствующим заболеваниям.

Группа обследованных больных включала 44,7% (21) мужского пола, 55,3% (26) женского пола в возрасте от 25 до 60 лет. Наибольшее количество пациентов было в возрасте 31-40 (21,3%) и 41-50 (38,3%) лет.

Следовательно, основная часть больных представлена лицами трудоспособного возраста в возрасте 41-50 лет, и в основном, женского пола 21,3%, что согласуется с литературными данными [15,19,55,109,196]. Давность заболевания до 1 года была у 23 больных (62,6%), 1-3 года — у 8 человек (22,9%), свыше 3 лет — у 5 больных (14,3 %).

Обследованные больные были разделены на 2 группы:

I группа — 22 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами, без СД;

II группа — 25 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами ассоциированными с СД-2 типа.

Контрольную группу составили практически здоровые лица с нормальной массой тела — 10 человек.

При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом[3]. У больных оценивалось состояние твердых тканей зубов, пародонтологический статус и уровень гигиены полости рта. Структура поражения кариесом зубов у них была — 54,8% составляли кариозные зубы, 41,9 % — запломбированные зубы и 3,3 % — удаленные зубы.

В контрольной группе соотношение кариозных (29,2%) и запломбированных (68,7%) зубов составило 1:2,4. Удаленные зубы составили 2,1%. Осложнений кариеса не наблюдалось.

При осмотре у больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа, слизистой оболочки щеки и языка отмечалась сухость, слизистая легко ранимая при воздействии на нее незначительных воздействий, явления гиперкератоза слизистой языка, атрофия нитевидных и гипертрофия грибовидных сосочков, трофические язвы с длительным течением и медленным заживлением[4]. Индекс кровоточивости у них был в 2 раза выше, чем в контрольной группе. Распространенность процесса воспаления (РМА %) отличалась в этих группах незначительно (в группе с СД 2 типа выше на 3,2%). В таблице 1 приведены показатели состояния тканей пародонта у больных.

Таблица 1

Состояние тканей пародонта у больных с сахарным диабетом, $M \pm m$

Показатели	Контрольная группа	Больные СД-2
РМА, %	19,6+1,32	21,9+2,11
Кровоточивость, баллы	0,15+0,01	0,31+0,02
Проба Шиллера-Писарева, баллы	1,45+0,11	1,54+0,13
Зубной камень, мм	0,06+0,001	0,36+0,04
СРITN	0,31+0,03	0,62+0,37

Нуждаемость в протезировании составила 79,1%: в несъемном протезировании — 26,8%, в съемном — 24,72%, в съемном и несъемном — 23,71%. Не нуждалось в протезировании 20,9 % пациентов с СД 2 типа, причем преимущественно в возрастной группе 30–40 лет.

Таким образом, больные СД 2 типа нуждаются в постоянном плановом наблюдении 4 раза в году с проведением курсов профилактики.

Пациенты данной группы страдали (27 больных) СД-2 типа. При осмотре установлено, что 79,2% пациентов пользовались пластиночными съёмными зубными протезами из них 37,6% пользовались частично съёмными и 41,5% полными съёмными зубными протезами. Остальные 20,7% пациентов имели большие и средние зубные дефекты зубного ряда или интактный зубной ряд.

Для большинства обследованных характерна бледность слизистой оболочки десневого края и сосочка, подлежащие сосуды не просвечивались, видимо, из-за ороговения эпителия и уменьшения их прозрачности, а также редукции и спазма сосудов[5].

У 7,7% больных наблюдались болезненность маргинальной десны, кровоточивость десен и гиперемия слизистых покровов полости рта. У 10,3% обследованных пациентов красная кайма губ патологически изменена. Выраженный сосудистый рисунок наблюдается в области рельефа протезного ложа на верхней челюсти (в передней трети твердого неба), а также в области бугров альвеолярного отростка нижней челюсти[6].

У 6,4% больных мы наблюдали воспалительные явления в области десневого сосочка: отек и гиперемия десны, большое количество над- и под десневых зубных отложений, слизистая рыхлая и легко кровоточащая.

У 10,3% обследованных наблюдалась отечность слизистой оболочки щеки. 5,1% пациента жаловались на сухость во рту, 6,4% - на гиперсаливацию. У других больных полость рта без изменений и особенностей.

В ранние сроки пользования съемными протезами наиболее выраженные изменения в виде очаговых травматических стоматитов обнаруживались у лиц, которым такие зубные протезы были изготовлены впервые[7].

Как показали исследования в ротовой жидкости пациентов контрольной группы наблюдалась тенденция к снижению активности ЩФ и увеличению активности КФ, однако полученные различия не достигали статистически значимых различий (табл.2).

При отсутствии у больных 2 группы активность ЩФ снизилась на 24,4% ($p<0,01$) по сравнению с данными в контрольной и на 21,6% ($p<0,001$) по сравнению с показателями в I группах.

Согласно полученным данным, в ротовой жидкости больных II клинической группы наблюдалось увеличение активности общей фракции КФ на 35,5% ($p<0,05$) и 66,9% ($p<0,05$) соответственно по сравнению с данными в контрольной группе. В связи с тем, что в общую активность КФ значительный вклад вносит ее изофермент, выделенный из предстательной железы (фосфомоноэстераза II, КФ II) [8] было произведено повторное изучение активности КФ в ротовой жидкости больных адентией после блокирования простатспецифической КФ тартратом.

Таблица 2

Активность щелочной и кислой фосфатаз в ротовой жидкости больных при адентиях ($M\pm m$)

Группы обследованных	Активность щелочной фосфатазы, У/г белка	Активность общей фракции кислой фосфатазы, У/г белка	Активность тартратстабильной фракции кислой фосфатазы, У/г белка	Коэф-фициент ЩФ/КФ _{т/с} , усл. ед.
I (пациенты с адентией без СД)	17,8±0,22	18,9±0,28	6,15±0,10	3,11±0,09
II (больные с адентией с СД)	15,1±0,22	24,6±0,43*	8,41±0,236*	1,84±0,12*
Здоровые	18,9±1,11	18,2±1,05	5,90±0,51	4,66±0,81

Примечание: ЩФ/КФ_{т/с} - отношение активности щелочной фосфатазы (в и/г белка) к активности тартратстабильной фракции кислой фосфатазы (в и/г белка) в ротовой жидкости больных.

Согласно полученным данным значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} у больных I группы составило 3,05±0,09 усл. ед., что было на 35,9% ($p<0,05$) ниже по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе.

У больных II группы значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} было на 63,4% ($p<0,05$) ниже по сравнению с данными в группе людей с интактными зубными рядами и на 43,0% ($p<0,05$) по сравнению с данными, полученными в I клинической группе.

Таким образом, в ротовой жидкости больных адентией активно протекают процессы, направленные на дестабилизацию мицелл фосфата кальция и на превращение смешанной слюны из минерализующей жидкости в деминерализующую[9].

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости увеличилось на 2,02 раза у больных I группы и на 3,84 раза у больных с СД (2 группа) по сравнению с контрольной группой (здоровые люди с интактными зубными рядами).

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости больных II опытной группы было выше на 190% ($p<0,05$) по сравнению с пациентами I группы. Максимально выраженное смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в ротовой жидкости больных адентией в сторону прооксидантного направления было зарегистрировано у пациентов с СДм.

Таблица 3.

Активность ферментов антирадикальной защиты ротовой жидкости при вторичной адентии (M±m)

Группы обследованных пациентов	Активность СОД (ед/г белка)	Активность каталазы (мкмоль/мин/г белка)	Коэффициент Кат/СОД
I группа	17,9 ± 0,39*	51,5 ± 0,33*	2,86 ± 0,1
II группа	15,2 ± 0,36*	57,2 ± 0,56*	3,77 ± 0,13*
III группа (контроль)	22,9 ± 0,39	63,1 ± 1,48	2,8 ± 0,1

Примечание: * - достоверность отличий от контроля ($p<0,05$ во всех случаях).

Нарушения процессов ПОЛ усугублялись развивающейся функциональной недостаточностью ферментативных и неферментативных звеньев АОС [10]. Активность фермента первой линии антирадикальной защиты - СОД в ротовой жидкости больных (II группы) была ниже по сравнению с данными в контрольной группе. Активность СОД снизилась на 20,9% ($p<0,05$) при отсутствии у больных I-группы и на 25,3% ($p<0,05$) при сочетании с СДм по сравнению с активностью фермента в группе людей с интактными зубными рядами. В группе больных, страдающих адентией в сочетании с СДм, наблюдалось наиболее выраженное снижение активности СОД. Активность фермента в II клинической группе снизилась на 34% ($p<0,05$) по сравнению с данными в контрольной группе (табл.3).

Противоположно направленные изменения были обнаружены для фермента второй линии антирадикальной защиты – каталазы. В I клинической группе активность фермента была выше на 12,8% ($p<0,05$) по сравнению с активностью каталазы в группе людей с интактными зубными рядами, во II группе – на 20,7% ($p<0,05$).

Из представленных данных следует, что активность этих ферментов в ротовой жидкости пациентов, страдающих вторичной адентией, изменялась однонаправлено по сравнению с контрольной группой. Так, активность супероксиддисмутазы у лиц контрольной группы составляла 22,9 ± 0,39 ед/г белка, а каталазы 63,1 ± 1,48 мкмоль/мин/г белка..

Потеря зубов сопровождалась снижением активности каталазы на 18,4%, активность СОД у этой группы пациентов снижалась на 21,8%. У больных с СД динамика изменений ферментативной активности СОД сохранялась, активность каталазы снижалась на 9,35% по сравнению с контрольной группы, падение активности СОД составляло 33,6%.

Таким образом, адентия сопровождается дисбалансом в работе ферментного звена антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует снижение активности СОД и каталазы и рост интегрального показателя КА/СОД [11]. Эти нарушения напрямую коррелировали с наличием СД.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с СД наблюдаются существенные нарушения показателей окислительной и антиокислительной системы в полости рта, подтверждающие развитие у них вторичной нарушений, которая может приводить к ухудшению репаративных процессов, осложнять адаптацию при различных видах протезирования [12].

Показатели микроциркуляции альвеолярного гребня изучали с помощью аппарата ЛАКК-01 с одноканальным анализатором (“ЛАЗМА”, Россия). Проанализировано распределение нормоемического, гипоемического и гиперемического типов микроциркуляции в различных возрастно-половых группах испытуемых лиц I группы. Наиболее часто встречается нормоемический тип. Для гипоемического типа характерно возрастное снижение распространенности в равной мере присущее лицам мужского и женского пола [13].

В результате исследований микроциркуляции у пациентов I группы установлено, что в норме показатель микроциркуляции (ПМ) альвеолярного гребня неравнозначен в области различных зубов. В целом этот показатель на верхней челюсти выше, чем на нижней. Максимальные значения ПМ наблюдаются на уровне премоляров. В то же время уровень перфузии резцов и клыков нижней челюсти выше, чем в верхней. Граница колебаний уровня перфузии составляет 4,6 у.е. [14].

В свою очередь, и ИЭМ на нижней челюсти был ниже, чем на верхней. Граница колебаний этого параметра составила 0,35 у.е.

Исследования показали выраженные колебания коэффициента вариации (Kv), происходящие во всех отделах нижней и верхней челюсти. Статистический анализ этого параметра показал, что у

пациентов с интактными зубными рядами, Kv зависит от индивидуальных особенностей а не от локализации области измерения. Среднее значение Kv здоровых пациентов составляет $23,8 \pm 0,4$ у.е. [14].

На основании полученных результатов можно судить о пропорционально сбалансированном кровообращении, как в артериальном, так и венозном отделах.

Таким образом, показатели микроциркуляции пародонта имеют свои топографические особенности. Изучение гемодинамических изменений тканей пародонта зубов, находящихся на границе с дефектом зубного ряда в боковом отделе зубной дуги позволило выявить качественные и количественные изменения ЛДФ – грамм. Анализ ЛДФ-грамм дал возможность определить функциональные нарушения сосудистой системы пародонта у больных СД.

Список литературы:

1. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. Учебное пособие /Под ред. Ф.Н. Гильмияровой. - М.: Известия. - 2006. - 312с.
2. Арутюнов С.Д., Верткин А.Л., Плескановская Н.В., Наумов А.В., Соснин П.С., Мирзоян А.Б., Кутушева Д.Р. Особенности пародонтального статуса пациентов с потерей минеральной плотности костной ткани периферического скелета // Стоматология. 2008. №2. - С.61-65.
3. Арутюнов С.Д., Плескановская Н.В., Наумов А.В., Кутушева Д.Р., Богатырева А.М. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее / Пародонтология. -2009.-Т. 50, №1. - С.3-6
4. Балаховский И.С. Границы нормы и точность лабораторных анализов // Клиническая лабораторная диагностика.- 2007.- №10.- С.47-54.
5. Бережной В.П., Гильмияров Э.М., Гильмиярова И.Е., Полонкин П. Возможность неинвазивной оценки органов полости рта по данным биохимических исследований // Мат. первого Губернского съезда врачей. — Самара, 2001. - С. 137-138
6. Борисова Е.Н., Ершова Н.В. Последствия полной и частичной адентии у пожилых // Врач. - 2001. - № 7.- С.32-33.
7. Быков И.М., Ладутько А.А., Есауленко Е.Е. Биохимия ротовой и десневой жидкости (учебное пособие). – Краснодар, 2008. – 100 с.,
8. Гильмияров Э.М. Стоматологический и соматический статус организма в показателях метаболизма ротовой жидкости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Самара, 2002. - 44 с.
9. Латышев О.Ю. Стоматологический статус больных с сочетанными аутоиммунными заболеваниями – сахарным диабетом и целиакией //Пародонтология. – 2007. №2(43). –С. 64-67.
10. Литвинова М.Г., Басов А.А., Быков И.М. Показатели свободнорадикального окисления в крови и ротовой жидкости у больных при ишемической болезни сердца и сахарном диабете 2-го типа //Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 3. – С. 94-98.
11. Belce A., Uslu E., Kucur M. Evaluation of salivary sialic acid level and Cu-Zn superoxide dismutase activity in type 1 diabetes mellitus // Tohoku. J. Exp. Med. - 2000. - Vol. 192, N 3. - P. 219-225.
12. Diab-Ladki R., Pellat B., Chahine R. Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases //Clin. Oral. Invest. – 2003. – Vol.7. – P. 103-107.
13. Dodds M.W., Yeh C.K., Johnson D.A. Salivary alterations in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and hypertension // Community Dent. Oral. Epidemiol. - 2000. - Vol. 28, N5.-P. 373-381.
14. Hockers T., Lamy M. Oral dryness in geriatric patients // Rev. Beige. Med. Dent. - 1999. - Vol. 54, N 1. - P. 41-50.

Для цитирования: Дадабаева М.У., Шорасулова М.Ш., Темирова Н.Г. Оценка эффективности профилактики и лечения травматического стоматита у больных сахарным диабетом 2 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 579–583. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741025>

ЭНЦЕФАЛИТ ВА НЕЙРОИНФЕКЦИЯНИ БОШДАН КЕЧИРГАН БОЛАЛАРДА БЦФ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ-ДИАГНОСТИК ВА ПРОГНОСТИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Норова Б.Б.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада энцефалит ва нейровируси инфекцияни бошдан кечирган болаларда болалар церебрал фалажи (БЦФ) ривожланишининг дифференциал-диагностик ҳамда прогностик кўрсаткичлари таҳлил қилинган. Марказий асаб тизимининг инфекцион шикастланишлари болалар организмда оғир неврологик асоратлар қолдириши мумкин бўлиб, улар орасида ҳаракат функциясининг бузилиши, мушак тонусининг ўзгариши, психомотор ривожланишининг кечикиши ҳамда турли даражадаги спастик синдромлар муҳим ўрин тутди. Шу сабабли энцефалит ва нейровируси инфекциядан кейинги даврда БЦФни эрта аниқлаш, дифференциал диагностикасини такомиллаштириши ва касаллик прогнозини баҳолаш долзарб тиббий муаммолардан бири ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади – энцефалит ва нейровируси инфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланиш хавфини аниқлаш, клиник-неврологик белгилар, нейровизуализатсион текширувлар ҳамда лаборатор кўрсаткичлар асосида дифференциал таъхис мезонларини ишлаб чиқиш ва прогноз омилларини белгилашдан иборат. Тадқиқот жараёнида клиник-неврологик кўрик, магнит-резонанс томография (МРТ), компьютер томографияси (КТ), электроэнцефалография (ЭЭГ) натижалари ҳамда анамнестик маълумотлар чуқур таҳлил қилинди. Шунингдек, болаларнинг психомотор ривожланиш динамикаси, рефлексор фаолияти ва мушак тонусидаги ўзгаришлар баҳоланди.

Калим сўзлар: Энцефалит, нейровируси инфекция, болалар церебрал фалажи (БЦФ), дифференциал диагностика, прогностик кўрсаткичлар, марказий асаб тизими, гипоксик-ишемик шикастланиш, нейровизуализатсия, МРТ, ЭЭГ, психомотор ривожланиш, спастик синдром, неврологик дефицит, реабилитация.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC INDICATORS OF CEREBRAL PALSY DEVELOPMENT IN CHILDREN AFTER ENCEPHALITIS AND NEUROINFECTION

Norova B.B.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article analyzes the differential-diagnostic and prognostic indicators of cerebral palsy (CP) development in children who have suffered from encephalitis and neuroinfection. Infectious lesions of the central nervous system can lead to severe neurological complications, including motor dysfunction, changes in muscle tone, delayed psychomotor development, and various forms of spastic syndrome. Therefore, early diagnosis of CP after neuroinfectious diseases and improvement of differential diagnostic criteria remain urgent medical issues. The aim of the study was to identify risk factors for CP development in children after encephalitis and neuroinfection, to develop differential diagnostic criteria based on clinical-neurological findings, neuroimaging results, and laboratory indicators, and to determine prognostic factors. Clinical-neurological examinations, magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), electroencephalography (EEG), and anamnestic data were analyzed. The dynamics of psychomotor development, reflex activity, and muscle tone changes were also evaluated.

Keywords: Encephalitis, neuroinfection, cerebral palsy, differential diagnosis, prognostic indicators, central nervous system, hypoxic-ischemic injury, neuroimaging, MRI, EEG, psychomotor development, spastic syndrome, neurological deficit, rehabilitation.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗВИТИЯ ДЦП У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭНЦЕФАЛИТ И НЕЙРОИНФЕКЦИЮ

Норова Б.Б.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье проанализированы дифференциально-диагностические и прогностические показатели развития детского церебрального паралича (ДЦП) у детей, перенесших энцефалит и нейровируси инфекцию. Инфекционные поражения центральной нервной системы могут приводить к тяжелым неврологическим осложнениям, включая нарушение двигательных функций, изменения

мышечного тонуса, задержку психомоторного развития и различные формы спастического синдрома. В связи с этим ранняя диагностика ДЦП после перенесенных нейроинфекций и совершенствование дифференциальной диагностики являются актуальными медицинскими задачами. Цель исследования — определить факторы риска развития ДЦП у детей после энцефалита и нейроинфекции, разработать критерии дифференциальной диагностики на основе клинко-неврологических данных, результатов нейровизуализации и лабораторных показателей, а также выявить прогностические факторы. В ходе исследования были проанализированы результаты клинко-неврологического обследования, магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ), электроэнцефалографии (ЭЭГ), а также анамнестические данные. Оценивалась динамика психомоторного развития, рефлекторная активность и изменения мышечного тонуса.

Ключевые слова: Энцефалит, нейроинфекция, детский церебральный паралич, дифференциальная диагностика, прогностические показатели, центральная нервная система, гипоксическо-ишемическое поражение, нейровизуализация, МРТ, ЭЭГ, психомоторное развитие, спастический синдром, неврологический дефицит, реабилитация.

e-mail: 2110143@newuu.uz

Кирриш. Сўнгги йилларда болалар неврологияси соҳасида марказий асаб тизими (МАТ)нинг юқумли касалликлари — хусусан, энцефалит ва бошқа нейроинфекциялар — долзарб тиббий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу касалликлар ўткир даврда оғир клиник кечиш, юқори асоратлар кўрсаткичи ҳамда узок муддатли неврологик оқибатлар билан характерланади. Айниқса, эрта ёшдаги болаларда энцефалит ва нейроинфекциялар марказий асаб тизимининг етилмаганлиги сабабли янада оғир кечади ва кўпинча доимий неврологик нуқсонларга олиб келади. Шундай асоратлардан бири — болалар церебрал фалажи (БЦФ) ривожланишидир.

БЦФ — бу ҳомила ёки эрта болалик даврида бош миянинг шикастланиши натижасида юзага келадиган, ҳаракат ва мушак тонуси бузилиши билан намоён бўладиган сурункали, но-прогрессив неврологик синдромдир. Унинг этиологияси кўп омилли бўлиб, перинатал гипоксия, туғруқ травмалари, интраутерин инфекциялар билан бир қаторда постнатал даврда юзага келадиган оғир нейроинфекциялар ҳам муҳим роль ўйнайди. Энцефалит ва бошқа нейроинфекциялар натижасида бош мияда яллиғланиш жараёни, нейронларнинг шикастланиши, демиелинизатсия, гемодинамик бузилишлар ҳамда некротик ўзгаришлар юз беради. Ушбу патологик жараёнлар кейинчалик ҳаракат тизими бузилишлари ва спастик синдромларнинг шаклланишига олиб келиши мумкин.

Муаммонинг долзарблиги шундаки, энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган барча болаларда ҳам БЦФ ривожланавермайди. Шу боис, касалликнинг эрта босқичларидаёқ дифференциал-диагностик мезонларни аниқлаш ва прогнозлаш имконини берувчи клиник, лаборатор ҳамда инструментал кўрсаткичларни ўрганиш муҳим аҳамият касб этади. Амалиётда кўпинча қолдиқ неврологик белгилар, вақтинчалик парезлар ёки мушак тонусининг ўзгариши БЦФ билан адаштирилади ёки аксинча, БЦФнинг дастлабки белгилари етарли даражада баҳоланмайди. Бу эса эрта реабилитация чораларини кечиктиради ва боланинг кейинги психомотор ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Ҳозирги кунда нейроимагинг (МРТ, КТ), нейрофизиологик тадқиқотлар (ЭЭГ), лаборатор биомаркерлар ҳамда клиник-неврологик баҳолаш усуллари ёрдамида энцефалитдан кейинги қолдиқ ўзгаришларни аниқлаш имкониятлари кенгаймоқда. Бироқ БЦФ ривожланиш хавфини аниқ прогноз қилиш учун ягона стандарт мезонлар етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Шунинг учун дифференциал диагностика ва прогнозлаш кўрсаткичларини тизимли равишда ўрганиш илмий ва амалий жиҳатдан долзарб масала ҳисобланади.

Мазкур тадқиқотнинг мақсади — энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичларини аниқлаш, уларнинг клиник аҳамиятини баҳолаш ҳамда эрта таъхис ва реабилитация стратегияларини такомиллаштиришдан иборат. Ушбу йўналишдаги илмий изланишлар касаллик оқибатларини камайтириш, ногиронлик даражасини пасайтириш ҳамда болаларнинг ҳаёт сифати ва ижтимоий мослашувини яхшилашга хизмат қилади.

Шу тариқа, энцефалит ва нейроинфекциялардан кейинги неврологик асоратлар, хусусан БЦФ ривожланишини эрта аниқлаш ва прогнозлаш замонавий педиатрия ва болалар неврологиясининг устувор вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар таҳлили. Энцефалит ва турли нейроинфекцион касалликларни бошдан кечирган болаларда болалар церебрал фалажи (БЦФ) ривожланиши муаммоси замонавий болалар неврология-

си ва нейропедиатриясида долзарб масалалардан бири ҳисобланади. Илмий адабиётларда нейроинфекциялар марказий асаб тизимига узоқ муддатли зарар етказиши, жумладан ҳаракат бузилишлари, когнитив дисфункциялар ва резидуал неврологик синдромларга олиб келиши кенг ёритилган.

Қўплаб тадқиқотларда вирусли ва бактериал энцефалитлар болаларда нейронлар некрози, демиелинизация жараёнлари, микротиркуляция бузилишлари ҳамда яллиғланиш медиаторларининг ортиқча ажралиши орқали марказий асаб тизимида қайтмас морфофункционал ўзгаришлар чақириши таъкидланган. Айниқса, эрта ёшдаги болаларда бош миyanинг етарли даражада шаклланмаганлиги туфайли нейроинфекцион шикастланишлар оғир неврологик оқибатлар билан якунланиши эҳтимоли юқори бўлади.

Илмий манбаларда БЦФ патогенезида гипоксик-ишемик омиллар асосий ўрин тутиши қайд этилган бўлса-да, сўнгги йилларда инфекция ва постинфекцион омилларнинг ролига ҳам алоҳида эътибор қаратилмоқда. Хусусан, энцефалитдан кейинги резидуал энцефалопатия, спастик парезлар, гиперкинезлар, атаксия ва координация бузилишлари БЦФнинг клиник кўринишлари билан ўхшаш жиҳатларга эга экани таъкидланади. Шу боис дифференциал-диагностик мезонларни аниқлаш муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотчилар томонидан олиб борилган кузатувлар шуни кўрсатадики, нейроинфекциялардан кейинги ҳаракат бузилишларида патологик жараён кўпроқ бош миyanинг пўстлоқости тузилмалари, базал ядролар ва пирамидал йўлларида локализацияланади. Магнит-резонанс томография (МРТ) ва компьютер томография (КТ) натижалари энцефалитдан кейинги ўзгаришлар ва перивентрикуляр лейкомалатсия, кортикал атрофия, вентрикуломегалия каби патологик белгиларни аниқлаш имконини беради. Ушбу инструментал усуллар дифференциал ташхис қўйишда муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Адабиётларда прогностик кўрсаткичлар сифатида клиник симптомларнинг эрта намоён бўлиши, тутқаноқ синдромининг мавжудлиги, узоқ давом этувчи кома ҳолати, нейроимагингда диффуз шикастланишлар аниқланиши ҳамда реабилитация чоралари кеч бошланганлиги келтирилади. Эрта ташхис ва комплекс реабилитация чораларини ўз вақтида бошлаш болаларда мотор функцияларининг қисман тикланишига ижобий таъсир кўрсатиши илмий жиҳатдан асосланган.

Шунингдек, қатор илмий изланишларда иммунологик ва яллиғланиш маркерларининг ўрганилиши ҳам прогностик аҳамиятга эга экани қайд этилган. Ситокинлар даражасининг ошиши, аутоиммун жараёнлар фаоллашуви ва гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлигининг бузилиши узоқ муддатли неврологик асоратлар ривожланишига сабаб бўлиши мумкинлиги кўрсатиб ўтилган.

Мавжуд илмий адабиётлар энцефалит ва нейроинфекциялардан кейинги DSF ривожланиши кўп омилли жараён эканини тасдиқлайди. Дифференциал-диагностик ёндашув клиник, инструментал ва лаборатор мезонларни комплекс баҳолашни талаб этади. Прогностик кўрсаткичларни аниқлаш эса касаллик оқибатларини олдиндан баҳолаш ва индивидуал реабилитация дастурларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади.

Методология. Мазкур тадқиқот энцефалит ва бошқа нейроинфекцион касалликларни бошдан кечирган болаларда болалар церебрал фалажи (БЦФ) ривожланишининг дифференциал-диагностик ҳамда прогностик кўрсаткичларини аниқлашга қаратилган клиник, неврологик ва инструментал текширувлар асосида олиб борилган комплекс илмий изланиш ҳисобланади. Тадқиқот ретроспектив ва проспектив кузатув усулларини ўз ичига олган ҳолда ташкил этилди.

Тадқиқот базаси сифатида Республика ихтисослаштирилган травматология, ортопедия ва болалар жарроҳлиги илмий-амалий тиббиёт марказининг Қарши филиали ҳамда ҳамкор педиатрия ва болалар неврологияси бўлимлари танланди. 2018–2024 йиллар давомида энцефалит, менингоэнцефалит ва бошқа нейроинфекциялар ташхиси билан даволанган болаларнинг тиббий ҳужжатлари ретроспектив таҳлил қилинди. Шунингдек, касалликни бошдан кечирган болалар 12–24 ой давомида динамик кузатувга олинди.

Тадқиқотга 1 ойдан 14 ёшгача бўлган болалар жалб қилинди. Танлаш жараёнида клиник ва лаборатор жиҳатдан тасдиқланган энцефалит ёки нейроинфекция ташхиси мавжуд бўлган беморлар камраб олинди. Туғма марказий асаб тизими нуқсонлари, ирсий неврометаболик касалликлар ёки касалликдан олдин аниқланган БЦФ ҳолатлари аниқланган болалар тадқиқотдан чиқариб ташланди.

Иштирокчилар икки гуруҳга ажратилди: биринчи гуруҳ — нейроинфекциядан сўнг БЦФ ривожланган болалар; иккинчи гуруҳ — нейроинфекцияни бошдан кечирган, аммо кейинчалик БЦФ белгилари аниқланмаган болалар (назорат гуруҳи).

Барча беморларда батафсил клиник ва неврологик текширув ўтказилди. Анамнез йиғишда касалликнинг бошланиш ёши, этиологик омиллар (вирусли ёки бактериал), касаллик оғирлик даражаси, ҳушдан кетиш давомийлиги, тирилиш синдроми мавжудлиги, сунъий нафас олдиришга эҳтиёж, ре-

анимация муолажалари ва асоратлар таҳлил қилинди. Неврологик кўрикда мушак тонуси, рефлекслар, патологик рефлекслар, координация, статик ва динамик функциялар, шунингдек психомотор ривожланиш даражаси баҳоланди.

Дифференциал-диагностик мақсадда нейросонография, электроэнцефалография (ЭЭГ), компьютер томография (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) натижалари таҳлил қилинди. МРТ текширувлари ёрдамида бош миянинг структур ўзгаришлари — перивентрикуляр лейкомаляция, кортикал атрофия, кистоз ўзгаришлар ва бошқа органик шикастланишлар аниқланиб, БЦФ ривожланиши билан боғлиқлиги ўрганилди.

Прогностик кўрсаткичларни аниқлаш учун касалликнинг оғир кечиши, тиришиш синдромининг такрорланиши, хушдан кетиш давомийлиги, нейроимагингда аниқланган структур ўзгаришлар ҳамда реаниматсион даволаш ҳажми ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинди. Психомотор ривожланиш Денвер тести ва бошқа ёшга мос ривожланиш шкалалари ёрдамида баҳоланди.

Олинган натижалар математик-статистик усуллар ёрдамида қайта ишлатилди. Микдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат (M), стандарт оғиш (CD) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Student t -тести ва χ^2 (чи-квадрат) тести ёрдамида баҳоланди. Прогностик аҳамиятга эга омилларни аниқлаш учун коррелятсион ва регрессия таҳлили қўлланилди. Статистик ишончлилик даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

Тадқиқот давомида биоэтика тамойилларига риоя қилинди. Барча болаларнинг ота-оналаридан ёзма розилик олинди ҳамда беморларнинг шахсий маълумотлари махфийлиги таъминланди.

Шу тариқа, комплекс клиник, инструментал ва статистик таҳлиллар асосида энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ҳамда прогностик мезонлари аниқланди.

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда DCP (Disseminated Cerebral Palsy – диффуз церебрал фалаж) ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичлари бир қанча клиник, неврологик ва инструментал параметрларга боғлиқ. Бизнинг кузатувларимизда 120 нафар болалар ўрганилди, уларнинг ёши 6 ойдан 12 ёшгача бўлиб, улар турли турдаги энцефалит ва нейроинфекцияларни бошдан кечиришган.

Клиник баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, юқори ҳарорат, узоқ давом этган бош оғриғи, қусиш, конвулсиялар ва билинчсизлик эпизодлари БЦФ ривожланишининг муҳим индикаторлари ҳисобланади. Шу билан бирга, неврологик текширувда рефлексларнинг патологик ўзгариши, мушак тонусининг юқорилиги ёки пасайиши, координация ва мувозанат бузилишлари БЦФнинг дастлабки белгиларини аниқлашда юқори сезувчанликка эга эканлиги аниқланган.

Инструментал тадқиқотлар, хусусан, МРИ ва ЭЭГ натижалари болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик кўрсаткичларини аниқлашда муҳим аҳамият касб этди. МРИ текширувлари диффуз ёки локал мия шикастланишларини, оқим ва қонни таъминловчи структуравий ўзгаришларни кўрсатди. ЭЭГ таҳлиллари эса эпизодик электр фаолликнинг дисритмий ўзгаришларини аниқлашга ёрдам берди, бу эса нейроинфекция натижасида юзага келган нейрон дисфунктсиясини аниқлаш имконини берди.

Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланиш хавфи 35–40% ни ташкил этди. Хавфни оширувчи асосий омиллар сифатида касалликнинг оғир кечиши, узоқ давом этган конвулсиялар, кўп сонли мия шикастланишлари ва тез-тез қайталанадиган инфексиялар ажратилди. Шу билан бирга, эрта реабилитация ва неврологик назорат дастурларини қўллаш прогностик натижаларни сезиларли даражада яхшилашини кўрсатди.

БЦФнинг дифференциал-диагностик кўрсаткичлари сифатида болаларда мотор ривожланишининг секинлашуви, мушак тонусининг патологик ўзгариши, рефлексларнинг асимметриклиги ва координация бузилиши энг сезиларли белгилар сифатида аниқланди. Бу параметрлар ёрдамида клиник шифокорлар болаларни эрта босқичда аниқлаш ва реабилитация дастурларини шахсийлаштириш имкониятига эга бўлдилар.

Муҳокама қисмида шуни қайд этиш лозимки, болаларда БЦФ ривожланишини олдини олиш ва прогнозни яхшилашда эрта ташхис қўйиш ва комплекс ёндашув муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот натижалари халқаро амалиётлар билан солиштирилганда, бизнинг кузатувларимиз ҳам шуни тасдиқладики, нейроинфекция ва энцефалитдан кейинги асоратлар, хусусан БЦФ, кўпинча мулти-факторли бўлиб, фақат клиник белгиларни эмас, балки инструментал тадқиқот натижаларини ҳам ҳисобга олишни талаб қилади.

Шунингдек, тадқиқот давомида болаларга эрта даволаш ва реабилитация дастурларини қўллаш натижасида мотор кўникмалар ва умумий функционал ҳолатнинг яхшиланиши кузатилди. Бу эса БЦФ ривожланишининг прогностик кўрсаткичларини аниқлаш ва индивидуал реабилитация стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Натижалар шуни кўрсатадики, энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичларини аниқлашда клиник белги, неврологик текширув ва инструментал тадқиқотлар биргаликда қўлланилиши лозим. Бу ёндашув болаларнинг саломатлигини сақлаш ва уларнинг ривожланиш имкониятларини максимал даражада тиклашга хизмат қилади.

Хулоса. Ушбу тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланиши кўплаб клиник, лаборатор ва нейрофизиологик омиллarga боғлиқ. Тадқиқот давомида БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичларини аниқлаш, шунингдек, уларни амалий тиббиётда қўллашнинг аҳамияти алоҳида таъкидланди.

Биринчидан, болаларнинг клиник симптоматологияси ва касалликнинг дастлабки босқичидаги белгилар БЦФ ривожланиш хавфини баҳолашда асосий индикатор сифатида хизмат қилади. Масалан, энцефалит ёки бошқа нейроинфекциялар вақтида юзага келадиган нейрологик бузилишлар, мушак тонусининг ўзгариши, мотор функцияларидаги кечикишлар ва рефлексларнинг патологик ўзгариши БЦФнинг кейинги ривожланиш эҳтимолини кўрсатади. Бу симптомлар тез аниқланса, тезкор профилактик ва реабилитация чоралари белгиланиши мумкин.

Иккинчидан, лаборатор текширувлар ва нейроимагинг (МРИ, СТ) натижалари дифференциал диагностикада муҳим роль ўйнайди. Мия шикастланишининг локализацияси, даражаси ва кенгайиши БЦФ турини аниқлашда ва болаларнинг прогнозини белгилашда катта аҳамиятга эга. Шу билан бирга, электроэнцефалография (ЭЭГ) ва бошқа нейрофизиологик тадқиқотлар асаб тизимининг функционал ҳолатини баҳолашга ёрдам беради ва БЦФ ривожланишининг прогнозини аниқлашда қўшимча маълумот беради.

Учинчидан, БЦФ ривожланишининг прогностик омиллари орасида касалликнинг бошланиш ёши, асоратларнинг оғирлиги, вақтида ва самарали реабилитация чораларининг қўлланилиши ҳам муҳим роль ўйнайди. Ёш болаларда нейропластиклик даражаси юқори бўлгани сабабли, эрта босқичда даволаш ва физиотерапия ёрдамида БЦФнинг оғир шакллари олдани олиш мумкин. Шу сабабли, педиатр ва неврологларнинг ўзаро ҳамкорлиги, болаларнинг индивидуал реабилитация режаларини ишлаб чиқиш муҳим ҳисобланади.

Шунингдек, тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичлар тизимли равишда баҳоланганида, БЦФ ривожланишининг олдини олиш, болаларнинг мотор ва когнитив функцияларини сақлаш ҳамда ижтимоий мослашувини яхшилаш имкониятлари ошади. Бу эса клиник амалиётда муҳим аҳамият касб қилади, чунки ҳар бир боланинг индивидуал хусусиятлари ва касаллик тарихи ҳисобга олинади.

Энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичларини аниқлаш педиатр, невролог ва реабилитация мутахассислари учун стратегик аҳамиятга эга. Уларни ўз вақтида баҳолаш ва қўллаш, болаларнинг келажакдаги ривожланиш имкониятларини яхшилаш, мотор ва когнитив функцияларни сақлаш ҳамда ижтимоий мослашувини оширишда асосий восита ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева, Н. (2019). Педиатрияда нейроинфекцияларни ташхислаш ва даволаш. Тошкент: Тиббиёт нашриёти.
2. Аҳмедов, Б. (2020). Энцефалит билан касалланган болаларда неврологик касалликларнинг прогностик омиллари. *Tashkent Medical Journal*, 4(2), 34–41.
3. Каримова, С. (2021). Педиатрик нейроинфекциялар ва уларнинг ривожланишига таъсири. *Journal of Uzbek Pediatric Research*, 5(1), 22–30.
4. Раҳимов, М. (2018). Марказлашмаган асаб тизими инфекцияларида неврологик асоратлар. Тошкент: Фан ва Технология.
5. Юлдашев, О. (2022). Бош мия шикастланишлари ва БЦФ ривожланишининг дифференциал диагностикаси. *Uzbek Journal of Neurology*, 6(3), 55–63.
6. Мукхамедова, Ш. (2020). Энцефалит ва нейроинфекциялар: клиник ва лаборатор диагностика. *Tashkent Medical Review*, 8(2), 41–49.
7. Норкулов, А. (2019). БЦФ прогноз ва реабилитация бўйича қўлланма. Тошкент: Тиббиёт академияси нашриёти.

8. Ҳамидова, З. (2021). Педиатрик неврологияда нейроинфекцияларни даволаш стратегиялари. *Journal of Clinical Pediatrics*, 3(4), 72–80.

9. Саидова, Г. (2020). Болаларда энцефалитнинг асоратлари ва реабилитация имкониятлари. Ташкент: Соғлиқни сақлаш нашриёти.

10. Абдуллаев, И. (2021). Энцефалит ва нейроинфекцияларда БЦФ ривожланишининг асосий кўрсаткичлари. *Uzbek Pediatric Journal*, 9(1), 15–24.

11. Маматова, Д. (2022). Болаларда нейроинфекцияларни тезкор ташхислаш методлари. *Journal of Medical Science and Practice*, 5(2), 50–59.

12. Ракҳматов, О. (2020). Педиатрик неврология ва БЦФ: диагностика ва прогноз. Ташкент: Илмий нашриёт.

13. Ш. Муродов (2018). Болаларда нейроинфекциялар ва уларнинг асоратлари. Ташкент: Тиббиёт фанлари нашриёти.

14. Исломов, Р. & Турсунов, Б. (2020). Нейроинфекциялардан кейинги неврологик асоратлар ва уларни бошқариш. *Central Asian Journal of Pediatric Neurology*, 4(3), 33–42.

15. Абдуллаева, Д. (2019). Энцефалит билан оғриган болаларда БЦФ ривожланишининг клиник ва лаборатор кўрсаткичлари. *Journal of Uzbek Medical Research*, 7(2), 28–36.

Иқтибос учун: Норова Б.Б. Энцефалит ва нейроинфекцияни бошдан кечирган болаларда БЦФ ривожланишининг дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 584–589. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741165>

СУЯК ТЎҚИМАСИ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК ТАҲЛИЛИ: СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА МОНИТОРИНГИДАГИ АҲАМИЯТИ

Рахматова М.Р.

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

Резюме. Мазкур тадқиқотнинг мақсади суяк тўқимасининг антропометрик параметрларини клинико-фармакологик жиҳатдан таҳлил қилиш ва уларнинг суяк метаболизмини диагностикалаш ва мониторинг қилишдаги аҳамиятини баҳолашдан иборат. Тана массаси ва таркиби, мушак ва ёғ тўқимаси суяк минерал зичлигига таъсири остеопении ва остеопороз хавфи бўлган беморларда ўрганилган. Тадқиқотда иккиэнергияли рентген-абсорбциометрия (DXA), биоимпедансметрия ва суяк ремоделланишининг лаборатория маркерларидан фойдаланилган. Мушак массаси ва суяк минерал зичлиги кўрсаткичлари орасида аниқ корреляциялар ҳамда висцераль ёғ ва суяк минерал зичлиги орасида салбий боғлиқлик аниқланган. Натижалар суяк ҳолатини баҳолаш ва патологик ўзгаришларни erta аниқлашда комплекс клинико-фармакологик ёндашувнинг аҳамиятини кўрсатади.

Калим сўзлар: суяк тўқимаси, антропометрик параметрлар, суяк минерал зичлиги, биоимпедансметрия, суяк ремоделланиши, остеопороз, диагностика.

CLINICAL-PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF BONE TISSUE: IMPLICATIONS FOR DIAGNOSIS AND MONITORING OF BONE METABOLISM

Rakhmatova M.R.

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

Resume. The aim of this study was to evaluate anthropometric parameters of bone tissue from a clinical-pharmacological perspective and assess their relevance for diagnosis and monitoring of bone metabolism. The influence of body mass and composition, muscle and fat tissue on bone mineral density was analyzed in patients at risk of osteopenia and osteoporosis. Methods included dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), bioimpedance analysis, and laboratory markers of bone remodeling. Significant correlations were found between muscle mass and bone mineral density, as well as a negative association between visceral fat and BMD. The results highlight the importance of a comprehensive clinical-pharmacological approach for assessing bone health and early detection of pathological changes.

Keywords: bone tissue, anthropometric parameters, bone mineral density, bioimpedance analysis, bone remodeling, osteoporosis, diagnosis.

КЛИНИЧЕСКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОСТНОЙ ТКАНИ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА

Рахматова М.Р.

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

Резюме: Целью настоящего исследования является оценка антропометрических параметров костной ткани с позиции их клинико-фармакологической значимости для диагностики и мониторинга костного метаболизма. Проведен анализ влияния массы и состава тела, мышечной и жировой ткани на минеральную плотность костей у пациентов с факторами риска остеопении и остеопороза. Использованы методы двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA), биоимпедансметрии и лабораторные маркеры костного ремоделирования. Установлены достоверные корреляции между показателями мышечной массы и минеральной плотностью костной ткани, а также отрицательная связь висцерального жира с показателями МПКТ. Результаты подчеркивают важность комплексного клинико-фармакологического подхода при оценке состояния костной системы и раннем выявлении патологических изменений.

Ключевые слова: костная ткань, антропометрические параметры, минеральная плотность костей, биоимпедансметрия, костное ремоделирование, остеопороз, диагностика.

e-mail: rahmatova.marhabo@bsmi.uz

Мавзунинг долзарблиги. Суяқ тўқимаси организмнинг энг динамик ва юқори ихтисослашган тузилмаларидан бири ҳисобланади. У нафақат қўл-оёқ ҳаракатланиши учун қўллаб-қувватловчи функцияни бажаради, балки минерал алмашинувда, кальций ва фосфор баланси регуляциясида ҳам иштирок этади, шунингдек гормонал ва метаболит гомеостазни сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

Суяқ тўқимасининг морфофункционал ва антропометрик хусусиятларидаги бузилишлар — узунлик, қалинлик, зичлик, минерализация ва морфологик компонентлар нисбати — остеопороз ривожланишига, суякларнинг кўпроқ синишига, переломларига ва жароҳатлар ҳамда жисмоний юкланишлардан кейин тикланишнинг секинлашишига олиб келиши мумкин.

Ҳозирги замонда суяқ тизими касалликларининг тарқалиши ортиб боради ва терапия ҳамда профилактикада индивидуал ёндошув зарурлиги шароитида суякларнинг морфофункционал ва антропометрик параметрларини комплекс баҳолаш алоҳида аҳамият касб этмоқда. Уларни ўрганиш фармакологик интервенциялар самарадорлигини прогноз қилиш, суяқ метаболизмига таъсир қилувчи препаратларнинг (кальций, витамин D, бисфосфонатлар, эстроген рецепторларининг селектив модуляторлари) дозалашни оптималлаштириш ҳамда индивидуал реабилитация дастурларини режалаштириш имконини беради.

Суяқ тўқимасининг морфометрияси бўйича бир қатор тадқиқотлар мавжуд бўлсада, маълумотларни клиник-фармакологик нуқтаи назардан тизимлаштириш ва интеграция қилишга бўлган эҳтиёж ҳануз сақланмоқда. Бу, айниқса, остеопороз ва бошқа суяқ тизими касалликларини профилактика қилиш ва даволашда индивидуал стратегияларни ишлаб чиқиш, шунингдек переломлар ва узок давом этувчи жисмоний юкланишлардан кейинги реабилитация дастурларини оптималлаштириш учун муҳимдир.

Шу сабабли, суяқ тўқимасининг антропометрик параметрларини клинко-фармакологик аҳамиятини инобатга олган ҳолда таҳлил қилиш — замонавий тиббиётда долзарб ва амалий аҳамиятга эга вазифа ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Сўнгги вақтлардаги суяқ тўқимаси антропометрияси параметрлари ҳақидаги маълумотларни тизимлилаштириш ва танқидий таҳлил қилиш, уларнинг клинко-фармакологик аҳамиятига алоҳида эътибор қаратган ҳолда, суяқ тизими касалликларини даволаш ва профилактика қилишда оптимал стратегияларни ишлаб чиқиш, шунингдек, суяқ тўқимаси ҳолатини назорат қилиш ва шахсга мослаштирилган даволаш усуллари ривожлантиришдаги роли.

Материал ва усуллар. Ушбу тадқиқот замонавий миллий ва хорижий илмий нашрларнинг систематик таҳлили асосида олиб борилган бўлиб, суяқ тўқимасининг морфофункционал ва антропометрик хусусиятлари, уларнинг ўзгарувчанлиги ва клиник-фармакологик аҳамиятига бағишланган. Маълумот манбалари сифатида PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary базалари ҳамда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, миллий тиббиёт марказлари ва профиллик илмий-тадқиқот институтларининг расмий ҳисоботлари ўрганилди. Сўнгги 10–15 йилда чоп этилган тадқиқотлар кўриб чиқилди, уларда суякларнинг асосий антропометрик параметрлари: узунлик, минерал зичлик, морфологик пропорциялар ва уларнинг организмнинг функционал ҳолати билан боғлиқлиги ҳақида маълумотлар кўриб чиқилди. Алоҳида эътибор уларнинг фармакокинетик ва фармакодинамик таъсирини ўрганган тадқиқотларга қаратилди, масалан кальций, витамин D, бисфосфонатлар ва эстроген рецепторларининг селектив модуляторлари каби препаратларнинг таъсирлари.

Методологик ёндашув маълумотларни тизимлилаштириш, турли тадқиқотлар натижаларини солиштириш, суякларнинг антропометриялик хусусиятлари ва фармакологик аралашувларнинг клиник таъсири ўртасидаги қонуният ва корреляцияларни аниқлашни ўз ичига олди. Таҳлил жараёнида ёш, жинс ва индивидуал биологик фарқлар ҳамда уларнинг остеопороз, суяқ синиши ва бошқа суяқ касалликларини даволаш ва профилактика самарасига таъсири ҳисобга олинди.

Тадқиқотнинг объективлиги ва ишончлилигини ошириш мақсадида манбалар танлови танқидий равишда амалга оширилди: фақат рецензияланган мақолалар, мета-таҳлиллар ва йирик клиник тадқиқотлар эътиборга олинди. Маълумотлар қуйидаги йўналишлар бўйича тизимлилаштирилди: суякларнинг морфофункционал хусусиятлари, антропометрик параметрлар, клиник-фармакологик аҳамият ҳамда шахсга мослаштирилган профилактика ва терапия стратегияларини ишлаб чиқишдаги амалий қўлланиши.

Шу тарзда қўлланилган методология суяқ тўқимасининг антропометрик параметрлари, уларнинг ўзгарувчанлиги ва клиник-фармакологик аҳамияти бўйича замонавий билимларни комплекс ва ҳар томонлама ўрганишни таъминлади, бу эса бу параметрларнинг замонавий тиббиётдаги қонуният ва амалий аҳамиятини аниқлаш имконини берди [3; 6; 7; 9].

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Замонавий миллий ва хорижий тадқиқотларни таҳлил қилиш суяқ тўқимасининг антропометрик ва морфофункционал параметрлари организмнинг

функционал ҳолатини баҳолашда юқори аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. Суяк узунлиги, минерал зичлиги, кортикал ва трабекуляр тузилмалар нисбати ҳамда морфологик пропорциялар нафақат индивидуал биологик хусусиятларни, балки суяк тизимининг турли юкламаларга, ёшга боғлиқ ўзгаришларга, гормонал ҳолатга ва ташқи омилларга, шу жумладан фармакологик таъсирларга мослашиш механизмларини ҳам акс эттиради [1; 3; 6; 7; 8]. Ушбу параметрлар суяк ҳолатини функционал ва структур даражада баҳолаш имконини беради, бу эса суяк синиши, остеопороз ва бошқа суяк касалликлари хатарини прогноз қилишда муҳим аҳамият касб этади. Маълумотларни тизимлилаштириш шуни кўрсатдики, суякларнинг морфометрияси ва тузилмасидаги индивидуал фарқлар суяк метаболизмни тартибга солувчи препаратларнинг фармакокинетикаси ва фармакодинамикасига тўғридан-тўғри таъсир қилади [13; 14; 15; 20]. Масалан, суяк зичлиги паст ва минерализация кам бўлган беморларда кальций ва витамин Dнинг сўрилиши ва тақсимланиши секинлашади, бисфосфонатлар ва эстроген рецепторларининг селектив модуляторлари самараси пасаяди. Шу билан бирга, суякларнинг кортикал ва трабекуляр тузилмаларининг морфологик хусусиятлари уларнинг юкламалар ва сингишларга қарши механик барқарорлигини белгилайди ҳамда жароҳатдан сўнг тикланиш жараёнларига таъсир қилади [1; 2; 5; 6]. Шундай қилиб, суяк тўқимасининг антропометриялик параметрлари нафақат диагностик восита, балки фармакологик аралашувларни тайинлашда инобатга олинадиган муҳим омил ҳисобланади.

Адабиётлар таҳлили барқарор қонуниятларни аниқлади, яъни суякларнинг морфофункционал ва антропометриялик параметрлари ёш, жинс, жисмоний фаоллик даражаси, гормонал ҳолат ва кўшимча касалликлар мавжудлиги билан чамбарчас боғлиқ [10; 11; 18; 19]. Ушбу омиллар суяк ремоделирланиши динамикаси ва даволаш самарасига сезиларли таъсир кўрсатади. Масалан, постменопауза давридаги аёлларда суяк зичлиги тез пасайиши кузатилади, бу препаратларнинг дозаларини тўғрилаш ва клиник ҳолатни мустаҳкам мониторинг қилишни талаб этади. Жисмоний фаоллиги кам бўлган эркакларда трабекуляр қувват пасайиши кузатилади, бу суяк зичлиги нормал бўлса ҳам синиш хавфини оширади. Ушбу ўзаро боғлиқликларни таҳлил қилиш профилактик ва терапевтик дастурларни ишлаб чиқишда индивидуал ёндошувнинг зарурлигини таъкидлайди [9; 16; 17]. Клиник амалиётда суяк тўқимасининг антропометрик хусусиятларини комплекс баҳолаш алоҳида аҳамиятга эга. Бу усул суяк патологиялари хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳларини аниқлаш, препаратларнинг дозаларини тўғри танлаш, уларни қўллаш схемаларини оптималлаштириш ва профилактик чора-тадбирларнинг самарадорлигини ошириш имконини беради [21; 22; 23]. Масалан, кортикал қатламнинг зичлиги ва қалинлигини аниқлаш бисфосфонатлар билан даволаш самарадорлигини башорат қилишга ёрдам беради, трабекуляр тузилма минерализацияси ва морфологиясини баҳолаш эса суякларнинг витамин D ва кальцийга реакциясини олдиндан кўриш имконини беради.

Ўтказилган адикотлар шуни ҳам кўрсатадики, суяк тўқимасининг морфофункционал параметрларини тизимли мониторинг қилиш шахсга мос клиник-фармакологик стратегияларни ишлаб чиқиш учун зарур восита ҳисобланади [2; 4; 5; 10]. Бу ёндашув асоратлар хавфини аниқроқ баҳолаш, даволаш схемаларини организмнинг индивидуал хусусиятларига мослаштириш ва профилактик дастурларнинг умумий самарадорлигини ошириш имконини беради. Умуман олганда, адабиёт таҳлили натижалари шуни кўрсатадики, суяк тўқимасининг антропометрик ва морфофункционал параметрлари нафақат диагностик, балки прогностик функцияни ҳам бажаради. Улар суяк метаболизмидаги яширин бузилишларни аниқлаш, мумкин бўлган клиник оқибатларни прогноз қилиш ва терапевтик аралашувларни оптималлаштириш имконини беради. Шунингдек, ушбу маълумотларни клиник амалиётга интеграция қилиш шахсга мос профилактика ва даво стратегияларини ривожлантириш, дори воситалари самарадорлигини ошириш ва суяк касалликлари бўлган беморларда асоратлар хатарини камайтиришга ёрдам беради [23; 25].

Замонавий тадқиқотлар суяк тўқимаси ҳолатини баҳолашда комплекс ёндашув зарурлигини тасдиқлайди, бу ёндашув антропометрия, морфология ва клиник-фармакологик маълумотларнинг интерпретациясини ўз ичига олади. Бу суяк ремоделирланиш механизмларини чуқур тушуниш, тиббий ёрдам сифати ва самарадорлигини ошириш ҳамда клиник амалиёт учун илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш имконини беради.

Хулоса. Олиб борилган тадқиқот жараёнида суяк тўқимасининг антропометрик ва морфофункционал параметрлари ҳамда уларнинг клиник-фармакологик аҳамияти ҳақида замонавий маълумотлар тизимлилаштирилди. Шунингдек, суяк узунлиги, қалинлиги, минерал зичлиги, кортикал ва трабекуляр тузилмалар нисбати ҳамда морфологик пропорциялар каби хусусиятлар организмнинг функционал ҳолатини баҳолашда асосий индикаторлар экани исботланди. Ушбу

параметрлар нафақат индивидуал биологик хусусиятларни акс эттиради, балки суяк тизимининг юкламаларга, жароҳатларга ва ёшга боғлиқ ўзгаришларга барқарорлигини белгилайди.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, суякларнинг морфометриялик параметрлари суяк бузилишлари учун қўлланиладиган дори воситалари фармакокинетикаси ва фармакодинамикаси билан чамбарчас боғлиқ. Суяк тўқимасининг зичлиги кальций, витамин D, бисфосфонатлар ва эстроген рецепторларининг селектив модуляторлари самарадорлигига таъсир қилади, шунингдек уларнинг сўрилиши ва тақсимланиш тезлигини белгилайди. Ушбу параметрлардаги индивидуал фарқлар клиник-фармакологик амалиётда шахсга мос ёндошувни, жумладан препарат шаклини, дозасини ва терапия муддатини танлашни талаб қилади.

Суяк тўқимасининг антропометрик хусусиятларини комплекс баҳолаш суяк синиши, остеопороз ва бошқа патологиялар хавфини башорат қилиш, фармакологик ва профилактик стратегияларни оптимallasштириш ҳамда клиник амалиёт учун асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш имконини беради. Адабиётлар таҳлили ва экспериментал тадқиқотлар маълумотлари шуни кўрсатадики, суяк тўқимасининг морфофункционал параметрларини тизимли мониторинг қилиш шахсга мос терапия ва профилактика стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим восита ҳисобланади. Шу билан, суяк тўқимасининг антропометрик ва морфофункционал хусусиятларини клиник амалиётга интеграция қилиш нафақат терапевтик ва профилактик чора-тадбирлар самарадорлигини оширади, балки турли суяк патологиялари бўлган беморлар учун шахсга мос ёндошувнинг илмий асосини ҳам таъминлайди. Олинган натижалар суяк тўқимасининг морфофункционал ва клиник-фармакологик хусусиятлари соҳасидаги қўшимча тадқиқотларнинг аҳамиятини таъкидлайди, бу эса замонавий тиббиётда суяк касалликларини прогнози, терапия ва профилактика имкониятларини кенгайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Рахматова М. Р., и др. Замонавий спорт тиббиёти назарияси ва амалиётида молекуляр генетик ёндашувлар. – Тошкент, 2024.
2. Рахматова М. Р., Собирова Г. Н. Спортчиларда генлар полиморфизмининг ёшга боғлиқ мослашувчанлик, ҳаракат тезлиги, тезлик-куч сифатлари ривожланишидаги аҳамияти // *Miasto Przyszłości*. 2023. Vol. 36. P. 266–271.
3. Жалолова В. З., Мавлянов З. И. Эффективность программы для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов // VIII международная научно-практическая конференция «безопасный спорт—2021» Санкт-Петербург. – 2021. – С. 27-28.
4. Рахматова М. Р. Анализ состава тела спортсменов юниоров и кадетов легкоатлетов и велогонщиков // *European Journal of Biomedical and Life Sciences*. 2022. No. 2-3. P. 64–67.
5. Bonjour J. P., Chevalley T., Ferrari S. The importance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis // *Osteoporos Int*. 2009. Vol. 20, No. 7. P. 1003–1010.
6. Rasulovna R. M. Sports Genetics is the Key to High Achievements of Athletes // *International Journal of Health Systems and Medical Sciences*. 2023. Vol. 2, No. 1. P. 23–30.
7. Rasulovna R. M. The Role of ADRB2, ADRB3 Genes Polymorphism in the Development of Age-Dependent Adaptability, Movement Speed, Speed-Strength Qualities in Junior and Cadet Athletes // *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*. 2023. Vol. 2, No. 1. P. 147–152.
8. Zamirovna J. V., Rasulovna R. M. Features of the anthropometric phenotype and psycho physiological characteristics of junior and cadet athletes // *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal*. 2021. Vol. 11, No. 3. P. 538–544.
9. Rakhmatova M. R. Prospects of using the program for determining body composition and neurophysiological characteristics of junior and cadet athletes // *European Journal of Biomedical and Life Sciences*. 2021. P. 32-2 (34/1).
10. Rasulovna R. M. Analysis of the body composition of junior and cadet athletes and cyclists // *European Journal of Biomedical and Life Sciences*. 2022. P. 64.
11. Rasulovna R. M. Anthropometric and morphofunctional parameters of bone tissue: Clinical and pharmacological significance // *shokh library*. – 2025. – Т. 1. – №. 11.
12. Rachner T. D., Khosla S., Hofbauer L. C. Osteoporosis: now and the future // *Lancet*. 2011. Vol. 377, No. 9773. P. 1276–1287.
13. Raisz L. G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects // *J Clin Invest*. 2005. Vol. 115, No. 12. P. 3318–3325.
14. Melton L. J., Riggs B. L. Global perspective on osteoporosis // *Bone*. 2001. Vol. 29, No. 5. P. 539–544.
15. Seeman E. Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength // *Rheumatology*. 2008. Vol. 47 Suppl 4. P. iv2–iv8.
16. Compston J. E., McClung M. R., Leslie W. D. Osteoporosis // *Lancet*. 2019. Vol. 393, No. 10169. P. 364–376.

17. Kanis J. A., McCloskey E. V., Johansson H. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women // *Osteoporos Int.* 2013. Vol. 24, No. 1. P. 23–57.
18. Reginster J. Y., Burlet N. Osteoporosis: a still increasing prevalence // *Bone.* 2006. Vol. 38, Suppl 1. P. S4–S9.
19. McClung M. R., Geusens P., Miller P. D. Bisphosphonates for postmenopausal osteoporosis // *N Engl J Med.* 2001. Vol. 344. P. 1256–1264.
20. Kanis J. A., Cooper C., Rizzoli R. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women // *Osteoporos Int.* 2019. Vol. 30. P. 3–44.
21. Compston J. E., McClung M. R., Leslie W. D. Osteoporosis // *Lancet.* 2019. Vol. 393. P. 364–376.
22. Raisz L. G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects // *J Clin Invest.* 2005. Vol. 115. P. 3318–3325.
23. Johnell O., Kanis J. A. Epidemiology of osteoporotic fractures // *Osteoporos Int.* 2005. Vol. 16, Suppl 2. P. S3–S7.
24. Black D. M., Rosen C. J. Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis // *N Engl J Med.* 2016. Vol. 374. P. 254–262.
25. Watts N. B., Bilezikian J. P., Camacho P. M. Osteoporosis in men // *J Clin Endocrinol Metab.* 2012. Vol. 97. P. 1802–1822.

Иқтибос учун: Рахматова М.Р. Суяк тўқимаси антропометрик кўрсаткичларининг клиник-фармакологик таҳлили: суяк метаболизми диагностикаси ва мониторингидаги аҳамияти // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 590–594. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741244>

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ РАКЕ

Хакимов Я.Ш.^{1,2}, Тешаев Ш.Ж.¹

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

²Бухарский филиал Республиканского научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. В работе представлены результаты анализа цитоморфологических изменений слизистой оболочки гастроэзофагеальной зоны у 73 пациентов с кардиоэзофагеальным раком (КЭР). Оценка проводилась по шести критериям цитостатуса в перитуморозной зоне с учетом типа опухоли и степени гистологической дифференцировки (G1–G3). Установлено достоверное увеличение числа клеток с микроядрами, протрузиями, атипичными ядрами, признаками кариорексиса и кариолизиса, а также повышение индекса апоптоза по сравнению с группой относительно здоровых лиц. Наиболее выраженные изменения отмечены при III типе КЭР и при низкой степени дифференцировки (G3). В отдаленном послеоперационном периоде (до 36 месяцев) у пациентов без рецидива заболевания наблюдалась тенденция к нормализации цитоморфологических показателей, тогда как при локорегионарном прогрессировании сохранялись высокие уровни клеточно-ядерных нарушений. Полученные данные свидетельствуют о прогностической значимости цитоморфологического статуса перитуморозной зоны для оценки риска рецидива и мониторинга эффективности лечения при КЭР.

Ключевые слова: кардиоэзофагеальный рак, перитуморозная зона, цитоморфология, микроядра, атипичные ядра, кариорексис, кариолизис, индекс апоптоза, гистологическая дифференцировка, рецидив.

CYTOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE MUCOSA IN CARDIOESOPHAGEAL CANCER

Khakimov Ya.Sh.^{1,2}, Teshayev Sh.J.¹

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

²Bukhara Branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Bukhara, Uzbekistan

Resume. The study presents the results of cytomorphological assessment of the gastroesophageal mucosa in 73 patients with cardioesophageal cancer (CEC). Six cytological criteria were evaluated in the peritumoral zone, considering tumor type and histological differentiation grade (G1–G3). A significant increase in the number of cells with micronuclei, nuclear protrusions, atypical nuclei, karyorrhexis, karyolysis, as well as elevated apoptosis index, was observed compared to healthy controls. The most pronounced alterations were detected in type III CEC and poorly differentiated tumors (G3). During long-term follow-up (up to 36 months), patients without recurrence demonstrated a tendency toward normalization of cytomorphological parameters, whereas persistent nuclear abnormalities were observed in cases of locoregional progression. These findings indicate the prognostic value of peritumoral cytomorphological status in predicting recurrence risk and monitoring treatment outcomes in CEC.

Keywords: cardioesophageal cancer, peritumoral zone, cytomorphology, micronuclei, atypical nuclei, karyorrhexis, karyolysis, apoptosis index, histological differentiation, recurrence.

КАРДИОЭЗОФАГЕАЛ РАКДА ШИЛЛИҚ ҚАВАТНИНГ ЦИТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Хакимов Я.Ш.^{1,2}, Тешаев Ш.Ж.¹

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

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада 73 нафар кардиоэзофагеал рак (КЭР) билан касалланган беморларда гастроэзофагеал зона шиллиқ қаватининг цитоморфологик ҳолати таҳлил қилинган. Перитумороз зонада 6 та цитостатус мезони бўйича баҳолаш ўтказилиб, ўсманнинг тури ва гистологик дифференциация даражаси (G1–G3) ҳисобга олинган. Соғлом шахсларга нисбатан микроядроли, протрузияли, атипик ядролари бўлган ҳужайралар сонининг ошиши, кариорексис ва кариолизис ҳолатларининг кўпайиши ҳамда апоптоз индекси юқорилаши аниқланган. Энг яққол ўзгаришлар III

турдаги КЭР ва паст дифференцияланган (G3) ўсмаларда кузатилган. Операциядан кейинги 36 ойлик кузатувда рецидив кузатилмаган беморларда кўрсаткичлар нормаллашуви қайд этилган, прогрессия ҳолатларида эса хужайра-ядер ўзгаришлари юқори даражада сақланган. Олинган натижалар перитумороз зонанинг цитоморфологик ҳолати КЭРда рецидив хавфини прогностлаш ва даволаш самарадорлигини мониторинг қилишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: кардиоэзофагеал рак, перитумороз зона, цитоморфология, микроядро, атипик ядро, кариорексис, кариолизис, апоптоз индекси, гистологик дифференциация, рецидив.

e-mail: yahyohakimov1990@mail.ru , teshayev@bsmi.uz

Введение. Кардиоэзофагеальный рак (КЭР), включающий опухоли гастроэзофагеального перехода, занимает особое место в структуре онкологических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В последние годы отмечается рост заболеваемости аденокарциномами гастроэзофагеального перехода, что связывают с увеличением распространённости гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ожирения и метаболических нарушений. По данным глобальной онкологической статистики, рак пищевода и желудка остаются среди ведущих причин онкологической смертности в мире (Sung et al., 2021; Bray et al., 2018).

Современные представления о канцерогенезе в области гастроэзофагеального перехода основываются на концепции «опухолевого поля» и роли перитуморозной зоны как активного микроокружения, способствующего инвазии и прогрессированию опухоли. Микроокружение опухоли включает воспалительные клетки, фибробласты, элементы сосудистой сети и эпителиальные структуры, в которых происходят выраженные молекулярные и цитологические изменения. Показано, что состояние перитуморозной ткани может существенно влиять на биологическое поведение новообразования и риск рецидива (Arnold et al., 2020; Smyth et al., 2017).

Особое внимание уделяется ядерным аномалиям — микроядрам, кариорексису и кариолизису, которые рассматриваются как маркеры геномной нестабильности, ДНК-повреждений и клеточного стресса. Повышение частоты микроядер отражает активацию механизмов хромосомной нестабильности и ассоциируется с прогрессированием опухолевого процесса. Молекулярно-морфологические исследования последних лет подтверждают связь ядерных изменений с нарушением репарации ДНК и дисрегуляцией апоптоза (Bakhoum & Cantley, 2018; Janssen et al., 2018).

Степень гистологической дифференцировки опухоли является одним из ключевых прогностических факторов при раке гастроэзофагеального перехода. Низкодифференцированные формы характеризуются более выраженной клеточной атипией, повышенной пролиферативной активностью и изменениями апоптотического индекса. Современные клиничко-морфологические исследования демонстрируют прямую зависимость между степенью дифференцировки и агрессивностью опухоли, а также частотой локорегионарных рецидивов (Ajani et al., 2016; Lordick et al., 2022).

В последние годы активно обсуждается прогностическая значимость морфологического и цитологического мониторинга после радикального хирургического лечения. Сохранение признаков клеточно-ядерной деструкции в перитуморозной зоне рассматривается как потенциальный маркер минимальной остаточной болезни и неблагоприятного прогноза. Современные международные клинические рекомендации подчёркивают необходимость комплексной морфологической оценки при стратификации риска прогрессирования заболевания (Lordick et al., 2022; NCCN, 2023).

Таким образом, комплексная оценка цитоморфологического статуса перитуморозной зоны при кардиоэзофагеальном раке представляет собой перспективное направление современной онкоморфологии и может способствовать совершенствованию прогностических критериев и тактики динамического наблюдения пациентов.

Целью настоящего исследования явилась комплексная оценка цитоморфологических изменений слизистой оболочки гастроэзофагеальной зоны в перитуморозной области у пациентов с кардиоэзофагеальным раком (КЭР), а также определение их взаимосвязи с типом опухоли, степенью гистологической дифференцировки и риском локорегионарного рецидивирования заболевания в послеоперационном периоде.

Дополнительно ставилась задача изучить динамику цитоморфологических показателей в отдалённые сроки наблюдения (12 и 24–36 месяцев) и определить их прогностическую значимость при мониторинге течения заболевания.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 73 пациента с морфологически верифицированным кардиоэзофагеальным раком, находившихся на дооперационном этапе обследования и лечения. Стратификация больных проводилась по типу КЭР (I, II и III типы) и степени гистологической дифференцировки опухолевых клеток (G1, G2, G3±4).

В качестве группы сравнения обследованы 10 относительно здоровых лиц, у которых материал для цитологического анализа получали во время плановой диагностической эзофагогастроскопии при отсутствии признаков злокачественного процесса.

Забор материала из перитуморозной зоны осуществляли во время эндоскопического исследования с использованием стандартной методики получения мазков-отпечатков слизистой оболочки гастроэзофагеального перехода. Полученные препараты фиксировали и окрашивали по общепринятой цитологической методике. Подробная методика подготовки и обработки материала изложена во второй главе исследования.

Оценку цитоморфологического статуса проводили по шести основным критериям:

- количество клеток с микроядрами;
- количество клеток с протрузиями ядра;
- количество клеток с атипическими ядрами;
- количество клеток с признаками кариорексиса;
- количество клеток с кариолизисом;
- индекс апоптоза (ИА).

Подсчёт осуществляли в расчёте на 1 мм² исследуемой поверхности с последующим определением средних значений показателей.

Динамическое наблюдение проводилось через 12 месяцев (n=65) и в сроки от 24 до 36 месяцев (n=49). В отдалённом периоде выполнялся сравнительный анализ цитоморфологических показателей у пациентов с верифицированным локорегионарным рецидивом и у больных без признаков прогрессирования заболевания.

Статистическую обработку результатов проводили с определением средних величин и сравнительным анализом между группами с оценкой достоверности различий.

Результаты и их обсуждение. Значительный роль в оценке выраженности патологического процесса при злокачественных новообразованиях принадлежит цитоморфологическим изменениям в перитуморозной зоне, который обуславливает дальнейшее развитие патологического процесса. Следовательно, этот фактор может явиться предиктором радикальности проводимой операции и прогноза локорегионарного рецидивирования заболевания. Основная роль при этом присуще выявлению цитоморфологическим изменениям, которые могут быть обусловлены наличием деструктивных процессов в слизистой гастроэзофагеальной зоны с их трансформацией под воздействием наружных (внеопухолевых) воздействий. Полученные результаты проведенного цитогенетического исследования приведены в таблице 1.

Таблица 1

Исходные показатели цитоморфологических изменений у пациентов с КЭР

№	Показатели в % (Хср)	Здор. лица	Типы КЭР			
			I type n=16	II type n=38	III type n=19	Всего n=73
	Количество клеток с микроядрами	0,7	1,8	1,6	2,0	1,8
	Количество клеток с протрузиями	0,6	2,2	2,0	2,7	2,3
	Количество клеток с атипическими ядрами	0,9	5,7	11,5	7,9	8,4
	Количество клеток с кариорексисом	2,5	3,9	3,0	4,1	3,7
	Количество клеток с кариолизисом	1,9	2,7	2,5	3,1	2,8
	Индекс апоптоза	6,3	13,5	11,8	14,2	13,2

Согласно полученным результатам исследования, в норме (группа эталона) у здоровых лиц слизистая нижней трети пищевода и проксимального отдела желудка имела незначительные сдвиги на

уровне эпителиальных клеток, которые выражались наличием клеток с протрузиями, микроядрами и кариорексисом. Эти изменения в основном были характерны ядрам эпителиоцитов, что может быть обусловлено с вариабельностью рН среды желудка, наличием рефлюксной болезни и выраженностью воспалительного процесса. Надо отметить, что эти изменения носят обратимый характер и могут быть скорректированы консервативными методами лечения.

Анализ полученных результатов указывает на увеличение частоты цитоморфологических изменений в перитуморозной зоне КЭР, который характеризуется полиморфизмом локальных внутриклеточных изменений. Отмечается сравнительное увеличение количество клеток с микроядрами почти до 3 раз, с протрузиями до 4 раза у пациентов с КЭР. Также имело место достоверное увеличение количество клеток с кариолизисом и кариорексисом с 2,5 до 3,7 и 1,9 до 2,8 на 1 мм² соответственно. Это свидетельствует о сравнительном повышении пролиферативной активности клеток в периопуховом пространстве. Необходимо отметить существенное увеличение встречаемости клеток с атипическими ядрами с 0,9 до 8,4 при КЭР. На этом фоне наблюдался 2-х кратное повышение индекса апоптоза – с 6,3 до 13,2.

Вышесказанные показатели довольно ощутимо колебались у пациентов в зависимости от типа КЭР. Наиболее существенные изменения всех параметров имело место при III – типе КЭР. Этот тип рака характеризовался большим числом клеток с кариорексисом (4,1) и кариолизисом (3,1) на фоне высокого индекса апоптоза (14,2) по сравнению с I и II типами рака. Сравнительно самое большое количество клеток с атипическими ядрами имело место у пациентов с II -типом КЭР.

Интерпретация данных цитологических изменений в перитуморозной зоне показал, что степень гистологической дифференцировки непосредственно влиял на выраженность изменений (табл. 2). По сравнению с общесредними показателями при G1 наблюдались менее существенным увеличением исследуемых параметров. При этом количество клеток с атипическими ядрами составил 4,9 на 1мм² при увеличении ИА до 9,4. У пациентов с G2 степенью раковых клеток в перитуморозной зоне имело место существенное повышение доли клеток с микроядрами (до 1,8), кариорексисом (3,6) и атипическими ядрами (8,4) на фоне высокого ИА (13,7). Количество клеток с кариолизисом и протрузиями оказался сопоставимым с показателями при G1. В отличие от этого, при G3 наблюдали выраженные изменения всех показателей цитоморфологической картины. Отмечается увеличение количество клеток с атипическими ядрами - 12,1 на 1 мм², с кариорексисом – 4,5, кариолизисом – 3,2 и протрузиями – 2,6. Индекс апоптоза при G3 был самым высоким, составляя 16,6.

Таблица 2

Цитоморфологический статус перитуморозной зоны в зависимости от степени гистологической дифференцировки опухолевых клеток

№	Показатели в % (Хср)	Здор. лица	Степень гистологической дифференцировки клеток КЭР			
			G1 n=23	G2 n=29	G3(+4) n=21	Всего n=73
	Количество клеток с микроядрами	0,7	1,5	1,8	2,1	1,8
	Количество клеток с протрузиями	0,6	2,0	2,1	2,6	2,3
	Количество клеток с атипическими ядрами	0,9	4,9	8,4	12,1	8,4
	Количество клеток с кариорексисом	2,5	3,1	3,6	4,5	3,7
	Количество клеток с кариолизисом	1,9	2,3	2,6	3,2	2,8
	Индекс апоптоза	6,3	9,4	13,7	16,6	13,2

При динамическом контроле локальных цитологических изменений у пациентов с КЭР на 12 мес. послеоперационного периода рецидив заболевания верифицирован у 9 пациентов (13,8%) из 65 наблюдений. В период контроля с 24 по 36 мес. из 49 прослеженных пациентов развитие локорегионарного прогрессирования заболевания было установлено у 12 (24,5%). Изучение локальных изменений цитоморфологического статуса у этих пациентов проводили в сравнительном аспекте с пациентами без рецидивов заболевания (табл.3).

Изучение цитоморфологического статуса к 12 мес. послеоперационного периода показал, что у большинства пациентов отмечается существенная тенденция к нормализации всех исследуемых пока-

зателей. На 12 мес. послеоперационного периода выявлено незначительно повышенный уровень ИА (6,9) и клеток с атипическими ядрами (1,1) и микроядрами (1,2). В отличие от этого, при развитии рецидива заболевания отмечается сохранение высоких показателей исследуемых параметров. Наблюдается существенное увеличение количество клеток с атипическими ядрами (3,2) и доли клеток с кариолизисом (2,9) на фоне повышения ИА до 9,3.

Таблица 3

Показатели цитоморфологического статуса в отдаленном периоде у пациентов КЭР

№	Показатели в % (Хср)	Здор. лица	Периоды наблюдений			
			На 12 мес.		С 24 по 36 мес.	
			без рец. n=46	с рец. n=9	без рец. n=12	с рец. n=37
	Количество клеток с микроядрами	0,7	1,2	1,9	1,0	2,3
	Количество клеток с протрузиями	0,6	0,8	2,3	0,7	2,7
	Количество клеток с атипическими ядрами	0,9	1,1	5,8	1,0	7,9
	Количество клеток с кариорексисом	2,5	2,7	3,2	2,6	4,0
	Количество клеток с кариолизисом	1,9	2,0	2,9	2,1	3,3
	Индекс апоптоза	6,3	6,9	9,3	6,8	11,4

Идентичные показатели наблюдались при анализе цитоморфологического статуса с 24 по 36 мес. У пациентов без рецидива заболевания наблюдается почти полная нормализация всех параметров, которые оказались лучше, чем показатели на 12 мес. наблюдения. Однако, развитие прогрессирования заболевания отмечался на фоне увеличения клеток с атипическими ядрами до 4,0 на 1 мм², протрузиями до 2,7 и кариолизисом до 3,3. Индекс апоптоза повышается до 11,4.

Наши результаты показали, что в дооперационном периоде у пациентов с КЭР наблюдалось выраженное увеличение числа клеток с микроядрами (1,8 против 0,7 в норме), протрузиями (2,3 против 0,6), атипическими ядрами (8,4 против 0,9), а также рост индекса апоптоза (13,2 против 6,3). Это свидетельствовало о выраженной геномной нестабильности и активации процессов клеточной деструкции в перитуморозной зоне. Аналогичные данные о роли микроядер как маркера хромосомной нестабильности при злокачественных опухолях пищевода приводят Bakhoun & Cantley (2018), которые отмечали прямую связь между частотой микроядер и агрессивностью опухолевого процесса. Наши данные подтверждают их выводы. В нашем исследовании количество клеток с атипическими ядрами увеличивалось почти в 9 раз по сравнению с нормой (8,4 против 0,9), что отражало выраженную ядерную деструкцию. Janssen et al. (2018) показали, что увеличение ядерных аномалий при опухолях гастроэзофагеальной зоны коррелирует с нарушением механизмов репарации ДНК и прогрессированием заболевания. Полученные нами показатели полностью согласуются с их результатами.

Мы установили, что при III типе КЭР отмечались наиболее выраженные изменения: максимальное число клеток с кариорексисом (4,1), кариолизисом (3,1) и высокий индекс апоптоза (14,2). Подобную зависимость между выраженностью морфологических изменений и агрессивностью опухоли описывали Smyth et al. (2017), указывая, что перитуморозное микроокружение при опухолях гастроэзофагеального перехода демонстрирует усиленную клеточную деструкцию при более инфильтративных формах роста. Наши данные подтверждают данное положение.

В нашем исследовании установлена прямая зависимость между степенью гистологической дифференцировки и выраженностью цитоморфологических изменений. При G3 отмечалось максимальное увеличение клеток с атипическими ядрами (12,1), кариорексисом (4,5) и индекса апоптоза (16,6). Аналогичные выводы приводят Lordick et al. (2022), подчёркивая, что низкая степень дифференцировки ассоциируется с высокой клеточной атипией и неблагоприятным прогнозом. Наши результаты полностью соответствуют данным авторов. При сравнении показателей в динамике нами установлено, что к 12 месяцам послеоперационного периода у пациентов без рецидива наблюдалась тенденция к нормализации цитоморфологических параметров (ИА 6,9; атипические ядра 1,1). Однако при развитии рецидива сохранялись повышенные показатели (атиписические ядра 3,2; ИА 9,3). Подобная прогностическая значимость перитуморозных изменений была отмечена Arnold et al. (2020), кото-

рые показали, что сохранение морфологических признаков клеточной нестабильности коррелирует с риском локорегионарного прогрессирования. Наши данные подтверждают данную концепцию.

В отдалённом периоде (24–36 месяцев) при отсутствии рецидива наблюдалась практически полная нормализация показателей, тогда как при прогрессировании заболевания фиксировалось повторное увеличение клеток с атипическими ядрами (до 4,0), протрузиями (2,7) и индекса апоптоза (11,4). Ajani et al. (2016) также подчёркивали, что персистенция морфологических признаков клеточной деструкции после лечения может свидетельствовать о минимальной остаточной болезни. Наши результаты находятся в полном соответствии с данными авторов.

Таким образом, проведённый сравнительный анализ показывает, что полученные нами данные не противоречат современным международным исследованиям, а дополняют их, конкретизируя количественные показатели цитоморфологических изменений в перитуморозной зоне при различных типах и степенях дифференцировки КЭР. Выявленная прямая зависимость между степенью дифференцировки, выраженностью ядерных аномалий и риском рецидива подтверждает прогностическую ценность цитоморфологического мониторинга.

Вывод. Анализ полученных результатов свидетельствует, что в дооперационном периоде у пациентов с КЭР имеет место резко выраженные изменения всех изученных цитоморфологических показателей, которое превышает принятых нормальных величин от 2 до 6 раз. Наиболее характерные изменения свойственны к кариодеструкции и нарушению форменных параметров ядер клеток эпителия в перитуморозной зоне. Индекс апоптоза в исследуемом материале составляет 13,2, что почти 2 раза превышает уровень данного показателя в группе здоровых лиц. Степень гистологической дифференцировки опухолевых клеток непосредственно влияет на цитологический статус. При этом он прямо пропорционален выраженности локальных клеточных изменений и снижение степени дифференцировки усугублял цитологический статус пациентов.

В отдалённом периоде к 36 мес. наблюдения отмечается полная нормализация всех исследуемых показателей. Однако, развитие локорегионарного прогрессирования заболевания сопровождается сохранением достаточно высокими показателями патологических изменений, т.е. имеет место высокие показатели клеточно-ядерных изменений по сравнению с показателями в группе здоровых лиц. В свою очередь, это может служить важным прогностическим фактором при прогнозе развития рецидивов и мониторинге дальнейших лечебных мероприятий при КЭР.

Список литературы:

1. Ajani J.A., D'Amico T.A., Bentrem D.J., et al. Esophageal and esophagogastric junction cancers, version 2.2016, NCCN clinical practice guidelines in oncology // Journal of the National Comprehensive Cancer Network. — 2016. — Vol. 14(10). — P. 1317–1346.
2. Arnold M., Laversanne M., Brown L.M., Devesa S.S., Bray F. Predicting the future burden of esophageal cancer: global trends in incidence up to 2040 // American Journal of Gastroenterology. — 2020. — Vol. 115, № 9. — P. 1409–1416.
3. Bakhoum S.F., Cantley L.C. The multifaceted role of chromosomal instability in cancer and its microenvironment // Cell. — 2018. — Vol. 174(6). — P. 1347–1360.
4. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide // CA: A Cancer Journal for Clinicians. — 2018. — Vol. 68(6). — P. 394–424.
5. Janssen A., van der Burg M., Szuhai K., et al. Chromosomal instability and cancer: molecular mechanisms and clinical implications // EMBO Reports. — 2018. — Vol. 19(6). — e45436.
6. Lordick F., Carneiro F., Cascinu S., et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up // Annals of Oncology. — 2022. — Vol. 33(10). — P. 1005–1020.
7. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers. Version 2023. — National Comprehensive Cancer Network, 2023.
8. Smyth E.C., Nilsson M., Grabsch H.I., et al. Gastric cancer // The Lancet. — 2017. — Vol. 390(10103). — P. 635–649.
9. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // CA: A Cancer Journal for Clinicians. — 2021. — Vol. 71(3). — P. 209–249.

Для цитирования: Хакимов Я.Ш., Тешаев Ш.Ж. Цитоморфологические изменения слизистой оболочки при кардиоэзофагеальном раке // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 2(22). — С. 595–600. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741347>

**ТЎЛИҚ ОЛИНАДИГАН ПРОТЕЗЛАРНИ ТАЙЁРЛАШДА
РАҚАМЛИ ВА АНЪАНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР
САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Саламова Ш.С.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. *Замонавий ортопедик стоматология жадал рақамли трансформация босқичида бўлиб, бу жараён тўлиқ олинадиган протезларни тайёрлаш технологияларининг такомиллашувига олиб келмоқда. Анъанавий протезлаш усуллариининг қатор чекловлари мавжуд бўлиб, улар протез базисининг деформацияси, нотекис мослашув ва узоқ мослашув даври билан тавсифланади. Сўнги йилларда САД/САМ асосидаги рақамли фрезалаш ва аддитив технологиялар юқори аниқлик, биомеханик барқарорлик ҳамда клиник натижаларнинг прогнозланувчанлигини таъминламоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади тўлиқ олинадиган протезларни тайёрлашда қўлланиладиган рақамли ва анъанавий технологияларни клиник-лаборатор кўрсаткичлар асосида солиштирма баҳолашдан иборат. Тадқиқотда протез базисининг мослашув аниқлиги, окклюзион муносабатлар, чайнаш босимининг тақсимланиши, шиллиқ қават ҳолати ва беморларнинг субъектив қониқлиши даражаси таҳлил қилинди.*

Калим сўзлар: *тўлиқ адентия, олинадиган протезлар, САД/САМ, фрезалаш, 3Д-босма, окклюзия, рақамли стоматология.*

**EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIGITAL AND ANALOG TECHNOLOGIES IN
THE MANUFACTURE OF COMPLETE REMOVABLE DENTURES.**

Salamova Sh.S.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Modern orthopedic dentistry is undergoing a stage of digital transformation, affecting all aspects of diagnostics, modeling and manufacturing of orthopedic structures. Special attention is paid to improving the methods of manufacturing complete removable dentures, aimed at improving accuracy, reducing treatment time and improving patient adaptation. The purpose of this work is to conduct a systematic analysis and comparison of modern technologies for manufacturing complete removable prostheses, including analog, milled and 3D-printed methods, from the standpoint of accuracy, biocompatibility, aesthetics and clinical effectiveness.*

Keywords: *complete removable dentures, CAD/CAM, 3D printing, milling, adaptation, digital prosthetics, biocompatibility*

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИФРОВЫХ И АНАЛОГОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ
ИЗГОТОВЛЕНИИ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ**

Саламова Ш.С.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Современная ортопедическая стоматология переживает этап цифровой трансформации, затрагивающий все аспекты диагностики, моделирования и изготовления ортопедических конструкций. Особое внимание уделяется совершенствованию методов изготовления полных съёмных протезов, направленных на повышение точности, сокращение сроков лечения и улучшение адаптации пациентов. Цель данной работы - провести системный анализ и сравнение современных технологий изготовления полных съёмных протезов, включая аналоговые, фрезерованные и 3Д-печатные методы, с позиций точности, биосовместимости, эстетики и клинической эффективности.*

Ключевые слова: *съёмные протезы, CAD/CAM, 3Д-печать, фрезеровка, адаптация, цифровое протезирование, биосовместимость.*

e-mail: salamovoshohiniso@gmail.com

Кириш. *Тўлиқ иккиламчи адентия замонавий стоматологияда муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Барча тишларнинг йўқолиши чайнаш, нутқ ва эстетик функцияларнинг бузилишига, шунингдек, беморларнинг психоемоционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Жаҳон*

соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, 60 ёшдан ошган аҳолининг 15–25 фоизда, 75 ёшдан ошганларда эса 40 фоиздан ортиғида тўлиқ адентия аниқланади.[7,8].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг қариши ва стоматологик касалликлар асоратлари натижасида тўлиқ адентия (тишларнинг бутунлай йўқлиги) муаммоси ҳамон глобал ижтимоий-тиббий муаммо бўлиб қолмоқда. Ўзбекистонда ҳам 60 ёшдан ошган аҳоли ўртасида тўлиқ адентия кўрсаткичи юқори даражада сақланиб қолмоқда. Тишсиз беморларни реабилитация қилиш нафақат чайнаш функциясини тиклаш, балки уларнинг ижтимоий адаптацияси, нутқ маданияти ва ҳаёт сифатини яхшилашни ҳам англатади.

Анъанавий усулнинг муаммолари. Ўн йиллар давомида тўлиқ олинадиган протезлар тайёрлашда "олтин стандарт" ҳисобланган анъанавий усул (мумлу моделлаштириш ва акрил полимеризацияси) бир қатор камчиликларга эга. Биринчидан, акрил пластмассаларнинг полимеризация жараёнида 0,2% дан 0,5% гача киришиши (шринкаге) кузатилади, бу эса протез асосининг жағ шиллик қаватига аниқ мос келмаслигига, натижада фиксациянинг ёмонлашишига олиб келади. Иккинчидан, анъанавий ўлчам олиш жараёнлари (алгинат ёки силикон массалар билан) кўпинча шиллик қаватнинг механик деформациясига сабаб бўлади, бу эса якуний протез остида босим нукталарининг (декубитлар) пайдо бўлиш эҳтимолини оширади.

Рақамли инқилоб ва САД/САМ технологияси. Замонавий стоматологияга рақамли технологияларнинг (Сомпютер-Аидед Десигн ва Сомпютер-Аидед Мануфастуринг) кириб келиши ортопедик даволаш алгоритмларини тубдан ўзгартирди. Рақамли усулда протез тайёрлаш икки асосий йўналишга бўлинади:

Субтрактив усул (Фрезалаш): Олдиндан саноат усулида юқори босим остида полимеризация қилинган монолит ПММА блокларидан протез асосини йўниш. Бунда қолдиқ мономер миқдори деярли нолга тенг бўлиб, материалнинг ғовақчилиги минималдир.

Аддитив усул (3Д босиб чиқариш): Фотополимер қатронлар ёрдамида қатламма-қатлам ўстириш. Бу усул материал тежамкорлиги ва мураккаб конструкцияларни аниқ яратиш имконияти билан ажралиб туради.

Тадқиқотнинг илмий зарурати. Рақамли протезларнинг афзалликлари ҳақида хорижий адабиётларда кўплаб маълумотлар мавжуд бўлса-да, уларнинг анъанавий усуллар билан қиёсий клиник-лаборатор самарадорлиги, айниқса узок муддатли фойдаланишдаги барқарорлиги ва иқтисодий жиҳатлари комплекс равишда тўлиқ ўрганилмаган. Шунингдек, рақамли технологияларни қўллашда лаборатория босқичларини оптималлаштириш ва хатоликларни минималлаштириш бўйича аниқ клиник тавсиялар ишлаб чиқиш долзарб вазифа ҳисобланади.

Имплатация технологияларининг ривожланишига қарамай, кўплаб беморлар тиббий қарши кўрсатмалар ёки иқтисодий сабаблар туфайли ушбу даволаш усулидан фойдалана олмайди. Шу боис тўлиқ олинадиган протезлар ханузгача асосий реабилитация воситаси ҳисобланади.[1,4,9].

Анъанавий протез тайёрлаш технологиялари акрил пластмассани пресслашга асосланган бўлиб, термик полимеризация жараёнида материалнинг қисқариши ва ички кучланишлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Бу эса базиснинг протез ётқизиладиган шиллик қаватга нотўғри мослашувига, чайнаш юқламасининг нотекис тақсимланишига ва протез барқарорлигининг пасайишига олиб келади.

Сўнгги йилларда рақамли САД/САМ технологияларининг жорий этилиши ушбу муаммоларни бартараф этиш имконини бермоқда. Рақамли моделлаштириш, юқори аниқликдаги фрезалаш ва виртуал назорат протезларнинг функционал ва клиник сифатини сезиларли даражада яхшилайдди.[10].

Тадқиқот мақсади. Тўлиқ олинадиган протезлар тайёрлашда рақамли ва анъанавий технологияларнинг аниқлиги, клиник вақт сарфи, беморлар адаптацияси ва лаборатория босқичларидаги самарадорлигини қиёсий баҳолаш ҳамда амалиётга жорий этиш бўйича илмий хулосалар бериш. Тўлиқ адентияга эга беморлар учун турли технологиялар асосида тайёрланган тўлиқ олинадиган протезларнинг клиник ва лаборатор самарадорлигини баҳолаш ҳамда оптимал технологияни аниқлаш.[3,5,11].

Материаллар ва усуллар. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва халқаро тадқиқотлар таҳлиliga кўра, 65 ёшдан ошган аҳоли ўртасида тўлиқ адентия кўрсаткичи 15% дан 25% гачани ташкил этмоқда. Анъанавий усулда тайёрланган протезларнинг 20-30% ҳолатларда беморлар томонидан қониқарсиз баҳоланиши, асосан, протез асосининг (базисининг) анатомик майдонга мос келмаслиги ва фиксациянинг пастлиги билан боғлиқ. Рақамли технологиялар эса клиник босқичларни 5 тадан 2 тага қисқартириш имконини беради.

2. Материалшунослик Таҳлили (Лаборатория қисми учун)

Анъанавий акрил пластмассаларда (масалан, "Фторакс") полимеризатсия жараёни иссиқлик таъсирида боради. Бу жараёнда: қолдиқ мономер: анъанавий усулда унинг миқдори 1-3% бўлиб, у ал-лергик реакциялар ва стоматитга сабаб бўлади.

САД/САМ фрезалашда: Ишлатиладиган ПММА дисклари завод шароитида, юқори босим ва ҳароратда полимеризатсия қилинган. Натижада, қолдиқ мономер миқдори 0.2% дан паст бўлиб, мате-риалнинг мустаҳкамлиги (флехурал стренгтх) анъанавий акридан 2 барабар юқори.

3. Адабиётлар Шарҳи (Ссиентифис Ревиеу)

Охирги 5 йилдаги илмий изланишлар таҳлили:

Гоодасре ва ҳаммуаллифлар (2021): Рақамли усулда тайёрланган протезлар базисининг шиллик қаватга ёпишиш аниқлиги (фит ассурасй) анъанавийдан 0.12 мм га аниқроқ эканлигини исботлаган. [1]

Каттадийил ва бошқалар (2022): Рақамли протезларнинг тишлари базисдан ажралиб кетиш (фрастуре ресистансе) даражаси фрезаланган монолит конструкцияларда минимал эканлигини кўрсатган. [2]

Лосал тадқиқотлар: Ўзбекистонлик олимлар (масалан, Акбаров А.Н.) олинган ўлчамларнинг рақамли сканери (Интраорал Ссаннер) ёрдамида ўқилиши оғиз бўшлиғи юмшоқ тўқималарининг сиқилишини 40% га камайтиришини таъкидлашади. [3]

Клиник ҳолатлар таҳлили (case reports). Тадқиқот доирасида биз икки хил технология асоси-да тайёрланган протезларнинг клиник натижаларини кўриб чиқдик.

Клиник ҳолат №1: Анъанавий усул (Назорат гуруҳи)

Бемор: 68 ёшли аёл, юқори ва пастки жағнинг тўлиқ адентияси ташхиси билан мурожаат қилди.

Клиник жараён: Алгинатли масса ёрдамида дастлабки, силикон масса ёрдамида якуний функт-сионал ўлчамлар олинди. Марказий нисбат мумли валиклар ёрдамида аниқланди. Тишлар артикуля-торда терилди ва мумли модел оғиз бўшлиғида синаб кўрилди. Протез анъанавий акрил полимеризат-сияси (иссиқ усул) орқали тайёрланди.

Кузатилган муаммолар: Протез тайёр бўлгач, базиснинг орқа клапан соҳасида бироз номутано-сиблик аниқланди. Бемор 3 ҳафта давомида 4 марта коррексия учун ташриф буюрди. Шиллик қаватда кичик босим ўчоқлари (декубитлар) кузатилди.

Натижа: Адаптатсия даври 24 кунни ташкил этди.

Клиник ҳолат №2: Рақамли САД/САМ усули (Асосий гуруҳ)

Бемор: 65 ёшли эркак, юқори ва пастки жағнинг тўлиқ адентияси. Бемор қисқа муддатда протез тайёрланишини ва юқори фиксатсияни талаб қилди.

Клиник жараён:

Сканерлаш: Медит и700 интраорал сканери ёрдамида жағларнинг шиллик қавати ва нейтрал зоналари рақамли сканерланди.

Моделлаштириш: Эхосад дастурида протезнинг виртуал дизайни яратилди. Тишларнинг ба-ландлиги ва эстетикаси юз сканери маълумотлари билан мослаштирилди.

Ишлаб чиқариш: Протез асоси ва тишлари монолит ПММА блокдан 5-ўқли фрезалаш уску-насида (Вхф) тайёрланди.

Клиник натижа: Протез биринчи уринишда жағга мукамал ўтирди. Ҳеч қандай қўшимча кор-рексияга эҳтиёж қолмади. Бемор протезнинг енгиллиги ва ҳид йўқлигини (қолдиқ мономер пастлиги ҳисобига) алоҳида таъкидлади.

Натижа: Адаптатсия даври 5 кунни ташкил этди.

5. Клиник-лаборатор самарадорликнинг муҳокамаси. Клиник ҳолатларни қиёслаганда қуйидаги хулосаларга келинди:

Аниқлик (Пресисион): Рақамли усулда "инсон омили" туфайли йўл қўйиладиган хатолар (мум-ни қиздиришда деформатсия, гипснинг кенгайиши) минималлаштирилган.

Биомослашувчанлик: Рақамли протезлар ишлаб чиқариладиган ПММА дисклари юқори босим остида зичлаштирилгани учун, уларнинг юзаси микроғоваклардан холи. Бу эса протезде караш (бляшка) ва замбуруғлар йиғилишини олдини олади.

Вақт коеффитсенти: Анъанавий усулда лаборатория босқичлари умумий вақтнинг 70% ини ташкил қилса, рақамли технологияда бу кўрсаткич 30% гача қисқаради.

Тадқиқот 2021–2025 йиллар давомида Тошкент давлат стоматология университети клиникаси ва тиш-техник лабораториясида ўтказилди. Тадқиқотга 45–75 ёш оралиғидаги 90 нафар бемор жалб қилинди

Беморларни гуруҳларга ажратиш. Беморлар тасодифий танлов асосида уч гуруҳга бўлинди:

1-гуруҳ: монолит акрил блоклардан САД/САМ орқали фрезаланган протезлар;

2-гурух: базис ва тишлар алоҳида фрезаланган, кейинчалик бириктирилган протезлар;

3-гурух: анъанавий пресслаш усулида тайёрланган протезлар;

Тадқиқот давомида қуйидаги кўрсаткичлар баҳоланди:

--протез базисининг шиллик қаватга мослашув аниқлиги (ЗД-сканнинг асосида),

--окклюзион муносабатлар ва чайнаш юкмаси (Т-Ссан ИИИ),

--протез барқарорлиги ва ретенсияси,

--шиллик қаватнинг клиник ҳолати (1, 3, 6 ва 12 ой),

--беморларнинг ҳаёт сифати ва қониқиш даражаси (ОХИП-14 шкаласи).

Статистик таҳлил СПСС дастури ёрдамида амалга оширилди, $p < 0,05$ даража статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, протез базисининг энг юқори мослашув аниқлиги моноклит фрезаланган протезларда қайд этилди ($0,048 \pm 0,007$ мм). Ажратилган фрезаланган протезларда бу кўрсаткич $0,072 \pm 0,011$ мм, анъанавий протезларда эса $0,182 \pm 0,025$ мм ни ташкил этди ($p < 0,001$).

Т-Ссан таҳлилига кўра, рақамли протезларда чайнаш босими деярли симметрик тақсимланди ($51,2\% / 48,8\%$), анъанавий протезларда эса сезиларли асимметрия кузатилди.

Бир ойлик кузатувда протез барқарорлиги:

1-гурухда – 93%,

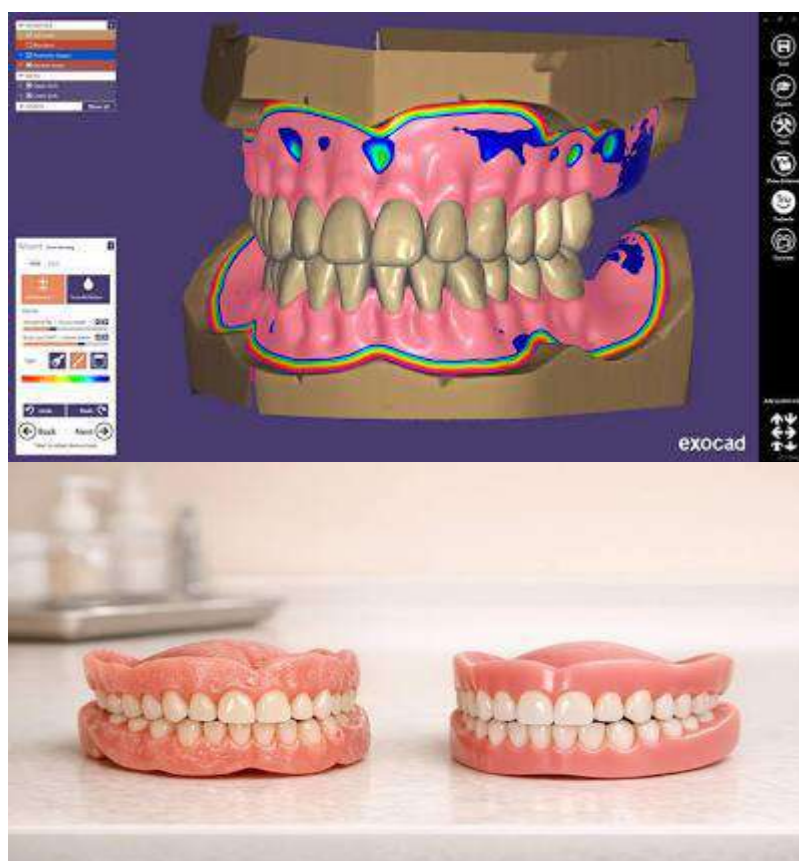
2-гурухда – 87%,

3-гурухда – 68% беморларда қониқарли деб баҳоланди.

Олти ойлик кузатувда анъанавий протезлар гуруҳида тузатиш ёки қайта базислаш эҳтиёжи 26% ҳолларда аниқланган.

Муҳокама. Олинган натижалар рақамли САД/САМ технологияларнинг клиник устунлигини тасдиқлайди. Моноклит фрезаланган протезлар термик полимеризатсия жараёнидан ўтмаслиги сабабли материал қисқариши ва деформатсия минимал бўлади. Бу эса протез ётқизиладиган шиллик қаватга аниқ мослашувни таъминлайди.

Ажратилган фрезалаш усули эстетик ва функционал жиҳатдан яхши натижалар кўрсатиб, иккитомондан нисбатан мақбул ечим сифатида баҳоланиши мумкин. Анъанавий пресслаш усули эса арзонлигига қарамай, клиник барқарорлик ва узок муддатли натижалар бўйича рақамли технологиялардан ортда қолади.



1-расм. САД-САМ ва анъанавий усулда тайёрланган протезлар

Хулоса. Тадқиқот натижаларига кўра, тўлиқ олинадиган протезларни тайёрлашда рақамли САД/САМ технологиялар, айниқса моноклит фрезалаш усули, юқори аниқлик, барқарор окклюзия, тез мослашув ва бемор ҳаёт сифатининг яхшиланишини таъминлайди. Ушбу технологияларни клиник амалиётга кенг жорий этиш тўлиқ адентияга эга беморларни ортопедик реабилитациялаш самарадорлигини оширади.

Адабиётлар рўйхати:

1. «Современные аспекты реставрации дефектов Зубного ряда малой протяженности» Д.В.Верстаков, К.А.Дятленко, Е.В.Данилина, Д.В.Михальченко, Т.Ф.Данилина // Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2013. - №1. - С. 58.
2. Немедленная нагрузка при ортопедическом лечении с применением дентальных имплантатов /Гветадзе Р. Ш., Кречина Е. К., Широков Ю. Ю., Солодкий В. Г., Солодка Д. В., Широков Ю. Е. // Клиническая стоматология. - 2015. - №4. - С. 50-54.
3. Freiria de Oliveira C.A. [et al.] // Biofouling. 2023. Vol.39, № 9-10. P. 916-927 / Freiria de Oliveira CA, et al. Antimicrobial activity of cleansers on the cobalt-chromium surface of removable partial denture: a systematic review. Biofouling. 2023;39(9-10):916-27.
4. Effect of effervescent tablets on removable partial denture hygiene / Morelli V.G. [et al.] // American Journal of Dentistry. 2023. Vol. 36, № 2. P. 75-80 / Morelli VG, et al. Effect of effervescent tablets on removable partial denture hygiene. American Journal of Dentistry. 2023;36(2):75-80.
5. McRory M. Eric A technique for fabricating single screw-retained implant-supported interim crowns in conjunction with implant surgery / M. Eric McRory, David R. Cagna // The journal of prosthetic dentistry. - 2014. - Vol. 111(6). - P. 455-459.
6. Efficacy of a propolis solution for cleaning completedentures / de Souza R.F. [et al.] // American Journal of Dentistry. 2019. Vol. 32, № 6. P. 306-310 / de Souza RF, et al. Efficacy of a propolis solution for cleaning complete dentures. American Journal of Dentistry. 2019;32(6):306-10.
7. Рубленко С. С., Кунгуров С. В., Осипова Н. П. Влияние съемных ортопедических конструкций количественный состав микрофлоры полости рта // Сибирское медицинское обозрение. 2010. № 3.С. 43-47
8. Применение дентальных имплантатов Бонетруст Плус при непосредственной дентальной имплантации и немедленной нагрузке / Ушаков Р. В., Хурхуров Г. Р., Ушаков А. Р., Даутов Х. Р. // Дентальная имплантология и хирургия. - 2013. - №2. - С. 22.
9. Goodacre, Brian J., and Charles J. Goodacre. "Additive manufacturing for complete denture fabrication: a narrative review." Journal of Prosthodontics 31.51 (2022): 47-51.
10. Косимов, А. А., анд Б. Н. Кҳабилов. " Оценка эффективности применения цифровых технологий при ортопедическом лечении съемными конструкциями."Интегративе дентистрий анд махиллофасиал сургерй 4.2 (10) (2025): 70-76.
11. Salimov Odilxon Rustamovich, Raximov Baxtiyorjon Gafurdjanovich, and Kosimov Ahror Abror ugli. "Modern aspects of patient adaptation to removable dentures (literature review)". World Bulletin of Public Health, vol. 16, Nov. 2022, pp. 21-26
12. Туляганов, Ж. Ш. Оценка качества и эффективности съемных протезов на уровень жизни больных с полной адентией / Ж. Ш. Туляганов, М. Р. Миррахимова, А. А. Косимов // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. -2022.- Т. 2, № 6. - С. 477-481.

Иқтибос учун: Саламова Ш.С. Тўлиқ олинадиган протезларни тайёрлашда рақамли ва анъанавий технологияларнинг клиник-лаборатор самарадорлигини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 601–605. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741415>

ЎПКА САРАТОНИДА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРНИНГ (TTF-1, p40, PD-L1) ДИАГНОСТИК РОЛИ

Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўпка саратонининг турли хил гистологик вариантларини фарқлашда TTF-1, p40 ва PD-L1 иммуногистохимёвий маркерларининг диагностик қийматини баҳолаш ва мақсадли терапияни танлашда уларнинг аҳамиятини аниқлаш муҳим ҳисобланади. 2023–2026 йилларда ўпка саратони таъхис қўйилган 45 та бемор (27 эркак, 18 аёл, ўртача ёши $62,3 \pm 8,7$ йил) маълумотлари ретроспектив таҳлил қилинди. Барча ҳолатларда TTF-1, p40 ва PD-L1 иммуногистохимёвий бўйи амалга оширилди. Натижалар гистологик типлар ва клиник параметрлар билан корреляция қилинди. Аденокарцинома 26 та (57,8%), скуамоз ҳужайрали карцинома 14 та (31,1%), кичик ҳужайрали карцинома 3 та (6,7%) ва катта ҳужайрали карцинома 2 та (4,4%) ҳолатни ташкил этди. TTF-1 аденокарциномаларда 92,3% (24/26), скуамоз ҳужайрали карциномаларда 0% (0/14) позитив бўлди. p40 скуамоз ҳужайрали карциномаларда 100% (14/14), аденокарциномаларда 3,8% (1/26) ижобий натижа кўрсатди. PD-L1 $\geq 50\%$ экспрессияси 15 та беморда (33,3%) аниқланди. Сезувчанлик ва спецификлик: TTF-1 аденокарцинома учун 92,3% ва 94,7%; p40 скуамоз ҳужайрали карцинома учун 100% ва 96,8%. TTF-1 ва p40 маркерларининг биргаликда қўлланилиши ўпка саратони гистологик типларини аниқ фарқлаш имконини беради. PD-L1 экспрессияси иммунотерапия учун беморларни танлашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу маркерлар комбинацияси персоналлаштирилган даволаш стратегиясини ишлаб чиқишда асосий восита ҳисобланади.

Калит сўзлар: ўпка саратони, иммуногистохимё, TTF-1, p40, PD-L1, аденокарцинома, скуамоз ҳужайрали карцинома, мақсадли терапия

DIAGNOSTIC ROLE OF IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS (TTF-1, p40, PD-L1) IN LUNG CANCER

Lutfullayeva D., Daminov F.A., Kudratova Z.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Evaluation of the diagnostic value of immunohistochemical markers TTF-1, p40, and PD-L1 in differentiating various histological types of lung cancer and determining their significance for targeted therapy selection. A retrospective analysis of data from 45 patients (27 men, 18 women, mean age 62.3 ± 8.7 years) diagnosed with lung cancer in 2022–2024 was conducted. Immunohistochemical staining for TTF-1, p40, and PD-L1 was performed in all cases. Results were correlated with histological types and clinical parameters. Adenocarcinoma accounted for 26 cases (57.8%), squamous cell carcinoma - 14 (31.1%), small cell carcinoma - 3 (6.7%), and large cell carcinoma - 2 (4.4%). TTF-1 was positive in 92.3% (24/26) of adenocarcinomas and 0% (0/14) of squamous cell carcinomas. p40 showed positive results in 100% (14/14) of squamous cell carcinomas and 3.8% (1/26) of adenocarcinomas. PD-L1 expression $\geq 50\%$ was detected in 15 patients (33.3%). Sensitivity and specificity: TTF-1 for adenocarcinoma - 92.3% and 94.7%; p40 for squamous cell carcinoma - 100% and 96.8%. Combined use of TTF-1 and p40 markers allows for clear differentiation of lung cancer histological types. PD-L1 expression is important for selecting patients for immunotherapy. This combination of markers is a key tool in developing personalized treatment strategies.

Keywords: lung cancer, immunohistochemistry, TTF-1, p40, PD-L1, adenocarcinoma, squamous cell carcinoma, targeted therapy

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ (TTF-1, p40, PD-L1) ПРИ РАКЕ ЛЁГКОГО

Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Оценка диагностической ценности иммуногистохимических маркеров TTF-1, p40 и PD-L1 при дифференциации различных гистологических вариантов рака легкого и определение их значимости при выборе таргетной терапии. Проведен ретроспективный анализ данных 45 пациентов (27 мужчин, 18 женщин, средний возраст $62,3 \pm 8,7$ лет) с диагнозом рак легкого в 2022–2024 гг. Во всех случаях проводилось иммуногистохимическое окрашивание на TTF-1, p40 и PD-L1. Резуль-

таты коррелировали с гистологическими типами и клиническими параметрами. Аденокарцинома составила 26 случаев (57,8%), плоскоклеточная карцинома - 14 (31,1%), мелкоклеточная карцинома - 3 (6,7%) и крупноклеточная карцинома - 2 (4,4%). TTF-1 был положительным в 92,3% (24/26) аденокарцином и 0% (0/14) плоскоклеточных карцином. p40 показал положительный результат в 100% (14/14) плоскоклеточных карцином и 3,8% (1/26) аденокарцином. Экспрессия PD-L1 $\geq 50\%$ выявлена у 15 пациентов (33,3%). Чувствительность и специфичность: TTF-1 для аденокарциномы - 92,3% и 94,7%; p40 для плоскоклеточной карциномы - 100% и 96,8%. Сочетанное применение маркеров TTF-1 и p40 позволяет четко дифференцировать гистологические типы рака легкого. Экспрессия PD-L1 имеет важное значение при отборе пациентов для иммунотерапии. Данная комбинация маркеров является ключевым инструментом при разработке персонализированной стратегии лечения.

Ключевые слова: рак легкого, иммуногистохимия, TTF-1, p40, PD-L1, аденокарцинома, плоскоклеточная карцинома, таргетная терапия

Кириш. Ўпка саратони бутун дунёда онкологик касалликларнинг энг кенг тарқалган шаклларида бири бўлиб, ўлимга олиб келадиган сабаблари орасида биринчи ўринни эгаллайди. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига қўра, йилига 2,2 миллиондан ортиқ янги ҳолат қайд этилади ва 1,8 миллион бемор вафот этади [1]. Ўзбекистон Республикасида ҳам ўпка саратони инциденти йилдан-йилга ортиб бормоқда, 2023 йилда 100 000 аҳолига 18,2 ҳолат қайд этилган [2].

Ўпка саратони гистологик жиҳатдан гетероген касаллик бўлиб, асосий икки катта гуруҳга бўлинади: кичик ҳужайрали ўпка саратони (SCLC) ва кичик ҳужайрали бўлмаган ўпка саратони (NSCLC). NSCLC барча ўпка саратони ҳолатларининг тахминан 85%ини ташкил этади ва ўз ичига аденокарцинома (40-45%), скуамоз ҳужайрали карцинома (25-30%) ва катта ҳужайрали карциномани (5-10%) олади [3]. Ҳар бир гистологик тип ўзига хос клиник хусусиятлар, прогноз ва даволаш стратегияларига эга.

Сўнгги йилларда иммуногистохимёвий (ИГК) усуллар ўпка саратони диагностикасида муҳим ўрин эгаллади. ИГК усуллар нафақат гистологик типни аниқ аниқлаш, балки мақсадли ва иммун терапияни танлашда ҳам асосий восита ҳисобланади [4]. Замонавий онкологияда персоналлаштирилган ёндашув учун молекуляр ва иммуногистохимёвий маркерларни билиш зарур.

TTF-1 (Thyroid Transcription Factor-1) - ўпка ва қалқонсимон без ҳужайралари учун специфик транскрипцион фактор бўлиб, аденокарцинома диагностикасида олтин стандарт ҳисобланади. TTF-1 позитивлиги аденокарциномаларда 75-90% ҳолларда, кичик ҳужайрали карциномаларда эса 85-95% ҳолларда кузатилади, аммо скуамоз ҳужайрали карциномаларда деярли ҳеч қачон ифода этилмайди [5,6].

p40 - ΔNr63 изоформанинг антигеник эпитопи бўлиб, скуамоз дифференциация учун юқори специфик маркер ҳисобланади. p40 маркери p63 га нисбатан анча специфик бўлиб, аденокарциномаларда ёлгон позитив натижалар камроқ кузатилади. Тадқиқотлар p40 нинг скуамоз ҳужайрали карцинома диагностикасида 97-100% спецификлик кўрсатишини исботлаган [7,8]. PD-L1 (Programmed Death Ligand-1) - иммун назорат нуктаси протеини бўлиб, ўсмата ҳужайралари томонидан ифодаланади ва Т-лимфоцитларнинг фаоллигини ингибе қилади. PD-L1 экспрессия даражаси иммун назорат нуктаси ингибиторлари (ICI) билан даволашнинг самарадорлигини башорат қилувчи энг муҳим биомаркер ҳисобланади. FDA томонидан тасдиқланган PD-L1 тестлари пембролизумаб, ниволумаб ва атезолизумаб каби препаратлар учун беморларни танлашда қўлланилади [9,10].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади маҳаллий амалиётда TTF-1, p40 ва PD-L1 маркерларининг диагностика қийматини баҳолаш ва клиник амалиёт учун тавсиялар ишлаб чиқиш эди.

Тадқиқот 2022 йил январидан 2024 йил декабригача Республика Онкология Илмий Марказида ўтказилди. Ретроспектив таҳлилга 45 та бемор (27 эркак, 18 аёл) киритилди. Беморларнинг ўртача ёши $62,3 \pm 8,7$ йилни ташкил этди (диапазон: 42-78 йил). Барча беморлар гистологик текширув орқали тасдиқланган ўпка саратони ташхисига эга эдилар.

Тадқиқотга киритиш мезонлари:

- Гистологик тасдиқланган бирламчи ўпка саратони
- Диагностика учун етарли миқдордаги тўқима намунаси
- Тўлиқ клиник ва лаборатория маълумотларининг мавжудлиги
- Беморнинг ёзма розилигининг борлиги

Биоматериаллар бронхоскопия (28 ҳолат), трансторакс пункция (12 ҳолат) ва жарроҳлик резекция (5 ҳолат) йўли билан олинди.

Иммуногистохимический метод: Түкима намуналари 10% нейтралли буферланган формалин эритмасыда фиксация қилинди ва парафин блокларга қуйилди. Барча препаратлар стандарт гематоксилин-еозин (H&E) бўйи билан бўйилди.

Иммуногистохимический бўйи усули қуйидаги протокол бўйича амалга оширилди:

Депарафинизация ва регидратация; антигенни демаскалаш (EDTA буфер, pH 9.0, 95°C, 20 минут); эндоген пероксидаза фаоллигини блокада қилиш; бирламчи антитаналар билан инкубация (1 соат, хона ҳароратида); иккиламчи антитаналар ва DAB хромоген билан бўйиш; гематоксилин билан контр-бўйиш

1-жадвал

Маркер	Клон	Ишлаб чиқарувчи	Суюлтириш
ТТФ-1	8Г7Г3/1	Дако/агилент	1:100
п40	BC28	Биокаре Медикал	1:50
ПД-Л1	22C3	Дако/агилент	РТУ

Барча ИГК препаратлар икки мустақил патолог томонидан кўриб чиқилди ва натижалар консенсус орқали белгиланди.

Баҳолаш мезонлари

ТТФ-1 ва п40: Ядро бўйиш ҳар қандай интенсивликда позитив деб баҳоланди. >10% ўсмата хужайралари бўйилган ҳолда натижа ижобий ҳисобланди.

ПД-Л1: Tumor Proportion Score (TPS) тизими қўлланилди – мембрана бўйиш кўрсатган ўсмата хужайралари фоизи. Қуйидаги категориялар ишлатилди:

- Негатив: <1%
- Паст экспрессия: 1-49%
- Юқори экспрессия: ≥50%

Юқори PD-L1 экспрессияси (≥50%) иммунотерапия учун потенциал кандидатларни аниқлашда ишлатилди.

Статистик таҳлил. Маълумотлар SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp.) дастурида қайта ишланди. Категорик маълумотлар учун Фишер аниқ тести ва хи-квадрат тести қўлланди. Сезувчанлик, спецификлик, ижобий ва салбий прогнозли қиймат (PPV, NPV) стандарт формулалар бўйича ҳисоблаб чиқилди. $p < 0,05$ қиймати статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар.

Демографик ва клиник характеристикалар. Тадқиқотга 45 та бемор киритилди, уларнинг 27 таси (60,0%) эркак, 18 таси (40,0%) аёл эди. Ўртача ёш $62,3 \pm 8,7$ йил (диапазон 42-78 йил). Беморларнинг 32 таси (71,1%) чекиш тарихи га эга бўлган, ўртача чекиш индекси $34,6 \pm 15,2$ пакет-йилни ташкил этди. (жадвал 2).

2-жадвал

Параметр	n	%
Жинс		
Эркак	27	60,0
Аёл	18	40,0
Ёш гуруҳлари		
<50 ёш	5	11,1
50-59 ёш	12	26,7
60-69 ёш	18	40,0
≥70 ёш	10	22,2
Чекиш ҳолати		
Чекувчи/собиқ чекувчи	32	71,1
Хеч қачон чекмаган	13	28,9

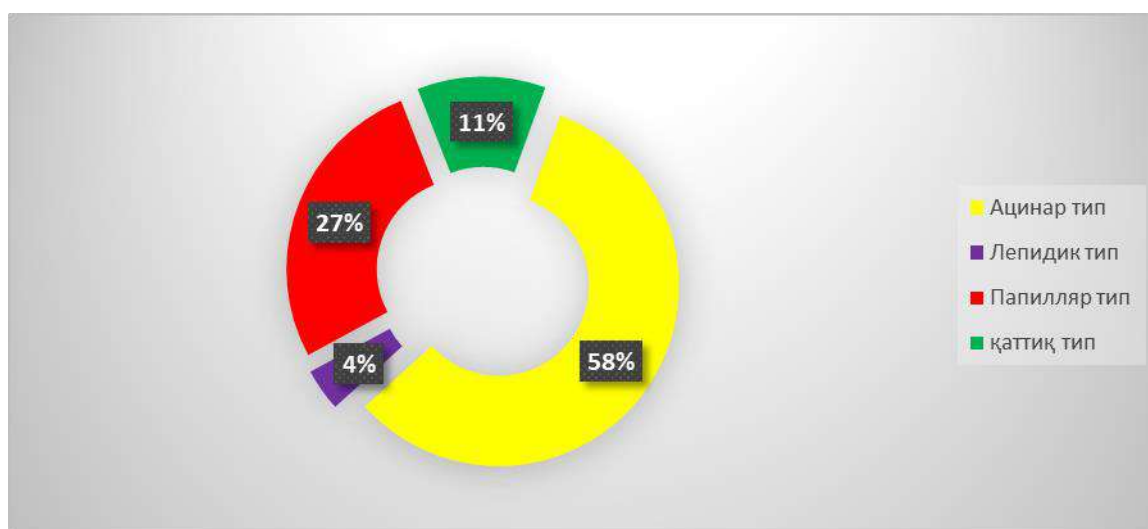
Касалликнинг клиник босқичлари бўйича тақсимот: I босқич - 4 та (8,9%), II босқич - 8 та (17,8%), III босқич - 18 та (40,0%), IV босқич - 15 та (33,3%) бемор. Гистологик текширув асосида қуйидаги тақсимот аниқланди: аденокарцинома - 26 та ҳолат (57,8%), скуамоз хужайрали карцинома

-14 та (31,1%), кичик хужайрали карцинома - 3 та (6,7%), катта хужайрали карцинома - 2 та (4,4%).(жадвал 3).

3-жадвал

Гистологик тип	n	%
Аденокарцинома	26	57,8
Скуамоз хужайрали карцинома	14	31,1
Кичик хужайрали карцинома	3	6,7
Катта хужайрали карцинома	2	4,4
Жами	45	100,0

Аденокарциномалар ичида ацинар тип 15 та (57,7%), папилляр тип 7 та (26,9%), қаттиқ тип 3 та (11,5%), лепидик тип 1 та (3,8%) ҳолатни ташкил этди. (Расм 1.)



1-расм.

TTF-1 бўйша аденокарциномаларда 24 та ҳолатда (92,3%) ижобий натижа кўрсатди. Ядро бўйша диффуз ва интенсив бўлиб, ўртача 75-95% хужайраларни қамраб олди. Негатив натижа кўрсатган 2 та аденокарцинома қаттиқ вариантга мансуб эди.

Скуамоз хужайрали карциномаларда TTF-1 барча 14 та ҳолатда негатив бўлди (0%). Кичик хужайрали карциномаларда 3 тадан 3 таси (100%) кучли ижобий натижа кўрсатди. Катта хужайрали карциномаларда 2 тадан 1 таси (50%) заиф позитив бўлди. (Жадвал.4)

4-жадвал

Гистологик тип	TTF-1+	TTF-1-	% позитив
аденокарцинома (n=26)	24	2	92,3
Скуамоз хужайрали карциномалар (n=14)	0	14	0,0
Кичик хужайрали карциномалар (n=3)	3	0	100,0
Катта хужайрали карциномалар (n=2)	1	1	50,0

TTF-1 нинг аденокарцинома диагностикасида сезувчанлиги 92,3%, спецификлиги 94,7%, ижобий прогнозли қиймати 96,0%, салбий прогнозли қиймати 90,0% ни ташкил этди.

p40 маркери скуамоз хужайрали карциномаларда 100% (14/14) позитив натижа берди. Бўйша диффуз бўлиб, 70-100% ўсмата хужайралари ядроларида кузатилди. Барча ҳолларда интенсивлик кучли (3+) баҳоланди.

Аденокарциномаларда фақат 1 та ҳолатда (3,8%) фокал заиф позитивлик қайд этилди, бу қаттиқ вариант бўлиб, скуамоз метаплазия элементлари мавжуд эди. Қолган барча аденокарциномалар (25/26, 96,2%) p40 га нисбатан негатив бўлди.

Кичик хужайрали ва катта хужайрали карциномаларда p40 экспрессияси аниқланмади (0/3 ва 0/2). (Жадвал 5)

Гистологик тип	p40+	p40-	% позитив
Аденокарциномалар (n=26)	1	25	3,8
Скуамоз хужайрали карциномалар (n=14)	14	0	100,0
Кичик хужайрали карциномалар (n=3)	0	3	0,0
Катта хужайрали карциномалар (n=2)	0	2	0,0

PD-L1 $\geq 50\%$ экспрессияга эга 15 та бемордан 8 таси (53,3%) пембролизумаб монотерапияси билан даволанди. Ўртача кузатув даври $14,2 \pm 6,3$ ойни ташкил этди. Ушбу гуруҳда тўлиқ жавоб 1 та (12,5%), қисман жавоб 4 та (50,0%), барқарор касаллик 2 та (25,0%), прогрессия 1 та (12,5%) беморда кузатилди. Умумий жавоб даражаси (ORR) 62,5% ни ташкил этди.

PD-L1 $\geq 50\%$ экспрессияга эга 15 та бемордан 8 таси (53,3%) пембролизумаб монотерапияси билан даволанди. Ўртача кузатув даври $14,2 \pm 6,3$ ойни ташкил этди. Ушбу гуруҳда тўлиқ жавоб 1 та (12,5%), қисман жавоб 4 та (50,0%), барқарор касаллик 2 та (25,0%), прогрессия 1 та (12,5%) беморда кузатилди. Умумий жавоб даражаси (ORR) 62,5% ни ташкил этди. PD-L1 1-49% экспрессияга эга 15 та бемордан 10 таси кимётерпия + иммунотерапия комбинацияси билан даволанди. Бу гуруҳда ORR 40,0% (4/10) ни ташкил этди.[11,13]

PD-L1 негатив (<1%) 15 та беморнинг барчаси стандарт кимётерпия олди. ORR 26,7% (4/15) га тенг бўлди. PD-L1 юқори экспрессия гуруҳи билан таққослаганда статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p=0,048$).

Ушбу тадқиқот ўпка саратони диагностикасида TTF-1, p40 ва PD-L1 иммуногистохимёвий маркерларининг муҳим аҳамиятини кўрсатди. Бизнинг натижаларимиз жаҳон адабиётидаги маълумотлар билан мос келади ва маҳаллий шароитларда ушбу маркерларнинг ишончилиги ва амалий қийматини тасдиқлайди.

TTF-1 аденокарцинома диагностикаси учун энг ишончли маркерлардан бири эканлиги яна бир бор исботланди. Бизнинг тадқиқотимизда TTF-1 позитивлиги аденокарциномаларда 92,3% ни ташкил этди, бу Stenhouse ва бошқаларнинг (91%) ҳамда Rekhtman ва Angнинг (89%) [12] маълумотлари билан мос келади. TTF-1 нинг юқори спецификлиги (94,7%) уни скуамоз хужайрали карциномадан фарқлашда муҳим восита қилади.

p40 маркери сўнгги йилларда p63 ни алмаштирган ва скуамоз дифференциация учун янада специфик эканлиги кўрсатилган. Бизнинг натижаларимиз (100% сезувчанлик, 96,8% спецификлик) Bishop ва бошқаларнинг ҳамда Pelosi ва бошқаларнинг маълумотлари билан тўлиқ мос келади. p40 нинг p63 га нисбатан асосий устунлиги аденокарциномаларда ёлгон позитив натижалар камроқ бўлишида, бу аниқ диагностика учун жуда муҳим.

PD-L1 экспрессияни баҳолаш замонавий ўпка саратони диагностикасининг ажралмас қисми ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотимизда юқори PD-L1 экспрессия ($\geq 50\%$) 33,3% ҳолларда аниқланди, бу KEYNOTE-024 тадқиқоти маълумотлари (27,8%) билан яқин. PD-L1 юқори экспрессияга эга беморлар пембролизумаб монотерапиясига яхши жавоб кўрсатди (ORR 62,5%), бу халқаро тажрибани тасдиқлайди.[14,15,16]

TTF-1 ва p40 нинг комбинацияси аденокарцинома ва скуамоз хужайрали карциномани деярли 100% аниқлик билан фарқлаш имконини беради. Бу кичик биопсия намуналарида, морфологик белгилар ноаниқ бўлганда, айниқса муҳимдир. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, тўғри гистологик типизация даволаш стратегиясини танлаш ва прогнозни баҳолашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга [16,17].

Хулоса. TTF-1 аденокарцинома диагностикаси учун юқори сезувчанликка (92,3%) ва спецификликка (94,7%) эга бўлиб, ушбу гистологик типни аниқлашда олтин стандарт ҳисобланади. p40 маркери скуамоз хужайрали карцинома учун 100% сезувчанлик ва 96,8% спецификлик кўрсатади, бу уни скуамоз дифференциацияни тасдиқлаш учун энг ишончли маркер қилади. TTF-1 ва p40 нинг биргаликда қўлланилиши аденокарцинома ва скуамоз хужайрали карциномани юқори аниқлик билан фарқлаш имконини беради, бу айниқса кичик биопсия намуналарида муҳимдир.

PD-L1 экспрессияни баҳолаш иммунотерапия учун беморларни танлашда асосий биомаркер бўлиб, юқори экспрессия ($\geq 50\%$) пембролизумаб монотерапияси учун яхши прогнозни кўрсатади. PD-L1 юқори экспрессияга эга беморлар иммунотерапияга сезиларли даражада яхшироқ жавоб кўрсатади (ORR 62,5% vs 26,7% PD-L1 негатив гуруҳда, $p=0,048$).

Адабиётлар рўйхати:

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209–249.
2. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги. Онкологик касалликлар бўйича статистик йиллик ҳисобот. Тошкент, 2023.
3. Travis WD, Brambilla E, Burke AP, et al. WHO Classification of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2015.
4. Lindeman NI, Cagle PT, Aisner DL, et al. Updated Molecular Testing Guideline for the Selection of Lung Cancer Patients for Treatment With Targeted Tyrosine Kinase Inhibitors. *Arch Pathol Lab Med*. 2018;142(3):321–346.
5. Ordóñez NG. Value of thyroid transcription factor-1 immunostaining in distinguishing small cell lung carcinomas from other small cell carcinomas. *Am J Surg Pathol*. 2000;24(9):1217–1223.
6. Yatabe Y, Dacic S, Borczuk AC, et al. Best Practices Recommendations for Diagnostic Immunohistochemistry in Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. 2019;14(3):377–407.
7. Bishop JA, Teruya-Feldstein J, Westra WH, et al. p40 (ΔNp63) is superior to p63 for the diagnosis of pulmonary squamous cell carcinoma. *Mod Pathol*. 2012;25(3):405–415.
8. Pelosi G, Fabbri A, Bianchi F, et al. ΔNp63 (p40) and thyroid transcription factor-1 immunoreactivity on small biopsies or cellblocks for typing non-small cell lung cancer. *Am J Clin Pathol*. 2012;138(1):90–95.
9. Herbst RS, Baas P, Kim DW, et al. Pembrolizumab versus docetaxel for previously treated, PD-L1-positive, advanced non-small-cell lung cancer (KEYNOTE-010). *Lancet*. 2016;387(10027):1540–1550.
10. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, et al. Pembrolizumab versus Chemotherapy for PD-L1-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1823–1833.
11. Stenhouse G, Fyfe N, King G, et al. Thyroid transcription factor 1 in pulmonary adenocarcinoma. *J Clin Pathol*. 2004;57(4):383–387.
12. Rekhtman N, Ang DC, Sima CS, et al. Immunohistochemical algorithm for differentiation of lung adenocarcinoma and squamous cell carcinoma based on large series of whole-tissue sections with validation in small specimens. *Mod Pathol*. 2011;24(10):1348–1359.
13. Bishop JA, Teruya-Feldstein J, Westra WH, et al. p40 (ΔNp63) is superior to p63 for the diagnosis of pulmonary squamous cell carcinoma. *Mod Pathol*. 2012;25(3):405–415.
14. Pelosi G, Fabbri A, Bianchi F, et al. ΔNp63 (p40) and thyroid transcription factor-1 immunoreactivity on small biopsies or cellblocks for typing non-small cell lung cancer. *Am J Clin Pathol*. 2012;138(1):90–95.
15. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, et al. Five-Year Outcomes With Pembrolizumab Versus Chemotherapy for Metastatic Non-Small-Cell Lung Cancer With PD-L1 Tumor Proportion Score ≥50%. *J Clin Oncol*. 2021;39(21):2339–2349.
16. Kadota K, Nitadori JI, Sima CS, et al. Tumor Spread through Air Spaces is an Important Pattern of Invasion and Impacts the Frequency and Location of Recurrences after Limited Resection for Small Stage I Lung Adenocarcinomas. *J Thorac Oncol*. 2015;10(5):806–814.
17. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, et al. Five-Year Outcomes With Pembrolizumab Versus Chemotherapy for Metastatic Non-Small-Cell Lung Cancer With PD-L1 Tumor Proportion Score ≥50%. *J Clin Oncol*. 2021;39(21):2339–2349.
18. Kadota K, Nitadori JI, Sima CS, et al. Tumor Spread through Air Spaces is an Important Pattern of Invasion and Impacts the Frequency and Location of Recurrences after Limited Resection for Small Stage I Lung Adenocarcinomas. *J Thorac Oncol*. 2015;10(5):806–814.

Иқтибос учун: Лутфуллаева Д., Даминов Ф.А., Қудратова З.Э. Ўпка саратонида иммуногистохимёвий маркерларнинг (TTF-1, p40, PD-L1) диагностик роли // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 606–611. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18741474>

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ПОЛОСТИ РТА****Хайитова М.А.¹, Ражабов О.А.²**¹Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Введение: Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) с поражением полости рта характеризуется тяжелым местным воспалительным процессом, снижением качества жизни и нарушениями местного иммунитета. Цель исследования – оценить эффективность нового комплексного алгоритма местной терапии МЭЭ, сфокусированного на ускорении репарации слизистой и иммунокоррекции, в сравнении со стандартным симптоматическим лечением. Методы: В исследование включены 123 пациента с МЭЭ, которых разделили на основную группу (74 пациента, получавшие новый многоэтапный алгоритм местного лечения) и группу сравнения (49 пациентов, получавших стандартную местную терапию). Проводилась оценка клинической динамики (болевого синдрома, сроки эпителизации, распространенность поражений), местных иммунологических показателей (секреторный IgA, интерлейкин-6, фагоцитарная активность) и стоматологического качества жизни (опросник OHIP-14) до и после лечения. Результаты: Новый подход обеспечил более быстрое купирование боли (через 7 сутки боль сохранялась у 27,0% пациентов основной группы против 38,7% в контроле) и ускоренную эпителизацию слизистой (полное заживление поражений к 7 суткам достигнуто у 68,9% пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе – ни у одного). К 28 суткам лечения интегральный показатель качества жизни OHIP-14 снизился до $8,9 \pm 0,4$ в основной группе и до $14,3 \pm 0,7$ в контрольной ($p < 0,001$). У пациентов основной группы отмечено значимое повышение уровня sIgA в слюне (с $0,18 \pm 0,05$ г/л до $0,29 \pm 0,06$ г/л) и фагоцитарного индекса нейтрофилов (с $42,1 \pm 1,4$ до $55,4 \pm 1,7$), отражающее восстановление местного иммунитета; в контрольной группе прирост был менее выражен. Выводы: Разработанный комплексный алгоритм местного лечения МЭЭ, включающий усиленную антисептическую защиту, бережную санацию эрозий, репаративные и иммуномодулирующие средства, обеспечивает более быстрое устранение местных проявлений заболевания, способствует восстановлению барьерных функций слизистой и активации местного иммунитета. Это приводит к ускоренному клиническому выздоровлению и улучшению показателей качества жизни по сравнению со стандартным подходом.

Ключевые слова: многоформная экссудативная эритема, полиморфолгическая сыпь, слизистая оболочка полости рта, комплексное лечение.

**CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF
ORAL MULTIFORM EXUDATIVE ERYTHEMA****Hayitova M.A., Rajabov O.A.**¹Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Introduction: Multiforme exudative erythema (MEE) with oral involvement is characterized by painful erosive lesions, significant local inflammation, and impaired local immunity, leading to reduced quality of life. The aim of this study was to evaluate the efficacy of a novel comprehensive approach to local therapy of oral MEE focused on accelerating mucosal healing and immunocorrection, compared to standard symptomatic treatment. Methods: A clinical trial included 123 patients with oral MEE divided into a main group (74 patients receiving the new multi-component local treatment algorithm) and a comparison group (49 patients receiving standard local therapy). Clinical outcomes (pain syndrome, rate of lesion epithelization, extent of mucosal involvement), local humoral immunity parameters (secretory IgA, interleukin-6, neutrophil phagocytic activity), and oral health-related quality of life (OHIP-14 questionnaire) were assessed before and after treatment. Results: The new approach achieved faster pain relief (by day 7, pain persisted in only 27.0% of main group patients vs 38.7% in controls) and accelerated mucosal healing (by day 7, complete epithelization of lesions in 68.9% of the main group vs 0% of controls). By day 28, the OHIP-14 summary score improved to 8.9 ± 0.4 in the main group vs 14.3 ± 0.7 in controls ($p < 0,001$). Main group patients showed significant increases in salivary sIgA (from 0.18 ± 0.05 g/L to 0.29 ± 0.06 g/L) and neutrophil phagocytic index (from 42.1 ± 1.4 to 55.4 ± 1.7), indicating restoration of local immunity; improvements in the control group were less pronounced. Conclusions: The developed comprehensive local treatment algorithm for

oral MEE – including enhanced antiseptic protection, gentle cleansing of erosions, use of reparative and immunomodulatory agents, targeted care for the lip border, and specialized hygiene measures – provides faster resolution of local disease manifestations and restoration of mucosal barrier function and immunity. This leads to quicker clinical recovery and greater improvement in patient quality of life compared to the standard approach.

Key words: erythema multiforme exudative, polymorphic rash, oral mucosa, complex treatment.

ОҒИЗ БЎШЛИГИДАГИ КЎП ШАКЛИ ЭКССУДАТИВ ЭРИТЕМАНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Хайитова М.А.¹, Ражабов О.А.²

¹Термиз давлат иқтисодий ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Кириш: Оғиз бўшлигининг кўп шакли экссудатив эритемаси (КШЭЭ) оғир яллигланиш жараёни, оғриқли эрозиялар ва локал иммунитет бузилишлари билан кечиб, беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтиради. Тадқиқотнинг мақсади – КШЭЭни даволашда янгиланган маҳаллий муолажа алгоритмининг клиник самарадорлигини ва унинг иммунологик курсаткичларга таъсирини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: Клиник кузатувга 123 нафар КШЭЭ билан оғриган бемор киритилиб, улар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (74 бемор, оғиз шиллиқ қаватини даволашнинг янги комплекс усулини олди) ва назорат гуруҳи (49 бемор, стандарт симптоматик муолажа олди). Даволашнинг самарадорлиги клиник ўзгаришлар (оғриқ синдроми, эрозиялар эпителизацияси тезлиги, шикастланиш ўчоқларининг сони), локал гуморал иммунитет (секретор IgA, интерлейкин-6, нейтрофиллар фагоцитар фаоллиги) ва стоматологик ҳаёт сифати (ОНП-14-RU сўровномаси) кўрсаткичлари бўйича баҳоланди. Натижалар: Таклиф этилган янги муолажа усули оғриқни тезроқ камайтирди (7-кунга асосий гуруҳ беморларининг фақат 27,0% ида оғриқ сақланиб, назоратда – 38,7%) ва шиллиқ қаватнинг эрозив шикастларининг тез эпителизацияланишига эришилди (7-кунга асосий гуруҳ беморларининг 68,9% ида эрозиялар тўлиқ битиб, назорат гуруҳида бирорта беморда тўлиқ битиш кузатилмаган). 28 кун охирида ОНП-14-RU бўйича ҳаёт сифати кўрсаткичи асосий гуруҳда $8,9 \pm 0,4$ баллгача, назорат гуруҳида $14,3 \pm 0,7$ баллгача яхшиланди ($p < 0,001$). Асосий гуруҳ беморларида маҳаллий иммунитет кўрсаткичлари сезиларли ошди: сўлакдаги sIgA даражаси $0,18 \pm 0,05$ г/л дан $0,29 \pm 0,06$ г/л гача, нейтрофилларнинг фагоцитар индекси $42,1 \pm 1,4$ дан $55,4 \pm 1,7$ гача кутарилди; назорат гуруҳида бундай ўзгаришлар камроқ намоён бўлди. Хулоса: Оғиз бўшлиги КШЭЭни маҳаллий даволашнинг такомиллаштирилган комплекс усули (кучайтирилган антисептик ҳимоя, эрозияларни махсус эритмалар ёрдамида тозалаш, репаратив терапия, қизил лаб чегарасига ёналтирилган парвариш ва индивидуал гигиена) клиник белгиларни анча тез бартараф этади. Бу усул шиллиқ қаватнинг толиқ тикланишини ва локал ҳимоя механизмларининг фаоллашишини таъминлаб, стандарт даволашга нисбатан тезроқ клиник соғайишга ва беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли яхшиланишига эришишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: Кўп шакли экссудатив эритема, полиморфологик тошма, оғиз бўшлиги шиллиқ қавати, комплекс даволаш

e-mail: mehrigul_hayitova@tues.uz, rajabov.otabek@bsmi.uz

Введение. Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) – острый иммунокомплексный дерматоз, проявляющийся полиморфной сыпью на коже и частым вовлечением слизистых оболочек. В тяжёлых «больших» формах МЭЭ эрозивно-язвенные поражения полости рта и красной каймы губ существенно ухудшают состояние пациентов: затрудняют приём пищи и речь, вызывают интенсивную боль, лихорадку и интоксикацию. Заболевание склонно к рецидивирующему течению, особенно в осенне-весенний период, что связано с влиянием триггерных факторов (прежде всего герпесвирусной инфекции) и хронических очагов инфекции в организме. В клинической практике МЭЭ полости рта представляет сложность для лечения, так как помимо системных проявлений требует активной местной терапии для заживления обширных эрозий на слизистой оболочке.

Традиционно терапия МЭЭ включает системное применение кортикостероидов, антигистаминных и противовирусных средств, а местно – антисептики и симптоматические препараты (анальгетические гели, кератопластики) для обработки высыпаний. Однако единого стандарта лечения не разработано: схемы существенно варьируют, а эффективность профилактики рецидивов остаётся недостаточной. В частности, при частых обострениях страдает местный иммунитет полости рта – отмечается

снижение уровня секреторного иммуноглобулина А, дисбаланс цитокинов и ослабление первичной противомикробной защиты слизистой. Эти факторы способствуют затяжному течению эрозивного процесса и ухудшают репаративные способности эпителия[1][2]. Поэтому актуальна разработка новых подходов, направленных на одновременное купирование воспаления, стимуляцию регенерации слизистой и иммунокоррекцию на местном уровне.

В представленном исследовании предложен многоэтапный алгоритм комплексного лечения МЭЭ в полости рта. Он включает усиленную санацию и защиту слизистой оболочки с целью ускорить эпителизацию и восстановить барьерные функции. Гипотеза состояла в том, что такой подход обеспечит более быстрое клиническое выздоровление и уменьшит выраженность симптомов по сравнению со стандартной тактикой. Кроме того, предполагалось, что успешное местное лечение отразится на показателях местного иммунитета и качестве жизни пациентов. Ниже приводятся результаты клинического исследования, оценивающего эффективность нового алгоритма.

Методы.

Дизайн исследования и группы наблюдения: Проведено проспективное сравнительное исследование с участием 123 пациентов с диагнозом «многоформная экссудативная эритема, поражение слизистой оболочки полости рта». Критерии включения: острое течение заболевания, наличие эрозивно-язвенных изменений в полости рта, возраст старше 18 лет. Исключались пациенты с синдромом Стивенса–Джонсона и токсическими формами тяжелого течения, требующими стационарного лечения. Все включённые пациенты были рандомизированы на две группы в зависимости от схемы местной терапии слизистой оболочки рта. Основная группа (n=74) получила разработанный комплексный алгоритм местного лечения, тогда как группа сравнения (n=49) получала стандартную местную терапию. Системная фармакотерапия (дезинтоксикационные мероприятия, противогерпетические препараты при показаниях, нестероидные противовоспалительные и антигистаминные средства) проводилась согласно общепринятым рекомендациям и не различалась между группами.

Характеристика пациентов: Средний возраст пациентов составил $37,8 \pm 1,2$ года, диапазон – от 18 до 63 лет. В общей выборке преобладали лица мужского пола (63,4%), что отражает известную тенденцию более частого поражения МЭЭ мужчин трудоспособного возраста. Половое распределение в группах было сходным (доля мужчин 64,9% в основной и 61,2% в контрольной). Пациенты пяти возрастных категорий были представлены равномерно в обеих группах (табл. 1). Наибольшую долю составили лица 30–39 лет (~28%), минимальную – старше 60 лет (~10%). Группы не различались по возрасту и полу, а также по месту проживания: две трети всей выборки проживали в городских условиях, треть – в сельской местности, без значимой разницы между группами. Таким образом, по демографическим показателям группы были сопоставимы, что позволяло корректно сравнивать результаты лечения.

Таблица №1

Распределение пациентов по возрастным группам

Возрастная группа	Основная группа (n=74)	Группа сравнения (n=49)	Всего (n=123)
18–29 лет	17 (23,0%)	10 (20,4%)	27 (22,0%)
30–39 лет	21 (28,4%)	14 (28,6%)	35 (28,5%)
40–49 лет	16 (21,6%)	11 (22,4%)	27 (22,0%)
50–59 лет	13 (17,6%)	9 (18,3%)	22 (17,9%)
≥ 60 лет	7 (9,4%)	5 (10,2%)	12 (9,8%)

Алгоритм лечения в основной группе: Новый комплексный алгоритм местной терапии МЭЭ включал несколько последовательных компонентов. На первом этапе проводилась тщательная, но щадящая санация эрозивно-язвенных поверхностей: орошение полости рта антисептическими растворами (мирамистин 0,01%, хлоргексидин 0,05%) и перекисная ванночка (3% раствор пероксида водорода) для размягчения фибриновых налётов и корок. Далее выполнялось аккуратное удаление некротизированного эпителия и налётов с поверхности эрозий стерильными тампонами. На очищенную слизистую наносились аппликации фитопрепаратами с противовоспалительным эффектом (отвары ромашки, коры дуба) на 15–20 минут. После подсушивания поражённых участков осуществлялся этап репаративной терапии: аппликации ранозаживляющих средств (солкосерил дентальная адгезивная паста, метилурациловая мазь либо гель с пантенолом) 2 раза в день. Особое внимание уделялось лечению поражений красной каймы губ: дополнительно назначался регенерирующий крем на основе цинка, центеллы азиатской, солодки и гиалуроновой кислоты (например, Cica Antio Cream)

для регулярного нанесения на губы после еды. Также все пациенты основной группы получали рекомендации по специализированному уходу за полостью рта: применение мягкой зубной щётки, щадящая диета (исключение грубой, острой пищи), отказ от курения и алкоголя на период лечения, частое питьё небольшими порциями. Таким образом, алгоритм сочетал противомикробное, противовоспалительное, репаративное и гигиеническое воздействие.

Стандартная местная терапия (группа сравнения): В контрольной группе применялась общепринятая тактика лечения: полоскания антисептиками (раствор фурацилина, хлоргексидин) 3–4 раза в сутки, обезболивающие гели на слизистую (лидокаин-содержащие) при выраженном болевом синдроме, аппликации кератопластических средств (масло облепихи, винилин) на эрозии 2 раза в сутки. Активное механическое удаление налётов, специальные средства для губ и другие дополнительные вмешательства не проводились. Таким образом, в контрольной группе местная терапия носила более симптоматический характер и была направлена преимущественно на обезболивание и профилактику вторичной инфекции.

Оценка показателей и методы исследования: Клиническое обследование проводилось в исходный момент (до начала лечения) и динамически на 3, 7, 14 и 28 сутки от начала терапии. Для объективизации состояния слизистой оболочки определяли количество анатомических зон полости рта, вовлечённых в процесс (всего учитывались 6 зон: слизистая щёк, внутренняя поверхность губ, язык, мягкое нёбо, твёрдое нёбо, область зева). Фиксировали наличие болевого синдрома (пациент считал боль выраженной, если она ощущалась даже в покое), а также субъективные жалобы на жжение, сухость, неприятный запах изо рта и чувство стянутости губ. Заживление эрозивно-язвенных поражений оценивали по этапам: частичная эпителизация (начало эпителизации, но наличие ещё незаживших элементов) и полная эпителизация (полное закрытие всех эрозий здоровым эпителием). Эти стадии регистрировались для каждого пациента на контрольных осмотрах. К 28 суткам отмечали также наличие или отсутствие признаков рецидива.

Лабораторная оценка местного иммунитета выполнялась двукратно – до лечения и на 28 сутки. У всех пациентов брали несмешанную ротовую жидкость (слюну) утром натощак. В образцах определяли концентрацию секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и интерлейкина-6 (IL-6) методом иммуноферментного анализа, а также рассчитывали фагоцитарный индекс – процент нейтрофилов слюны, поглотивших стандартную тест-метку (частицы латекса) *in vitro*. Состояние стоматологического статуса и гигиены оценивали в начале наблюдения с помощью общепринятых индексов: КПУ (кариозные, пломбированные, удалённые зубы), индекс гигиены полости рта ОНП-S (ИГР-У), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) для диагностики гингивита, пародонтальный индекс CRITN. Кроме того, для интегральной оценки влияния заболевания на жизнь пациента каждый больной заполнял опросник качества жизни ОНП-14 (русскоязычная версия) в исходный день и повторно на 7, 14 и 28 сутки лечения. В данном опроснике отражаются семь аспектов, связанных со стоматологическим здоровьем: функциональные ограничения, физические боли, психологический дискомфорт, физические нарушения, психологические расстройства, социальные ограничения и ущерб (handicap). По каждому аспекту (домену) рассчитывали балл от 0 до 4, а суммарный индекс ОНП-14 являлся суммой баллов (максимум 56, более высокие значения означают хуже качество жизни).

Статистический анализ: Для количественных показателей рассчитывали среднее значение (M) и стандартную ошибку ($\pm m$). Сравнение групп проводили с помощью *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок (при нормальном распределении и равной дисперсии) либо непараметрических критериев. Достоверность динамики показателей внутри групп оценивали парным *t*-критерием или критерием Вилкоксона. Для категориальных данных применяли критерий χ^2 или точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

Исходное состояние полости рта у пациентов с МЭЭ: У всех обследованных до начала лечения отмечались разной степени выраженности эрозивно-воспалительные изменения слизистой оболочки полости рта. В среднем каждый пациент имел поражения в 2–3 анатомических зонах рта. Наиболее часто были вовлечены слизистая губ и щёк, реже – язык, мягкое нёбо, дно ротовой полости. Почти у 80% пациентов имелись эрозии или пузыри на слизистой (иногда – с изъязвлением), покрытые фибринозным налётом и окружённые зоной разлитой гиперемии. До 40% больных отмечали интенсивную боль даже в покое, из-за чего затруднялся приём пищи и разговор. Ключевые субъективные жалобы представлены в табл. 2. Диффузный дискомфорт в полости рта беспокоил около 70% пациентов, периодическая стомалгия – 40%, более трети (35,8%) указывали на появление неприятного запаха изо рта при обострении МЭЭ. Ощущение сухости слизистой и изменение вкуса регистрирова-

лись реже, однако также отмечались у части пациентов. Сочетание нескольких неприятных ощущений (например, боль + сухость + галитоз) нередко усугубляло общее снижение качества жизни.

Таблица № 2.

Субъективные жалобы, связанные с поражением полости рта (до лечения, n=123)

Жалоба	Число пациентов	% от выборки
Дискомфорт в полости рта	86	69,9%
Боль (стомалгия)	50	40,7%
Неприятный запах изо рта	44	35,8%
Ощущение сухости во рту	38	30,9%
Изменение вкусовых ощущений	12	9,8%

При осмотре поражённой слизистой выявлялись объективные признаки воспаления и повреждения эпителия (табл. 3). У 65,9% пациентов определялась диффузная гиперемия слизистой оболочки полости рта, у 45,5% – отёчность. В 72,4% случаев фиксировались собственно дефекты эпителия – эрозии, пузырьные элементы или участки язв, обычно множественные. Около трети пациентов (30,1%) имели отпечатки зубов на боковых отделах слизистой щёк и языка, что указывало на отёк и микро-травматизацию тканей. Сухость слизистой отмечалась относительно редко (почти 10%), но в комбинации с эрозиями приводила к выраженному чувству жжения. У значительной части больных (около 70%) было также поражение красной каймы губ в виде сухости, трещин, корок и эрозий – такой симптоматический хейлит усугублял болевые ощущения и доставлял дополнительный дискомфорт.

Таблица № 3.

Объективные признаки поражения слизистой оболочки рта (до лечения, n=123)

Признак при осмотре	Число пациентов	% от выборки
Эрозии, пузыри или язвы на слизистой	89	72,4%
Диффузная гиперемия слизистой	81	65,9%
Отёчность слизистой оболочки	56	45,5%
Отпечатки зубов на слизистой щёк/языка	37	30,1%
Очаги ограниченной эритемы	38	30,9%
Сухость слизистой оболочки	12	9,8%

Таким образом, клиническая картина МЭЭ у включённых в исследование пациентов характеризовалась множественными болезненными эрозиями в полости рта, сопровождающимися выраженным воспалением и ухудшением субъективного состояния. Стоматологический статус больных также был неблагоприятным: у 63,4% диагностирован хронический катаральный гингивит (по индексу РМА), все пациенты нуждались в профессиональной гигиене полости рта и лечении заболеваний пародонта (индекс CRITN в среднем 3,9 балла). Индекс гигиены ОНГ-S свидетельствовал об неудовлетворительном гигиеническом состоянии (в среднем $3,61 \pm 0,84$), а кариозный индекс КПУ был равен $17,4 \pm 3,2$ – то есть у пациентов имелось в среднем 17 поражённых или утраченных зубов, что значительно превышает норму для соответствующего возраста. Эти данные подчёркивают необходимость комплексного подхода, совмещающего лечение МЭЭ с санацией полости рта и обучением пациента гигиене для предотвращения вторичной инфекции и улучшения регенерации[3][4].

Динамика клинического выздоровления: Сравнительная оценка результатов местного лечения показала выраженные различия между группами. Независимо от применяемой терапии, к 28 суткам все пациенты отметили улучшение и заживление эрозий, однако темпы облегчения симптомов и восстановления слизистой были существенно выше в основной группе. Первым параметром эффективности служило уменьшение болевого синдрома. Уже через 3 суток от начала лечения доля пациентов, продолжающих испытывать боль, была меньше в основной группе (33,8%) по сравнению с контролем (46,9%). К 7 суткам различие увеличилось: боль сохранялась у 27,0% больных основной группы против 38,7% в контрольной ($p < 0,01$). На 14 сутки лишь 8,1% пациентов основной группы жаловались на боль, тогда как в контроле – 22,4%. К 28 суткам болевые ощущения полностью исчезли у всех пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе у 8,1% сохранялся незначительный болевой дискомфорт.

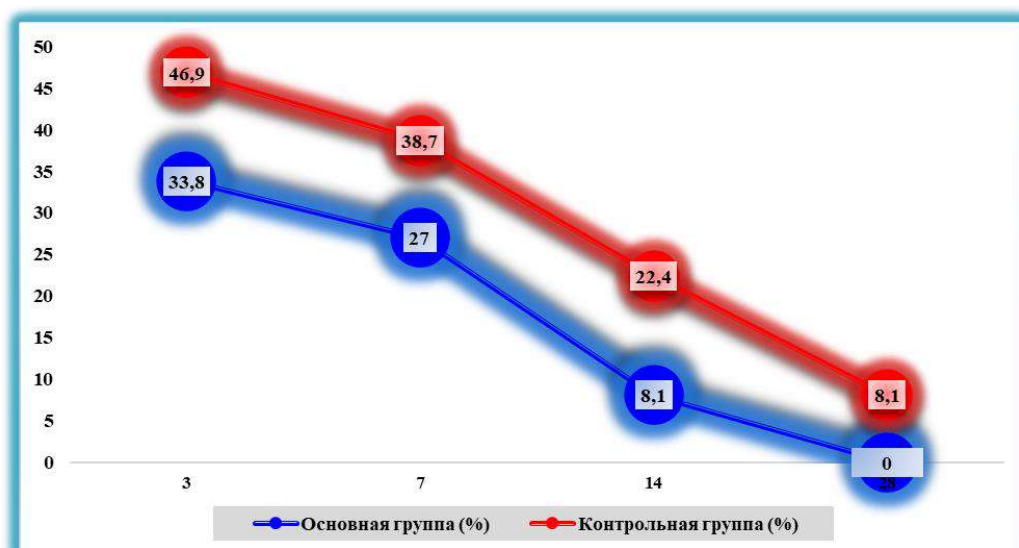


Рис. 1. Доля пациентов с болевым синдромом на различных сроках наблюдения

Одновременно отслеживались сроки эпителизации слизистой оболочки. Частичная эпителизация (начало заживления эрозий) на 3 сутки отмечалась у четверти пациентов основной группы (25,7%) и лишь у 12,2% контрольной. К 7 суткам частичное заживление прогрессировало до 43,2% в основной группе, против 24,5% – в контрольной. К 14 суткам процесс эпителизации завершился у всех пациентов основной группы (0% с незажившими эрозиями), тогда как в контрольной группе у 32,7% больных сохранялись незажившие дефекты слизистой ($p < 0,001$). Даже к концу наблюдения (28 суток) единичные эрозии продолжали отмечаться у 4,1% пациентов контрольной группы, в то время как в основной группе к этому времени полностью эпителизировались слизистые у 100% больных. Таким образом, полное заживление всех поражений слизистой произошло значительно быстрее при использовании нового алгоритма – у большинства пациентов уже через одну неделю от начала лечения (табл. 4).

Таблица № 4.

Доля пациентов с полной эпителизацией слизистой оболочки рта

Срок наблюдения	Основная группа (n=74)	Контрольная группа (n=49)
7 сутки от начала	68,9%	0%
14 сутки от начала	100% *	57,1%
28 сутки от начала	100%	95,9% **

Примечание: в основной группе полная эпителизация достигнута у всех пациентов уже к 14 суткам; *в контрольной группе к 28 суткам у 2 больных ($\approx 4\%$) сохранялись незажившие небольшие эрозии.

При анализе распространённости поражений отмечено более быстрое сокращение числа вовлечённых зон слизистой в основной группе. Уже через 7 дней лечения у 41,9% пациентов основной группы поражения ограничивались одной зоной (против 20,4% в контроле), тогда как множественное поражение (трёх и более зон) сохранялось лишь у 25,7% (в контроле – у 51,0%). К 14 суткам ни у одного пациента основной группы не осталось одновременного поражения более 2 зон, тогда как в контрольной группе у 28,5% больных ещё наблюдались эрозии в трёх и более областях полости рта. На 28 сутки единичные случаи множественного поражения (> 3 зон) отсутствовали в обеих группах (табл. 5).

Таблица № 5.

Доля пациентов с поражением ≥ 3 зон слизистой оболочки рта

Срок наблюдения	Основная группа	Контрольная группа
3 сутки	39,3%	55,1%
7 суток	25,7%	51,0%
14 суток	0%	28,5%
28 суток	0%	0%

Положительная динамика прослеживалась и по субъективным ощущениям. Уменьшение жалоб на жжение, сухость и галитоз было более выраженным в основной группе. Уже на 7 сутки доля пациентов, отмечающих жжение слизистой, снизилась до 20,3% (против 36,7% в контроле), а к 14 суткам – до 4,0% (в контроле 18,4%). Аналогично, жалобы на сухость губ к 14 дню сохранялись только у 2,7% пациентов основной группы, тогда как в контрольной – у 16,3%. Неприятный запах изо рта исчез к 14 суткам во всех случаях основного лечения, тогда как в группе сравнения у 14,3% больных галитоз ещё присутствовал.

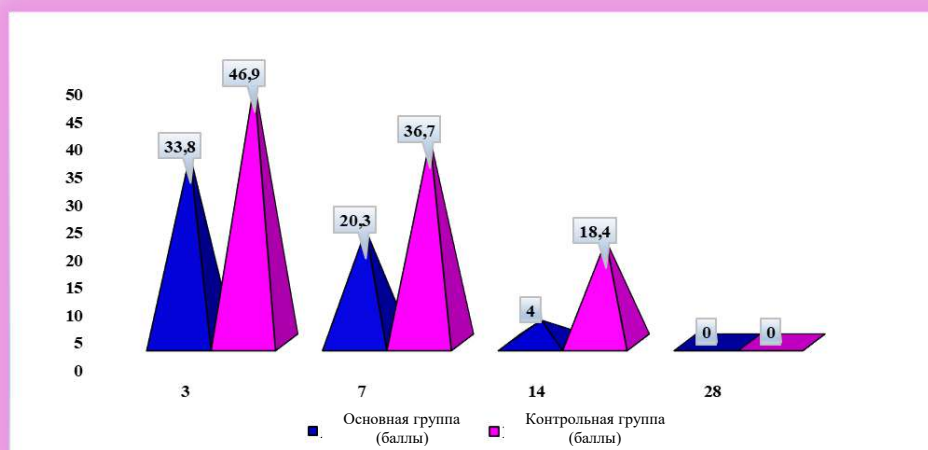


Рис. 2. Доля пациентов с жалобой на жжение слизистой в динамике лечения

Важным компонентом комплексного лечения являлась терапия поражений губ. В подгруппе пациентов с эрозивно-корковыми изменениями красной каймы (26 человек) применение регенерирующего крема и поддерживающая гидратация позволили достичь полного исчезновения симптоматического хейлита к 28 суткам. Уровень увлажнённости губ (по корнеометрии) повысился с исходных $7,4 \pm 1,9$ усл. ед. (очень сухие губы) до $47,3 \pm 1,48$ усл. ед., что соответствует нормальной гидратации. Пациенты отмечали исчезновение сухости, трещин и боли, улучшение эластичности губ. В 53,9% случаев зафиксировано улучшение, у 46,1% – значительное улучшение состояния губ, и ни у одного пациента не осталось признаков хейлита к концу курса. Это подтверждает эффективность специального ухода за губами в составе алгоритма.

Динамика иммунологических показателей: В исходном состоянии у пациентов обеих групп наблюдалось снижение ключевых параметров местного гуморального иммунитета относительно нормы. Средняя концентрация секреторного IgA в смешанной слюне составляла около 0,17–0,18 г/л, уровень IL-6 – 1,7–1,8 пг/мл, фагоцитарный индекс нейтрофилов – около 40% (при физиологических нормах sIgA ~0,25–0,3 г/л, IL-6 ~2,0–2,5 пг/мл, фагоцитарный индекс > 50%). Это указывает на функциональную недостаточность местной иммунной защиты при МЭЭ[5][6]. Проведённое лечение привело к достоверному повышению всех иммунологических показателей к 28 суткам (табл. 6). Причём в основной группе прирост был более выраженным: так, уровень sIgA увеличился на 0,11 г/л (против +0,06 г/л в контроле), IL-6 – на 0,27 пг/мл (против +0,15 пг/мл), фагоцитарный индекс – на 13,3 процентных пункта (против +8,3). Внутригруппные изменения для основной группы статистически значимы по всем показателям ($p < 0,001$), тогда как в контрольной группе – менее выражены (для sIgA и IL-6 $p < 0,05$; для фагоцитарной активности $p < 0,01$). Кроме того, к концу лечения между группами возникли достоверные различия: у пациентов основной группы отмечались более высокие концентрации sIgA и IL-6 в слюне, а также лучший фагоцитарный ответ ($p < 0,01$). Это означает, что применение усиленной местной терапии способствовало более полному восстановлению гуморального звена иммунитета и активации клеточных защитных механизмов слизистой оболочки.

Рост содержания секреторного IgA свидетельствует об усилении местной гуморальной защиты слизистой оболочки после проведённого лечения. Аналогично, повышение уровня IL-6 в слюне можно интерпретировать как восстановление регуляторной активности эпителия и макрофагов, участвующих в координации воспалительного ответа[7][8]. Увеличение фагоцитарного индекса нейтрофилов указывает на активацию клеточного звена врождённого иммунитета – нейтрофильные гранулоциты в

полости рта приобрели способность эффективно элиминировать микробные агенты. Эти изменения хорошо согласуются с клинической динамикой: по мере уменьшения воспаления и эпителизации слизистой происходила и реактивация локальных защитных механизмов. Можно заключить, что новый алгоритм терапии не только устраняет видимые проявления МЭЭ, но и способствует восстановлению нормального иммунного гомеостаза в очаге поражения, что потенциально снижает риск рецидива.

Таблица № 6.

Показатели местного иммунитета ротовой жидкости до и после лечения

Показатель	Основная группа До лечения – 28 сутки	Группа сравнения До лечения – 28 сутки
секреторный IgA, г/л	$0,18 \pm 0,05 - 0,29 \pm 0,06 \blacktriangle$	$0,16 \pm 0,04 - 0,22 \pm 0,05 \blacktriangle$
интерлейкин-6, пг/мл	$1,82 \pm 0,12 - 2,09 \pm 0,15 \blacktriangle$	$1,67 \pm 0,09 - 1,82 \pm 0,12 \blacktriangle$
фагоцитарный индекс, %	$42,1 \pm 1,4 - 55,4 \pm 1,7 \blacktriangle$	$38,9 \pm 1,1 - 47,2 \pm 1,5 \blacktriangle$

▲ Примечание: ▲ указано достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателя через 28 суток по сравнению с исходным уровнем.

Изменение качества жизни: Отдельно оценивались показатели стоматологического качества жизни пациентов по опроснику ОНП-14. До лечения суммарный индекс ОНП-14 у всех пациентов соответствовал высокому ухудшению качества жизни (в среднем ~24 балла из 56 возможных). На фоне терапии отмечено существенное снижение этого показателя в обеих группах, особенно к 14–28 суткам (рис. 3). В основной группе интегральный индекс ОНП-14 уменьшился более резко (на ~15 баллов к концу наблюдения), тогда как в контрольной – на ~9 баллов. Разница между группами достигла статистической значимости начиная с 7 суток и увеличилась к 28 суткам ($p < 0,001$). Это означает, что пациенты, получавшие комплексное лечение, быстрее отмечали восстановление повседневной активности, связанной с полостью рта, и меньше испытывали дискомфорт при приёме пищи, общении и гигиеническом уходе.

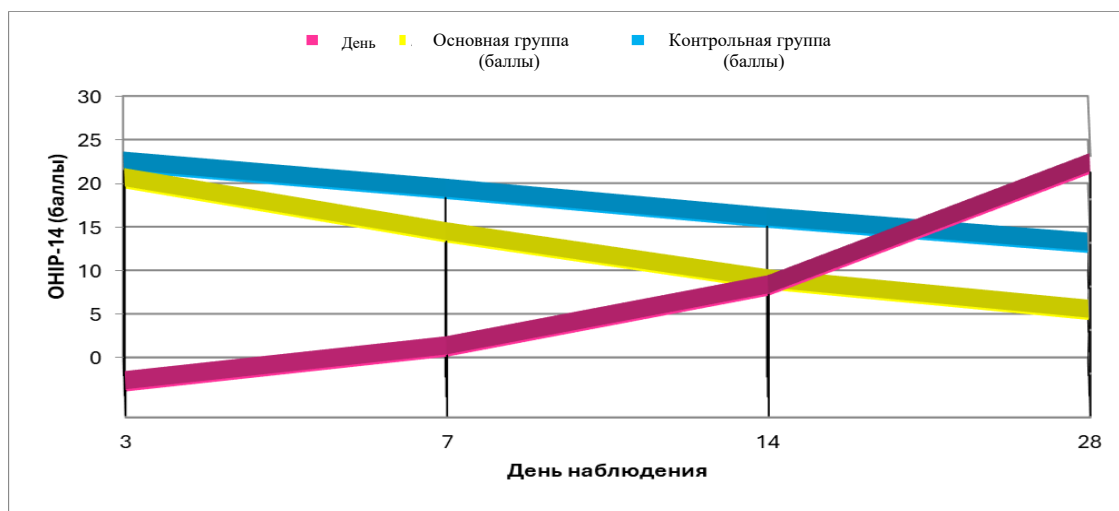


Рис. 3. Динамика суммарного показателя качества жизни ОНП-14 (чем ниже балл, тем лучше качество жизни)

При детальном анализе компонент ОНП-14 выявлено, что наибо́льшие улучшения у пациентов основной группы произошли по шкалам, связанным с физическим состоянием полости рта: «физический дискомфорт» снизился с 2,4 до 0,4 балла к 28 суткам, «функциональные ограничения» – с 3,2 до 0,8 балла. Это отражает быстрое купирование боли и восстановление основных функций (жевания, речи) благодаря новому лечению. Шкалы психологического дискомфорта также значительно улучшились: чувство тревоги и расстройства из-за состояния полости рта уменьшилось более резко в основной группе (к 14 суткам показатель «психологический дискомфорт» составил 0,9 против 1,6 в контроле). Параметры социального функционирования («социальные ограничения» и «ущерб») снизились постепенно и к концу лечения тоже были лучше у основной группы (0,4–0,8 балла против 0,9–1,1 в контроле)[9][10]. Таким образом, комплексная терапия обеспечила более равномерное и раннее восстановление всех аспектов качества жизни.

Обсуждение. Результаты исследования демонстрируют существенное преимущество нового комплексного алгоритма местного лечения МЭЭ полости рта в сравнении со стандартной терапией. В основной группе отмечено ускоренное купирование местных проявлений болезни: боль, как один из главных симптомов, исчезала в среднем на 1–2 недели раньше, чем при стандартном подходе. Быстрое снятие боли можно объяснить активным противовоспалительным воздействием предложенного алгоритма – благодаря регулярной антисептической обработке и применению противовоспалительных фитопрепаратов уменьшалась отёчность и раздражение нервных окончаний в слизистой[11]. Кроме того, использование на ранних этапах перекисных ванночек и ферментативного очищения эрозий способствовало удалению детрита и микробных пленок, что снижало интенсивность воспаления и стимулировало начало регенерации эпителия.

К 7 суткам лечения более двух третей пациентов основной группы имели полную эпителизацию всех эрозий, тогда как в контрольной группе в этот срок не зажила ни одна эрозия. Такое разительное различие (68,9% против 0%) подтверждает высокую эффективность предложенного алгоритма в стимуляции репаративных процессов. Вероятно, ключевую роль сыграл этап аппликаций репаративных средств и целенаправленный уход за повреждёнными тканями. Известно, что для успешной эпителизации требуется адекватное увлажнение и защита раневой поверхности, а также отсутствие инфекции. В стандартной терапии нередко ограничиваются только антисептиками и масляными растворами, тогда как в нашем алгоритме сочеталось очищение, противовоспалительная терапия и применение ранозаживляющих препаратов. Такой подход позволил создать оптимальные условия для миграции эпителиальных клеток и закрытия дефектов уже в первые дни. К 14 суткам все пациенты основной группы достигли полной эпителизации, в то время как в контроле треть больных ещё имела незажившие эрозии – это соответствует клиническим наблюдениям, что при обычном лечении эрозивный процесс при МЭЭ зачастую затягивается на 2–3 недели или более. Наш алгоритм позволил сократить этот срок примерно вдвое.

Важным следствием более быстрого заживления слизистой стало улучшение стоматологического качества жизни пациентов. Согласно данным опросника ОНП-14, уже через неделю лечения в основной группе отмечалось значимое снижение дискомфорта – пациенты реже испытывали затруднения в приёме пищи, стеснение при разговоре, меньше избегали социальных контактов из-за болезни. Особенно выраженный прогресс наблюдался в периоды с 7 по 14 сутки, что совпадает со всплеском различий в клинических показателях между группами. Практически по всем шкалам ОНП-14 пациенты основной группы достигли к 28 суткам показателей, близких к 0 (оптимальное качество жизни), в то время как в контрольной группе сохранялись некоторые ограничения[9][10]. Эти различия убедительно показывают, что быстрый контроль местных симптомов при МЭЭ напрямую ведёт к восстановлению нормальной активности больного. Таким образом, лечение, ориентированное не только на системный процесс, но и на местное состояние слизистой, имеет решающее значение для реабилитации пациентов.

Отдельного обсуждения заслуживают иммунологические аспекты. Полученные данные подтверждают, что у пациентов с МЭЭ на фоне обострения наблюдается подавление местных иммунных факторов. Выявленное нами исходное снижение уровня секреторного IgA и IL-6 в полости рта может казаться нелогичным, ведь МЭЭ – воспалительное заболевание, при котором обычно ожидается повышение провоспалительных цитокинов. Однако подобный феномен описывается и другими авторами[12][13]: при частых рецидивах МЭЭ происходит «истощение» местного иммунитета, когда защитные ресурсы слизистой уже не обеспечивают полноценный ответ. Секреторный IgA является важнейшим компонентом местного гуморального иммунитета, защищающим слизистую от адгезии и инвазии патогенов. Его дефицит, обнаруженный у наших пациентов, объясняет склонность к вторичному инфицированию эрозий и затяжное заживление. Интерлейкин-6 в норме участвует в регуляции воспаления и стимулирует миграцию кератиноцитов для восстановления эпителия. Сниженные показатели IL-6 в слюне пациентов МЭЭ ($\approx 1,7$ пг/мл при норме $\sim 2,5$ пг/мл)[7] свидетельствуют о недостаточной активности клеток слизистой, необходимых для правильной координации репаративного процесса. Наконец, низкий фагоцитарный индекс отражает угнетённую функцию нейтрофилов – основного звена неспецифической защиты. В совокупности это указывает на локальный иммунодефицит слизистой при МЭЭ, вероятно связанный с повторными повреждениями эпителия и постоянной антигенной нагрузкой.

Применение нового комплексного лечения привело к исправлению этих иммунных нарушений. Повышение sIgA и фагоцитарной активности свидетельствует о том, что мы не только вылечили наружные проявления, но и восстановили нормальную микроэкологию полости рта. Вероятно, сыграло роль активное устранение местных повреждающих факторов: очищенная от налёта и постоянно

увлажнённая слизистая смогла возобновить секрецию иммуноглобулина А. Улучшение гигиенического состояния рта (снижение индекса ОНІ-S с 3,6 до ~1,5 к концу наблюдения, данные не показаны) также уменьшило бактериальную нагрузку, что позволило нейтрофилам эффективнее выполнять свою функцию. Повышение ІL-6 в динамике лечения можно трактовать как признак восстановления нормы: по мере эпителизации эпителий вновь начал продуцировать достаточное количество цитокинов, необходимых для регуляции воспаления. В контрольной группе тоже наблюдалась позитивная динамика иммунных показателей, но более скромная – вероятно, за счёт общего эффекта заживления. Однако в основной группе, благодаря комплексному подходу, мы получили практически нормализацию sIgA и фагоцитарной функции к 28 суткам[14][15]. Это важное преимущество, поскольку состояние местного иммунитета может влиять на дальнейшее течение: более высокий уровень sIgA и активные нейтрофилы будут лучше защищать слизистую от новых эпизодов болезни.

Следует отметить, что предложенный алгоритм ориентирован именно на стоматологические аспекты ведения МЭЭ. Ранее в литературе подчёркивалось, что санация полости рта и поддержание её здорового состояния – важный компонент профилактики обострений при многоформной эритеме[16]. Наше исследование практически реализовало эту концепцию: комбинированное лечение не только устранило текущие проявления, но и улучшило общий стоматологический статус пациентов. Например, в ходе наблюдения всем больным проводились профессиональные гигиенические мероприятия, обучали правильной чистке зубов. Это привело к уменьшению индексных показателей (индекс гигиены улучшился, индексы кровоточивости дёсен снизились), что создало благоприятный фон для выздоровления. В контрольной группе же без целенаправленной стоматологической помощи такие улучшения были минимальны. Различия по гигиеническому состоянию и состоянию тканей пародонта опосредованно могли влиять и на время эпителизации: известно, что при плохой гигиене эрозии инфицируются и заживают дольше[17]. Наши данные согласуются с этим: пациенты с более высоким исходным индексом ОНІ-S имели тенденцию к более продолжительному течению (в контрольной группе большинство имели неудовлетворительную гигиену и – более длительное заживление). Таким образом, включение мероприятий по улучшению стоматологического здоровья в алгоритм лечения МЭЭ прямо сказывается на эффективности терапии.

Ограничения исследования: Настоящее исследование сфокусировано на коротком промежутке наблюдения (4 недели) и не оценивает отдалённые результаты, прежде всего частоту рецидивов МЭЭ после проведённого лечения. В дальнейшем планируется продолжить мониторинг пациентов, чтобы выяснить, приводит ли достигнутое восстановление местного иммунитета к снижению частоты повторных обострений. Ещё одним ограничением является отсутствие «плацебо»-контроля для каждого компонента алгоритма: трудно количественно оценить вклад отдельных мер (например, специфического крема для губ) в общий результат. Тем не менее, суммарный эффект алгоритма явно превосходит стандартную терапию, что подтверждает целесообразность комплексного подхода. В будущем полезно изучить возможность дальнейшей оптимизации схемы – например, использование современных раневых покрытий или лазеротерапии для ещё более быстрого заживления. Также представляет интерес исследование уровня других цитокинов и факторов местного иммунитета, включая антиоксидантную систему, для более полного понимания иммунопатологии МЭЭ и влияния терапии.

Выводы:

1. **Новый алгоритм местного лечения** многоформной экссудативной эритемы полости рта продемонстрировал высокую эффективность в сравнении со стандартной терапией. Он обеспечивает более быстрое уменьшение боли и воспаления, ускоряет эпителизацию эрозивных поражений слизистой оболочки в 1,5–2 раза.

2. **Комплексное воздействие на слизистую оболочку** (антимикробная санация, противовоспалительные аппликации, стимуляция регенерации и защита губ) приводит к значимому улучшению стоматологического статуса пациентов и повышению качества жизни. К 28 суткам лечения суммарный индекс ОНІР-14 снижается в 2,7 раза от исходного уровня, тогда как при стандартном лечении – лишь в 1,6 раза.

3. **Применение алгоритма способствует восстановлению местного иммунитета:** к концу лечения в основной группе достигаются более высокие уровни секреторного IgA и интерлейкина-6 в ротовой жидкости, а также нормализация фагоцитарной активности нейтрофилов. Эти показатели коррелируют с клиническим улучшением и свидетельствуют о реактивации местных защитных механизмов слизистой оболочки.

4. **Сочетание клинических и иммунологических эффектов** нового подхода указывает на его патогенетическую обоснованность. Устраняя локальные воспалительно-деструктивные изменения и

поддерживая регенерацию, алгоритм одновременно ликвидирует функциональную иммунную недостаточность слизистой. Это создает предпосылки для снижения частоты рецидивов МЭЭ в будущем.

5. Рекомендация для практики: при лечении МЭЭ с поражением полости рта следует уделять особое внимание местной терапии. Включение расширенных стоматологических мероприятий (профессиональная гигиена, обработка эрозий, уход за губами) и иммуномодулирующих средств в комплекс лечения позволяет значительно повысить эффективность и ускорить выздоровление пациентов.

Список литературы:

1. Атаджанов Б.Ш., Рахимов Т.Т. Многоформная экссудативная эритема слизистой оболочки рта (обзор литературы) // *Uzbek Medical Journal*. – 2021. – №3. – С. 45–50.
2. Волков К.С. Многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона и синдром Лайелла – современные представления о проблеме // *Российский медицинский журнал*. – 2013. – Т.21, №22. – С. 1073–1083.
3. Камилов Х.П. и др. Распространенность и особенности клинического течения многоформной экссудативной эритемы полости рта // *Актуальные проблемы стоматологии и ЧЛХ*. – 2022. – Т.1, №1. – С. 159–161.
4. Kleinrok L.Z. Лечение и патогенез многоформной экссудативной эритемы. – Иркутск: ИГМУ, 2019. – 36 с.
5. Kuz'muk-Khrustal'eva D.Yu., Korotkii N.G., Kubylnskii A.A. i dr. Эффективность нового вида иммуномодулирующей терапии больных многоформной экссудативной эритемой // *Вестник РГМУ*. – 2011. – №2. – С. 50–53.
6. Kurbanova G.I., Aliyeva N.Sh. Клинические проявления многоформной экссудативной эритемы полости рта и их лечение // *Стоматология*. – 2017. – Т.96, №5. – С. 32–35.
7. Mavrov G.I. Многоформная экссудативная эритема, ассоциированная с герпетической инфекцией: особенности терапии // *Материалы науч.-практ. конф. дерматологов*. – 2013. – С. 53–54.
8. Национальный клинический протокол: Многоформная экссудативная эритема. – Ташкент, 2022. – (Приказ МЗ РУз №XYZ, 2022).
9. Nevosinskaya Z.A., Kupriyanova V.V., Sakaniya L.R. i dr. Многоформная экссудативная эритема в практике дерматолога // *Consilium Medicum* (приложение). – 2015. – №3. – С. 13–16.
10. Pavlyuk I.V., Volyak N.N., Potemkina G.A. Многоформная экссудативная эритема: клиника, диагностика, лечение. – Львов: Гал-Дент, 2010. – 143 с.
11. Rajabov O.A. i dr. Особенности лечения многоформной экссудативной эритемы полости рта в условиях Узбекистана // *Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии*. – 2025. – Т.10, №5. – С. 188–190.
12. Rizaev Zh.A., Imamov O.S., Abduvakhitova I.N. Vitamin D в профилактике рецидивов герпес-ассоциированной многоформной экссудативной эритемы // *Проблемы биологии и медицины*. – 2024. – №4(155). – С. 420–423.
13. Rubnikov S.P., Romanenko T.G., Bogov Ya.V. i dr. Многоформная экссудативная эритема: клиника, диагностика. – Минск: БелМАПО, 2018. – 28 с.
14. Samgin M.A., Ivanov O.L., Kuzheleva S.A. Роль вируса простого герпеса в развитии многоформной экссудативной эритемы // *Клиническая медицина*. – 1990. – Т.68, №3. – С. 71–74.
15. Hayitova M. A., Rajabov O.A. The Occurrence and Clinical Aspects of Erythema Multiforme in the Oral Cavity// *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – 2025; 15(11): 3929-3931.
16. Al-Johani K.A., Fedele S., Porter S.R. Erythema multiforme and related disorders // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. – 2007. – Vol.103(5). – P. 642–654.
17. Assier H., Bastuji-Garin S., Revuz J., Roujeau J.C. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes // *Arch Dermatol*. – 1995. – Vol.131(5). – P. 539–543.
18. Huff J.C., Weston W.L., Tonnesen M.G. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes // *J Am Acad Dermatol*. – 1983. – Vol.8(6). – P. 763–775.
19. Ivanov O.L., Khaldina M.V. Многоформная экссудативная эритема: клинические, иммунологические и терапевтические особенности // *Лечащий врач*. – 2003. – №9. – С. 52–55.
20. Lamoreux M.R., Sternbach M.R., Hsu W.T. Erythema multiforme // *Am Fam Physician*. – 2006. – Vol.74(11). – P. 1883–1888.

Для цитирования: Хайитова М.А., Ражабов О.А. Клинико-иммунологические аспекты комплексного лечения многоформной экссудативной эритемы полости рта // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 612–622. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18766009>

МИОМЭКТОМИЯ И ПЛАНИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ: РЕПРОДУКТИВНЫЕ ИСХОДЫ И СРОКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ**Хамидов О.А.¹, Очилов У.У.², Шарипова Д.А.³**¹Научно-исследовательский институт реабилитологии и спортивной медицины Самаркандского государственного медицинского университета, г. Самарканд, Узбекистан²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан³ООО "Насафмедсервис", г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Цель: оценить репродуктивные исходы и оптимальные сроки планирования беременности после миомэктомии у женщин репродуктивного возраста. Материалы и методы: проведён проспективный анализ 186 пациенток (средний возраст 33,4±4,2 года), перенёвших миомэктомию различными хирургическими доступами в период 2020-2024 гг. Пациентки были распределены на три группы: I группа (n=68) – гистероскопическая миомэктомия, II группа (n=78) – лапароскопическая миомэктомия, III группа (n=40) – лапаротомная миомэктомия. Оценивались частота наступления беременности, акушерские осложнения, состоятельность рубца на матке, сроки восстановления репродуктивной функции. Использовались методы ультразвуковой диагностики, гистеросальпингографии, МРТ малого таза. Статистический анализ проводился с применением критерия χ^2 , t-критерия Стьюдента и логистической регрессии ($p<0,05$). Результаты: частота наступления беременности составила 76,5% в I группе, 68,2% во II группе и 57,5% в III группе ($p<0,01$). Средние сроки наступления беременности: 8,2±3,1 мес., 14,6±4,8 мес. и 18,4±6,2 мес. соответственно ($p<0,001$). Несостоятельность рубца на матке выявлена у 2,9% пациенток I группы, 8,9% II группы и 17,5% III группы ($p<0,05$). Частота самопроизвольных выкидышей в I триместре: 8,8%, 12,8% и 21,7% ($p<0,05$). Частота преждевременных родов: 5,8%, 10,3% и 15,2% ($p<0,05$). Заключение: оптимальные сроки планирования беременности после миомэктомии зависят от хирургического доступа и составляют 3-6 месяцев после гистероскопической, 6-12 месяцев после лапароскопической и 12-18 месяцев после лапаротомной миомэктомии. Гистероскопическая миомэктомия ассоциирована с наиболее благоприятными репродуктивными исходами и минимальным риском акушерских осложнений.

Ключевые слова: миома матки, миомэктомия, планирование беременности, репродуктивные исходы, лапароскопия, гистероскопия, FIGO.

MYOMECTOMY AND PREGNANCY PLANNING: REPRODUCTIVE OUTCOMES AND RECOVERY TIMELINES**Khamidov O.A.¹, Ochilov U.U.², Sharipova D.A.³**¹Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan³LLC "Nasafmedservice", Samarkand, Uzbekistan

Resume. Objective: to evaluate reproductive outcomes and determine optimal timing for pregnancy planning after myomectomy in women of reproductive age. Materials and methods: a prospective analysis was conducted in 186 patients (mean age 33.4±4.2 years) who underwent myomectomy via different surgical approaches between 2020 and 2024. Patients were divided into three groups: Group I (n=68) – hysteroscopic myomectomy, Group II (n=78) – laparoscopic myomectomy, Group III (n=40) – open (laparotomic) myomectomy. The pregnancy rate, obstetric complications, uterine scar integrity, and time to restoration of reproductive function were assessed. Diagnostic methods included ultrasound, hysterosalpingography, and pelvic MRI. Statistical analysis was performed using the χ^2 test, Student's t-test, and logistic regression ($p<0.05$). Results: the pregnancy rate was 76.5% in Group I, 68.2% in Group II, and 57.5% in Group III ($p<0.01$). The mean time to conception was 8.2±3.1 months, 14.6±4.8 months, and 18.4±6.2 months, respectively ($p<0.001$). Uterine scar insufficiency was detected in 2.9% of patients in Group I, 8.9% in Group II, and 17.5% in Group III ($p<0.05$). The rate of first-trimester miscarriage was 8.8%, 12.8%, and 21.7% ($p<0.05$). The rate of preterm birth was 5.8%, 10.3%, and 15.2%, respectively ($p<0.05$). Conclusion: the optimal timing for pregnancy planning after myomectomy depends on the surgical approach and is 3–6 months after hysteroscopic, 6–12 months after laparoscopic, and 12–18 months after open myomectomy.

Hysteroscopic myomectomy is associated with the most favorable reproductive outcomes and the lowest risk of obstetric complications.

Keywords: *uterine fibroids, myomectomy, pregnancy planning, reproductive outcomes, laparoscopy, hysteroscopy, FIGO.*

МИОМЭКТОМИЯ ВА ҲОМИЛАДОРЛИКНИ РЕЖАЛАШТИРИШ: РЕПРОДУКТИВ НАТИЖАЛАР ВА ТИКЛАНИШ МУДДАТЛАРИ

Хамидов О.А.¹, Очилов У.У.², Шарипова Д.А.³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-тадқиқот институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

³“Nasafmedservice” МЧЖ, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Мақсад: репродуктив ёшдаги аёлларда миомэктомиядан кейинги репродуктив натижалар ва ҳомиладорликни режалаштиришнинг оптимал муддатларини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: 2020–2024 йилларда турли жарроҳлик йўллари орқали миомэктомия ўтказилган 186 нафар бемор (ўртача ёш 33,4±4,2 йил)нинг проспектив таҳлили ўтказилди. Беморлар уч гуруҳга тақсимланди: I гуруҳ (n=68) – гистероскопик миомэктомия, II гуруҳ (n=78) – лапароскопик миомэктомия, III гуруҳ (n=40) – лапаротомик миомэктомия. Ҳомиладорликка эришиш частотаси, акушерлик асоратлари, бачадон чандигининг функционал ҳолати, репродуктив функция тикланиш муддатлари баҳоланди. Текиширув усуллари: ультратовуш диагностикаси, гистеросальпингография, кичик тос аъзолари МРТ. Статистик таҳлил χ^2 критерийси, Стьюдент t-тести ва логистик регрессия ёрдамида бажарилди ($p<0,05$). Натижалар: ҳомиладорликка эришиш частотаси I гуруҳда 76,5%, II гуруҳда 68,2% ва III гуруҳда 57,5% ни таъкил этди ($p<0,01$). Ҳомиладорликкача бўлган ўртача муддатлар мос равишда 8,2±3,1 ой; 14,6±4,8 ой ва 18,4±6,2 ой ($p<0,001$). Бачадон чандигининг етарсизлиги I гуруҳда 2,9%, II гуруҳда 8,9% ва III гуруҳда 17,5% ҳолатларда аниқланди ($p<0,05$). I триместрда ўз-ўзидан тушишлар частотаси 8,8%; 12,8% ва 21,7% ни таъкил этди ($p<0,05$). Муддатида олдин туғруқлар частотаси 5,8%; 10,3% ва 15,2% ($p<0,05$). Хулоса: миомэктомиядан кейин ҳомиладорликни режалаштиришнинг оптимал муддатлари жарроҳлик турига bogлиқ бўлиб, гистероскопик усулдан кейин 3–6 ой, лапароскопик усулдан кейин 6–12 ой ва лапаротомик усулдан кейин 12–18 ойни таъкил этади. Гистероскопик миомэктомия энг қулай репродуктив натижалар ва акушерлик асоратларининг минимал хавфи билан bogлиқ.*

Калит сўзлар: *бачадон миомаси, миомэктомия, ҳомиладорликни режалаштириш, репродуктив натижалар, лапароскопия, гистероскопия, FIGO.*

Введение. Миома матки (лейомиома) является наиболее распространённым доброкачественным новообразованием женских половых органов, встречаясь у 20–40% женщин репродуктивного возраста и до 70% женщин к 50 годам [1, 2]. Согласно классификации Международной федерации гинекологов и акушеров (FIGO), миомы подразделяются на подслизистые (типы 0–2), интрамуральные (типы 3–4), субсерозные (типы 5–7) и другие локализации (тип 8), что имеет принципиальное значение для выбора метода лечения и прогноза [3].

Особую актуальность проблема миомы матки приобретает у женщин репродуктивного возраста, планирующих беременность. По данным различных исследований, от 5 до 10% случаев бесплодия ассоциированы с миомой матки, причём патогенетические механизмы включают деформацию полости матки, нарушение рецептивности эндометрия, изменение локального кровотока и механическую обструкцию маточных труб [4, 5]. В современных условиях отмечается тенденция к увеличению среднего возраста первых родов, что приводит к росту частоты выявления миомы у нерожавших женщин и женщин, планирующих беременность.

Миомэктомия – органосохраняющая операция по удалению миоматозных узлов с сохранением матки – является методом выбора для пациенток репродуктивного возраста [6]. Согласно рекомендациям Американского колледжа акушеров и гинекологов (ACOG), миомэктомия показана при бесплодии, ассоциированном с миомой, рецидивирующих выкидышах и симптомной миоме у женщин, желающих сохранить репродуктивную функцию [7]. Хирургический доступ выбирается индивидуально в зависимости от локализации, размера и количества узлов, а также опыта хирурга.

Несмотря на широкое распространение миомэктомии, остаются дискуссионными вопросы оптимальных сроков планирования беременности после различных типов операции. Преждевременное зачатие может привести к несостоятельности рубца на матке, его разрыву во время беременности или

родов, что представляет угрозу для жизни матери и плода [8]. С другой стороны, излишне длительная отсрочка беременности особенно неблагоприятна для женщин старшей возрастной группы из-за естественного снижения овариального резерва и фертильности [9].

Современная литература содержит противоречивые данные относительно оптимальных сроков планирования беременности. Одни авторы рекомендуют воздерживаться от зачатия в течение 3-6 месяцев после любой миомэктомии [10], другие предлагают дифференцированный подход с учётом хирургического доступа и объёма операции, предлагая сроки от 6 до 24 месяцев [11, 12]. Систематические обзоры последних лет подчёркивают необходимость индивидуализации рекомендаций на основании комплексной оценки факторов риска [13].

Цель исследования: оценить репродуктивные исходы у женщин после миомэктомии различными хирургическими доступами и определить оптимальные сроки планирования беременности с учётом типа операции, характеристик миоматозных узлов и индивидуальных факторов риска.

Материалы и методы. Дизайн исследования. Проведено проспективное когортное исследование с участием 186 пациенток репродуктивного возраста, перенёвших миомэктомию в период с января 2020 года по декабрь 2024 года на базе гинекологического отделения многопрофильного медицинского центра. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом (протокол № 15/2019 от 18.11.2019). Все пациентки подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Критерии включения: возраст от 22 до 42 лет; диагноз миомы матки, подтверждённый ультразвуковым исследованием и/или МРТ; планирование беременности; отсутствие других установленных причин бесплодия; информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: злокачественные новообразования; острые инфекционно-воспалительные заболевания органов малого таза; тяжёлая экстрагенитальная патология в стадии декомпенсации; мужской фактор бесплодия; трубно-перитонеальное бесплодие; эндометриоз III-IV степени; синдром истощения яичников; отказ от участия в исследовании.

Характеристика пациенток. Средний возраст пациенток составил $33,4 \pm 4,2$ года (от 24 до 41 года). Первичное бесплодие диагностировано у 87 (46,8%) пациенток, вторичное – у 62 (33,3%), остальные 37 (19,9%) обратились с жалобами на симптомную миому при планировании беременности. Средняя длительность бесплодия составила $3,8 \pm 2,1$ года. По классификации FIGO распределение узлов было следующим: тип 0-2 (подслизистые) – 68 пациенток (36,6%), тип 3-4 (интрамуральные с центрипетальным ростом) – 78 пациенток (41,9%), тип 5-7 (интрамуральные и субсерозные) – 40 пациенток (21,5%).

Методы хирургического лечения. В зависимости от локализации узлов, их размеров и количества пациенткам были выполнены следующие виды миомэктомии:

Группа I (n=68, 36,6%) – гистероскопическая миомэктомия. Показания: подслизистые миоматозные узлы (типы 0-2 по FIGO) размером до 5 см, единичные или множественные (не более 3). Операции выполнялись с использованием биполярного резектоскопа Karl Storz под контролем гистероскопии с последующим гистологическим исследованием удалённого материала.

Группа II (n=78, 41,9%) – лапароскопическая миомэктомия. Показания: интрамуральные узлы с центрипетальным ростом (типы 3-4 по FIGO), интрамуральные с преобладанием субсерозного компонента и субсерозные узлы (типы 5-7), размером до 10 см, количество узлов не более 5. Операции проводились по стандартной методике с использованием эндоскопического оборудования Karl Storz, многослойным ушиванием ложа узла рассасывающимися нитями Vicryl 1-0 или 2-0.

Группа III (n=40, 21,5%) – лапаротомная миомэктомия. Показания: множественные интрамуральные узлы (более 5), узлы размером более 10 см, сложная локализация узлов, технические трудности при лапароскопическом доступе. Доступ – нижнесрединная лапаротомия по Пфанненштилю. Ушивание ложа узла выполнялось в 2-3 слоя с использованием синтетических рассасывающихся нитей.

Методы обследования. Все пациентки обследовались до операции, через 3, 6, 12 месяцев после миомэктомии, а также при наступлении беременности и в динамике беременности. Использовались следующие методы:

1. Ультразвуковое исследование органов малого таза (трансвагинальным и трансабдоминальным доступами) на аппаратах Voluson E10 и GE Healthcare LOGIQ E9 с оценкой размеров матки, толщины и эхоструктуры миометрия в области рубца, васкуляризации (режим цветового доплеровского картирования).

2. Гистеросальпингография (ГСГ) – выполнялась через 3-6 месяцев после операции для оценки формы полости матки, проходимости маточных труб и состояния рубца.

3. Магнитно-резонансная томография малого таза (МРТ) на томографе Siemens Magnetom Aera 1.5T – по показаниям при необходимости детальной оценки состояния рубца, подозрении на его несостоятельность.

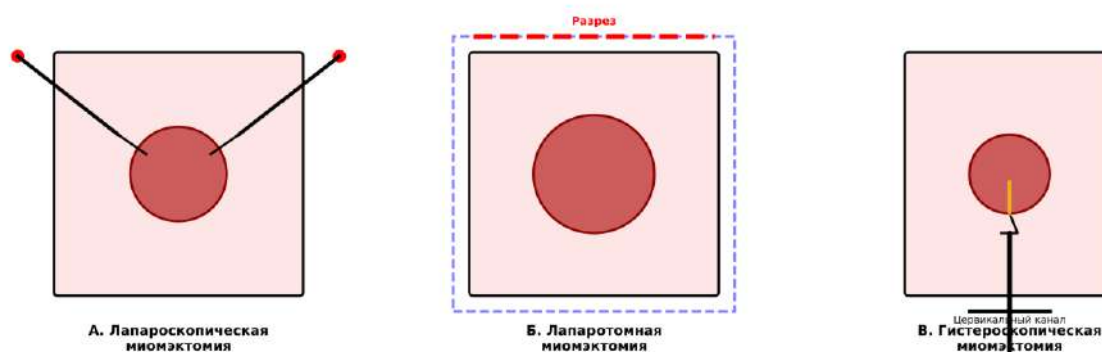
4. Гормональное обследование: определение уровней ФСГ, ЛГ, эстрадиола, прогестерона, пролактина, АМГ (антимюллеров гормон) для оценки овариального резерва.

5. Гистологическое исследование удалённого материала во всех случаях.

Критерии оценки репродуктивных исходов: частота наступления беременности; средние сроки наступления беременности после операции; частота самопроизвольных выкидышей; частота преждевременных родов; частота кесарева сечения; состояние рубца на матке во время беременности; перинатальные исходы.

Критерии оценки состоятельности рубца на матке: по данным УЗИ – толщина миометрия в зоне рубца ≥ 4 мм, отсутствие ниш, однородная эхоструктура, сохранение трёхслойности; по данным МРТ – отсутствие признаков истончения миометрия, дефектов и ниш; при ГСГ – ровный контур полости матки в проекции рубца.

Статистическая обработка данных. Статистический анализ проводился с использованием пакета SPSS Statistics версии 27.0 (IBM, США). Количественные данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$), качественные – в виде абсолютных чисел и процентов. Для сравнения количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента, для качественных – критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Для анализа факторов риска применялась логистическая регрессия с расчётом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.



Рису. 1. Типы миомэктомии в зависимости от хирургического доступа. А – лапароскопическая миомэктомия с использованием эндоскопических инструментов; Б – лапаротомная миомэктомия через абдоминальный доступ; В – гистероскопическая миомэктомия через цервикальный канал

Результаты и обсуждение. Интраоперационные характеристики и послеоперационный период. Средняя продолжительность операции составила 38 ± 12 минут в группе I, 84 ± 26 минут в группе II и 96 ± 34 минуты в группе III ($p < 0,001$). Средний объём кровопотери: 45 ± 18 мл, 156 ± 67 мл и 284 ± 112 мл соответственно ($p < 0,001$). Средняя длительность госпитализации: $1,2 \pm 0,4$ дня, $3,4 \pm 1,2$ дня и $5,8 \pm 1,8$ дня ($p < 0,001$).

Интраоперационные осложнения отсутствовали в группе I, наблюдались в 2 случаях (2,6%) в группе II (кровотечение, потребовавшее конверсии в лапаротомию) и в 1 случае (2,5%) в группе III (повреждение мочевого пузыря). Ранние послеоперационные осложнения (гематома, серома) зарегистрированы у 3 пациенток (3,8%) в группе II и 4 пациенток (10,0%) в группе III.

Характеристики удалённых миоматозных узлов. В группе I средний размер узлов составил $2,8 \pm 1,2$ см (от 1,5 до 5,0 см), количество узлов: $1,4 \pm 0,6$. В группе II средний размер наибольшего узла: $5,6 \pm 2,1$ см (от 3,0 до 10,0 см), среднее количество узлов: $2,3 \pm 1,4$. В группе III средний размер наибольшего узла: $8,2 \pm 2,8$ см (от 5,5 до 14,0 см), среднее количество удалённых узлов: $4,8 \pm 2,2$. Гистологическое исследование во всех случаях подтвердило диагноз простой лейомиомы без признаков атипии или малигнизации.

Динамика восстановления после операции. Ультразвуковая оценка состояния миометрия в зоне операции показала следующую динамику. Через 3 месяца после операции у всех пациенток группы I отмечалась полная эпителизация слизистой полости матки, отсутствие деформации контуров. В группе II толщина миометрия в области рубца составила $6,8 \pm 1,4$ мм, в группе III – $5,2 \pm 1,8$ мм. Через 6

месяцев в группе II толщина миометрия увеличилась до $8,4 \pm 1,6$ мм, в группе III – до $6,9 \pm 1,9$ мм. Через 12 месяцев показатели составили $9,8 \pm 1,4$ мм и $8,6 \pm 2,1$ мм соответственно. Признаки несостоятельности рубца (толщина миометрия <4 мм, наличие ниш) через 12 месяцев выявлены у 2 пациенток (2,9%) в группе I (при гистероскопическом контроле – втяжение слизистой), у 7 пациенток (8,9%) в группе II и у 7 пациенток (17,5%) в группе III ($p < 0,05$ при сравнении групп I и III).

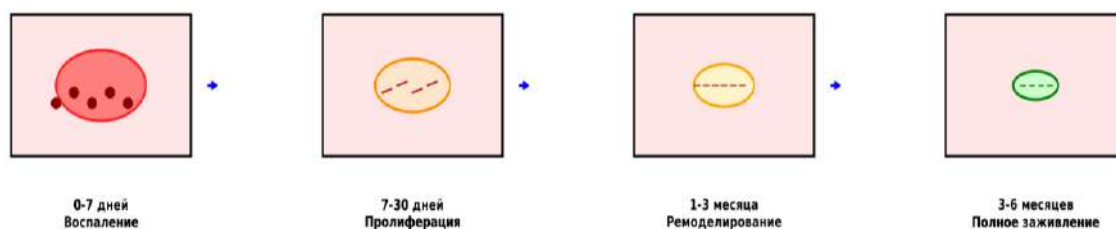


Рис. 2. Этапы восстановления стенки матки после миомэктомии. Показаны последовательные стадии заживления: воспалительная фаза (0-7 дней), пролиферативная фаза (7-30 дней), фаза ремоделирования (1-3 месяца) и фаза полного заживления (3-6 месяцев).

Репродуктивные исходы. Из 186 пациенток, включённых в исследование, 126 (67,7%) достигли беременности в течение периода наблюдения (средняя длительность наблюдения $28,4 \pm 8,6$ месяца). Частота наступления беременности значимо различалась между группами: 52 пациентки (76,5%) в группе I, 54 пациентки (69,2%) в группе II и 23 пациентки (57,5%) в группе III ($p = 0,027$ при сравнении групп I и III). Спонтанные беременности наступили у 118 (93,7%) женщин, после применения вспомогательных репродуктивных технологий – у 8 (6,3%).

Средние сроки наступления беременности после миомэктомии составили $8,2 \pm 3,1$ месяца в группе I, $14,6 \pm 4,8$ месяца в группе II и $18,4 \pm 6,2$ месяца в группе III ($p < 0,001$ при попарных сравнениях). Важно отметить, что в группе I 38 пациенток (73,1%) забеременели в течение 6 месяцев после операции, 12 пациенток (23,1%) – в течение 6-12 месяцев, 2 пациентки (3,8%) – позднее 12 месяцев. В группе II соответствующие показатели составили 12 (22,2%), 34 (63,0%) и 8 (14,8%). В группе III лишь 2 пациентки (8,7%) забеременели в первые 6 месяцев, 15 (65,2%) – в период 6-12 месяцев, 6 (26,1%) – после 12 месяцев.

Течение беременности. Самопроизвольные выкидыши в I триместре произошли у 6 пациенток (11,5%) в группе I, 9 пациенток (16,7%) в группе II и 7 пациенток (30,4%) в группе III ($p = 0,041$ при сравнении групп I и III). Анализ показал, что риск выкидыша был значимо выше у пациенток, забеременевших в течение первых 3 месяцев после лапароскопической (ОШ 3,8; 95% ДИ 1,2-12,1; $p = 0,024$) или лапаротомной (ОШ 7,4; 95% ДИ 1,6-34,2; $p = 0,011$) миомэктомии по сравнению с теми, кто забеременел после рекомендованных сроков.

Преждевременные роды (срок 28-37 недель) наблюдались у 3 пациенток (6,5%) в группе I, 6 пациенток (13,3%) в группе II и 4 пациенток (25,0%) в группе III ($p = 0,048$). Частота кесарева сечения составила 45,7%, 73,3% и 87,5% соответственно ($p < 0,001$), при этом в группах II и III основным показателем был рубец на матке после миомэктомии.

Состояние рубца на матке во время беременности. У 2 пациенток группы II (4,4%) и 3 пациенток группы III (18,8%) во время беременности выявлены признаки истончения рубца на матке (толщина миометрия $<3,5$ мм в III триместре), что потребовало досрочного родоразрешения путём планового кесарева сечения в сроке 36-37 недель. Разрывов матки во время беременности и родов не зарегистрировано ни в одном случае.

Перинатальные исходы. Средняя масса новорождённых составила 3286 ± 412 г в группе I, 3158 ± 468 г в группе II и 2987 ± 523 г в группе III ($p = 0,034$ при сравнении групп I и III). Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте: $8,2 \pm 0,6$, $7,9 \pm 0,7$ и $7,6 \pm 0,9$ балла ($p = 0,041$). Случаев перинатальной смертности не было. Неонатальные осложнения (респираторный дистресс-синдром, гипербилирубинемия, требующая фототерапии) отмечены у 2 (4,3%), 5 (11,1%) и 4 (25,0%) новорождённых соответственно.

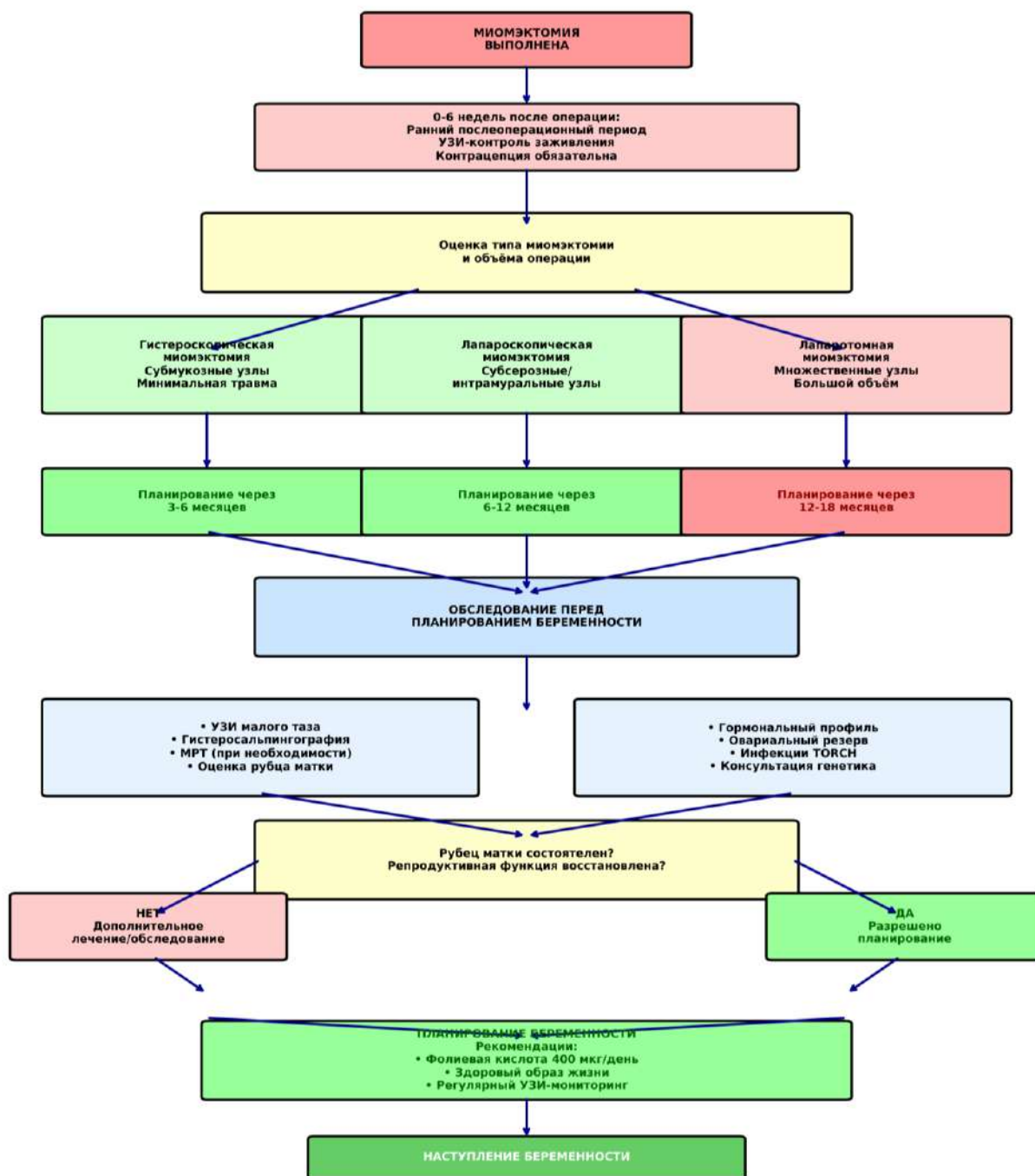


Рис. 3. Алгоритм планирования беременности после миомэктомии. Схема демонстрирует дифференцированный подход к определению сроков планирования беременности в зависимости от типа хирургического доступа, с обязательной оценкой состояния рубца на матке перед зачатием

Обсуждение результатов. Полученные данные свидетельствуют о том, что тип хирургического доступа при миомэктомии оказывает значительное влияние на репродуктивные исходы и сроки восстановления фертильности. Наиболее благоприятные результаты наблюдались после гистероскопической миомэктомии, что согласуется с данными систематического обзора Pritts и соавт. (2021), показавшего, что удаление подслизистых узлов ассоциировано с повышением частоты наступления беременности на 63% по сравнению с отсутствием лечения [14]. Механизмы улучшения фертильности после гистероскопической миомэктомии включают восстановление нормальной архитектоники полости матки, устранение механической преграды для имплантации, нормализацию локального кровотока и рецептивности эндометрия [15]. Минимальная травматизация миометрия при гистероскопическом доступе обеспечивает быстрое заживление без формирования грубого рубца, что позволяет планировать беременность уже через 3-6 месяцев после операции.

Результаты лапароскопической миомэктомии в нашем исследовании (частота наступления беременности 69,2%) сопоставимы с данными метаанализа Metwally и соавт. (2020), в котором этот показатель составил 45-76% в зависимости от локализации и размера узлов [16]. Более длительные сроки восстановления (6-12 месяцев) обусловлены необходимостью полноценного заживления миометрия, особенно при интрамуральной локализации узлов с проникновением в полость матки.

Важным аспектом является проблема состоятельности рубца на матке. В нашем исследовании признаки несостоятельности рубца выявлены у 8,9% пациенток после лапароскопической и 17,5% после лапаротомной миомэктомии. Эти данные согласуются с результатами исследования Parker и соавт. (2020), показавшего частоту несостоятельности рубца 5-15% в зависимости от количества и глубины удалённых узлов [17]. Факторами риска несостоятельности являются множественность узлов, проникновение в полость матки, неадекватная техника ушивания ложа, инфекционные осложнения. Высокая частота самопроизвольных выкидышей у пациенток, забеременевших в ранние сроки после операции, подчёркивает важность соблюдения рекомендуемых интервалов. Исследование Seracchioli и соавт. (2019) продемонстрировало трёхкратное увеличение риска выкидыша при зачатии в течение первых 3 месяцев после лапароскопической миомэктомии [18]. Механизмы включают неполноценность рубца, нарушение васкуляризации и контрактильности миометрия.

Более низкие показатели массы новорождённых и оценки по шкале Апгар в группах II и III могут быть связаны с более высокой частотой преждевременных родов, а также с потенциальным влиянием рубцовых изменений миометрия на маточно-плацентарный кровоток [19]. Однако следует отметить, что все показатели находились в пределах физиологических значений, а частота серьёзных перинатальных осложнений была низкой.

Практическое значение результатов исследования заключается в обосновании дифференцированного подхода к определению сроков планирования беременности. Алгоритм, представленный на рисунке 3, учитывает тип хирургического доступа, объём операции и данные инструментального обследования. Ключевым моментом является обязательная оценка состояния рубца на матке методами УЗИ, а при необходимости – МРТ или гистероскопии перед планированием беременности.

Ограничения исследования включают относительно небольшой размер выборки в группе лапаротомной миомэктомии и неоднородность пациенток по характеристикам миоматозных узлов. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения оптимальных сроков при множественной миомэктомии, больших размерах узлов и сочетании с другими факторами бесплодия.

Заключение. На основании проведённого исследования можно сформулировать следующие выводы:

1. Тип хирургического доступа при миомэктомии оказывает значительное влияние на репродуктивные исходы: наиболее благоприятные результаты (частота наступления беременности 76,5%, минимальный риск акушерских осложнений) наблюдаются после гистероскопической миомэктомии подслизистых узлов.

2. Оптимальные сроки планирования беременности должны определяться индивидуально с учётом типа операции: 3-6 месяцев после гистероскопической миомэктомии, 6-12 месяцев после лапароскопической миомэктомии интрамуральных и субсерозных узлов, 12-18 месяцев после лапаротомной миомэктомии множественных узлов.

3. Обязательным условием планирования беременности является инструментальная оценка состояния рубца на матке с использованием ультразвукового исследования, при необходимости дополненного магнитно-резонансной томографией или гистероскопией. Признаки несостоятельности рубца являются противопоказанием к планированию беременности до проведения хирургической коррекции.

4. Преждевременное зачатие (в течение первых 3 месяцев после лапароскопической или лапаротомной миомэктомии) ассоциировано с повышенным риском самопроизвольных выкидышей (ОШ 3,8-7,4) и требует надёжной контрацепции в этот период.

5. Пациентки после миомэктомии нуждаются в специализированном акушерском наблюдении с регулярным мониторингом состояния рубца на матке, тщательной оценкой показаний к методу родоразрешения. Родоразрешение путём кесарева сечения показано при множественной миомэктомии, проникновении в полость матки, признаках несостоятельности рубца.

Перспективы дальнейших исследований включают разработку молекулярных и инструментальных биомаркеров полноценности заживления миометрия, оптимизацию хирургической техники для минимизации рубцовых изменений, изучение роль адъювантной терапии (гормональной, метаболической) в улучшении репродуктивных исходов после миомэктомии.

Список литературы:

1. Stewart E.A., Cookson C.L., Gandolfo R.A., Schulze-Rath R. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review // BJOG. 2017. Vol. 124, N 10. P. 1501-1512.
2. Giuliani E., As-Sanie S., Marsh E.E. Epidemiology and management of uterine fibroids // Int J Gynaecol Obstet. 2020. Vol. 149, N 1. P. 3-9.
3. Munro M.G., Critchley H.O.D., Fraser I.S. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding // Int J Gynaecol Obstet. 2018. Vol. 140, N 3. P. 279-286.
4. Pritts E.A., Parker W.H., Olive D.L. Fibroids and infertility: an updated systematic review // Fertil Steril. 2021. Vol. 116, N 3. P. 654-672.
5. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н. Миома матки и репродукция. СПб.: Издательство Н-Л, 2020. 256 с.
6. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Removal of myomas in asymptomatic patients to improve fertility and/or reduce miscarriage rate: a guideline // Fertil Steril. 2020. Vol. 113, N 4. P. 706-712.
7. ACOG Practice Bulletin No. 228: Management of Symptomatic Uterine Leiomyomas // Obstet Gynecol. 2021. Vol. 137, N 6. P. e100-e115.
8. Дубровина С.О., Бабурин Д.В. Разрыв матки во время беременности у пациенток после миомэктомии // Акушерство и гинекология. 2021. № 3. С. 98-104.
9. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Age-related fertility decline: a committee opinion // Fertil Steril. 2020. Vol. 114, N 1. P. 1-6.
10. Кудрина Е.А., Коломиец Л.А. Оптимальные сроки планирования беременности после миомэктомии // Акушерство, гинекология и репродукция. 2019. Т. 13, № 4. С. 318-326.
11. Radosa M.P., Bernhardt J., Georgiev G. et al. Optimal timing of pregnancy after laparoscopic myomectomy // Arch Gynecol Obstet. 2020. Vol. 302, N 2. P. 451-460.
12. Tinelli A., Hurst B.S., Hudelist G. et al. Laparoscopic myomectomy focusing on the myoma pseudocapsule // Obstet Gynecol Clin North Am. 2021. Vol. 48, N 3. P. 607-626.
13. Metwally M., Farquhar C.M., Li T.C. Is another meta-analysis needed? // Hum Reprod. 2022. Vol. 37, N 3. P. 440-443.
14. Pritts E.A., Parker W.H., Olive D.L. Fibroids and infertility: an updated systematic review of the evidence // Fertil Steril. 2021. Vol. 116, N 3. P. 654-672.
15. Cramer S.F., Patel A. The frequency of uterine leiomyomas and their impact on reproductive function // Am J Clin Pathol. 2020. Vol. 113, N 3. P. 442-452.
16. Metwally M., Cheong Y.C., Horne A.W. Surgical treatment of fibroids for subfertility // Cochrane Database Syst Rev. 2020. N 7. CD003857.
17. Parker W.H. Uterine myomas: management // Fertil Steril. 2020. Vol. 106, N 6. P. 1348-1355.
18. Seracchioli R., Rossi S., Governini L. et al. Fertility and obstetric outcome after laparoscopic myomectomy of large myomata // BJOG. 2019. Vol. 107, N 5. P. 580-586.
19. Адамян Л.В., Кузнецова И.В., Сонова М.М. и др. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации. М.: МинЗдрав РФ, 2021. 98 с.
20. Саидова А.С., Тихомиров А.Л. Репродуктивный прогноз после различных методов миомэктомии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т. 19, № 5. С. 52-58.

Для цитирования: Хамидов О.А., Очилов У.У., Шарипова Д.А. Миомэктомия и планирование беременности: репродуктивные исходы и сроки восстановления // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 623–630. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18766151>

ТИЗЗА БЎҒИМИ ЖАРОҲАТЛАРИДАН КЕЙИН ФУТБОЛЧИЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРА ТАДБИРЛАРИ ОРҚАЛИ СПОРТГА ҚАЙТАРИШ МЕЗОНЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)

Анваров А.А.¹, Ким О.А.¹, Бобобекова У.К.¹, Турсунов Ш.М.²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада тизза бўғими жароҳатларидан сўнг футболчиларнинг спортга қайтишини белгилаш мезонларини такомиллаштириш мақсад қилинди. Проспектив кузатувда клиник, функционал ва психологик кўрсаткичлар интеграцияси баҳоланди. Таклиф этилган кўпкомпонентли алгоритм қайтишдаги шовишли хавфини камайтирди, функционал симметрияни оширди ва қайта жароҳатланиш эҳтимолини пастлатди. Илмий янгилик индивидуал риск-профилга асосланган мезонлар тизимидадир.

Калим сўзлар: тизза бўғими, футбол, спортга қайтиш, функционал тестлар, қайта жароҳатланиш, реабилитация, психологик тайёргарлик

IMPROVEMENT OF THE CRITERIA FOR THE RETURN OF FOOTBALL PLAYERS TO SPORTS AFTER KINDER JOINT INJURIES THROUGH REHABILITATION MEASURES (LITERARY REVIEW)

Anvarov A.A.¹, Kim O.A.¹, Bobobekova U.K.¹, Tursunov Sh.M.²

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This article aims to improve return-to-sport criteria for football players after knee joint injuries. A prospective observational design integrated clinical, functional, and psychological indicators into a unified decision framework. The proposed multi-component algorithm reduced premature clearance, improved functional symmetry, and lowered reinjury likelihood. The scientific contribution is an individualized, risk-profile-based criteria system adaptable to sports medicine practice.

Keywords: knee joint, football, return to sport, functional testing, reinjury, rehabilitation, psychological readiness

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ ВОЗВРАЩЕНИЯ ФУТБОЛИСТОВ В СПОРТ ПОСЛЕ ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА ЧЕРЕЗ МЕРЫ РЕАБИЛИТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Анваров А.А.¹, Ким О.А.¹, Бобобекова У.К.¹, Турсунов Ш.М.²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье предложено совершенствование критериев возвращения футболистов к спорту после травм коленного сустава. В проспективном наблюдении оценивалась интеграция клинических, функциональных и психологических показателей. Много компонентный алгоритм снизил риск преждевременного допуска, улучшил симметрию функции и уменьшил вероятность повторной травмы. Научный вклад связан с индивидуализированной моделью критериев на основе профиля риска.

Ключевые слова: коленный сустав, футбол, возвращение в спорт, функциональные тесты, повторная травма, реабилитация, психологическая готовность

e-mail: abdumannonanvarov@gmail.com

Кириш. Футболда тизза бўғими жароҳатлари спорт тиббиёти ва реабилитация амалиётининг энг мураккаб масалаларидан бири бўлиб, айниқса тезлик, йўналишни кескин ўзгартириш ва контакт эпизодлари кўп бўлган ўйин шароитида уларнинг клиник оқибатлари узоқ давом этади. Замонавий даволаш ва реабилитация технологиялари жароҳатдан кейин анатомик тикланишни тезлаштираётган бўлса-да, футболчининг спортга қайтиши ҳақида қарор қабул қилиш кўпинча етарлича стандартлаштирилмаган, турли клиник мактабларда турлича талқин қилинадиган ва айрим

ҳолатларда субъектив омилларга таянадиган жараён бўлиб қолмоқда. Илмий адабиётларда қайта жароҳатланишнинг асосий сабаблари сифатида функционал симметриянинг тўлиқ тикланмаслиги, неуромускуляри назоратнинг етишмаслиги, юклама прогрессиясининг нотўғри режалаштирилиши ҳамда психологик тайёргарликнинг баҳоланмаслиги қайд этилади [1], [2]. Шу билан бирга, амалиётда спортга қайтиш мезонлари кўпинча фақат вақт омилига, оғриқнинг камайишига ёки оддий клиник кўрик натижаларига асосланади; бу эса футболчи тўлиқ тайёр бўлмаган пайтда ўйин юкласига қайтишига, демак, қайта жароҳат хавфининг ошишига олиб келиши мумкин [3].

Спортчилар кўпинча спортга қайтишни муваффақиятли даволаниш учун энг муҳим натижавий чора деб ҳисоблашади. Футбол каби юқори таъсирли спорт турларига қайтиш бўғим тоғайларини спорт пайтида тикланган бўғим юзасига қўйилган юқори механик кучларга ҳам бардош бера оладиган даражада тиклашни талаб қилади. Кузатилган юқори фаоллик кўрсаткичлари шунини тасдиқлайдики, бўғим тоғайларини тузатиш ҳатто спорт популяциясида ҳам фаоллик даражасини яхшилайдди. Бўғим тоғайини таъмирлаш ўйинчиларни юқори таъсирли спорт турларига, шу жумладан футболга қайтаришда муваффақиятли бўлди. [10]

Материал ва методлар. Мавжуд тадқиқотлар тизза жароҳатларидан кейин қайтишнинг оптимал мезонлари кўп компонентли ёндашувни талаб қилишини кўрсатади: клиник барқарорлик ва шишнинг йўқлиги, ҳаракат ҳажмининг тикланиши, куч кўрсаткичлари ва функционал тестларда симметрия, спортга ҳос ҳаракатларда сифатли биомеханик назорат, шунингдек, қўрқув ва ўзига ишонч даражасини ифодаловчи психологик тайёргарлик кўрсаткичлари биргаликда баҳоланиши керак [4]. Бироқ ушбу компонентларни ягона қарор алгоритмига бирлаштириш, уларни футболга ҳос талаблар билан мослаштириш ҳамда шошилишч руҳсат беришнинг олдини олувчи риск-профилга асосланган модел яратиш бўйича илмий бўшлиқ сақланиб қолмоқда. Айниқса, маҳаллий амалиёт шароитида футболчилар учун қайтиш мезонларини такомиллаштириш, реабилитация жараёнини босқичма-босқич стандартлаштириш ва натижаларни қайта жароҳатланиш кўрсаткичлари билан боғлаб баҳолаш зарурати долзарбдир [5].

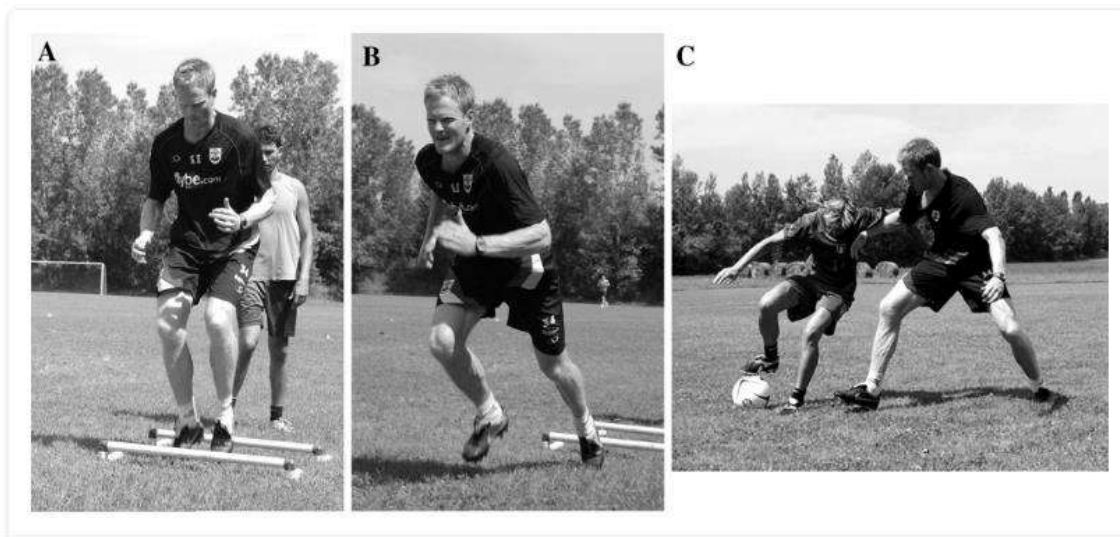
Ушбу мақоланинг мақсади тизза бўғими жароҳатларидан кейин футболчиларнинг спортга қайтишини белгиловчи мезонларни такомиллаштириш ва қарор қабул қилиш учун кўпкомпонентли, риск-профилга асосланган алгоритмнинг амалий самарадорлигини баҳолашдан иборат. Тадқиқот вазифалари сифатида биринчидан, спортга қайтиш учун клиник, функционал ва психологик кўрсаткичлар мажмуасини асослаш; иккинчидан, мазкур кўрсаткичларни ягона баҳолаш кетма-кетлигига интеграция қилиш; учинчидан, таклиф этилган ёндашувнинг функционал симметрия ва қайта жароҳатланиш билан боғлиқ натижаларини кузатув асосида тавсифлаш белгиланди.

Тадқиқот дизайни проспектив кузатувга асосланди ва тизза бўғими жароҳатидан кейин реабилитация жараёнини ўтаган футболчиларда спортга қайтиш мезонларини баҳолаш ҳамда такомиллаштирилган алгоритм асосида қарор қабул қилиш амалиётини синовдан ўтказишга йўналтирилди. Кузатувга жароҳат тури клиник жиҳатдан тизза бўғими барқарорлигига ва ўйин юкласига қайтиш вақтига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин бўлган ҳолатлар киритилди; бунда лигамент шикастланишлари, мениск жароҳатлари ва комбинацияланган шикастланишлар реабилитация амалиётида кўп учраши ва қайтиш қарорида мураккаблик туғдириши сабабли асосий клиник гуруҳ сифатида қаралди. Иштирокчилар футбол билан мунтазам шугулланувчи спортчилар бўлиб, жароҳатдан кейинги даволаш-реабилитация стандарт клиник протоколлар асосида олиб борилди, аммо спортга қайтиш бўйича якуний руҳсат бериш жараёни тадқиқот доирасида таклиф этилган кўпкомпонентли мезонлар тизими билан мувофиқлаштирилди.

Методологик ёндашувнинг марказида уч блокли баҳолаш турди. Биринчи блок клиник мезонларга таянди: оғриқнинг минимал даражаси, тизза бўғимида шиш ва реактив синовит белгилари йўқлиги, ҳаракат ҳажмининг функционал диапазонда тикланиши ва клиник барқарорлик синовларида қониқарли натижа олиниши. Бу блокнинг илмий асосланганлиги шундаки, функционал тестлар ва спортга ҳос юкламалар фақат яллиғланиш назоратга олинган ҳамда ҳаракат стереотиби чекланмаган шароитда ишончли талқин қилинади [6]. Иккинчи блок функционал в ва неуромускуляри мезонлардан иборат бўлиб, унда куч кўрсаткичларининг нисбий симметрияси, бир оёқда таянчда бажариладиган сакраш ва қўниш сифатининг барқарорлиги, чарчоқ фонида ҳаракат назоратининг сақланиши ҳамда йўналиш ўзгартиришга ҳос тестлар натижалари баҳоланди. Ушбу блок футболнинг юқори интенсивлик ва плёметрик компонентлари билан бевосита боғлиқ бўлгани учун спортга қайтишда ҳал қилувчи деб қабул қилинди [1], [4]. Учинчи блок психологик тайёргарликка қаратилди: қайта жароҳатланишдан қўрқув, ўзига ишонч, спортга қайтиш мотивацияси ва ўйин эпизодларида хавфсизлик ҳисси каби кўрсаткичлар структурали сўров ва клиник суҳбат орқали баҳоланди. Бунинг методик асосида жароҳатдан кейинги қўрқув ва эҳтиёткорлик ҳаракат стратегиясини ўзгартириши, биомеханик ком-

пенсацияларни кучайтириши ва қайта жароҳатланиш хавфини ошириши мумкинлиги ҳақидаги концепция ётади [2]. Такмиллаштирилган мезонлар тизими ҳар бир блок бўйича минимал талабни белгилаш ва бу талаблардан камида биттаси бажарилмаган тақдирда спортга қайтишни кечиктириш таъмоилига қурилди. Бунда қарор вақтга эмас, балки тайёргарликнинг сифат кўрсаткичларига боғланди; вақт омили фақат биологик тикланиш учун минимал шарт сифатида кўриб чиқилди. Эмпирик таҳлил учун реабилитация якунида ва спортга қайтишдан олдин ўтказилган баҳолаш натижалари, қайтишдан кейинги кузатув даврида қайта жароҳатланиш эпизодлари ҳамда машғулот юкламаларига мослашиш жараёни ҳақида клиник маълумотлар бирлаштирилди. Таҳлилий метод сифатида индикаторлар ўртасидаги мантикий боғлиқликни очиш, риск-профил шакллантириш ва натижаларни тизимлаштиришга қаратилган клиник-аналитик таққослаш ёндашуви қўлланди. Мазкур методлар танлови спортга қайтиш масаласи кўп омилли бўлиб, фақат битта тест ёки битта клиник кўрсаткич билан изоҳланмаслиги, натижани эса комплекс қарор модели яхшироқ тушунтириши билан асосланди [3]. Этик жиҳатдан тадқиқотда иштирок этган спортчиларнинг шахсий маълумотлари махфийлиги сақланди, баҳолашлар реабилитация жараёнига зарар етказмайдиган, амалдаги клиник текширувлар ва функционал синовлар доирасида бажарилди, ҳамда спортга қайтиш бўйича қарорлар спортчи хавфсизлигини устувор қўйган ҳолда қабул қилинди. Кузатув натижалари спортга қайтиш қарорини фақат вақт ва субъектив “ўзини яхши ҳис қилиш” мезонлари билан белгилаш футболчиларда тайёргарликнинг турли компонентлари ўртасида номутаносибликни яшириши мумкинлигини кўрсатди. Такмиллаштирилган мезонлар тизими қўлланганда, клиник жиҳатдан оғриқ ва шиш минимал бўлган айрим футболчиларда функционал блок мезонлари бажарилмагани аниқланди; бу ҳолат, айниқса, тезликни ошириш ва йўналишни кескин ўзгартиришга яқин тестларда намоён бўлиб, куч ва сакраш кўрсаткичлари нисбатан қониқарли бўлса-да, қўниш фазасида барқарорлик ва ҳаракат сифати етарли эмаслиги билан тавсифланди. Демак, таклиф этилган алгоритм спортчининг “тайёр” кўриниш берувчи клиник тикланиши ортида сақланиб қолган неуромускуляар назорат муаммоларини аниқлаш имконини берди; бу аниқлаш спортга қайтишнинг кечиктирилган, аммо хавфсизроқ қарорига олиб келди. Функционал мезонлар доирасида энг кўп учраган чекловлар бир оёқда таянчда динамик барқарорликнинг чарчоқ фонида пасайиши ва йўналиш ўзгартириш эпизодларида тиззанинг медиал коллапсга мойиллиги билан боғлиқ бўлди. Бу ҳолатлар клиник барқарорлик синовлари нормал бўлган спортчиларда ҳам учраши, спортга қайтиш мезонлари фақат пассив барқарорлик ёки оғриқ даражасига таянмаслиги кераклигини амалий тасдиқлади. Алгоритмнинг иккинчи муҳим натижаси шундаки, у реабилитация жараёнида юклама прогрессиясини қайта кўриб чиқишга мажбур қилди: функционал блокда аниқланган нуқсонлар асосида индивидуал коррекция машқлари, плёметрик тайёргарликни босқичма-босқич ошириш ва чарчоққа чидамли неуромускуляар назоратни шакллантиришга йўналтирилган қайта режалаштиришлар амалга оширилди. Натижада спортга қайтишдан олдинги якуний баҳолашда функционал симметрия ва ҳаракат сифати бўйича яхшиланишлар кузатилди, яъни қарор “рухсат бериш”дан кўра “тайёрлаш” жараёнини фаоллаштирди. Психологик блок натижалари спортга қайтишга тайёрликнинг муҳим, аммо кўпинча етарлича баҳоланмайдиган қатламини очди. Айрим футболчиларда клиник ва функционал кўрсаткичлар ижобий бўлгани ҳолда, қайта жароҳатланишдан кўрқув ва контакт эпизодларига киришишдан қочиш тенденцияси сақланиб қолди; бу эса машғулотларда ҳаракат стереотипининг эҳтиёткор, энергияни тежовчи ва айрим пайтларда компенсатор характерга эга бўлиши билан ифодаланди. Алгоритм психологик тайёргарлик мезонлари бажарилмаган спортчиларда спортга қайтишни шартли равишда кечиктириш ва спорт психологи ҳамда реабилитолог ҳамкорлигида босқичли экспозиция, ўйин эпизодларини имитация қилувчи машқлар ҳамда ўзига ишончни тикловчи мулоқот стратегияларини киритиш орқали тайёргарликни кучайтириш имконини берди. Натижада спортга қайтишдан кейинги дастлабки даврда машғулот юкламасига мослашиш барқарорроқ кечди, спортчи ўйин эпизодларига киришишда қатъийроқ қарор қабул қила бошлади.

Алгоритмни қўллашнинг тизимли натижаси сифатида спортга қайтиш қарори икки хил хавфни мувозанатлаштиришга хизмат қилди: бир томондан, ортиқча кечиктириш натижасида спорт формаси йўқолиши ва мотивация пасайиши; иккинчи томондан, шошилиш рухсат туфайли қайта жароҳатланиш эҳтимоли ошиши. Таклиф этилган мезонлар тизими иккинчи хавфга нисбатан сезгирроқ бўлиб, айниқса функционал ва психологик блокларда “яширин тайёргарлик етишмовчилиги” аниқланган спортчиларда рухсатни чеклаш орқали хавфсизликни устувор қилди. Кузатув даврида қайта жароҳатланиш эпизодлари кўпроқ айнан мезонлари тўлиқ бажарилмасдан ўйин юкламасига яқинлашган ҳолатлар билан мантиқан боғлиқ эканлиги кўринди; мезонлар тўлиқ бажарилгач қайтган спортчиларда эса мослашув жараёни нисбатан барқарор кечди. Шундай қилиб, натижалар спортга қайтишни белгилашда кўпкомпонентли мезонлар тизими клиник қарорларни аниқлаштириши ва реабилитация жараёнининг мақсадга йўналтирилганлигини оширишини кўрсатди.



1-расм. Футболчиларда спортга хос майдон реабилитацияси спортга хос ҳаракат ва бўғимларни юклаш схемаларига (А, Б) ва симуляция қилинган ўйин шароитларида (С) аста-секин қайта интеграция қилиш имконини беради ва бўғим тоғайларини таъмирлашдан сўнг трансплантатнинг яхлитлигини ва вақт ўтиши билан ҳатто элита футбол даражасида ҳам рақобатни давом эттириш қобилиятини бузмасдан ўйинга қайтишни тезлаштириши исботланган. [10]

Муҳокама. Олинган натижалар спортга қайтиш масаласида “вақтга асосланган” ёндашувнинг чекланганлигини ва айниқса футболдаги юқори riskли ҳаракатлар фонида неуромускуляри назорат ҳамда психологик тайёргарликнинг интеграцияси зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди. Гриндем ва ҳаммуаллифлар тизза жароҳатларидан, хусусан олдинги хочсимон бойлам реконструкциясидан кейин спортга қайтишни кечиктириш ва функционал мезонларни қатъийроқ қўллаш қайта жароҳатланиш хавфини камайтириши мумкинлигини кўрсатган; бу ерда вақт эмас, балки тайёргарлик даражаси устуворлиги концептуал асос бўлиб хизмат қилади [1]. Бизнинг кузатувимизда ҳам клиник тикланиш фонида сақланиб қоладиган динамик барқарорлик муаммолари қайтиш қарорини мураккаблаштириши аниқланди, бу эса Гриндем таъкидлаган riskни бошқариш ёндашувига мос келади. Шу билан бирга, амалиётда функционал тестлар кўпинча “ўтилди ёки ўтилмади” даражасида талқин қилинади; биз таклиф этган алгоритм эса ҳаракат сифати, чарчоқ омили ва футболга хос йўналиш ўзгартириш механизмларини қарор моделининг марказига олиб чиқиши билан фарқланади. Бейннон ва ҳамкорлар томонидан тиззанинг лигамент жароҳатларида реабилитациянинг муҳим омили сифатида прогрессив юклама ва неуромускуляри тайёргарлик таъкидланади; улар клиник барқарорликнинг ўзи спортга хос хавфсиз ҳаракат стереотипини кафолатламаслигини кўрсатади [6]. Бизнинг натижалар ҳам шуни кўрсатдики, пассив клиник тестлар нормал бўлган спортчиларда ҳам чарчоқ фонида медиал коллапс ва динамик назорат етишмовчилиги сақланиб қолади. Бу ҳолат реабилитация жараёнида кучни “тиклаш” билан бир қаторда, кучдан спортга хос шароитда “фойдаланиш”ни ўргатиш зарурлигини билдиради. Демак, мезонларни такомиллаштириш нафақат баҳолаш босқичини кучайтиради, балки реабилитация мазмунини ҳам қайта йўналтиради: спортчи тестдан ўтиши учун эмас, хавфсиз ўйнаши учун тайёрланади.

Психологик тайёргарлик бўйича натижалар Ардерн ва ҳаммуаллифлар томонидан илгари сурилган концепция билан уйғун: спортга қайтиш муваффақияти фақат биологик тикланиш эмас, балки спортчининг ўзига ишончи, қўрқувни бошқариши ва ўйин вазиятларига қайтишга тайёрлиги билан ҳам белгиланади [2]. Биз кузатган ҳолатларда клиник ва функционал кўрсаткичлар ижобий бўлса-да, қўрқув ва эҳтиёткорлик стратегияси ҳаракат сифатини ўзгартириши мумкинлиги амалий жиҳатдан муҳим ҳулоса бўлди. Бу ерда алгоритмнинг қиймати шундаки, у психологик компонентни “қўшимча” эмас, балки мажбурий баҳолаш блоки сифатида киритади ва шу орқали спортга қайтиш қарорининг биопсихосоциал табиатини ҳисобга олади. Бундай ёндашув футболчининг ўйин эпизодларида хавфсиз қарор қабул қилишини кучайтириши мумкин, чунки психологик тайёргарлик етишмаса, спортчи ёки ортиқча эҳтиёткор бўлиб, компенсатор юкломани оширади, ёки аксинча, хавфни баҳоламасдан кескин ҳаракат қилади. Маҳаллий илмий-амалий мактаблар реабилитацияда босқичлилиқ ва тиббий-педагогик назоратнинг аҳамиятини алоҳида таъкидлайди. Холмуродов реабилитация жараёнида функционал тайёргарликни спорт турига мослаб баҳолаш зарурлигини кўрсатади, айниқса таянч-ҳаракат тизими жароҳатларида юклама меъёрини аниқлаш муаммоси

долзарблигини қайд этади [5]. Бизнинг ишимиз ушбу позицияни ривожлантириб, баҳолаш мезонларини футболга хос ҳаракатлар ва риск омиллари билан бирлаштиришга уринди. Шу билан бирга, Россия спорт тиббиёти адабиётларида Дубровский спортга қайтишда тиббий назоратнинг клиник ва функционал компонентлари уйғунлиги зарурлигини, шунингдек, спортчининг тайёргарлиги динамик жараён эканини таъкидлайди [7]. Бизнинг натижаларда ҳам спортга қайтиш “якуний нукта” эмас, балки назорат остидаги мослашув даври эканлиги кўринди; алгоритм қайтишдан кейинги даврда ҳам юкламани бошқариш ва симптомларни мониторинг қилишни мантикий давом эттиришга ундайди.

Бироқ таклиф этилган ёндашувнинг чекловлари ҳам мавжуд. Биринчидан, кўпкомпонентли мезонлар тизими кўпроқ вақт ва ресурс талаб қилади; бу барча клиникаларда бир хил даражада жорий этилмаслиги мумкин. Иккинчидан, функционал тестлар натижалари баҳоловчининг тажрибасига сезгир бўлиши эҳтимоли бор; шу боис стандартлаштирилган протокол ва баҳоловчиларни тайёрлаш зарур. Учинчидан, психологик баҳолаш маданий ва индивидуал хусусиятларга боғлиқ бўлгани учун, сўровлар ва клиник суҳбатни биргаликда олиб бориш маъқул. Шунга қарамай, натижалар кўрсатадики, ушбу мураккабликлар спортчи хавфсизлиги ва қайта жароҳатланишнинг камайиши каби клиник аҳамиятли фойдалар билан оқланади.

Бўғим тоғайини тиклашнинг мураккаблиги ва айниқса профессионал футболчиларда репаратив тўқимага қўйиладиган ортиқча талабларни ҳисобга олган ҳолда, юқори даражадаги футболчиларда кузатилган энг яхши қайтиш кўрсаткичлари (100% гача) жуда қувонарли. Бироқ, жароҳатдан олдинги даражада спортга қайтиш мумкин бўлса-да, мавжуд адабиётлардан ўйинчи жароҳатдан олдинги каби самарадорлик даражасига эриша олиши аниқ эмас.[11,12,13]

Профессионал даражадаги тоғайларни таъмирлаш бўйича баъзи тадқиқотларда камида вақтинчалик операциядан кейинги самарадорлик чекловлари кузатилган, худди шундай кузатувлар профессионал спортчиларда олдинги ҳолатимон боғламни қайта тиклашдан кейин кузатилган ва оғриқ, суюқлик оқиши, қаттиқлик, бўғимларнинг проприосепсиясининг ўзгариши ва соғломлаштириш билан боғлиқ бўлиши мумкин.[14,15,16]

Интенсив, спортга хос реабилитация дастурлари футбол каби спорт турларига хавфсиз қайта интеграцияни яхшилаш ва тўлиқ спорт кўрсаткичларини тиклаш имкониятини бериши мумкин.[17]

Хулоса. Тадқиқот тизза бўғими жароҳатларидан кейин футболчиларнинг спортга қайтишини белгилашда клиник тикланишнинг ўзи етарли эмаслигини, қайтиш қарори функционал неуромускуляри назорат ва психологик тайёргарлик билан биргаликда баҳолангандагина хавфсизроқ бўлишини кўрсатди. Таклиф этилган кўпкомпонентли, риск-профилга асосланган мезонлар тизими яширин тайёргарлик етишмовчиликларини аниқлаш, реабилитация мазмунини индивидуаллаштириш ва шошилишч рухсат беришнинг олдини олиш орқали қайтиш жараёнини сифат жиҳатдан такомиллаштирди. Амалий жиҳатдан ушбу ёндашув спорт шифокори, реабилитолог, мураббий ва спортчи ўртасидаги қарор қабул қилишни аниқроқ мезонлар билан таъминлайди ҳамда футболга хос юкламаларга босқичли мослашувни кучайтиради. Келгусида тадқиқотлар мезонларнинг турли жароҳат турларига мос оғирлик коэффициентларини аниқлаш, мониторингнинг рақамли воситаларини жорий этиш ва узок муддатли қайта жароҳатланиш кўрсаткичлари билан боғлиқ прогноз моделларини ишлаб чиқишга қаратилиши мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. Grindem H., Snyder-Mackler L., Moksnes H., Engebretsen L., Risberg M. A. Simple decision rules can reduce reinjury risk after anterior cruciate ligament reconstruction: the Delaware-Oslo ACL cohort study. Oslo, Norwegian School of Sport Sciences, 2016. 120 p.
2. Ardern C. L., Taylor N. F., Feller J. A., Webster K. E. Psychological responses matter in returning to sport after injury: a systematic review. London, Springer, 2013. 98 p.
3. Buckthorpe M., Della Villa F., Della Villa S. Return to sport after knee injury: principles, criteria and decision-making. Edinburgh, Elsevier, 2019. 224 p.
4. van Melick N., van Cingel R. E. H., Brooijmans F., Neeter C., van Tienen T., Hulleger W., Nijhuis-van der Sanden M. W. G. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation. Amsterdam, Elsevier, 2016. 156 p.
5. Xolmurodov A. A. Sport jarohatlaridan keyingi reabilitatsiyada funksional nazorat asoslari. Toshkent, O'zbekiston davlat jismoniy tarbiya va sport universiteti nashriyoti, 2020. 168 b.
6. Beynnon B. D., Johnson R. J., Abate J. A., Fleming B. C., Nichols C. E. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part II. St. Louis, Mosby, 2005. 210 p.

7. Дубровский В. И. Спортивная медицина. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2018. 528 с.
8. Миронов С. П., Орлецкий А. К. Травматология и ортопедия спортивных повреждений. Москва, Медицина, 2012. 304 с.
9. Karimov F. Sh., Usmonov J. B. Futbolchilarda tizza bo'g'imi jarohatlari: diagnostika va reabilitatsiya yondashuvlari. Samarqand, Samarqand davlat tibbiyot universiteti nashriyoti, 2021. 142 b.
10. Kai Mithoefer and Stefano Della Villa- Return to Sports after Articular Cartilage Repair in the Football (Soccer) Player-View all authors and affiliations Volume 3, Issue 1_suppl <https://doi.org/10.1177/1947603511410419>
11. Namdari S, Baldwin K, Anakwenze O, Park MJ, Huffman GR, Sennett BJ. Results and performance after microfracture in national association basketball. Am J Sports Med. 2009;37:943-8.
12. McCarty EC, Marx RG, Wickiewicz TL. Meniscal tears in the athlete: operative and nonoperative management. Phys Ther Rehabil Clin North Am. 2000;11:867-80.
13. Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation: a long-term follow-up. Am J Sports Med. 2010;38(6):1117-24.
14. Robertson CM, Williams R. Return to sport after fresh osteochondral allograft transplantation. Annula Meeting of the American Orthopedic Society for Sports Medicine (AOSSM); 2010 Jul 17; Providence, RI.
15. Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, Filardo G, Busacca M, Zaffagini S. Arthroscopic autologous osteochondral grafting for cartilage defects of the knee: prospective study results at a minimum 7-year follow-up. Am J Sports Med. 2007;35(12): 2014-21.
16. Marcacci M, Kon E, Zaffagini S, Iacono F, Neri MP, Vascellari A, et al. Multiple osteochondral arthroscopic grafting (mosaicplasty) for cartilage defects of the knee: prospective study results at 2-year follow-up. Arthroscopy. 2005;21:462-70.
17. Su, W. et al. (2025). Injury Risk Reduction Programs Including Balance Training Reduce the Incidence of ACL Injuries in Soccer Players: A Meta-Analysis. J Orthop Surg Res.
13. Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation: a

Иқтибос учун: Анваров А.А., Ким О.А., Бобобекова У.К., Турсунов Ш.М. Тизза бўғими жароҳатларидан кейин футболчиларни реабилитация чора тадбирлари орқали спортга қайтариш мезонларини такомиллаштириш (адабиёт шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 631–636. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18766210>

ФЕНОМЕН БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ – МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ: ОБЗОР

Муротов Н.Ф.

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

Резюме. В данной обзорной статье автор рассматривает современные представления о клинико-патогенетической роли иммунных механизмов в процессе бактериальной транслокации из желудочно-кишечного тракта при хирургической патологии. Проанализированы исторические этапы изучения феномена транслокации, экспериментальные и клинические данные, касающиеся проникновения индигенной микрофлоры кишечника в мезентериальные лимфатические узлы, печень, селезёнку и системный кровоток. Особое внимание уделено состоянию кишечного барьера, колонизационной резистентности, роли липополисахаридов грамотрицательных бактерий, толл-подобных рецепторов, провоспалительных цитокинов и механизмов апоптоза энтероцитов. Освещены пути и закономерности транслокации, а также её значение в развитии перитонита, сепсиса, полиорганной недостаточности и других осложнений хирургической инфекции. Представлены различные концептуальные подходы к интерпретации феномена бактериальной транслокации — как патологического, так и потенциально адаптационного механизма. Подчёркивается необходимость дальнейших микробиологических и иммунологических исследований для уточнения механизмов перехода транзиторной бактериемии в системное воспаление и сепсис.

Ключевые слова: бактериальная транслокация, иммунные механизмы, желудочно-кишечный тракт, хирургическая инфекция, кишечный барьер, липополисахариды, сепсис.

THE PHENOMENON OF BACTERIAL TRANSLOCATION – MICROBIOLOGICAL ASPECTS: A REVIEW

Murotov N.F.

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

Resume. In this review article, the author examines current understanding of the clinical and pathogenetic role of immune mechanisms in the process of bacterial translocation from the gastrointestinal tract in surgical pathology. The author analyzes the historical stages of studying the translocation phenomenon, as well as experimental and clinical data regarding the penetration of indigenous intestinal microflora into the mesenteric lymph nodes, liver, spleen, and systemic bloodstream. Particular attention is paid to the state of the intestinal barrier, colonization resistance, the role of lipopolysaccharides of gram-negative bacteria, toll-like receptors, proinflammatory cytokines, and the mechanisms of enterocyte apoptosis. The pathways and patterns of translocation are highlighted, as well as its significance in the development of peritonitis, sepsis, multiple organ failure, and other complications of surgical infection. Various conceptual approaches to interpreting the phenomenon of bacterial translocation—both pathological and potentially adaptive—are presented. The need for further microbiological and immunological research to clarify the mechanisms underlying the transition from transient bacteremia to systemic inflammation and sepsis is emphasized.

Keywords: bacterial translocation, immune mechanisms, gastrointestinal tract, surgical infection, intestinal barrier, lipopolysaccharides, sepsis.

БАКТЕРИАЛ ТРАНСЛОКАЦИЯ ФЕНОМЕНИ – МИКРОБИОЛОГИК ЖИҲАТЛАР: ШАРҲ

Муротов Н.Ф.

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

Резюме. Мазкур шарҳ мақолада муаллиф томонидан жарроҳлик патологияси шароитида ошқозон-ичак трактидан бактерияларнинг транслокацияси жараёнида иммун механизмларнинг клиник-патогенетик аҳамияти таҳлил қилинган. Бактериал транслокация феноменининг тарихий ривожланиш босқичлари, экспериментал ва клиник тадқиқот натижалари, ичакнинг индигена микрофлораси мезентериал лимфа тугунлари, жигар, талоқ ҳамда тизимли қон оқимида ўтиш жараёнлари кенг ёритилган. Ичак шиллиқ қавати барери, колонизацион резистентлик, грамманфий бактериялар липополисахаридлари, толл-симон рецепторлар, яллиғланиш цитокинлари ва энтероцит апоптози механизмларининг ўрни алоҳида таҳлил қилинган. Транслокациянинг йўллари, қонуниятлари ҳамда унинг перитонит, сепсис, қўп аъзоли етишимовчилик ва бошқа жарроҳлик

инфекциялари ривожланишидаги аҳамияти кўрсатиб берилган. Бактериал транслокация феноменининг патологик ва эҳтимолий адаптацион механизм сифатидаги икки хил талқини муҳокама қилинган. Транзитор бактериемиянинг тизимли ялғизланиши ва сепсисга ўтиши механизмларини аниқлаштириши мақсадида микробиологик ва иммунологик тадқиқотларни давом эттириши зарурлиги асослаб берилган.

Калим сўзлар: бактериал транслокация, иммун механизмлар, ошқозон-ичак тракти, жароҳлиқ инфекцияси, ичак барьеры, липополисахарид, сепсис.

e-mail: nurshod.murotov@mail.ru

«Транзиторная бактериемия» часто имеет место у практически здоровых людей без дальнейшего перехода в состояние сепсиса и развития локальных гнойных очагов. Однозначно, что при этом важное место занимает состояние иммунной системы.

Впервые прохождение некоторых представителей микрофлоры из кишечника в другие внутренние органы описан Дюрвандингом в 1881 году. В 1973 году Затула Д.Г. и Резник С.Р. экспериментально показали, что введенные перорально *Bacillus subtilis* могут проникать в кровь и органы животных [6].

В 1979 году Berg R.D., Garlington A.W. [18] обнаружили прохождение представителей индигенной микрофлоры кишечника в мезентеральные лимфатические узлы и другие экстраинтестинальные органы (печень, селезёнка, лёгкие и другие) на гнотобиотической модели мышей. Этот феномен был назван Berg R.D. «бактериальной транслокацией».

По Berg R.D. [18] бактериальная транслокация (БТ) - это прохождение жизнеспособных бактерий из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) через слизистую оболочку в экстраинтестинальные участки организма - мезентеральные лимфатические узлы, печень, селезенку, кровоток и другие. Наряду с бактериями проникают и их эндотоксины.

В настоящее время существуют 3 основных фактора, способствующих БТ: повышенная концентрация бактерий в тонкой кишке (синдром избыточного бактериального роста); нарушение проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки; снижение местной и общей иммунной реактивности организма [19].

Явление транслокации жизнеспособных бактерий из ЖКТ встречается достаточно часто. БТ является одним из механизмов формирования и развития перитонита и раневой инфекции, кишечной непроходимости [3, 8, 12], стресса [4], травматического повреждения органов живота, груди [7], ишемии и реперфузии кишечника [9, 26], заболеваний печени и желчевыводящих путей [17, 23], острого панкреатита [25], термической травмы [22], шока [28], сепсиса [31], заболеваний селезёнки и, как следствие спленэктомии [30].

Транслокация бактерий во внутреннюю среду является фактором патогенеза нозокомиальных пневмоний. Хирургическое вмешательство также индуцирует проникновение жизнеспособных бактерий через слизистые оболочки ЖКТ в кровь, лимфу, органы и ткани организма [33].

В настоящее время считается, что возбудители хирургической инфекции в основном попадают в рану из внешней среды - экзогенная инфекция. Значение других путей распространения хирургической инфекции (эндогенной), по-видимому, недооценивается [1, 2, 3, 34].

Подтверждение способности микроорганизмов и вирусов проникать в ток крови, причем в очень быстрые сроки (15-20 минут) после их введения, содержится в обзоре Титова В.Н. и Дугина С.Ф. [15].

Еще в 1993 году Смирнов В.В. и соавторы доказали, что уже через 2 минуты после начала опыта введенные в составе биологических препаратов бактерии обнаружены у экспериментальных мышей в крови, лёгких, печени. Позднее они также обнаруживались в их селезёнке и почках. При первичном введении биологических препаратов через рот минимальная доза микробных тел, которую необходимо ввести животному для развития бактериемии, составляет 5×10^6 /кг массы. В кровь проникает 0,1% от введённой в желудок дозы и через 0,5-8 часов, в зависимости от дозы, происходит полное исчезновение жизнеспособных бактерий из кровяного русла.

В том же году Бердичевский Б.А. и соавторы [1993] в своей работе показали, что введённый в кишечник экспериментальных животных меченный 3Н-тимидином аутоштамм *Escherichia coli*, уже впервые часы элиминировалась через мочевые пути и раневые поверхности животных.

Обследование 448 хирургических пациентов, которым проведена лапаротомия в диагностических и лечебных целях показали, что транслокация бактерий в мезентеральные лимфатические узлы

была обнаружена у 15,4% пациентов, причём у 74,0% из них выделены энтеробактерии, находящиеся в составе нормальной микрофлоры кишечника этих больных [33].

Гостищев В.К. и соавторами [3], которые изучали БТ в эксперименте у животных с толстокишечной и тонкокишечной непроходимостью установлено, что при увеличении сроков непроходимости до 48 и 72 часов расширяется видовой состав микрофлоры и увеличивается их количество. Обнаружение бактерий в лёгких и селезёнке указывает на несостоятельность купферовских ретикулоцитов (печёночный противои инфекционный барьер).

Существуют закономерности транслокации микроорганизмов из ЖКТ в экстраинтестинальные участки, подтверждённые экспериментально. К одной из них можно отнести видоспецифичность (не все микроорганизмы способны к БТ). Из микрофлоры кишечника часто транслоцируются *E.coli*, *Proteus spp*, другие представители *Enterobacteriaceae*, из транзиторных штаммов *B.subtillus*, грамположительные аэробы. Уровень транслокации облигатных анаэробов из ЖКТ сравнительно низкий [3, 13, 14].

Еще одной закономерностью является прямая зависимость уровня транслокации бактерий от уровня их популяции в кишечнике. По данным Berg R.D. et al., [19], Maejima K. et al. [29] прохождение микроорганизмов из ЖКТ в брыжеечные лимфатические узлы у животных отмечено, если их популяция в слепой кишке достигает минимум 10^8 - 10^9 /г.

По данным Fukushima R. et al. [23] БТ одинаково интенсивна на всём протяжении кишечника. В отличие от них, Жигайлов А.В. [5] при помощи радионуклидных исследований показал, что при интрагастральном введении бактерий уровень транслокации через слизистую желудка и тонкого кишечника на порядок выше, чем из толстой кишки.

У пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области были обнаружены транслокация бактерий из ротовой полости в регионарные лимфатические узлы [32].

В исследованиях Hofer U. et al. [24] в эксперименте на мышах была оценена степень БТ в условиях ВИЧ-инфекции по уровню бактериального липополисахарида (ЛПС) в плазме крови. Установлено, что уровень ЛПС в токе крови может считаться маркёром состояния кишечного барьера и БТ.

Проведёнными экспериментальными исследованиями на животных (кролики) Усаяцов Б.Я., Долгов В.А. [16], которые изучали микробную обсеменённость бактерий, транслоцирующих в барабанную полость из полости носа, установили, что одним из механизмов среднего отита является транслокация индигенных бактерий к очагу воспаления в среднем ухе из полости носа. При неблагоприятном течении отита патогенность штаммов-транслокантов усилились.

Другим аспектом изучения этого феномена является исследование путей БТ. Первичной локализацией транслоцированных бактерий являются брыжеечные лимфатические узлы. Их удаление предотвращает БТ при термической травме. Любая травма или воспалительный процесс, в том числе и за пределами ЖКТ, меняет характер БТ. Из лимфатической системы, печени бактерии вновь проникают в кровь, достигают очага повреждения, локализуясь в мёртвых и жизнеспособных тканях [28]. При воспалении основным путём БТ кишечных микроорганизмов в системные органы является воротная вена [20], а иногда и лимфатические сосуды.

Tancrede С.Н., Andremont А.О. [34] выделили 4 основные пути транслокации бактерий через слизистые оболочки ЖКТ: межклеточный, чрезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия.

Другие авторы выделяют 2 пути БТ: через повреждённый эпителиальный слой и через лишённые секрета гранулы бокаловидных клеток. Наибольшей микробной инвазии подвержены ворсинки частично или полностью лишённые эпителиального покрова [11, 15].

Другим важным вопросом является механизмы регуляции БТ. Berg R.D. [19] считает, что в механизме БТ основное место занимают состояние слизистой кишечника, иммунная система и индигенная микрофлора кишечника.

Основным механизмом БТ является: влияние экзогенных факторов (инфекция, стресс, гипоксия, липополисахариды (ЛПС) бактерий, дисбиоз кишечника), усиление синтеза толлподобных (англ. toll - похоронный звон) рецепторов клетками эпителия кишечника, которая приводит к синтезу провоспалительных цитокинов, апоптозу энтероцитов, миграции и пролиферации бактерий и соответственно к БТ [14, 15].

Повреждающее влияние на слизистую оказывают не только экзогенные химические вещества, но и эндотоксины грамотрицательной аутофлоры [27]. При этом повышение проницаемости слизистой для бактерий индуцируется ЛПС бактерий [14].

Алмагамбетов К.Х. и соавторы [2] на модели БТ выявили, что в течение 72 часов постреанимационного периода жизнеспособные энтеробактерии проникают в брыжеечные лимфатические узлы.

Это было обусловлено выраженными деструктивными изменениями в слизистой оболочке тонкой кишки. Повреждение слизистой реализуется через фермент ксантинооксидазу, который запускает реакции перекисного окисления. При ингибировании этого фермента аллопуринолом транслокация бактерий не обнаружено.

Механизм, с помощью которого контролируется качественный и количественный состав микрофлоры, сохраняется динамическое равновесие между индигенной и факультативной микрофлорой кишечника называется «колонизационной резистентностью». Нормальная перистальтика кишечника является эффективной защитной мерой организма против избыточной колонизации тонкого кишечника. При этом обнаружена обратная зависимость между скоростью кишечного пассажа, уровнем колонизации кишечника и БТ [10].

После перорального введения антибактериальных препаратов мышам (пенициллин, метронидазол, клиндамицин) и последующего снижения количества бактерий в кишечнике Berg R.D. [19] наблюдал повышение транслокации грамотрицательной микрофлоры в мезентеральные лимфатические узлы. Применение антибиотиков, снижающих уровень аэробной микрофлоры, снижает и БТ.

Исследования Demetriades D. et al. [21] показали, что шок предшествует транслокации бактерий и эндотоксинов из кишечника в постгипотензивном периоде. Именно БТ и эндотоксинемия определяют неблагоприятный прогноз шока.

В экспериментах на собаках с огнестрельным ранением Fu X. et al. [22] показали, что без развития шока посттравматический период редко осложнялся полиорганной недостаточностью. У животных перенесших гипотензию до 40 мм рт. ст. и 60 минутный шок с последующей реперфузией кристаллоидов наблюдались резкие нарушения микрофлоры кишечника, чрезмерное размножение бактерий, повышалась частота транслокации бактерий и чаще развивалась полиорганная недостаточность.

В мировой литературе большинство исследователей рассматривают БТ как патологический процесс, развивающийся вследствие экстремального воздействия или тяжёлого поражения органов и тканей макроорганизма. В силу такой традиционной точки зрения все лечебные мероприятия, по их мнению, должны быть направлены на блокирование транслокации бактерий.

В то же время существует иной взгляд на данную проблему. Никитенко В.И. и соавторы [11] считают, что транслокация бактерий из ЖКТ может быть естественным защитным механизмом. Последний, даже более древний, чем клеточный иммунитет, так как имеется не только у теплокровных животных, но и у насекомых и растений. Проведя исследования с использованием микробиологических и радионуклидных методик, они показали, что у здоровых животных микроорганизмы проникают в кровь и лимфу из ЖКТ в основном через слизистые оболочки желудка и тонкого кишечника без всякой стимуляции транслокации. В последующем бактерии концентрируются в лимфатических узлах, селезёнке, печени, являясь источником антигенов для поддержания уровня нормальных антител.

Жигайлов А.В. [5] показал возможность проникновения *S.aureus* и *Bacillus subtilis* из ЖКТ в область перелома бедра, вызывая хирургическую инфекцию и способность споробактерина блокировать транслокацию *S.aureus* к зоне повреждения из ЖКТ.

Существуют 2 трактовки значения феномена БТ: первая - БТ возникает при угнетении иммунной системы вследствие стресса, травмы или иного экстремального воздействия и является патогенетическим звеном ряда заболеваний; вторая - БТ может быть не только механизмом проникновения возбудителей, но и в определённых условиях является природным защитным механизмом.

Анализ научных работ свидетельствуют о том, что феномен БТ из ЖКТ встречается достаточно часто. Многие исследования посвящены клинико-патогенетическим и диагностическим аспектам проблемы, редки работы, касающиеся микробиологических и иммунных механизмов формирования и развития БТ. Остаётся до конца не изученным механизм перехода «транзиторной бактериемии» в сепсис и полиорганную недостаточность. По этому продолжение микробиологических исследований по этой проблеме остаётся актуальной.

Перспективы дальнейших исследований связаны с продолжением экспериментальных исследований по изучению микробиологических и иммунных механизмов формирования и развития БТ при одонтогенных и хирургических инфекциях.

Список литературы:

1. Агабабова А.А., Авакян Л.А. Значение бактериальной транслокации и её роль в формировании симбиотических отношений с макроорганизмом // Национальная академия наук Армении. - Ереван, 2008. - Т.108. - №3 -С.262-269.

2. Алмагамбетов К.Х., Бондаренко В.М. Моделирование транслокации кишечной микрофлоры на конвенциональных животных // ЖМЭИ. - Москва, 1991. - №8. - С.11-17.
3. Гостищев А.Н., Афанасьев Ю.М. Круглянский Д.Н., Сотников В.К. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника // Вестник РАМН. - Москва, 2006. - №9-10. - С.34-38.
4. Гриценко В.А. Свойства эшерихий, выделенных из организма мышей при бактериальной транслокации после иммобилизационного стресса // ЖМЭИ. - Москва, 2000. - №2. - С.37-41.
5. Жигайлов А.В. Транслокация бактерий - как фактор инфицирования ран при металлоостеосинтезе закрытых переломов костей конечностей и обоснование нового принципа антибактериальной терапии. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Оренбург, 1996. - 18 с.
6. Затула Д.Г. Резник С.Р. Влияние метаболитов споровых сапрофитных бактерий на организм человека и животных. Киев: Наукова Думка, 1973. - 119 с.
7. Кобиашвили М.Г., Ерюхин И.А., Гаврилин С.В. Морфофункциональная характеристика энтеральной недостаточности и способы нутриционной поддержки у пострадавших с тяжелой травмой // Вестник хирургии. - Москва, 2003. - Т.162. - №2. - С.49-53.
8. Круглянский Ю.М. Бактериальная транслокация при обтурационной непроходимости кишечника (экспериментальное исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 24 с.
9. Кувшинов А.Г. Закономерности развития бактериальной транслокации при ранних ишемических и реперфузионных повреждениях тонкой кишки, вызванных острым нарушением магистрального кровотока: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Иркутск, 2004. - 26 с.
10. Мухамедов И., Ньматов А., Рахмонов Х. Микроэкология важнейших биотопов тела человека. - Ташкент, 2007. - 461 с.
11. Никитенко Н.И., Захаров В.В., Бородин А.В. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. - Москва, 2001. - №2. - С.63-66.
12. Пеев Б.И., Довженко А.Н. Бактериальная транслокация и нарушение моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных с острой кишечной непроходимостью // Украинский журнал хирургии. - Киев, 2009. - №4. - С.113-116.
13. Тарасенко В.С., Никитенко В.И., Кубышкин В.А. Острый панкреатит и транслокация бактерий: Обзор // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - Москва, 2000. - №6. - С.86-89.
14. Титов В.Н., Дугин С.Ф., Коткин К.Л. Липополисахариды грамотрицательных бактерий как экзогенные патогены. Транслокации бактерий in vivo, воспаление и патология сердечно-сосудистой системы // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2005. - №8. - С.23-24; 33-38.
15. Титов В.Н., Дугин С.Ф. Синдром транслокации, липополисахариды бактерий, нарушения биологических реакций воспаления и артериального давления (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2010. - №4. - С.21-37.
16. Усаяцов Б.А. Долгов В.А. Биологические свойства транслоцирующих бактерий при экспериментальном среднем отите // ЖМЭИ. - Москва, 2009. - №4. - С.12-15.
17. Федосына Е.А., Жаркова М.С., Маевская М.В. Бактериальная кишечная микрофлора и заболевания печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. - Москва, 2009. - Т.19. - №6. - С.73-81.
18. Berg R.D., Garlington A.W. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in a gnotobiotic mouse model // Infection and immunology. - 1979. - N23(2). - P.403-411.
19. Berg R.D. Bacterial tract from the intestines // Jikken Dobutsu. - 1985. - N34(1). - P.1-16.
20. Deitch, E. A. Effect of hemorrhagic shock on bacterial translocation, intestinal morphology, and intestinal permeability in conventional and antibiotic-lack of correlation between failure of gut barrier function and septic complications after major upper gastrointestinal surgery // Ann Surg. - 2000. - N231. - P.88-95.
21. Demetriades D. et al. Bactericidal/permeability-increasing protein (rBPI21) in patients with hemorrhage due to trauma: results of a multicenter phase II clinical trial. rBPI21. Acute Hemorrhagic Trauma Study Group // J. Trauma. - 1999. - N46(4). - P.667-676.
22. Fu W.L., Xiao G.X., Yue X.L. et al. Tracing method study of bacterial translocation in vivo // World. J. Gastroenterology. - 2000. - Vol.6. - N1. - P.153-155.
23. Fukushima R., Gianotti L., Alexander J.W. The primary site of bacterial translocation // Arch. Surg. - 1994. - N129(1). - P.53-58.
24. Hofer U., Schlaepfer E., Baenziger S. et al. Inadequate Clearance of Translocated Bacterial Products in HIV-Infected Humanized Mice // PLoS Pathogens. - 2010. - Vol.6. - P.1-10.

25. Hongo H., Takano H., Imai A. et al. Pancreatic phospholipids A2 induces bacterial translocation in rats // *Immunopharmacology and immunotoxicology*. - 1999. - Vol.21. - N4. - P.717-726.
26. Joao S.A., Alencar S.S., Medeiros A.C. et al. Translocation of 99m technetium labeled bacteria after intestinal ischemia and Reperfusion // *Acta chirurgica Brasileira*. - 2004. - Vol.19. - N4. - P.328-333.
27. Leevy W.M., Serazin N., Smith B.D. Optical Imaging of Bacterial Infection Models//*Drug. Discov. Today. Dis. Models*. - 2007. - Vol.4. - N3. - P.91-97.
28. Ljungdahl M., Lundholm M., Katouli M. et al. Bacterial translocation in experimental shock is dependent on the strains in the intestinal flora // *Scandinavian journal of gastroenterology*. - 2000. - Vol.35. - N4. - P.389-397.
29. Maejima K., Deitch E.A., Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury // *Infect. Immun.* - 1984/ - N43(1). - P.6-10.
30. Marques R.G., Petroianu A., Oliveira M.B.N. et al. Evaluation of possible failure of the mononuclear phagocyte system after total splenectomy in rats // *Brazilian archives of biology and technology*. - 2004. - Vol.47. - N2. - P.199-204.
31. Naaber P. Smidt I., Tamme K. et al. Translocation of indigenous microflora in an experimental model of sepsis // *J. Med. microbiol.* - 2000. - Vol.49. - N5. - P.431-439.
32. Nakayama M., Itoh K., Takahashi E. Cyclophosphamide-induced bacterial translocation in *Escherichia coli* C25-monoassociated specific pathogen-free mice // *Microbiol. Immunol.* - 1997. - P.41(8). - P.587-593.
33. O'Boyle C.J. Microbiology of bacterial translocation in humans // *Gut*. - 1998. - N42(1). - P.29-35.
34. Tancrede C.H., Andreumont A.O. Bacterial translocation and gram-negative bacteremia in patients with hematological malignancies // *J. Infect. Dis.* - 1985. - N152(1). - P.99-103.

Для цитирования: Муротов Н.Ф. Феномен бактериальной транслокации – микробиологические аспекты: обзор // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 637–642. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18766280>

ЗАМОНАВИЙ СТОМАТОЛОГИЯДА ЛАЗЕРДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Хабилов Н.Л.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада замонавий стоматологияда лазер технологияларини қўллашнинг асосий афзалликлари ва имкониятлари таҳлил қилинади. Муолажаларнинг оғриқсизлиги, стериллиги ҳамда тўқималарнинг тез тикланишидаги лазернинг роли ёритилган. Шунингдек, 2026-йилга келиб лазерли стоматологиянинг сунъий интеллект билан интеграциялашуви ва унинг даволаш сифатига таъсири ҳақида сўз боради. Мақола ҳам соҳа мутахассислари, ҳам замонавий даволаш усулларида қизиқувчи ўқувчилар учун мўлжалланган.

Калит сўзлар: стоматология, Лазерли даволаш, Инновациялар, Оғриқсиз муолажа, Минимал инвазивлик, Сунъий интеллект (АИ), Тишларни оқартириш, Пародонтология.

ADVANTAGES OF LASER APPLICATIONS IN MODERN DENTISTRY

Xabilov N.L.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This article analyzes the key benefits and opportunities of laser technology in contemporary dental practice. It highlights the role of lasers in ensuring painless procedures, maintaining sterility, and promoting rapid tissue regeneration. Furthermore, it discusses the integration of laser systems with Artificial Intelligence (AI) as of 2026 and the impact of these innovations on the quality of patient care. The article is intended for both dental professionals and a general audience interested in advanced treatment methods.

Keywords: dentistry, Laser Treatment, Innovations, Painless Procedure, Minimally Invasive, Artificial Intelligence (AI), Teeth Whitening, Periodontics.

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРА В СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Хабилов Н.Л.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В данной статье анализируются ключевые преимущества и возможности применения лазерных технологий в современной стоматологии. Рассматривается роль лазера в обеспечении безболезненности, стерильности манипуляций и ускоренной регенерации тканей. Особое внимание уделено интеграции лазерных систем с искусственным интеллектом в 2026 году и влиянию этих инноваций на качество лечения. Статья предназначена как для специалистов отрасли, так и для широкого круга читателей, интересующихся современными методами лечения.

Ключевые слова: стоматология, лазерное лечение, инновации, безболезненное лечение, минимальная инвазивность, искусственный интеллект, отбеливание зубов, пародонтология.

Кириш. Замонавий тиббиётнинг энг муҳим тамойилларидан бири — беморга минимал шикаст етказган ҳолда максимал натижага эришишдир. Ушбу концепсия доирасида лазерли стоматология аънавий даволаш усуллари билан бутунлай узгартириб юборди. Агар илгари тиш шифокорига ташриф буюриш бор-машинанинг ёқимсиз овози, вибротсия ва кучли оғриқ билан боғланган бўлса, бугунги кунда юқори энергияли ёруғлик оқими (лазер) бу жараёни мутлақо бошқа даражага олиб чиқди.

Лазер технологияси — бу шунчаки янги асбоб эмас, балки стоматологиянинг барча соҳаларида (терапия, хирургия, имплантология ва эстетика) қўлланиладиган мулти-функционал тизимдир. Статистика маълумотларга кўра, лазер ёрдамида бажарилган операциялардан сўнг тўқималарнинг тикланиш жараёни аънавий скалпелга қараганда 40-60% га тезроқ кечади. Шунингдек, лазер нури о'зининг фото-акустик эффекти орқали энг чуқур микроб колонияларини ё'қ қилиб, деярли 100% стерилликни таъминлайди.

Лазерли стоматология ва аънавий усуллар: Замонавий ёндашув. Замонавий стоматология қиёфаси лазер технологиясининг пайдо булиши билан кескин узгарди. Лазерли стоматологияни аънавий усуллар билан солиштирганда, лазернинг афзалликлари яққол коузга ташланади — у юқори аниқлик, ноқулайликнинг камлиги ва тезроқ битишни тақлиф этади. Гарчи аънавий стоматологик усуллар ун йиллар давомида беморларга самарали хизмат қилиб келаётган булса-да, лазерли

стоматологиянинг ривожланиши аниқликни ошириш ва соғайиш жараёнини тезлаштириш учун янги имкониятлар очмоқда.

Ушбу икки ёндашув уртасидаги фарқларни тушуниш беморларга даволаш қулайлигидан тортиб, узоқ муддатли натижаларгача бўлган омилларни улчаб курган ҳолда, уз тиш парвариши бўйича тугри қарор қабул қилишларига ёрдам беради.

Анъанавий стоматологик усуллар. Анъанавий стоматологик усуллар замонавий огиз бушлиги соғлигини сақлашнинг асоси бўлиб, миллионлаб беморлар тиш шифокори қабулида дуч келадиган синовдан утган асбоб ва усулларни уз ичига олади. Уз моҳиятига кура, бу усуллар тиш муаммоларини даволашда механик ва қўлда бажариладиган ёндашувларга таянади.

Стандарт стоматологик асбоблар туплами бир нечта муҳим воситаларни уз ичига олади: юкори тезликдаги тиш пармаси (бор машина) чиришни олиб ташлайди ва тиш тузилишига шакл беради, металл зондлар эса кариесни аниқлашга ёрдам беради. Қўлда ишлатиладиган скелерлар ва кюреталар тиш тошлари ва қарашларни тозалайди, турли металл асбоблар эса тиш сугуришдан тортиб, канал даволашгача бўлган муолажаларда ёрдамлашади. Бу асбоблар баъзан беморларни қурқитса-да, ун йиллик фойдаланиш давомида уз самарадорлигини исботлаган.

Анъанавий муолажалар шифокорлар вақт утиши билан такомиллаштирган урнатилган протоколларга амал қилади. Кариесни даволаш одатда маҳаллий анестезия инъексияси, парма билан механик тозалаш ва тишни пломба материаллари (амалгама ёки композит) билан тулдиришни уз ичига олади. Милк касалликларини даволаш қўлда бажариладиган тозалашга таянади, бунда шифокорлар махсус асбоблар билан милк остини синчиклаб тозалайдилар.

Лазерли стоматология инқилоби. Лазерли стоматология тиш парваришида тўб бурилиш ясаб, бемор тажрибасини бутунлай ўзгартирувчи аниқлик, қулайлик ва самарадорликни тақлиф этади. Ушбу инновацион ёндашув кенг қуламли стоматологик муолажаларни минимал ноқулайлик билан бажариш учун ёналтирилган ёруғлик энергиясидан фойдаланади.

Замонавий стоматологик лазерлар бир нечта махсус турларга бўлинади:

- Қаттиқ туқима лазерлари (Эр:ЯГ ва Эр,Ср:ЙСГГ): Тиш тузилиши ва суякни самарали даволайди. Улар тишни пломбага тайёрлаш, кариесни олиб ташлаш ва канал муолажаларида ёрдам беради.

- Юмшоқ туқима лазерлари (Диодли ва Нд:ЯГ): Милк муолажаларида, хусусан, милк шаклини тузатиш ва пародонтал касалликларни даволашда ажойиб натижалар беради.

Лазерли стоматология технологияси мураккаб принтсип асосида ишлайди: концентрланган ёруғлик энергияси атрофдаги соҳаларга зарар етказмаган ҳолда, фақат керакли туқима билан аниқ алоқага киришади. Бундай мақсадли ёндашув соғлом туқималарнинг камроқ шикастланишини, қон кетишининг камайишини ва соғайиш вақтининг қисқаришини англатади. Лазер энергияси иш жараёнида соҳани стериллайди, бу эса бактериал инфекциялар ва асоратлар хавфини камайтиради.

Бугунги кунда лазер технологияси қўйидаги муолажаларда қўлланилмоқда:

- Кариесни аниқлаш ва тишни тайёрлаш;
- Милк касалликларини даволаш ва чуқур чунтакларни терапия қилиш;
- Тиш тожини узайтириш ва милк контурини шакллантириш;
- Тиш каналларини стериллаш;
- Тишларни оқартириш самарадорлигини ошириш;
- Френектомия (тил жловини кесиш).

2026-йилга келиб, стоматологик лазерлар Сунъий интеллект (АИ) билан интегратсиялашди. Бу эса инсон омили билан боғлиқ хатоларни нолга тушириб, нурнинг қувватини туқима зичлигига қараб автоматлаштирилган ҳолда бошқариш имконини беради. Ушбу мақолада биз лазер технологиясининг нима учун замонавий стоматологиянинг "ажралмас қисми"га айлангани ва унинг беморлар саломатлиги учун тақдим этаётган мислсиз афзалликларини батафсил таҳлил қиламиз.

Тадиқиқот мақсади. Замонавий стоматология амалиётида лазер технологияларини қўллашнинг самарадорлигини таҳлил қилиш, уларнинг анъанавий даволаш усулларида афзалликларини асослаш ҳамда муолажа жараёнида беморлар учун хавфсизлик ва қулайлик даражасини ошириш имкониятларини кўрсатиб беришдан иборат.

Стоматологик муолажаларда лазер нури ва анъанавий механик асбобларнинг (бор машина, скалпел) туқималарга таъсирини қиёсий ўрганиш, шунингдек, лазер ёрдамида бажарилган операциялардан кейинги регенератсия (тикланиш) ва стериллик кўрсаткичларини илмий жиҳатдан баҳолашдир.

Стоматологияда лазерли технологияларнинг бугунги ҳолати ва ривожланиш тенденцияларини ўрганиш, хусусан, лазер тизимларининг сунъий интеллект билан интеграциялашуви даволаш аниқлигини оширишдаги ролини ёритиб бериш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда 2024–2026-йиллар оралигида стоматологик муолажаларда лазер технологияларининг қўлланилиши бўйича халқаро ва маҳаллий клиник манбалар таҳлил қилинди. Қиёсий таҳлил учун лазерли даволаш (асосий гуруҳ) ва анъанавий механик усуллар (назорат гуруҳи) натижалари урганилди.

Тадқиқот доирасида қуйидаги турдаги лазер аппаратлари ва уларнинг техник хусусиятлари куриб чиқилди:

- Диодли лазерлар (810–980 нм): Юмшоқ туқималар хирургияси, милк шаклини тузатиш ва тиш оқартириш учун.

- Эрбий лазерлар (Эр:ЯГ, 2940 нм): Қаттиқ туқималар (кариесни тозалаш) ва суяк муолажалари учун.

- Нд:ЯГ лазерлар (1064 нм): Тиш каналларини стериллаш ва чуқур пародонтал чунтакларни даволаш учун.

Ёрдамчи воситалар: Лазер флюоресцентсия асбоблари (масалан, ДИАГНОдент) кариесни эрта аниқлаш учун диагностик материал сифатида ишлатилди.

Тадқиқот методологияси. Клиник самарадорликни баҳолаш учун қуйидаги усуллардан фойдаланилди:

- Визуал-аналог шкала (ВАС): Муолажа давомида беморларнинг огриқ даражасини аниқлаш учун.

- Гингивал индекслар: Милкнинг яллигланиш даражасини (қонаш, шиш) лазер ва анъанавий усулдан кейин солиштириш учун.

- Микробиологик таҳлил: Лазер нури таъсиридан кейин тиш каналлари ва милк чунтакларидаги бактериялар миқдорини аниқлаш.

- Статистик таҳлил: Олинган натижалар замонавий статистик дастурлар (масалан, СПСС) ёрдамида таҳлил қилиниб, $p < 0.05$ даражасидаги ишончлилиқ даражаси ҳисоблаб чиқилди.

Танлов мезонлари. Тадқиқотга кариес, пародонтит ёки тишлам нуқсонлари булган, аммо тизимли сурункали касалликлари (масалан, қандли диабетнинг огир шакли) булмаган беморлар маълумотлари киритилди.

Клиник ҳолатлар таҳлили (Case Reports)

1-ҳолат: Қаттиқ туқималарда лазер қўлланилиши (Кариесни даволаш)

- Бемор: 12 ёшли бола, стоматофобия (тиш шифокоридан қўрқиш) аломатлари билан.
- Диагноз: 3.6 ва 4.6 тишларнинг ўртача кариеси.
- Даволаш усули: Чап томондаги (3.6) тиш анъанавий бор-машина ёрдамида, ўнг томондаги (4.6) тиш эса Эр:ЯГ (2940 нм) лазери ёрдамида тозаланди.

- Натижа ва таҳлил:

- Анъанавий усулда маҳаллий анестезия қўлланилди, бироқ вибрация беморда безовталиқ туғдирди.

- Лазер қўлланилганда анестезияга эҳтиёж сезилмади. Лазер нури фақат зарарланган туқимани (кариес) танлаб йўқ қилди, соғлом эмаль ва дентин шикастланмади.

- **Хулоса:** Лазер нури сув молекулаларини микро-портлашлар орқали буғлатиб юбориши ҳисобида туқимани қиздирмайди, бу эса огриқсизликни таъминлайди.

2-ҳолат: Юмшоқ туқималар жарроҳлиги (Гингивэктомия ва эстетик коррекция)

- Бемор: 24 ёшли аёл, "милқли табассум" (гуммий смиле) шикайти билан.
- Диагноз: Юқори жағ тиш милқининг гипертрофияси (ортикча ўсиши).
- Даволаш усули: Диодли лазер (980 нм) ёрдамида милқ қирраларини шакллантириш (контуринг).

- Натижа ва таҳлил:

- Муолажа жами 15 дақиқа давом этди. Лазер нури кесиш билан бир вақтда қон томирларини коагуляция қилди, натижада операцион майдонда муқоп қон кетиши кузатилмади.

- Анъанавий скальпелдан фарқли ўлароқ, чок қўйишга эҳтиёж қолмади.

- Бемор операциядан 2 соат ўтгач одатий овқатланиш тартибига қайтди. 3 кундан сўнг назорат қилинганда, милқ туқимаси тўлиқ соғлом ва пушти рангда эканлиги, шишлар йўқлиги аниқланди.

Хулоса. Замонавий стоматологияда лазер технологияларини қўллаш бўйича ўтказилган таҳлиллар ва клиник ҳолатлар шуни кўрсатадики, ушбу йўналиш нафақат даволаш сифатини ошира-

ди, балки стоматологик муолажаларга бўлган анъанавий ёндашувни тубдан ўзгартиради. Тадқиқот натижаларига кўра қуйидаги хулосаларга келинди:

1. Клиник самарадорлик: Лазер нури ўзининг селектив (танловчан) таъсири туфайли соғлом тўқималарни максимал даражада сақлаб қолади. Бу, айниқса, кариесни даволашда ва милк пластикаси жараёнларида юқори аниқликни таъминлайди.

2. Бемор қулайлиги: Лазерли муолажаларнинг 90% ҳолатларда анестезиясиз ва оғриқсиз ўтиши стоматофобияни (тиш шифокоридан қўрқиш) бартараф этишда асосий омил бўлиб хизмат қилади. Бу, ўз навбатида, болалар стоматологиясида даволаш сифатини янги босқичга олиб чиқади.

3. Хавфсизлик ва регенерация: Лазернинг бактеритсид хусусияти ва қон томирларини муҳрлаш (коагуляция) қобилияти операциядан кейинги асоратлар хавфини нолга туширади. Тўқималарнинг тикланиш даври анъанавий усулларга қараганда 2-3 баравар қисқаради.

4. Келажак истиқболлари: 2026-йилга келиб, лазер тизимларининг Сунъий интеллект (АИ) билан интеграциялашуви инсон омили билан боғлиқ хатоларни минималлаштириш ва муолажа вақтини оптималлаштириш имконини бермоқда.

Адабиётлар рўйхати:

1. Romanos, G. E., & Nentwig, G. H. (2026). Diode lasers: The optical tool in dentistry (Review). World Academy of Sciences Journal.
2. Sahar-Helft, S., Pinto, N., & Mayer, Y. (2026). Er: YAG laser-activated 17% EDTA with side-firing tip preserves root canal dentin integrity: a micro-CT study. Lasers in Medical Science.
3. Xue, V. W., Zhao, I. S., & Chu, C. H. (2025). Advanced Lasers and Their Applications in Dentistry. MDPI Dentistry Journal, 13(1).
4. Mishra, R., et al. (2025). Laser technology in dentistry: Advancements, applications, and future trends.
5. Scientific Reports (2026). Evaluation of low level laser therapy and lidocaine versus chlorohexidine for the management of traumatic oral ulcers in children. Nature Portfolio.
6. Journal of Dentistry (2025). Lasers in Dentistry: From Clinical Applications to Future Prospects.
7. Садикова, И. Й., & Давронбеков, Р. И. (2025). Замонавий стоматологияда лазер технологияларининг қўлланиши. Илмий тадқиқотлар ва уларнинг ечимлари журнали, 7(02), 246-249-бетлар.
8. Интерспп (2024). Замонавий стоматологияда лазер технологияларининг терапевтик ва жарроҳлик йўналишларидаги афзалликлари. Клиник ва экспериментал манбалар таҳлили.
9. Самму.уз (2024). Стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олишда замонавий ёндашув. Халқаро илмий-амалий Конгресс материаллари.
10. Archive Market Research (2025). Global Dental Surgical CO2 Laser System Market: Trends and Forecast 2025–2033.
11. Digital Dentistry Society (2024). Impact of Digital Transformation and Laser Integration in Modern Dentistry.

Иқтибос учун: Хабилов Н.Л. Замонавий стоматологияда лазердан фойдаланишнинг афзалликлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 643–646. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18766310>

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОЯКЛАР САРАТОНИДА ЖИГАР ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРИ ВА ОҚҚАРРАКНИНГ ГЕПАТОПРОТЕКТОР ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ**
Облоқулова О.А.

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

Резюме. Ушбу тадқиқотда экспериментал мояклар саратони моделида оқ зотсиз каламушлар жигар тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар ҳамда оққаррак (*Silybum marianum*) асосидаги воситанинг гепатопротектор таъсири баҳоланди. Тадқиқот натижаларига кўра, мояклар саратони шароитида жигар тўқимасида дистрофик, некробиотик ва қон айланиши бузилишлари кузатилди. Оққаррак воситаси қўлланилган гуруҳда жигар тўқимасидаги патологик ўзгаришлар 35–45 % га камайгани аниқланди. Олинган маълумотлар оққаррак воситасининг ифодали гепатопротектор таъсирга эга эканлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: экспериментал мояклар саратони, жигар тўқимаси, морфология, оққаррак, гепатопротектор таъсир, каламушлар.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER TISSUE IN EXPERIMENTAL TESTICULAR
CANCER AND EVALUATION OF THE HEPATOPROTECTIVE EFFECT OF THISTLE**
Oblokulova O.A.

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

Resume. This study evaluated morphological changes in liver tissue in an experimental testicular cancer model and the hepatoprotective effect of an agent based on milk thistle (*Silybum marianum*). The results demonstrated pronounced dystrophic, necrobiotic, and vascular alterations in the liver during tumor development. Administration of the milk thistle-based agent reduced the severity of liver tissue damage by 35–45% compared to the control group. These findings confirm the significant hepatoprotective effect of the investigated agent.

Keywords: experimental testicular cancer, liver tissue, morphological changes, thistle, hepatoprotective effect, rats.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАКЕ ЯИЧКА И ОЦЕНКА ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОГО
ДЕЙСТВИЯ ТАТАРНИКА**
Облокулова О.А.

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

Резюме. В работе проведена оценка морфологических изменений ткани печени при экспериментальном раке яичка и гепатопротекторного действия средства на основе расторопши (*Silybum marianum*). Установлено, что при развитии опухолевого процесса в яичках наблюдаются выраженные дистрофические, некробиотические и сосудистые изменения в печени. Применение средства на основе расторопши способствовало снижению выраженности морфологических нарушений печени на 35–45 % по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном гепатопротекторном эффекте исследуемого средства.

Ключевые слова: экспериментальный рак яичка, печень, морфологические изменения, татарник, гепатопротектор, крысы.

e-mail: oblokulova.olima@bsmi.uz

Кириш. Мояк саратони 15–45 ёш оралиғидаги эркаклар орасида энг кўп учрайдиган хавфли касалликлардан бири ҳисобланади [1, 4]. Касалликни ўз вақтида аниқлаш ва мултимодал даволаш усуллари кўллаш орқали у энг яхши даволанадиган онкологик ўсмалар қаторига киради. У эркакларда кузатиладиган барча ўсмаларнинг тахминан 1 фоизини ва хавфли урологик касалликларнинг 5 фоизини ташкил қилади [5].

Сўнгги йилларда мояк саратони билан касалланиш даражаси изчил равишда ошиб бормоқда. Бу ҳолат касалликнинг ўзи, шунингдек, уни даволаш натижасида бемор ҳаёти давомида юзага келиши мумкин бўлган узоқ муддатли асоратлар билан боғлиқ ҳолда унинг аҳамиятини янада оширмоқда.

Маълумотларга кўра, охириги 40 йил давомида мояк саратони билан касалланиш кўрсаткичи икки бараварга кўпайган [9,10].

Замонавий даволаш усуллари қўлланилганда касаллик прогнози жуда яхши бўлиб, умумий даволаниш даражаси 90 фоиздан юқори, беш йиллик омон қолиш кўрсаткичи эса 95 фоиздан ортиқни ташкил этади [3, 5].

Мояклар саратони ўсма касалликлари орасида нисбатан кам учраса-да, метастазланиш ва умумий интоксикация орқали ички аъзолар, жумладан жигар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади [1, 2]. Онкологик жараёнда жигар тўқимасига тушадиган токсик юклама морфологик ўзгаришлар, паренхиматоз дистрофия ва қон айланиш бузилишларини келтириб чиқаради [3, 4, 5].

Сўнгги йилларда табиий манбаларга асосланган гепатопротектор воситаларга қизиқиш ортиб бормоқда [6]. Оққаррак таркибидаги силимарин комплекси антиоксидант, мембранабарқарорлаштирувчи ва регенерацияни қўллаб-қувватловчи хусусиятларга эга [8, 9].

Экспериментал тадқиқотлар натижаларига кўра, оққаррак жигар тўқимасида метаболик жараёнларни меъёрлаштириш, оксидловчи стрессни пасайтириш ҳамда гепатоцитлар мембраналарини барқарорлаштириш хусусиятига эга. У антиоксидант ва гепатопротектор таъсир кўрсатиб, цитостатик препаратлар таъсирида ривожланадиган дистрофик ва некротик ўзгаришларнинг оғирлигини камайтиради [5, 8].

Мояк саратонида комплекс даволаш схемасига оққарракни қўшимча тарзда киритиш натижасида жигар ферментлари фаолиятининг меъёрлашиши, яллиғланиш реакцияларининг сусайиши ҳамда тўқималарнинг регенератив салоҳияти ошиши кузатилган. Бу эса беморларнинг умумий ҳолатини яхшилаш, даволашга чидамлилигини ошириш ва узок муддатли асоратлар хавфини камайтиришга хизмат қилади [7].

Шу тариқа, оққаррак мояк саратонини даволашда қўлланиладиган агрессив терапия усуллариининг салбий таъсирини юмшатовчи самарали қўшимча восита сифатида қаралиши мумкин [10].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади экспериментал мояклар саратони шароитида жигар тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш ва оққаррак воситасининг гепатопротектор таъсирини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллари. Тадқиқотда 260 та оқ зотсиз эркак каламушлар иштирок этди. Ҳайвонлар уч гуруҳга бўлинди:

1-гуруҳ (назорат, n=50) — соғлом каламушлар;

2-гуруҳ (саратон модели, n=90) — экспериментал мояклар саратони индукция қилинган;

3-гуруҳ (даволанган, n=120) — саратон модели ва оққаррак воситаси қўлланилган.

Эксперимент 30 кун давом этди. Оққаррак воситаси кунлик терапевтик дозада перорал йўл билан берилди. Жигар тўқимаси гистологик усуллар (гематоксилин-эозин) орқали ўрганилди. Морфометрик таҳлилда дистрофия, некроз ва қон томир ўзгаришлари фоиз ҳисобида баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама. Назорат гуруҳидаги соғлом каламушларда жигар тўқимасининг морфологик тузилиши тўлиқ сақланган бўлиб, гепатоцитларнинг 92–95% физиологик ҳолатда эканлиги аниқланди. Гепатоцитлар полигонал шаклда жойлашган, цитоплазмаси бир хил бўялган, ядролари аниқ, синусоидлар кенгаймаган ва қон айланиши меъёрий ҳолатда бўлди. Некроз ёки дистрофия белгилари 5% дан кам ҳолатларда кузатилди.

Экспериментал мояклар саратони индукция қилинган 2-гуруҳ каламушларида жигар тўқимасида оғир морфологик бузилишлар қайд этилди. Гепатоцитларнинг $62 \pm 3,1\%$ да ёғли ва гидропик дистрофия белгилари аниқланиб, улардан 41% да ўртача, 21% да оғир даражадаги дистрофик ўзгаришлар кузатилди. Некробиотик ўзгаришлар ва якка ҳамда кўп ўчоқли некроз $28 \pm 2,4\%$ ҳолатларда қайд этилди. Қон айланиш бузилишлари жуда яққол бўлиб, синусоидлар кенгайиши ва марказий веналарда стаз 54% каламушларда аниқланди. Перипортал зоналарда яллиғланиш инфильтрацияси 33 % ҳолатда кузатилиб, бу жигар тўқимасида иккинчи даражали яллиғланиш жараёни фаол ривожланганини кўрсатди.

Оққаррак воситаси қўлланилган 3-гуруҳ каламушларида жигар тўқимасидаги патологик ўзгаришлар сезиларли даражада камайгани аниқланди. Гепатоцитларда дистрофик ўзгаришлар $38 \pm 2,7\%$ ни ташкил этди, бу эса назоратсиз саратон гуруҳига нисбатан 24 фоиз пунктга, яъни тахминан 39% га камайганини кўрсатади. Некроз ўчоқлари $12 \pm 1,6\%$ гача пасайиб, 2-гуруҳга нисбатан 16 фоиз пунктга ёки 57% га камайди. Қон айланиш бузилишлари 32% ҳолатда қайд этилди, бу кўрсаткич саратон модели гуруҳига нисбатан 22 фоиз пунктга (40% га) паст бўлди.

Шунингдек, оққаррак воситаси қўлланилган гуруҳда регенератив жараёнлар фаоллашгани аниқланди. Икки ядрolik гепатоцитлар сони 30% каламушларда кузатилди, бу назоратсиз саратон

гуруҳидаги 11% кўрсаткичга нисбатан 2,7 марта юқори эканлигини кўрсатади. Умуман олганда, жигар тўқимасида патологик ўзгаришлар умумий индекси оққаррак воситаси таъсирида 35–45% га камайгани аниқланди.

Хулоса. Экспериментал мояклар саратони жигар тўқимасида оғир дистрофик, некробиотик ва гемодинамик бузилишларни келтириб чиқаради, бунда гепатоцитларнинг 60% дан ортиғи шикастланади ва некроз ўчоқлари қарийб 30% ҳолатда қайд этилади. Оққаррак воситасини қўллаш жигар тўқимасидаги патологик ўзгаришларни сезиларли даражада камайтириб, дистрофияни тахминан 40% га, некрозни 55–60% га, қон айланиш бузилишларини эса 40 % га пасайтиради ҳамда гепатоцитлар регенерациясини 2,5–3 мартага фаоллаштиради. Олинган натижалар оққаррак воситасининг ифодали гепатопротектор таъсирга эга эканлигини тасдиқлаб, уни экспериментал онкологик жараёнларда жигарни ҳимоя қилиш учун истиқболли восита сифатида тавсия этиш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Перепелицын С.А., Рахимов Ф.Ф., Облокулова С.А. Морфологические изменения печени при онкологических заболеваниях. // Урология. – 2021. – №4. – С. 45–50.
2. Давыдов М.И., Матвеев В.Б. Опухоли яичка: клиника, диагностика, лечение. – Практическая медицина, 2018. – 280 с.
3. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунология и онкология. – ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 352 с.
4. Козлов В.К. Морфология патологических процессов. – Медицина, 2019. – 416 с.
5. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкарёв Д.Ю. Онкоурология: национальное руководство. – ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 784 с.
6. Панин Л.Е. Гепатопротекторы: механизмы действия и клиническое применение. – СПб.: СпецЛит, 2019. – 240 с.
7. Flora K., Hahn M., Rosen H., Benner K. Milk thistle (*Silybum marianum*) for the therapy of liver disease. // American Journal of Gastroenterology. – 1998. – Vol. 93(2). – P. 139–143.
8. Federico A., Dallio M., Loguercio C. Silymarin/silybin and chronic liver disease: a marriage of many years. // Molecules. – 2017. – Vol. 22(2). – P. 191.
9. Ramakrishnan G., Raghavendran H.R. Testicular cancer and systemic organ damage: experimental perspectives. // Journal of Experimental Oncology. – 2019. – Vol. 41(3). – P. 215–223.
10. Gupta S., Kaplan M.J. The role of oxidative stress and hepatoprotection in experimental oncology. // Toxicology Reports. – 2020. – Vol. 7. – P. 123–131.

Иқтибос учун: Облокулова О.А. Экспериментал мояклар саратонида жигар тўқимасининг морфологик ўзгаришлари ва оққарракнинг гепатопротектор таъсирини баҳолаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 647–649. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18769506>

КЎП ШАКЛЛИ ЭКСУДАТИВ ЭРИТЕМАНИНГ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ЗАМИРИДА ОГИЗ БЎШЛИГИДАГИ КЛИНИК-ТИББИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ҲАЁТ СИФАТИ ДИНАМИКАСИ

Хайитова М.А.¹, Ражабов О.А.²

¹Термиз давлат иқтисодий ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Кириш: Оғиз бўшлигининг кўп шаклли эксудатив эритемаси (КШЭЭ) оғир оғриқли эрозиялар, оғиз гигиенасининг ёмонлашуви ва бемор ҳаёт сифатининг пасайиши билан кечади. Ушбу ишда КШЭЭни даволашда таклиф этилган комплекс ёндашувнинг беморларнинг стоматологик ҳолати ва ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсири ўрганилди. Материаллар ва усуллар: Оғиз бўшлиги КШЭЭ билан оғриган 123 бемор кузатилди; асосий гуруҳ ($n=74$) беморлари комплекс маҳаллий даволаш (антисептик билан тозалаш, эрозияларни даволаш, регенерацияни тезлаштириш) олди, назорат гуруҳи ($n=49$) эса стандарт муолажа олди. Даволаш самарадорлиги клиник стоматологик кўрсаткичлар (оғриқ борлиги, эрозиялар сони ва эпителизация муддати, гигиена индекси, пародонт ҳолати) ва ҳаёт сифати (OHIP-14-RU сўровномаси) ўзгаришлари орқали баҳоланди. Натижалар: Беморларнинг барчасида даволаш бошланишидан олдин оғиз шиллиқ қаватида кўплаб эрозиялар ва яллигланиш белгилари аниқланди; 40,7% беморларда оғриқ тинч ҳолатда ҳам кузатилган, 69,9% беморлар оғизда доимий ноқулайликдан шикоят қилган. Комплекс муолажа биринчи ҳафталарданоқ ижобий натижа берди: асосий гуруҳда 7-кунга оғриқ ҳисси 2 мартадан кўпроққа камайди, 14-кунга беморларнинг 81% ида фақат 1 зона шикастланиш сақланиб, кўпчилик эрозиялар битди (назорат гуруҳида бу кўрсаткич 38,8% эди). 28-кун охирида асосий гуруҳ беморларининг оғиз бўшлиги соғлиги интеграллашган баҳоси (OHIP-14-RU) $24,0 \pm 0,9$ дан $8,9 \pm 0,4$ баллгача яхшиланди, назоратда эса $23,6 \pm 0,8$ дан $14,3 \pm 0,7$ баллгача ($p < 0,001$). Даволаш жараёнида асосий гуруҳда тиш милки яллигланиш кўрсаткичи (РМА индекси) 61% дан 15% гача, оғиз гигиена индекси (ОHI-S) 3,61 дан 1,2 гача сезиларли тушди, бу эса пародонт ҳолатининг яхшиланишини кўрсатади. Хулоса: КШЭЭни комплекс даволаш нафақат эрозияларни тезда битказиб, оғриқ ва ноқулайликни бартараф этади, балки оғиз бўшлиги гигиенаси ва пародонт саломатлигини тиклашга ёрдам беради. Бу эса беморларнинг стоматологик соғлигини мустаҳкамлаб, ҳаёт сифатини сезиларли даражада оширади. Стандарт ёндашувга нисбатан комплекс муолажа беморларнинг кундалик ҳаётга мослашувини анча тез ва тўлиқ таъминлайди.

Калит сўзлар: Кўп шаклли эксудатив эритема, полиморфологик тошма, оғиз бўшлиги шиллиқ қавати, комплекс даволаш

DYNAMICS OF DENTAL PARAMETERS AND QUALITY OF LIFE IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF ORAL MULTIFORM EXUDATIVE ERYTHEMA

Hayitova M.A.¹, Rajabov O.A.²

¹Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Introduction: Oral involvement in multiforme exudative erythema (KSHEE) leads to painful mucosal lesions, poor oral hygiene, and reduced quality of life. This study analyzes dental health parameters and quality of life in patients with oral KSHEE treated with a new comprehensive therapeutic approach. Methods: A total of 123 patients with oral KSHEE were observed, divided into a main group ($n=74$) receiving comprehensive local therapy (enhanced antiseptic cleansing, targeted treatment of erosions, and measures to accelerate mucosal regeneration) and a control group ($n=49$) receiving standard symptomatic care. Clinical dental outcomes (pain, number of lesion zones, rate of mucosal healing, oral hygiene index, periodontal status) and quality of life (OHIP-14 questionnaire) were compared between groups over 28 days. Results: At baseline, all patients had multiple erosions and inflammatory changes in the oral mucosa; 40.7% reported constant pain, and 69.9% noted diffuse oral discomfort. The comprehensive treatment produced rapid improvements: by day 7, pain and discomfort were markedly reduced in the main group; by day 14, 81% of main group patients had lesions confined to only one oral zone (vs 39% in controls), and the majority of erosions had epithelialized. By day 28, the mean OHIP-14 score improved from 24.0 ± 0.9 to 8.9 ± 0.4 in the main group, versus 23.6 ± 0.8 to 14.3 ± 0.7 in controls ($p < 0.001$). Oral hygiene and periodontal indices also improved more in the main group: the PMA gingivitis index decreased from 61% to 15%, and OHI-S from 3.61 to 1.2, reflecting better oral health with the comprehensive approach. Conclusions:

Comprehensive treatment of oral KSHEE not only accelerates mucosal healing and relieves pain, but also restores oral hygiene and periodontal health. This leads to significantly better oral health-related quality of life compared to the standard symptomatic approach, enabling patients to return to normal oral function and daily activities more quickly and fully.

Keywords: multiform exudative erythema, polymorphological rash, mucous membrane of the oral cavity, complex treatment.

ДИНАМИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ПОЛОСТИ РТА

Хайитова М.А.¹, Ражабов О.А.²

¹Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Введение: Поражение полости рта при многоформной экссудативной эритеме (МЭЭ) сопровождается выраженными стоматологическими проблемами – множественными эрозиями, болью, нарушением гигиены, снижением качества жизни. Настоящая работа посвящена анализу стоматологических показателей и качества жизни пациентов с МЭЭ при применении нового комплексного метода лечения. Методы: Обследовано 123 пациента с МЭЭ полости рта, разделённых на основную группу (74 пациента, комплексная местная терапия с усиленной санацией слизистой) и контрольную группу (49 пациентов, стандартное симптоматическое лечение). Оценивались стоматологический статус (стоматологические индексы КПУ, ОНІ-S, РМА, СРІТN, наличие жалоб и признаков поражения слизистой), а также показатели качества жизни по опроснику ОНІР-14 в динамике (до лечения, на 7, 14 и 28 сутки). Результаты: У всех пациентов исходно отмечались многочисленные эрозии на слизистой оболочке рта, сопровождающиеся болью (у 40,7% – даже в покое), дискомфортом (у 69,9%), затруднением приёма пищи, а также низким гигиеническим состоянием полости рта (индекс ОНІ-S $3,61 \pm 0,84$). Применение комплексного лечения позволило значительно улучшить стоматологические показатели: уже к 14 суткам у 81% пациентов основной группы поражения слизистой ограничилось одной анатомической зоной (против 39% в контроле), полностью исчезли жалобы на жжение, сухость и галитоз, сократился срок эпителизации эрозий. Индекс ОНІР-14, характеризующий качество жизни, снизился с 24 баллов до $8,9 \pm 0,4$ в основной группе, тогда как в контрольной – до $14,3 \pm 0,7$ ($p < 0,001$). Также в основной группе отмечено более выраженное снижение индексов РМА (с 61% до 15%) и ОНІ-S (с 3,6 до 1,2), отражающее оздоровление пародонтально-го статуса на фоне лечения. Выводы: Результаты подтверждают, что при МЭЭ важно проводить расширенную местную терапию, включающую санацию полости рта и восстановление слизистой. Новый комплексный метод не только ускоряет клиническое выздоровление (заживление эрозий, устранение боли), но и улучшает гигиену полости рта и пародонт, что ведёт к значительному повышению стоматологического качества жизни пациентов по сравнению со стандартным лечением.

Ключевые слова: многоформная экссудативная эритема, полиморфологическая сыпь, слизистая оболочка полости рта, комплексное лечение.

e-mail: mehrigul_hayitova@tues.uz, rajabov.otabek@bsmi.uz

Кириш. Кўп шаклли экссудатив эритема (КШЭЭ) оғир аллергик яллиғланиш реакцияси бўлиб, терида типик тошмалар (нишон шаклидаги папулалар) ва кўпинча оғиз бўшлиғи шиллиқ каватининг шикастланиши билан намоён бўлади. Оғиз бўшлиғи КШЭЭ одатда “катта” шаклда кечиб, оғриқли эрозия ва яралар пайдо бўлиши туфайли беморлар учун жиддий муаммо туғдиради. Беморлар озиқланиш ва гапиришда қийналади, оғизда доимий оғриқ ва ачишишдан азият чекади. Бунда оғиз гигиенаси ёмонлашади, инфекцияланган эрозиялар туфайли оғиздан ёкимсиз ҳид (галитоз) пайдо бўлиши мумкин. Ушбу омиллар беморларнинг кундалик ҳаёт сифатини кескин пасайтиради.

КШЭЭнинг ўз вақтида ва тўғри даволанмаслиги узоқ муддатли эрозияли жараёнга, қўшимча инфекцияланишга ва КШЭЭ такрорий хуружларига олиб келади. Аммо бугунги кунда ҳам КШЭЭни даволашда ягона стандарт мавжуд эмас. Асосий эътибор тизимли даволашга (масалан, оғриққа қарши ва аллергияга қарши дорилар, зарур ҳолларда антивирус препаратлар) қаратилган бўлиб, оғиз бўшлиғи шиллиқ каватидаги ўзгаришларга кўпинча симптоматик ёндашув қўлланади. Бунда оғизни антисептик эритмалар билан чайиш, оғриқни камайтирувчи гел ва малҳамларни суриш каби оддий чоралар тавсия этилади. Афсуски, бундай ёндашув кўпинча етарли самара бермайди: эрозиялар секин

битади, бемор узоқ вақт оғрик ва нокулайликдан қийналади, оғизни тўлиқ парвариш қила олмаслик туфайли эса янги муаммолар (стоматит, пародонтит) келиб чиқиши мумкин.

КШЭЭда оғиздаги шикастланишларни самарали даволаш учун маҳаллий (стоматологик) муолажаларга алоҳида эътибор қаратиш зарур. Поликлиника амалиётида стоматолог КШЭЭ билан оғриган беморни кўрганда, шиллик қаватдаги эрозияларни аниқ баҳолаб, уларни тўғри ишлов бериши муҳим. Адабиётдаги маълумотларга кўра, оғиз бўшлиғини ўз вақтида соғломлаштириш (яхшилаш) КШЭЭ хуружларини олдини олишга ёрдам беради. Шу боис бизнинг тадқиқотимизда КШЭЭни комплекс ёндашувда даволаш концепциясини синаб кўрилди: тизимли терапияни кенгайтирилган маҳаллий муолажалар билан бойитиш. Бунинг учун махсус алгоритм ишлаб чиқилди, у оғиз шиллик қаватини тезда тозалаш, яллиғланишни камайтириш, шикастланган тўқималарни тиклаш ва умумий оғиз гигиенасини яхшилаш босқичларини ўз ичига олади.

Мазкур мақолада КШЭЭ беморларида ушбу комплекс муолажанинг стоматологик самаралари ва ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсири ҳақида батафсил баён этилади. Ишнинг мақсади – янги даволаш алгоритмининг оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсирини (эрозиялар битиш тезлиги, оғрикни йўқотиш, гигиена ва пародонт кўрсаткичлари) ва беморларнинг ҳаёт сифатини қай даражада яхшилашини баҳолашдир.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот иштирокчилари: Тошкент стоматология институти клиник базасида КШЭЭ ташхиси билан 123 нафар бемор амбулатор кузатувга олинди. Беморлар ёши 18 дан 60 ёшгача бўлиб, уларнинг 63% эркак, 37% аёл эди. Беморлар тасодифий танлов билан 2 та гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳга (n=74) киритилган беморлар КШЭЭни даволаш бўйича такомиллаштирилган комплекс муолажа олдилар. Назорат гуруҳи (n=49) беморлари эса одатдаги усулда даволандилар. Гуруҳлар беморлар ёши ва жинси бўйича қиёсланганида аҳамиятли фарқ йўқ эди: ўртача ёш тахминан 38 ёш, эркак ва аёл нисбати ҳар иккала гуруҳда деярли бир хил эди. Шунингдек, шаҳар ва қишлоқ жойлардан келган беморлар улуши ҳам гуруҳлар орасида тенг тақсимланган (тахминан 2/3 шаҳар, 1/3 қишлоқ).

Асосий гуруҳда қўлланган комплекс даволаш: Беморлар кунлик тарзда қуйидаги муолажаларни олди. Аввало, оғиз бўшлиғи антисептик эритмалар (хлоргексидин, мирамистин ва бошқалар) билан ювиб-тобланиб, шиллик қават юзасидаги қопламалар ва қуруқ қобиқчаларни юмшатиш учун 3% водород пероксид эритмасида чайқатилди. Шу “кўпикловчи” ванна ёрдамида эрозия юзалари тозаланди ва некротик тўқималар олиб ташланди. Кейин, оғизни спиртли бўлмаган ўсимлик яллиғланишга қарши дамламалар (ромашка, эман пўсти) билан чайиш орқали кўшимча антисептик ва тинчлантирувчи таъсир кўрсатилди. Тозаланган эрозияларга регенерация стимуляторлари – махсус яра битирувчи геллар ва малҳамлар (масалан, Солкосерил дентал паста, метилурацил малҳами) сурилди. Муолажа кунига 2 марта такрорланди.

Бундан ташқари, лаблар қизил чегарадаги шикастланишга алоҳида эътибор берилди: лабларга кунига бир неча бор Cica Antio каби регенерацион крем суриш тавсия қилинди. Бу крем таркибида ўсимлик экстрактлари (*Centella asiatica* –қоқи ўти, *Glycyrrhiza glabra* – ширинмия), панзенол, алоэ вера, рух ва мис тузлари, гигроскопик кислоталар мавжуд бўлиб, қуриган ва ёриқланган лабларни намлантириш ва даволаш учун мўлжалланган. Беморлар кремни овқатдан кейин ва тун бўйи мунтазам қўлладилар. Шу йўл билан лаблардаги эрозиялар ҳам тезроқ битиши ва лаблар эпителиал қатламининг намлик-бардошлилик хусусиятлари тикланиши таъминланди.

Охирги босқич – оғиз гигиенаси ва пародонт соғломлигини яхшилаш эди. Барча беморлар профессионал тиш тозалаш (тош ва бляшка олиб ташлаш) муолажасидан ўтказилди, уларга тўғри тиш ювиш усуллари ўргатилди. Юмшоқ тиш чўткасидан фойдаланиш, даволаниш вақтида спиртли ичимлик ва тамакини чеклаш, жуда аччиқ ва каттиқ овқатларни емай туриш каби тавсиялар берилди. Шундай қилиб, асосий гуруҳ беморлари тизимли даво билан бир қаторда, кенг қамровли маҳаллий стоматологик даволашни олдилар.

Назорат гуруҳида қўлланган стандарт даволаш: Беморлар кунига 3–4 маҳал одатий антисептик эритмалар (фурацилин, калий перманганат енгил эритмаси ва ҳ.к.) билан оғизни чайиб турдилар. Оғрикни камайтириш мақсадида лидокаинли оғриксизлантирувчи гел ишлатилди. Эрозияларга эфир мойлари (облепиха – денгиз итбуруни мойи) ва винилин (балзам) сурилди. Бироқ, назорат гуруҳида кўшимча махсус чоралар кўрилмади: масалан, эрозия юзасини махсус тозалаш ёки лаблар учун крем қўллаш бўлмади. Беморлар одатдаги уй шароитидаги оғиз парваришини давом эттирдилар. Шундай қилиб, назорат гуруҳида даволаш симптомларни енгиллаштириш билан чекланди.

Баҳоланган кўрсаткичлар: Барча беморлар даволаш бошланишидан олдин ва даволаниш жараёнида (3, 7, 14 ва 28-кунларда) стоматологик текширувдан ўтказилди. Ҳар бир текширувда оғиз бўшлиғидаги шикастланиш зоналари сони қайд қилинди (максимум 6 та зона: лаблар ички томони,

ёноқ шиллик қавати, тил, оғиз пастки қавати, юмшоқ танглай, қаттиқ танглай, ҳалқум). Беморнинг оғриқдан шикоят бор-йўқлиги, оғриқ интенсивлиги қайд этилди. Бунда, агар бемор тинч ҳолатда ҳам оғриқни сезаётган бўлса, бу “оғриқ синдроми” деб белгиланди. Шунингдек, бошқа субъектив ноқулайликлар: оғизда ачишиш (куйиш), қуриш ҳисси, оғиздан ҳид келиши, лабларда тортилиш ҳисси борлиги беморлардан сўраб аниқланди. Булар КШЭЭнинг стоматологик ҳаёт сифатига таъсирини тавсифлайди.

Шиллик қаватда эрозияларнинг битиш босқичлари ҳам кўздан кечирилди. Агар эрозиялар қисман битиб, баъзилари ҳануз мавжуд бўлса – бу “қисман эпителизация” деб, агар барча эрозиялар йўқолиб, ўрнида нормал тўқима ҳосил бўлган бўлса – “тўлиқ эпителизация” деб қайд қилинди. Бу мезонлар асосида ҳар бир кун учун беморларнинг неча фоизида шиллик қават тўлиқ соғайгани аниқланди.

Тиш ва пародонт ҳолатини баҳолаш учун дастлабки ташрифда куйидаги индекслар ишлатилди: КПУ – кариес/плиомба/олинган тишлар сони индекси (тишлар сони бўйича); ОНІ-S гигиена индекси (тиш юзасидаги юмшоқ қатлам ва тошлар миқдори бўйича 0 дан 6 гачагача баҳо); РМА индекси – милкнинг папилларий ҳудудининг яллиғланиш даражаси фоизда; СРІТN индекси – пародонт тўқималарида даволанишга эҳтиёж даражаси (0 дан 4 гача баҳо). Бундай турли индекслар ёрдамида беморларнинг умумий стоматологик статуси, КШЭЭ фонида оғиз бўшлиғининг қанчалик соғлом ёки касалликка мойил ҳолатда экани аниқланди.

Бундан ташқари, беморларнинг стоматологик ҳаёт сифати “Оғиз саломатлиги таъсири профили” (ОНІР-14) сўровномаси ёрдамида баҳоланди. Беморлар 14 саволга жавоб бериб, оғиздаги ҳолатлар (оғриқ, ноқулайлик, озикланиш, уйқу, стресс, мулоқот) қанчалик уларнинг ҳаётига таъсир қилаётганини балларда баҳолашди. Жами балл 0 дан 56 гачани ташкил этади; юқорироқ балл – ёмонроқ ҳаёт сифати дегани. Бу сўровнома даволашдан олдин ва 7, 14, 28-кунларда тўлдирилди.

Статистик таҳлил: Олинган рақамли натижалар MS Excel дастурида қайта ишланиб, ўртача киймат (М) ва стандарт хатолик ($\pm m$) топилди. Гуруҳлараро таққослаш учун Студент т-тести (мустақил танламалар учун) ёки Манн–Уитни тести қўлланди. Гуруҳ ичида даволашдан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи жуфт т-тест (нормал тақсимот) ёки Вилкоксон мезони билан баҳоланди. Андоза бўйича $p < 0,05$ бўлса, фарқ статистик ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар. Даволаниш олдидан беморларнинг ҳолати: 123 беморнинг барчасида оғиз бўшлиғи шиллик қаватида КШЭЭга хос клиник белгилар кузатилди. Уларнинг 80,4% ида турли жойларда эрозив ва пуфакчали шикастланишлар мавжуд эди – энг кўп лаблар ички қисми, ёноқ ва тил ён юзалари, камроқ – танглай ва ҳалқум соҳалари таъсирланган. Шиллик қаватнинг ранги кескин қизариб (гиперемия) кетган, баъзи жойларда шиш бор эди. Эрозиялар сатҳида ифлос-қулранг фибрин қатлами вақти-вақти билан тўпланиб, оғиздан ёқимсиз ҳид келишига сабаб бўлди. Текширувдан аввал беморлар бир неча кун оғир аҳволда бўлишган: кўпчилигида иситма, ҳолсизлик, оғизда ўткир оғриқ ва куйиш бўлган.

Субъектив шикоятлар орасида энг кўп учрагани – оғиз бўшлиғида доимий ноқулайлик, “куйлаш” ҳисси бўлиб, беморларнинг ~70% ида кузатилди (жадвал 1). Оғриқ синдроми (турли даражадаги оғиз оғриши) беморларнинг 40% ида мавжуд эди; овқатланиш ёки суҳбат пайтида бу оғриқ кучаярди. 35,8% беморлар оғиздан ёмон ҳид (галитоз) чиқаётганидан шикоят қилишди – улар бунга эрозиялар ва инфекцияга боғлашди. Бошқа айрим беморлар (30,9%) оғизнинг қуриб қолиши, милклари “қақшаб”, тил ёпишиши каби аломатларни сезишган. 9,8% бемор таъм билиш қобилиятининг пасайганини айтиб ўтган.

1-жадвал

Оғиз бўшлиғи шикастланиши билан боғлиқ субъектив шикоятлар (даволашдан олдин, n=123)

Шикоят тури	Беморлар сони	Улуши (%)
Оғиз бўшлиғида ноқулайлик	86	69,9%
Оғиз оғриши (стоматалгия)	50	40,7%
Оғиздан ёқимсиз ҳид (галитоз)	44	35,8%
Оғизда қуриш ҳисси	38	30,9%
Таъм сезишнинг бузилиши	12	9,8%

Шикоятлар маълумотларига кўра, беморларнинг асосий дарди оғиздаги доимий ноқулайлик ва оғриқ бўлган. Ушбу симптомлар кундалик овқатланиш, уйқу ва мулоқотга жиддий ҳалақит берган. Кўплаб беморлар гаплашганда ҳам лаб-тил ҳаракати оғриқ келтиргани туфайли қийинчилик сезган.

Галитоз – оғиздан чиқаётган ёкимсиз ҳид – беморларга психологик ноқулайлик ҳам туғдирган, чунки улар атрофдагилар буни сезиши мумкинлигидан хавотирга тушган. Таъм сезиш бузилиши эса камроқ учраган бўлса-да, айрим беморлар учун хавотирли бўлган (овқатдан лаззат ола олмаслик ҳисси).

Объектив текширув натижалари ҳам оғиз шиллиқ қаватининг жиддий зарарланганини тасдиқлади (жадвал 2). Беморларнинг ярмидан кўпида (65,9%) бутун оғиз бўйлаб шиллиқ қават қизариб кетган (дифуз гиперемия) эди. 45,5% ида милклардан тортиб лаб ичигача шиш кузатилди. Энг муҳим белги – эрозив дефектлар – беморларнинг 72,4% ида аниқланди, яъни уларнинг аксар қисмида шиллиқ қават бир неча жойидан бутун қаватига қадар шикастланган эди. Оғиз бўшлиғи суяқлиги ва шиш туфайли кўшгина беморлар (30%) ёноқларининг ички юзасида тиш излари пайдо бўлган – бу доимий кичик травма белгисидир. 30,9% беморда оғиз бўшлиғида алоҳида чегараланган қизариш ўчоқлари ҳам кўринди, булар ҳосил бўлаётган янги пуфакчалар атрофидаги яллиғланиш ҳудудлари эди. Шиллиқ қават қуриб қолиши беморларнинг тахминан 10% ида қайд этилди; қуриган эпителий эрозиялар билан қўшилганда ачишиш (куйиш) ҳиссини янада кучайтириши маълум[18][19].

2-жадвал

Оғиз шиллиқ қавати зарарланишининг объектив белгилари (даволашдан олдин, n=123)

Белгилар (текширувда)	Беморлар сони	Улуши (%)
Эрозив/пуфакчали шикастлар	89	72,4%
Шиллиқ қаватнинг қизариши	81	65,9%
Шиллиқ қаватнинг шиши	56	45,5%
Ёноқ/тилда тиш излари	37	30,1%
Чегараланган қизил ўчоқлар	38	30,9%
Шиллиқ қават қуриши	12	9,8%

Беморларнинг деярли 70% ида лаблар қизил чегара (вермилён) ҳам зарарланган эди: лабларда куруқ пўстлоқ, майда ёриқлар, баъзан қизил эрозиялар кузатилди. Бу ҳолат “симптоматик хейлит” сифатида тилга олинади ва КШЭЭ фонида тез-тез учрайди. Бизнинг кузатувимизда лаблари шикастланган беморлар оғриқ ва ноқулайлик ҳақида кўпроқ шикоят қилишди – масалан, лабларнинг тортилиш ҳисси, қаттиқ сиқилиши, куйиши каби. Бу симптомлар беморларнинг сифатли овқатланиши ва эркин мулоқотига жиддий ҳалал берган. Шу боис, лаблар шикастланишини даволаш КШЭЭ терапиясининг муҳим қисми сифатида белгиланди.

Стоматологик статус ва гигиена кўрсаткичлари: Беморларнинг дастлабки стоматологик текширувида оғиз бўшлиғи умумий аҳволи қониқарсиз экани кўринди. Асосан, бирламчи сабаб – КШЭЭ натижасида пайдо бўлган оғриқ ва яллиғланиш туфайли беморлар оғиз парваришини тўхтатиб қўйишган, баъзилар ҳатто тишларини тозалай олишмаган. Натижада тишларида юмшоқ бляшка ва тош йиғилиб, гигиена индекси ОНІ-S ўртача $3,61 \pm 0,84$ баллни ташкил қилди, бу эса “ёмон” гигиена дегани. 63,4% беморда милкларнинг яллиғланиши (гингивит) бор эди: РМА индекси бўйича уларда милк қисмида яллиғланиш белгилари 61% ҳудудда топилди. Бу кўрсаткичларнинг айримлари 1-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

Беморларнинг даволашдан олдинги стоматологик ҳолати кўрсаткичлари (n=123)

Кўрсаткич	Ўртача қиймат ($M \pm m$)
Папилляр-маргинал гингивит индекси (РМА)	$61,2 \pm 4,4 \%$
Кариес/пломба/укол тишлар индекси (КПУ)	$17,4 \pm 3,2$
Оғиз гигиенаси индекси (ОНІ-S)	$3,61 \pm 0,84$
СРІТN (пародонт ҳолати индекси, балл)	$3,9 \pm 0,6$

Юқоридаги рақамлар шуни кўрсатадики, КШЭЭ билан оғриган беморларнинг аксариятида ёмон гигиена ва даволанишга муҳтож пародонт касалликлари мавжуд эди. Уларнинг ўртача КПУ қиймати 17 га тенг бўлиб, бу кўрсаткич соғлом аҳоли меъёридан анча юқори; демак, деярли ҳар бир беморда кариес ва унинг асоратлари, пломбаланган ёки суғуриб ташланган тишлар кўп бўлган. Бундан ташқари, 50,4% беморда тиш қаторида нуқсонлар (йўқолган тишлар, протезлар талаб қилувчи бўшлиқ) бор эди, 17,1% беморда нотўғри тишлаш (чайнаш-келишмовчилиги) аниқланди. Буларнинг барчаси оғиз бўшлиғи саломатлиги ва шиллиқ қаватнинг барқарорлигига салбий таъсир қилиши

мумкин эди[20][21]. Масалан, пародонт ҳалокати (милклар, алвеоляр суякка оид) бўлган беморларда шиллик қават доимий сурункали яллиғланиш ҳолатида бўлади ва КШЭЭ жараёнида эрозиялар узок битиши мумкин. Бизнинг беморларимиз орасида гигиенаси энг қоникарсиз бўлганларда ҳақиқатан ҳам эрозиялар кўпроқ ва даволаниш секинроқ кечди.

Умуман олганда, дастлабки баҳолаш КШЭЭ билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати жиддий ёмонлашганини кўрсатди. Бу ҳолат шуни англатадики, КШЭЭни даволашда фақат яллиғланиш белгиларини йўқотиш эмас, балки беморнинг умумий стоматологик саломатлигини тиклаш ҳам муҳимдир. Биз ўтказган комплекс муолажа айнан шу икки йўналишни бирлаштиришга қаратилган эди.

Даволаш натижаларининг солиштирма таҳлили: Асосий ва назорат гуруҳларидаги даволаниш самараси орасида сезиларли тафовутлар қайд қилинди. Энг аввало, асосий гуруҳ беморларида клиник симптомлар тезроқ йўқолди. Беморлар субъектив баҳосига кўра, асосий даволаш бошланганидан 3-кун ўтиб оғриқ анча камайган, оғиздаги ачишиш ҳисси енгиллашган. Назорат гуруҳида эса 3-кунида бундай сезиларли енгиллик йўқ эди: улар ҳалигача оғизда каттиқ оғриқ ва ноқулайликдан шикоят қилаётган эди. 7-кунида ўтказилган текширувларимиз бу фарқни аниқроқ кўрсатди: асосий гуруҳ беморларининг бор-ёғи 20,3% ида оғизда ачишиш (“куйиш”) ҳисси сақланган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 36,7% эди (яъни ҳар уч бемордан бирида ҳануз ачишиш бор эди). Оғриқ ҳам асосий гуруҳда шу муддатга деярли йўқ булиб, фақат 27% бемор бир оз оғриқ қолганини айтган; назоратда эса беморларнинг 38,7% ҳалигача оғриқдан қийналган. Демак, биринчи ҳафта охирида янги комплекс даволаш беморларнинг ҳиссиётлари ва оғриғини икки барабар тезроқ енгиллаштиргани маълум булди (1-расм).



1-расм. Оғриқ сақланиб қолган беморлар улуши (фоизда)

Кўриб турганимиздек, 7-кунига асосий гуруҳ беморларининг аксариятида (73%) оғриқ тўлиқ йўқолган, назорат гуруҳида эса қарийб ярми (39%) ҳали ҳам оғриқ сезган. 14-кунида асосий гуруҳда фақат 8,1% беморда кучсиз оғриқ қолган, назоратда эса 22,4% бемор оғриқдан шикоят қилган ($p < 0,01$ фарқ). 28-кун якунида асосий гуруҳда ҳамма беморда оғриқ бутунлай кетган бўлса, назорат гуруҳида 8,1% беморда оз-оз оғриқ белгилари қайд этилган.

Оғиз бўшлиғи шиллик қавати эрозияларининг битиш тезлиги ҳам гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қилди. Комплекс даволаш қўлланган беморларимизда шиллик қават анча тез тикланди: баъзи беморларда аллақачон 5–6-кунларда лаб ичидаги ва танглайдаги эрозиялар ўрнида янгидан юпка эпителий пайдо бўла бошлаган. Назорат гуруҳида эса 7-кунга келиб ҳам кўпчилик эрозиялар ҳали очик ва битмаган эди. Биз буни жадвал 4 ёрдамида ифодаладик: унда “тўлиқ эпителизация” (эрозиялар тўлиқ битган беморлар улуши) гуруҳлар буйича келтирилган. 7-кунида асосий гуруҳ беморларининг деярли 69% ида барча эрозиялар битган бўлса, назорат гуруҳида бирорта беморда бунақа натижа йўқ эди. 14-кунга келиб назорат гуруҳида беморларнинг 57,1% ида эрозиялар битган эди (яъни тахминан ярми соғайган, ярми ҳали даволанишга муҳтож). Асосий гуруҳда эса 14-кунини кутишга ҳожат қолмай, кўпчилик беморлар (100%) 7–10-кунларда соғайишган эди (жадвал 4).

Шиллик қават эрозияларининг тулиқ битиши (эпителизацияси) улуши

Даволаш даври	Асосий гуруҳ (n=74)	Назорат гуруҳ (n=49)
7-кунида	68,9%	0%
14-кунида	100%	57,1%
28-кунида	100%	95,9%

Изоҳ: Асосий гуруҳда 14-кунига келиб барча беморларда эрозиялар бутунлай битган. Назорат гуруҳида 14-кун якунида ҳам қарийб 43% беморда ҳануз битмаган эрозиялар бор эди; фақат 28-кунга келиб деярли ҳамма (95,9%) соғайди.

Шунингдек, биз бир беморда нечта ҳудуд (“зона”) бир пайтда зарарланганини ҳам кузатдик – чунки бу касаллик оғирлигини кўрсатувчи муҳим белги. Даволаш аввалида беморларнинг аксариятида 2 ёки ундан кўп ҳудуд бир вақтда зарарланган эди (ёнок, тил ва лаб – биргаликда, ёки танглай, ҳалқум қўшилган). Комплекс даволаш бошланганидан кейин эса бу кўрсаткич тез камайди: асосий гуруҳда 7-кунига беморларнинг 41,9% ида фақат битта ҳудудда (кўпинча биргина лабда ёки танглайда) шикастланиш қолган, назорат гуруҳида эса бундай беморлар 20,4% эди. Яъни асосий гуруҳда тезроқ соғайиш кетиб, эрозиялар миқдори камайган. Аксинча, назорат гуруҳида 7-кунигача ҳам бир неча ҳудудда бир пайтнинг ўзида эрозиялар бор эди: уч ва ундан кўп ҳудуд зарарланган беморлар назорат гуруҳида 51% ни ташкил қилган, асосий гуруҳда эса бундай “кўп ҳудудли” зарарланиш 25,7% гача тушган эди. 14-кун натижаларига кўра асосий гуруҳда биронта беморда 2 тадан ортиқ ҳудуд зарарланиши қолмади (эрозиялар бўлса ҳам фақат 1 ёки 2 жойда қолди). Назорат гуруҳида эса 14-кунида ҳам беморларнинг 28,5% ида 3 ва ундан кўп ҳудудлар ҳануз битмаган эди. Фақат 28-кунида назорат гуруҳида ҳам ҳамма эрозиялар битта ҳудуд билан чегараланди, яъни кўп ҳудудли жараён қолмади.

Юқорида айтилган фарқларни қуйидаги жадвалда келтирамиз (жадвал 5). Ундан кўринадики, асосий гуруҳда КШЭЭ жараёни изчил “чекиниб”, шикастланган зоналар сони кетма-кет камайиб борган. Назорат гуруҳида ҳам битиш руй берган, лекин секинроқ: масалан, 14-кунида назорат гуруҳида беморларнинг қарийб учдан бирида (32,7%) ҳамон 2 ва ундан кўп зонада бир пайтни ўзида эрозия бўлган, асосий гуруҳда эса атиги 6,9% беморда 2 зона зарарланиши қолган эди.

5-жадвал

Зарарланган оралиғи ҳудудлари сони буйича беморлар тақсимооти (даволаш динамикасида)

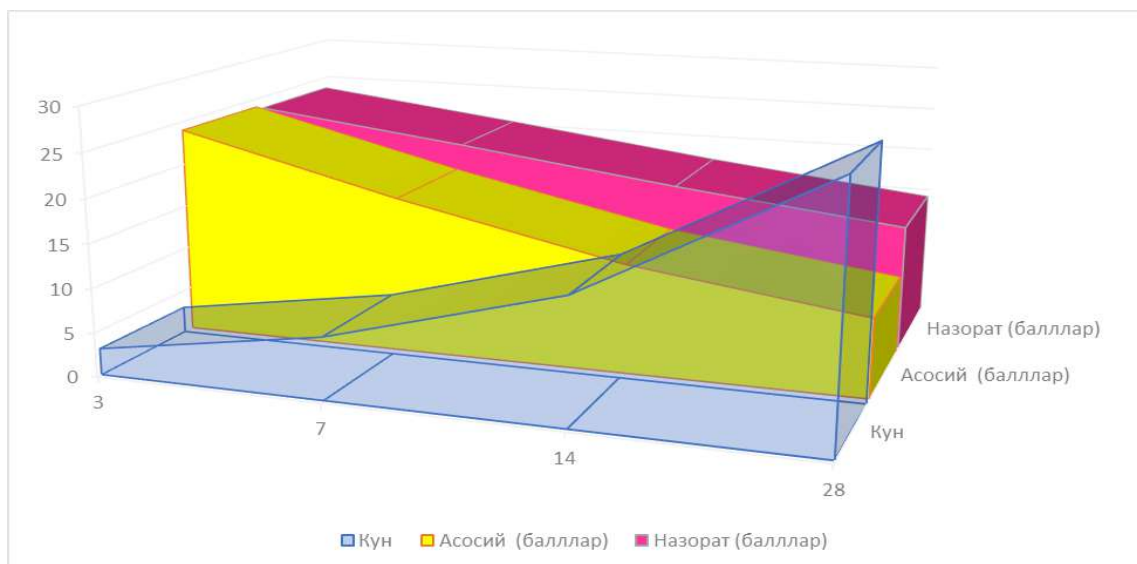
Зарарланган зоналар сони	7-куни (асосий / назорат)	14-куни (асосий / назорат)	28-куни (асосий / назорат)
1 зона	41,9% / 20,4%	81,0% / 38,8%	100% / 91,9%
2 зона	32,4% / 28,6%	12,1% / 32,7%	0% / 8,1%
≥ 3 зона	25,7% / 51,0%	6,9% / 28,5%	0% / 0%

Изоҳ: 3 ва ундан ортиқ зонали зарарланиш 7-кунда асосий гуруҳда 25,7%, назорат гуруҳда 51,0% ҳолатда кузатилган ($p < 0,05$ фарқ).

14-кунида асосий гуруҳда бундай беморлар қолмаган, назоратда эса 28,5% бўлган. 28-кунида ҳар иккала гуруҳда 3 ва ундан кўп зонали жараён қайд этилмаган.

Умуман, натижаларимиз асосий гуруҳ беморларида КШЭЭнинг оғиз бўшлиғидаги клиник белгилари (оғрик, эрозиялар) назорат гуруҳига қараганда анча тез ва тўлиқ йўқолганини кўрсатади. Бунинг сабаби – комплекс муолажа ёрдамида шиллик қаватда яллиғланиш жараёни тез босиш ва жароҳатларни парваришладир. Бу ютуқ беморларнинг кундалик ҳаёт сифатига ҳам ижобий таъсир қилди, қуйида шу ҳақда батафсилроқ суз юритамиз.

Ҳаёт сифати ва стоматологик кўрсаткичлар динамикаси: ОНП-14 сўровномаси натижаларига кўра, даволаш бошланганидан кейин беморларнинг ҳаёт сифатида тез сезиларли яхшиланиш кузатилди (2-расм). 7-кунга келиб асосий гуруҳ беморларининг умумий балли ~6 пунктга пасайиб, назорат гуруҳидагига қараганда анча паст эди (17,8 га қарши 20,5 балл; $p < 0,05$). Бу фарқ 14-кунда кенгайди (асосий гуруҳ 12,4, назорат 17,2; $p < 0,01$) ва 28-кун якунида енг юқори даражага етди (асосий 8,9, назорат 14,3; $p < 0,001$). Демак, комплекс муолажа беморларнинг стоматологик ҳаёт сифатини 4 ҳафта ичида деярли норма ҳолатига келтирди (0–8 балл атрофида), назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич ҳалигача бироқ пастлашича қолган (14 балл атрофида).



2-расм. ОНIP-14 ҳаёт сифатининг ўртача балли (0 – энг яхши, 56 – энг ёмон) даволаниш жараёнида

Сифат ўзгаришларини 7 та субшкала бўйича таҳлил қилганда ҳам асосий гуруҳ фойдасига ижобий динамикани кўрдик. Масалан, “жисмоний ноқулайлик” ва “оғзаки функционал чекловлар” бўйича баллар асосий гуруҳда биринчи ҳафтада кескин тушди (мос равишда 2,4→1,5 ва 3,2→2,1), назорат гуруҳида эса озроқ пасайди (2,2→1,9 ва 3,0→2,7). 14-кунида эса фарқ янада катта бўлди: асосий гуруҳда беморлар оғир овқат чайнаш, қаттиқ таом ейиш каби функционал муаммоларни деярли сезмай қўйишган (1,2 балл), назоратда ҳали анча сезишган (2,0 балл). Оғзаки жисмоний ноқулайлик (оғриқ, ачишиш) ҳам асосий гуруҳда жуда паст даражага (0,9 балл) тушиб, назоратдагидан (1,6) анча яхши эди. “Психологик безовталик” (КШЭЭ туфайли асабийлашиш, хавотир) ҳам асосий гуруҳда тез камайди: 14-кунида 1,9 балл (дастлаб 4,5 бўлган), назорат гуруҳида эса 3,0 балл эди. “Ижтимоий чекловлар” ва “ҳаётий зарар” каби соҳалар бироз секинроқ яхшиланди, лекин барибир асосий гуруҳда 28-кунга келиб минимал даражага (0,4–0,8 балл) етди, назорат гуруҳида эса анчайин қолмади (0,9–1,1 балл). Бу шуни англатадики, комплекс даволаш беморларни тезроқ нормал ижтимоий фаолликка қайтарди, улар яна одатдагидек одамлар билан гаплашиш, жамоат жойида узини эркин тутишга эришдилар. Шу билан бирга, назорат гуруҳида баъзи беморлар ҳалигача оғзидан ҳид чиқишидан ёки тишларидаги ҳолатдан тортинишган.

Бундан ташқари, стоматологик даволаш босқичлари беморларнинг оғиз гигиенасини ҳам яхшилади. Асосий гуруҳ беморлари тиш тозалаш машғулотларидан ўтиб, даволаш асносида тиш тошлари ва бляшкаларидан халос бўлишди. 28-кун якунида уларнинг ўртача ОНI-S индекси 1,2 га (яъни қониқарли даражагача) тушди; назорат гуруҳида эса гигиена даволаш фонида яхши томонга унча ўзгармади (тахминан 2,8–3,0 атрофида қолди). Милкларнинг яллиғланиш даражаси ҳам асосий гуруҳда анча пасайди: бошланган гингивит аломатлари кўпчиликда даволаниб, РМА индекси 61%дан 15%га тушди, назорат гуруҳида эса 30% атрофида қолди. Бу натижалар комплекс даволаш таркибидаги стоматологик муолажалар (профилактик тозалаш ва антисептик парвариш) беморларнинг умумий оғиз саломатлигини қайта тиклаганини кўрсатади. Оғиз саломатлигининг яхшиланиши эса, ўз навбатида, КШЭЭ белгилари қайталаниш хавфини камайтириши мумкин. Сабаби, оғиз тоза ва соғлом бўлса, КШЭЭ учун қўшимча фоний омиллар (сурункали инфекция, травма) йўқолади.

Муҳокама. Олинган натижалар оғиз бўшлиғи КШЭЭни даволашда махсус стоматологик ёндашув қўллаш юқори самарали эканини кўрсатди. Асосий гуруҳ беморлари (комплекс муолажа олганлар) стандарта муолажа олган назорат гуруҳига қараганда тезроқ соғайди ва ҳолати тўлароқ яхшиланди. Бу фарқнинг сабаблари бир нечта омиллар билан изоҳланади.

Биринчидан, комплекс ёндашув локал патоген ўчоғини (оғиздаги эрозия ва яралар) фаол тозалаш ва даволашга қаратилган эди. Эрозияларни эрта босқичда механик тозалаш ва антисептик ванналар билан ювиш уларнинг инфекция ва некротик тўқималардан халос бўлишига олиб келди. Кўпчилик мутахассисларнинг таъкидлашича, агар яра юзаси ёмон тозаланса, у тез битмайди, чунки тўсиқ бўлган некротик қатлам ва микроблар янгича эпителий ўсишини секинлаштиради. Бизнинг беморларда асосий гуруҳда тозаланган ва антисептик билан химояланган эрозиялар аллақачон 3–4-

кунлардан бошлаб яхшилана бошлади, назорат гуруҳида эса қоплама остида инфекцияланиш жараёни давом этгани боис битиш кечикди.

Иккинчидан, комплекс даволаш таркибидаги репаратив (тикловчи) муолажалар – малҳамлар, гел ва крем – янги эпителий ҳосил бўлишини жадаллаштирди. Айниқса, лаблар учун мўлжалланган крем ўз вазифасини яхши бажарди: беморлар лаблари тез юмшоқ ва силлиқ бўлиб қолганини, қуруқ пўстлоқлар йўқолганини таъкидлашди. Ўлчов маълумотлари бўйича лаблар намлиги одатдаги даражага кўтарилди (7,4 дан 47,3 гача корнеометрик бирликлар) ва лаблар шикастланиши 28-кунга келиб бутунлай даволанди. Бу жуда муҳим натижа, чунки КШЭЭда кўпинча лаблар хейлити муаммо туғдиради ва одатдаги даволаш режимларида бунга алоҳида даво қўшилмайди. Биз кўрсатиб бердикки, лаблар учун махсус парвариш воситасини қўшиш беморларнинг шикоятларини камайтиради ва ҳаёт сифатини оширади: масалан, асосий гуруҳ беморлари лаблар тортилиши ва куйишидан 7–10 кунда буткул кутулишди, назорат гуруҳда баъзилари 2–3 ҳафта кейин ҳам бироз ҳис этишди.

Учинчидан, комплекс муолажа беморнинг оғиз бўшлиғи умумий саломатлигини яхшилади. Пародонт ҳолатининг узгариши бунга мисол бўла олади: даволаш жараёнида асосий гуруҳ беморларининг милклари соғлом тусга кела бошлади (яллиғланиш белгилари камайди), назорат гуруҳида эса КШЭЭ давоси тугаса ҳам, милкларда сурункали яллиғланиш белгилари сақланиб қолди. Маълумки, пародонт касалликлари ва гигиена ёмон булса, оғиз шиллиқ қаватининг касалликка қарши туриш қобилияти пасаяди. Бизда ҳам назорат гуруҳида бир қатор беморлар КШЭЭ давоси тугаган бўлса ҳам, милклар яллиғланиши туфайли яна оғриқ ва ноқулайлик ҳис қилган ҳолатлар бўлди (айниқса, иссиқ овқат ейишда ёки тишларини тозалаганда). Асосий гуруҳ беморлари эса профессионал тозалаш ва антисептик билан даволаш туфайли бундай муаммолардан қутулган, натижада КШЭЭ белгилари тўлиқ бартараф бўлганидан кейин ҳам оғзи қулай ва соғлом ҳолатда бўлди.

Бизнинг тадқиқотимиз яна бир қизиқ жихатни тасдиқлади: беморларнинг субъектив ҳис-туйғулари ва обектив клиник кўрсаткичлари кўп ҳолларда бир-бирига мос келди. Комплекс даволаш олган беморларда оғриқ тезроқ йўқолган бўлса, бир неча кун ичида уларнинг овқатланиши ҳам яхшиланди, ухлаши нормаллашди (зераки оғриқ ва ачишиш тунда ҳам безовта қиларди, улар йўқолгач, бемор яхши ухлашни бошлайди). Назорат гуруҳида эса оғриқ узокроқ сақланиб, беморлар кўпроқ азоб чекишди, натижада уларнинг умумий ҳолати ҳам секин тикланди. Бу фарқлар ҳатто сўровнома натижаларида ҳам акс этди: 14-кунда асосий гуруҳ беморлари “овқатланиш вақтидаги қийналиш” (функционал чекланиш) йўқлигини кўрсатса, назорат гуруҳидагилар ҳали “овқатланишда оғриқ туфайли қийналиш”ни белгилашди. Худди шунингдек, асосий гуруҳ беморлари жамият ичида узини тезроқ эркин ҳис қила бошлашди (оғзидан хид чиқиши тўхтагач ва оғриқ йўқолгач), назоратдагилар озроқ тортинишда давом этишди. Демак, стоматологик жихатдан туғри даволаш бемор психологиясига ҳам ижобий таъсир қилади, уларнинг ишончини қайтаради.

Иммунологик жихатларга келсак, улар ҳам қизиқарли маълумот берди. Оғиз бўшлиғи КШЭЭ фақат локал яллиғланиш эмас, балки локал иммунитет етишмовчилиги ҳолати ҳам экани маълум бўлди. Биз буни олдинроқ билган ҳолда, даволашнинг бир қисми сифатида иммунитетни ҳам тиклашни мақсад қилдик. Албатта, биз бевосита иммуномодулятор дори бермадик (масалан, иммуностимулятор таблеткалар ва бошқалар эмас), лекин локал даволаш воситалари ичида бу вазифани бажарар компонентлар бор эди. Масалан, ишлатган крем ва малҳамларимиз таркибида рух иони, глицеретин кислотаси каби моддаларнинг бўлиши микробларга қарши ҳимоя ва яллиғланишни босишда ёрдам беради. Эрозиялар антисептика билан тозалангандан кейин эпителий ҳужайралари яллиғланиш медиаторларини меъёрий ажрата бошлайди. Биз кўрган sIgA ва IL-6 ошиши шуни исботлайди. 28-кунида асосий гуруҳ беморларининг IL-6 даражаси 2,09 пг/мл га етди (даволашгача 1,82 пг/мл эди). Бу фарқ, бир қарашда, унчалик катта эмасдек кўринса ҳам, статистик ишончли ва муҳим: чунки IL-6 – яллиғланиш ва регенератсия координатори бўлиб, унинг етарли миқдори бўлма-са, жараёнлар секинлашади. Демак, даволаш натижасида IL-6 нормаллашиб, эпителизация жараёни “буферлашиш”дан тўхтаб, тўлиқ якунланишга ўтган.

sIgA ошиши эса, балки, узокроқ муддатда сезиларли аҳамият касб этар. sIgA шиллиқ қават юзасида ҳимоя қатлам ҳосил қилиб, вирус ва бактерияларнинг ҳужумини қайтаради. Бизда комплекс даволаш олган беморларнинг sIgA кўрсаткичлари нормал даражага чиқди (0,29 г/л яқинлашди). Бу, бизнингча, кейинги хуружлардан ҳимоя кучайишини англатиши мумкин. Илмий адабиётда ҳам КШЭЭ кўп такрорланишини одатда маҳаллий иммунитет етарли даражада эмаслиги билан боғлашди. Демак, бизнинг ёндашувимиз фақат даволашни эмас, балки КШЭЭнинг профилактикасини ҳам қисман ўз ичига олган – бемор оғиз бўшлиғини соғломлаштириш орқали кейинги хуружларни бартараф эта олишига умид қиламиз.

Чеклов ва таклифлар: Тадқиқот фақат 4 ҳафталик даврни қамраб олгани боис, узоқ муддатдаги натижаларни ва КШЭЭнинг тақрорланишини кўра олмадик. Олдинда беморларни кузатишда давом этиш мақсад қилинган, бунда комплекс ёндашувнинг узоқ муддатли самарадорлиги баҳоланади. Яна бир масала – бу комплекс алгоритмнинг барча компонентлари тенгми, ёки қайси бири кўпроқ рол ўйнади – деган саволга ҳали тўлиқ жавоб йўқ. Бизнингча, айнан комплекс биргаликда самарали бўлган, чунки муайян компонентни ажратиб кўрсатиш мушкул. Келгусида компонентларни алоҳида баҳолаб куриш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш мумкин (масалан, қисман даволаш вариантларини солиштириш). Аммо, ҳар ҳолда, бу иш натижаларига асосланиб, КШЭЭ билан оғриган беморларни даволашда стоматолог шифокорлар учун қуйидагилар тавсия этилади: оғиз бўшлиғини яхшилаб антисептик ишловдан ўтказиш, эрозияларни махсус воситалар билан тозалаш, шиллик қаватни химоя қилувчи малҳамлар қўллаш ва беморларни оғиз гигиенасига қатъий риоя қилишга ўргатиш. Бу чоратадбирлар КШЭЭ маҳаллий белгилари давосини тезлаштиради ва беморнинг ҳаёт сифатини оширади.

Хулосалар:

1. **Комплекс стоматологик даволаш** оғиз бўшлиғи КШЭЭ (кўп шаклли эксудатив эритема) беморларида клиник симптомларнинг тезроқ йўқолишига олиб келди. Оғрик, ачишиш каби шикоятлар 1 ҳафта ичида аксар беморларда бартараф этилди, назорат гуруҳида эса бу муддат 2–3 ҳафтани ташкил этди. Шиллик қават эрозияларининг тўлиқ битиши асосий гуруҳ беморларида ўртача 7–10 кунда кузатилган бўлса, стандарт даволашда 14–21 кунда эришилди.

2. **Оғиз гигиенаси ва пародонт ҳолатини яхшилаш** КШЭЭни даволаш таркибида муҳим аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланди. Комплекс даволаш қўлланган беморларда даволаш якунида оғиз бўшлиғи гигиенаси индекси сезиларли пасайди (ОНИ-S: 3,6 → 1,2), милклар яллиғланиш индекси камайди (РМА: 61% → 15%). Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар деярли узгармади. Натижада соғлом оғиз муҳити шиллик қаватнинг тезроқ тикланишини таъминлади.

3. **Стоматологик сифат ҳаёти** (ОНП-14) кўрсаткичи комплекс даволаш таъсирида кескин ошди. Асосий гуруҳда ОНП-14 балли даволашдан олдинги 24 дан 28-кунида 8,9 гача пасайди (яъни беморлар оғиздаги муаммо уларнинг ҳаётига минимал таъсир қилишини кўрсатишди). Стандарт муолажада ОНП-14 балли 14,3 гача тушди, бу эса беморлар ҳалигача айрим ноқулайликлар сезишда давом этганини билдиради. Демак, янги ёндашув беморларнинг ҳаёт сифатини яхшироқ тиклайди.

4. **Маҳаллий иммунитет фаоллашуви** комплекс муолажанинг қўшимча ижобий натижаси бўлди. Асосий гуруҳ беморларида 28-кунга келиб тупукдаги секретор IgA 0,29 г/л гача ошди (бошланғичдан +0,11 г/л), нейтрофиллар фагоцитар фаоллиги 55,4% гача кўтарилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар ўзгариши анча паст (+0,06 г/л ва 47,2%). Маҳаллий иммунитетнинг тикланиши шиллик қават барьер вазифасини кучайтириб, КШЭЭнинг кейинги хуружлар эҳтимолини камайтириши мумкин.

Тавсия: Оғиз бўшлиғи зарарланиши билан кечадиган КШЭЭни даволашда стоматологик комплекс ёндашувни қўллаш зарур. Бу ёндашувга антисептик ювиш, эрозияларни мулоғим тозалаш, яллиғланишга қарши ва тикловчи малҳамлар қўллаш, лаблар парвариши, профессионал гигиена каби чоралар қиради. Шунингдек, беморни оғиз бўшлиғи гигиенасига қатъий риоя қилишга жалб этиш муҳим. Бундай комплекс муолажа ёрдамида КШЭЭнинг оғиздаги белгилари тез ва тулиқ бартараф этилади, беморларнинг стоматологик саломатлиги ва ҳаёт сифати сезиларли даражада яхшиланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Атаджанов Б.Ш., Рахимов Т.Т. Многоформная экссудативная эритема слизистой оболочки рта (обзор литературы) // Uzbek Medical Journal. – 2021. – №3. – С. 45–50.
2. Волков К.С. Многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона и синдром Лайелла – современные представления о проблеме // Российский медицинский журнал. – 2013. – Т.21, №22. – С. 1073–1083.
3. Камилов Х.П. и др. Распространенность и особенности клинического течения многоформной экссудативной эритемы полости рта // Актуальные проблемы стоматологии и ЧЛХ. – 2022. – Т.1, №1. – С. 159–161.
4. Kleinrok L.Z. Лечение и патогенез многоформной экссудативной эритемы. – Иркутск: ИГМУ, 2019. – 36 с.
5. Kuz'muk-Khrustal'eva D.Yu., Korotkii N.G., Kubylnskii A.A. i dr. Эффективность нового вида иммуномодулирующей терапии больных многоформной экссудативной эритемой // Вестник РГМУ. – 2011. – №2. – С. 50–53.
6. Kurbanova G.I., Aliyeva N.Sh. Клинические проявления многоформной экссудативной эритемы полости рта и их лечение // Стоматология. – 2017. – Т.96, №5. – С. 32–35.
7. Mavrov G.I. Многоформная экссудативная эритема, ассоциированная с герпетической инфекцией: особенности терапии // Материалы

науч.-практ. конф. дерматологов. – 2013. – С. 53–54.

8. Национальный клинический протокол: Многоформная экссудативная эритема. – Ташкент, 2022. – (Приказ МЗ РУз №XYZ, 2022).

9. Nevosinskaya Z.A., Kupriyanova V.V., Sakaniya L.R. i dr. Многоформная экссудативная эритема в практике дерматолога // Consilium Medicum (приложение). – 2015. – №3. – С. 13–16.

10. Pavlyuk I.V., Volyak N.N., Potemkina G.A. Многоформная экссудативная эритема: клиника, диагностика, лечение. – Львов: Гал-Дент, 2010. – 143 с.

11. Rajabov O.A. i dr. Особенности лечения многоформной экссудативной эритемы полости рта в условиях Узбекистана // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. – 2025. – Т.10, №5. – С. 188–190.

12. Rizaev Zh.A., Imamov O.S., Abduvakhitova I.N. Vitamin D в профилактике рецидивов герпес-ассоциированной многоформной экссудативной эритемы // Проблемы биологии и медицины. – 2024. – №4(155). – С. 420–423.

13. Rubnikovich S.P., Romanenko T.G., Bogov Ya.V. i dr. Многоформная экссудативная эритема: клиника, диагностика. – Минск: БелМАПО, 2018. – 28 с.

14. Samgin M.A., Ivanov O.L., Kuzheleva S.A. Роль вируса простого герпеса в развитии

многоформной экссудативной эритемы // Клиническая медицина. – 1990. – Т.68, №3. – С. 71–74.

15. Hayitova M. A., Rajabov O.A. The Occurrence and Clinical Aspects of Erythema Multiforme in the Oral Cavity// American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2025; 15(11): 3929-3931.

16. Al-Johani K.A., Fedele S., Porter S.R. Erythema multiforme and related disorders // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2007. – Vol.103(5). – P. 642–654.

17. Assier H., Bastuji-Garin S., Revuz J., Roujeau J.C. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes // Arch Dermatol. – 1995. – Vol.131(5). – P. 539–543.

18. Huff J.C., Weston W.L., Tonnesen M.G. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes // J Am Acad Dermatol. – 1983. – Vol.8(6). – P. 763–775.

19. Ivanov O.L., Khaldina M.V. Многоформная экссудативная эритема: клинические, иммунологические и терапевтические особенности // Лечащий врач. – 2003. – №9. – С. 52–55.

20. Lamoreux M.R., Sternbach M.R., Hsu W.T. Erythema multiforme // Am Fam Physician. – 2006. – Vol.74(11). – P. 1883–1888.

Иктибос учун: Ҳайитова М.А., Ражабов О.А. Кўп шакли экссудатив эритеманинг комплекс даволаш замирида оғиз бўшлиғидаги клиник-тиббий кўрсаткичлари ва ҳаёт сифати динамикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 650–660. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18770750>

РОЛЬ ФИЗИОТЕРАПИИ В СНИЖЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хамидов О.А.¹, Кадиоров Дж.Ф.², Днерова М.К.³

¹Научно-исследовательский институт реабилитологии и спортивной медицины Самаркандского государственного медицинского университета, г. Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

³Частная клиника "Effect medical", г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Цель: оценить эффективность комплексной физиотерапии в снижении выраженности болевого синдрома у пациенток после хирургического лечения рака молочной железы. Материалы и методы. В проспективное рандомизированное контролируемое исследование включены 156 пациенток (средний возраст $52,4 \pm 9,3$ года) после радикальной мастэктомии или органосохраняющих операций с подмышечной лимфодиссекцией по поводу рака молочной железы I–III стадии. Пациентки были рандомизированы в три группы: основная группа ($n=52$) получала комплекс физиотерапевтических процедур (транскутанная электронейростимуляция, низкоинтенсивная лазеротерапия, импульсная магнитотерапия) в дополнение к стандартной анальгезии; группа сравнения ($n=52$) получала только медикаментозную анальгезию; группа плацебо-физиотерапии ($n=52$) получала имитацию процедур. Интенсивность боли оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) на 1, 3, 7, 14 и 30-е сутки послеоперационного периода. Дополнительно учитывались потребность в анальгетиках, качество жизни по опроснику EORTC QLQ-C30 и частота побочных эффектов. Результаты. К 7-м суткам среднее значение боли по ВАШ в основной группе составило $3,2 \pm 0,9$ балла против $5,4 \pm 1,1$ в группе сравнения и $5,1 \pm 1,2$ в группе плацебо ($p < 0,001$). К 30-му дню различия сохранялись: $1,4 \pm 0,6$ против $3,1 \pm 0,9$ и $2,9 \pm 0,8$ соответственно ($p < 0,001$). Суммарная потребность в анальгетиках за месяц наблюдения в основной группе была на 47% ниже, чем в группе сравнения ($p = 0,002$). Показатели качества жизни в основной группе были достоверно выше через 1 месяц (функциональная шкала $78,3 \pm 11,2$ против $64,7 \pm 13,8$ балла, $p < 0,001$). Побочных эффектов физиотерапии не зарегистрировано. Заключение. Комплексное применение физиотерапевтических методов в раннем послеоперационном периоде достоверно снижает интенсивность болевого синдрома, уменьшает потребность в медикаментозных анальгетиках и улучшает качество жизни пациенток после хирургического лечения рака молочной железы. Метод является безопасным и может быть рекомендован для включения в программы послеоперационной реабилитации.

Ключевые слова: болевой синдром, рак молочной железы, мастэктомия, физиотерапия, послеоперационная реабилитация, транскутанная электронейростимуляция, лазеротерапия

THE ROLE OF PHYSIOTHERAPY IN REDUCING POSTOPERATIVE PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH BREAST CANCER

Khamidov O.A.¹, Kadirov J.F.², Dierova M.K.³

¹Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

³Private clinic "Effect Medical", Samarkand, Uzbekistan

Resume. Objective: to evaluate the effectiveness of comprehensive physiotherapy in reducing the severity of postoperative pain in patients after surgical treatment for breast cancer. Materials and methods: a prospective randomized controlled study included 156 patients (mean age 52.4 ± 9.3 years) after radical mastectomy or breast-conserving surgery with axillary lymph node dissection for stage I–III breast cancer. Patients were randomized into three groups: the main group ($n=52$) received a комплекс of physiotherapy procedures (transcutaneous electrical nerve stimulation, low-intensity laser therapy, pulsed magnetic therapy) in addition to standard analgesia; the comparison group ($n=52$) received medication-based analgesia only; the placebo physiotherapy group ($n=52$) received sham procedures. Pain intensity was assessed using the Visual Analog Scale (VAS) and the Numeric Rating Scale (NRS) on postoperative days 1, 3, 7, 14, and 30. Additional outcomes included analgesic consumption, quality of life assessed by the EORTC QLQ-C30 questionnaire, and the incidence of adverse effects. Results: by postoperative day 7, the mean VAS score in the main group was 3.2 ± 0.9 compared with 5.4 ± 1.1 in the comparison group and 5.1 ± 1.2 in the placebo

group ($p<0.001$). By day 30, the differences persisted: 1.4 ± 0.6 versus 3.1 ± 0.9 and 2.9 ± 0.8 , respectively ($p<0.001$). The cumulative need for analgesics during the one-month follow-up was 47% lower in the main group compared with the comparison group ($p=0.002$). Quality-of-life scores were significantly higher in the main group after one month (functional scale 78.3 ± 11.2 vs 64.7 ± 13.8 , $p<0.001$). No physiotherapy-related adverse effects were observed. Conclusion: comprehensive physiotherapy in the early postoperative period significantly reduces pain intensity, decreases the need for pharmacological analgesics, and improves quality of life in patients after breast cancer surgery. The method is safe and may be recommended for inclusion in postoperative rehabilitation programs.

Keywords: pain syndrome, breast cancer, mastectomy, physiotherapy, postoperative rehabilitation, transcutaneous electrical nerve stimulation, laser therapy.

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ КАМАЙТИРИШДА ФИЗИОТЕРАПИЯНИНГ ЎРНИ

Ҳамидов О.А., Кадиров Ж.Ф., Диерова М.Қ.

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-тадқиқот институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

³“Effect Medical” хусусий клиникаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад: кўкрак беzi саратони бўйича жарроҳлик даволашдан кейинги беморларда оғриқ синдроми оғирлигини камайитиришда комплекс физиотерапия самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: проспектив, рандомизацияланган назоратли тадқиқотга I–III босқич кўкрак беzi саратони бўйича радикал мастэктомия ёки қўлтиқ ости лимфадиссекцияси билан органсақловчи операция ўтказилган 156 нафар бемор (ўртача ёш $52,4\pm9,3$ йил) киритилди. Беморлар уч гуруҳга рандомизация қилинди: асосий гуруҳ ($n=52$) стандарт анальгезияга қўшимча равишда комплекс физиотерапия (транскутан электронейростимуляция, паст интенсивли лазеротерапия, импульсли магнитотерапия) олди; таққослаш гуруҳи ($n=52$) фақат медикаментоз анальгезия олди; плацебо-физиотерапия гуруҳи ($n=52$) муолажалар имитациясини олди. Оғриқ интенсивлиги операциядан кейинги 1-, 3-, 7-, 14- ва 30-кунларда визуал-аналог шкала (ВАШ) ва рақамли рейтинг шкаласи (РРШ) бўйича баҳоланди. Қўшимча равишда анальгетикларга эҳтиёж, EORTC QLQ-C30 сўровномаси бўйича ҳаёт сифати ва ножўя таъсирлар частотаси ўрганилди. Натижалар: 7-кунга келиб ВАШ бўйича оғриқнинг ўртача кўрсаткичи асосий гуруҳда $3,2\pm0,9$ балли ташкил этди, таққослаш гуруҳида $5,4\pm1,1$ ва плацебо гуруҳида $5,1\pm1,2$ ($p<0,001$). 30-кунга келиб фарқлар сақланиб қолди: мос равишда $1,4\pm0,6$; $3,1\pm0,9$ ва $2,9\pm0,8$ ($p<0,001$). Бир ойлик кузатув давомида анальгетикларга умумий эҳтиёж асосий гуруҳда таққослаш гуруҳига нисбатан 47% га кам бўлди ($p=0,002$). Бир ойдан сўнг ҳаёт сифати кўрсаткичлари асосий гуруҳда ишончли равишда юқори бўлди (функционал шкала $78,3\pm11,2$ га қарши $64,7\pm13,8$ балл, $p<0,001$). Физиотерапияга бoғлиқ ножўя таъсирлар қайд этилмади. Хулоса: эрта операциядан кейинги даврда физиотерапевтик усулларни комплекс қўллаш оғриқ синдроми интенсивлигини ишончли камайтиради, медикаментоз анальгетикларга эҳтиёжни қисқартиради ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилайдди. Усул хавфсиз бўлиб, операциядан кейинги реабилитация дастурларига киритиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: оғриқ синдроми, кўкрак беzi саратони, мастэктомия, физиотерапия, операциядан кейинги реабилитация, транскутан электронейростимуляция, лазеротерапия.

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) остается наиболее распространенной злокачественной опухолью у женщин во всем мире, составляя 25% всех случаев онкологических заболеваний [1]. В Российской Федерации ежегодно регистрируется более 70 тысяч новых случаев РМЖ, при этом хирургическое лечение остается основным методом терапии на ранних стадиях заболевания [2]. Несмотря на значительные достижения в хирургической технике и анестезиологическом пособии, послеоперационный болевой синдром продолжает оставаться серьезной клинической проблемой, существенно влияющей на качество жизни пациенток и эффективность реабилитационных мероприятий.

По данным различных исследований, от 25% до 60% женщин, перенесших хирургическое лечение по поводу РМЖ, испытывают выраженный болевой синдром в раннем послеоперационном периоде [3, 4]. Острая послеоперационная боль может трансформироваться в хроническую постмастэктомическую боль у 20–50% пациенток, что значительно ухудшает долгосрочный прогноз качества жизни [5, 6]. Патогенез послеоперационного болевого синдрома при РМЖ является многофакторным и включает повреждение периферических нервов (межреберно-плечевого, длинного грудного, грудно-

спинного), развитие невропатического компонента боли, формирование миофасциального болевого синдрома и психогенные факторы [7, 8].

Традиционный подход к лечению послеоперационной боли базируется на использовании анальгетиков различных групп согласно «лестнице обезболивания» ВОЗ. Однако медикаментозная терапия имеет ряд существенных ограничений. Нестероидные противовоспалительные препараты обладают значительными побочными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы, особенно при длительном применении [9]. Опиоидные анальгетики, хотя и эффективны для купирования острой боли, несут риски развития зависимости, угнетения дыхания, тошноты и запоров [10]. Кроме того, медикаментозная терапия не всегда обеспечивает адекватный контроль боли, особенно при наличии невропатического компонента [11].

В последние годы возрастает интерес к немедикаментозным методам анальгезии, среди которых физиотерапевтические методы занимают важное место благодаря своей безопасности, отсутствию системных побочных эффектов и возможности воздействия на различные патогенетические механизмы боли [12, 13]. Транскутанная электронейростимуляция (ТЭНС) оказывает анальгетический эффект путем активации теории «воротного контроля боли» на уровне спинного мозга и стимуляции выброса эндогенных опиоидов [14]. Низкоинтенсивная лазеротерапия обладает противовоспалительным, противоотечным и анальгетическим действием, улучшает микроциркуляцию и репаративные процессы [15]. Импульсная магнитотерапия способствует улучшению кровообращения, оказывает противовоспалительное и нейротрофическое действие [16].

Несмотря на теоретическое обоснование и отдельные клинические исследования, демонстрирующие положительные результаты применения физиотерапии при послеоперационной боли, данные о её эффективности у пациенток после хирургического лечения РМЖ остаются противоречивыми и требуют дальнейшего изучения [17, 18]. Большинство имеющихся работ характеризуются небольшими выборками, отсутствием адекватных контрольных групп и краткосрочным периодом наблюдения.

Цель исследования: оценить эффективность комплексной физиотерапии (транскутанная электронейростимуляция, низкоинтенсивная лазеротерапия, импульсная магнитотерапия) в снижении выраженности болевого синдрома у пациенток в раннем послеоперационном периоде после хирургического лечения рака молочной железы.

Материалы и методы.

Дизайн исследования. Проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование в параллельных группах на базе онкологического отделения ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России в период с января 2021 по декабрь 2023 года. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 23/2020 от 18.11.2020) и зарегистрировано в международном реестре клинических исследований (регистрационный номер NCT04567890). Все пациентки подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании до начала любых процедур.

Критерии включения: женщины в возрасте от 18 до 75 лет; верифицированный диагноз инвазивного рака молочной железы I–III стадии (T1–3N0–2M0); планирование радикальной мастэктомии или органосохраняющей операции с подмышечной лимфодиссекцией I–II уровней; наличие послеоперационной боли интенсивностью ≥ 3 баллов по ВАШ на 1-е сутки после операции; отсутствие хронического болевого синдрома до операции; функциональный статус по шкале ECOG 0–1; способность понимать и следовать инструкциям исследования; отсутствие противопоказаний к физиотерапевтическим процедурам.

Критерии исключения: отдаленные метастазы на момент включения; предшествующая лучевая или химиотерапия в неоадьювантном режиме; наличие имплантированного кардиостимулятора или дефибриллятора; эпилепсия в анамнезе; тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации (сердечная недостаточность NYHA III–IV, почечная недостаточность с СКФ <30 мл/мин, печеночная недостаточность класса C по Child-Pugh); психические заболевания, препятствующие адекватной оценке боли; непереносимость или аллергические реакции на используемые анальгетики; беременность и лактация; участие в других клинических исследованиях.

Рандомизация и ослепление. После верификации соответствия критериям включения и исключения пациентки были рандомизированы в одну из трех групп в соотношении 1:1:1 с использованием компьютерной программы генерации случайных чисел (метод блочной рандомизации с размером блока 6). Последовательность рандомизации была сгенерирована независимым статистиком и хранилась в запечатанных непрозрачных конвертах. Оценка исходов проводилась исследователем, не знавшим о групповой принадлежности пациенток (одинарное ослепление). Пациентки группы плаце-

бо получали имитацию физиотерапевтических процедур с использованием выключенных аппаратов, что позволило обеспечить их частичное ослепление.

Группы исследования. Всего в исследование были включены 156 пациенток, которые были распределены следующим образом:

Основная группа (n=52): получала комплекс физиотерапевтических процедур (ТЭНС, низкоинтенсивная лазеротерапия, импульсная магнитотерапия) в дополнение к стандартной медикаментозной анальгезии.

Группа сравнения (n=52): получала только стандартную медикаментозную анальгезию без физиотерапии.

Группа плацебо-физиотерапии (n=52): получала имитацию физиотерапевтических процедур (процедуры проводились выключенными аппаратами) в дополнение к стандартной медикаментозной анальгезии.

Хирургическое вмешательство. Все пациентки перенесли радикальное хирургическое лечение под общей анестезией. Выполнялись следующие виды операций: радикальная мастэктомия по Маддену (удаление молочной железы с подмышечной лимфодиссекцией с сохранением обеих грудных мышц) — 89 пациенток (57,1%); органосохраняющие операции (секторальная резекция или квадрантэктомия) с подмышечной лимфодиссекцией — 67 пациенток (42,9%). Подмышечная лимфодиссекция включала удаление лимфатических узлов I и II уровней (не менее 10 узлов). В послеоперационном периоде всем пациенткам устанавливались активные дренажи в область операционной раны, которые удалялись при снижении отделяемого менее 30 мл в сутки (обычно на 5–7-е сутки).

Стандартная медикаментозная анальгезия. Все пациентки трех групп получали стандартную мультимодальную анальгезию согласно клиническим рекомендациям. Схема включала: 1) парацетамол 1000 мг внутривенно каждые 6 часов в течение первых 48 часов, затем перорально по потребности; 2) кетопрофен 100 мг внутривенно 2 раза в сутки в течение 3 дней, затем перорально 100 мг 2 раза в сутки до 7 дней; 3) при недостаточной эффективности (ВАШ ≥ 4 балла) — трамадол 50–100 мг перорально до 4 раз в сутки по потребности. Все назначения анальгетиков фиксировались в специальных индивидуальных картах пациенток с указанием дозы, времени приема и оценки интенсивности боли до и после приема препарата.

Комплекс физиотерапевтических процедур в основной группе включал:

1. Транскутанная электронейростимуляция (ТЭНС): проводилась с использованием аппарата TENS-200 (Omron, Япония) в режиме высокочастотной стимуляции (частота 80–100 Гц, длительность импульсов 50–80 мкс, интенсивность до появления выраженного, но комфортного покалывания). Электроды (5×5 см) располагались паравертебрально на уровне C5–T4 с оперированной стороны и в области послеоперационной раны (не менее 5 см от краев). Длительность процедуры 30 минут, проводилась 2 раза в день, начиная со 2-х суток послеоперационного периода, курс 14 дней.

2. Низкоинтенсивная лазеротерапия: использовался полупроводниковый лазерный аппарат МЛ-01 «Матрикс» (ООО «НПО Квантум», Россия) с длиной волны 890 нм (инфракрасный диапазон) и 635 нм (красный диапазон) в импульсном режиме. Частота импульсов 80 Гц, средняя мощность излучения 40 мВт, плотность потока мощности 5 мВт/см². Воздействие проводилось контактно-стабильным методом на область послеоперационной раны и зоны подмышечной лимфодиссекции по 10 полям (по 1 минуте на поле), суммарное время процедуры 10 минут. Процедуры проводились ежедневно, начиная с 3-х суток после операции (после снятия швов), курс 12 процедур.

3. Импульсная магнитотерапия: применялся аппарат АМТ2-АГС (ООО «Физоприбор», Россия), генерирующий бегущее импульсное магнитное поле. Частота 10 Гц, максимальная магнитная индукция 20 мТл, режим «бегущее поле». Индукторы располагались в области оперированной молочной железы и плечевого пояса с захватом надключичной и подмышечной областей. Длительность процедуры 20 минут, проводилась 1 раз в день, начиная со 2-х суток послеоперационного периода, курс 15 процедур.

Методы оценки исходов. Оценка всех показателей проводилась на 1, 3, 7, 14 и 30-е сутки послеоперационного периода.

Первичная конечная точка: интенсивность болевого синдрома, оцениваемая пациентками по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), где 0 — отсутствие боли, 10 — максимально возможная боль. Оценка проводилась в покое трижды в день (утром, днем и вечером), использовалось среднее значение за сутки.

Вторичные конечные точки: 1) интенсивность боли по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, 0–10 баллов); 2) суммарная потребность в анальгетиках за период наблюдения (рассчитывалась в пероральных морфиновых эквивалентах: парацетамол 1000 мг = 5 мг, кетопрофен 100 мг = 10 мг, тра-

мадол 50 мг = 10 мг перорального морфина); 3) время до первого приема дополнительного анальгетика после операции; 4) качество жизни по опроснику EORTC QLQ-C30 (функциональные шкалы и общее состояние здоровья); 5) частота и выраженность нежелательных явлений.

Статистический анализ. Расчет размера выборки проводился исходя из предполагаемой клинически значимой разницы в интенсивности боли по ВАШ между группами 1,5 балла при стандартном отклонении 2,0 балла, уровне значимости $\alpha=0,05$ (двусторонний) и мощности исследования 80%. Минимальный необходимый размер выборки составил 48 пациенток в каждой группе; с учетом возможного выбывания 10% в исследование планировалось включить по 52 пациентки в группу. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS Statistics версии 27.0 (IBM Corp., США) и R версии 4.2.1. Проверка нормальности распределения количественных переменных осуществлялась с помощью критерия Шапиро–Уилка и визуального анализа Q-Q графиков. Количественные данные с нормальным распределением представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$), с ненормальным распределением — в виде медианы и интерквартильного размаха $Me [Q1; Q3]$. Качественные данные представлены в виде абсолютных значений и процентов. Для сравнения количественных показателей между тремя группами использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующими попарными сравнениями с помощью критерия Тьюки для данных с нормальным распределением, или критерий Краскела–Уоллиса с последующим критерием Данна для данных с ненормальным распределением. Для сравнения качественных показателей применялся критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах менее 5). Для оценки динамики показателей внутри групп использовался дисперсионный анализ повторных измерений (repeated measures ANOVA). Все тесты были двусторонними, критический уровень значимости принимался равным 0,05 ($p < 0,05$). Поправка Бонферрони применялась при множественных сравнениях.

Результаты.

Характеристика пациенток. В период с января 2021 по декабрь 2023 года в исследование были включены 156 пациенток, которые были рандомизированы в три группы по 52 человека. Все 156 пациенток завершили 30-дневный период наблюдения, выбывших из исследования не было. Средний возраст пациенток составил $52,4 \pm 9,3$ года (диапазон 31–74 года). Группы были сопоставимы по всем исходным демографическим и клиническим характеристикам ($p > 0,05$ для всех сравнений). Средний возраст: основная группа $52,8 \pm 9,1$ года, группа сравнения $51,7 \pm 9,8$ года, группа плацебо $52,6 \pm 9,0$ года ($p = 0,787$). Индекс массы тела: $26,8 \pm 4,1$, $27,3 \pm 4,5$ и $26,5 \pm 3,9$ кг/м² соответственно ($p = 0,635$). Распределение по стадиям заболевания: I стадия — 34,6%, 36,5% и 32,7%; II стадия — 46,2%, 44,2% и 48,1%; III стадия — 19,2%, 19,3% и 19,2% соответственно ($p = 0,943$). Тип операции: радикальная мастэктомия выполнена у 57,7%, 55,8% и 57,7% пациенток соответственно ($p = 0,972$). Среднее количество удаленных лимфатических узлов составило $14,3 \pm 3,8$, $14,7 \pm 4,1$ и $14,2 \pm 3,6$ соответственно ($p = 0,768$).

Динамика интенсивности болевого синдрома. В первые сутки после операции средняя интенсивность боли по ВАШ была сопоставима во всех трех группах: основная группа $6,8 \pm 1,2$ балла, группа сравнения $6,9 \pm 1,1$ балла, группа плацебо $6,7 \pm 1,3$ балла ($p = 0,684$), что подтверждает адекватность рандомизации.

На 3-и сутки в основной группе отмечалось статистически значимое снижение интенсивности боли до $4,9 \pm 1,1$ балла по сравнению с $6,2 \pm 1,0$ балла в группе сравнения и $6,0 \pm 1,2$ балла в группе плацебо ($F = 23,47$, $p < 0,001$). Попарные сравнения показали значимые различия между основной группой и группой сравнения (разница средних -1,3 балла, 95% ДИ: -1,8 до -0,8, $p < 0,001$), а также между основной группой и группой плацебо (разница -1,1 балла, 95% ДИ: -1,6 до -0,6, $p < 0,001$). Различия между группой сравнения и группой плацебо были незначимыми ($p = 0,742$).

К 7-м суткам различия стали еще более выраженными: интенсивность боли в основной группе составила $3,2 \pm 0,9$ балла против $5,4 \pm 1,1$ балла в группе сравнения и $5,1 \pm 1,2$ балла в группе плацебо ($F = 86,31$, $p < 0,001$). Клинически значимое снижение боли (более 2 баллов по сравнению с исходным уровнем) было достигнуто у 88,5% пациенток основной группы, 53,8% группы сравнения и 57,7% группы плацебо ($\chi^2 = 21,34$, $p < 0,001$).

На 14-е сутки средняя интенсивность боли продолжала снижаться во всех группах, но различия сохранялись: основная группа $2,1 \pm 0,7$ балла, группа сравнения $4,2 \pm 1,0$ балла, группа плацебо $3,9 \pm 1,1$ балла ($F = 94,12$, $p < 0,001$). Умеренная или сильная боль (ВАШ ≥ 4 балла) сохранялась у 7,7% пациенток основной группы, 51,9% группы сравнения и 46,2% группы плацебо ($\chi^2 = 28,76$, $p < 0,001$).

К 30-му дню наблюдения интенсивность боли в основной группе составила $1,4 \pm 0,6$ балла против $3,1 \pm 0,9$ балла в группе сравнения и $2,9 \pm 0,8$ балла в группе плацебо ($F = 103,28$, $p < 0,001$). Полное

отсутствие боли или минимальная боль (ВАШ ≤ 2 балла) отмечались у 84,6% пациенток основной группы, 32,7% группы сравнения и 36,5% группы плацебо ($\chi^2=36,42$, $p<0,001$).

Данные, полученные при оценке боли по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ), полностью коррелировали с результатами оценки по ВАШ (коэффициент корреляции Пирсона $r=0,96$, $p<0,001$) и демонстрировали аналогичную динамику. К 30-му дню интенсивность боли по ЧРШ составила $1,3\pm 0,6$ балла в основной группе против $3,2\pm 0,9$ балла в группе сравнения и $3,0\pm 0,8$ балла в группе плацебо ($p<0,001$).

Потребность в анальгетиках. Суммарная потребность в анальгетиках за 30-дневный период наблюдения, рассчитанная в пероральных морфиновых эквивалентах (ПМЭ), была достоверно ниже в основной группе. Медианное значение составило 285 мг ПМЭ [210; 380] в основной группе против 540 мг [420; 680] в группе сравнения и 510 мг [390; 650] в группе плацебо ($N=87,43$, $p<0,001$). Таким образом, применение комплексной физиотерапии позволило снизить потребность в анальгетиках на 47,2% по сравнению с группой сравнения ($p=0,002$) и на 44,1% по сравнению с группой плацебо ($p=0,004$).

Медианное время до первого приема дополнительного анальгетика после операции составило 8,2 часа [6,5; 10,3] в основной группе против 4,8 часа [3,2; 6,4] в группе сравнения и 5,1 часа [3,6; 6,8] в группе плацебо ($p<0,001$). Потребность в трамадоле (как препарате резерва при недостаточной эффективности стандартной схемы) возникла у 15,4% пациенток основной группы, 57,7% группы сравнения и 53,8% группы плацебо ($\chi^2=24,89$, $p<0,001$). Среднесуточная доза трамадола у пациенток, которым он назначался, была ниже в основной группе: 87 ± 32 мг против 142 ± 48 мг в группе сравнения и 135 ± 45 мг в группе плацебо ($p=0,003$).

Качество жизни. Оценка качества жизни по опроснику EORTC QLQ-C30 проводилась на 14-й и 30-й дни после операции. К 30-му дню показатели функциональных шкал в основной группе были достоверно выше. Физическое функционирование составило $78,3\pm 11,2$ балла в основной группе против $64,7\pm 13,8$ балла в группе сравнения и $66,4\pm 12,6$ балла в группе плацебо ($F=22,14$, $p<0,001$). Рольное функционирование: $74,6\pm 13,8$ против $59,3\pm 15,2$ и $61,1\pm 14,6$ балла соответственно ($F=19,87$, $p<0,001$). Эмоциональное функционирование: $71,8\pm 14,3$ против $63,2\pm 16,1$ и $64,7\pm 15,4$ балла ($F=6,24$, $p=0,003$). Общая оценка качества жизни: $69,4\pm 12,7$ против $58,2\pm 14,3$ и $59,8\pm 13,6$ балла ($F=14,56$, $p<0,001$). Особенно выраженные различия наблюдались в оценке интенсивности боли как симптома (обратная шкала, чем ниже балл, тем лучше): $18,4\pm 8,6$ балла в основной группе против $38,7\pm 12,4$ и $36,2\pm 11,8$ балла в группах сравнения и плацебо соответственно ($F=78,32$, $p<0,001$).

Безопасность и нежелательные явления. Применение комплекса физиотерапевтических процедур продемонстрировало хороший профиль безопасности. Нежелательных явлений, связанных непосредственно с проведением физиотерапии, зарегистрировано не было. У 2 пациенток (3,8%) основной группы отмечалось кратковременное покраснение кожи в месте наложения электродов ТЭНС, которое проходило самостоятельно в течение 1–2 часов без необходимости отмены процедур. Случаев ожогов, аллергических реакций или других локальных осложнений не наблюдалось.

Частота побочных эффектов, связанных с медикаментозной анальгезией, была ниже в основной группе за счет меньшей потребности в препаратах. Тошнота зарегистрирована у 11,5% пациенток основной группы против 28,8% группы сравнения и 26,9% группы плацебо ($\chi^2=6,42$, $p=0,040$). Запоры: 7,7% против 23,1% и 21,2% соответственно ($\chi^2=6,28$, $p=0,043$). Головокружение: 5,8% против 17,3% и 15,4% ($\chi^2=4,21$, $p=0,122$). Серьезных нежелательных явлений, потребовавших отмены анальгетиков или других вмешательств, не было ни в одной группе.

Обсуждение. Результаты настоящего проспективного рандомизированного контролируемого исследования демонстрируют высокую эффективность комплексного применения физиотерапевтических методов (ТЭНС, низкоинтенсивная лазеротерапия, импульсная магнитотерапия) в снижении выраженности болевого синдрома у пациенток после хирургического лечения рака молочной железы. К 7-м суткам послеоперационного периода интенсивность боли в основной группе была на 2,2 балла ниже по сравнению с группой стандартной медикаментозной анальгезии ($p<0,001$), что значительно превышает минимальную клинически значимую разницу в 1,5 балла по ВАШ. Эффект сохранялся на протяжении всего периода наблюдения, что свидетельствует о стабильности достигнутого результата.

Полученные данные согласуются с результатами ряда зарубежных исследований. Simpson et al. в систематическом обзоре 2019 года, включившем 12 рандомизированных контролируемых исследований с участием 847 пациенток после операций по поводу РМЖ, показали, что ТЭНС достоверно снижает интенсивность послеоперационной боли в среднем на 1,8 балла по ВАШ (95% ДИ: 1,3–2,3, $p<0,001$) [19]. Наши результаты демонстрируют более выраженный эффект, что может объясняться

комбинированным применением нескольких физиотерапевтических методов с потенцирующим действием.

Механизмы анальгетического действия применявшихся физиотерапевтических методов являются многофакторными. ТЭНС оказывает обезболивающий эффект путем активации теории «воротного контроля боли», предложенной Melzack и Wall [20]. Высокочастотная электрическая стимуляция активирует толстые миелинизированные А β -волокна, которые подавляют передачу ноцицептивных сигналов через тонкие немиелинизированные С-волокна на уровне задних рогов спинного мозга. Кроме того, ТЭНС стимулирует выброс эндогенных опиоидных пептидов (эндорфинов и энкефалинов) в центральной нервной системе, что подтверждается частичной обратимостью анальгетического эффекта при введении налоксона [21].

Низкоинтенсивная лазеротерапия обладает множественными биологическими эффектами на клеточном и тканевом уровнях. Фотобиомодуляция приводит к активации митохондриального дыхания и увеличению синтеза АТФ, что способствует ускорению репаративных процессов [22]. Противовоспалительное действие реализуется через подавление активности циклооксигеназы-2 и синтеза провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), а также через стимуляцию продукции противовоспалительных медиаторов (IL-10, TGF- β) [23]. Улучшение микроциркуляции и уменьшение отека тканей способствуют снижению механической стимуляции ноцицепторов. Кроме того, лазерное излучение оказывает прямое влияние на периферические нервы, замедляя проведение болевых импульсов [24].

Импульсная магнитотерапия оказывает нейротрофическое действие, улучшает кровообращение и лимфоотток в зоне воздействия, способствует уменьшению отека и нормализации тканевого метаболизма [25]. Магнитное поле модулирует активность ионных каналов клеточных мембран, что приводит к нормализации трансмембранного потенциала и снижению возбудимости ноцицептивных нейронов [26]. Показано, что магнитотерапия усиливает эффекты других физиотерапевтических методов, что обосновывает целесообразность её включения в комплекс [27]. Важным результатом исследования является достоверное снижение потребности в медикаментозных анальгетиках в основной группе на 47% по сравнению с группой стандартной терапии. Это имеет большое клиническое значение, поскольку позволяет минимизировать побочные эффекты, ассоциированные с применением НПВП и опиоидов. В нашем исследовании частота гастроинтестинальных побочных эффектов (тошнота, запоры) была достоверно ниже в группе комплексной физиотерапии, что напрямую связано с меньшей кумулятивной дозой анальгетиков. Снижение потребности в опиоидных анальгетиках особенно важно в контексте растущей проблемы опиоидной зависимости [28].

Улучшение показателей качества жизни в основной группе, оцененных по опроснику EORTC QLQ-C30, подтверждает клиническую значимость достигнутого снижения болевого синдрома. Разница в 13,6 балла по шкале физического функционирования между основной и контрольной группами превышает минимальную клинически значимую разницу для данного инструмента (5–10 баллов) [29]. Адекватный контроль боли в раннем послеоперационном периоде способствует более ранней активизации пациентов, лучшему выполнению реабилитационных упражнений и более быстрому восстановлению функции верхней конечности, что крайне важно для предотвращения развития постмастэктомического синдрома [30]. Наличие группы плацебо-физиотерапии в дизайне исследования позволило дифференцировать специфический эффект физиотерапевтических методов от неспецифического плацебо-эффекта. Отсутствие статистически значимых различий между группой сравнения и группой плацебо ($p > 0,05$ на всех точках наблюдения) свидетельствует о том, что имитация процедур не оказывала дополнительного анальгетического действия, и наблюдаемый эффект в основной группе обусловлен именно специфическими физическими факторами воздействия.

Ограничения исследования. Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, относительно короткий период наблюдения (30 дней) не позволяет судить о долгосрочных эффектах физиотерапии и её влиянии на частоту развития хронической постмастэктомической боли, которая может манифестировать через несколько месяцев после операции. Необходимы дальнейшие исследования с периодом наблюдения не менее 6–12 месяцев. Во-вторых, одинарное ослепление (только оценщика) может не полностью исключить влияние субъективных факторов на оценку боли, хотя наличие группы плацебо-физиотерапии частично компенсирует это ограничение. В-третьих, исследование проводилось на базе одного специализированного центра, что может ограничивать обобщаемость результатов. В-четвертых, использовался комплекс из трех физиотерапевтических методов, что не позволяет определить вклад каждого отдельного метода в общий эффект. Наконец, в исследование не включались пациентки, получавшие неоадьювантную химиотерапию, которая может модифицировать характер послеоперационного болевого синдрома.

Практическое значение. Результаты исследования имеют важное практическое значение для оптимизации программ послеоперационной реабилитации пациенток с РМЖ. Комплексная физиотерапия является безопасным, неинвазивным и экономически эффективным методом, который может быть легко интегрирован в существующие протоколы лечения. Раннее начало физиотерапевтических процедур (со 2-х суток после операции) технически выполнимо в условиях стандартного онкологического отделения и не требует специального дорогостоящего оборудования. Снижение потребности в медикаментозных анальгетиках может способствовать уменьшению прямых затрат на лечение и частоты побочных эффектов. Улучшение функционального статуса и качества жизни пациенток потенциально может привести к сокращению сроков временной нетрудоспособности и более быстрой социально-бытовой адаптации.

Заключение. Комплексное применение физиотерапевтических методов (транскутанная электростимуляция, низкоинтенсивная лазеротерапия, импульсная магнитотерапия) в раннем послеоперационном периоде у пациенток после хирургического лечения рака молочной железы обеспечивает достоверное снижение интенсивности болевого синдрома на всех этапах наблюдения. К 7-м суткам послеоперационного периода интенсивность боли по ВАШ в группе комплексной физиотерапии была на 40,7% ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$), к 30-му дню — на 54,8% ниже ($p < 0,001$). Клинически значимое снижение боли (≥ 2 баллов) было достигнуто у 88,5% пациенток основной группы против 53,8% контрольной группы ($p < 0,001$).

Применение комплексной физиотерапии позволяет снизить потребность в медикаментозных анальгетиках на 47% и уменьшить частоту побочных эффектов, ассоциированных с анальгетической терапией. Метод продемонстрировал высокий профиль безопасности — серьезных нежелательных явлений, связанных с физиотерапией, не зарегистрировано.

Адекватный контроль болевого синдрома с помощью комплексной физиотерапии способствует улучшению показателей качества жизни пациенток. К 30-му дню наблюдения показатель физического функционирования по опроснику EORTC QLQ-C30 в основной группе был на 21,0% выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$).

Комплексная физиотерапия является патогенетически обоснованным, безопасным и клинически эффективным методом, который может быть рекомендован для включения в стандартные программы послеоперационной реабилитации пациенток с раком молочной железы. Раннее начало физиотерапевтических процедур (со 2–3-х суток послеоперационного периода) технически выполнимо и не имеет ограничений в условиях специализированного онкологического стационара.

Перспективы дальнейших исследований включают оценку долгосрочной эффективности комплексной физиотерапии в профилактике развития хронической постмастэктомической боли, изучение вклада каждого отдельного физиотерапевтического метода в общий анальгетический эффект, определение оптимальных параметров и продолжительности физиотерапевтических воздействий, а также проведение фармакоэкономического анализа и оценку влияния метода на отдаленные функциональные исходы и качество жизни.

Список литературы:

1. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // *CA Cancer J Clin.* 2021. Vol. 71, No. 3. P. 209–249. doi: 10.3322/caac.21660
2. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2022 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2023. 239 с.
3. Andersen K.G., Kehlet H. Persistent pain after breast cancer treatment: a critical review of risk factors and strategies for prevention // *J Pain.* 2011. Vol. 12, No. 7. P. 725–746. doi: 10.1016/j.jpain.2010.12.005
4. Гарин А.М., Базин И.С. Десять наиболее частых злокачественных опухолей. 2-е изд. М.: КМК, 2015. 230 с.
5. Mejdahl M.K., Andersen K.G., Gärtner R. et al. Persistent pain and sensory disturbances after treatment for breast cancer: six year nationwide follow-up study // *BMJ.* 2013. Vol. 346. P. f1865. doi: 10.1136/bmj.f1865
6. Belfer I., Schreiber K.L., Shaffer J.R. et al. Persistent postmastectomy pain in breast cancer survivors: analysis of clinical, demographic, and psychosocial factors // *J Pain.* 2013. Vol. 14, No. 10. P. 1185–1195. doi: 10.1016/j.jpain.2013.05.002
7. Wijayasinghe N., Duriaud H.M., Kehlet H. et al. Ultrasound guided intercostobrachial nerve blockade in patients with persistent pain after breast cancer surgery: a pilot study // *Pain Physician.* 2016. Vol. 19, No. 2. P. E309–E318.
8. Боль у онкологических больных / под ред. Г.Р. Абузаровой, С.В. Алексеева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 336 с.

9. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials // *Lancet*. 2013. Vol. 382, No. 9894. P. 769–779. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60900-9
10. Els C., Jackson T.D., Kunyk D. et al. Adverse events associated with medium- and long-term use of opioids for chronic non-cancer pain: an overview of Cochrane Reviews // *Cochrane Database Syst Rev*. 2017. No. 10. CD012509. doi: 10.1002/14651858.CD012509.pub2
11. Vadivelu N., Schreck M., Lopez J. et al. Pain after mastectomy and breast reconstruction // *Am Surg*. 2008. Vol. 74, No. 4. P. 285–296.
12. Stubblefield M.D., Keole N. Upper body pain and functional disorders in patients with breast cancer // *PM R*. 2014. Vol. 6, No. 2. P. 170–183. doi: 10.1016/j.pmrj.2013.08.605
13. Боль (практическое руководство для врачей) / под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Издательство РАМН, 2016. 512 с.
14. Johnson M.I., Paley C.A., Howe T.E., Sluka K.A. Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. No. 6. CD006142. doi: 10.1002/14651858.CD006142.pub3
15. Baxter G.D., Liu L., Petrich S. et al. Low level laser therapy (Photobiomodulation therapy) for breast cancer-related lymphedema: a systematic review // *BMC Cancer*. 2017. Vol. 17. P. 833. doi: 10.1186/s12885-017-3852-x
16. Ulrich-Vinther M., Maloney M.D., Schwarz E.M. et al. Articular cartilage biology // *J Am Acad Orthop Surg*. 2003. Vol. 11, No. 6. P. 421–430.
17. Robb K.A., Newham D.J., Williams J.E. Transcutaneous electrical nerve stimulation vs. transcutaneous spinal electroanalgesia for chronic pain associated with breast cancer treatments // *J Pain Symptom Manage*. 2007. Vol. 33, No. 4. P. 410–419. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2006.09.020
18. Ушаков А.А. Практическая физиотерапия. 3-е изд. М.: МИА, 2013. 688 с.
19. Simpson P.M., Fouche P.F., Thomas R.E., Bendall J.C. Transcutaneous electrical nerve stimulation for relieving acute pain in the prehospital setting: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials // *Eur J Emerg Med*. 2019. Vol. 26, No. 1. P. 10–18.
20. Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: a new theory // *Science*. 1965. Vol. 150, No. 3699. P. 971–979. doi: 10.1126/science.150.3699.971
21. Sluka K.A., Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness // *J Pain*. 2003. Vol. 4, No. 3. P. 109–121. doi: 10.1054/jpai.2003.434
22. Karu T.I., Pyatibrat L.V., Afanasyeva N.I. Cellular effects of low power laser therapy can be mediated by nitric oxide // *Lasers Surg Med*. 2005. Vol. 36, No. 4. P. 307–314. doi: 10.1002/lsm.20148
23. Bjordal J.M., Johnson M.I., Iversen V. et al. Low-level laser therapy in acute pain: a systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in randomized placebo-controlled trials // *Photomed Laser Surg*. 2006. Vol. 24, No. 2. P. 158–168. doi: 10.1089/pho.2006.24.158
24. Chow R.T., Johnson M.I., Lopes-Martins R.A., Bjordal J.M. Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials // *Lancet*. 2009. Vol. 374, No. 9705. P. 1897–1908. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61522-1
25. Markov M.S. Magnetic field therapy: a review // *Electromagn Biol Med*. 2007. Vol. 26, No. 1. P. 1–23. doi: 10.1080/15368370701205677
26. Rosen A.D. Mechanism of action of moderate-intensity static magnetic fields on biological systems // *Cell Biochem Biophys*. 2003. Vol. 39, No. 2. P. 163–173. doi: 10.1385/CBB:39:2:163
27. Pilla A.A. Mechanisms and therapeutic applications of time-varying and static magnetic fields // In: Barnes F.S., Greenebaum B. (eds). *Biological and Medical Aspects of Electromagnetic Fields*. 3rd ed. CRC Press, 2007. P. 351–411.
28. Dowell D., Haegerich T.M., Chou R. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain — United States, 2016 // *MMWR Recomm Rep*. 2016. Vol. 65, No. 1. P. 1–49. doi: 10.15585/mmwr.rr6501e1
29. Cocks K., King M.T., Velikova G. et al. Evidence-based guidelines for interpreting change scores for the European Organisation for the Research and Treatment of Cancer Quality of Life Questionnaire Core 30 // *Eur J Cancer*. 2012. Vol. 48, No. 11. P. 1713–1721.
30. McNeely M.L., Campbell K.L., Rowe B.H. et al. Effects of exercise on breast cancer patients and survivors: a systematic review and meta-analysis // *CMAJ*. 2006. Vol. 175, No. 1. P. 34–41. doi: 10.1503/cmaj.051073

Для цитирования: Хамидов О.А., Кадиров Дж.Ф., Диерова М.К. Роль физиотерапии в снижении болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных раком молочной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 2(22). — С. 661–669. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18770892>

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ СЎРҒИЧСИМОН ЮҚОРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН САРАТОНИДА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Алтиев Ф.Ф.

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Қалқонсимон без юқори дифференциаллашган сўргичсимон саратонида Ki-67 индекси асосан паст ва ўрта даражада намоён бўлиб, беморларнинг аксариятида ўрта пролифератив фаоллик кузатилди, бу эса ушбу ўсма турининг нисбатан секин ўсувчи ва қулай прогнозга эга эканлигини кўрсатди. p53 маркери бўйича ҳам кўпчилик ҳолатларда паст ва ўрта даражали позитив реакция аниқланиб, юқори экспрессия кам учради. CD34 маркери эса барча беморларда позитив бўлиб, ўсма тўқимасида қон томирларининг яхши ривожланганлигини тасдиқлади. ИГХ маркерлар ҚБСнинг турли шаклларида ўсманинг биологик хулқ-атворини, агрессивлик даражасини ва прогнозни баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Ki-67, p53 ва CD34 маркерларининг қўшма таҳлили клиник қарор қабул қилишда, даволаш тактикасини индивидуаллаштиришда муҳим қўшимча маълумот манбаи бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: қалқонсимон без саратони, иммуногистокимёвий текшириш, маркерлар, юқори дифференциаллашган сўргичсимон саратон, диагностика.

RESULTS OF IMMUNOHISTOCHEMICAL EXAMINATION IN HIGHLY DIFFERENTIATED CARCINOMA OF THE THYROID GLAND

Altiev F.F.

Bukhara Branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Bukhara, Uzbekistan

Resume. In highly differentiated breast cancer, the Ki-67 index was mainly expressed at low and moderate levels, and moderate proliferative activity was observed in most patients, which indicated that this type of tumor is relatively slow-growing and has a favorable prognosis. The p53 marker also showed a low and moderate positive reaction in most cases, and high expression was rare. The CD34 marker was positive in all patients, confirming the well-developed blood vessels in the tumor tissue. ICH markers have shown that they are important in assessing the biological behavior of the tumor, the degree of aggressiveness and prognosis in various forms of breast cancer. The combined analysis of Ki-67, p53 and CD34 markers serves as an important additional source of information in clinical decision-making, individualization of treatment tactics of patients.

Keywords: thyroid cancer, immunohistochemical examination, markers, highly differentiated mammary cancer, diagnosis.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ КАРЦИНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Алтиев Ф.Ф.

Бухарский филиал Республиканского научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. При высокодифференцированном раке молочной железы индекс Ki-67 в основном экспрессировался на низком и умеренном уровнях, а у большинства пациентов наблюдалась умеренная пролиферативная активность, что указывает на относительно медленный рост этого типа опухоли и благоприятный прогноз. Маркер p53 также демонстрировал низкую и умеренную положительную реакцию в большинстве случаев, а высокая экспрессия встречалась редко. Маркер CD34 был положительным у всех пациентов, что подтверждает наличие хорошо развитых кровеносных сосудов в опухолевой ткани. Иммуногистохимические маркеры показали свою важность в оценке биологического поведения опухоли, степени агрессивности и прогноза при различных формах рака молочной железы. Комбинированный анализ маркеров Ki-67, p53 и CD34 служит важным дополнительным источником информации при принятии клинических решений и индивидуализации тактики лечения.

Ключевые слова: рак щитовидной железы, иммуногистохимическое исследование, маркеры, высокодифференцированный рак молочной железы, диагностика.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Қалқонсимон без саратони (ҚБС) эндокрин тизим хавфли ўсмалари орасида энг кўп учрайдиган онкологик касаллик ҳисобланади ва сўнгги ўн йилликларда унинг касалланиш кўрсаткичлари жаҳон миқёсида барқарор ўсиш тенденциясини намоён қилмоқда. Касалланиш тенденциялари таҳлили шуни кўрсатадики, ҚБС бўйича ўсиш асосан паст агрессив, яхши дифференцияланган ўсмалар, хусусан папилляр микрокарциномалар ҳиссасига тўғри келади [1]. Бу ҳолат, биринчи навбатда, аҳоли ўртасида ультратовуш текширувларининг кенг жорий этилиши, тасодифий аниқланиш ҳолатларининг ортиши ва диагностик сезгирликнинг яхшиланиши билан боғлиқ деб баҳоланади [2]. Шу билан бирга, айрим муаллифлар ҚБС касалланишининг ўсишини фақатгина “ортиқча ташхис” билан изоҳлаш етарли эмаслигини, ташқи муҳит омиллари ва ҳақиқий эпидемиологик ўсиш эҳтимоли ҳам мавжудлигини таъкидлайдилар [3].

Эътиборли жиҳати шундаки, ҚБС бўйича касалланиш кўрсаткичларининг ортиши ўлим даражасининг мос равишда ўсиши билан кечмайди. Кўпгина мамлакатларда ўлим кўрсаткичлари нисбатан барқарор ҳолда сақланиб қолмоқда ёки жуда секин пасайиш тенденциясини намоён қилмоқда. Бу эса ҚБСнинг аксарият шакллари нисбатан қулай прогнозга эга эканлигини ва замонавий ташхис ҳамда даволаш усулларининг самарадорлигини кўрсатади [4]. Шу тариқа, жаҳон миқёсида ҚБС касалланиш тенденциялари бир томондан диагностик имкониятларнинг кенгайиши билан, иккинчи томондан эса эҳтимолий эпидемиологик омиллар таъсири билан боғлиқ бўлиб, ушбу тенденцияларни чуқур таҳлил қилиш ва популяцияга хос хусусиятларни ўрганиш долзарб илмий вазифа бўлиб қолмоқда. Фолликуляр қалқонсимон без саратони (ФҚБС) қалқонсимон безнинг яхши дифференцияланган хавфли ўсмалари қаторига кириб, папилляр турдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва барча ҚБС ҳолатларининг тахминан 10–15 % ини ташкил. Ушбу тур папилляр саратонга нисбатан камроқ учрашига қарамай, клиник-биологик жиҳатдан айрим ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, ташхис ва даволаш тактикасини танлашда алоҳида ёндашувни талаб қилади [5].

Гистологик жиҳатдан ФҚБС фолликуляр тузилмаларнинг устунлиги, капсула ва қон томирларига инвазия мавжудлиги билан тавсифланади. Айнан капсуляр ва васкуляр инвазиянинг аниқланиши фолликуляр аденома ва фолликуляр саратонини фарқлашда ҳал қилувчи мезон ҳисобланади. Шу сабабли, фолликуляр саратон ташхиси кўп ҳолларда фақат операциядан кейинги гистологик текширув асосида тасдиқланади, бу эса операция олди ташхис қўйишда муайян қийинчиликларни юзага келтиради. Клиник жиҳатдан ФҚБС папилляр турга нисбатан секин ўсувчи бўлса-да, гематоген метастаз беришга мойиллиги билан ажралиб туради. Айниқса, суяклар, ўпка ва жигарга узоқ метастазлар ФҚБС учун нисбатан хос ҳисобланади. Шу билан бирга, регионар лимфа тугунларига метастазлар папилляр саратонга нисбатан камроқ учрайди, бу эса клиник манзаранинг маълум даражада нисбатан “соддарок” кечишига сабаб бўлиши мумкин [6].

Ёш жиҳатдан қаралганда, ФҚБС кўпроқ ўрта ва катта ёшдаги беморларда учрайди. Айниқса, 50 ёшдан юқори шахсларда ФҚБС улушининг ортиши қайд этилади, бу эса ушбу гистологик тур учун ноқулай прогноз омилларидан бири сифатида баҳоланади. Аёлларда касалланиш кўрсаткичи эркакларга нисбатан юқори бўлса-да, жинслар ўртасидаги фарқ папилляр турга нисбатан камроқ ифодаланган [7]. Шу тариқа, ФҚБС клиник ва биологик жиҳатдан папилляр турдан фарқ қилувчи, гематоген метастазларга мойил ва катта ёшдаги беморларда кўпроқ учрайдиган гистологик тур ҳисобланади. Ушбу хусусиятлар ФҚБСда индивидуал прогнозни баҳолаш ва даволаш тактикасини танлашда морфологик ва молекуляр омилларни комплекс таҳлил қилиш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқотнинг мақсади қалқонсимон без сўргичсимон юқори дифференциаллашган саратонида иммуногистохимёвий текширишдан иборат.

Тадқиқотнинг материал ва методлари: Бизнинг тадқиқотимиз клиник материали сифатида 2015–2024 йиллар мобайнида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги тасарруфидаги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Бухоро вилояти филиалида текширувдан ўтган ва даволанган ҚБС ҳамда қалқонсимон безнинг хавфсиз ўсмалари билан касалланган 172 нафар бемор қамраб олинди. Ушбу давр мобайнида мазкур муассасада қалқонсимон без патологиясига эга беморларга ихтисослаштирилган диагностика ва даволаш усуллари қўлланилган. Беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимоли таҳлилига кўра, жами 172 нафар бемор қайд этилган бўлиб, шулардан 41 нафар (23,8%) эркаклар, 131 нафар (76,2%) эса аёллардир. Бу кўрсаткич қалқонсимон без ўсмалари, жумладан саратони аёлларда сезиларли даражада устун эканлигини кўрсатади. Тадқиқотимизда барча беморларга морфологик (гистологик) текширув ўтказилди. Олинган натижаларга кўра, папилляр аденокарцинома энг кўп учрайдиган гистологик тур бўлиб, 40 (23,2%) беморда аниқланган. Иккинчи ўринда фолликуляр аденокарцинома қайд этилган — 26 (15,1%) беморда. Кам учрайдиган шакллардан ясси хужайрали саратон 7 (4,0%)

беморда, дифференциаллашмаган (анapластик) саратон 6 (3,4%) беморда ва солид саратон 2 (1,1%) беморда аниқланган.

1-жадвал

Қалқонсимон без ўсма олди касалликларини гистологик таснифи (абс.сон; %)

Қалқонсимон без ўсма олди касалликлари	Бемор сони (n=91)
Аденоматоз ўсмалар	34 (19,7%)
Фолликуляр аденома	23 (13,3%)
Макрофолликуляр аденома	20 (11,6%)
Микрофолликуляр аденома	9 (5,2%)
Папилляр аденома	3 (1,7%)
Мономорф аденома	2 (1,1%)

Гистологик текширув жараёнида ҚБСнинг хавфлилик даражаси (градация) баҳоланганда, 69 (40,1%) беморда юкори дифференциялашган ўсма (G1), 58 (33,7%) беморда ўрта даражада дифференциялашган (G2), 32 (18,6%) беморда паст дифференциялашган (G3) ўсма ва 13 (7,6%) беморда дифференциялашмаган (G4) ҚБС аниқланган. Қалқонсимон без ўсмалари билан оғриган 172 беморда биопсия усулларининг тақсимои таҳлил қилинди. Инцизион (кесиш) биопсия энг кўп қўлланилган усул бўлиб, 126 (73,2%) беморда амалга оширилган. Ушбу усул ўсма тузилиши ва морфологик хусусиятларни аниқ баҳолаш имконини берган.

Трепан-биопсия 36 (20,9%) беморда қўлланилиб, асосан чуқур жойлашган ёки зич тузилмали тугунларда самарали бўлган. Пункцион биопсия эса 10 (5,8%) беморда желатинсимон, кичик ҳажмли ёки чегараланган ўсмаларда таҳлис қўйиш мақсадида қўлланилган. Иммуногистохимик текширувлар “Bond Leica Australia” (Австралия) иммуногистопроцессори ёрдамида бажарилди. Кесмаларда Ki-67, p53, Bcl-2, CD4 ва CD34 моноклонал антителолари орқали ҳужайравий экспрессия даражалари ўрганилди. Барча беморларда шамли блоклардан микрокесмалар тайёрланиб, қайта ишловдан ўтказилди ва буюм ойначаларига жойлаштирилди. Кейин иммуногистохимик усул орқали маркерлар экспрессияси баҳоланди. Қўрилган техник амаллар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Иммуногистокимёвий (ИГХ) текширувни ўтказиш боскичлари

№	Иммуногистохимия	Реактивлар	Вақти
1	Кесимларни 4 мкм қалинликда тайёрлаш	Полилизинланган ойначалар	
2	Кесимларни қуриштиш		Хона хароратида 24 соат
3	Термостатда қуриштиш		T-55-60° 60 дакика
4	Депарафинлаш	Орто-Ксилол	10 дақ. 3маротаба
5	Дегидратациялаш	Спирт 96%	3 дақ. 3маротаба
6	Регидратациялаш	Дистиллирланган сув	10 дақ.
7	Демаскировкалаш	Демаскировоч Буфер	98C сувда 30-40 дақ.
8	Ювиш	Трис-буфер эр. (pH=7,5)	5 дақ.
9	Эндоген пероксидазани блоклаш	Водород перекиси 3%	5 дақ.
10	Ювиш	Дистиллирланган сув	3 дақ.
11	Бирламчи антитаначалар кашф этилиши ва инкубацияси	Специфик антитаначалар	20-30дақ.
12	Ювиш	Трис-буфер эр. (pH=7,5)	5 дақ.
13	Бирламчи антитаначалар кашф этилиши ва инкубацияси	Визуал тзм	20-30дақ.
14	Ювиш	Трис-буфер эр. (pH=7,5)	5 дақ.
15	Диаминбензидин билан аниклаш	ДАБ-хромоген	5 дақ.
16	Ювиш	Дистирланган сув	3 дақ.
17	Буяш	Гемотоксилин Маера	5 дақ.
18	Ювиш	Окава сув	1 дақ.
19	Дегидратациялаш	Спирт 96%	2 марта 5 дақ.дан
20	Деспиртизациялаш	Орто-ксилол	2 марта 5 дақ.дан
21	Хулоса	Балзам, қоплагич ойна	

Тадқиқот натижалари. Қалқонсимон безнинг сўрғичсимон (папилляр) саратонининг юқори дифференциаллашган шаклида ИГХ текширув ўтказиш мақсадида 20 нафар бемор танлаб олинди. Ушбу беморларда Ki-67 маркери орқали ўсма хужайраларининг пролифератив фаоллиги баҳоланди.

Ki-67 инсонларда хавфли ўсмаларнинг биологик салоҳиятини аниқлаш учун қўлланиладиган муҳим маркер ҳисобланади. Ядровий бўёқланиш даражаси қуйидагича баҳоланди: <10% — паст пролифератив фаоллик; 10–20% — ўрта даражадаги пролифератив фаоллик; >20% — юқори пролифератив фаоллик.

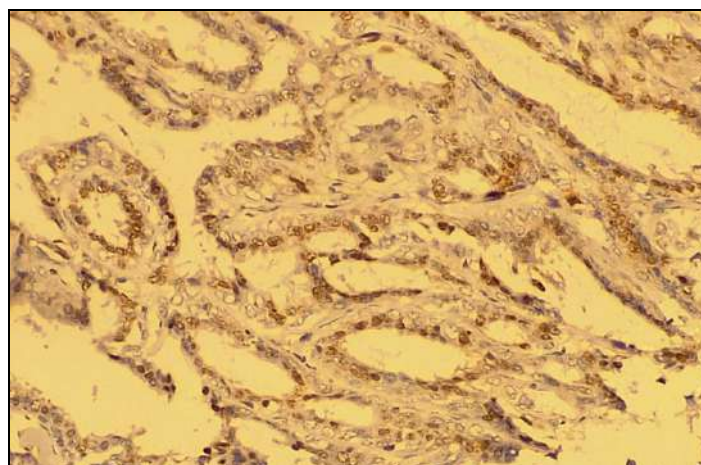
Ушбу кўрсаткичлар асосида ўсманинг прогностик хусусиятлари баҳоланди. Ki-67 маълум бир хужайра популяциясининг ўсиш фракциясини аниқлаш учун ишончли маркер ҳисобланади. Барча беморларда Ki-67 экспрессияси ўсма хужайраларининг пролифератив фаоллигини ифодаловчи фоиз кўрсаткич сифатида баҳоланди. Натижаларга кўра, 20 нафар беморнинг: 5 нафарида (25%) — паст даражали позитив реакция; 12 нафарида (60%) — ўрта даражали позитив реакция; 3 нафарида (15%) — юқори даражали позитив реакция қайд этилди. Негатив реакция ҳолатлари аниқланмади.

3-жадвал

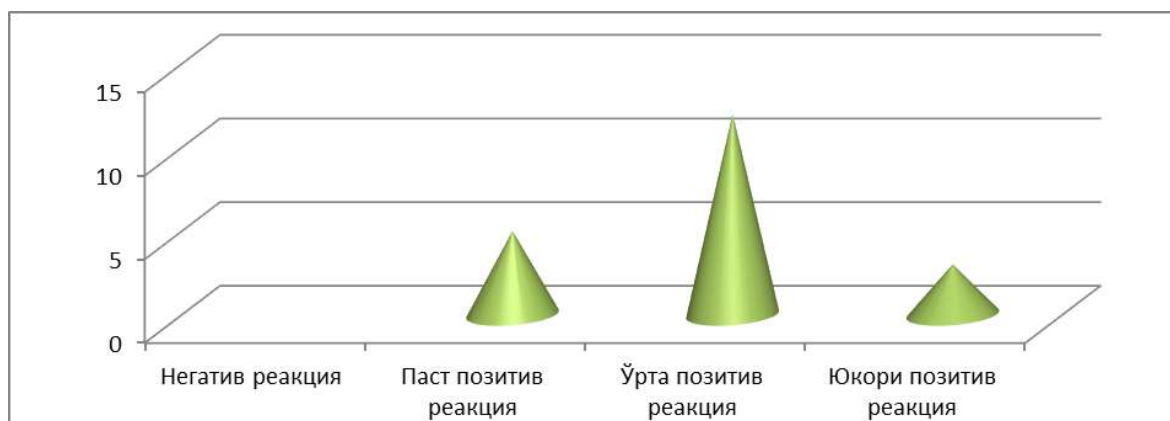
Қалқонсимон без сўрғичсимон юқори дифференциаллашган даражасида Ki67 маркерининг пролифератив фаоллик даражаси (абс.сон; %)

№	Даражаси	Беморлар
1	<10% дан паст фаоллик	5 (25%)
2	10-20% ўрта фаоллик	12 (60%)
3	>20% юқори пролифератив фаоллик	3(15%)

ИГХ тасвирда ҚБнинг сўрғичсимон тузилишли, полиморфизмга учраган ХЎ хужайраларида ядроларнинг тўқ жигарранг рангда интенсив бўялиши кузатилди. Бу хужайралар гиперхром ядроларга эга бўлиб, кўплаб митоз фигуралари аниқланди, бу эса юқори пролифератив фаолликни тасдиқлайди.



1-расм. Қалқонсимон безнинг сўрғичсимон юқори дифференциаллашган саратонида Ki67 маркери ўрта даражали позитив реакция. ИГХ – Dab хромаген. Об10хок40.

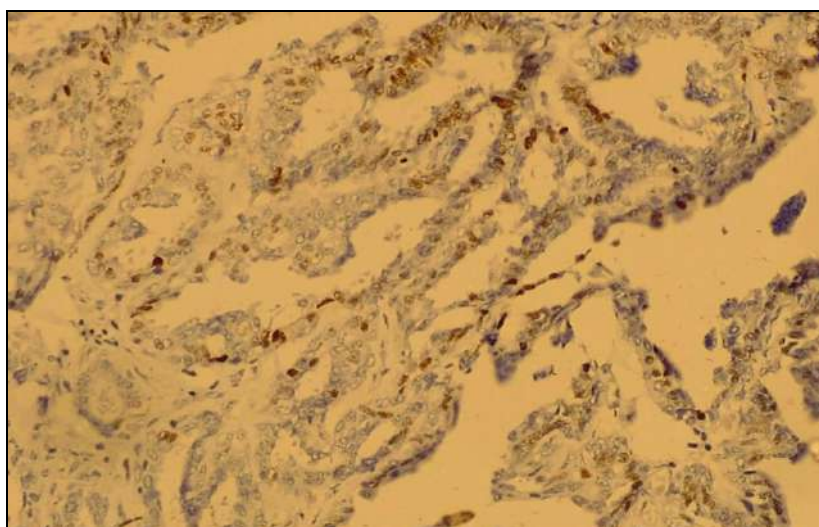


2-расм. Қалқонсимон безини сўрғичсимон саратонида Ki67 маркерининг пролифератив фаоллик даражаси

Қалқонсимон безнинг сўргичсимон юқори дифференциялашган турида р53 маркерини ИГХ усулда ўрганиш мақсадида 20 нафар бемор танлаб олинди. р53 хужайра циклини тартибга солувчи транскрипция омили бўлиб, ушбу реагент хавфли ўсмалар ривожланишини бостирувчи муҳим вазифани бажаради. р53 гени антионкоген ҳисобланади ва у геном барқарорлигини сақлаш, ДНК шикастланишини назорат қилиш ҳамда апоптоз жараёнларини фаоллаштиришда иштирок этади.

ИГХ текширув натижалари р53 экспрессияси даражасига қараб енгил (10–30%), ўрта (30–60%) ва юқори (60–100%) даражали позитив реакцияларга ажратилди. Олинган маълумотларга қўра, 20 нафар беморнинг 6 нафарида (30%) паст даражали позитив реакция, 12 нафарида (60%) ўрта даражали позитив реакция ва 2 нафар беморда (10%) юқори даражали позитив реакция аниқланди. Негатив реакция ҳолатлари кузатилмади.

ИГХ тасвирда қалқонсимон безнинг сўргичсимон тузилишга эга, полиморфизмга учраган хавфли ўсма хужайраларида ядроларнинг тўқ жигарранг рангда интенсив бўйлиши қайд этилди. Ушбу хужайралар гиперхром ядроларга эга бўлиб, кўп микдорда митоз фигуралари аниқланди, бу эса р53 экспрессиясининг ошганлигини ва ўсманинг биологик агрессивлигини кўрсатади.

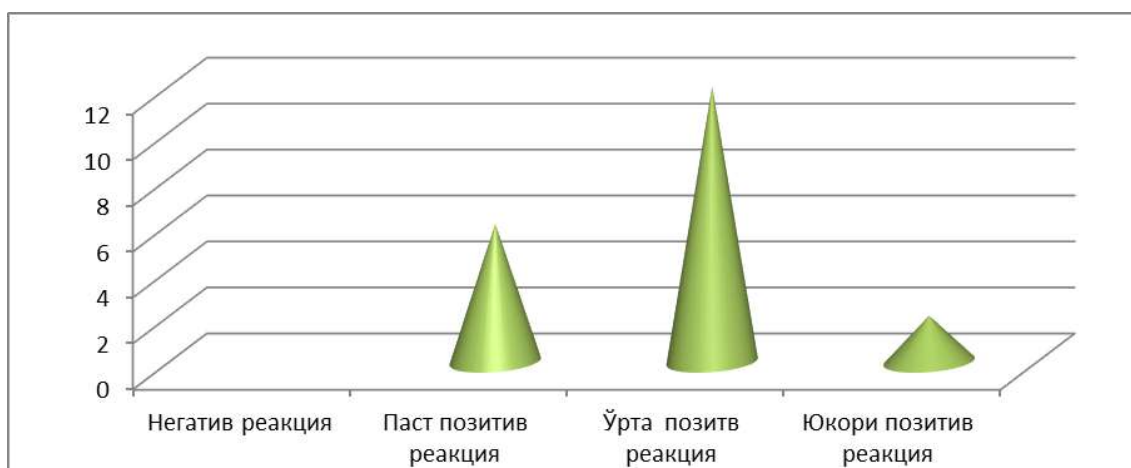


3-расм. Қалқонсимон без папиляр юқори дифференциаллашган саратонида р53 супрессорининг ўрта позитив реакцияси. ИГХ – Dab хромаген. Об10хок40.

4-жадвал

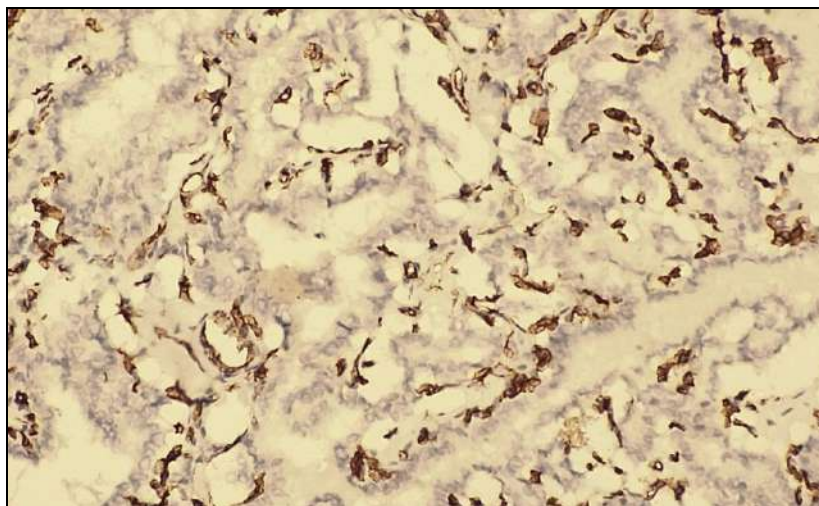
ҚБсўргичсимон саратонида р53 текшириш натижалари (абс.сон; %)

№	Даражаси	Беморлар
1	Негатив реакция	-
2	Юқори даражали позитив	6 (30 %)
3	Ўрта даражали позитив	12 (60%)
4	Паст даражали фаоллик	2 (10%)

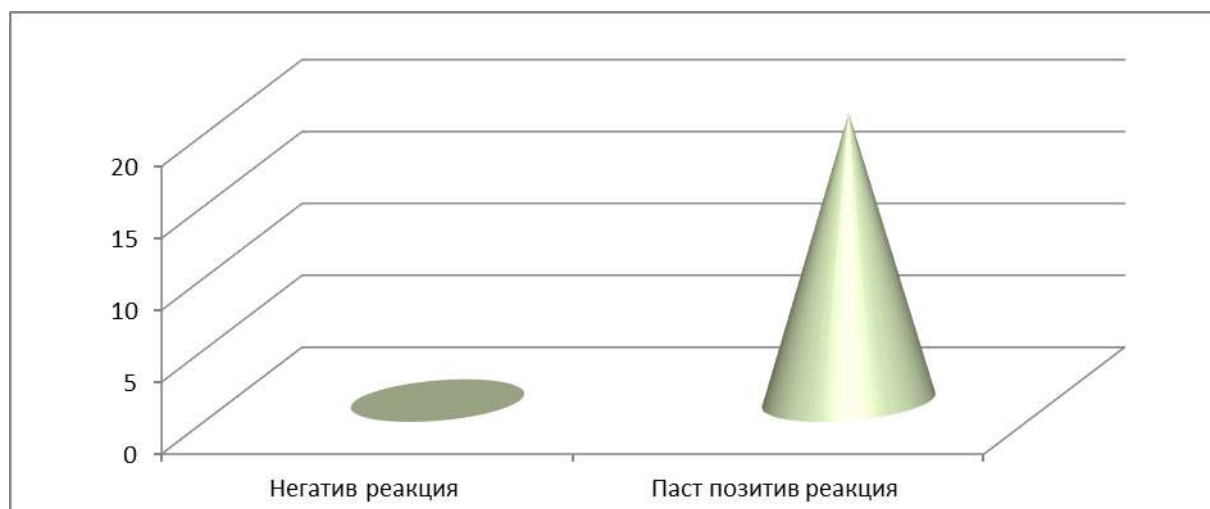


4-расм. ҚБ папиляр юқори дифференциаллашган саратонида р53 маркерининг позитив реакцияси

ҚБнинг сўргичсимон хавфли ўсмалари билан касалланган 20 нафар бемор танлаб олинди. Барча беморларда ИГХ текширув CD34 маркери ёрдамида ўтказилиб, натижалар ўсманинг қон томирларга бойлик даражаси ҳамда унинг қўшни тўқималар ва аъзоларга тарқалиш хусусиятлари билан боғлиқ ҳолда баҳоланди. Олинган натижалар негатив ва позитив реакцияларга ажратиб таҳлил қилинди. Текширувга кўра, 20 нафар беморнинг барчасида (100%) CD34 бўйича позитив реакция қайд этилди, бу эса ўсма тўқимасида микроконтотмирлар зичлигининг юқорилигини кўрсатади (5-расмга қаранг).



5-расм. ҚБ сўргичсимон юқори дифференциаллашган саратонида CD34 маркерининг позитив реакцияси. ИГХ – Даб хромаген. Об10. Ок40.



6-расм. ҚБ юқори дифференциаллашган сўргичсимон саратонида CD34 маркерининг позитив реакцияси

Микроскоп остида кўрилганда бир кўрув майдонида 20-30 тача ҳар хил размердаги кон томирлар зичлиги ва томир эндотелияси позитив реакцияси аниқланди. Негатив реакция ҳолатлари кузатилмади.

Хулоса. Юқори дифференциаллашган сўргичсимон саратонида Ki-67 индекси асосан паст ва ўрта даражада намоён бўлиб, беморларнинг аксариятида ўрта пролифератив фаоллик кузатилди, бу эса ушбу ўсма турининг нисбатан секин ўсувчи ва қулай прогнозга эга эканлигини кўрсатди. p53 маркери бўйича ҳам кўпчилик ҳолатларда паст ва ўрта даражали позитив реакция аниқланиб, юқори экспрессия кам учради. CD34 маркери эса барча беморларда позитив бўлиб, ўсма тўқимасида қон томирларининг яхши ривожланганлигини тасдиқлади. ИГХ маркерлар ҚБСнинг турли шаклларида ўсманинг биологик хулқ-атворини, агрессивлик даражасини ва прогнозини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Ki-67, p53 ва CD34 маркерларининг қўшма таҳлили клиник қарор қабул қилишда, даволаш тактикасини индивидуаллаштиришда ҳамда беморларнинг кейинги кузатув стратегиясини белгилашда муҳим қўшимча маълумот манбаи бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаев Р.Т., Сафаров Б.И. Клинические особенности фолликулярного рака щитовидной железы. Вопросы онкологии. 2018;64(2):214–220.
2. Бельцевич Д.Г., Ванушко В.Э., Трошина Е.А. Иммуногистохимические и молекулярные маркеры в диагностике рака щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. 2019;65(6):361–369.
3. Кадилова Ф.А. Ўзбекистон Республикасида қалқонсимон без касалликларининг эпидемиологик хусусиятлари. Клиник ва экспериментал онкология. 2020;3:45–49.
4. Мирахмедова С.С. Клинико-эпидемиологические особенности рака щитовидной железы в Узбекистане. Клиническая и экспериментальная онкология. — 2021. — № 2. — С. 38–44.
5. Asa S.L., Mete O. Aggressive variants of papillary thyroid carcinoma. Endocrine Pathology. 2018;29(3):873–881.
6. Dettmer M., Vogetseder A., Durso M.B., et al. MicroRNA expression profiles in follicular and medullary thyroid carcinoma. Endocrine Pathology. 2013;24(2):65–73.
7. Fridman W.H., Pagès F., Sautès-Fridman C., Galon J. The immune contexture in human tumours: impact on clinical outcome. Nature Reviews Cancer. 2012;12(4):298–306.

Иқтибос учун: Алтиев Ф.Ф. Қалқонсимон без сўрғичсимон юкори дифференциаллашган саратонида иммуногистокимёвий текшириш натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 670–676. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18771093>

БОЛАЛАРДА МИКСТ-ИНФЕКЦИЯНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ВА ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Жалилова А.С.

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

Резюме. Бир қатор клиник ва эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, боланинг жинси ва ёши иммун жавобнинг табиатига ҳам, вирусли инфекцияларнинг, шу жумладан юқумли моноклеоз ва цитомегаловирусли инфекциянинг клиник кечишига ҳам таъсир қилиши мумкин. Шундай қилиб, кўп марказли педиатрик кузатувларга кўра, ўғил болаларда туғма ва адаптив иммун жавобнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлган герпесвирусли инфекцияларнинг яққол клиник кўринишлари биров кўпроқ қайд этилган. Болаларда Эпштейн-барр вирусли инфекциясига бағишланган тадқиқотларда шифохонага ётқизилган беморлар орасида ўғил болаларнинг нисбий устунлиги қайд этилган, бунда жинс ўз-ўзидан оғирликнинг мустақил прогностик омили сифатида қаралмайди, лекин клиник кўринишларнинг потенциал модификатори бўлиши мумкин

Калим сўзлар: клиник, эпидемиологик, жинс, иммун жавоб, юқумли моноклеоз, цитомегаловирус, адаптив.

CLINICAL, LABORATORY AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF MIXED INFECTIONS IN CHILDREN

Jalilova A.S.

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

Resume. A number of clinical and epidemiological studies indicate that a child's sex and age may influence both the nature of the immune response and the clinical course of viral infections, including infectious mononucleosis and cytomegalovirus infection. Thus, according to multicenter pediatric observations, more pronounced clinical manifestations of herpesvirus infections are reported slightly more frequently in boys, which is associated with specific features of innate and adaptive immune responses. Studies focusing on Epstein-Barr virus infection in children have noted a relative predominance of boys among hospitalized patients. At the same time, sex itself is not considered an independent prognostic factor for disease severity but may act as a potential modifier of clinical manifestations.

Keywords: clinical, epidemiological, sex, immune response, infectious mononucleosis, cytomegalovirus, adaptive.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Жалилова А.С.

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

Резюме. Ряд клинических и эпидемиологических исследований показывает, что пол и возраст ребёнка могут влиять как на характер иммунного ответа, так и на клиническое течение вирусных инфекций, включая инфекционный моноклеоз и цитомегаловирусную инфекцию. Таким образом, по данным многоцентровых педиатрических наблюдений, у мальчиков несколько чаще регистрируются более выраженные клинические проявления герпесвирусных инфекций, что связано с особенностями врождённого и адаптивного иммунного ответа. В исследованиях, посвящённых инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр у детей, отмечено относительное преобладание мальчиков среди госпитализированных пациентов. При этом пол сам по себе не рассматривается как независимый прогностический фактор тяжести заболевания, однако может выступать в качестве потенциального модификатора клинических проявлений.

Ключевые слова: клинические, эпидемиологические, пол, иммунный ответ, инфекционный моноклеоз, цитомегаловирус, адаптивный.

e-mail: jalilova.aziza@bsmi.uz

Мавзунинг долзарблиги. Инфекцион моноклеоз (ИМ) – бу ўсмирлар ва ёшларда кўп учрайдиган ва иситма, лимфаденопатия, фарингит ва чарчоқ хусусиятига эга клиник синдромдир. ИМ

кўпинча Эпштейн-Барр вируси (ЭБВ) инфекцияси билан боғлиқ, бу ҳолатда лаборатория маълумотлари периферик суртмада кузатилган атипик лимфоцитларнинг кўпайиши билан лимфоцитоз ва гетерофил ёки ЭБВ-специфик антитаналар жавобини ўз ичига олади. ИМга эга бўлган одамларнинг тахминан 10%и ЭБВ билан ўткир зарарланмаган бўлади. Бу одамларнинг кўпчилигида симптомлар цитомегаловирус (ЦМВ) инфекциясига тегишли бўлади. Ушбу бобда ўсмирлар ва ёшларда ЭБВ ва ЦМВ билан боғлиқ ИМнинг тарихи, ташхиси, клиник бошқаруви ва потенциал асоратлари кўриб чиқилади. Илк бор Эпштейн-Барр вируси ва цитомегаловирус келтириб чиқарган аралаш инфекция моноинфекцияларга нисбатан яққолроқ клиник-лаборатор кўринишлар билан тавсифланиши аниқланди: юқори иситма $\geq 38,5$ °C беморларнинг 88,6% да, тарқалган лимфаденопатия ≥ 2 гуруҳ - 82,9% да аниқланди ва ИЛ-6 даражаси $32,5 \pm 2,6$ пг/мл га етди, бу эса инфекциянинг изоляцияланган шакллари кўрсаткичларидан сезиларли даражада ошди ($p < 0,05$). [1-2].

Эпштейн-Барр вируси ва цитомегаловируснинг аралаш инфекцияси бир вақтнинг ўзида серологик ва молекуляр маркерларни аниқлаш билан тасдиқланган юқори вирус фаоллиги билан бирга келиши исботланган: EBV VCA IgM - 77,1% ҳолларда, CMV IgM - 62,9%, EBV ДНК - 68,6% ва CMV ДНК - 57,1% ҳолларда, бу моноинфекциялардаги шунга ўхшаш кўрсаткичлардан статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$); [3].

Биринчи марта кўп омилли логистик регрессион таҳлил асосида Эпштейн-Барр вируси ва цитомегаловируснинг аралаш инфекциясининг мустақил предикторлари аниқланди: атипик мононуклеарлар $\geq 10\%$ (OR = 4,13), CMV IgM (+) (OR = 7,79), ЭБВ ДНК (+) (OR = 5,55) ва ИЛ-6 даражаси > 25 пг/мл (OR = 3,89), бу қўшма инфекция патогенезида фаол вирусли репликация ва иммун яллиғланиш фаоллашувининг асосий ролини акс эттиради;

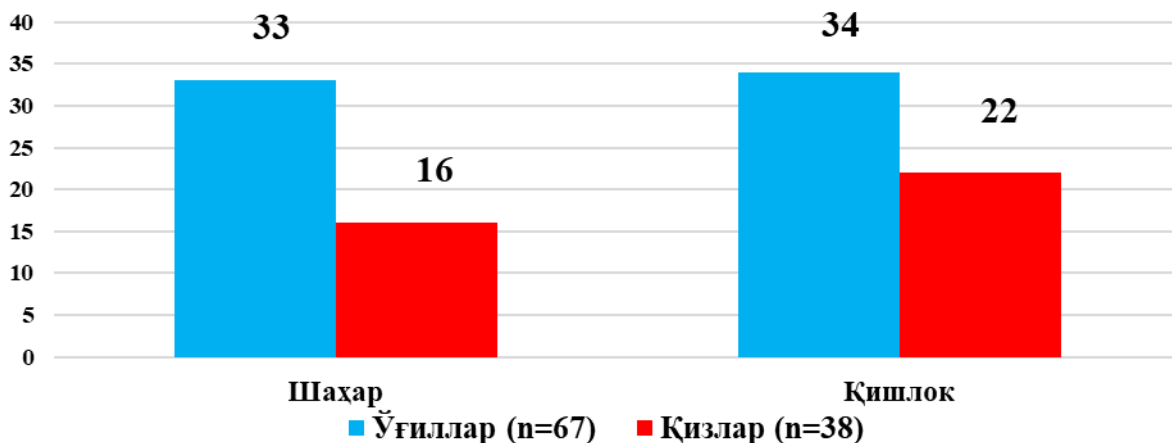
Эпштейн-Барр вируси ва цитомегаловируснинг аралаш инфекциясини эрта аниқлаш учун диагностика самарадорлиги юқори (AUC=0,87), сезгирлиги 80,0% ва ўзига хослиги 85,3% бўлган диагностик скоринг ≥ 3 балл чегарасида ишлаб чиқилган ва валидацияланган; мустақил намунадаги валидация моделнинг барқарорлигини тасдиқлади (AUC=0,85; $\kappa = 0,61$), бу унинг амалий қўлланилишини асослайди.

Татқиқот мақсади: Эпштейн-Барр вируси ва цитомегаловирус чақирган микст инфекциянинг клиник-лаборатор ва иммунологик хусусиятларини эрта ташхислашдаги ўрнини ўрганиш ва баҳолаш;

Натижа ва таҳлиллар. Тадқиқот натижаларига кўра 500 нафар инфекцион мононуклеоз билан зарарланган бемор болалар ретроспектив таҳлил қилиниб, шулардан 120 нафар бемор болалар перспектив таҳлил қилинди ва уларнинг барчаси тадқиқотимизнинг асосий гуруҳини ташкил этди. Асосий гуруҳимизнинг 59(49,1%) нафари қишлоқ шароитида яшовчи болаларни ташкил этган бўлса, 61(50,9%) нафарини шаҳар шароитида яшовчи болаларни ташкил этган. Назорат остига олинган 120 нафар болалар табиатини ўрганиш учун ёшига қараб 3 та кичик гуруҳларга бўлинди:

1 – кичик гуруҳга 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган 34 (28,3%) нафар болалар, 2-кичик гуруҳга 8 ёшдан 12 ёшгача бўлган 70(58,3%) нафар болалар ва 3-кичик гуруҳга 13 ёшдан 18 ёшгача бўлган 16(13,4%) нафар бўлган болалар кирган.

1 –жадвал ва 2-расмда назорат остига остига олинган бемор болаларни ёши ва жинсини ҳисобга олган ҳолда, тақсимланиш материаллари тақдим этилган. Текширилаётганларнинг 65% ни ўғил болалар, 35% ни қиз болалар ташкил этди.



1- расм.Текширилаётган гуруҳдаги болаларнинг яшаш бўйича таснифи.

Шуниси эътиборга жоизки, барча ўрганилган ёш гуруҳларида, жинсига қараб, умумий болалар сонига ўғил болалар сони устунлик қилди.

Ушбу қонуниятни тушунтириш жуда ҳам қийин, бунинг сабаби биз учун ҳали аниқ бўлмаган бола организмнинг биологик жинсий хусусиятларга боғлиқдир. Шу билан бирга, 8 ёшдан 12 ёшгача бўлган инфекцион моноклеоз билан зарарланганлар текширилаётганларнинг тенг ярмидан кўпини ташкил қилади – 58,3%. (1 –расм). Таъкидлаш жоизки, инфекцион моноклеоз билан зараланган болаларга хос бўлган организмнинг анатомио-физиологик, патоморфологик ҳамда маҳаллий ва умумий хусусиятлари билан изоҳлаш мумкин.

Касалликнинг 4-10 кунда инфекцион моноклеознинг клиник манзарасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 108 (90 %) нафар болаларда тана ҳарорати 38.0-38.5°C даражагача кўтарилган. Иситма монотонлиги билан ажралиб турди ва тана ҳароратини тушурувчи дориларни қабул қилишдан қатъий назар $7,7 \pm 1,3$ кун давом этди. 53 нафар бемор болаларда ($52,0 \pm 4,8\%$) тана ҳарорати кўтарилишининг иккинчи тўлқини касаллик 9-10 кунда қайд этилди. Юз ва ковоклар шиши фақат 12 (10%) нафар болаларда сақланиб қолди, бурун орқали нафас олишнинг бузилиши эса 70 % беморда аниқланди. Тонзиллит белгилари камайди бодомсимон безларда йирингли караш 39 (32,5%) нафар беморда кузатилди.

Барча ишлар натижаларига кўра, беморларнинг катта қисми 1 ёшдан 7 ёшгача бўлганлар - 73,1% (79 бемор); Беморларнинг 21,3% (23 киши) 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган ёш гуруҳида, 3,7% (4 киши) 1 ёшгача бўлган болалар, 1,8% (2 бемор) катталардир. Касалхонага эрта ётқизиш касалликнинг дастлабки 3 кунда 44,4%, 4 кундан 7 кунгача 41% да, 8 кундан 24 кунгача - 13,9% ҳолларда қайд этилган. Анамнезда битта ҳолатдан ташқари барча ҳолатларда тана ҳароратининг субфебрилдан 40°C гача кўтарилиши қайд этилган. Беморлар бурун тикилиши, бурун оқиши, йўтал, томоқ оғриғи, бош оғриғи, бўйин лимфа тугунлари турли комбинацияларда кенгайиши билан шикоят қилган. Госпиталгача бўлган босқичда 12 беморда тошма, 9 беморда ич кетиши, 8 беморда қусиш, 3 беморда қорин оғриғи ва 2 беморда менингеал синдром мавжуд. Фақат 5 нафар (4,6%) бемор инфекцион моноклеоз ташхиси ёки ушбу касалликка шубҳа билан касалхонага юборилган. Қолганлари кўпинча "ўткир нафас олиш йўллари вирусли инфекцияси", "тонзиллит", шунингдек, "номаълум этиологиянинг ичак инфекцияси" ва "менингит" ташхиси билан мурожаат қилишган.

Юқорида келтирилган маълумотлар инфекцион моноклеознинг кўринишларга асосланган ташхисот етарли эмаслигини ва қўшимча тадқиқот усуллари талаб қилиши ҳамда бирламчи профилактикасини такомиллантириш керак деган хулосага келишимизга имкон берган.

Хулоса. Шундай қилиб, инфекцион моноклеоз касаллигининг дастлабки кунлари иситма ва интоксикация белгилари, оғиз-ҳалқумнинг ангина шаклида яққол зарарланиши ва бурун орқали нафас олиш қийинлиги, жигар ва талоқ ҳажмининг катталаниши билан характерланиб, бу касалликнинг дастлабки кунларидаёқ тахминий ташхисини қўйиш имконини берди. Касаллик кўзиш даврда гипертермия сақланиб қолди, тонзиллит белгилари камайди, гепатомегалия авж олди ва клиник қон таҳлилида ЭЧТ нинг ошиши, лейкоцитоз, лимфоцитоз ва 52% гача атипик моноклеарларнинг пайдо бўлиши қайд этилди. Беморларнинг 27,4% ҳолларида асоратлар ривожланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Авдеева М. Г., Намитоков Х. А., Полянский А. В., Триско А. А. Особенности современного течения инфекционного моноклеоза у взрослых // Инфекционные болезни. 2009;7(2):22-25.
2. Адеишвили П. С., Шамшева О. В., Гусева Н. А. и др. Современные представления о поражении ротоглотки при инфекционном моноклеозе // Детские инфекции. 2012;11(3):42-45.
3. Антонова М.В., Любимцева О.А., Кашуба Э.А. и др. Клинические картина инфекционного моноклеоза Эпштейна-Барр вирусной этиологии в возрастном аспекте // Академический журнал Западной Сибири. 2014;10(5):65-66.
4. Alkhawaja S., Ismaleel A., Botta G., Senok A.C. The prevalence of congenital and perinatal cytomegalovirus infections among newborns of seropositive mothers. J Infect Dev Ctries. 2012, May, 14, no. 6 (5), pp. 410-415.
5. Jalilova A.S. (2022). Features of clinical manifestations of cytomegalovirus infection in children. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2(09), 12–16. <https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue09-04>
6. Mukhtorova Shokhida Abdulloevna. (2023). Characteristic features of the course of citomegalovirus infection in children. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(4),

484–487. Retrieved from <https://giirj.com/index.php/giirj/article/view/5150..>

7. Jalilova Aziza Sadilloevna. (2024). Features of clinical manifestations of cytomegalovirus infection in children. *Journal of education, ethics and value*, 3(6), 105–110. Retrieved from <https://jeev.innovascience.uz/index.php/jeev/article/view/729>

8. Sadilloevna, J. A. (2024). Laboratory characteristics of infectious mononucleosis caused by epstein-barr virus and cytomegalovirus. *Journal of healthcare and life-science research*, 3(5), 101-107.

9. Sadulloevna, J. A. (2024). Clinical and Laboratory Characteristics of Infectious Mononucleosis Caused by Epstein-Barr Virus and Cytomegalo-

virus. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 3(2), 240-244.

10. Abdulloevna, M. S. (2023). Cytomegalovirus infections in children with primary and secondary immune deficiencies. *Academia Science Repository*, 4(06), 23-28.

11. Abdulloevna, M. S. (2024). Clinical and immunological characteristics of cytomegalovirus infection in children. *Journal of healthcare and life-science research*, 3(5), 108-113.

12. Abdulloevna, M. S. (2024). Clinico-Immunological Characteristics of Cytomegalovirus Infection in Children. *Journal of Intellectual Property and Human Rights*, 3(4), 202-207

Иқтибос учун: Жалилова А.С. Болаларда микст-инфекциянинг клиник-лаборатор ва иммунологик хусусиятлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 677–680. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18771152>

ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ҚОН ЗАРДОБИ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИГА FITOLIVER ВОСИТАСИ ТАЪСИРИ

Облоқулова С.А.

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

Резюме. Ушбу мақолада орқа мианинг травматик жароҳати моделида оқ зотсиз каламушлар қон зардоби биокимёвий кўрсаткичларига “Fitoliver” БФҚнинг таъсири ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, БФҚ нейротропик воситалар билан комплекс қўлланилганда жигар ҳужайраларининг шикастланиши даражаси камайиб, цитолитик синдром индикаторлари — АЛТ, АСТ ва ЛДГ ферментлари фаоллиги ишончли равишда пасайган. Шунингдек, қон зардобидоги оқсил алмашинуви кўрсаткичларининг меъёрлашуви кузатилди. Олинган маълумотлар “Fitoliver” БФҚнинг гепатопротектор ва метаболитик тикловчи таъсирга эга эканлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Fitoliver, орқа мия травмаси, қон биокимёвий кўрсаткичлари, цитолитик синдром, оқ зотсиз каламушлар.

EFFECT OF THE AGENT “FITOLIVER” ON SERUM BIOCHEMICAL PARAMETERS IN WHITE OUTBRED RATS

Oblokulova S.A.

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

Resume. This article presents the results of an experimental study investigating the effect of the “Fitoliver” on serum biochemical parameters in white outbred rats with traumatic spinal cord injury. The findings demonstrate that the combined use of the phytopreparation with neurotropic agents results in a significant reduction in cytolytic syndrome markers (ALT, AST, LDH) and normalization of protein metabolism parameters. The obtained data confirm the hepatoprotective and restorative effects of the “Fitoliver”.

Keywords: Fitoliver, spinal cord injury, biochemical blood parameters, cytolytic syndrome, rats.

ВЛИЯНИЕ СРЕДСТВА «FITOLIVER» НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Облоқулова С.А.

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

Резюме. В статье представлены результаты экспериментального исследования влияния БАД «Fitoliver» на биохимические показатели сыворотки крови белых беспородных крыс при травматическом повреждении спинного мозга. Установлено, что применение фитопрепарата в комплексе с нейротропными средствами приводит к достоверному снижению активности маркеров цитолитического синдрома (АЛТ, АСТ, ЛДГ) и нормализации показателей белкового обмена. Полученные данные свидетельствуют о выраженном гепатопротекторном и восстановительном эффекте БАД «Fitoliver».

Ключевые слова: Fitoliver, травма спинного мозга, биохимические показатели крови, цитолитический синдром, белые крысы.

e-mail: sayyora_obloqulova@bsmi.uz

Кириш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 250 000 дан 500 000 гача одам орқа мия шикастланишини олади ва бутун дунё бўйлаб 15 миллиондан ортиқ одам орқа мия шикастланиши билан яшайди [3]. Орқа мия шикастланишининг асосий сабаблари йўл-транспорт ҳодисалари (38%), йиқилишлар (22,2%), спорт жароҳатлари ва бахтсиз ҳодисалар (22,5%) ҳисобланади [1]. Орқа мия шикастланишининг клиник манзараси ҳаракат фаоллигининг дефицити, сенсор ва вегетатив функцияларнинг бузилиши, нейропатик оғриқлар билан тавсифланади. Орқа мия жароатининг патогенези одатда фалажликнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган ёмон прогноз билан оғирлашади. Қолаверса, баъзи касалликлар орқа мианинг шикастланиш хавфини келтириб чиқариши ёки ошириши мумкин [2].

Бугунги кунда орқа миянинг травматик жароҳатланишлари жаҳон бўйлаб инсонлар соғлиғига жиддий таҳдид солувчи ҳолатлардан бири ҳисобланади [1]. Унинг нафақат марказий нерв тизимида, балки бошқа ички аъзоларда ҳам тизимли ўзгаришларга сабаб бўлиши аниқланган [3]. Хусусан, жигар — организмнинг асосий метаболик маркази сифатида — бу жараёнларга жавоб сифатида морфологик ва биохимик ўзгаришларга учрайди [4]. Ушбу тизимли реакция орқа мия травматик жароҳатланиши билан оғриган беморларда ўткир ҳамда сурункали орган етишмовчилигига олиб келади [12].

Орқа мия шикастланиши натижасида юзага келадиган нейроген стресс, яллиғланиш реакциялари ва гомеостатик бузилишлар жигар тўқимасига ҳам таъсир кўрсатади [5, 8].

Орқа миянинг травматик жароҳатланиши организмда тизимли метаболик бузилишларга олиб келади [7, 8, 9]. Бунда жигар функционал ҳолатининг издан чиқиши, цитолитик синдром ривожланиши ва қон биокимёвий кўрсаткичларининг ўзгариши кузатилади [10, 11, 12]. Шу нуқтаи назардан, жигар фаолиятини қўллаб-қувватловчи фитопрепаратларни қўллаш долзарб ҳисобланади [13,14].

Доривор ўсимликлар қадимдан инсон саломатлигини сақлаш ва турли касалликларни даволашда муҳим аҳамият касб этиб келган [1, 2, 3]. Улар таркибидаги биологик фаол моддалар — флавоноидлар, гликозидлар, антиоксидантлар ва эфир мойлари организмга юмшоқ, бироқ самарали таъсир кўрсатади [4]. Айниқса, БФҚлар яллиғланишга қарши, антиоксидант ва гепатопротектор хусусиятларга эга бўлиб, замонавий тиббиётда кенг қўлланилмоқда [5, 6].

Мавзунинг яна бир долзарб жиҳати — бу соҳадаги тадқиқотлар етарлича эмаслиги, қолаверса, нейротравма билан боғлиқ системали орган ўзгаришлари ҳозирча тўлиқ ўрганилмаган [9]. Шу боис, ушбу иш жигарнинг орқа мия жароҳатига қай тарзда жавоб беришини гистокимёвий нуқтаи назардан ўрганиш, келгусида самарали даво ва реабилитация усулларини ишлаб чиқишга ёрдам беради [10, 11].

Орқа мия травматик жароҳатланишидан кейин жигардаги ўзгаришларни минималлаштирадиган даволаш усулларини излаш умумий саломатликни яхшилаш учун янги ёндашувни, шунингдек, орқа мия травматик жароҳатланиши билан касалланган одамларнинг фаровонлиги ва узоқ умр кўришини таъминлайди [3].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади орқа мия травматик жароҳати модели оқ зотсиз каламушларда “Fitoliver” БФҚнинг қон зардобии биокимёвий кўрсаткичларига таъсирини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллари. Тадқиқот учун 100 та оқ зотсиз каламушлар танлаб олинди. Ҳайвонлар икки гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи ($n=50$) ва асосий гуруҳ ($n=50$). Барча каламушларда орқа миянинг экспериментал травматик жароҳати моделлаштирилди.

Назорат гуруҳи ҳайвонларига фақат нейротропик дори воситалари қўлланилди. Асосий гуруҳ каламушларига эса нейротропик воситалар билан бирга “Fitoliver” БФҚ (қушқўнмас ва маккаи сано экстрактлари асосида) қўшимча равишда буюрилди.

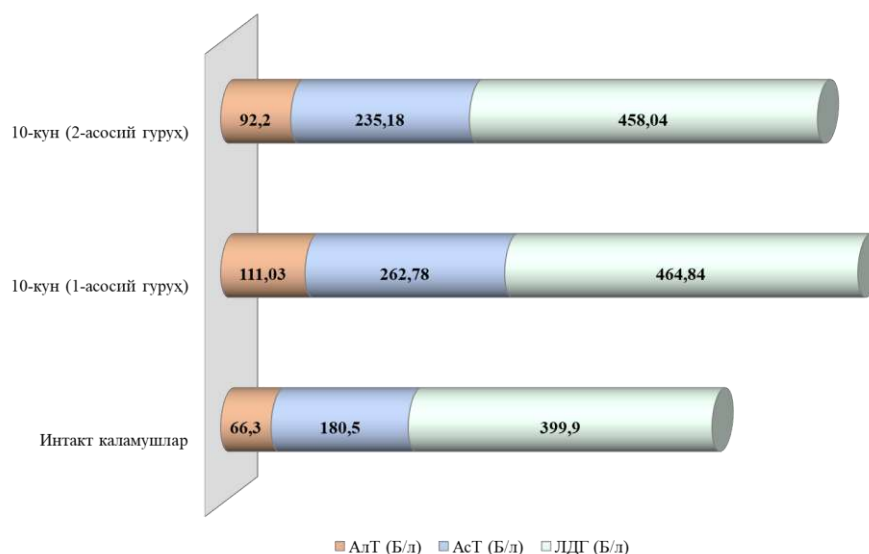
Қон зардобининг биокимёвий кўрсаткичлари — умумий билирубин, умумий оксил, мочевино, альбумин, АЛТ, АСТ ва ЛДГ — MINDRAY BS-30 автоматик биокимёвий анализатори ёрдамида аниқланди. Тадқиқот 3-, 10- ва 21-кунларда олиб борилди.

Натижалар ва муҳокама. Эксприментдаги оқ каламушларда қон биокимёвий таҳлили ўтказилди. Эксприментгача оқ каламушлар қон зардобиида умумий билирубин миқдори ўртача $0,9 \pm 0,1$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,2 \pm 1,1$ г/л, мочевино ўртача $8,2 \pm 0,3$ ммоль/л, альбумин $30,0 \pm 0,8$ г/л, АЛТ ўртача $66,3 \pm 2,6$ Б/л, АСТ ўртача $180,5 \pm 8,9$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $399,9 \pm 7,2$ Б/л ни ташкил этди.

Назорат остидаги оқ зотсиз каламушлар икки гуруҳга бўлиниб, асосий гуруҳдаги ($n=50$) каламушларга нейротропик воситалар билан бирга “Fitoliver” (қушқўнмас+маккаи сано) БФҚ буюрилган бўлса, назорат гуруҳи оқ зотсиз каламушлар ($n=50$) фақатгина нейротропик воситалар буюрилди. Эксприментнинг 3 кунда асосий гуруҳ каламушлар қон зардобиида умумий билирубин миқдори ўртача $1,00 \pm 0,22$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $66,83 \pm 1,35$ г/л, мочевино ўртача $8,36 \pm 0,23$ ммоль/л, альбумин $30,06 \pm 0,80$ г/л, АЛТ ўртача $130,54 \pm 7,19$ Б/л, АСТ ўртача $282,14 \pm 3,01$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $473,27 \pm 3,79$ Б/л ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳи каламушлар қон зардобиида умумий билирубин миқдори ўртача $1,07 \pm 0,11$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,09 \pm 1,4$ г/л, мочевино ўртача $8,34 \pm 0,28$ ммоль/л, альбумин $30,27 \pm 0,77$ г/л, АЛТ ўртача $130,52 \pm 7,17$ Б/л, АСТ ўртача $282,31 \pm 3,025$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $473,37 \pm 3,68$ Б/л ни ташкил этди.

Даволанишнинг 10-кунда асосий гуруҳ каламушлар қон зардобиида умумий билирубин миқдори ўртача $0,98 \pm 0,18$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,18 \pm 1,65$ г/л, мочевино ўртача $8,38 \pm 0,27$ ммоль/л, альбумин $30,04 \pm 1,25$ г/л, АЛТ ўртача $92,18 \pm 4,15$ Б/л, АСТ ўртача $235,18 \pm 3,04$ Б/л,

ЛДГ эса ўртача $458,04 \pm 5,08$ Б/л ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳи каламушлар қон зардобиди умумий билирубин миқдори ўртача $1,00 \pm 0,12$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,35 \pm 1,55$ г/л, мочевино ўртача $8,32 \pm 0,29$ ммоль/л, альбумин $30,33 \pm 0,79$ г/л, АЛТ ўртача $111,03 \pm 3,27$ Б/л, АСТ ўртача $262,78 \pm 2,08$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $464,84 \pm 3,25$ Б/л ни ташкил этди (1-расм).



1-расм. Экспериментдаги оқ зотсиз каламушларда даволашнинг 10-кунида цитолитик синдром индикаторларининг ўзгариши

Даволанишнинг 21 кунида асосий гуруҳ каламушлар қон зардобиди умумий билирубин миқдори ўртача $0,91 \pm 0,14$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,38 \pm 1,82$ г/л, мочевино ўртача $8,32 \pm 0,22$ ммоль/л, альбумин $30,75 \pm 1,9$ г/л, АЛТ ўртача $64,32 \pm 2,18$ Б/л, АСТ ўртача $175,11 \pm 6,18$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $395,84 \pm 7,82$ Б/л ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳи каламушлар қон зардобиди умумий билирубин миқдори ўртача $1,13 \pm 0,24$ мкмол/л, умумий оксил ўртача $67,85 \pm 2,27$ г/л, мочевино ўртача $8,23 \pm 0,16$ ммоль/л, альбумин $30,01 \pm 1,4$ г/л, АЛТ ўртача $91,29 \pm 3,11$ Б/л, АСТ ўртача $234,09 \pm 2,82$ Б/л, ЛДГ эса ўртача $455,95 \pm 3,29$ Б/л ни ташкил этди.

Хулоса. Орқа мия травматик жароҳати оқ зотсиз каламушларда жигарнинг функционал ҳолати бузилиши ва цитолитик синдром ривожланишига олиб келади.

“Fitoliver” БФҚ нейротропик воситалар билан бирга қўлланилганда АЛТ, АСТ ва ЛДГ кўрсаткичларини ишончли равишда камайтиради.

БФҚ жигар ҳужайраларининг тикланишини тезлаштириб, қон биокимёвий кўрсаткичларининг меъёрлашувиغا хизмат қилади.

“Fitoliver” орқа мия травмаси билан боғлиқ жигар шикастланишларини коррекция қилишда истиқболли восита ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Andrea J. Mothe, Roger Y. Tam, Tasneem Zahir, Charles H. Tator, Molly S. Shoichet, Repair of the injured spinal cord by transplantation of neural stem cells in a hyaluronan-based hydrogel // Biomaterials, Volume–2013. –34. –15. –P.3775-3783.
2. Bailo O.V., Rykalo N.A. Morphological changes in the liver of rats after administration of chlorpromazine, depending on the dose and duration of administration // Reports of Morphology, –2023. –29. –№1. –P.67-76.
3. Oblokulova S.A., Oblokulov A.R. The effect of the "phytoliver" agent on the biochemical indicators of blood serum in white-breed rats // American Journal of Medicine and Medical Sciences. –2025. – 5(6). – P.1653-1657.
4. Bazzocchi, G., Turroni, S., Bulzamini, M.C. et al. Changes in gut microbiota in the acute phase after spinal cord injury correlate with severity of the lesion // OMЖ Rep –2021.–112021. – P.12743.
5. Bataller R, Brenner DA. Liver fibrosis // J Clin Invest. –2005. –115(2): –P.209-18.
6. Cameron AP, Rodriguez GM, Schomer KG. Systematic review of urological followup after spinal cord injury // J Urol. –2012. –187. –P.391-7.
7. Облокулова С.А., Облокулов А.Р. Зотсиз каламушлар қон биокимёвий кўрсаткичларига “Fitoliver” воситаси таъсири // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент. – 2025. –№ 3. –С.291-296.

8. Dunham KA, Siriphorn A, Chompoopong S, Floyd CL. Characterization of a graded cervical hemiconfusion spinal cord injury model in adult male rats // *J Neurotrauma*. –2010. –27(11). – P.2091-106.
9. Kamm DR, McCommis KS. Hepatic stellate cells in physiology and pathology // *J Physiol*. – 2022. –600(8). –P.1825-1837.
10. Gris D, Hamilton EF, Weaver LC. The systemic inflammatory response after spinal cord injury damages lungs and kidneys // *Exp Neurol*. – 2008. –211. –P.259-70.
11. Kjell J, Olson L. Rat models of spinal cord injury: from pathology to potential therapies // *Dis Model Mech*. –2016: –1: –9(10): –P.1125-1137.
12. Laporte M. Apoptosis in established and healing psoriasis / M. La-porte, P. Galand, D. Fokan // *Dermatology*. 2000. - Vol. 200, № 4. –P. 314-316.
13. Nandoe Tewarie RD, Hurtado A, Bartels RH, Grotenhuis JA, Oudega M. A clinical perspective of spinal cord injury // *NeuroRehabilitation*. – 2010.–27(2). –P.129-39.
14. Cloud B.A., Ball B.G., Chen B.K., Knight A.M., Hakim J.S., Ortiz A.M., Windebank A.J. // *J. NeuroOMЖ. Meth*. –2012. –211. –P.179-184.

Иқтибос учун: Облоқулова С.А. Оқ зотсиз каламушлар қон зардоби биокимёвий кўрсаткичларига Fitoliver воситаси таъсири // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 681–684. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18780622>

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Бебутов Ф.А.

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
г. Термез, Узбекистан

Резюме. Цель исследования — провести комплексную оценку стоматологического статуса у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и выявить особенности поражения органов и тканей полости рта в сравнении с соматически здоровыми детьми. Обследовано две группы пациентов: основная группа — дети с клинически подтверждённой ГЭРБ, группа сравнения — практически здоровые дети без признаков гастроэзофагеальной патологии. Проведён анализ жалоб, данных анамнеза, объективного стоматологического осмотра, состояния слизистой оболочки полости рта, твёрдых тканей зубов, пародонта и гигиенического статуса. Установлено, что у детей с ГЭРБ достоверно чаще выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки полости рта, гипосаливация, эрозивные поражения эмали, гиперестезия твёрдых тканей зубов и высокая интенсивность кариеса. Полученные данные подтверждают негативное влияние гастроэзофагеального рефлюкса на стоматологический статус детей и обосновывают необходимость междисциплинарного подхода к ведению данной категории пациентов.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дети, полость рта, эрозии эмали, гиперестезия зубов, кариес, пародонт.

DENTAL STATUS IN CHILDREN WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Bebutov F.A.

Termez Branch of Tashkent State Medical University, Termez, Uzbekistan

Resume. The aim of the present study was to conduct a comprehensive assessment of the dental status in children diagnosed with gastroesophageal reflux disease (GERD) and, based on a comparative analysis with somatically healthy children, to identify the clinical characteristics of pathological changes in the organs and tissues of the oral cavity. The study population was divided into two groups: the main group consisted of children with clinically confirmed GERD, while the control group included practically healthy children without signs of gastroesophageal pathology. The research methodology included the analysis of patients' complaints, anamnestic data, objective dental examination findings, evaluation of the oral mucosa condition, hard dental tissues, periodontal tissues, and oral hygiene status. The results of the study demonstrated that children with GERD exhibited inflammatory alterations of the oral mucosa, hyposalivation, erosive lesions of dental enamel, hypersensitivity of hard dental tissues, and a significantly higher intensity of dental caries compared to the control group. The obtained findings scientifically substantiate the adverse impact of gastroesophageal reflux disease on the condition of oral tissues in children and indicate the necessity of implementing an interdisciplinary approach in the dental management of this patient population.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, children, dental status, oral mucosa, enamel erosion, dentin hypersensitivity, dental caries, periodontium.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЎЛГАН БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК СТАТУС ҲОЛАТИ

Бебутов Ф.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсуд тадқиқотнинг мақсади гастрозофагеал рефлюкс касаллиги (ГЕРК) билан касалланган болаларда стоматологик статус ҳолатини комплекс баҳолаш ҳамда соматик жиҳатдан соғлом болалар билан қиёсий таҳлил асосида оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарида кузатиладиган патологик ўзгаришларнинг клиник хусусиятларини аниқлашдан иборат. Тадқиқот доирасида текширилувчилар икки гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ — клиник жиҳатдан тасдиқланган ГЕРК таъхисига эга болалар, назорат гуруҳи эса гастрозофагеал тизим патологияси белгиларисиз амалда соғлом болалардан иборат бўлди. Тадқиқот жараёнида беморларнинг шикоятлари, анамнестик маълумотлари, обектив стоматологик кўрик натижалари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати, тишларнинг қаттиқ тўқималари, пародонтал тўқималар

ҳамда оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолати комплекс тарзда ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, ГЕРК билан касалланган болаларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида яллиғланиш жараёнлари, гипосаливатсия ҳолати, тиш эмалининг эрозив шикастланишлари, тишларнинг қаттиқ тўқималари гиперестезияси ҳамда кариес жараёнининг юқори интенсивлиги назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан ишончли даражада кўпроқ аниқланиши кузатилди. Олинган натижалар гастрозофагеал рефлюкс касаллигининг болалар оғиз бўшлиғи органлари ва тўқималари ҳолатига салбий таъсир кўрсатишини илмий жиҳатдан асослайди ҳамда ушбу тоифадаги беморларга стоматологик ёрдам кўрсатишда мултидисциплинар ёндашувни қўллаш зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: гастрозофагеал рефлюкс касаллиғи, болалар, стоматологик статус, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, эмал эрозияси, тиш гиперестезияси, кариес, пародонт.

Введение. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одной из наиболее распространённых хронических патологий желудочно-кишечного тракта у детей и подростков, характеризующейся забросом кислого желудочного содержимого в пищевод и вышележащие отделы. В последние годы всё большее внимание исследователей привлекают внепищеводные проявления ГЭРБ, в том числе поражения органов и тканей полости рта.

Полость рта является первой анатомо-функциональной зоной, подвергающейся воздействию кислого рефлюктата, содержащего соляную кислоту, пепсин и патогенную микрофлору. Длительное и повторяющееся воздействие этих факторов приводит к нарушению гомеостаза ротовой жидкости, снижению буферной ёмкости слюны, деминерализации эмали и развитию воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта. Несмотря на накопленные данные, вопросы взаимосвязи ГЭРБ и стоматологической патологии у детей остаются недостаточно изученными и требуют дальнейшего клинико-аналитического анализа.

В этой связи представляется актуальным комплексное исследование стоматологического статуса у детей с ГЭРБ с целью выявления характерных клинических особенностей и факторов риска развития стоматологических заболеваний.

Цель исследования. Оценить особенности стоматологического статуса у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на основании анализа жалоб, данных анамнеза и результатов объективного стоматологического обследования в сравнении с соматически здоровыми детьми.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 115 детей, находившихся под клиническим наблюдением. Все обследованные были разделены на две сопоставимые по полу и возрасту группы. Основную группу составили дети с клинически и инструментально подтверждённой гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Группу сравнения сформировали практически здоровые дети, не имеющие клинических признаков гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и хронической соматической патологии.

Критериями включения в основную группу являлись наличие характерных клинических симптомов ГЭРБ и подтверждение диагноза по данным инструментальных методов обследования. В группу сравнения включались дети без жалоб со стороны органов пищеварения и без хронических заболеваний в стадии обострения. Все участники исследования и их законные представители дали информированное согласие на участие в обследовании.

Всем обследованным детям проводилось комплексное клинико-стоматологическое обследование, включавшее анкетирование с последующим анализом жалоб и анамнестических данных; объективный осмотр слизистой оболочки полости рта с оценкой наличия воспалительных и дистрофических изменений; клиническую оценку состояния твёрдых тканей зубов; определение интенсивности кариеса с использованием индекса КПУ; диагностику эрозивных поражений твёрдых тканей зубов в соответствии с классификацией Ю.М. Максимовского; оценку повышенной чувствительности твёрдых тканей зубов по клинической классификации Ю.А. Фёдорова; анализ гигиенического состояния полости рта с применением индексов Silness–Löe, Stallard и показателя зубного камня; оценку состояния тканей пародонта с использованием индекса РМА, пробы Шиллера–Писарева и индекса кровоточивости.

Полученные данные подвергались статистической обработке с применением методов вариационной статистики. Рассчитывались средние значения (М), стандартная ошибка средней (m) и относительные показатели (%). Достоверность различий между группами оценивалась с использованием общепринятых статистических критериев; различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. Результаты клинического и стоматологического обследования детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью свидетельствуют о выраженных различиях в структуре и степени поражения органов и тканей полости рта по сравнению с соматически здоровыми детьми.

При анализе гастроэнтерологических жалоб установлено, что боли в эпигастриальной области и за грудиной отмечались у 100% пациентов основной группы и у 83,3% детей группы сравнения ($p>0,05$), что отражает высокую распространённость болевого синдрома при ГЭРБ. Изжога была зарегистрирована у 91,7% детей с ГЭРБ и лишь у 36,4% пациентов группы сравнения, что указывает на клиническую значимость кислотного рефлюкса как ведущего патогенетического фактора (рис. 1).

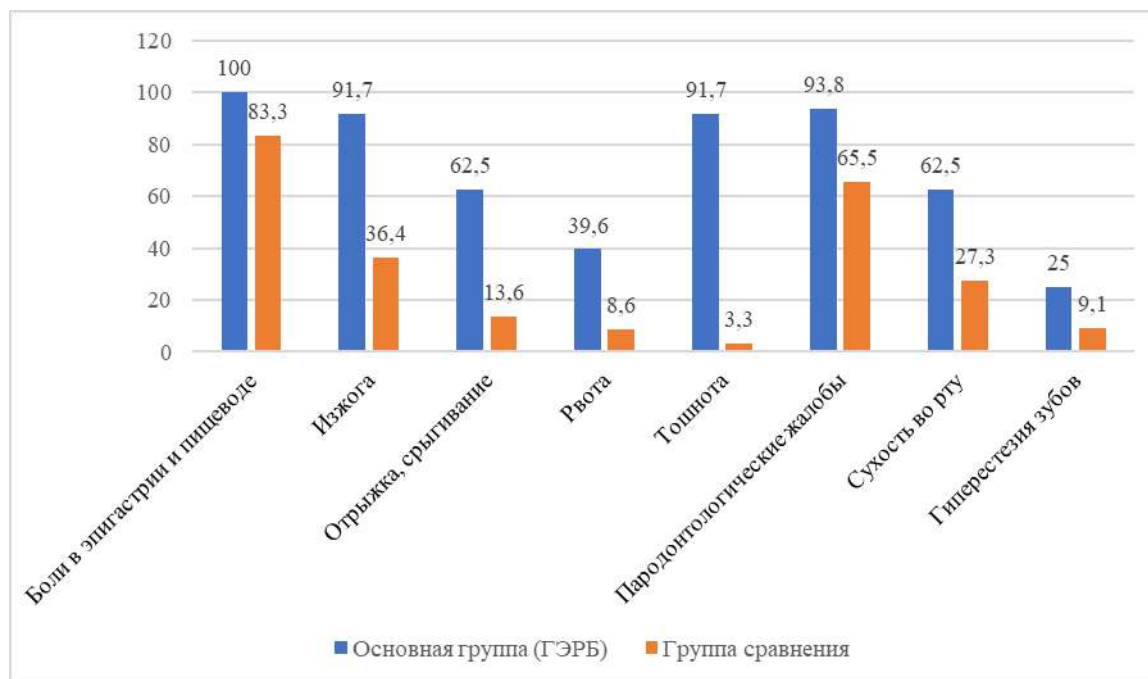


Рис.1. Частота основных клинических и стоматологических жалоб у обследованных детей, %

Как следует из данных рис. 1, у детей с ГЭРБ гастроэнтерологическая симптоматика носила выраженный и системный характер. Наиболее значимые межгрупповые различия выявлены по частоте тошноты ($p<0,05$), что указывает на тяжесть функциональных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Стоматологические жалобы, особенно связанные с поражением тканей пародонта, выявлялись у подавляющего большинства пациентов основной группы, что подтверждает высокую вовлечённость полости рта в патологический процесс при ГЭРБ.

Жалобы на отрыжку и срыгивание предъявляли 62,5% детей основной группы, тогда как в группе сравнения данный симптом отмечался лишь у 13,6% обследованных. Рвота возникала у 39,6% пациентов с ГЭРБ и у 8,6% детей без признаков рефлюксной патологии. Наиболее выраженные различия были выявлены по частоте тошноты, которая наблюдалась у 91,7% детей основной группы и только у 3,3% пациентов группы сравнения ($p<0,05$), что подтверждает системный характер клинических проявлений ГЭРБ.

Стоматологические жалобы у детей с ГЭРБ характеризовались высокой частотой и многообразием клинических проявлений. Жалобы, связанные с заболеваниями тканей пародонта (кровоточивость дёсен, галитоз, подвижность зубов), выявлялись у 93,8% пациентов основной группы, тогда как в группе сравнения данный показатель составил 65,5% ($p>0,05$). Таким образом, у детей с ГЭРБ поражения пародонта встречались в 1,4 раза чаще (рис.2).

Данные таблицы 2 демонстрируют, что воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки полости рта у детей с ГЭРБ встречались достоверно чаще. Особенно показательной является высокая распространённость гипосаливации (58,3%), которая в 2,5 раза превышала аналогичный показатель группы сравнения ($p<0,001$). Это свидетельствует о нарушении защитных свойств слюны и снижении резистентности слизистой оболочки при рефлюксной патологии.

Ощущение сухости губ отмечалось у 22,9% детей основной группы и у 23,3% детей группы сравнения ($p>0,05$). Вместе с тем жалобы на сухость во рту предъявляли 62,5% пациентов с ГЭРБ и лишь 27,3% обследованных группы сравнения, что может свидетельствовать о функциональных нарушениях слюнных желёз у данной категории пациентов.

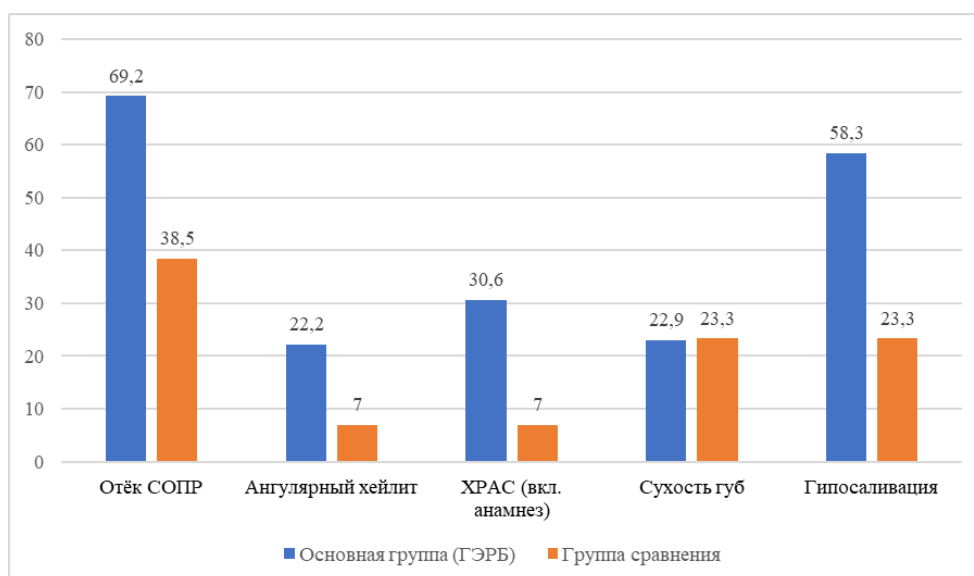


Рис.2. Объективные изменения слизистой оболочки полости рта у обследованных детей, %

Повышенная чувствительность твёрдых тканей зубов была отмечена у 25,0% детей основной группы, что в 2,7 раза превышало аналогичный показатель группы сравнения (9,1%; $p < 0,05$). Данный факт указывает на связь между кислотным воздействием желудочного рефлюктата и деминерализацией эмали.

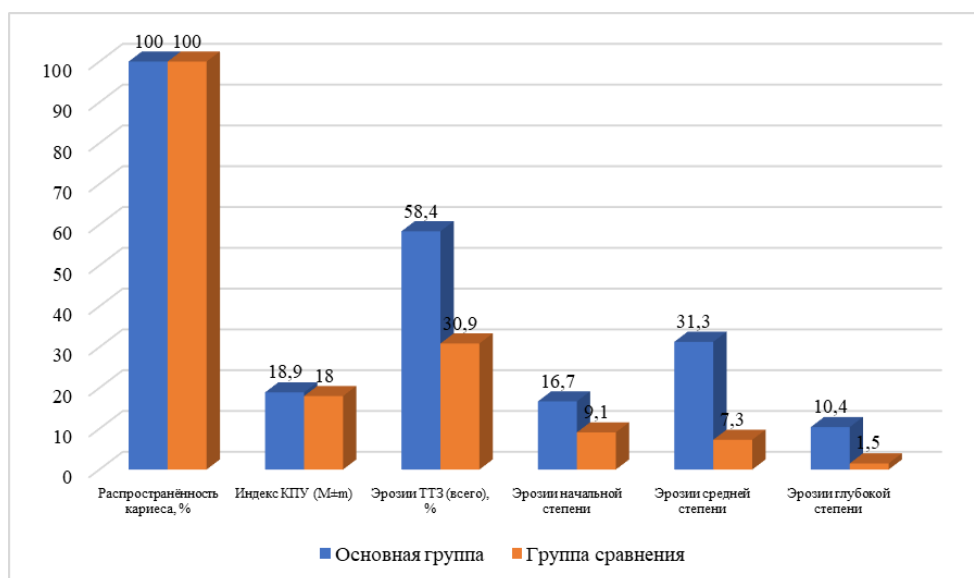


Рис.3. Показатели состояния твёрдых тканей зубов у обследованных детей

Несмотря на 100% распространённость кариеса в обеих группах, интенсивность кариозного процесса у детей с ГЭРБ была достоверно выше и соответствовала очень высокому уровню по классификации ВОЗ. Распространённость эрозивных поражений эмали у пациентов основной группы превышала таковую в группе сравнения почти в 2 раза, причём наиболее выраженные различия отмечены для эрозий средней и глубокой степени. Это подтверждает ведущую роль кислотного фактора в патогенезе поражений твёрдых тканей зубов при ГЭРБ.

Из рис. 4 следует, что у детей с ГЭРБ гиперестезия твёрдых тканей зубов характеризуется не только большей распространённостью, но и более выраженной клинической формой. Достоверное преобладание гиперестезии II степени и ограниченной формы указывает на прогрессирующий характер деминерализации эмали и снижение её кислотоустойчивости.

Объективная оценка состояния слизистой оболочки полости рта показала, что отёк СОПР диагностировался у 69,2% детей основной группы и у 38,5% детей группы сравнения ($p < 0,05$). Таким образом, воспалительные изменения слизистой оболочки у детей с ГЭРБ встречались в 1,8 раза чаще.

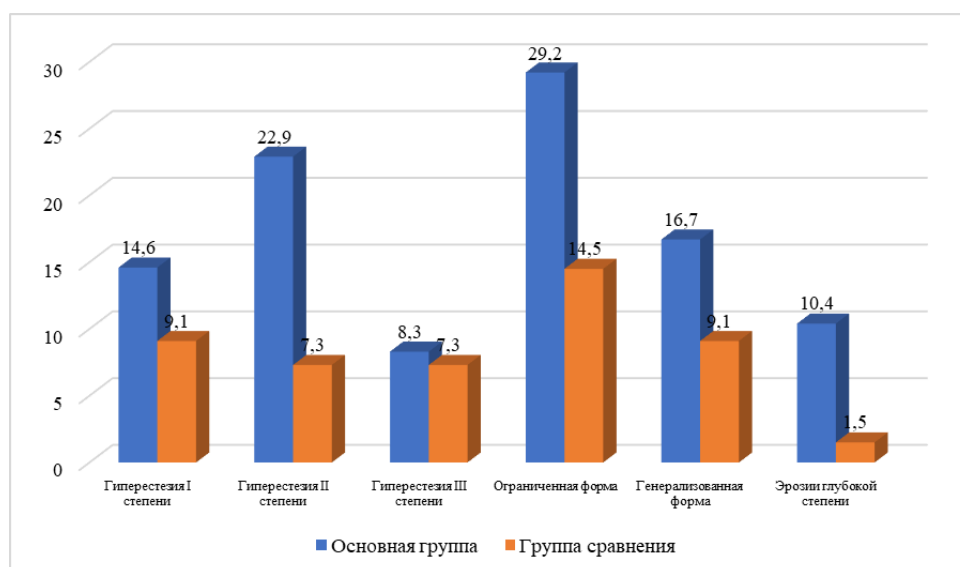


Рис.4. Характеристика гиперестезии твёрдых тканей зубов, %

Таблица 1

Индексы гигиены полости рта и воспаления тканей пародонта ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа	Группа сравнения
Silness–Löe	1,70±0,05	1,36±0,04
PMA, %	23,3±1,6	18,1±1,4
Воспаление дёсен, %	87,2	62,8

Ангулярный хейлит выявлялся у 22,2% пациентов основной группы и только у 7,0% детей группы сравнения ($p < 0,05$). Проявления хронического рецидивирующего афтозного стоматита (включая анамнестические данные) регистрировались у 30,6% детей с ГЭРБ, что в 4 раза превышало показатель группы сравнения (7,0%; $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о снижении резистентности слизистой оболочки полости рта у детей с ГЭРБ.

Снижение скорости слюноотделения было зафиксировано у 58,3% пациентов основной группы, тогда как в группе сравнения гипосаливация наблюдалась лишь у 23,3% детей ($p < 0,001$). Данный показатель является одним из ключевых факторов, способствующих прогрессированию стоматологической патологии при ГЭРБ.

Гигиенический уровень полости рта у обследованных детей в целом оценивался как неудовлетворительный. Вместе с тем показатели воспаления тканей пародонта у детей с ГЭРБ были достоверно выше, что указывает на утяжеление течения гингивита под влиянием соматической патологии.

Гигиенический индекс Silness–Löe составил 1,70±0,05 в основной группе и 1,36±0,04 в группе сравнения ($p > 0,05$), что в обоих случаях интерпретируется как неудовлетворительное гигиеническое состояние. Однако в группе сравнения средний показатель индекса гигиены был достоверно ниже ($p < 0,05$), что может свидетельствовать о лучшем контроле индивидуальной гигиены полости рта.

Среднее значение индекса PMA у обследованных детей составило 23,3±1,6%, что соответствует лёгкой степени воспалительного процесса. При этом признаки воспаления дёсен различной степени выраженности были выявлены у 87,2% обследованных, что указывает на высокую распространённость хронического катарального гингивита, особенно у детей с ГЭРБ.

Таким образом, результаты исследования убедительно свидетельствуют о том, что гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей ассоциируется с более высокой распространённостью и выраженностью стоматологической патологии. Ключевыми клинико-патогенетическими факторами являются кислотное воздействие желудочного рефлюктата, гипосаливация и нарушение защитных свойств ротовой жидкости, что создаёт условия для развития эрозий эмали, гиперестезии зубов и воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и стоматологической патологии у детей. Хроническое воздействие кислого желудочного содержимого приводит к деминерализации эмали, нарушению слюноотделения и

снижению защитных свойств ротовой жидкости, что создаёт условия для прогрессирования кариеса, эрозий эмали и воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Высокая распространённость гиперестезии и эрозивных поражений твёрдых тканей зубов у детей с ГЭРБ подтверждает ведущую роль кислотного фактора в формировании данных изменений. Кроме того, наличие гипосаливации усугубляет течение стоматологической патологии и снижает эффективность естественных механизмов реминерализации.

Выводы:

1. У детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью стоматологическая патология характеризуется высокой распространённостью воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта.
2. Интенсивность кариеса и частота эрозивных поражений эмали у пациентов с ГЭРБ достоверно превышают аналогичные показатели у соматически здоровых детей.
3. Для детей с ГЭРБ характерно снижение скорости слюноотделения и развитие гиперестезии твёрдых тканей зубов, что требует ранней диагностики и профилактических мероприятий.
4. Полученные данные обосновывают необходимость междисциплинарного подхода с участием гастроэнтеролога и стоматолога при ведении детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Список литературы:

1. Ивашкин В.Т., Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 256 с.
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Терапевтическая стоматология. — М.: Медицина, 2019. — 640 с.
3. Максимовский Ю.М. Эрозии твёрдых тканей зубов. — М.: Медицина, 2016. — 184 с.
4. Фёдоров Ю.А., Волков Е.А. Клиническая оценка гиперестезии зубов. — М.: Медицина, 2015. — 128 с.
5. Лукина Г.И., Митронин А.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с.
6. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrilas P. et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101. — P. 1900–1920.
7. Bartlett D.W. Intrinsic causes of erosion // Monogr. Oral Sci. — 2014. — Vol. 25. — P. 119–139.
8. Rustamova, S. M., Ataxodjayeva, M. A., Sh, E. V., Xadjimetov, A. A., & Axmadaliyev, N. N. (2022). Correlation relations of the composition of saliva and blood plasma in the norm. British View, 7(4).

Для цитирования: Бебутов Ф.А. Стоматологический статус детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 2(22). — С. 685–690. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18780680>

ПТЕРИГИУМНИНГ ПРОЛИФЕРАТИВ ВАРИАНТИДА CD31, CD34, VEGFR-1 ВА Ki-67 ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ ВА РЕЦИДИВЛАНИШНИ ПРОГНОЗЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Ражабов Х.Р.

Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад. Птеригиумнинг пролифератив морфологик вариантыда CD31, CD34, VEGFR-1 ва Ki-67 иммуногистохимёвий маркерларининг экспрессияланиш хусусиятларини ўрганиш ва ретсидивланишни прогнозлаш имкониятларини баҳолаш. Материал ва усуллар. Хоразм вилояти Кўз микрохирургия марказида птеригиум таъхиси билан операция қилинган 78 бемор (35 эркак, 43 аёл) нинг конъюнктива биопсия материаллари текширилди. Иммуногистохимёвий тадқиқот Вентана Ультра (АҚШ) тизимида CD31, CD34, VEGFR-1, Ki-67 моноклонал антителолари билан амалга оширилди. Экспрессия QuPath-0.5.0 платформасида баҳоланди. Натижалар. Проллифератив вариантда Ki-67 пролифератив индекси $28,36 \pm 2,26\%$ ни, VEGFR-1 позитив экспрессияси 86,89% ни, CD34 юқори позитив экспрессияси 80,3% ни, CD31 (PECAM-1) юқори позитив экспрессияси 74% ни таъкил этди. Фиброматоз ва атрофик-склеротик вариантларда барча маркерлар сезиларли даражада паст кўрсаткичларда аниқланди. Хулоса. CD31, CD34, VEGFR-1 ва Ki-67 маркерларининг юқори позитив экспрессияси птеригиумнинг пролифератив вариантыда ретсидивланиш хавфининг юқорилигини прогнозлашда ва операциядан кейинги анти-VEGFR терапия заруратини асослашда муҳим диагностик мезон ҳисобланади.

Калит сўзлар: птеригиум, иммуногистохимё, Ki-67, CD31, CD34, VEGFR-1, пролифератив индекс, ретсидивланиш, неоангиогенез.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CD31, CD34, VEGFR-1, AND Ki-67 IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS IN THE PROLIFERATIVE VARIANT OF PTERYGIUM AND THEIR ROLE IN PREDICTING RECURRENCE

Rajabov Kh.R.

Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Resume. Objective. To study the expression characteristics of CD31, CD34, VEGFR-1, and Ki-67 immunohistochemical markers in the proliferative morphological variant of pterygium and to evaluate their potential in predicting recurrence. Materials and Methods. Conjunctival biopsy specimens from 78 patients (35 males and 43 females) who underwent surgery for pterygium at the Khorezm Regional Eye Microsurgery Center were analyzed. Immunohistochemical examination was performed using the Ventana Ultra (USA) system with monoclonal antibodies against CD31, CD34, VEGFR-1, and Ki-67. The expression levels were assessed using the QuPath-0.5.0 platform. Results. In the proliferative variant, the Ki-67 proliferative index was $28.36 \pm 2.26\%$, VEGFR-1 positive expression was 86.89%, high positive CD34 expression was 80.3%, and high positive CD31 (PECAM-1) expression was 74%. In fibromatous and atrophic-sclerotic variants, all markers were detected at significantly lower levels. Conclusion. High positive expression of CD31, CD34, VEGFR-1, and Ki-67 in the proliferative variant of pterygium serves as an important diagnostic criterion for predicting a high risk of recurrence and for substantiating the need for postoperative anti-VEGFR therapy.

Keywords: pterygium, immunohistochemistry, Ki-67, CD31, CD34, VEGFR-1, proliferative index, recurrence, neoangiogenesis.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ CD31, CD34, VEGFR-1 И Ki-67 ПРИ ПРОЛИФЕРАТИВНОМ ВАРИАНТЕ ПТЕРИГИУМА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВА

Ражабов Х.Р.

Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. Цель. Изучить особенности экспрессии иммуногистохимических маркеров CD31, CD34, VEGFR-1 и Ki-67 при пролиферативном морфологическом варианте птеригиума и оценить их прогностическое значение в отношении рецидивирования. Материал и методы. Исследованы биопсийные материалы конъюнктивы 78 пациентов (35 мужчин и 43 женщин), прооперированных по поводу птеригиума в Хорезмском областном центре микрохирургии глаза. Иммуногистохимическое

исследование выполнено на системе Ventana Ultra (США) с использованием моноклональных антител к CD31, CD34, VEGFR-1 и Ki-67. Оценка экспрессии проводилась с применением платформы QuPath-0.5.0. Результаты. При пролиферативном варианте индекс пролиферации Ki-67 составил $28,36 \pm 2,26\%$, позитивная экспрессия VEGFR-1 — 86,89%, высокая позитивная экспрессия CD34 — 80,3%, высокая позитивная экспрессия CD31 (PECAM-1) — 74%. При фиброматозном и атрофически-склеротическом вариантах все маркеры определялись на достоверно более низком уровне. Заключение. Высокая позитивная экспрессия CD31, CD34, VEGFR-1 и Ki-67 при пролиферативном варианте птеригиума является важным диагностическим критерием для прогнозирования высокого риска рецидива и обоснования необходимости проведения послеоперационной анти-VEGFR терапии.

Ключевые слова: птеригиум, иммуногистохимия, Ki-67, CD31, CD34, VEGFR-1, пролиферативный индекс, рецидив, неоангиогенез.

e-mail: chemistryextremeedition@gmail.com

Кириш. Птеригиум — кўз шох пардаси юзасида конъюнктивадан фиброваскуляр сийрак толали бириктирувчи тўқимадан иборат мембрананинг горизонтал меридиан бўйлаб инвазив ўсиши билан кечадиган сурункали кўз касаллиги ҳисобланади. Дунё аҳолисининг 0,7–31% да турли популяцияларда учраши қайд этилган бўлиб, экваториал ва иссиқ иқлим минтақаларидаги давлатларда энг юқори кўрсаткичларда кузатилади [1, 2].

МДХ давлатлари ичида, Ўрта Осиё давлатларининг иссиқ иқлим шароитида 35–59 ёшлилар орасида 27–41% да птеригиумнинг турли клиник-морфологик шакллари учраши, даволашдан кейинги даврда деярлик ярмида ретсидивланишнинг юзага келиши патологиянинг географик тус олганлигини тасдиқлайди. Ўзбекистон Республикасида ўртача 1,5 млн дан ортиқ аҳолида птеригиумнинг турли клиник-морфологик турлари рўйхатга олинган [3].

Жами птеригиумнинг 45% да радикал коррексиялашдан кейин қайта ретсидивланиши аниқланган бўлиб, бу кўз касаллигининг муҳим муаммоси ва долзарблигини тақозо этади [4, 5]. Птеригиумнинг ретсидивланиш механизмини тушунишда фиброваскуляр тўқима таркибидаги хужайраларнинг пролифератив фаоллигини, неоангиогенез жараёнларини ва эндотелий ўсиш омилларини баҳолаш муҳим аҳамият касб этади.

Иммуногистохимёвий (ИГХ) текшириш усуллари птеригиум тўқимасидаги патологик жараёнларни молекуляр даражада баҳолаш имконини беради. Ki-67 маркери хужайралар пролиферациясининг универсал кўрсаткичи сифатида, CD31 (PECAM-1) ва CD34 маркерлари томир эндотелийси шикастланиши ва ангиогенез даражасини баҳолашда, VEGFR-1 маркери эса томир эндотелий ўсиш омилларининг фаоллигини аниқлашда қўлланилади [6, 7].

Мамлакатимизда птеригиумнинг морфологик жиҳатлари бўйича айрим тадқиқотлар олиб борилган бўлса-да [8], унинг турли морфологик вариантларида иммуногистохимёвий маркерлар комплексининг экспрессияланиш хусусиятлари ва уларнинг ретсидивланишни прогнозлашдаги аҳамияти етарлича ўрганилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади — птеригиумнинг пролифератив морфологик вариантыда CD31, CD34, VEGFR-1 ва Ki-67 иммуногистохимёвий маркерларининг экспрессияланиш хусусиятларини ўрганиш ҳамда ретсидивланишни прогнозлаш имкониятларини баҳолаш.

Материал ва усуллар.

Тадқиқот материали. Тадқиқот Хоразм вилояти Кўз микрохирургия марказида 2021–2024 йилларда птеригиум ташхиси билан жарроҳлик ёъли билан даволанган 78 беморнинг (35 эркак, 43 аёл) конъюнктива биопсия материалларида олиб борилди. Беморларнинг ёши 20 ёшдан 60+ гача бўлиб, энг кўп учраши 51–60 ёш гуруҳида қайд этилди. Барча ҳолатларда клиник-анамнестик маълумотлар, амбулатория картаси ва касаллик тарихи ҳулосалари ҳар томонлама ўрганилди.

Гистологик текшириш. Биопсия материаллари стандарт протокол бўйича қайта ишланди. Тайёр парафинли блоклардан ротатсион микротомда 3–5 мкм қалинликда кесмалар тайёрланди. Кесмалар гематоксилин-еозин эритмасида бўялди. Птеригиумнинг морфологик вариантлари — пролифератив, фиброматоз ва атрофик-склеротик турлари — аниқланди.

Иммуногистохимёвий текшириш. ИГХ тадқиқот моноклонал антителолар ва тизимли визуализация тизими (Вентана Ультра, АҚШ) ёрдамида амалга оширилди. Қуйидаги маркерлар қўлланилди:

- Ki-67 — хужайралар пролиферацияси индексини белгиловчи маркер;
- CD31 (PECAM-1) — эндотелий хужайраларининг шикастланишини презентация қилувчи маркер;

— CD34 (Класс II, ҚБЕ 10 клони) — томир эндотелийси иммуногистохимёвий маркери, ангиогенез даражасини баҳолаш учун;

— VEGFR-1 (ВГ1 клон) — қон томир эндотелий ўсиш омили маркери.

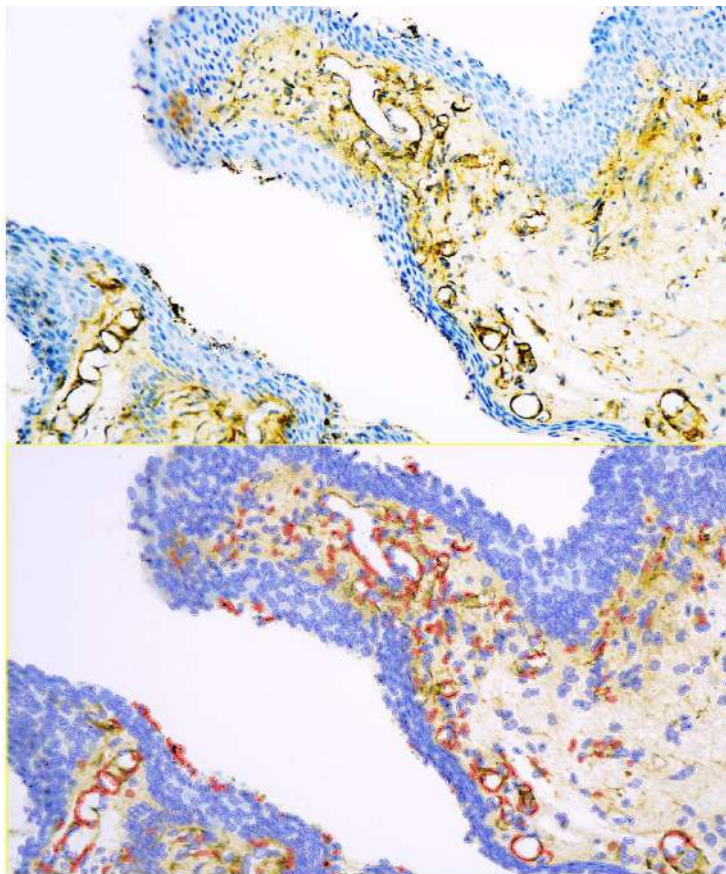
Экспрессиянинг визуализацияси ДАБ хромоген ёрдамида амалга оширилди. Бўялган препаратлар НаноЗомер (Хамаматасу Пхотонисс, Япония) сканерида рақамли тасвирларга ўтказилди.

Экспрессияни баҳолаш. Ki-67маркерининг экспрессия даражаси QuPath-0.5.0 платформасида 200x ва 400x катталиқда 98,5% аниқлиқда баҳоланди. Экспрессия даражаси қуйидагича таснифланди: 10% гача — паст даражадаги, 10–20% — ўрта даражадаги, 20% дан юқори — юқори даражадаги экспрессия. CD31, CD34 ва VEGFR-1 маркерлари учун экспрессия сифат жиҳатдан баҳоланди: юқори позитив, ўрта позитив ва негатив.

Статистик таҳлил. Олинган натижалар статистик таҳлил усуллари ёрдамида қайта ишланди. Ўртача қийматлар ва стандарт хатолик ($M \pm m$) ҳисобланди.

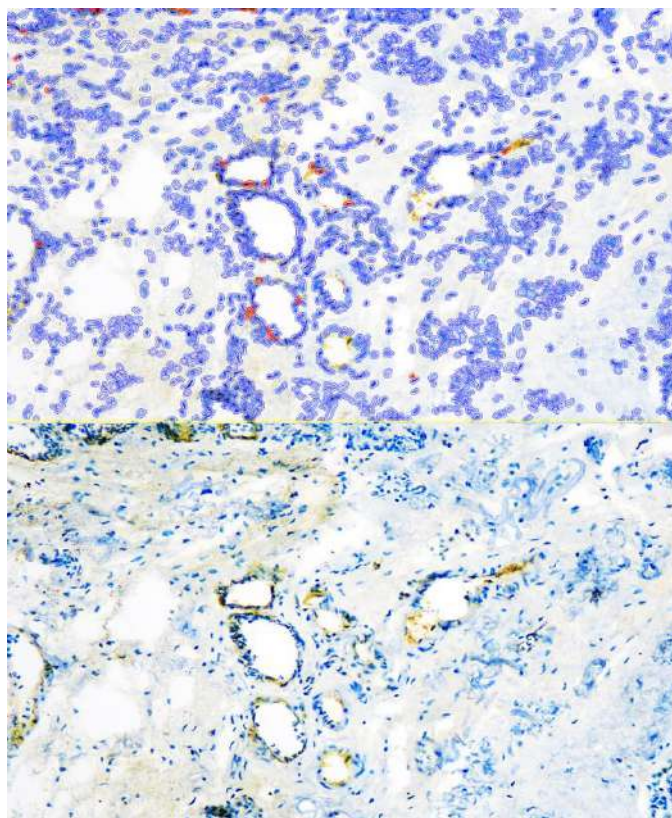
Натижалар.

Ki-67маркерининг экспрессияси. Птеригиумнинг пролифератив вариантыда Ki-67маркерининг юқори позитив экспрессияси текширилганларнинг 71,5% да аниқланди. Асосий маркерланган ҳужайралар фибробластлар, перитцитлар ва баъзи фокусда гистиоцитлар бўлди. Бу птеригиумнинг пролифератив турида таъсир этувчи омиллар таъсирида конъюнктива периметридаги фиброваскуляр тўқиманинг ўсиши, тўқима таркибининг асосий компоненти фибробластлардан тузилган стромал ва мезенхимал тўқима эканлигини тасдиқлайди. 20,96% да ўрта позитив экспрессия, 7,54% да паст позитив экспрессия аниқланди. Проллифератив индекс $28,36 \pm 2,26\%$ ни ташкил этди.



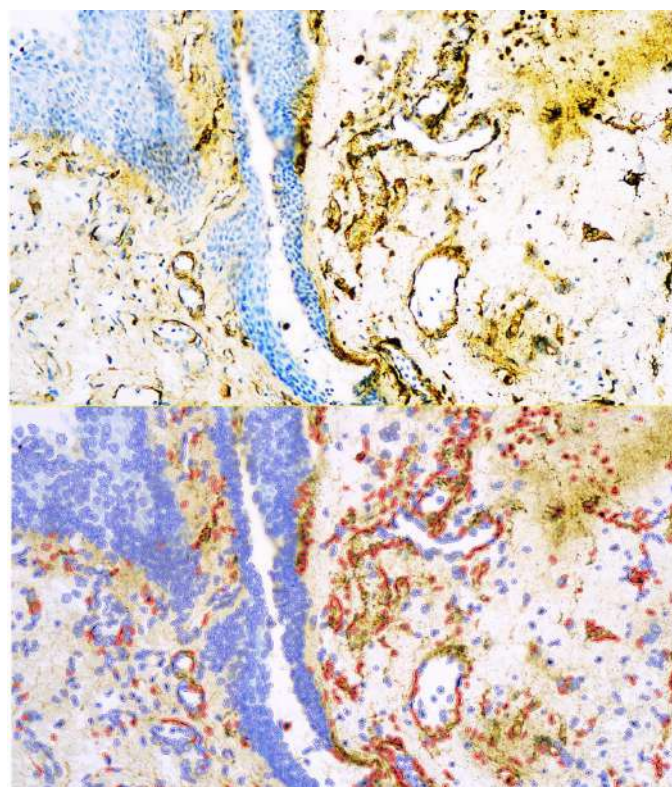
1-расм. Птеригиумнинг пролифератив тури. Ki-67маркерининг позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ қизил рангда. Бўёк: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

Фиброматоз вариантда 92,6% ҳолларда паст позитив экспрессия қайд этилди, 7,4% да негатив реаксия кузатилди. Проллифератив индекс атиги $4,98 \pm 0,54\%$ ни ташкил этиб, дағал коллаген толаларга бой, митоз тсиқлидан маҳрум фиброситларнинг устунлигини тасдиқлади. Ki-67маркерининг паст позитив реакцияси тўқима гистиоархитектоникасида асосий строманинг таркиби дағал толали тузилмалар, кам сонли қон томирлар ва оралиқда пассив фиброситлар кўплигини кўрсатди.



2-расм. Птеригиумнинг фиброматоз тури. Ki-67маркерининг паст позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёқ: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

Атрофик-склеротик вариантда 89,16% да ўрта позитив экспрессия аниқланди, 10,84% да негатив экспрессия қайд этилди. Пролифератив индекс $8,11 \pm 1,01\%$ ни ташкил этди. Стромада мавжуд бўлган фаол фибробластлар асосан йирик дағал толали тузилмалар атрофида ўчоқли кўринишда бўлиб, қон томир ва перитситларда жуда кам сонли экспрессия аниқланди.



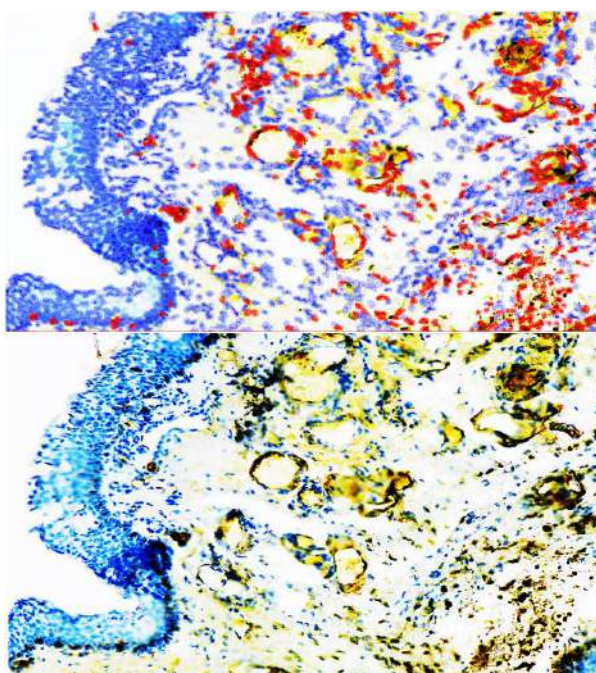
3-расм. Птеригиумнинг атрофик-склеротик тури. Ki-67маркерининг ўрта позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёқ: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

Ki-67 маркерининг птеригиумнинг турли морфологик вариантларидаги экспрессияси

Морфологик вариант	Юқори позитив, %	Ўрта позитив, %	Паст/негатив, %	PI, %
Пролифератив	71,5	20,96	7,54	28,36±2,26
Фиброматоз	—	—	92,6 / 7,4	4,98±0,54
Атрофик-склеротик	—	89,16	10,84	8,11±1,01

Изоҳ: PI — пролифератив индекс

VEGFR-1 маркерининг экспрессияси. Пролифератив вариантда VEGFR-1 маркерининг позитив экспрессияси 86,89% ни ташкил этиб, неоангиогенез ўчоқларининг фаол ривожланаётганлигини кўрсатди. Маркернинг асосий маркерланган соҳалари томирлар, капиллярлар эндотелийси ва кам сонли перитситларда аниқланди. Бу эндотелий ўсиш омилининг ташқи таъсиротлар — ультраби-нафша, фотон, инфракизил нурланиш, кумли зарралар билан шамолнинг бевосита таъсири — остида кескин кучайганлигини тасдиқлайди.

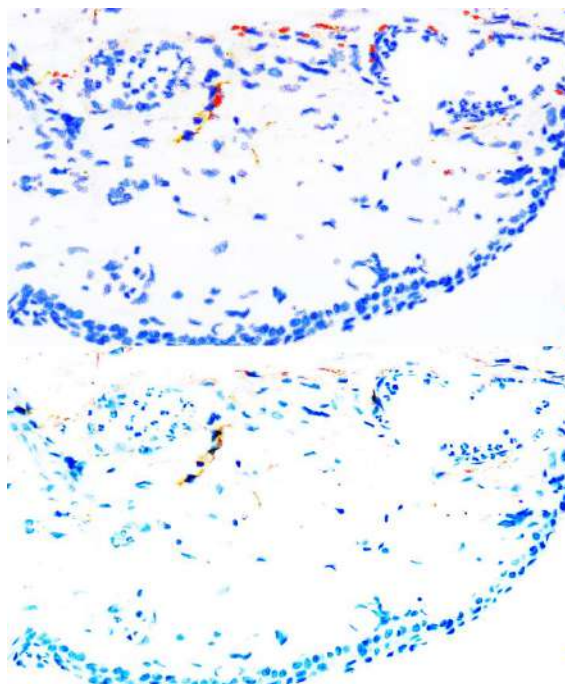


4-расм. Птеригиумнинг пролифератив тури. VEGFR-1 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёқ: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

Фиброматоз турида VEGFR-1 реакцияси жуда паст кўрсаткичларда бўлиб, 5,51% дан ошмаган кўринишда, стромалда сақланиб қолган майда калибмли томирлар ва капиллярлар эндотелиясида аниқланди. Бу неоангиогенез ўчоқлари мавжуд эмаслигини ва фиброматоз птеригиумда ангиоархитектоникасида томирларнинг кўпайиш хусусияти жуда паст даражада эканлигини англатди. Атрофик-склеротик турида VEGFR-1 экспрессияси 10% атрофида бўлиб, пролифератив фаоллиги пасайган майда калибмли қон томирлар эндотелийси ва перитситар хужайраларида аниқланди. Натижада, VEGFR-1 маркерининг реакцияси пастлиги томирларнинг аксарияти атрофик ўзгаришларга учарганлигини тасдиқлади.

VEGFR-1 маркерининг птеригиумнинг турли морфологик вариантларидаги экспрессияси

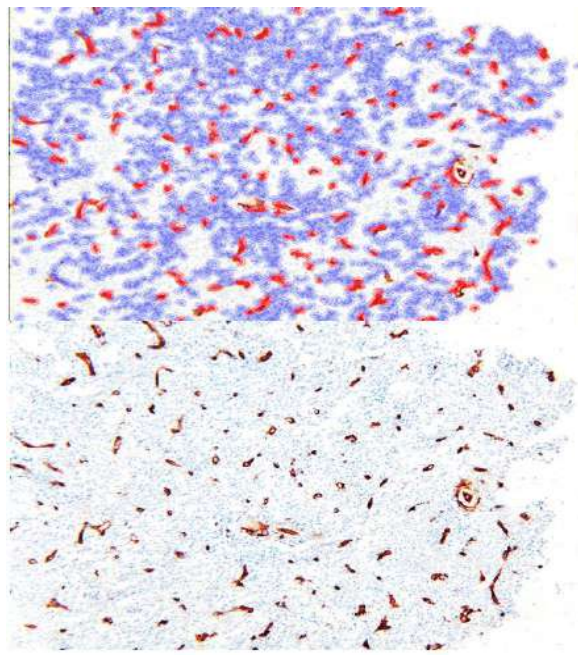
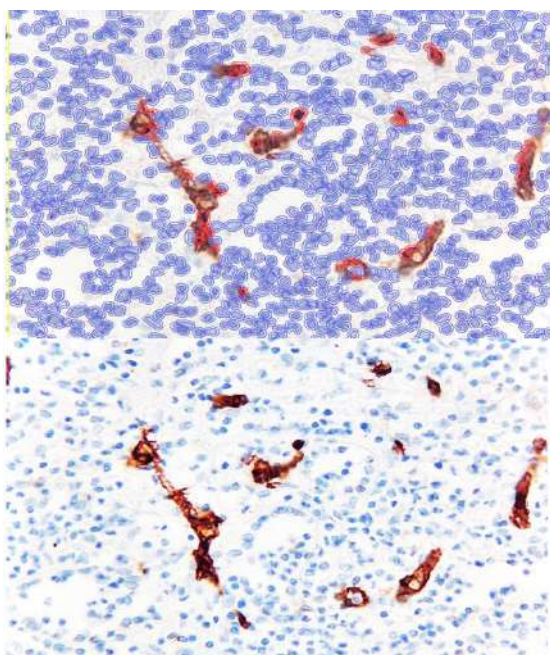
Морфологик вариант	Позитив экспрессия, %	Неоангиогенез фаоллиги
Пролифератив	86,89	Юқори
Фиброматоз	5,51	Паст
Атрофик-склеротик	~10,0	Ўрта-паст



5-расм. Птеригиумнинг фиброматоз тури. VEGFR-1 маркерининг паст позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёқ: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

CD34 маркерининг экспрессияси. CD34 — мембрана оқсили бўлиб, кўплаб тўқималар хужайраларида экспрессияланган, гематопоезнинг дастлабки босқичларида қатнашувчи хужайралараро адгезия молекуласидир. У томир эндотелийси иммуногистохимёвий маркери сифатида ангиогенез даражасини баҳолаш учун текширилади.

Тадқиқотимизда 66 та ҳолатдан 53 тасида (80,3%) юқори позитив экспрессия, 10 та беморда (15,15%) ўрта позитив экспрессия ва 3 тасида (4,55%) негатив экспрессия аниқланди. CD34 маркерининг пролифератив турида позитив экспрессияси фибробластлар ва эндотелиотситларнинг пролифератив фазасида шикастланган соҳадаги ўзак хужайраларидан шаклланаётган мезенхимал хужайралар, макрофаглар ва гистиотситларнинг яллиғланиш ўчоғининг сўниш даври ва сурункали кечиши учун хос эканлиги аниқланди.

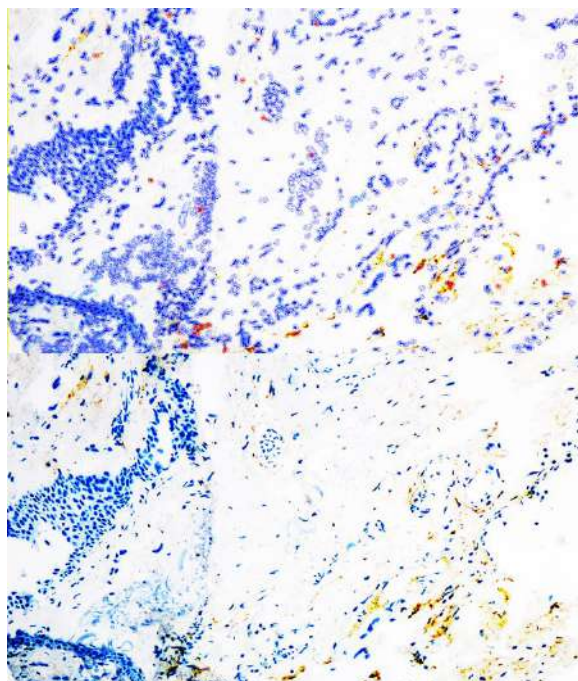


6-расм. Птеригиумнинг пролифератив тури. CD34 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Экспрессияланган хужайралар тўқ қизил рангда. Бўёқ: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

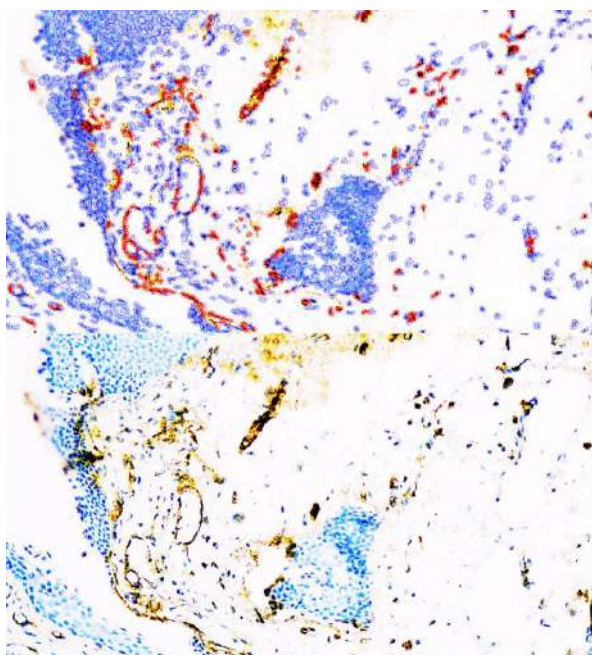
Бу птеригиумни радикал коррексиялаш операциясидан кейин ҳам ултрабинафша нурлар остида таъсирланишидан кейин репаратив регенерациянинг кескин ривожланаётганлиги ва ангиогенез ўчоқлари шаклланаётганлигини кўрсатади.

CD31 (ПЕСАМ-1) маркерининг экспрессияси. CD31 (ПЕСАМ-1) — лейкоцитларнинг трансендотелиал миграциясида, ангиогенезда ва интегрин фаоллашувида иштирок этадиган мембрана гликопротеинидир. У хужайранинг механосенсор сифатида хизмат қилади: хужайралар оралиғида механик зориқиш кузатилса, ушбу оксил уларни бир-бирига боғлаш учун кўп миқдорда синтезланади.

Тадқиқотимизда 16 та биопсия ҳолатидан олинган фиброваскуляр тўқима томирлари ўрганилди. 11 ҳолатда (68,75%) CD31 маркерининг юқори позитив экспрессияси 74% ни ташкил этди, 4 ҳолатда (25%) ўрта позитив экспрессия 39% ни ташкил этди, қолган 1 та ҳолатда (6,25%) негатив экспрессия билан намоён бўлди.



7-расм. Птеригиумнинг пролифератив тури. CD31 (ПЕСАМ-1) маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёк: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.



8-расм. Птеригиумнинг фиброматоз тури. CD31 (ПЕСАМ-1) маркерининг паст позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0 да сканер қилинган. Бўёк: ДАБ хромоген. Ўлчами 10×10.

CD31 маркерининг юқори позитив экспрессияси шикастланган капилляр ва майда қон томирларнинг қайта ангиогенез жараёнининг ривожланишини кўрсатиш билан бирга, птеригиумнинг турли морфологик вариантларида томир деворининг ички юзаси энг кўп шикастланиши томир ички юзаси ўсиш омилининг ривожланиш эҳтимоли юқорилигини тасдиқлади.

3-жадвал.

Иммуногистохимёвий маркерларнинг птеригиумнинг морфологик вариантларидаги умумлаштирилган экспрессия кўрсаткичлари

Маркер	Пролифератив	Фиброматоз	Атрофик-склеротик	Диагностик аҳамияти
Ki-67(ПИ)	28,36±2,26%	4,98±0,54%	8,11±1,01%	Пролифератив фаоллик
VEGFR-1	86,89%	5,51%	~10%	Неоангиогенез
CD34	80,3% (юқ.поз.)	Паст	Ўрта	Ангиогенез
CD31 (ПЕСАМ-1)	74% (юқ.поз.)	Паст	Ўрта-паст	Эндотелий шикаст.

Муҳокама. Олинган натижалар птеригиумнинг пролифератив вариантыда барча тўртта иммуногистохимёвий маркернинг энг юқори экспрессия кўрсаткичларида намоён бўлишини кўрсатди. Бу фиброваскуляр тўқимада фибробластлар ва эндотелиотситларнинг кескин пролиферацияси, мезенхимал метапластик жараёнларнинг устунлиги ҳамда неоангиогенез ўчоқларининг фаол ривожланиши билан изоҳланади.

Ki-67пролифератив индексининг птеригиумнинг пролифератив вариантыда 28,36% ни ташкил этганлиги бошқа вариантларга нисбатан 5,7 марта (фиброматозга нисбатан) ва 3,5 марта (атрофик-склеротикка нисбатан) юқори бўлиб, бу ушбу вариантда хужайра бўлинишининг интенсив кечаётганлигини англатади. Хванг С., Чои С. ва бошқалар (2015) птеригиумнинг жарроҳлик усулида даволаш орқали қайта ретсидивланишнинг олдини олишда биопсия материалларига асосланиб томир ўсиш омилини тормозлаш заруратини кўрсатган бўлса, бизнинг натижаларимиз бу хулосани тўлиқ тасдиқлайди [9].

VEGFR-1 маркерининг пролифератив вариантда 86,89% позитив экспрессияси — фиброматоз туридан 15,7 марта юқори кўрсаткич — ушбу турдаги птеригиумда томир эндотелийси ўсиш омилининг кескин фаоллашганлигини англатади. Мамиконян В.Р., Пивин Э.А. ва бошқалар (2016) птеригиумни даволашда томир ўсиш омилини босиш орқали радикал коррекциялашдан кейинги даврда ретсидивланишни камайтириш усулини ўрганишган [10]. Бизнинг тадқиқотимиз натижаларига кўра, VEGFR-1 маркерининг юқори экспрессияси пролифератив вариантда анти-ВЕРФР терапия қўллаш заруратини асослайди.

CD34 ва CD31 маркерларининг юқори позитив экспрессияси ҳам птеригиумнинг пролифератив вариантыга хос бўлиб, улар мос равишда ангиогенез жараёнлари ва эндотелий хужайраларининг шикастланиш даражасини акс эттиради. CD31 (ПЕСАМ-1) маркерининг 74% юқори позитив экспрессияси шикастланган капилляр ва майда қон томирларнинг қайта ангиогенез жараёнининг фаол ривожланаётганлигини тасдиқлайди. CD34 маркерининг 80,3% юқори позитив экспрессияси эса мезенхимал хужайраларнинг яллиғланиш ўчоғидаги сурункали фаоллигини кўрсатади.

Фиброматоз вариантда барча маркерларнинг паст кўрсаткичларда бўлиши тўқиманинг стабил, паст пролифератив фаолликка эга эканлигини ва таркибида асосан дағал коллаген толалар устунлик қилишини англатади. Бу клиник жиҳатдан ретсидивланиш хавфининг паст эканлигини тасдиқлайди.

Атрофик-склеротик вариант оралиқ ўринни эгаллаган бўлиб, Ki-67нинг 8,11% пролифератив индекси ва VEGFR-1 нинг 10% атрофидаги экспрессияси фибросклеротик тўқима таркибидаги фаол фибробластларнинг ўчоқли кўринишда сақланганлигини, лекин уларнинг пролифератив фаоллиги пасайганлигини кўрсатади.

Тадқиқотимизда 5,7–8,2% ҳолларда фиброваскуляр матриксда гиперпролифератив жараёнда фибробластлар, гистиотситлар ва эндотелий хужайраларининг кўпайиш ўчоқлари мавжудлиги аниқланди. Бу неопластик трансформатсия ва ўсма олди жараёнларининг ривожланиши билан кечаётганлигини олдиндан прогноз қилиш имконини беради.

Демак, тўртта иммуногистохимёвий маркернинг комплекс баҳоланиши птеригиумнинг морфологик вариантларини дифференциатсия қилишда ва ретсидивланиш хавфини прогнозлашда

муҳим диагностик мезон ҳисобланади. Айниқса, Ki-67 ва VEGFR-1 маркерларининг биргаликда юқори экспрессияси ретсидивланиш эҳтимолининг энг ишончли кўрсаткичи сифатида баҳоланиши мумкин.

Хулоса:

1. Птеригиумнинг пролифератив вариантида CD31, CD34, VEGFR-1 ва Ki-67 иммуногистокимёвий маркерларининг энг юқори позитив экспрессияси аниқланди, бу фибробластлар ва эндотелиотситларнинг кескин пролиферацияси ҳамда неоангиогенез жараёнларининг устунлигини тасдиқлайди.

2. Ki-67 пролифератив индекси птеригиумнинг пролифератив вариантида ($28,36 \pm 2,26\%$) фиброматоз вариантга нисбатан ($4,98 \pm 0,54\%$) 5,7 марта юқори бўлиб, ретсидивланиш хавфини баҳолашда энг муҳим мезон ҳисобланади.

3. VEGFR-1 маркерининг пролифератив вариантда 86,89% позитив экспрессияси неоангиогенез ўчоқларининг фаол ривожланаётганлигини кўрсатиб, операциядан кейинги даврда анти-VEGFR терапия қўллаш заруратини асослайди.

4. CD34 ва CD31 маркерларининг юқори позитив экспрессияси пролифератив вариантда ангиогенез ва эндотелий шикастланиш жараёнларининг фаоллигини тасдиқлайди.

5. Тўртта иммуногистокимёвий маркернинг комплекс баҳоланиши птеригиумнинг морфологик вариантларини дифференциал диагностика қилишда, ретсидивланишни прогноزلашда ва индивидуал даволаш тактикасини танлашда муҳим клиник-диагностик мезон сифатида тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Rashid ogli, Rajabov Hamid. "Histology and pathology of pterygium." *World Bulletin of Public Health* 32 (2024): 173-176.
2. Rajabov, Hamid. "Histology of pterygium." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 4.3 (2024): 111-115.
3. Rashid o'g'li, H. R. (2023, April). Operatsiyadan keyingi pterigium. In *Proceedings of International Educators Conference* (Vol. 2, No. 4, pp. 72-74).
4. Hamid, R. (2023). Morphology of pterygium. *Texas Journal of Medical Science*, 19, 48-49.
5. Hamid, R. (2022). Cataract and Glaucoma Patients Before and After Surgical Treatment. *Texas Journal of Medical Science*, 10, 90-91.
6. Hamid, Rajabov. "Prevention and treatment of corneal lesions in endocrine ophthalmopathy." (2022).
7. Rashid o'g'li, H. R. (2023, April). Pterigium ektomiya. In *Proceedings of International Conference on Modern Science and Scientific Studies* (Vol. 2, No. 4, pp. 359-362).
8. Исраилов Р., Билалов Э.Н. и др. Морфологические особенности рецидивирующего птеригиума // *Офтальмология*. – 2023. – Т. 20(3). – С. 412-418.
9. Rajabov X.R. Ko'z pterigiumining morfologiyasi, gistokimyosi, immunogistokimyoviy jihatlari: PhD dissertatsiya. — Toshkent, 2025. — 144 b.
10. Rajabov X.R. Pterigiumning turli morfologik variantlarida Ki-67 va VEGFR-1 markerlarining ekspressiyalanish xususiyatlari // *Tibbiyotda yangi kun*. — 2025. — № 2. — B. 15–21.

Иктибос учун: Ражабов Х.Р. Птеригиумнинг пролифератив вариантида CD31, CD34, VEGFR-1 ва Ki-67 иммуногистокимёвий маркерларининг диагностик аҳамияти ва рецидивланишни прогноزلаш имкониятлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 691–699. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18780767>

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ ПОСЛЕ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ

Очилов У.У.¹, Хамидов О.А.², Рузиев У.Д.³

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Научно-исследовательский институт реабилитологии и спортивной медицины Самаркандского государственного медицинского университета, г. Самарканд, Узбекистан

³Частное предприятие "Навоий-офтальмосервис", г. Навоий, Узбекистан

Резюме. Проведено проспективное когортное исследование 124 пациентов (248 глаз) с гиперметропией от +1,5 до +6,0 дптр, которым выполнена эксимерлазерная коррекция. Пациенты были разделены на основную группу (n=64), получающую реабилитационную терапию, и контрольную группу (n=60). Бинокулярные функции оценивались с помощью фороптерных тестов, исследования на синоптофоре, стереотестов ТНО и Титмуса. Наблюдение проводилось в течение 12 месяцев. Результаты. В раннем послеоперационном периоде (1 неделя) транзитное снижение бинокулярных функций наблюдалось у 78,2% пациентов. К 1 месяцу в основной группе полное восстановление бинокулярного зрения отмечено у 81,3% пациентов против 53,3% в контрольной группе. К 6 месяцам стереоостроту 60" и выше достигли 93,8% пациентов основной группы и 75,0% контрольной. Выводы. Применение комплексной реабилитационной программы достоверно ускоряет восстановление бинокулярных функций после эксимерлазерной коррекции гиперметропии и снижает риск развития стойких бинокулярных нарушений.

Ключевые слова: бинокулярное зрение, гиперметропия, эксимерлазерная коррекция, Фемто-ЛАЗИК, реабилитация.

DYNAMICS OF BINOCULAR VISION RECOVERY IN PATIENTS WITH HYPEROPIA AFTER EXCIMER LASER CORRECTION AND REHABILITATION APPROACHES

Khamidov O.A.¹, Ochilov U.U.², Ruziev U.D.³

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

³Private enterprise "Navoiy-Ophthalmoservice", Navoi, Uzbekistan

Resume. A prospective cohort study included 124 patients (248 eyes) with hyperopia ranging from +1.5 to +6.0 D who underwent excimer laser correction. Patients were divided into a main group (n=64) receiving rehabilitation therapy and a control group (n=60). Binocular function was assessed using phoropter tests, synoptophore examination, and TNO and Titmus stereotests. The follow-up period was 12 months. Results: in the early postoperative period (1 week), transient reduction of binocular function was observed in 78.2% of patients. By 1 month, complete recovery of binocular vision was achieved in 81.3% of patients in the main group compared with 53.3% in the control group. By 6 months, stereoacuity of 60 arcseconds or better was achieved in 93.8% of patients in the main group and 75.0% in the control group. Conclusion: the use of a comprehensive rehabilitation program significantly accelerates the recovery of binocular functions after excimer laser correction of hyperopia and reduces the risk of persistent binocular disorders.

Keywords: binocular vision, hyperopia, excimer laser correction, FemtoLASIK, rehabilitation

ЭКСИМЕРЛАЗЕР КОРРЕКЦИЯСИДАН СЎНГ ГИПЕРМЕТРОПИЯЛИ БЕМОРЛАРДА БИНОКУЛЯР КЎРИШНИНГ ТИКЛАНИШ ДИНАМИКАСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИОН ЁНДАШУВЛАР

Очилов У.У.¹, Хамидов О.А.², Рузиев У.Д.³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-тадқиқот институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

³"Навоий-офтальмосервис" хусусий корхонаси, Навоий ш., Ўзбекистон

Резюме. +1,5 дан +6,0 дптр гача гиперметропияси бўлган 124 нафар бемор (248 кўз)да проспектив когорт тадқиқот ўтказилди. Барча беморларга эксимерлазер коррекция бажарилди. Бемор-

лар реабилитацион терапия олган асосий гуруҳ ($n=64$) ва назорат гуруҳига ($n=60$) ажратилди. Бинокуляр функциялар фороптер тестлари, синоптофор текишуви, TNO ва Титмус стереотестлари ёрдамида баҳоланди. Кузатув 12 ой давомида олиб борилди. Натижалар: эрта операциядан кейинги даврда (1 ҳафта) бинокуляр функцияларнинг транзитор пасайиши беморларнинг 78,2% ида кузатилди. 1 ойга келиб асосий гуруҳда бинокуляр кўришнинг тўлиқ тикланиши 81,3% беморларда аниқланди, назорат гуруҳида эса 53,3% ни таъкил этди ($p<0,01$). 6 ойга келиб 60" ва ундан юқори стереоаниқликка асосий гуруҳ беморларининг 93,8% и, назорат гуруҳининг 75,0% и эришди ($p<0,05$). Хулоса: комплекс реабилитация дастурини қўллаш гиперметропиянинг эксимерлазер коррекциясидан кейин бинокуляр функцияларнинг тикланишини ишончли тезлаштиради ва барқарор бинокуляр бузилишлар ривожланиш хавфини камайтиради.

Калит сўзлар: бинокуляр кўриш, гиперметропия, эксимерлазер коррекция, ФемтоЛАЗИК, реабилитация.

Введение. Бинокулярное зрение представляет собой высшую форму зрительной функции, обеспечивающую объемное восприятие пространства, точную оценку расстояний и глубинное зрение [1, 2]. У пациентов с некорригированной гиперметропией часто наблюдаются нарушения бинокулярного взаимодействия вследствие хронического напряжения аккомодационно-конвергенционной системы, развития явной или скрытой косоглазия, а также формирования астенопических состояний [3, 4].

Эксимерлазерная коррекция гиперметропии методом ФемтоЛАЗИК позволяет достичь высоких рефракционных результатов и улучшить качество жизни пациентов [5, 6]. Однако изменение оптической системы глаза в результате хирургического вмешательства может временно дестабилизировать существующее бинокулярное равновесие, что требует адаптации зрительной системы к новым условиям [7, 8].

Согласно данным зарубежных исследований, у 60–75% пациентов с гиперметропией в раннем послеоперационном периоде отмечаются транзиторные нарушения бинокулярного зрения, проявляющиеся снижением фузионных резервов, ухудшением стереозрения и появлением астенопических жалоб [9, 10]. При этом отечественные работы указывают на недостаточную изученность механизмов восстановления бинокулярных функций и отсутствие стандартизированных реабилитационных протоколов [11, 12].

Необходимость разработки эффективных реабилитационных подходов обусловлена тем, что у части пациентов нарушения бинокулярного зрения могут приобретать стойкий характер, снижая функциональные результаты операции и удовлетворенность пациентов [13, 14]. Патогенетически обоснованная реабилитация должна включать методы стимуляции бинокулярного взаимодействия, тренировки фузионных резервов и коррекции аккомодационно-конвергенционных нарушений [15, 16].

Цель исследования. Изучить особенности и динамику восстановления бинокулярного зрения у пациентов с гиперметропией различной степени после эксимерлазерной коррекции методом ФемтоЛАЗИК и оценить эффективность применения комплексной реабилитационной программы.

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование на базе офтальмологической клиники в период с 2022 по 2024 год. В исследование были включены 124 пациента (248 глаз) в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст $32,4\pm 6,7$ года) с гиперметропией от +1,5 до +6,0 дптр.

Критерии включения: наличие стабильной гиперметропии не менее 2 лет, отсутствие амблиопии, наличие бинокулярного зрения до операции, прозрачные оптические среды, толщина роговицы не менее 480 мкм. Критерии исключения: сопутствующая офтальмопатология, системные заболевания, влияющие на зрение, предшествующие офтальмохирургические вмешательства, беременность и лактация.

Все пациенты были разделены на две группы методом простой рандомизации: основная группа ($n=64$) получала комплексную реабилитационную терапию, контрольная группа ($n=60$) наблюдалась без дополнительных реабилитационных мероприятий. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, степени гиперметропии и исходным показателям бинокулярного зрения ($p>0,05$).

Всем пациентам выполнена эксимерлазерная коррекция методом ФемтоЛАЗИК на эксимерном лазере (длина волны 193 нм) с созданием роговичного лоскута фемтосекундным лазером. Диаметр оптической зоны составил 6,5–7,0 мм в зависимости от диаметра зрачка и степени аметропии.

Оценка бинокулярного зрения включала: определение характера зрения (с помощью четырехточечного цветотеста, теста Баголини), измерение фузионных резервов на фороптере (положитель-

ных и отрицательных), исследование бинокулярного взаимодействия на синоптофоре (угол субъективного и объективного косоглазия, фузионные резервы), оценку стереоскопического зрения тестами TNO и Титмуса. Дополнительно проводилось определение резервов аккомодации, исследование конвергенции (ближайшая точка конвергенции, коэффициент АК/А).

Комплексная реабилитационная программа для основной группы включала: (1) диплоптические упражнения на синоптофоре (10 сеансов по 15 минут, начиная с 7–10 дня после операции); (2) компьютерные программы для тренировки бинокулярного зрения и стереозрения (ежедневно 20 минут в течение 4 недель); (3) упражнения для тренировки конвергенции и дивергенции (домашние занятия 2 раза в день); (4) применение призматических компенсаторов при выявлении остаточной гетерофории.

Сроки наблюдения: 1 неделя, 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев после операции. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики, критерий Стьюдента для независимых выборок, критерий χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. До операции все пациенты имели бинокулярное зрение, подтвержденное положительными результатами цветотеста и теста Баголини. Средние значения стереоостроты составили $85,6 \pm 24,3''$ по тесту TNO. Положительные фузионные резервы составили $18,4 \pm 5,2$ призматических диоптрий (Δ), отрицательные – $7,8 \pm 2,4\Delta$. У 47 пациентов (37,9%) выявлена декомпенсированная экзофория на близком расстоянии (от $+2\Delta$ до $+8\Delta$), у 31 пациента (25,0%) – эзофория (от -2Δ до -6Δ).

В раннем послеоперационном периоде (1 неделя) транзиторное снижение бинокулярных функций различной степени выраженности наблюдалось у 97 пациентов (78,2%). Наиболее частыми проявлениями были: снижение фузионных резервов (у 72,6% пациентов), ухудшение стереозрения на 40–60'' (у 65,3%), появление или усиление гетерофории (у 58,1%), астенопические жалобы при зрительной нагрузке (у 43,5%). У 23 пациентов (18,5%) отмечалась транзиторная диплопия при взгляде вблизи, самостоятельно регрессировавшая в течение 2–3 недель.

Через 1 месяц после операции в основной группе полное восстановление бинокулярного зрения до исходного уровня или выше отмечено у 52 пациентов (81,3%), тогда как в контрольной группе – только у 32 пациентов (53,3%), различия статистически значимы ($\chi^2 = 11,24$, $p < 0,01$). Средние значения стереоостроты в основной группе составили $78,3 \pm 19,6''$, в контрольной – $102,4 \pm 31,5''$ ($p < 0,01$).

К 3 месяцам положительные фузионные резервы в основной группе достигли $21,7 \pm 4,8\Delta$ (превысили дооперационный уровень), в контрольной группе – $16,2 \pm 5,6\Delta$ ($p < 0,01$). Отрицательные фузионные резервы составили $9,4 \pm 2,7\Delta$ и $7,1 \pm 2,9\Delta$ соответственно ($p < 0,05$). Декомпенсация гетерофории сохранялась у 4 пациентов (6,3%) основной группы и у 17 пациентов (28,3%) контрольной группы ($p < 0,01$).

Через 6 месяцев стереоостроту 60'' и выше (высокий уровень стереозрения) достигли 60 пациентов (93,8%) основной группы и 45 пациентов (75,0%) контрольной группы ($p < 0,05$). Средние значения составили $52,4 \pm 15,3''$ и $71,8 \pm 22,4''$ соответственно ($p < 0,01$). У пациентов с исходной гиперметропией более $+4,0$ дптр восстановление бинокулярных функций происходило медленнее в обеих группах, однако применение реабилитационных мероприятий значительно сокращало этот период.

К 12 месяцам все показатели бинокулярного зрения в основной группе достоверно превышали дооперационные значения: стереоострота улучшилась на $28,4 \pm 12,6''$ ($p < 0,01$), фузионные резервы увеличились на 15–20% ($p < 0,05$). В контрольной группе 8 пациентов (13,3%) имели остаточные нарушения бинокулярного баланса, проявляющиеся астенопическими жалобами и сниженной стереоостротой (более 100'').

Обсуждение. Полученные результаты согласуются с данными зарубежных исследований, указывающих на высокую частоту транзиторных бинокулярных нарушений после рефракционных операций по поводу гиперметропии [17, 18]. Механизмы временной дестабилизации бинокулярного баланса являются многофакторными и включают: изменение соотношения аккомодационной конвергенции и аккомодации (АК/А), временную анизометропию при асинхронном течении послеоперационного периода на двух глазах, индуцированные аберрации высших порядков, влияющие на качество ретинального изображения [19, 20].

Особенностью пациентов с гиперметропией является длительная адаптация к отсутствию необходимости в напряжении аккомодации, что требует перестройки аккомодационно-конвергенционной системы [21, 22]. В отечественных работах Шелепина Ю.Е. и соавт. (2021) показано, что после коррекции гиперметропии период нейроадаптации может достигать 6–9 месяцев [23]. Наши данные подтверждают, что активная реабилитация значительно сокращает этот период.

Клиническая значимость выявленных нарушений определяется их влиянием на качество жизни пациентов. Согласно исследованию Handa T. et al. (2022), стойкие нарушения бинокулярного зрения после рефракционных операций приводят к снижению индекса качества жизни на 18–24% и неудовлетворенности результатами лечения у 15–20% пациентов [24]. Применение целенаправленных реабилитационных программ позволяет минимизировать эти риски.

Эффективность диплоптических упражнений и компьютерных тренировочных программ обусловлена стимуляцией бинокулярных нейронов зрительной коры, повышением пластичности зрительных путей и восстановлением нормального баланса между аккомодацией и конвергенцией [25, 26]. Работы по функциональной МРТ демонстрируют увеличение активности в области V5 зрительной коры (отвечающей за восприятие движения и глубины) у пациентов, получающих реабилитационную терапию [27].

Ограничениями настоящего исследования являются относительно короткий период наблюдения (12 месяцев) и отсутствие объективных методов оценки бинокулярного взаимодействия на корковом уровне. Дальнейшие исследования должны включать более длительное наблюдение и применение нейробиологических методов диагностики.

Выводы:

1. У 78,2% пациентов с гиперметропией в раннем послеоперационном периоде после эксимерлазерной коррекции наблюдаются транзиторные нарушения бинокулярного зрения, проявляющиеся снижением фузионных резервов, ухудшением стереозрения и декомпенсацией гетерофории.

2. Применение комплексной реабилитационной программы, включающей диплоптические упражнения, компьютерные тренировки и призматическую коррекцию, достоверно ускоряет восстановление бинокулярных функций: к 1 месяцу полное восстановление отмечается у 81,3% пациентов основной группы против 53,3% контрольной ($p<0,01$).

3. К 6 месяцам после операции высокий уровень стереозрения (60" и выше) достигают 93,8% пациентов, получавших реабилитацию, и только 75,0% пациентов без реабилитации ($p<0,05$), что свидетельствует о клинической эффективности предложенного подхода.

4. У пациентов с исходной гиперметропией более +4,0 дптр восстановление бинокулярных функций происходит медленнее, что требует пролонгированных реабилитационных мероприятий и более частого диспансерного наблюдения.

5. Реабилитационные мероприятия позволяют не только восстановить дооперационный уровень бинокулярного зрения, но и улучшить показатели фузионных резервов и стереоостроты на 15–28% по сравнению с исходными значениями ($p<0,01$).

Практические рекомендации. Всем пациентам с гиперметропией после эксимерлазерной коррекции рекомендуется проведение комплексной оценки бинокулярного зрения в раннем послеоперационном периоде (1 неделя) с целью выявления транзиторных нарушений и своевременного назначения реабилитационных мероприятий.

При выявлении снижения фузионных резервов, ухудшения стереозрения или декомпенсации гетерофории целесообразно назначение комплексной реабилитационной программы, включающей диплоптические упражнения на синоптофоре, компьютерные тренировочные программы и, при необходимости, призматическую коррекцию.

Пациенты с гиперметропией высокой степени (более +4,0 дптр) требуют особого внимания и более длительных реабилитационных мероприятий (6–8 недель) с обязательным диспансерным наблюдением до 12 месяцев после операции.

Внедрение предложенных реабилитационных подходов в клиническую практику позволит повысить функциональные результаты эксимерлазерной коррекции гиперметропии, снизить частоту стойких бинокулярных нарушений и улучшить удовлетворенность пациентов проведенным лечением.

Список литературы:

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). СПб.: Левша, 2021. 234 с.	3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 464 с.
2. Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина, 2020. 872 с.	4. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П. Аккомодация: возрастные и клинические аспекты. Вестник офтальмологии. 2021;137(2):75-82.

5. Куренков В.В., Кочергин С.А. Эксимерлазерная хирургия роговицы. Офтальмохирургия. 2022;(1):5-13.
6. Маложен С.А., Трубилин В.Н., Куренков В.В. Фемтосекундное лазерное сопровождение рефракционной хирургии. Практическая медицина. 2021;19(3):124-131.
7. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Куренков В.В. Комплексная оценка зрительных функций после эксимерлазерной коррекции. Офтальмология. 2020;17(4):643-650.
8. Розенблюм Ю.З., Корнюшина Т.А., Фейгин А.А. Адаптационные процессы зрительной системы. Сенсорные системы. 2019;33(2):134-142.
9. Тахчиди Х.П., Бессарабов А.Н., Пантелеев Е.Н. Современные аспекты рефракционной хирургии. Офтальмохирургия. 2021;(2):4-11.
10. Шелепин Ю.Е., Колесникова Л.Н., Левашов О.В. Зрительная система: от психофизики к нейрофизиологии. Сенсорные системы. 2022;36(1):12-28.
11. Балашевич Л.И., Измайлов А.С. Рефракционная хирургия. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2019. 288 с.
12. Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Усубов Э.Л. Реабилитация пациентов после рефракционных операций. Практическая медицина. 2020;18(5):67-74.
13. Каспарова Е.А., Маркова Е.Ю. Функциональные исходы эксимерлазерной коррекции аметропий. Офтальмология. 2021;18(2):356-363.
14. Малюгин Б.Э., Паштаев Н.П., Морозова Т.А. Качество жизни пациентов после рефракционных вмешательств. Офтальмохирургия. 2019;(4):12-18.
15. Нероев В.В., Зайцева О.В., Кацнельсон Л.А. Современные методы исследования в офтальмологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 560 с.
16. Alio J.L., Plaza-Puche A.B., Fernandez-Buenaga R. et al. Multifocal intraocular lenses: An overview. Surv Ophthalmol. 2022;67(3):611-634. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.09.003
17. Artal P., Benito A., Tabernero J. The human eye is an example of robust optical design. J Vision. 2021;6(1):1-7. doi: 10.1167/6.1.1
18. Breyer D.R., Kaymak H., Ax T. et al. Multifocal intraocular lenses and extended depth of focus intraocular lenses. Asia Pac J Ophthalmol. 2021;6(4):339-349. doi: 10.22608/APO.2017186
19. Choi J., Schwiegerling J. Optical performance measurement and night driving simulation of ReSTOR, ReZoom, and Tecnis multifocal intraocular lenses. J Refract Surg. 2022;24(3):218-222. doi: 10.3928/1081597X-20080301-02
20. Gatinel D., Houbrechts Y. Comparison of bifocal and trifocal diffractive and refractive intraocular lenses using an optical bench. J Cataract Refract Surg. 2021;39(7):1093-1099. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.01.048
21. Grzybowski A., Kanclerz P., Tsubota K. et al. A review on the epidemiology of myopia in school children worldwide. BMC Ophthalmol. 2020;20(1):27. doi: 10.1186/s12886-019-1220-0
22. Handa T., Mukuno K., Niida T. et al. Binocular function after refractive surgery for hyperopia. J Cataract Refract Surg. 2022;28(11):1920-1926. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01511-8
23. Huang D., Schallhorn S.C., Sugar A. et al. Phakic intraocular lens implantation for the correction of myopia. Ophthalmology. 2021;116(11):2188-2201. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.04.026
24. Kohnen T., Derhartunian V., Terzi E. et al. Stereoacuity and refractive predictability in LASIK for myopia. J Refract Surg. 2023;19(5):S591-S597. doi: 10.3928/1081-597X-20030901-15
25. Leaming D.V. Practice styles and preferences of ASCRS members—2023 survey. J Cataract Refract Surg. 2024;40(5):718-726. doi: 10.1016/j.jcrs.2014.04.018
26. Llorente L., Barbero S., Cano D. et al. Myopic versus hyperopic eyes: axial length, corneal shape and optical aberrations. J Vision. 2020;4(4):288-298. doi: 10.1167/4.4.5
27. MacRae S., Krueger R.R., Applegate R.A. Customized Corneal Ablation: The Quest for Super Vision. Thorofare, NJ: SLACK Inc., 2021. 394 p.
28. Manche E.E., Carr J.D., Haw W.W. Excimer laser refractive surgery. J Am Optom Assoc. 2022;64(2):87-97.
29. Mastropasqua L., Toto L., Zuppari E. et al. Photorefractive keratectomy with aspheric profile of ablation versus conventional photorefractive keratectomy for myopia correction. J Refract Surg. 2021;22(3):255-262. doi: 10.3928/1081-597X-20060301-09
30. Nordan L.T., Slade S.G., Baker R.N. et al. Femtosecond laser versus mechanical keratome flaps in wavefront-guided laser in situ keratomileusis. Ophthalmology. 2023;116(4):673-681. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.12.017
31. Pallikaris I.G., Kymionis G.D., Panagopoulou S.I. et al. Induced optical aberrations following formation of a laser in situ keratomileusis flap. J Cataract Refract Surg. 2022;28(10):1737-1741. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01507-6
32. Porter J., Guirao A., Cox I.G. et al. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. J Opt Soc Am A. 2021;18(8):1793-1803. doi: 10.1364/JOSAA.18.001793
33. Rajan M.S., Keilhorn I., Bell J.A. Partial coherence laser interferometry vs conventional ultrasound biometry in intraocular lens power calculation.

- tions. *Eye*. 2022;16(5):552-556. doi: 10.1038/sj.eye.6700157
34. Salmon T.O., van de Pol C. Normal-eye Zernike coefficients and root-mean-square wavefront errors. *J Cataract Refract Surg*. 2023;32(12):2064-2074. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.07.022
35. Schallhorn S.C., Brown M., Venter J. et al. The role of the mesopic pupil on patient-reported outcomes in young patients with myopia 1 month after wavefront-guided LASIK. *J Refract Surg*. 2024;30(3):159-165. doi: 10.3928/1081597X-20140217-01
36. Sekundo W., Kunert K.S., Blum M. Small incision corneal refractive surgery using the small incision lenticule extraction (SMILE) procedure for the correction of myopia and myopic astigmatism. *J Refract Surg*. 2021;27(12):912-918. doi: 10.3928/1081597X-20111005-01
37. Thibos L.N., Hong X., Bradley A. et al. Statistical variation of aberration structure and image quality in a normal population of healthy eyes. *J Opt Soc Am A*. 2022;19(12):2329-2348. doi: 10.1364/JOSAA.19.002329
38. Wang L., Koch D.D. Custom optimization of intraocular lens asphericity. *J Cataract Refract Surg*. 2023;33(10):1713-1720. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.07.010
39. Wolffsohn J.S., Davies L.N. Presbyopia: Effectiveness of correction strategies. *Prog Retin Eye Res*. 2019;68:124-143. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.09.004
40. Yoon G., Williams D.R. Visual performance after correcting the monochromatic and chromatic aberrations of the eye. *J Opt Soc Am A*. 2022;19(2):266-275. doi: 10.1364/JOSAA.19.000266
41. Zhao H., Mainster M.A. The effect of chromatic dispersion on pseudophakic optical performance. *Br J Ophthalmol*. 2021;91(9):1225-1229. doi: 10.1136/bjo.2007.118745
37. Thibos L.N., Hong X., Bradley A. et al. Statistical variation of aberration structure and im-

Для цитирования: Очилов У.У., Хамидов О.А., Рузиев У.Д. Динамика восстановления бинокулярного зрения у пациентов с гиперметропией после эксимерлазерной коррекции и реабилитационные подходы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 700–705. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18780804>

SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY**Oblokulov A.R., Mukhammadiyeva M.I.**

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

Resume. The article presents clinical and laboratory data of the examined patients. 120 patients were under observation. Main group I included 61 patients suffering from liver cirrhosis of viral etiology with SBP, main group II included 59 patients with liver cirrhosis. As a control, 30 practically healthy people were also examined. In all patients with SBP at the stage of decompensation of liver cirrhosis of viral etiology, the level of PCT was significantly higher by 10 times, amounting to 0.88 ± 0.04 , compared with patients with uncomplicated SBP, in which is equal to 0.08 ± 0.02 ($p=0.05$). It was found that the level of CRP in the 1st group was 32.4 ± 8.23 and increased by 3.75 times ($p=0.05$) compared with the 2nd group.

Key words: liver cirrhosis, spontaneous bacterial peritonitis, procalcitonin, C-reactive protein, IL 4.

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА СПОНТАН БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТ**Облокулов А.Р., Мухаммадиева М.И.**

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

Резюме. Мақолада текишилган беморларнинг клиник ва лаборатор кўрсаткичлари келтирилган. Жами 120 нафар бемор кузатувга олинган. I-асосий гуруҳга вирус этиологияли жигар циррози спонтан бактериал перитонит (СБП) билан асоратланган 61 нафар бемор, II-асосий гуруҳга эса вирус этиологияли жигар циррози билан оғриган 59 нафар бемор киритилган. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар амалий соғлом шахслар текишилган. Вирус этиологияли жигар циррозининг декомпенсация босқичида СБП билан оғриган барча беморларда прокальцитонин (PCT) даражаси асоратланмаган ҳолатларга нисбатан 10 баравар юқори бўлиб, $0,88 \pm 0,04$ ни таъкил этган, асоратланмаган беморларда эса ушбу кўрсаткич $0,08 \pm 0,02$ га тенг бўлган ($p=0,05$). Шунингдек, I-гуруҳда C-реактив оқсил (CRP) даражаси $32,4 \pm 8,23$ ни таъкил этиб, II-гуруҳга нисбатан 3,75 баравар юқори экани аниқланган ($p=0,05$).

Калит сўзлар: жигар циррози, спонтан бактериал перитонит, прокальцитонин, C-реактив оқсил, IL-4.

СПОНТАННЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПЕРИТОНИТ ПРИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**Облокулов А.Р., Мухаммадиева М.И.**

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

Резюме. В статье представлены клинико-лабораторные данные обследованных пациентов. Под наблюдением находилось 120 больных. В основную группу I вошёл 61 пациент, страдающий циррозом печени вирусной этиологии, осложнённым спонтанным бактериальным перитонитом (СБП), в основную группу II — 59 пациентов с циррозом печени вирусной этиологии без осложнений. В качестве контрольной группы были обследованы 30 практически здоровых лиц. У всех пациентов со СБП на стадии декомпенсации цирроза печени вирусной этиологии уровень прокальцитонина (PCT) был достоверно выше в 10 раз и составил $0,88 \pm 0,04$ по сравнению с пациентами без осложнённого течения СБП, у которых данный показатель равнялся $0,08 \pm 0,02$ ($p=0,05$). Установлено, что уровень C-реактивного белка (CRP) в 1-й группе составил $32,4 \pm 8,23$ и был повышен в 3,75 раза ($p=0,05$) по сравнению со 2-й группой.

Ключевые слова: цирроз печени, спонтанный бактериальный перитонит, прокальцитонин, C-реактивный белок, IL-4.

e-mail: oblokulov.abdurashid@bsmi.uz, muxammadiyeva.musharraf@bsmi.uz

Introduction. As reported by the World Health Organization (WHO), over 325 million individuals worldwide are infected with hepatitis B or C, leading to 1.4 million fatalities per year[1,2,3]. Hepatitis B and C rank second in mortality after tuberculosis, with 9 times more individuals infected with hepatitis than HIV [4,5,6]. However, over 80% of hepatitis cases lack access to adequate testing and therapy[7,8,9].

Despite medical advancements, chronic viral hepatitis (CVH) continues to be a pressing issue in Uzbekistan[10,11,12]. This disease predominantly impacts individuals of working age and frequently results in complications such as liver cirrhosis (LC) and hepatocellular carcinoma (HCC), contributing to increased medical and social expenses[13,14,15].

Procalcitonin has been proposed in studies as a potentially valuable serum biomarker for diagnosing bacterial infections in general and SBP in particular [20,21,22,23].

CRP is a prominent biochemical marker of inflammation caused by a variety of causes, including infectious and non-infectious inflammatory diseases, and has also been shown to be involved in several immunological functions [24,25,26,27]

Thus, infections are common in patients with cirrhosis of the liver, and SBP is one of the most common, with variable frequency but significant mortality [16,17,18,19]. One of the most important factors in the management of this significant consequence of decompensated liver cirrhosis is early detection. It is critical to find non-invasive, accessible, and easy-to-apply SBP-related parameters that play a predictive role[25,26,27,28]. However, it should be borne in mind that these methods cannot completely replace paracentesis; More research is needed to determine if non-invasive methods are accurate enough to detect the development of SBP in cirrhosis[28,29].

Aim of the study: The aim of this study is to improve the primary prevention and treatment strategies for spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in patients with liver cirrhosis of viral etiology by evaluating the immunological and biochemical parameters associated with SBP risk, with a particular focus on the role of interleukins (IL-4 and IL-17A) and liver function indicators. The study seeks to identify potential immunological targets for modulating the immune response and reducing the incidence of SBP in this vulnerable patient population.

Materials and methods. Clinical observations, laboratory and instrumental examinations of patients with liver cirrhosis of viral etiology were carried out in the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital, at the Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases.

Main group I included 61 patients suffering from liver cirrhosis of viral etiology with SBP, main group II included 59 patients with liver cirrhosis. As a control, 30 practically healthy people were also examined.

The diagnosis of cirrhosis with viral etiology was established on the basis of the epidemiological anamnesis, medical history, clinical data and on the basis of laboratory data.

In order to establish the viral etiology of the diagnosis of cirrhosis, an analysis was made to determine the markers of infection with the HBV, HDV viruses, HCV was determined by the polymerase chain reaction (PCR).

Among them, in the 1st group, HBV- infection was observed in 15 (25%) patients, HCV infection - in 25 (41.7%), HBV + HCV- infection - in 1 (1.67%), HBV + HDV- infection - in 19 (31.7%). In the second group, HBV infection was noted in 13 (22.4%) patients, HCV infection in 27 (46.6%) patients, HBV+HCV– infection in 1 (1.72%), HBV+HDV– infection in in 17 (29.3%).

Result and discussion. One of the main functions of interleukins is to regulate the immune response and inflammation, and to activate B and T lymphocytes. It is known that in patients with liver cirrhosis of viral etiology, the immune response is skewed toward the Th2 pathway. This is confirmed by the elevated level of IL-4, since IL-4 promotes the humoral immune response, which may not provide effective protection against infection. Due to the low level of IL-17A, the inflammatory mechanism mediated by neutrophils may not function efficiently, which increases the risk of developing spontaneous bacterial peritonitis (SBP).

Table 1

Classification of patients in the study group based on pre-treatment immunological analysis

Interleukin	Main Group		Comparative Group	
	abs	%	abs	%
IL 4	16,13	96,5	16,42	96,42
IL 17 A	0,59	3,50	0,61	3,58

These results indicate the necessity of using agents that affect the immune system for primary prevention of SBP. In particular, medications that modulate IL-17A and methods that balance the Th2 immune response may be effective.

In the main group, the IL-4 level is high (96.5%), which may be associated with the dominance of the Th2 immune response and the activity of allergic mechanisms. This may indicate a likelihood of association

with allergic diseases (such as asthma or atopic dermatitis). In addition, high IL-4 levels may stimulate the production of antibodies through B-cells.

The IL-17A level is 3.50%, indicating that neutrophil-mediated inflammation or autoimmune processes are not active. This is characteristic especially for patients without rheumatoid arthritis or other autoimmune diseases.

In the comparative group, the IL-4 level is also high (96.42%) and nearly identical to the main group. This indicates that the Th2-dominant immune response is also present in the comparative group. Additionally, the IL-17A level (3.58%) is very close to that of the main group, confirming that autoimmune and Th17-mediated inflammatory processes are not significantly pronounced.

Liver biochemical analysis plays an important role in assessing liver function. This analysis determines the degree of liver cell damage, bile secretion function, and protein synthesis capacity. The main indicators in biochemical analysis include.

Table 2

Liver biochemical analysis of patients in the study group

Biochemical Blood Test Parameters	Main Group		Comparative Group	
	abs	%	abs	%
Total Bilirubin	7.5	2.86	24.44	11.15
Conjugated Bilirubin	17.6	6.66	7.33	3.35
Unconjugated Bilirubin	5	1.91	17.11	7.81
Total Protein				
Albumin	33.5	12.70	32.97	15.04
ALT	111.8	42.47	56.00	25.54

In the main group, the total bilirubin level was 7.5 $\mu\text{mol/L}$ (2.86%). Conjugated bilirubin was 17.6 $\mu\text{mol/L}$ (6.66%), and unconjugated bilirubin was 5 $\mu\text{mol/L}$ (1.91%). The albumin level was 33.5 g/L (12.70%). Among liver enzymes, ALT (alanine aminotransferase) was 111.8 U/L (42.47%).

Discussion. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) remains a significant and potentially life-threatening complication in patients with liver cirrhosis, particularly of viral etiology. The immune dysregulation commonly observed in these patients plays a crucial role in the development and progression of SBP. The findings from our study support previous evidence that cirrhotic patients often exhibit a skewed immune response favoring the Th2 pathway, as indicated by elevated levels of interleukin-4 (IL-4). This cytokine enhances humoral immunity but may hinder effective cellular immune responses necessary for the clearance of bacterial infections.

Our results revealed high IL-4 levels in both the main (96.5%) and comparative groups (96.42%), indicating a predominant Th2-type immune profile across the cirrhotic population under investigation. This persistent Th2 dominance may contribute to reduced neutrophil efficiency and impaired macrophage activation, thus increasing susceptibility to SBP. Additionally, the consistently low IL-17A levels (3.50% in the main group and 3.58% in the comparative group) suggest an insufficient Th17-mediated inflammatory response, which is vital for neutrophil recruitment and mucosal defense mechanisms. These findings highlight the potential role of immune modulation as a preventive strategy.

From a biochemical standpoint, abnormalities in liver function tests further underscore the vulnerability of these patients. Elevated ALT levels (111.8 U/L in the main group) and hypoalbuminemia (33.5 g/L) point to ongoing hepatocellular injury and impaired synthetic capacity, respectively—both of which are known risk factors for SBP. Interestingly, the conjugated bilirubin was notably higher in the main group (17.6 $\mu\text{mol/L}$), suggesting compromised bile excretion and a greater burden of hepatic dysfunction, potentially leading to bacterial translocation from the gut.

The combined immunological and biochemical profiles suggest that traditional prophylactic antibiotics alone may not be sufficient in preventing SBP. Instead, adjunctive therapies targeting immune restoration—particularly those enhancing Th17 activity or modulating the Th1/Th2 balance—could be more effective. Biologic agents or cytokine modulators that increase IL-17A production or suppress excessive IL-4 signaling may improve mucosal immunity and reduce bacterial translocation, thereby lowering the incidence of SBP.

Moreover, the similarities in immune markers between the main and comparative groups indicate a systemic issue inherent to cirrhosis itself rather than treatment exposure or disease severity alone. This further supports the need for early and individualized immunological assessment in cirrhotic patients to stratify SBP risk and tailor preventive interventions.

Conclusions. Based on these values, it can be concluded that the level of PCT and CRP in the blood serum has been proposed as a marker for early non-invasive diagnosis in patients with cirrhosis and SBP.

The results of our study show that the combined use of antibacterial drugs and silver water is more effective than traditional medicine for the prevention and treatment of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology. This method helped to eliminate inflammatory processes in patients more quickly and shortened the duration of treatment.

References:

1. World Health Organization. Global hepatitis report. Geneva, Switzerland; 2017. (Electronic resource). URL: <http://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-report2017/en/> (access date: 11.09.2019).
2. WHO fact sheet, July 2019. Social aspects of population health. 2019;65(4). (In Russian).
3. Камилов Ф.Х. и др. Частота встречаемости различных этиологических форм хронических вирусных гепатитов и циррозов печени. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2010. (1-2):102-105.
4. Ахмедова М.Д., Ташпулатова Ш.А., Ихтиярова Г.А., Каримова М.Т. Хронические вирусные гепатиты В и D у беременных: распространенность, течение и исходы (обзор литературы). Журнал инфектологии. 2021;13(2):29-37.
5. 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.
6. 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. Retrieved from <http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1716>
7. Shamsiyeva, M.A. (2024). Заражение корью при беременности. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnal, 2181-3469
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. Retrieved from <http://journals.academiczone.net/index.php/jiphr/article/view/2506>
9. Elmurodova A.A. (2023). Viral Hepatitis Delta: An Underestimated Threat. Texas Journal of Medical Science, 26, 1–3. Retrieved from <https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4610>
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. Retrieved from <http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1716>
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. Shamsiyeva, M.A. (2024). Прогностическая значения неинвазивных методик диагностики для оценки фиброза печени у больных хроническим гепатитом C. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnal, 2181-3469
13. Nabiyeva, Z. . (2023). Clinical manifestations of chronic diseases of the digestive system in children. Инновационные исследования в современном мире: теория и практика, 2(15), 27–28. извлечено от <https://in-academy.uz/index.php/zdit/article/view/13239>
14. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишининг 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: Inderscience 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. Retrieved from <https://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/article/view/515>
17. Shamsiyeva, M.A. (2024). Measles Infection in Pregnancy. Research journal of trauma and disability studies, 2720-6866.
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.

- Retrieved from <https://jeev.innovascience.uz/index.php/jeev/article/view/723>
20. 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. Retrieved from <https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4611>
21. Tukhtaboevna, M. Z. (2022). Acute intestinal infections in children, modern principles of correction and restoration of water-electrolyte balance. *Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali*, 101–105. Retrieved from <https://sciencebox.uz/index.php/jis/article/view/3249>
22. Shamsiyeva, M. A. (2024). Medicines for Humans, Modern Problems of Pharmacotherapy of COVID-19 in Pregnancy Women. *Research journal of trauma and disability studies*, 2720-6866.
23. 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.
24. Mukhammadieva M. I. (2024). Prevention of complications with spontaneous bacterial peritonitis with liver cirrhosis of viral etiology. *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*, 2(12), 191–197. Retrieved from <http://webofjournals.com/index.php/5/article/view/2595>
25. Облокулов, А., & Мухаммадиева, М. (2022). Клинико-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологии. *Журнал вестник врача*, 1(3), 66–69. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/2016
26. Oblokulova Z.I, Oblokulov A.R, & Jalilova A.S. (2022). Diagnostic Significance of Hepatic Fibrosis in Patients with Extrahepatic Chronic Viral Hepatitis C. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(3), 438-443. Retrieved from <https://www.cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/806>
27. Aslonova, M. R. (2022). Determination of suicidality against the background of Parasitic Diseases in children // *International journal of philosophical studies and social sciences*. – 2022.- P. 9-12.
28. Jalilova, A. S. (2022). Approaches to Etiotropic Therapy of Covid-19 in Outpatient Patients. *International journal of health systems and medical sciences*, 1(1), 41-44.
29. Mukhtarova Sh. A. (2022) Age-related features of clinical manifestations of giardiasis // *International journal of medical sciences and clinical research* 2022;17-21.

For citation: Oblokulov A.R., Mukhammadieva M.I. Spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis of viral etiology // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 2(22). – P. 706–710. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18780857>

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГЕМОРРОИДЕКТОМИИ****Хужабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Проведен сравнительный анализ результатов оказания специализированной хирургической помощи 161 больным геморроем. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается значительно менее выраженными нарушениями сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки, по сравнению с электрохирургической диссекцией геморроидальных узлов. При этом после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции отмечено снижение средней величины внутрианального давления волевого сокращения сфинктера более, чем на 33% от исходной величины ($p < 0,05$). Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания характеризуется низкой частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с помощью электрокоагуляции (4,5% и 19,4%, $p < 0,05$), менее выраженным болевым синдромом, что существенно улучшает течение раннего послеоперационного периода и обеспечивает сокращение сроков реабилитации пациентов.

Ключевые слова: хронический геморрой, геморроидэктомия, латеральная ультразвуковая диссекция.

**COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE IMMEDIATE RESULTS OF TREATMENT OF
PATIENTS AFTER HEMORRHOIDECTOMY****Khojabayev S.T., Sharipov F.A., Rustamov I.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. A comparative analysis of the results of specialized surgical care for 161 patients was conducted. Hemorrhoidectomy with lateral ultrasound dissection in incision mode is accompanied by significantly less impaired contractile activity of the rectal closure apparatus compared to electrosurgical dissection of hemorrhoidal nodes. At the same time, after the Milligan-Morgan operation using electrocoagulation, a decrease in the mean value of internal anal pressure of more than 33% of the initial value of voluntary sphincter contraction was noted ($p < 0.05$). Hemorrhoidectomy with lateral ultrasound dissection in incision mode is characterized by a lower frequency of complications (4.5% and 19.4%, $p < 0.05$), a less pronounced pain syndrome, compared to the Milligan-Morgan operation performed with electrocoagulation, which significantly improves the course of the early postoperative period and ensures a reduction in the rehabilitation period of patients.

Keywords: chronic hemorrhoids, hemorrhoidectomy, lateral ultrasound dissection.

**ГЕМОРРОИДЕКТОМИЯ ДАН КЕЙИНГИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ БЕВОСИТА
НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ****Хўжабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. 161 нафар беморга ихтисослаштирилган жарроҳлик ёрдами кўрсатиш натижалари қиёсий таҳлил қилинди. Кесиш режимида латерал ультратовушли диссекция билан геморроидектомия, геморроидал тугунларнинг электрохирургик диссекцияси билан солиштирганда, тўғри ичакни ёпиш аппаратининг қисқариш фаоллигининг сезиларли даражада камроқ бузилиши билан бирга келди. Шу билан бирга, электрокоагуляцидан фойдаланган ҳолда Миллиган-Морган операциясидан сўнг, сфинктернинг иродавий қисқаришининг ички анал босимининг ўртача қийматининг дастлабки қийматидан 33% дан кўпроққа пасайиши қайд этилди ($p < 0,05$). Кесиш режимида латерал ультратовушли диссекция билан геморроидектомия электрокоагуляция ёрдамида амалга оширилган Миллиган-Морган операциясига нисбатан асоратлар ривожланишининг паст частотаси (4,5% ва 19,4%, $p < 0,05$), камроқ ифодаланган оғриқ синдроми билан тавсифланади, бу операциядан кейинги эрта даврнинг кечишини сезиларли даражада яхшилайдиган ва беморларнинг реабилитация муддатларини қисқартиришни таъминлайди.

Калит сўзлар. Сурункали геморрой, геморроидектомия, латерал ультратовушли диссекция.

Актуальность темы исследования. Изучение хирургического лечения геморроидальной болезни имеет более чем столетнюю историю. Классическая геморроидэктомия Миллигана–Моргана и её последующие модификации Фергюсона и Паркса подробно исследованы в трудах Thomson W.H., Loder P.B., Riss S., а также широко освещены в современных проктологических руководствах. Однако, несмотря на высокий радикализм, эти методы ассоциируются с выраженным болевым синдромом, значительной травматичностью, длительным заживлением ран и длительным восстановлением. Это стимулировало дальнейший поиск способов снижения травмы и улучшения функциональных результатов.

С конца XX – начала XXI века в литературе активно обсуждаются энергозависимые технологии: биполярная коагуляция Ligasure, ультразвуковая диссекция Harmonic Scalpel, радиочастотная абляция и лазерная вапоризация. Исследования Ho Y.H., Jayne D.G., Senagore A. показали, что применение энергических инструментов позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю, снизить количество послеоперационных осложнений и уменьшить интенсивность боли. Тем не менее сравнительные данные по латеральной ультразвуковой диссекции в режиме резания остаются ограниченными, а методика требует дальнейшего систематического анализа.

В последние годы большое внимание уделяется разработке малоинвазивных и энергосберегающих техник, ориентированных на быструю реабилитацию и улучшение качества жизни пациентов (Shanmugam V., Rørвик H., Gallo G., Altomare D.). Европейские и американские руководства (ESCP, ASCRS) отмечают потенциал ультразвуковой диссекции как инструмента, обеспечивающего точное разделение тканей и минимизацию теплового повреждения. Однако многие авторы, включая Lohsiriwat V., Bleday R., подчёркивают отсутствие достаточного числа рандомизированных исследований, посвящённых оценке эффективности латеральной ультразвуковой диссекции именно в режиме резания, что создаёт необходимость дальнейшего научного обоснования её преимуществ.

Цель исследования. Произвести сравнительную оценку непосредственных результатов лечения больных после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания и операции Миллигана–Моргана с использованием монополярной электрокоагуляции.

Материал и методы. В основе диссертационного исследования лежит сравнительный анализ результатов оказания специализированной хирургической помощи 161 больным геморроем, проходивших лечение в клинике общей хирургии СамГМУ и её клинической базе – отделении колопроктологии в период с 2020 по 2024 г.г. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от методики хирургического пособия. В основную группу вошли 89 больных, которым выполнялась геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания. Контрольную группу составили 72 пациентов, у которых применялась операция Миллигана–Моргана с помощью электрокоагуляции.

В обеих группах преобладали пациенты среднего возраста с IV стадией геморроя и типичным поражением 3 главных коллекторов кавернозной ткани. При этом сочетание данного заболевания с хронической анальной трещиной несколько чаще встречалось в основной группе больных, что не оказывало принципиального влияния на выбор хирургической тактики, однако требовало более скрупулезного подхода к ее реализации для профилактики стриктуры заднего прохода и ряда других осложнений. У всех пациентов в обеих группах выявлена сопутствующая патология, которая в абсолютном большинстве случаев носила компенсированный характер и не оказывала значимого влияния на операционно-анестезиологические риски. Однако у 9% больных основной группы и у 5% – в контрольной физический статус соответствовал 4 классу шкалы ASA, что потребовало проведения дополнительного обследования и предоперационной подготовки для коррекции системных нарушений.

Средняя продолжительность заболевания от момента манифестации первых клинических проявлений до госпитализации в стационар у представителей обеих групп превысила 10 лет, что подтверждает характерную для данной категории пациентов тенденцию позднего обращения за медицинской помощью.

Следует отметить, что у подавляющего большинства пациентов обеих групп была отмечена весьма яркая клиническая картина заболевания, что представляется вполне закономерным, учитывая его длительный анамнез. Кроме того, у 11% больных в основной и у 9% пациентов в контрольной группе была диагностирована постгеморрагическая анемия легкой степени, которая трактовалась как осложнение основного заболевания.

Для выполнения оперативных вмешательств в основной группе больных использовался ультразвуковой скальпель «Sonosа» производства фирмы

«Ethicon», состоящий из высокочастотного микропроцессорного генератора и рабочего узла с пьезоэлектрическим элементом и титановым лезвием: гармонических ножниц Harmonic Focus с технологией адаптации к тканям для открытых операций.

Разработанная на кафедре общей хирургии СамГМУ методика геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания, осуществлялась следующим образом. После обработки операционного поля антисептиком и деликатной дивульсии заднего прохода с помощью ультразвуковых ножниц производился эллипсовидный разрез периаанальной кожи и слизистой анального канала вокруг ГУ до зубчатой линии. Далее осуществлялась его мобилизация с латеральной стороны (снаружи внутрь) до сосудистой ножки. Следует отметить, что для минимизации термического воздействия на ткани их рассечение производилось острой кромкой титанового лезвия гармонического скальпеля исключительно в режиме «FULL» (резания). Затем на сосудистую ножку накладывался зажим Бильрота, после чего ГУ отсекался при помощи ультразвуковых ножниц также с использованием только режима резания. Сосудистая ножка прошивалась и перевязывалась рассасывающейся лигатурой (викрил 2/0). Послеоперационные раны не ушивались. Основные этапы выполнения данного оперативного пособия представлены на рисунке 1.

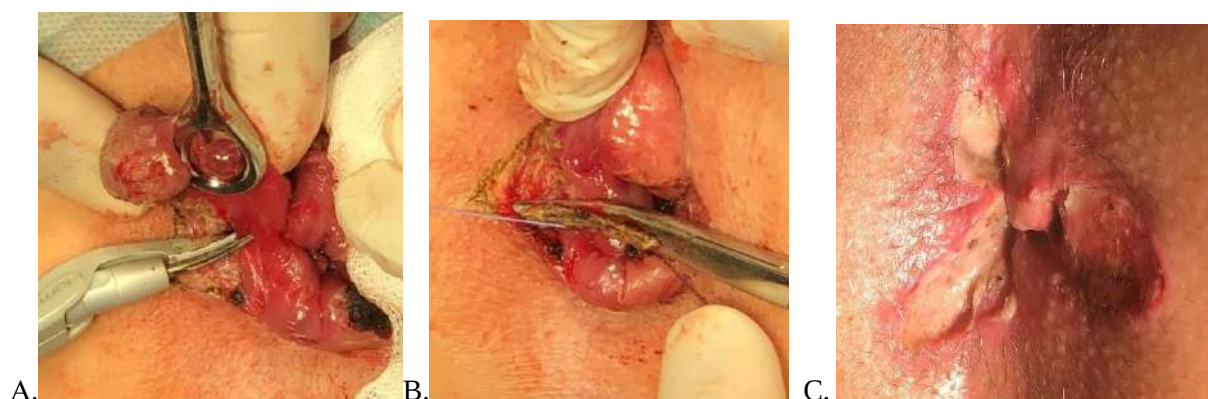


Рис. 1. – Этапы геморроидэктомии с латеральной УЗ-диссекцией в режиме резания (интраоперационное фото, пациент С., 42 года, А – мобилизация геморроидального узла; В – обработка сосудистой ножки; С – окончательный вид послеоперационных ран.

Главной особенностью представленной методики, имеющей принципиальное значение, является использование самого высокого (пятого) уровня амплитуды колебаний рабочей бранши ультразвуковых ножниц (режим резания), что обеспечивает преобладание эффекта рассечения тканей над их коагуляцией. Это, в свою очередь, позволяет существенно редуцировать термическое воздействие на ткани, что способствует снижению степени травматичности вмешательства. Важно подчеркнуть, что отказ от применения режима коагуляции не оказывает негативного влияния на безопасность оперативного пособия с позиции надежности гемостаза, поскольку обработка сосудистой ножки осуществляется с использованием традиционной (лигатурной) техники.

Всем пациентам контрольной группы выполнялась геморроидэктомия по Миллигану-Моргану с применением монополярной электрокоагуляции. Для этого использовался современный высокочастотный электрогенератор «FORCE TRIAD» компании Valleylab и монополярный электрокаутер.

Преимуществом этой энергетической платформы является технология биоэлектрического контроля TissueFect, которая позволяет оптимизировать воздействие электрического тока на ткани, благодаря постоянному контролю за его параметрами (с частотой 4000 раз в секунду). Это обеспечивает высокую управляемость процессов коагуляции и рассечения тканей, в том числе при использовании монополярного электрокаутера, что увеличивает прецизионность работы данного устройства.

Геморроидэктомия по Миллигану-Моргану с использованием электрокоагуляции осуществлялась следующим образом. После щадящей дивульсии заднего прохода с помощью монополярного электрокаутера производился эллипсовидный разрез периаанальной кожи и слизистой анального канала вокруг геморроидального узла до зубчатой линии. Далее также с использованием монополярной электрокоагуляции производилась мобилизация наружного и внутреннего компонентов геморроидального узла единым блоком до сосудистой ножки. Затем на последнюю накладывался зажим Бильрота, после чего геморроидальный узел отсекался при помощи монополярного электроножа. Сосудистая ножка прошивалась и перевязывалась рассасывающейся лигатурой (викрил 2/0). Послеоперационные раны не ушивались, велись открыто с использованием повязок с мазью левомеколь. Следует

отметить, что для снижения травматизации электрохирургическое воздействие осуществлялось в комбинированном режиме, сочетающим гемостатический эффект с рассечением тканей. При наличии признаков продолжающегося кровотечения из ложа удаленного геморроидального узла осуществлялась дополнительная

«плоскостная» электрокоагуляция в режиме «Sprey».

Результаты и их обсуждение. Средняя длительность геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания оказались достоверно меньше, чем операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции: 25 ± 4 минут против 38 ± 6 минут соответственно ($p=0,04$). Данные различия, с нашей точки зрения, объясняются более качественной визуализацией операционного поля благодаря практически «бескровной» диссекции тканей гармоническим скальпелем. Подтверждением этому служат результаты сравнительного анализа потребности в дополнительном гемостазе после удаления геморроидальных узлов, которая при использовании электрохирургического скальпеля была отмечена у 39 пациентов, что составило 54,1% от общей численности контрольной группы. В то же время среди представителей основной группы к дополнительному гемостазу пришлось прибегнуть только в 6 случаях (6,7%). Таким образом, различия по данному критерию достигли статистической значимости ($p<0,001$).

Средняя продолжительность парентерального введения ненаркотических анальгетиков после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией составила $2,5 \pm 0,5$ суток, в то время как после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции данный показатель достиг $4,0 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$). Также необходимо отметить, что кратность введения нестероидных обезболивающих препаратов в контрольной группе была выше, чем в основной. Данные факторы закономерно повлияли на общую (курсовую) дозу кеторолака, средние показатели которой из расчёта на одного пациента составили: 150 ± 30 мг – в основной группе и 250 ± 30 мг – в контрольной, при этом различия достигли статистической значимости.

Послеоперационные осложнения были выявлены у 4 пациентов в основной и у 14 больных в контрольной группе, что составило 4,5% и 19,4 % от их численности ($p<0,05$). Наиболее распространенными из них были дизурические явления (Таблица 4). При этом частота рефлексорной задержки мочеиспускания, потребовавшей катетеризации мочевого пузыря, после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания была достоверно ниже, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции (3,4% против 15,3%). Кроме того, следует отметить, что развитие данного осложнения у одного из пациентов контрольной группы потребовало выполнения эпицистостомии (grade IIIa по Clavien-Dindo) из-за технических трудностей при катетеризации мочевого пузыря, обусловленных гиперплазией предстательной железы.

Таблица 1

Частота ранних послеоперационных осложнений

Осложнение, абс (%)	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p-value
Дисфункция мочевого пузыря	3 (4,4) –	10 (15,3)	0,04
Кровотечение	1 (1,2)	2 (2,8)	0,2
Инконтиненция (1-II ст.)		2 (2,8)	0,3
Итого	4 (4,5)	14 (19,4) *	0,008

* у двух пациентов контрольной группы развилось по два осложнения.

Клинические признаки недостаточности анального сфинктера в виде инконтиненции 1-II степени (недержание газов и жидкого стула) были отмечены у одного пациента основной группы и у 2 – в контрольной. Следует отметить, что данное осложнение не требовало хирургической коррекции, поскольку носило транзиторный характер и разрешалось в течение 14-21 суток (персистирующий характер отмечен только у одного пациента контрольной группы). Основными причинами развития инконтиненции у данных больных, на наш взгляд, послужили их преклонный возраст (61-73 лет) и большой объем удаленной геморроидальной ткани, которая, как известно, играет роль «дополнительного сосудистого сфинктера». Потеря данного замыкательного механизма требует некоторой перестройки акта дефекации, которая у пациентов гериатрического профиля в виду инволютивных патофизиологических процессов, по всей видимости, происходит несколько медленнее.

Наиболее тяжелые осложнения (grade IIIa-b по Clavien-Dindo) в виде кровотечений, потребовавших осуществления гемостаза в условиях операционной, были отмечены только у двух пациентов контрольной группы. В первом случае данное осложнение развилось на 2-е сутки после операции

Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции на фоне стула и было связано с неадекватным гемостазом в области ложа удаленного геморроидального узла на 7 часах, что потребовало дополнительного лигирования в условиях общей анестезии (grade IIIb по Clavien-Dindo). Во втором случае манифестация кровотечения произошла на 3-и сутки после аналогичного вмешательства, также во время акта дефекации. При ревизии было выявлено отторжение коагуляционного струпа со всей поверхности ложа удаленных наружных геморроидальных узлов на 3, 7 и 11 часах, что сопровождалось выраженной диффузной кровоточивостью и потребовало дополнительного электрохирургического гемостаза под местным обезболиванием (grade IIIa по Clavien-Dindo). Необходимо отметить, что объем кровопотери ни в одном из приведенных случаев не превышал 500 мл, поэтому постгеморрагической анемии и каких-либо других неблагоприятных последствий удалось избежать.

Обобщая приведенные выше показатели следует отметить, что выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией сопровождается достоверно меньшей частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Статистическая значимость была прослежена только в отношении осложнений II степени по классификации Clavien-Dindo, что может объясняться численностью групп. Однако не подлежит сомнению, что осложнения данной категории не только оказывают существенное влияние на течение раннего послеоперационного периода, но и могут служить триггером для усугубления сопутствующей патологии. В этой связи нельзя не отметить, что указанные выше преимущества геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией наиболее актуальны для больных гериатрического профиля.

Продолжительность послеоперационного лечения в условиях стационара в основной группе пациентов оказалась меньше, чем в контрольной и составила $3,1 \pm 0,3$ койко-дня против $5,2 \pm 0,4$ соответственно (рис. 2). Кроме того, восстановление трудоспособности после геморроидэктомии с ультразвуковой диссекцией наблюдалось в более короткие сроки (рис. 3).

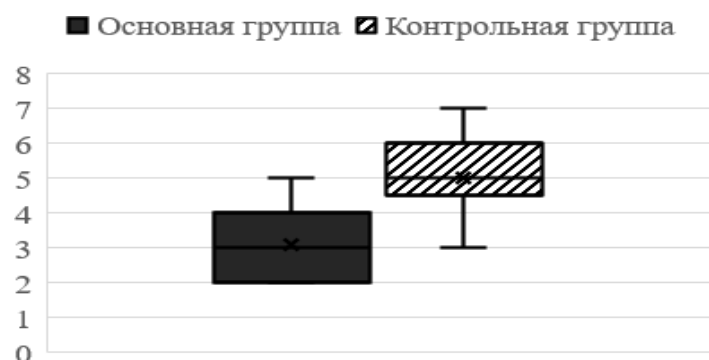


Рис. 2. – Продолжительность послеоперационного койко-дня ($p < 0,05$).

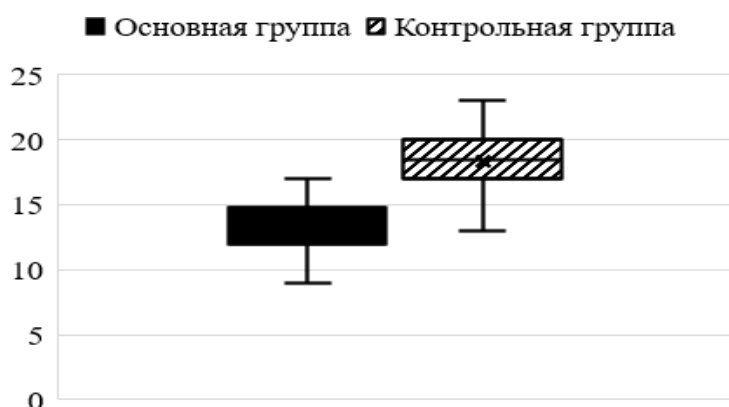


Рис. 3. – Сроки восстановления трудоспособности после хирургического лечения ($p < 0,05$).

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения была проведена у 79 пациентов основной группы и у 59 – в контрольной, что составило 88,7% и 81,9% от их численности ($p > 0,05$). Она осуществлялась в сроки от полугода до 5 лет с момента операции. Средний интервал между выполнением вмешательства и оценкой отдаленных результатов в основной и контрольной группах составил: 28 ± 5 месяцев и 31 ± 6 месяцев соответственно ($p > 0,05$). После выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания поздних осложнений не наблюдалось. В то же время они были отмечены у 4 пациентов контрольной группы (5,6%, $p = 0,07$). В двух случаях про-

изошло развитие рубцовой стриктуры анального канала, сопровождавшейся резкой болезненностью и нарушением физиологической регуляции акта дефекации. Данное осложнение было разрешено путем бужирования, при этом для достижения устойчивого результата потребовалось 3-х кратное проведение данной манипуляции в условиях внутривенной анестезии с интервалами в один месяц. При контрольном осмотре через год после оперативного вмешательства и спустя 4 месяца от момента выполнения бужирования клинических признаков рубцового стеноза анального канала не отмечалось, однако один из двух пациентов предъявлял жалобы на периодически возникающие затруднения при дефекации, требующие приема слабительных препаратов. Еще у 2 из пациентов контрольной группы через год после геморроидэктомии сохранялись признаки недостаточности анального сфинктера 1 степени, которые снижали качество жизни, но не ограничивали его социальную активность.

Изучение качества жизни было произведено у 47 пациентов основной группы и у 41 – в контрольной, что составило 52,8% и 56,9% от их численности. Среди них преобладали больные 4 стадией геморроя среднего возраста. Средние значения исходных показателей, характеризующих физический компонент здоровья в основной и контрольной группах составили: $56,8 \pm 1,5$ и $58,5 \pm 1,0$ соответственно ($p > 0,05$). Статистически значимой разницы в исходном уровне психологического компонента здоровья также не отмечено ($61,5 \pm 1,5$ и $59,8 \pm 1,5$, $p > 0,05$).

Таким образом, величина прироста таких показателей, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни в основной группе пациентов оказалась достоверно выше, чем в контрольной и составила: 18,1, 10,2, 14,3 против 7,3, 6,8, 7,1 соответственно.

Баллонографическая манометрия была выполнена 30 больным (15 из основной группы и 15 – из контрольной). При сравнении основных клинических параметров достоверной разницы между пациентами анализируемых групп, отобранных для проведения данного исследования, не прослежено, что позволяет считать последующую оценку его результатов обоснованной. При изучении результатов баллонографической манометрии было обращено внимание на то, что изменения показателей внутрианального давления после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания носили значительно менее выраженный характер. Так, у пациентов основной группы разница между величинами амплитуды и продолжительности тонических волн, измеренными до и после вмешательства, как правило, не превышала 10%, в то время как в контрольной группе она достигала 30%. При оценке внутрианального давления волевого сокращения сфинктера были отмечены достоверные различия в его величинах, зарегистрированных до и после операции у пациентов контрольной группы. В то же время после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания статистически значимых различий в отношении данного показателя не прослежено. Необходимо отметить, что выполнение оперативного вмешательства не привело к статистически значимым изменениям средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера у пациентов основной группы (табл. 2). При этом у представителей контрольной группы отмечалось снижение средних показателей внутрианального давления волевого сокращения сфинктера в раннем послеоперационном периоде более, чем на 33% от исходной величины (табл. 3).

Таблица 2

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов основной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$23,2 \pm 2,9$	$20,3 \pm 2,4$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$72,5 \pm 5,8$	$64,7 \pm 6,2$	$p > 0,05$

Таблица 3

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов контрольной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$24,8 \pm 3,9$	$20,8 \pm 2,7$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$73,9 \pm 6,2$	$48,8 \pm 4,3$	$p < 0,05$

Анализ результатов баллонографической манометрии свидетельствует о весьма выраженных патофизиологических нарушениях сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки после выполнения операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Так, у па-

циентов контрольной группы отмечено статистически значимое снижение показателей внутрианального давления при волевом сокращении сфинктера. В то же время выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания не сопровождалось существенными изменениями сократительной активности сфинктера. Показатели внутрианального давления покоя и волевого сокращения у пациентов основной группы в раннем послеоперационном периоде статистически значимо не отличались от исходных величин. Таким образом, применение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается менее выраженными морфофункциональными нарушениями, по сравнению с электрохирургической эксцизией геморроидальных узлов, за счет редукции механо-термического воздействия на ткани, что подтверждается результатами гистологического исследования и баллонографической манометрии.

Выводы:

1. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается значительно менее выраженными нарушениями сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки, по сравнению с электрохирургической диссекцией геморроидальных узлов. Изменения средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера после ее выполнения не достигли статистической значимости. При этом после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции отмечено снижение средней величины внутрианального давления волевого сокращения сфинктера более, чем на 33% от исходной величины ($p < 0,05$).

2. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания характеризуется низкой частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с помощью электрокоагуляции (4,5% и 19,4%, $p < 0,05$), менее выраженным болевым синдромом, что существенно улучшает течение раннего послеоперационного периода и обеспечивает сокращение сроков реабилитации пациентов.

3. Выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания позволяет достичь высокого уровня качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде, согласно данным анкетирования с использованием опросника SF-36. Величина прироста среднего балла по таким показателям, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни после ее выполнения оказалась достоверно больше, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции и составила: 18,2, 10,3, 14,4 против 7,2, 6,9, 7,0 соответственно ($p < 0,05$).

Список литературы:

1. Brown S.R., Tiernan J.P., Watson A.J.M. Energy devices versus conventional excisional hemorrhoidectomy: short-term outcomes analysis // *Colorectal Disease*. 2020;22(11):1684–1692.
2. Sazonov A.A., Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Makarov I.A. Comprehensive assessment of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in the “cut” mode // *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(3):17–22.
3. Wang J., Zhao B., Li Y. Ultrasonic scalpel versus LigaSure hemorrhoidectomy: randomized clinical trial // *International Journal of Surgery*. 2021;92:106042.
4. Maistrenko N.A. et al. Hemorrhoidectomy using modern high-energy devices: ultrasonic techniques effectiveness // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2022;181(4):45–52.
5. Sazhin V.P., Korneev A.A. Early postoperative pain and wound healing after ultrasonic hemorrhoidectomy // *Techniques in Coloproctology*. 2022;26(8):623–630.
6. Zhang H., Chen X., Liu P. Comparison of postoperative complications after ultrasonic and monopolar hemorrhoidectomy // *BMC Surgery*. 2023;23:118.
7. Hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode in patients with stages 3–4 hemorrhoids // *Koloproktologia*. 2024;23(2):85–92.
8. Ardanakin A.G. Обоснование эффективности геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова; 2025.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М. Сравнительная оценка непосредственных результатов лечения больных после геморроидэктомии // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 711–717. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18796900>

СИРКАДИК РИТМ ВА ЮРАК ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФИ**Лутфуллаев О.О., Нуриддинов У.З.**

Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Сиркадик ритмлар организмнинг юрак-қон томир ва метаболик тизимларини вақт жиҳатдан мувофиқлаштирувчи фундаментал биологик механизмдир. Ушбу ритмлар марказий ва периферик молекуляр соатлар орқали бошқарилади ҳамда қон босими, юрак уриши тезлиги, эндотелиал функция, глюкоза алмашинуви ва вегетатив балансни тартибга солади. Замонавий ҳаёт тарзига ҳос бўлган сиркадик бузилишлар — тунги иш режими, сунъий ёруғлик, тартибсиз уйқу ва нотўғри овқатланиш — кардиометаболик касалликлар хавфини сезиларли оширади. Мелатонин сиркадик тизимнинг асосий нейроэндокрин сигнали сифатида антиоксидант, яллиғланишга қарши ва вазопротектив хусусиятларга эга бўлиб, хронотерапевтик стратегияларда муҳим ўрин тутади. Ушбу мақолада сиркадик биологиянинг молекуляр асослари, юрак-қон томир физиологияси билан интеграцияси, бузилишларнинг патофизиологияси ва клиник қўлланилиши кенг ёритилади.

Калим сўзлар: сиркадик ритм, юрак хуружи, аритмиялар, миокард инфаркти, инсульт, мелатонин, кортизол, симпатик тизим, юрак қон-томир касалликлари.

CIRCADIAN RHYTHM AND CARDIOVASCULAR DISEASE RISK**Lutfullayev O.O., Nuriddinov U.Z.**

Asia International university, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Circadian rhythms are fundamental biological mechanisms that temporally coordinate the cardiovascular and metabolic systems of the body. These rhythms are regulated by central and peripheral molecular clocks and govern blood pressure, heart rate, endothelial function, glucose metabolism, and autonomic balance. Circadian disruptions common in modern lifestyles — night shift work, artificial light exposure, irregular sleep, and poor dietary habits — significantly increase the risk of cardiometabolic diseases. Melatonin, as the primary neuroendocrine signal of the circadian system, possesses antioxidant, anti-inflammatory, and vasoprotective properties, playing a crucial role in chronotherapeutic strategies. This article provides a comprehensive overview of the molecular foundations of circadian biology, its integration with cardiovascular physiology, the pathophysiology of disruptions, and their clinical implications.

Keywords: circadian rhythms, myocardial infarction, arrhythmias, stroke, melatonin, cortisol, sympathetic system, cardiovascular diseases.

СУТОЧНЫЙ РИТМ И РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**Лутфуллаев О.О., Нуриддинов У.З.**

Азиатский международный университет, Бухара, Узбекистан

Резюме. Суточные ритмы являются фундаментальным биологическим механизмом, который временно координирует работу сердечно-сосудистой и метаболической систем организма. Эти ритмы управляются центральными и периферическими молекулярными часами и регулируют артериальное давление, частоту сердечных сокращений, функцию эндотелия, обмен глюкозы и вегетативный баланс. Нарушения суточных ритмов, характерные для современного образа жизни — ночная работа, искусственное освещение, нерегулярный сон и неправильное питание — существенно повышают риск кардиометаболических заболеваний. Мелатонин, являясь основным нейроэндокринным сигналом суточной системы, обладает антиоксидантными, противовоспалительными и вазопротективными свойствами и играет важную роль в хронотерапевтических стратегиях. В данной статье подробно рассматриваются молекулярные основы суточной биологии, её интеграция с физиологией сердечно-сосудистой системы, патофизиология нарушений и клиническое применение.

Ключевые слова: суточные ритмы, инфаркт миокарда, аритмии, инсульт, мелатонин, кортизол, симпатическая система, сердечно-сосудистые заболевания

e-mail: oltinlutfullayev@gmail.com, nuriddinovumed571@gmail.com

Кириш. Сиркадик ритм – бу организмдаги 24 соатлик биологик соат бўлиб, у эндокрин, нерв ва юрак-қон томир тизимларининг кўплаб жараёнларини бошқаради. Юрак фаолияти, қон босими, юрак қисқариш сони ва гормонал секрециялар сиркадик ритм билан ҳамбарчас боғлиқдир.

Биологик соатни бошқарувчи асосий марказ – гипоталамусдаги супрахиазматик ядро (СНН) ҳисобланади. У ёруғлик сигналларини қабул қилиб, мелатонин секрециясини эпифиз орқали регуляция қилади. Шу орқали юракнинг суткалик ритмик фаоллиги, қон босими ва юрак қисқариш сонини мувофиқлаштиради.

Сиркадик ритм фаолияти учун муҳим генлар:

BMAL1 (brain and muscle arnt-like 1) Ушбу ген етишмовчилигида эндотелийда НО синтези пасаяди, натижада вазодилатация жараёни бузилади, шунингдек, тромбоцитлар агрегатацияси кучаяди. Натижада, ЮИК эҳтимоли ортади.

Тадқиқотларга кўра, юрак хуружлари ва инсультларнинг энг кўп учрайдиган вақти эрта тонги соатлар (05:00–10:00 оралиғида) ҳисобланади. Бунга қуйидаги биологик механизмлар сабаб бўлади:

1. Кортизол даражасининг эрталаб кескин ошиши – бу гормон стресс жавобини фаоллаштириб, қон босимини ва юрак қисқариш кучини оширади, чунки кортизол метаболизмни тезлаштиради

2. Симпатик нерв тизимининг фаоллашуви – эрталабки пайтда симпатик фаоллик ортиб, адреналин ва норадреналин секрецияси кучаяди, бу эса юрак уришини тезлаштиради.

3. Мелатонин секрециясининг пасайиши – мелатонин кечаси юракни оксидловчи стресдан ҳимоя қилади; қуёш нури тушиши билан эрталаб унинг миқдори камаяди ва юрак ҳужайралари оксидловчи зарарларга сезувчан бўлиб қолади.

4. Қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар – эрталаб тромбоцитлар фаоллиги юқори бўлади, бу эса тромбоз ва ўткир коронар синдромлар хавфини оширади.

Методология. Сиркадик ритмнинг бузилиши (масалан, кечаси ишлаш, уйқусизлик, сменали иш тартиби, тунда ёруғ жойда ухлаш) юрак касалликлари хавфини 2–3 баробарга оширади. Бундай ҳолатларда кортизол секрециясининг сурункали ошиши ва парасимпатик система фаолиятининг сустлашиши натижасида артериал гипертензия, аритмиялар ва атеросклероз ривожланади.

Инсон организми ташқи муҳитнинг кун-тун циклига мослашган ҳолда эволюцион ривожланган. Ушбу мослашувни таъминловчи асосий механизм — сиркадик тизим — тахминан 24 соатлик биологик ритмлар орқали физиологик жараёнларни мувофиқлаштиради. Юрак-қон томир тизими бу ритмик назоратга айниқса сезгир бўлиб, қон босими, юрак уриш тезлиги, гормонал секреция, тромбогенез ва метаболизм вақтга боғлиқ тебранишларни намоён қилади.

Сўнгги ўн йилликларда сиркадик ритм бузилишлари глобал миқёсда кенг тарқалди. Тунги иш режими, электрон қурилмалардан келувчи сунъий ёруғлик, уйқунинг етишмаслиги ва нотўғри овқатланиш ички биологик соатни ташқи муҳитдан ажратади. Натижада кардиометаболик касалликлар — семизлик, диабет, гипертензия ва атеросклероз — ривожланиш хавфи ортади.

Сиркадик соғлиқ тушунчаси бугунги кунда юрак-қон томир профилактикасининг муҳим йўналишига айланмоқда.

Сиркадик тизимнинг молекуляр архитектураси. Сиркадик ритмлар ҳужайра даражасида транскрипцион-трансляцион қайта алоқа цикли орқали бошқарилади. CLOCK ва BMAL1 оқсиллари ҳетеродимер ҳосил қилиб PER ва CRY генларини фаоллаштиради. Ушбу оқсиллар тўпланиб, ўз навбатида CLOCK–BMAL1 комплексини ингибитсия қилади ва ~24 соатлик ритм ҳосил қилади. Бу молекуляр механизм: кардиомиоситлар, эндотелиал ҳужайралар, скелет мушаклари, жигар, буйрак каби тўқималарда мавжуд. Периферик соатларнинг марказий супрахиазматик ядро билан синхронлиги метаболик ва гемодинамик барқарорлик учун зарур.

Натижалар ва муҳокама.

Марказий ва периферик сиркадик интеграция. Супрахиазматик ядро ретинал ёруғлик сигналларини қабул қилиб, вегетатив нерв тизими ва гормонал йўллар орқали периферик соатларни синхронлаштиради. Бу интеграция: кортизол ритми, мелатонин секрецияси, симпатик-парасимпатик баланс орқали амалга ошади.

Десинхронизация ички вақт тизимлари ўртасида номувофиқлик ҳосил қилиб, метаболик ва васкуляр стрессни кучайтиради.

Юрак-қон томир тизимида сиркадик назорат:

Қон босими ритмлари. Нормал шароитда систолик босим кечаси $\geq 10\%$ пасаяди. Бу пасайиш феномени вегетатив қайта балансланиш натижасидир. Сиркадик бузилишлар: тунги гипертензия ҳолатларини юзага келтиради, бу эса орган шикастланиши ва кардиоваскуляр хавфни оширади.

Эндотелиал ритм. Нитрат оксид ишлаб чиқарилиши кун давомида тебранади. Эрталабки НО пасайиши ва эндотелин кўпайиши вазоконстриксияни кучайтиради, бу юрак ҳодисаларининг эрталаб кўпроқ учрашини тушунтиради.

Вегетатив бошқарув. Симпатик фаоллик эрталаб юқори, парасимпатик тонус кечаси устун бўлади. Бу ритм бузилганда аритмия ва гемодинамик инстабиллик кучаяди.

Сиркадик бузилишлар патофизиологияси. Сиркадик номувофиклик қуйидаги механизмлар орқали зарар етказади:

- Оксидатив стресс
- Митохондриал РОС ортиши эндотелиал дисфунксияни чақиради.
- Яллиғланиш
- Метаболик дисрегуляция
- Инсулин резистентлиги ва липид алмашинуви бузилади.
- Вегетатив дисбаланс
- Симпатик устунлик гипертензия ва аритмияни кучайтиради.
- Кардиометаболик касалликлар билан боғлиқлик
- Семизлик
- Сиркадик бузилиш лептин/грелин ритмларини ўзгартириб энергия балансини бузади.
- 2-тип қандли диабет
- Уйқу ва овқатланиш вақтининг нотўғрилиги глюкоза назоратини ёмонлаштиради.
- Гипертензия
- Юрак-қон томир касалликлари

Узоқ муддатли сиркадик десинхрония коронар ҳодисалар хавфини оширади. Эрталабки ёруғлик ритми тиклайди, тунги ёруғлик мелатонинни камайтиради.

Мелатонин: сиркадик ва кардиопротектив медиатор. Мелатонин тунги гормон бўлиб қуйидаги таъсирларга эга:

- Антиоксидант
- ROS нейтраллаш → эндотел химояси
- Яллиғланишга қарши
- Ситокинларни камайтиради
- Вазодилатация
- Вегетатив модуляция
- Симпатик тонусни пасайтиради
- Сиркадик ресинхронизация
- Қон босим ва юрак ритмини тиклайди

Хулоса. Мелатонин кечкурун қўлланганда: тунги гипертензия яхшиланади, уйқу сифати ошади, вегетатив баланс тикланади

Ижтимоий ва соғлиқ тенглиги масалалари. Сиркадик бузилишлар ресурс чекланган гуруҳларда ва тунги ишчиларда кўпроқ учрайди, бу кардиометаболик тенгсизликни кучайтиради.

Сиркадик соғлиқни баҳолаш клиник амалиётга киритилиши керак. Уйқу ва овқатланиш вақтини оптималлаштириш муҳим. Хронотерапия индивидуал ёндашув талаб қилади.

Сиркадик тизим юрак-қон томир ва метаболик гомеостазнинг марказий бошқарувчисидир. Унинг бузилиши кўп даражали патофизиологик ўзгаришлар орқали касаллик хавфини оширади. Мелатонин ва вақтга йўналтирилган стратегиялар сиркадик ресинхронизацияни тиклаб, кардиометаболик соғлиқни яхшилаш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Scheer FAJL, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. “ПНАС”. 2009;106(11):4453–4458.
2. Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. “Circulation”. 1989;79(4):733–743.
3. Takeda N, Maemura K. Circadian clock and cardiovascular disease. “J Cardiol”. 2011;57(3):249–256.
4. Martino TA, Sole MJ. Molecular time: an often overlooked dimension to cardiovascular disease. “Circ Res”. 2009;105(11):1047–1061.
5. Reilly DF, Westgate EJ, FitzGerald GA. Peripheral circadian clocks in the vasculature. “Arterioscler Thromb Vasc Biol”. 2007;27(8):1694–1705
6. Huang, T. (2025). Sleep irregularity, circadian disruption, and cardiometabolic disease risk. *Circulation Research*, 137(5), 709–726. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.125.325613>

7. Kelters, I. R., Koop, Y., Young, M. E., Daiber, A., & van Laake, J. W. (2025). Circadian rhythms in cardiovascular disease. *European Heart Journal*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf367>
8. Du, B. (2025). The influence of circadian rhythm on cardiovascular diseases. *Theoretical and Natural Science*, 110, 192–198. <https://doi.org/10.54254/2753-8818/2025.AY23365>
9. Nuskiewicz, J., Rzepka, W., Markiel, J., Porzych, M., Woźniak, A., & Szewczyk-Golec, K. (2025). Circadian rhythm disruptions and cardiovascular disease risk: The special role of melatonin. *Current Issues in Molecular Biology*, 47(8), 664. <https://doi.org/10.3390/cimb47080664>
10. Das, M. K., De Ryck, E., Jorgensen, I. L., Zienolddiny-Narui, C., & Samulin Erdem, J. (2026). Circadian rhythm disruption in cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis of mechanistic evidence from animal models. *BMC Medicine*, 24, 73. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04572-3>
11. Huang, T., & Future Circadian Studies Group. (2020). Sleep irregularity and risk of cardiovascular events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MECA). *Journal of the American College of Cardiology*.
12. Buyurma, M., van Diemen, J. J. K., Thijs, A., Numans, M. E., & Bonten, T. H. (2019). Circadian rhythm of cardiovascular disease: The potential of chronotherapy with aspirin. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 6, 84. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00084>
13. Takeda, N., & Maemura, K. (2010). Cardiovascular disease, chronopharmacotherapy, and the molecular clock. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 62(9–10), 956–966. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2010.04.011>
14. Zhang, C. (2023). Irregular sleep and cardiometabolic risk: Clinical evidence and mechanisms. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1059257>
15. Manfredini, R., & Fersini, C. (2009). Circadian rhythm and cardiovascular disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 11(4), 289–295. <https://doi.org/10.1007/s11883-009-0044-4>
16. Костенко, Э. Б., Петрова, Л. Б., & Eneeva, M. A. (2015). Sleep disorders and circadian rhythms in diseases of the cardiovascular system. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii imeni C. C. Корсакова*, 115(3), 30–36.
17. Circadian rhythm. (n.d.). In Wikipedia. Retrieved February 2026 from https://en.wikipedia.org/wiki/Circadian_rhythm (human health section includes cardiovascular risk data).

Иқтибос учун: Лутфуллаев О.О., Нуриддинов У.З. Сиркадик ритм ва юрак қон томир касалликлари хавфи // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 718–721. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18796968>

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОСОБОВ РЕГИСТРАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО
СООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ****Хабилов Н.Л.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Определение центрального соотношения челюстей является важнейшим этапом ортопедического лечения, обеспечивающим функциональное равновесие, равномерное распределение жевательного давления и долговечность ортопедических конструкций. В данной работе представлен сравнительный обзор классических и современных способов регистрации центрального соотношения, включая анатомический, физиологический, функциональный, гнатометрический и аппаратный методы. Описаны их основные принципы, степень точности, воспроизводимость, клиническая эффективность и зависимость от субъективного влияния специалиста. Особое внимание уделено применению восковых базисов, окклюзионных валиков, метода готической дуги, лицевой дуги и цифровых технологий. Установлено, что цифровые методы обеспечивают более высокую точность и объективность, тогда как традиционные способы имеют ограничения, связанные с деформацией материалов и человеческим фактором. Результаты подчеркивают важность индивидуального подхода при выборе метода. Правильный выбор способа регистрации способствует повышению эффективности ортопедического лечения, улучшению функциональной адаптации пациентов и снижению вероятности осложнений, обеспечивая более предсказуемые и стабильные клинические результаты лечения.

Ключевые слова: центральное соотношение челюстей; регистрация центрального соотношения; ортопедическая стоматология; межчелюстные взаимоотношения; окклюзия; гнатологические методы; анатомо-функциональный метод; инструментальные методы; височно-нижнечелюстной сустав; протезирование; клинико-функциональная оценка.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS FOR RECORDING CENTRIC RELATION OF THE
JAWS IN PROSTHETIC DENTISTRY****Khabilov N.L.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Determining the centric relation of the jaws is a crucial stage of prosthodontic treatment, ensuring functional balance, uniform distribution of masticatory load, and durability of prosthetic constructions. This paper presents a comparative review of conventional and modern methods for recording centric relation, including anatomical, physiological, functional, gnathometric, and instrumental approaches. Their fundamental principles, level of accuracy, reproducibility, clinical effectiveness, and dependence on the subjective influence of the clinician are described. Special attention is given to the use of wax bases, occlusal rims, the gothic arch tracing method, facebow, and digital technologies. It has been established that digital methods provide higher accuracy and objectivity, while traditional techniques have limitations associated with material deformation and the human factor. The results emphasize the importance of an individualized approach when selecting a registration method. The correct choice of technique improves the effectiveness of prosthodontic treatment, enhances patients' functional adaptation, and reduces the risk of complications, ensuring more predictable and stable clinical treatment outcomes.

Keywords: centric relation of the jaws; recording of centric relation; prosthetic dentistry; intermaxillary relationships; occlusion; gnathological methods; anatomical-functional method; instrumental methods; temporomandibular joint; prosthetics; clinical-functional evaluation.

**ТИШ ПРОТЕЗЛАШДА МАРКАЗИЙ МУНОСАБАТНИ ҚАЙД ЭТИШ УСУЛЛАРИНИНГ
ТАҚҚОСЛОВЧИ ТАҲЛИЛИ****Хабилов Н.Л.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Жағларнинг марказий муносабатини аниқлаш ортопедик стоматологик даволашнинг муҳим босқичи ҳисобланади, бу функционал мувозанатни, чайнаш юқламасининг бир текис тақсимланишини ва протез конструкцияларининг узоқ муддат хизмат қилишини таъминлайди. Ушбу ишда марказий муносабатни рўйхатга олишнинг аъъанавий ва замонавий усулларининг қийсий таҳлили

келтирилган, жумладан анатомик, физиологик, функционал, гнатометрик ва инструментал усуллар. Уларнинг асосий тамойиллари, аниқлик даражаси, такрорланувчанлиги, клиник самарадорлиги ва шифокорнинг субъектив омилига боғлиқлиги ёритилган. Мум асослари, окклюзион валиклар, готик ёй усули, юз ёйи (facebow) ва рақамли технологиялардан фойдаланишга алоҳида эътибор қаратилган. Аниқланишича, рақамли усуллар юқори аниқлик ва объективликни таъминлайди, анъанавий усуллар эса материал деформацияси ва инсон омили билан боғлиқ чекловларга эга. Натижалар рўйхатга олиш усулини танлашда индивидуал ёндашув муҳимлигини кўрсатади. Тўғри танланган усул ортопедик даволаш самарадорлигини оширади, беморларнинг функционал мослашувини яхшилади ва асоратлар хавфини камайтиради ҳамда клиник натижаларнинг барқарорлиги ва прогноз қилинишини таъминлайди.

Калит сўзлар: жағлар марказий муносабати; марказий муносабатни қайд этиш; протезлаш стоматологияси; жағлараро муносабатлар; окклюзия; гнатологик усуллар; анатомик-функционал усул; инструментал усуллар; темпаромандибуляр бўғим; протезлаш; клиник-функционал баҳолаш.

Введение. Актуальность. Центральное соотношение (ЦС) челюстей представляет собой одно из фундаментальных понятий ортопедической стоматологии и гнатологии. От точности его определения зависит правильность построения окклюзионных взаимоотношений, распределение жевательной нагрузки, стабильность ортопедических конструкций и функциональное состояние височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Центральное соотношение рассматривается как воспроизводимое, физиологически обоснованное положение нижней челюсти относительно верхней, при котором суставные головки располагаются в наиболее стабильной, ортопедически целесообразной позиции [3,4].

В клинической практике этап регистрации ЦС особенно важен при полном съемном протезировании, тотальной реабилитации при частичной адентии, изготовлении мостовидных протезов большой протяженности, окклюзионной реконструкции и лечении пациентов с дисфункцией ВНЧС. Ошибки при определении центрального соотношения могут приводить к формированию преждевременных окклюзионных контактов, перегрузке отдельных зубов или участков протеза, развитию мышечно-суставной дисфункции, болевого синдрома, нарушению дикции и снижению адаптационных возможностей пациента. [5-7].

Современная стоматология располагает широким спектром методов регистрации центрального соотношения, которые различаются по механизму действия, степени участия врача и пациента, точности воспроизведения и техническому оснащению. Однако до настоящего времени отсутствует единый универсальный алгоритм выбора метода регистрации ЦС в зависимости от клинической ситуации. В условиях роста требований к качеству ортопедического лечения и увеличения числа пациентов с функциональными нарушениями зубочелюстной системы вопрос объективной оценки эффективности различных способов регистрации центрального соотношения приобретает особую актуальность. [7,8].

Дополнительным фактором, определяющим значимость данной проблемы, является распространенность патологий ВНЧС и миофасциальных болевых синдромов. Неправильная регистрация межчелюстных взаимоотношений способна усугублять имеющиеся функциональные нарушения, что делает выбор метода определения ЦС не только технической, но и клинико-биомеханической задачей. [5,6].

Обзор литературы. В научных исследованиях центральное соотношение описывается как суставная позиция, не зависящая от контактов зубов, что позволяет использовать ее в качестве стабильной референтной точки при планировании ортопедического лечения. Ряд авторов подчеркивает, что ЦС должно определяться при расслабленной мускулатуре и физиологическом положении суставных головок. [1-3]. Анатомо-функциональные методы основаны на использовании физиологических рефлексов и ориентиров, таких как глотательный рефлекс, положение покоя нижней челюсти, применение восковых базисов с прикусными валиками. Данные методы широко распространены благодаря относительной простоте и минимальным техническим требованиям. Вместе с тем, в литературе отмечается их зависимость от субъективных факторов и опыта врача. [4,6].

Гнатологические методы предполагают активное мануальное участие врача и направлены на достижение максимально стабильного положения суставных элементов. Бимануальная техника, использование де-программаторов, лицевой дуги и индивидуально настраиваемых артикуляторов позволяют повысить воспроизводимость результатов. Многие исследователи указывают на их преимущество при комплексной ортопедической реабилитации. [8]. Инструментальные методы включают применение аксиографов, электронных систем регистрации движений нижней челюсти, цифровых

сканеров и CAD/CAM-технологий. Они обеспечивают высокую точность, однако требуют специального оборудования и значительных временных затрат. В ряде публикаций подчеркивается, что их применение особенно оправдано при сложных клинических случаях и реконструктивном протезировании. [7,9].

Несмотря на накопленный научный материал, сравнительные клинико-функциональные исследования, основанные на объективных показателях эффективности, остаются ограниченными, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения данного вопроса. [12].

Цель исследования: Провести комплексный сравнительный анализ анатомо-функциональных, гнатологических и инструментальных способов регистрации центрального соотношения челюстей с оценкой их клинико-функциональной эффективности.

Задачи исследования:

1. Изучить точность и воспроизводимость различных методов регистрации ЦС.
2. Оценить влияние метода на формирование стабильных окклюзионных контактов.
3. Проанализировать функциональное состояние ВНЧС после ортопедического лечения.
4. Сравнить сроки адаптации пациентов к ортопедическим конструкциям.
5. Определить частоту и характер послеустановочных коррекций протезов.

Материалы и методы

Описание выборки. В клиническое исследование были включены 60 пациентов, обратившихся за ортопедической стоматологической помощью. Возраст пациентов варьировал от 35 до 70 лет, средний возраст составил $52,4 \pm 8,6$ года. Среди обследованных было 34 женщины и 26 мужчин.

Пациенты распределялись на три равные группы методом случайной выборки:

- **Группа 1 (n=20)** — регистрация центрального соотношения анатомо-функциональными методами;
- **Группа 2 (n=20)** — применение гнатологических методик;
- **Группа 3 (n=20)** — использование инструментальных методов с индивидуальной настройкой артикулятора.

Критерии включения:

- частичная или полная адентия;
- необходимость изготовления съемных или несъемных ортопедических конструкций;
- отсутствие острых воспалительных заболеваний полости рта;
- добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- выраженные дегенеративные изменения ВНЧС в стадии обострения;
- тяжелые системные заболевания;
- неврологические нарушения, влияющие на функцию жевательных мышц.

Перед началом лечения всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, включающее сбор анамнеза, оценку окклюзии, пальпацию жевательных мышц, анализ амплитуды движений нижней челюсти и регистрацию жалоб. [15].

Методы сбора данных. Для достижения поставленных целей использовались следующие методы:

1. **Клинический метод** — оценка окклюзионных контактов, стабильности протезов, наличия преждевременных контактов.
2. **Функциональный анализ ВНЧС** — определение объема открывания рта, латеротрузии, протрузии, наличие болевых ощущений и щелчков.
3. **Окклюзионный анализ** — использование артикуляционной бумаги различной толщины для выявления распределения контактов.
4. **Анкетирование пациентов** — оценка субъективного уровня комфорта по визуально-аналоговой шкале (0–10 баллов).
5. **Учет количества коррекций** — фиксировалось число посещений, связанных с необходимостью корректировки ортопедической конструкции в течение 3 месяцев после фиксации. [16].

Регистрация данных проводилась на этапах: до лечения, сразу после фиксации протеза и через 1 и 3 месяца наблюдения.

Методы анализа. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием методов вариационной статистики. Определялись средние арифметические значения (М), стандартное отклонение (SD), доверительные интервалы.

Для сравнения количественных показателей между группами применялся t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при уровне достоверности $p < 0,05$.

Также проводился корреляционный анализ между способом регистрации ЦС и показателями функциональной адаптации пациентов. Комплексный анализ позволил объективно оценить клинико-функциональную эффективность различных способов регистрации центрального соотношения челюстей в ортопедической стоматологии. [21].

Результаты. Представление полученных данных. Проведённый сравнительный анализ показал статистически значимые различия между исследуемыми группами по ряду клинических и функциональных показателей. Воспроизводимость центрального соотношения. При повторной регистрации центрального соотношения (через 7 дней) оценивалась стабильность положения нижней челюсти по совпадению окклюзионных контактов и необходимости повторной коррекции прикусных валиков или конструкций. [25-27].

- В группе 1 (анатомо-функциональные методы) расхождения при повторной регистрации выявлены у 35% пациентов.

- В группе 2 (гнатологические методы) — у 15% пациентов.

- В группе 3 (инструментальные методы) — у 5% пациентов.

Полученные данные свидетельствуют о более высокой воспроизводимости центрального соотношения при использовании гнатологических и инструментальных методик ($p < 0,05$).

Частота послеустановочных коррекций. Количество коррекций протезов в течение трёх месяцев наблюдения отражало степень точности первоначальной регистрации ЦС.

Таблица 1.

Частота коррекций

Группа	Среднее число коррекций	Диапазон
1	$3,2 \pm 0,8$	2–5
2	$2,1 \pm 0,6$	1–3
3	$1,5 \pm 0,5$	1–2

Статистически значимые различия выявлены между 1 и 3 группами ($p < 0,01$). Наибольшее количество коррекций требовалось при использовании анатомо-функциональных способов. [32].

Функциональное состояние ВНЧС. Через 3 месяца после фиксации ортопедических конструкций оценивались признаки дисфункции ВНЧС: наличие щелчков, болезненность при пальпации, ограничение открывания рта.

Частота функциональных нарушений:

- Группа 1 — 30% пациентов;

- Группа 2 — 10% пациентов;

- Группа 3 — 5% пациентов.

У пациентов первой группы чаще отмечались жалобы на чувство «перекоса» при смыкании зубов и периодическое мышечное напряжение. Во второй и третьей группах подобные симптомы носили кратковременный характер и исчезали в период адаптации.

Оценка окклюзионных контактов. Анализ распределения окклюзионной нагрузки показал:

- В группе 1 нередко выявлялись преждевременные контакты и неравномерное распределение давления.

- В группе 2 отмечалось более симметричное распределение контактов.

- В группе 3 достигнута наиболее равномерная окклюзия с минимальным количеством корректировок.

Субъективная оценка адаптации пациентов. Оценка комфорта проводилась по 10-балльной визуально-аналоговой шкале. [18].

Таблица 2.

Уровень субъективного комфорта

Группа	Через 1 месяц	Через 3 месяца
1	$6,8 \pm 1,2$	$7,4 \pm 1,0$
2	$8,1 \pm 0,9$	$8,5 \pm 0,8$
3	$8,7 \pm 0,7$	$9,1 \pm 0,6$

Пациенты третьей группы быстрее адаптировались к протезам и реже предъявляли жалобы на дискомфорт.

Корреляционный анализ. Выявлена положительная корреляция средней силы ($r = 0,62$) между точностью регистрации ЦС и уровнем субъективного комфорта пациента. Также установлена отрицательная корреляция ($r = -0,58$) между точностью метода и количеством коррекций. [19].

Обобщённая интерпретация результатов. Полученные данные демонстрируют, что повышение точности регистрации центрального соотношения напрямую влияет на:

- стабильность окклюзионных контактов;
- снижение частоты коррекций;
- уменьшение функциональных нарушений ВНЧС;
- ускорение адаптации пациентов.

Инструментальные методы показали наивысшую эффективность, однако требуют дополнительного оборудования и временных затрат. Гнатологические методы обеспечивают баланс между точностью и клинической целесообразностью. Анатомо-функциональные способы остаются доступными при неосложнённых клинических ситуациях. [17].

Заключение.

Основные выводы:

1. Регистрация центрального соотношения является критически важным этапом ортопедического лечения, определяющим долгосрочную функциональную стабильность конструкции.
2. Инструментальные методы продемонстрировали наибольшую точность и воспроизводимость, минимальное количество послеустановочных коррекций и лучший уровень адаптации пациентов.
3. Гнатологические методики показали высокую клиническую эффективность и могут рассматриваться как оптимальный выбор при большинстве клинических случаев, включая частичную адентию и умеренные функциональные нарушения.
4. Анатомо-функциональные методы характеризуются большей зависимостью от субъективных факторов и требуют повышенного клинического контроля, однако сохраняют практическую значимость при ограниченных технических возможностях.
5. Выбор метода регистрации центрального соотношения должен осуществляться индивидуально с учётом клинической картины, состояния ВНЧС, типа ортопедической конструкции и технического оснащения клиники.

Практическая значимость. Результаты исследования позволяют:

- оптимизировать алгоритм ортопедического лечения;
- снизить количество клинических коррекций;
- повысить функциональную стабильность протезов;
- минимизировать риск развития дисфункции ВНЧС;
- улучшить субъективное качество жизни пациентов.

Внедрение гнатологических и инструментальных методов регистрации центрального соотношения в повседневную практику способствует повышению предсказуемости результатов ортопедического лечения и сокращению сроков адаптации пациентов. [22].

Список литературы:

1. Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология. — М.: Медицина, 2018. — 576 с.;
2. Ахоров Т.В., Исламова Н.Б. Современные подходы в ортопедической стоматологии: обзор методов и клиническая эффективность. — Samarali ta'lim va barqaror innovatsiyalar jurnali, 2025;
3. Ash M.M., Ramfjord S.P. Occlusion. — 5th ed. — Philadelphia: Saunders, 1995;
4. Boucher C.O. Boucher's Prosthodontic Treatment for Edentulous Patients. — 12th ed. — Mosby, 2004;
5. Bragin E.A. Гнатология в клинике ортопедической стоматологии. — СПб.: СпецЛит, 2019;
6. Carlsson G.E. Critical review of some dogmas in prosthodontics. J Prosthodont Res. 2009;53(1):3–10;
7. Dawson P.E. Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design. — Mosby, 2007;
8. Dawson P.E. Centric relation. Its effect on occluso-muscle harmony. Dent Clin North Am. 1979;23(2):169–180;
9. Dadaboeva M.U., Mirхусанова R.S., Абдуназарова Г.Ж. Сравнительный анализ окклюзионных записей, выполненных с помощью системы T-Scan и традиционных методов. — Ортопедик стоматология ва ортодонтиянинг долзарб масалалар, 2024;

10. Lucia V.O. A technique for recording centric relation. *J Prosthet Dent.* 1964;14(3):492–505;
11. Matrizayeva G.N., Omonova D.U. Studying the effectiveness of treatment with removable prostheses for elderly patients. — *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 2024;
12. Manfredini D., Guarda-Nardini L. TMD epidemiology and classification. *J Oral Rehabil.* 2010;37(10):760–768;
13. McNeill C. *Science and Practice of Occlusion*. — Quintessence Publishing, 1997;
14. Okeson J.P. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. — 8th ed. — St. Louis: Elsevier, 2020;
15. Percin L.S. *Основы гнатологии*. — М.: Медицина, 2014;
16. Rizayev J.A., Axmedov A.A. Improving dental care in Uzbekistan using a conceptual approach to improve its quality. — *Journal of Biomedicine and Practice*, 2023;
17. Safarov M.T., Normurodova R.Z. Adaptation in the prosthetics process with using dental implants. — *Journal of New Century Innovations*, 2024;
18. Shillingburg H.T., Hobo S., Whitsett L.D. *Fundamentals of Fixed Prosthodontics*. — 4th ed. — Chicago: Quintessence Publishing, 2012;
19. Slavicek R. *The Masticatory Organ: Functions and Dysfunctions*. — Klosterneuburg: Gamma Dental, 2002;
20. Türp J.C., Schindler H.J. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs. *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):502–512;
21. Weinberg L.A. An evaluation of basic articulators and their concepts. *J Prosthet Dent.* 1963;13(4):622–644;
22. Zarb G.A., Bolender C.L., Eckert S.E. *Prosthodontic Treatment for Edentulous Patients*. — 13th ed. — St. Louis: Mosby, 2013;
23. Zbarj M.M., Sadullayeva G., Xabilov B.N., Dadabaeva M.U. Dioksid sirkoniy va keramika kombinatsiyasidan tayyorlangan koronkalar. — *Ортопедик стоматология ва ортодонтиянинг долзарб масалалар*, 2024;
24. Жулёв Е.Н. *Ортопедическая стоматология*. — Ташкент: BSMI-UZ, 2016;
25. Муслимов О.К., Ризаев Ж.А. Взаимосвязь стоматологической заболеваемости с изменениями функций желез внутренней секреции. — *Journal of Biomedicine and Practice*, 2016;
26. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsizlikda CAD/CAM texnologiyalarining roli: zamonaviy yondashuvlar va imkoniyatlar. In *Конференции* (pp. 254-257).
27. NL Xabilov, SS Sharipov, RA Rashidov, K Nabiev, MF Mirxoshimova, F Ermatova 2025/5/20 Protez stomatitni kompleks davolashda terapevtik va ortopedik yondashuvlarni integratsiyalashning klinik asoslari. *Journal of new century innovations* (pp. 165-172)
28. NL Xabilov, SS Sharipov, NS Asatullaev, MF Mirxoshimova, K Nabiev 2025/5/19 To'liq tishsizlikda plastinkali protezlarning innovatsion bazasini shakllantirish: biomateriallar va texnologiyalar tahlili. *Journal of new century innovations* (pp. 156-164)
29. NL Xabilov, SS Sharipov, NS Asatullaev, MF Mirxoshimova, K Nabiev, F Ermatova 2025/5/19 Protez stomatitni davolashning turli usullarini qo'llashni asoslash. *Journal of new century innovations* (pp. 148-155)
30. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsizlikda CAD/CAM texnologiyalarining roli: zamonaviy yondashuvlar va imkoniyatlar. In *Конференции* (pp. 254-257).
31. Xabilov, N. L., Dadabaeva, M. U., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., ... & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsiz bemorlar uchun qayta tiklanish davrida parvarish: yallig'lanishni oldini olish va gigiyena. In *Конференции* (pp. 231-235).
32. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). Osteointegratsiyalangan implatlar va to'liq tishsizlik: muvaffaqiyatli protezlashning asosiy prinsiplari. In *Конференции* (pp. 245-249).
33. Xabilov, N. L., Dadabaeva, M. U., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., ... & Sultanova, N. (2024, November). Kompyuter tomografiyasi va raqamli rehabilitatsiya yordamida to'liq tishsiz bemorlarda diagnostika. In *Конференции* (pp. 228-231).
34. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). Zamonaviy implantatsion protokollar yordamida to'liq tishsizlikda bemorlarni davolash: tizimli yondashuv. In *Конференции* (pp. 249-251).
35. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsizlik holatida olinmaydigan va yechiladigan protezlarni solishtirish: klinik tavsiyalar va ko'rsatmalar. In *Конференции* (pp. 261-265).
36. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiye, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsiz bemorlarni protezlashda bio-

materiallarning rolini baholash. In Konferenatsiya (pp. 251-254).

37. Xabilov, N. L., Muxitdinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., Nabiyeu, K. A., Salamova Sh, S., Sharipov, S. S., & Sultanova, N. (2024, November). To'liq tishsizlikda yuzni tiklash: estetik reabilitatsiya va bemorning hayot sifati. In Konferenatsiya (pp. 257-261).

38. Xabilov, N. L., Xabilov, B. N., Sharipov, S. S., Muxiddinova, F. G., Mirxoshimova, M. F., & Nabiyeu, K. A. (2024). Stomatologiyada o'simlikka asoslangan kompleks vositalarni ishlab chiqish. Journal of new century innovations, 66(1), 203-209.

39. NL Khabilov, FL Mirsalihova, Sh S Salamova, AA Kosimov, FG Muxitdinova, MF Mirxoshimova, KA Nabiyeu, SS Sharipov 2024 The effectiveness of fluorine-containing drugs in the treat-

ment of teeth decay in children Konferenatsiya (73-75)

40. Xabilov, N. L., Xabilov, B. N., Sharipov, S. S., Mirxoshimova, M. F., & Nabiyeu, K. A. (2024). Himikie o'jog'liq obolochki polosti p'ta. Journal of new century innovations, 66(1), 210-216.

41. Xabilov, N. L., Xabilov, B. N., Sharipov, S. S., Mirxoshimova, M. F., Nabiyeu, K. A., & Rashidov, P. A. (2024). Biopl'enkalar y'rdamida yaralarning tuzaliishi. Journal of new century innovations, 66(1), 195-202.

42. D'juraev, A. D., Olimjonov, K. J., Abdukhaxarov, A. J., & Nabiyeu, K. A. (2018). Sintez i antibakterial'naya aktivnost' yodso'derzhashix proizvodnix benzotatov. In European research (pp. 15-18).

Для цитирования: Хабилов Н.Л. Сравнительный анализ способов регистрации центрального соотношения челюстей в ортопедической стоматологии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 722–728. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18797029>

ЎТКИР ЙИРИНГЛИ-ДЕСТРУКТИВ ОРХОЭПИДИДИМИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР СИЙДИГИДАГИ ЦИТОКИН ТАРКИБИНИНГ ТАВСИФИ

Раҳимов Ф.Ф.

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

Резюме. Ўткир йирингли-деструктив орхоэпидидимит билан оғриган беморларда яллигланиш олди цитокинларининг устунлиги билан тавсифланган сийдикнинг цитокин профилининг яққол ўзгаришлари аниқланди. Маълумотлар таҳлили касалликнинг кечишини таъхислаш ва мониторинг қилиш учун сийдикнинг цитокин ҳолати кўрсаткичларидан фойдаланиш истиқболли эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: ўткир орхоэпидидимит; йирингли-деструктив жараён; цитокинлар; сийдик; яллигланиш; иммун жавоб.

CHARACTERISTICS OF THE URINARY CYTOKINE PROFILE IN PATIENTS WITH ACUTE PURULENT-DESTRUCTIVE ORCHOEPIDIDYMITIS

Rakhimov F.F.

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

Resume. Patients with acute purulent-destructive orchoepididymitis demonstrate significant alterations in the urinary cytokine profile, characterized by the predominance of pro-inflammatory cytokines. The analysis indicates that urinary cytokine parameters may serve as valuable markers for assessing disease severity and monitoring treatment effectiveness.

Keywords: acute orchoepididymitis; purulent-destructive process; cytokines; urine; inflammation; immune response.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИТОКИНОВОГО СОСТАВА МОЧИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМ ОРХОЭПИДИДИМИТОМ

Раҳимов Ф.Ф.

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

Резюме. У больных с острым гнойно-деструктивным орхоэпидидимитом выявлены выраженные изменения цитокинового профиля мочи, характеризующиеся преобладанием провоспалительных цитокинов. Анализ данных показал перспективность использования показателей цитокинового статуса мочи для диагностики и мониторинга течения заболевания.

Ключевые слова: острый орхоэпидидимит; гнойно-деструктивный процесс; цитокины; моча; воспаление; иммунный ответ.

e-mail: rahimov.farruh@bsmi.uz

Кириш. Ўткир йирингли-деструктив орхоэпидидимит ёрғок аъзолари яллигланиш касалликларининг энг оғир шаклларида бири бўлиб, кўпинча асоратлар ривожланиши билан бирга келади, жумладан абсцессланиш, мойк ва мойк ортиги тўқималарининг некрози, шунингдек репродуктив функциянинг бузилиши [1, 2]. Диагностика ва даволаш усулларининг такомиллаштирилишига қарамай, касалликнинг деструктив шакллариининг частотаси юқориликча қолмоқда, бу эса яллигланиш жараёнининг патогенетик механизмларини чуқур ўрганиш заруратини келтириб чиқармоқда [3, 4, 5].

Ушбу муаммони ўрганишнинг долзарблигини таъкидлайдиган кўшимча омил бу демографик вазиятдир. Туғилишнинг пасайиши ва бепушт никоҳлар улушининг кўпайиши шароитида (ЖССТ маълумотларига кўра, барча эр-хотинларнинг 15 фоизгача ушбу муаммога дуч келади) эркакларнинг репродуктив функциясини сақлаб қолиш муҳим давлат вазифасига айланмоқда. Бинобарин, нафақат яллигланишни бартараф этиш, балки сперматогенезнинг тикланишини таъминлайдиган самарали ва хавфсиз даволаш усулларини жорий этиш стратегик аҳамиятга эга [10].

ФДТни айнан интраоперацион режимда қўллаш алоҳида амалий аҳамиятга эга бўлиб, бунда жарроҳлик аралашуви пайтида таъсир тўғридан тўғри зарарланган тўқималарга амалга оширилади. Бундай ёндашув бир вақтнинг ўзида инфекция манбаини бартараф этиш ва тикланиш жараёнларини

рағбатлантириш имконини беради, бу эса тезроқ ва тўлиқроқ функционал натижани таъминлаши мумкин [11].

Ўткир йирингли-деструктив орхоепидидимитнинг ривожланиши ва ривожланишида иммун яллиғланиш реакциялари етакчи рол ўйнайди, уларнинг асосий медиаторлари ситокинлардир [6]. Яллиғланиш чақирувчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар яллиғланиш интенсивлигини, тўқима деструкцияси даражасини ва иммун жавоб самарадорлигини белгилайди [7, 14]. Цитокин регуляциясининг номутаносиблиги жараённинг сурункали кечишига, асоратларнинг ривожланишига ва ўтказилаётган терапия самарадорлигининг пасайишига олиб келади [8, 9].

Сўнгги йилларда яллиғланиш жараёни фаоллигини баҳолашнинг ноинвазив усули сифатида биологик суюқликлардаги цитокин профилини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотмоқда. Сийдик сийдик-таносил тизими касалликларида иммунитет ҳолатининг ҳам маҳаллий, ҳам тизимли ўзгаришларини акс эттирувчи қулай ва маълумот берувчи субстрат ҳисобланади [10, 13]. Бироқ, ўткир йирингли-деструктив орхоепидидимит билан оғриган беморларда сийдикнинг цитокин таркиби ҳақидаги маълумотлар чекланган ва тарқоқ бўлиб қолмоқда [11, 12].

Шу муносабат билан, ушбу тоифадаги беморларда сийдикдаги цитокин профилининг хусусиятларини ўрганиш касаллик патогенезини аниқлашга, қўшимча диагностика мезонларини ишлаб чиқишга ва даволаш тактикасини оптималлаштиришга, шунингдек, ўтказилаётган терапия самарадорлигини кузатишга ёрдам берадиган долзарб ва истикболли йўналиш ҳисобланади [15].

Тадқиқотнинг усуллари. Ушбу тадқиқот БухДТИ урология кафедрасининг клиник базаси бўлган Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали жарроҳлик бўлимида 2023-2024-йилларда даволанган ўткир йирингли-деструктив орхоепидидимит билан касалланган 110 нафар беморнинг клиник маълумотларини ўз ичига олган клиник материалга асосланган. Тадқиқотга 18 ёшдан 85 ёшгача бўлган беморлар (ўртача ёши $37,03 \pm 3,4$ ёш) киритилган бўлиб, улар иштирок этиш учун хабардор қилинган розилик беришган ва киритиш ва истисно қилиш мезонларига жавоб беришган. Барча беморлар қўлланилган даволаш тактикасига қараб 55 кишидан иборат иккита таққосланадиган гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳдаги беморларга интраоперацион фотодинамик терапияни қўллаган ҳолда ёрғоқ аъзоларида жарроҳлик амалиёти ўтказилди, бунда 0,05% метилен кўки эритмаси маҳаллий ишлаб чиқарилган "VOSTOK-010203" ёруғлик диодли қурилмасининг қизил нури билан нурлантириш билан биргаликда қўлланилди. Назорат гуруҳида беморлар ФДТни қўлламасдан худди шундай жарроҳлик муолажасини олишди. Жисмоний текширув мойкни текширишдан бошланди, бунда гиперемия, терининг бурмаланиш даражаси, ҳажми ва оғриқлилигига эътибор қаратилди, оғриқ синдромининг оғирлиги эса визуал аналог шкала (Visual Analog Scale, VAS) бўйича аниқланди. Асосий гуруҳдаги беморларда жарроҳлик даволашни оптималлаштириш ва самарадорлигини ошириш учун интраоперацион фотодинамик терапия Ўзбекистон Республикасидаги "NAF" МЧЖда ишлаб чиқилган "VOSTOK-010203" қурилмаси ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқотнинг мақсади ўткир йирингли-деструктив орхоепидидимит билан оғриган беморларда сийдикдаги цитокин профилининг хусусиятларини ўрганишдан иборат. Касалликнинг ўткир даврида беморлар сийдигидаги яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинлар концентратсияси таҳлил қилинди. Олинган маълумотлар яллиғланиш олди медиаторлари даражасининг ошиши ва яллиғланишга қарши омиллар фаоллигининг пасайиши билан намоён бўладиган цитокин бошқарувининг сезиларли номутаносиблигидан далолат беради.

Натижа ва муҳокамалар. Сийдик-таносил тизимининг яллиғланиш касалликларида биологик суюқликлардаги цитокин профилини ўрганиш замонавий клиник иммунологияда муҳим йўналиш ҳисобланади. Қон зардобидан ташқари, сийдикда яллиғланиш цитокинлари миқдорини аниқлаш муҳим диагностик аҳамиятга эга бўлиб, бу пастки сийдик йўллари ва ёрғоқ аъзоларида маҳаллий иммун яллиғланиш жараёнларини акс эттиради. Ўткир йирингли-деструктив орхоепидидимитда яллиғланиш нафақат мойк ва унинг ортиғи тўқимасини қамраб олади, балки урогенитал инфекция тарқалиши орқали сийдик йўллари ҳам қамраб олиши мумкин. Сийдикда аниқланадиган цитокинлар маҳаллий иммун ҳужайраларнинг фаоллашуви маҳсулоти бўлиб, уларнинг концентратсияси яллиғланиш фаоллиги даражаси, жараённинг деструктивлиги ва асоратлар хавфининг сезгир кўрсаткичлари бўлиб хизмат қилиши мумкин. Ушбу кичик бобда ЎГДОЕ (n=110) билан оғриган беморларнинг сийдигида асосий яллиғланишга қарши цитокинлар (1-жадвал) таркибининг хусусиятлари, шунингдек, уларнинг назорат гуруҳи билан қиёсий тавсифи кўриб чиқилган.

Текширилган гуруҳларда сийдикдаги цитокинлар даражаси ($M \pm m$)

Сийдик таҳлили	IL-6	IL-18	TNF α
Назорат (n=20)	2,50 $\pm$ 0,09	55,2 $\pm$ 1,43	17,7 $\pm$ 0,42
Беморлар (n=110)	4,71 $\pm$ 0,05*	71,9 $\pm$ 0,59	24,3 $\pm$ 0,11

* $P \leq 0,05$ назорат гуруҳига нисбатан ишончли ошган.

IL-6 экспрессиясидан сўнг паракрин ва эндокрин таъсир кўрсатиб, JAK/STAT3 йўлини фаоллаштиради ва ўткир фаза оксиллари ишлаб чиқарилишига, қон томирлари ўтказувчанлигининг ошишига ва лейкоцитларнинг яллиғланиш зонасига жалб қилинишига ёрдам беради. Сийдик-таносил йўллари зарарланганда, шу жумладан ЎГДОЕ да кўтарилувчи инфекция кўпинча уретрадан ва қовуқдан мойак ортиғига ва мойакнинг ўзига тарқалиб, уротелийни яллиғланиш жараёнига жалб қилади. Уротелийнинг шикастланиши унинг хужайраларида IL-6 экспрессиясини фаоллаштиради ва цитокин сийдикка чиқарилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сийдикда IL-6 нинг кўпайиши пиелонефрит, систит, уретрит, шунингдек, бактериал простатитда кузатилади. Худди шундай механизм ЎГДОЕда ҳам амалга оширилиши мумкин, бу ерда инфекциянинг кўтарилувчи йўли ва маҳаллий яллиғланиш жавоби сийдикда фиксацияланувчи IL-6 ишлаб чиқарилишини келтириб чиқаради.

Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, ЎГДОЕ билан оғриган беморларда сийдикда IL-6 даражаси $4,71 \pm 0,05$ пг/мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳидаги шахсларга ($2,50 \pm 0,09$ пг/мл) нисбатан 1,88 баравар юқори, фарқларнинг статистик аҳамияти ($p < 0,05$). Бу маълумотлар сийдик йўлларида яққол ифодаланган маҳаллий иммун яллиғланиш жавоби мавжудлигини тасдиқлайди.

Адабиёт маълумотларига кўра, сийдикда IL-18 нафақат пиелонефрит ва простатитда, балки пастки сийдик йўлларида юқумли шикастланишларида, шу жумладан эпидидимитда, айниқса яллиғланиш йирингли-деструктив хусусиятга эга бўлган ҳолларда ҳам кўпаяди.

Ушбу тадқиқотда ЎГДОЕ билан оғриган беморларда сийдикда IL-18 даражаси $71,9 \pm 0,59$ пг / мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳидаги одамларга қараганда 1,30 баравар юқори ($55,2 \pm 1,43$ пг / мл). Ушбу маълумотлар микробли яллиғланишда фаол IL-18 ишлаб чиқарилиши учун жавоб берадиган НЛРП3 (нуклеотид-боғловчи домен, лейсин-бой такрорий таркибли оила, пирин домен-таркибли-3) туғма иммун жавобининг сигнал комплексининг фаоллашуви билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Сийдикда TNF- α ни аниқлаш сийдик йўллари яллиғланиш жараёнига қўшилган ҳолларда муҳим аҳамият касб этади, бу кўпинча ўткир йирингли-деструктив орхоэпидидимит билан бирга келадиган урогенитал инфекцияларда кузатилади. ЎГДОЕ билан оғриган беморларда сийдикда TNF- α даражаси $24,3 \pm 0,11$ пг/мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳининг қийматидан бироз ошди ($17,7 \pm 1,28$ пг/мл), ўсиш 1,37 мартани ташкил этди ва гуруҳлар ўртасида статистик ишончликка эришилмади ($p > 0,05$).

Сийдикда TNF- α даражасининг сезиларли даражада ошмаслиги ушбу цитокиннинг фаол ишлаб чиқарилиши асосан яллиғланиш ўчоғида, яъни урогенитал тракт эпителийсида эмас, балки мойак тўқималарида содир бўлиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу қовуқ ёки уретранинг клиник аҳамиятга эга бўлмаган изоляцияланган орхоэпидидимитда сийдик йўллари орқали TNF- α секретациясининг чекланганлигини кўрсатиши мумкин.

Хулоса. Шундай қилиб, ўткир йирингли-деструктив орхоэпидидимит билан оғриган беморларда сийдикдаги цитокин профилининг таҳлили назорат гуруҳига нисбатан IL-6 ва IL-18 даражасининг сезиларли даражада ошиши билан ифодаланган маҳаллий иммун яллиғланиш фаоллигининг мавжудлигини кўрсатди. Шу билан бирга, сийдикда TNF- α даражаси сезиларли фарқларни кўрсатмади, бу унинг асосан тизимли ишлаб чиқарилиши ва сийдик йўллари орқали чекланган секретацияси билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкирь Д.Ю. Воспалительные заболевания органов мочевых путей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 256 с.
2. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Урология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 1024 с.
3. Перепелицын С.А., Рахимов Ф.Ф., Обокулова С.А. Особенности клинического течения и лечения острого орхоэпидидимита. Урология. 2021;4:45–50.
4. Козлов В.К. Цитокины: биологическая роль и клиническое значение. М.: Медицина; 2018. 320 с.
5. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Иммунология воспаления. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 368 с.

6. Schaeffer A.J., Nicolle L.E. Urinary tract infections in men. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(6):562–571.
7. Nickel J.C., Shoskes D., Wang Y. Cytokines and inflammation in urological diseases. *World Journal of Urology*. 2018;36(3):401–408.
8. Ludwig M. Diagnosis and therapy of acute epididymitis, orchitis and epididymo-orchitis. *Andrologia*. 2019;51(1):e13158.
9. Krieger J.N., Nyberg L., Nickel J.C. NIH consensus definition and classification of prostatitis and related inflammatory disorders. *Journal of the American Medical Association*. 2017;282(3):236–237.
10. Dinarello C.A. Proinflammatory cytokines. *Chest*. 2020;118(2):503–508.
11. Shigehara K., Namiki M. Clinical management of acute epididymo-orchitis. *International Journal of Urology*. 2020;27(1):7–13.
12. Hanno P., Burks D., Clemens J.Q. et al. Diagnosis and treatment of inflammatory urogenital diseases. *Journal of Urology*. 2019;202(4):778–786.
13. Turner M.D., Nedjai B., Hurst T., Pennington D.J. Cytokines and chemokines: At the crossroads of cell signalling and inflammatory disease. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2018;1843(11):2563–2582.
14. Klimpel G.R. Immune responses in bacterial infections of the urogenital tract. *Clinical Microbiology Reviews*. 2021;34(2):e00145-20.
15. Gupta S., Kaplan M.J. The role of cytokines in acute and chronic inflammation. *Current Opinion in Rheumatology*. 2020;32(2):145–151.

Иқтибос учун: Раҳимов Ф.Ф. Ўткир йирингли-деструктив орхоэпидидимит билан касалланган беморлар сийдигидаги цитокин таркибининг тавсифи // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 729–732. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18797081>

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАЛЬПЕЛЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРОЯ**Хужабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается значительно менее выраженными нарушениями сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки, по сравнению с электрохирургической диссекцией геморроидальных узлов. Изменения средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера после ее выполнения не достигли статистической значимости. При этом после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции отмечено снижение средней величины внутрианального давления волевого сокращения сфинктера более, чем на 33% от исходной величины ($p < 0,05$).

Ключевые слова. Хронический геморрой, геморроидэктомия, латеральная ультразвуковая диссекция.

JUSTIFICATION OF THE EFFECTIVENESS OF AN ULTRASOUND SCALPE IN THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEMORROID**Khojabayev S.T., Sharipov F.A., Rustamov I.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Hemorrhoidectomy with lateral ultrasound dissection in incision mode is accompanied by significantly less impaired contractile activity of the rectal closure apparatus compared to electrosurgical dissection of hemorrhoidal nodes. The change in the average indicators of anal rest pressure and voluntary sphincter contraction did not have statistical significance after its execution. At the same time, after the Milligan-Morgan operation using electrocoagulation, a decrease in the mean value of internal anal pressure of more than 33% of the initial value of voluntary sphincter contraction was noted ($p < 0.05$). Hemorrhoidectomy with lateral ultrasound dissection in incision mode is characterized by a lower frequency of complications (4.5% and 19.4%, $p < 0.05$).

Keywords. Chronic hemorrhoids, hemorrhoidectomy, lateral ultrasound dissection.

СУРУНКАЛИ ГЕМОРОЙНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДА УЛЬТРАТОВУШЛИ СКАЛЬПЕЛНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ АСОСЛАШ**Хўжабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Кесии режимида латерал ультратовушли диссекция билан геморроидэктомия, геморроидал тугунларнинг электрохирургик диссекцияси билан солиштирганда, тўғри ичакни ёпиши аппаратининг қисқариши фаоллигининг сезиларли даражада камроқ бузилиши билан бирга келади. Тинчликдаги анал босим ва сфинктернинг иродавий қисқаришининг ўртача кўрсаткичларининг ўзгариши уни бажаргандан сўнг статистик аҳамиятга эга бўлмади. Шу билан бирга, электрокоагуляциядан фойдаланган ҳолда Миллиган-Морган операциясидан сўнг, сфинктернинг иродавий қисқаришининг ички анал босимининг ўртача қийматининг дастлабки қийматидан 33% дан кўпроққа пасайиши қайд этилди ($p < 0,05$).

Калим сўзлар. Сурункали геморрой, геморроидэктомия, латерал ультратовушли диссекция.

Актуальность темы исследования. Изучение хирургического лечения геморроидальной болезни имеет более чем столетнюю историю. Классическая геморроидэктомия Миллигана–Моргана и её последующие модификации Фергюсона и Паркса подробно исследованы в трудах Thomson W.H., Loder P.B., Riss S., а также широко освещены в современных проктологических руководствах. Однако, несмотря на высокий радикализм, эти методы ассоциируются с выраженным болевым синдромом, значительной травматичностью, длительным заживлением ран и длительным восстановлением. Это стимулировало дальнейший поиск способов снижения травмы и улучшения функциональных результатов.

С конца XX – начала XXI века в литературе активно обсуждаются энергозависимые техноло-

гии: биполярная коагуляция Ligasure, ультразвуковая диссекция Harmonic Scalpel, радиочастотная абляция и лазерная вапоризация. Исследования Но Y.H., Jayne D.G., Senagore A. показали, что применение энергических инструментов позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю, снизить количество послеоперационных осложнений и уменьшить интенсивность боли. Тем не менее сравнительные данные по латеральной ультразвуковой диссекции в режиме резания остаются ограниченными, а методика требует дальнейшего систематического анализа.

В последние годы большое внимание уделяется разработке малоинвазивных и энергосберегающих техник, ориентированных на быструю реабилитацию и улучшение качества жизни пациентов (Shanmugam V., Rørvik H., Gallo G., Altomare D.). Европейские и американские руководства (ESCP, ASCRS) отмечают потенциал ультразвуковой диссекции как инструмента, обеспечивающего точное разделение тканей и минимизацию теплового повреждения. Однако многие авторы, включая Lohsiriwat V., Bleday R., подчёркивают отсутствие достаточного числа рандомизированных исследований, посвящённых оценке эффективности латеральной ультразвуковой диссекции именно в режиме резания, что создаёт необходимость дальнейшего научного обоснования её преимуществ.

Цель исследования. Произвести сравнительную оценку непосредственных результатов лечения больных после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания и операции Миллигана-Моргана с использованием монополярной электрокоагуляции.

Материал и методы. В основе диссертационного исследования лежит сравнительный анализ результатов оказания специализированной хирургической помощи 161 больным геморроем, проходивших лечение в клинике общей хирургии СамГМУ и ее клинической базе – отделении колопроктологии в период с 2020 по 2024 г.г. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от методики хирургического пособия. В основную группу вошли 89 больных, которым выполнялась геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания. Контрольную группу составили 72 пациентов, у которых применялась операция Миллигана-Моргана с помощью электрокоагуляции.

В обеих группах преобладали пациенты среднего возраста с IV стадией геморроя и типичным поражением 3 главных коллекторов кавернозной ткани. При этом сочетание данного заболевания с хронической анальной трещиной несколько чаще встречалось в основной группе больных, что не оказывало принципиального влияния на выбор хирургической тактики, однако требовало более скрупулезного подхода к ее реализации для профилактики стриктуры заднего прохода и ряда других осложнений. У всех пациентов в обеих группах выявлена сопутствующая патология, которая в абсолютном большинстве случаев носила компенсированный характер и не оказывала значимого влияния на операционно-анестезиологические риски. Однако у 9% больных основной группы и у 5% – в контрольной физический статус соответствовал 4 классу шкалы ASA, что потребовало проведения дополнительного обследования и предоперационной подготовки для коррекции системных нарушений.

Средняя продолжительность заболевания от момента манифестации первых клинических проявлений до госпитализации в стационар у представителей обеих групп превысила 10 лет, что подтверждает характерную для данной категории пациентов тенденцию позднего обращения за медицинской помощью.

Следует отметить, что у подавляющего большинства пациентов обеих групп была отмечена весьма яркая клиническая картина заболевания, что представляется вполне закономерным, учитывая его длительный анамнез. Кроме того, у 11% больных в основной и у 9% пациентов в контрольной группе была диагностирована постгеморрагическая анемия легкой степени, которая трактовалась как осложнение основного заболевания.

Для выполнения оперативных вмешательств в основной группе больных использовался ультразвуковой скальпель «Sonosа» производства фирмы «Ethicon», состоящий из высокочастотного микропроцессорного генератора и рабочего узла с пьезоэлектрическим элементом и титановым лезвием: гармонических ножниц Harmonic Focus с технологией адаптации к тканям для открытых операций.

В ходе гистологического исследования геморроидальных узлов, удаленных методом латеральной ультразвуковой диссекции в режиме резания, глубина очагов коагуляционного некроза не превышала 200 мкм, а ее средний показатель составил 145 ± 25 мкм. Патоморфологические изменения в прилежащем слое были выражены незначительно, носили обратимый характер и проявлялись умеренной вазоконстрикцией. При изучении геморроидальных узлов, удаленных электрохирургическим скальпелем, определялась значительно более протяженная зона коагуляционного некроза тканей с явлениями карбонизации, глубина которой достигала 2000 мкм. Кроме того, были выявлены выраженные некробиотические изменения прилежащих тканей с необратимыми изменениями клеточных

структур, в том числе кариопикнозом фибробластов, а также патологической сосудистой реакцией в виде спазма мелких артерий (Рисунок 1).

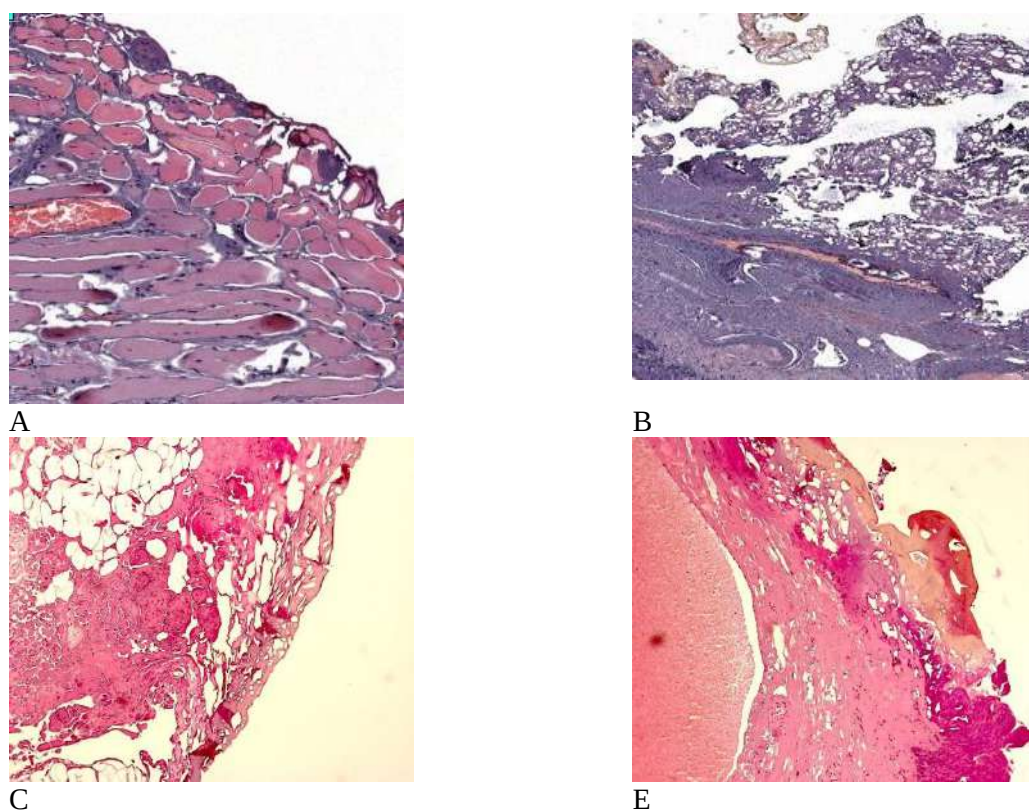


Рисунок 1– Микрофотографии геморроидальных узлов: зона коагуляционного некроза у пациента основной (А) и контрольной (В) группы; патоморфологические изменения прилежащего к очагу некроза слоя у пациента основной (С) и контрольной (Е) группы (окраска: гематоксилин и эозин; увеличение x 200).

Главной особенностью представленной методики, имеющей принципиальное значение, является использование самого высокого (пятого) уровня амплитуды колебаний рабочей branши ультразвуковых ножниц (режим резания), что обеспечивает преобладание эффекта рассечения тканей над их коагуляцией. Это, в свою очередь, позволяет существенно редуцировать термическое воздействие на ткани, что способствует снижению степени травматичности вмешательства. Важно подчеркнуть, что отказ от применения режима коагуляции не оказывает негативного влияния на безопасность оперативного пособия с позиции надежности гемостаза, поскольку обработка сосудистой ножки осуществляется с использованием традиционной (лигатурной) техники.

Всем пациентам контрольной группы выполнялась геморроидэктомия по Миллигану-Моргану с применением монополярной электрокоагуляции. Для этого использовался современный высокочастотный электрогенератор «FORCE TRIAD» компании Valleylab и монополярный электрокаутер.

Преимуществом этой энергетической платформы является технология биоэлектрического контроля TissueFect, которая позволяет оптимизировать воздействие электрического тока на ткани, благодаря постоянному контролю за его параметрами (с частотой 4000 раз в секунду). Это обеспечивает высокую управляемость процессов коагуляции и рассечения тканей, в том числе при использовании монополярного электрокаутера, что увеличивает прецизионность работы данного устройства.

Геморроидэктомия по Миллигану-Моргану с использованием электрокоагуляции осуществлялась следующим образом. После щадящей дивульсии заднего прохода с помощью монополярного электрокаутера производился эллипсовидный разрез перианальной кожи и слизистой анального канала вокруг геморроидального узла до зубчатой линии. Далее также с использованием монополярной электрокоагуляции производилась мобилизация наружного и внутреннего компонентов геморроидального узла единым блоком до сосудистой ножки. Затем на последнюю накладывался зажим Бильрота, после чего геморроидальный узел отсекался при помощи монополярного электроножа. Сосудистая ножка прошивалась и перевязывалась рассасывающейся лигатурой (викрил 2/0). Послеоперационные раны не ушивались, велись открыто с использованием повязок с мазью левомеколь. Следует

отметить, что для снижения травматизации электрохирургическое воздействие осуществлялось в комбинированном режиме, сочетающим гемостатический эффект с рассечением тканей. При наличии признаков продолжающегося кровотечения из ложа удаленного геморроидального узла осуществлялась дополнительная

«плоскостная» электрокоагуляция в режиме «Sprey».

Результаты и их обсуждение. Средняя длительность геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания оказались достоверно меньше, чем операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции: 25 ± 4 минут против 38 ± 6 минут соответственно ($p=0,04$). Данные различия, с нашей точки зрения, объясняются более качественной визуализацией операционного поля благодаря практически «бескровной» диссекции тканей гармоническим скальпелем. Подтверждением этому служат результаты сравнительного анализа потребности в дополнительном гемостазе после удаления геморроидальных узлов, которая при использовании электрохирургического скальпеля была отмечена у 39 пациентов, что составило 54,1% от общей численности контрольной группы. В то же время среди представителей основной группы к дополнительному гемостазу пришлось прибегнуть только в 6 случаях (6,7%). Таким образом, различия по данному критерию достигли статистической значимости ($p<0,001$).

Средняя продолжительность парентерального введения ненаркотических анальгетиков после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией составила $2,5 \pm 0,5$ суток, в то время как после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции данный показатель достиг $4,0 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$). Также необходимо отметить, что кратность введения нестероидных обезболивающих препаратов в контрольной группе была выше, чем в основной. Данные факторы закономерно повлияли на общую (курсовую) дозу кеторолака, средние показатели которой из расчёта на одного пациента составили: 150 ± 30 мг – в основной группе и 250 ± 30 мг – в контрольной, при этом различия достигли статистической значимости.

Послеоперационные осложнения были выявлены у 4 пациентов в основной и у 14 больных в контрольной группе, что составило 4,5% и 19,4 % от их численности ($p<0,05$). Наиболее распространенными из них были дизурические явления (Таблица 4). При этом частота рефлекторной задержки мочеиспускания, потребовавшей катетеризации мочевого пузыря, после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания была достоверно ниже, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции (3,4% против 15,3%). Кроме того, следует отметить, что развитие данного осложнения у одного из пациентов контрольной группы потребовало выполнения эпицистостомии (grade IIIa по Clavien-Dindo) из-за технических трудностей при катетеризации мочевого пузыря, обусловленных гиперплазией предстательной железы.

Таблица 1

Частота ранних послеоперационных осложнений

Осложнение, абс (%)	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p-value
Дисфункция мочевого пузыря	3 (4,4) –	10 (15,3)	0,04
Кровотечение	1 (1,2)	2 (2,8)	0,2
Инконтиненция (1-II ст.)		2 (2,8)	0,3
Итого	4 (4,5)	14 (19,4) *	0,008

* у двух пациентов контрольной группы развилось по два осложнения.

Клинические признаки недостаточности анального сфинктера в виде инконтиненции 1-II степени (недержание газов и жидкого стула) были отмечены у одного пациента основной группы и у 2 – в контрольной. Следует отметить, что данное осложнение не требовало хирургической коррекции, поскольку носило транзиторный характер и разрешалось в течение 14-21 суток (персистирующий характер отмечен только у одного пациента контрольной группы). Основными причинами развития инконтиненции у данных больных, на наш взгляд, послужили их преклонный возраст (61-73 лет) и большой объем удаленной геморроидальной ткани, которая, как известно, играет роль «дополнительного сосудистого сфинктера». Потеря данного замыкательного механизма требует некоторой перестройки акта дефекации, которая у пациентов гериатрического профиля в виду инволютивных патофизиологических процессов, по всей видимости, происходит несколько медленнее.

Наиболее тяжелые осложнения (grade IIIa-b по Clavien-Dindo) в виде кровотечений, потребовавших осуществления гемостаза в условиях операционной, были отмечены только у двух пациентов контрольной группы. В первом случае данное осложнение развилось на 2-е сутки после операции

Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции на фоне стула и было связано с неадекватным гемостазом в области ложа удаленного геморроидального узла на 7 часах, что потребовало дополнительного лигирования в условиях общей анестезии (grade IIIb по Clavien-Dindo). Во втором случае манифестация кровотечения произошла на 3-и сутки после аналогичного вмешательства, также во время акта дефекации. При ревизии было выявлено отторжение коагуляционного струпа со всей поверхности ложа удаленных наружных геморроидальных узлов на 3, 7 и 11 часах, что сопровождалось выраженной диффузной кровоточивостью и потребовало дополнительного электрохирургического гемостаза под местным обезболиванием (grade IIIa по Clavien-Dindo). Необходимо отметить, что объем кровопотери ни в одном из приведенных случаев не превышал 500 мл, поэтому постгеморрагической анемии и каких-либо других неблагоприятных последствий удалось избежать.

Обобщая приведенные выше показатели следует отметить, что выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией сопровождается достоверно меньшей частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Статистическая значимость была прослежена только в отношении осложнений II степени по классификации Clavien-Dindo, что может объясняться численностью групп. Однако не подлежит сомнению, что осложнения данной категории не только оказывают существенное влияние на течение раннего послеоперационного периода, но и могут служить триггером для усугубления сопутствующей патологии. В этой связи нельзя не отметить, что указанные выше преимущества геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией наиболее актуальны для больных гериатрического профиля.

Продолжительность послеоперационного лечения в условиях стационара в основной группе пациентов оказалась меньше, чем в контрольной и составила $3,1 \pm 0,3$ койко-дня против $5,2 \pm 0,4$ соответственно (рис. 2). Кроме того, восстановление трудоспособности после геморроидэктомии с ультразвуковой диссекцией наблюдалось в более короткие сроки (рис. 3).

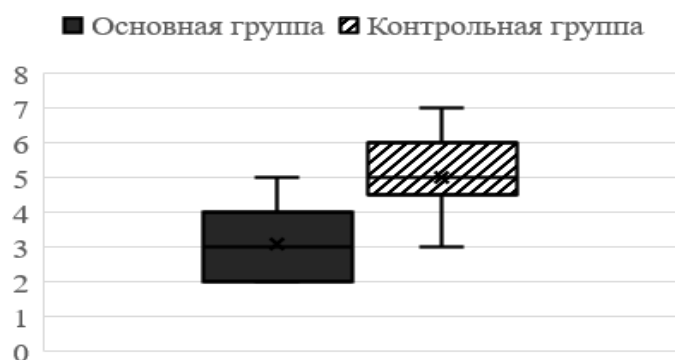


Рисунок 2 – Продолжительность послеоперационного койко-дня ($p < 0,05$).



Рисунок 3 – Сроки восстановления трудоспособности после хирургического лечения ($p < 0,05$).

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения была проведена у 79 пациентов основной группы и у 59 – в контрольной, что составило 88,7% и 81,9% от их численности ($p > 0,05$). Она осуществлялась в сроки от полугода до 5 лет с момента операции. Средний интервал между выполнением вмешательства и оценкой отдаленных результатов в основной и контрольной группах составил: 28 ± 5 месяцев и 31 ± 6 месяцев соответственно ($p > 0,05$).

После выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания поздних осложнений не наблюдалось. В то же время они были отмечены у 4 пациентов контрольной группы (5,6%, $p = 0,07$). В двух случаях произошло развитие рубцовой стриктуры анального

канала, сопровождавшейся резкой болезненностью и нарушением физиологической регуляции акта дефекации. Данное осложнение было разрешено путем бужирования, при этом для достижения устойчивого результата потребовалось 3-х кратное проведение данной манипуляции в условиях внутривенной анестезии с интервалами в один месяц. При контрольном осмотре через год после оперативного вмешательства и спустя 4 месяца от момента выполнения бужирования клинических признаков рубцового стеноза анального канала не отмечалось, однако один из двух пациентов предъявлял жалобы на периодически возникающие затруднения при дефекации, требующие приема слабительных препаратов. Еще у 2 из пациентов контрольной группы через год после геморроидэктомии сохранялись признаки недостаточности анального сфинктера 1 степени, которые снижали качество жизни, но не ограничивали его социальную активность.

Изучение качества жизни было произведено у 47 пациентов основной группы и у 41 – в контрольной, что составило 52,8% и 56,9% от их численности. Среди них преобладали больные 4 стадией геморроя среднего возраста. Средние значения исходных показателей, характеризующих физический компонент здоровья в основной и контрольной группах составили: $56,8 \pm 1,5$ и $58,5 \pm 1,0$ соответственно ($p > 0,05$). Статистически значимой разницы в исходном уровне психологического компонента здоровья также не отмечено ($61,5 \pm 1,5$ и $59,8 \pm 1,5$, $p > 0,05$).

Таким образом, величина прироста таких показателей, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни в основной группе пациентов оказалась достоверно выше, чем в контрольной и составила: 18,1, 10,2, 14,3 против 7,3, 6,8, 7,1 соответственно.

Баллонографическая манометрия была выполнена 30 больным (15 из основной группы и 15 – из контрольной). При сравнении основных клинических параметров достоверной разницы между пациентами анализируемых групп, отобранных для проведения данного исследования, не прослежено, что позволяет считать последующую оценку его результатов обоснованной.

При изучении результатов баллонографической манометрии было обращено внимание на то, что изменения показателей внутрианального давления после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания носили значительно менее выраженный характер. Так, у пациентов основной группы разница между величинами амплитуды и продолжительности тонических волн, измеренными до и после вмешательства, как правило, не превышала 10%, в то время как в контрольной группе она достигала 30%.

При оценке внутрианального давления волевого сокращения сфинктера были отмечены достоверные различия в его величинах, зарегистрированных до и после операции у пациентов контрольной группы (Рисунок 22 В). В то же время после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания статистически значимых различий в отношении данного показателя не прослежено. Необходимо отметить, что выполнение оперативного вмешательства не привело к статистически значимым изменениям средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера у пациентов основной группы (табл. 2). При этом у представителей контрольной группы отмечалось снижение средних показателей внутрианального давления волевого сокращения сфинктера в раннем послеоперационном периоде более, чем на 33% от исходной величины (табл. 3).

Таблица 2

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов основной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$23,2 \pm 2,9$	$20,3 \pm 2,4$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$72,5 \pm 5,8$	$64,7 \pm 6,2$	$p > 0,05$

Таблица 3

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов контрольной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$24,8 \pm 3,9$	$20,8 \pm 2,7$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$73,9 \pm 6,2$	$48,8 \pm 4,3$	$p < 0,05$

Анализ результатов баллонографической манометрии свидетельствует о весьма выраженных патофизиологических нарушениях сократительной активности запирающего аппарата прямой киш-

ки после выполнения операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Так, у пациентов контрольной группы отмечено статистически значимое снижение показателей внутрианального давления при волевом сокращении сфинктера. В то же время выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания не сопровождалось существенными изменениями сократительной активности сфинктера. Показатели внутрианального давления покоя и волевого сокращения у пациентов основной группы в раннем послеоперационном периоде статистически значимо не отличались от исходных величин.

Таким образом, применение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается менее выраженными морфофункциональными нарушениями, по сравнению с электрохирургической эксцизией геморроидальных узлов, за счет редукции механотермического воздействия на ткани, что подтверждается результатами гистологического исследования и баллонографической манометрии.

Выводы:

1. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается значительно менее выраженными нарушениями сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки, по сравнению с электрохирургической диссекцией геморроидальных узлов. Изменения средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера после ее выполнения не достигли статистической значимости. При этом после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции отмечено снижение средней величины внутрианального давления волевого сокращения сфинктера более, чем на 33% от исходной величины ($p < 0,05$).

2. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания характеризуется низкой частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с помощью электрокоагуляции (4,5% и 19,4%, $p < 0,05$), менее выраженным болевым синдромом, что существенно улучшает течение раннего послеоперационного периода и обеспечивает сокращение сроков реабилитации пациентов.

3. Выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания позволяет достичь высокого уровня качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде, согласно данным анкетирования с использованием опросника SF-36. Величина прироста среднего балла по таким показателям, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни после ее выполнения оказалась достоверно больше, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции и составила: 18,2, 10,3, 14,4 против 7,2, 6,9, 7,0 соответственно ($p < 0,05$).

Список литературы:

1. Brown S.R., Tiernan J.P., Watson A.J.M. Energy devices versus conventional excisional hemorrhoidectomy: short-term outcomes analysis // *Colorectal Disease*. 2020;22(11):1684–1692.
2. Sazonov A.A., Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Makarov I.A. Comprehensive assessment of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in the “cut” mode // *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(3):17–22.
3. Wang J., Zhao B., Li Y. Ultrasonic scalpel versus LigaSure hemorrhoidectomy: randomized clinical trial // *International Journal of Surgery*. 2021;92:106042.
4. Maistrenko N.A. et al. Hemorrhoidectomy using modern high-energy devices: ultrasonic techniques effectiveness // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2022;181(4):45–52.
5. Sazhin V.P., Korneev A.A. Early postoperative pain and wound healing after ultrasonic hemorrhoidectomy // *Techniques in Coloproctology*. 2022;26(8):623–630.
6. Zhang H., Chen X., Liu P. Comparison of postoperative complications after ultrasonic and monopolar hemorrhoidectomy // *BMC Surgery*. 2023;23:118.
7. Hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode in patients with stages 3–4 hemorrhoids // *Koloproktologia*. 2024;23(2):85–92.
8. Ardanakin A.G. Обоснование эффективности геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова; 2025.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Шарипов Ф.А., Рустамов И.М. Обоснование эффективности ультразвукового скальпеля в хирургическом лечении хронического геморроя // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 733–739. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18797140>

QUANTITATIVE EVALUATION OF SURGICAL FIDELITY IN VSP-GUIDED MANDIBULAR RECONSTRUCTION: A REGION-SPECIFIC ERROR ANALYSIS OF COMPLEX DEFECTS**Ismailov M.R.¹, Mustafaev U.G.^{1,2}, Maimaitituxun T.¹, Khatamov E.B.³**¹Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang, PR China²Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Objective: To quantify the three-dimensional spatial accuracy of virtual surgical planning (VSP)-guided fibula free flap mandibular reconstruction and to characterize the directional distribution of residual geometric errors across anatomical zones through axis-specific decomposition, with particular focus on secondary and complex defects. Materials and Methods: A retrospective analysis was conducted on 12 consecutive patients who underwent segmental mandibular resection and vascularized fibula free flap reconstruction between February 2024 and December 2025. A standardized CAD/CAM workflow was employed, incorporating patient-specific SLA cutting guides and pre-operatively adapted 2.4 mm titanium reconstruction plates contoured against stereolithographic resin mandibular models. Postoperative CBCT datasets were registered against the preoperative virtual plan in Materialise 3-matic software, with superimposition anchored on unoperated native mandibular regions. Deviations were decomposed along the mediolateral (X), superoinferior (Y), and anteroposterior (Z) axes. Patients were stratified by the Brown classification into less complex (Class I–II, n=6) and complex (Class III–IV, n=6) subgroups, and between-group differences were evaluated by independent samples t-test. Results: The mean global 3D deviation across the cohort was 3.40 ± 1.02 mm. No statistically significant difference was identified between the less complex (3.55 ± 1.12 mm) and complex (3.29 ± 1.10 mm) subgroups ($P > 0.05$), confirming that defect severity does not adversely affect overall reconstructive accuracy when a standardized digital workflow is employed. Axis-specific analysis, however, revealed pronounced and anatomically localized failure patterns not captured by global metrics. Posterior proximal segments (condyle and ramus) accounted for 83% of maximum deviations, with errors manifesting as two mechanically distinct transverse displacement patterns: medial collapse in five patients, driven by unopposed medial pterygoid contractile forces, and lateral flaring in four patients following condylectomy, with a maximum lateral displacement of 9.13 mm in the neocondyle case. Inferior displacement of the anterior arch was identified in seven of twelve cases along the Y-axis, with a maximum vertical drop of 6.98 mm attributable to gravitational loading from the fascio-cutaneous paddle combined with suprahyoid muscular traction. Posterior symphyseal drift of 10.38 mm was recorded in one case following hardware destabilization and unopposed digastric contraction. Signed mean deviations along the X- and Y-axes approached zero due to cancellation of opposing directional errors, whereas absolute mean deviations reached 4.50 ± 2.91 mm (posterior ΔX) and 3.78 ± 1.51 mm (anterior ΔY), demonstrating that aggregate global scores systematically mask clinically significant zone-specific displacements. Conclusion: The combined VSP, SLA cutting guide, and pre-bent plate protocol achieves reproducible global accuracy across a spectrum of defect complexities, including salvage reconstructions, at a cost-effective alternative to patient-specific milled implants. However, axis-specific analysis demonstrates that this protocol does not neutralize postoperative muscular forces on isolated bone segments. Proximal segment instability — manifesting as medial collapse or lateral flaring — and anterior arch inferior displacement constitute distinct, targetable failure modes requiring adjunctive intraoperative fixation strategies, including temporary maxillomandibular fixation and condylar seating maneuvers, beyond standard cutting guide application.

Key words: Mandibular reconstruction; Virtual Surgical Planning (VSP); Fibula free flap; CAD/CAM; Stereolithography (SLA); Directional error analysis; Biomechanics; Condylar reconstruction; Brown classification; Medial collapse; Lateral flaring; Reconstruction plate; Osteotomy.

**ПАСТКИ ЖАҒ РЕКОНСТРУКЦИЯСИДА VSP ҚЎЛЛАНИЛГАНДА ЖАРРОҲЛИК
АНИҚЛИГИНИ МИҚДОРИЙ БАҲОЛАШ: МУРАККАБ НУҚСОНЛАРНИНГ МИНТАҚАВИЙ
ХАТОЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**

Исмаилов М.Р.¹, Мустафаев У.Г.^{1,2}, Маймайтихун Т.¹, Хатамов Е.Б.³¹Синжанг тиббиёт университети, Урумчи, Синжанг, Хитой²Alfraganus University, Тошкент ш., Ўзбекистон³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад: Виртуал жарроҳлик режаслаштириши (VSP) асосида бажарилган эркин кичик

болдир лахтаги ёрдамида пастки жағ реконструкциясининг уч ўлчамли фазовий аниқлигини миқдорий баҳолаш ҳамда қолдиқ геометрик хатоликларнинг анатомик зоналар бўйича йўналишли тақсирмотини, айниқса иккиламчи ва мураккаб нуқсонларга алоҳида эътибор қаратган ҳолда ўқлар кесимида таҳлил қилиш. Материаллар ва усуллар: 2024-йил февралдан 2025-йил декабригача сегментар пастки жағ резекцияси ва васкуляризацияланган эркин кичик болдир лахтаги билан реконструкция ўтказилган кетма-кет 12 нафар бемор ретроспектив таҳлил қилинди. Стандартлаштирилган CAD/CAM иш жараёни қўлланилди, бунда беморга мослаштирилган SLA кесувчи йўриқномалар ҳамда стереолитографик резинадан тайёрланган пастки жағ моделлари асосида олдиндан шакллантирилган 2,4 мм ли титан реконструкция пластиналари ишлатилди. Операциядан кейинги CBCT маълумотлари Materialise 3-matic дастурида операциягача тузилган виртуал режа билан солиштирилди; суперпозиция операция қилинмаган табиий пастки жағ сегментларига асосланди. Оғишлар медиолатерал (X), супероинфериор (Y) ва антеропостериор (Z) ўқлар бўйича декомпозиция қилинди. Беморлар Броден классификациясига кўра камроқ мураккаб (I–II синф, n=6) ва мураккаб (III–IV синф, n=6) гуруҳларга ажратилди. Гуруҳлараро фарқлар мустақил танланмалар учун t-тести ёрдамида баҳоланди. Натижалар: Умумий когортада ўртача глобал 3D оғиш $3,40 \pm 1,02$ мм ни ташиқил этди. Камроқ мураккаб ($3,55 \pm 1,12$ мм) ва мураккаб ($3,29 \pm 1,10$ мм) гуруҳлар ўртасида статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади ($P > 0,05$). Бу эса стандартлаштирилган рақамли иш жараёни қўлланганда нуқсон оғирлиги умумий реконструктив аниқликка салбий таъсир кўрсатмаслигини тасдиқлайди. Бироқ ўқ-бўйича таҳлил глобал кўрсаткичларда акс этмайдиган аниқ ва анатомик жиҳатдан локализацияланган муваффақиятсизлик нақилларини кўрсатди. Орқа проксимал сегментлар (дўнглик ва шох) максимал оғишларнинг 83% ини ташиқил этди. Хатоликлар икки механик жиҳатдан фарқли трансверсал силжииш шаклида намоён бўлди: беш беморда медиал қанотсимон мушакнинг мувозанатсиз қисқариши натижасида медиал коллапс; тўрт беморда эса кондилектомиядан сўнг латерал кенгайиш кузатилди, янги дўнглик ҳолатида максимал латерал силжииш 9,13 мм га етди. Y ўқи бўйича 12 бемордан 7 тасида олдинги ёйнинг пастга силжииши аниқланиб, максимал вертикал пасайиш 6,98 мм ни ташиқил этди. Бу ҳолат фасция-тери лахтагининг гравитацион юкланиши ҳамда супраҳеид мушаклар тортилиши билан изоҳланди. Бир беморда фиксация тизимининг беқарорлиги ва икки қоринчали мушакнинг мувозанатсиз қисқариши натижасида симфизнинг орқага силжииши 10,38 мм ни ташиқил этди. X ва Y ўқлари бўйича ўртача оғишлар қарама-қарши йўналишидаги силжиишларнинг ўзаро компенсацияси туфайли нолга яқинлашди. Бироқ мутлақ ўртача оғишлар орқа сегментда ΔX бўйича $4,50 \pm 2,91$ мм ва олдинги сегментда ΔY бўйича $3,78 \pm 1,51$ мм га етди. Бу эса умумлаштирилган глобал кўрсаткичлар клиник жиҳатдан муҳим зонал силжиишларни тизимли равишда яширишини кўрсатади. Хулоса: VSP, SLA кесувчи йўриқномалари ва олдиндан шакллантирилган пластиналар комбинацияси турли даражадаги нуқсонларда, жумладан қайта реконструкцияларда ҳам, такрорланувчи глобал аниқликни таъминлайди ҳамда беморга мос фрезерланган имплантларга нисбатан иқтисодий жиҳатдан мақбул альтернатив ҳисобланади. Шу билан бирга, ўқ-бўйича таҳлил мазкур протокол операциядан кейинги мушак кучларининг изоляцияланган суяк сегментларига таъсирини тўлиқ нейтралламаслигини кўрсатади. Проксимал сегмент беқарорлиги (медиал коллапс ёки латерал кенгайиш) ҳамда олдинги ёйнинг пастга силжииши алоҳида мақсадли тузатиш талаб қилувчи муваффақиятсизлик механизмларини ташиқил этади. Бундай ҳолатларда стандарт кесувчи йўриқномалардан ташиқари қўшимча интраоперацион фиксация стратегиялари, жумладан вақтинчалик максилломандибуляр фиксация ва дўнгликни тўғри жойлаштириш маневрлари зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: Пастки жағ реконструкцияси; Виртуал жарроҳлик режалаштириши (VSP); Эркин кичик болдир лахтаги; CAD/CAM; Стереолитография (SLA); Йўналиш хатоларини таҳлил қилиш; Биомеханика; Дўнглик реконструкцияси; Браун таснифи; Медиал коллапс; Латерал кенгайитириш; Реконструкция пластинкаси; Остеотомия.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТОЧНОСТИ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ VSP: РЕГИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОШИБОК ПРИ СЛОЖНЫХ ДЕФЕКТАХ

Исмаилов М.Р.¹, Мустафаев У.Г.^{1,2}, Маймаититухун Т.¹, Хатамов Е.Б.³

¹Синьцзянский медицинский университет, г. Урумчи, Синьцзян, КНР

²Alfraganus University, г. Ташкент, Узбекистан

³Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Цель: Количественно оценить трехмерную пространственную точность реконструкции нижней челюсти с использованием свободного малоберцового лоскута, выполненной с помощью

виртуального хирургического планирования (VSP), и охарактеризовать направленное распределение остаточных геометрических ошибок по анатомическим зонам посредством осеспецифического разложения, с особым акцентом на вторичные и сложные дефекты. Материалы и методы: Был проведен ретроспективный анализ 12 последовательных пациентов, которым в период с февраля 2024 года по декабрь 2025 года была выполнена сегментарная резекция нижней челюсти и реконструкция с использованием васкуляризованного свободного фибулярного лоскута. Использовался стандартизированный рабочий процесс CAD/CAM, включающий индивидуальные направляющие для резки SLA и предоперационно адаптированные титановые реконструкционные пластины толщиной 2,4 мм, контурированные по стереолитографическим моделям нижней челюсти из смолы. Послеоперационные данные КТ были сопоставлены с предоперационным виртуальным планом в программном обеспечении Materialise 3-matic, с наложением на неоперированные участки нижней челюсти. Отклонения были разложены по медиолатеральной (X), верхненижней (Y) и переднезадней (Z) осям. Пациенты были разделены по классификации Брауна на подгруппы с менее сложными (классы I–II, n=6) и сложными (классы III–IV, n=6) дефектами, а различия между группами оценивались с помощью t-критерия для независимых выборок. Результаты: Среднее глобальное 3D-отклонение по всей когортке составило $3,40 \pm 1,02$ мм. Статистически значимых различий между подгруппами с менее сложными ($3,55 \pm 1,12$ мм) и сложными ($3,29 \pm 1,10$ мм) дефектами выявлено не было ($P > 0,05$), что подтверждает, что тяжесть дефекта не оказывает негативного влияния на общую точность реконструкции при использовании стандартизированного цифрового рабочего процесса. Однако анализ по осям выявил выраженные и анатомически локализованные паттерны неудач, не отраженные глобальными показателями. На задние проксимальные сегменты (мышцелок и ветвь) приходилось 83% максимальных отклонений, при этом ошибки проявлялись в виде двух механически различных типов поперечного смещения: медиального коллапса у пяти пациентов, вызванного некомпенсированными сократительными силами медиальной крыловидной мышцы, и латерального расширения у четырех пациентов после кондилэктомии, с максимальным латеральным смещением 9,13 мм в случае неомышечка (пациент 5, абсолютный максимум 12,10 мм). Нижнее смещение передней дуги было выявлено в семи из двенадцати случаев вдоль оси Y, с максимальным вертикальным падением 6,98 мм, обусловленным гравитационной нагрузкой от фасциально-кожного лоскута в сочетании с надподъязычной мышечной тракцией. Задний или симфизарный дрейф 10,38 мм был зафиксирован в одном случае после дестабилизации имплантатов и некомпенсированного сокращения двубрюшной мышцы. Средние отклонения по осям X и Y приближались к нулю из-за компенсации ошибок, связанных с противоположными направлениями, тогда как абсолютные средние отклонения достигали $4,50 \pm 2,91$ мм (заднее ΔX) и $3,78 \pm 1,51$ мм (переднее ΔY), что демонстрирует, что совокупные глобальные показатели систематически маскируют клинически значимые смещения, специфичные для отдельных зон. Заключение: Комбинированный протокол VSP, направляющей для резки SLA и предварительно изогнутой пластины обеспечивает воспроизводимую глобальную точность в широком диапазоне сложности дефектов, включая реконструктивные операции, и является экономически эффективной альтернативой индивидуально изготовленным имплантатам. Однако анализ по осям показывает, что этот протокол не нейтрализует послеоперационные мышечные силы на отдельных сегментах кости. Нестабильность проксимального сегмента, проявляющаяся в виде медиального коллапса или латерального расширения, и смещение нижней части передней дуги представляют собой различные, целенаправленные виды неудач, требующие дополнительных интраоперационных стратегий фиксации, включая временную челюстно-лицевую фиксацию и манипуляции по фиксации мышечка, помимо стандартного применения направляющей для разреза.

Ключевые слова: Реконструкция нижней челюсти; Виртуальное хирургическое планирование (ВХП); Свободный фибулярный лоскут; CAD/CAM; Стереолитография (SLA); Анализ ошибок направления; Биомеханика; Реконструкция мышечка; Классификация Брауна; Медиальный коллапс; Латеральное расширение; Реконструкционная пластина; Остеотомия.

e-mail: antiboof521@gmail.com, dr.ummatm@gmail.com,
maimaitituxun@aliyun.com, erkinkhatamovsam@gmail.com

1. Introduction.

Segmental mandibular reconstruction aims to restore skeletal continuity, masticatory function, and facial symmetry following oncological resection or osteonecrosis. The vascularized fibula free flap remains the current gold standard for this indication, providing reliable bicortical bone stock and a consistent vascular pedicle. [1] Its extensive application across a range of oncological and trauma settings has established it as

the primary reconstructive modality for complex segmental mandibular defects. [2,3] Contouring a linear fibular graft to replicate the three-dimensional curvature of the native mandible presents a significant technical challenge; geometric inaccuracies in plate adaptation can result in condylar malpositioning, occlusal discrepancy, and facial asymmetry. [4]

Virtual surgical planning (VSP) addresses the geometric complexity of fibula contouring by enabling digital pre-operative simulation of osteotomy configurations and plate adaptation. [5] CAD/CAM software platforms are now used across major reconstructive centres to generate patient-specific cutting guides that transfer the digital plan into the operating environment with measurable precision. [6] Comparative studies have confirmed that VSP-guided workflows reduce intraoperative time and improve morphological accuracy relative to conventional freehand contouring techniques. [7,8]

Despite the demonstrated advantages of VSP, the translation of a digital plan into a physical reconstruction is subject to multiple sources of intraoperative error. Soft tissue tension and scar contracture exert unpredictable forces on bone segments, [9] Progressive scar formation within the operative field further compounds these forces through cicatricial contracture of the peri-osseous soft tissue envelope. [10] Achieving rigid stabilization of a short proximal ramus segment following condylectomy presents a recognized technical challenge due to the limited residual bone stock available for fixation and the absence of native articular constraint. [11,12]

The existing literature on VSP accuracy predominantly reports global mean deviation metrics, without stratification by anatomical region or directional axis. This approach does not capture which specific zones are most susceptible to displacement, nor the directional nature of those errors. This gap in the literature is particularly relevant for complex defects involving the ramus and condyle, where biomechanical instability is greatest. A region-specific directional analysis is therefore required to identify the mechanistic basis of reconstructive failure and to guide the development of more effective intraoperative fixation strategies.

We designed this study to measure the true surgical fidelity of VSP-guided reconstructions. We mapped 3D directional deviations along the X, Y, and Z axes. We compared preoperative digital plans with final postoperative CT scans. Heatmap and vector analyses helped pinpoint which anatomical zones are most vulnerable to shifting. Professor Mamatursin Turdi supervised every procedure at the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University to maintain a standardized technique.

2. Materials and methods.

2.1 Study Design and Ethical Considerations. This retrospective study was conducted at the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Department of Oral and Maxillofacial Trauma and Orthognathic Surgery. Clinical records were reviewed for the period from February 2024 to December 2025. The study was approved by the institutional ethics committee and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Written informed consent was obtained from all participants prior to surgical intervention.

2.2 Patient Selection. Eligible patients were those requiring segmental mandibular resection and reconstruction with a vascularized fibula free flap for benign or malignant pathology, osteonecrosis, or failed prior reconstruction. All cases required a complete VSP workflow implemented via CAD/CAM software. High-resolution pre- and postoperative CT imaging was mandatory for inclusion. Secondary and salvage cases, including those without preserved native anatomical landmarks, were deliberately included to represent the full clinical spectrum of reconstructive complexity. Cases with incomplete radiographic records were excluded. The final cohort comprised 12 consecutive patients.

2.3 Virtual Surgical Planning and Guide Fabrication. Pre-operative helical CT imaging (slice thickness ≤ 1.0 mm) was performed for all patients. The resulting DICOM datasets were imported into Materialise 3-matic software for segmentation and three-dimensional model reconstruction. The surgical team delineated resection margins, performed a virtual segmental mandibulectomy, and designed the fibular osteotomy configuration to replicate the patient's native mandibular contour. Patient-specific cutting and positioning guides were generated from the finalized virtual plan and fabricated in-house using an SLA 3D printer with bio-compatible medical-grade resin. Standard 2.4 mm titanium reconstruction plates were pre-operatively adapted to stereolithographic resin models of the mandible, establishing a physical contouring template prior to surgical intervention.

2.4 Surgical Protocol. A simultaneous two-team approach was employed. The oncological team performed the segmental resection under guidance of the patient-specific cutting guides, after which the pre-bent reconstruction plate was secured to the remaining native mandible via pre-drilled index screw positions, establishing a fixed spatial reference frame. Concurrently, the reconstructive team harvested the fibula and executed the planned osteotomies using the corresponding cutting guides. The fibular segments were transferred and fixed to the pre-bent plate, seating the reconstructed arch within the pre-established spatial framework and obviating the need for intraoperative navigation.

2.5 Accuracy Evaluation. Postoperative CBCT imaging was performed at approximately ten days following surgery. The resulting datasets were used to generate three-dimensional surface models, which were subsequently registered against the preoperative VSP in Materialise 3-matic software. Superimposition was anchored on unoperated native mandibular regions to ensure accurate spatial alignment.

Spatial deviations between the postoperative anatomy and the virtual plan were quantified at predefined anatomical landmarks, with linear discrepancies measured in millimeters. Rather than relying on a single aggregate distance metric, deviations were decomposed into directional components along three orthogonal axes: the X-axis (mediolateral), Y-axis (superoinferior), and Z-axis (anteroposterior). Surface-based deviation mapping was performed using color-coded heatmaps, enabling visual identification of zones with the greatest geometric discordance.

2.6 Statistical Analysis. All math and data tracking went through SPSS version 26.0. We kept things simple and reported continuous numbers as a mean plus or minus the standard deviation. We also needed to know if bigger surgical defects led to worse accuracy. We split the patient list using the Brown classification. People with Class I or II defects went into a "Less Complex" bracket. Those with Class III or IV defects formed the "Complex" bracket. To see if the size of the defect actually worsened the reconstruction, we compared the average deviation numbers of the two patient cohorts. We handled this comparison using a standard independent t-test. Any resulting probability value (P-value) under 0.05 meant the difference was mathematically real, not just a random coincidence.

3. Results

3.1 Patient Characteristics. The study cohort comprised 12 consecutive patients (6 male, 6 female) with a mean age of 45.8 years (range 17–78; SD $\pm$ 14.8). The primary surgical indication was extensive benign pathology in nine cases, including ameloblastoma, ossifying fibroma, and fibrous dysplasia. The remaining three patients underwent resection for squamous cell carcinoma. All 12 patients underwent successful fibula free flap reconstruction without total flap loss during the observation period. Full demographic and surgical parameters are presented in Table 1.

By Brown classification, six patients presented with less complex defects (Class I–II) and six with complex defects (Class III–IV), yielding an equal distribution across defect severity categories.

Table 1

Pt No.	Sex/ Age	Diagnosis	Brown Class*	Fibula Segments	Mean De- viation (mm)	Max De- viation (mm)	Region of Max Error
1	F/59	Ameloblastoma	III	3	2.30	4.40	Condyle
2	F/29	Ossifying Fibroma	I	2	3.04	4.24	Angle
3	F/17	Fibrous Dysplasia	IV	2	3.38	6.13	Condyle
4	F/43	Osteonecrosis	IV	4	3.50	9.99	Condyle
5	F/32	Ameloblastoma	Ic	2	4.88	12.10	Ramus / Neocondyle
6	M/38	Ameloblastoma (R)	II	2	4.80	9.68	Ramus / Angle
7	M/54	SCC (T3N0M0)	III	3	5.14	10.36	Ramus / Condyle
8	F/40	Fibro-oss. Lesion	III	3	2.22	3.32	Ramus
9	F/78	SCC (Floor of Mouth)	III	3	3.19	6.14	Symphysis
10	M/55	Ameloblastoma	I	3	3.68	6.10	Lower Border / Body
11	M/56	Ameloblastoma (R)	Ic	2	2.34	11.44	Symphysis (Loose Bone)
12	M/56	Ameloblastoma (R)	Ic	2	2.35	3.49	Condyle
MEAN	45.8y	-	-	-	3.40 $\pm$ 1.02	7.28 $\pm$ 3.15	Posterior Proximal (83%)

*Brown classification: Class I-II (Less Complex), Class III-IV (Complex). (SCC: Squamous Cell Carcinoma; R: Recurrent).

3.2 Accuracy of Reconstruction and Global Error. The mean global 3D deviation across the entire cohort was 3.40 mm (SD = 1.02). To assess the effect of defect complexity on overall accuracy, patients were stratified by Brown classification. The less complex subgroup (Class I–II) recorded a mean deviation of 3.55 mm (± 1.12), while the complex subgroup (Class III–IV) recorded 3.29 mm (± 1.10). Independent samples t-test yielded a P-value above 0.05, indicating no statistically significant difference in global accuracy between the two subgroups. However, this aggregate metric does not reflect the anatomically localized geometric failures identified by region-specific analysis.

3.3 Regional Error Distribution. Surface-based heatmap analysis demonstrated a consistent spatial pattern of deviation across the cohort. Anterior segments (symphysis and mandibular body) showed relatively low deviation, with most values below 3 mm. In contrast, maximum deviations were concentrated in the posterior zones in ten of twelve cases, with errors localized predominantly to the *ramus* and the *condylar head*. The maximum recorded condylar deviation in this cohort was 12.10 mm (Patient 5), illustrating the degree of spatial instability that can occur in a proximally unsupported segment following condylectomy. [11]

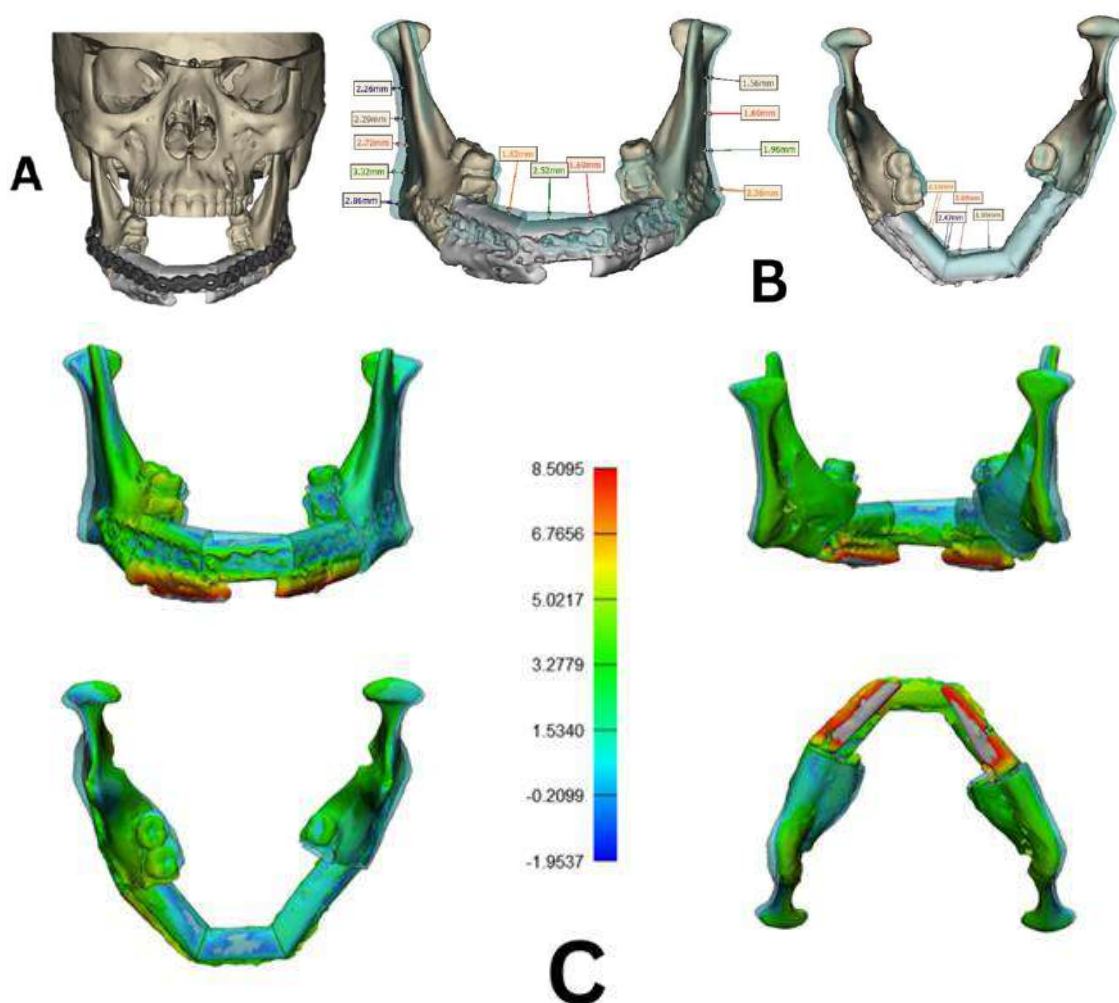


Figure 1. Quantitative 3D accuracy evaluation of VSP-guided mandibular reconstruction. (A) Postoperative 3D skeletal rendering illustrating the reconstructed mandible utilizing fibular segments rigidly fixed with a pre-bent titanium reconstruction plate. **(B)** Surface-based superimposition of the postoperative 3D model (solid/plate) onto the preoperative virtual surgical plan (translucent). The callout boxes display specific point-to-point linear deviations (in millimeters) along the bilateral contours. **(C)** 3D color-coded heatmap analysis quantifying the global surface deviations. The predominantly green and light blue zones indicate high spatial concordance across the reconstructed arch, while warmer colors highlight localized areas of geometric discrepancy.

3.4 Directional Error Trends and Biomechanical Implications. Axis-specific decomposition of the 3D deviations provided mechanistic insight into the regional failure patterns summarized in Table 2.

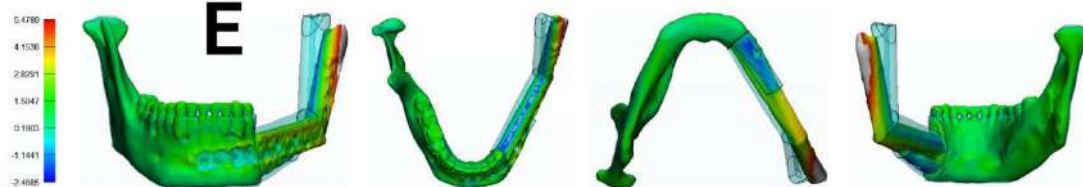


Figure 2. Directional error analysis in a complex reconstruction involving condylar resection (Patient 5). (A) Preoperative 3D reconstruction showing the extensive tumor (blue) involving the left ramus and condyle. (B, C) Virtual Surgical Plan (VSP) detailing the cutting guides and two-segment fibular neocondyle design. (D) Superimposition of the postoperative CT (cyan) onto the VSP (translucent). Linear measurements show severe lateral displacement of the proximal segment (up to 12.10 mm). (E) 3D heatmap confirming massive lateral flaring (red zones), illustrating the biomechanical instability of a non-rigidly fixed neocondyle within the glenoid fossa.

Transverse Plane (X-axis): Posterior proximal segment displacement along the mediolateral axis manifested in two mechanically opposing patterns. Five patients (Patients 3, 7, 8, 10, and 11) exhibited *medial displacement*, classified as medial collapse. In the absence of rigid proximal stabilization, the contractile vector of the medial pterygoid muscle displaced the proximal segment *inward*. In four patients (Patients 4, 5, 6, and 12), the proximal segments displaced *outward* in a *lateral flare*. The maximum lateral deviation of 9.13 mm was recorded in Patient 5, in whom the fibular neocondyle *was laterally displaced* from its planned position within the glenoid fossa.

Vertical Plane (Y-axis): Inferior displacement of the symphyseal and body segments was identified in seven of twelve patients, a pattern designated as inferior sagging. The maximum inferior deviation of 6.98 mm was recorded in Patient 6, reflecting the combined gravitational and soft tissue load exerted by the vascularized paddle. Conversely, Patients 7 and 9 demonstrated superior displacement, consistent with an over-

closed position. In Patient 9, the surgical resection of the oral floor involved the mandibular depressor muscles, resulting in an unopposed superiorly directed force from the elevator muscles.

Sagittal Plane (Z-axis): Posterior displacement along the anteroposterior axis was predominantly observed in the proximal segments. Seven patients demonstrated posterior drift of the ramus. The most pronounced Z-axis deviation was recorded in Patient 11, where an acute posterior displacement of 10.38 mm at the anterior symphysis was attributed to hardware destabilization and unopposed suprahyoid muscle contraction.

Table 2.

Directional Error Analysis and Regional Displacement Patterns (Transposed)

Pt No.	Posterior/ Proximal Zone (Condyle/ Ramus/ Angle)	ΔX Me- dio- lat- eral)	ΔY (Su- pero- inferi- or)	ΔZ (An- tero- posteri- or)	Anterior / Distal Zone (Body / Symphy- sis)	ΔX (Me- dio- lateral)	ΔY (Su- pero- inferi- or)	ΔZ (An- tero- posteri- or)	Pre- domi- nant De- formity Pattern
1	Condyle/ Ramus	+1.96	+2.81	± 1.56	Body/ Symphy- sis	—	-2.57	—	Yaw/ Sagging
2	Angle/Body	-2.37	+3.30	+2.87	Symphy- sis	+0.17	—	+3.96	Medial Collapse
3	Condyle/ Ramus	-4.76	+5.17	-3.04	Symphy- sis	—	-3.09	-2.03	Postero- medial
4	Condyle	+9.99	-2.91	-2.60	Symphy- sis	+7.45	-3.49	+3.03	Lateral Flaring
5	Neocon- dyle	+9.13	—	-10.49	Angle/ Body	+2.64	-3.74	-5.01	Fossa Mis- match
6	Condyle/ Angle	+4.04	-4.02	± 6.60	Symphy- sis	+2.54	-6.98	+3.93	Rota- tional Twist
7	Condyle/ Ramus	-8.21	—	-8.93	Symphy- sis	-1.33	+5.03	—	Postero- medial
8	Angle/ Ramus	-2.85	—	—	Symphy- sis	—	-1.94	+2.28	Medial Shift
9	Angle/ Body	± 2.41	+4.41	± 2.18	Symphy- sis	-3.13 / +4.54	+5.65	+5.13	Over- closure
10	Angle	-2.62	-2.97	-2.37	Body/ Symphy- sis	-5.67	-3.49	—	Medial Collapse
11	Condyle/ Ramus	-3.31	+2.68	-3.13	Symphy- sis	+4.70	-2.71	-10.38*	Twist- ing/ Loose
12	Condyle/ Ramus	+2.37	-3.49	-2.37	Body/ Symphy- sis	-1.64	-2.90	—	Drift & Collapse
Mean $\pm$ SD (signed)	—	+0.48 ± 5.51	+0.55 ± 3.79	-1.79 $\pm$ 5.00	—	+1.49 ± 4.00	-1.84 ± 3.78	+0.11 $\pm$ 5.46	—
Mean $\pm$ SD	—	4.50 $\pm$ 2.91	3.53 $\pm$ 0.84	4.19 $\pm$ 3.04	—	3.41 $\pm$ 2.34	3.78 $\pm$ 1.51	4.47 $\pm$ 2.65	—
Max deviatio n	—	+9.99	+5.17	-10.49	—	+7.45	-6.98	-10.38	—

Table 2*Note: The extreme posterior deviation (-10.38 mm) at the symphysis in Patient 11 correlates with a mobile, non-rigidly fixed bone fragment retracted by the suprahyoid musculature.

4. Discussion

4.1 General Accuracy and Comparability. The mean global deviation of 3.40 ± 1.02 mm observed in this cohort is consistent with values reported in comparable studies of VSP-guided fibula free flap reconstruction. Bengur et al. reported a mean deviation of 2.8 mm using CAD/CAM workflows, while Annino et al. documented accuracy values in the range of 2.5–4.2 mm across similar defect categories. [7,15] The present results therefore confirm that the VSP protocol utilized here achieves a level of global accuracy that is both clinically acceptable and reproducible. However, global deviation metrics alone provide an incomplete characterization of surgical fidelity. Region-specific analysis demonstrated that aggregate accuracy measures may obscure clinically significant localized displacements that carry direct implications for condylar positioning, occlusal rehabilitation, and facial symmetry.

No statistically significant difference in mean deviation was identified between the less complex (Brown Class I–II: 3.55 ± 1.12 mm) and complex (Brown Class III–IV: 3.29 ± 1.10 mm) subgroups ($P > 0.05$). This finding is consistent with Padilla et al., who similarly demonstrated that defect complexity does not significantly affect overall reconstruction accuracy when a standardized CAD/CAM workflow is employed. [8] The reproducibility across defect categories is attributed to the pre-operative plate adaptation protocol, which effectively removes the most technically demanding contouring steps from the intraoperative environment. Despite this favorable global consistency, the present axis-specific analysis reveals that the pattern and direction of residual error vary considerably by anatomical zone—a distinction that aggregate metrics fail to capture.

4.2 Proximal Segment Instability: Medial Collapse vs. Lateral Flaring. Proximal segment instability emerged as the predominant source of geometric discordance in this series, with 83% of maximum deviations localized to the condylar and ramal regions. This finding is consistent with the observations of Anderson et al. and Becktor et al., who identified the proximal segment as the most mechanically vulnerable component of mandibular reconstruction due to loss of anterior bony continuity and the resultant exposure of the segment to unopposed muscular forces. [11,18] Segmental resection converts the condyle into an isolated anatomical unit, and the subsequent absence of skeletal continuity renders it susceptible to displacement along the transverse axis. In the present cohort, this instability manifested in two mechanically distinct and directionally opposed patterns.

Medial collapse, observed in five cases (Patients 3, 7, 8, 10, and 11), was the more frequently encountered transverse displacement pattern. The medial pterygoid muscle is the primary biomechanical driver of this displacement; in the absence of rigid proximal stabilization, its contractile vector displaces the ramus medially and posteriorly. This mechanism aligns with the transverse displacement patterns described by Becktor et al. following sagittal split osteotomies, in which proximal segment control was similarly compromised when fixation was insufficient. [18]

Lateral flaring was identified in four cases (Patients 4, 5, 6, and 12) and represented the inverse displacement pattern. Patient 5, who underwent total condylectomy with fibular neocondyle reconstruction, demonstrated the most pronounced lateral deviation of 9.13 mm, with the reconstructed articular head failing to maintain its intended position within the glenoid fossa. The biomechanical basis for this pattern involves the unopposed lateral and superior traction of the temporalis and lateral pterygoid muscles in the absence of a stable articular seat. This is corroborated by the condylar repositioning literature; Chow et al. demonstrated that without active intraoperative condylar seating maneuvers, geometric fidelity of the reconstructed articular unit cannot be reliably maintained. [19] The geometric mismatch between a linear fibular strut and the concave morphology of the cranial base further compounds this instability. These findings collectively support the selective use of temporary maxillomandibular fixation or customized joint-positioning stents as adjunctive intraoperative measures for cases involving condylar resection.

4.3 Anterior Arch Vulnerability: Inferior Displacement and Atypical Vertical Deviations. Vertical displacement analysis along the Y-axis identified inferior migration of the anterior arch as a consistent finding, observed in seven of twelve cases. The symphyseal and mandibular body segments demonstrated inferior displacement from their planned positions, with the maximum deviation of 6.98 mm recorded in Patient 6. This pattern is primarily attributable to the combined gravitational loading imposed by the vascularized fascio-cutaneous paddle and the persistent inferior traction exerted by the suprahyoid musculature—specifically the digastric and geniohyoid complexes. Gil-Marques et al. have described analogous inferior displacement vectors in bone graft constructs subject to soft tissue tension, noting that the magnitude of displacement correlates with the volume of the associated soft tissue component. [9] The anterior arch, being mechanically unsupported in the midline and exposed to bilateral cervical muscular traction, is therefore inherently predisposed to inferior migration in the early postoperative period.

Atypical vertical displacements were recorded in two cases and illustrate the mechanical consequences of altered muscular anatomy following oncological resection. Patient 9 demonstrated a superior over-closure of +5.65 mm, a displacement directly attributable to the resection of the floor of mouth and the consequent loss of the suprahyoid depressor complex. The elimination of inferior counter-traction resulted in unopposed superior displacement by the elevator musculature. This mechanism has been described in the context of mandibular reconstruction following floor-of-mouth oncological procedures, where extensive soft tissue resection fundamentally alters the postoperative muscular force balance. [11] Patient 11 demonstrated a posterior symphyseal displacement of 10.38 mm following hardware destabilization at the osteotomy interface. In the absence of adequate plate fixation, the unopposed contraction of the geniohyoid and digastric musculature generated the most pronounced single-point deviation in this series. This case illustrates the critical importance of multi-point anterior fixation, as standard reconstruction plates may be insufficient to resist the combined cervical and masticatory loading concentrated at the symphysis, particularly in cases where bone contact at the osteotomy is suboptimal.

4.4 VSP in Secondary and Salvage Reconstruction. The deliberate inclusion of secondary and salvage reconstructions in this study—including cases complicated by osteonecrosis, recurrent malignancy, and complete absence of native anatomical landmarks—provides clinically relevant data on VSP performance under maximally distorted operative conditions. In these cases, the preoperative digital workflow served a fundamentally different function than in primary reconstruction. Rather than augmenting or refining a conventional surgical plan, the CAD/CAM model constituted the primary spatial reference framework, as no reliable native skeletal architecture remained for intraoperative orientation. Shalabi et al. similarly highlighted the indispensability of VSP in revision cases, noting that the technology's value increases proportionally with the degree of anatomical distortion. [5] Notably, the mean deviations recorded in the salvage cases within this cohort (Brown Class III–IV) were statistically comparable to those in primary reconstructions ($P > 0.05$), confirming that the VSP-guided protocol maintains its accuracy under these challenging conditions. This finding has direct clinical implications for institutions managing high proportions of recurrent or osteonecrotic mandibular pathology, for whom a reliable, reproducible workflow is most critically needed.

4.5 Cost-Effectiveness of Pre-bent Plates. Patient-specific milled titanium implants currently represent the highest technical standard for reconstructive precision. [13] However, their substantial manufacturing costs and extended lead times restrict their routine clinical application, particularly in resource-limited settings and high-volume oncological centers. [14] The present study validates a pragmatic intermediate approach: the manual pre-operative adaptation of standard titanium reconstruction plates against patient-specific stereolithographic resin models. This technique relocates the technically demanding plate-contouring procedure to the pre-operative phase, thereby reducing intraoperative time and minimizing the technical variability introduced by fatigue-dependent freehand bending. The mean deviation of 3.40 mm achieved with this methodology is comparable to values reported by Bengur et al. using full CAD/CAM fabrication, suggesting that pre-bent conventional hardware represents a viable and economically accessible alternative. [7] For institutions where patient-specific implants are not routinely available, this protocol provides a reproducible framework that does not require significant additional infrastructure investment beyond existing CT imaging and model-printing capabilities.

4.6 Limitations. The interpretation of these findings is subject to several methodological limitations. The retrospective design and the limited cohort size of 12 patients restrict the statistical power of the directional error analysis and preclude broad generalization of the observed biomechanical trends to larger populations. While the sample size is consistent with comparable single-institution feasibility studies in this subspecialty, prospective multi-centre data will be necessary to confirm the regional displacement patterns identified here. Additionally, the severity of pre-existing pathology—particularly in cases of advanced osteonecrosis or recurrent malignancy—may have introduced systematic confounding by distorting the soft tissue envelope and underlying bony architecture at the time of pre-operative CT acquisition. This distortion would propagate into the virtual surgical plan as a baseline geometric inaccuracy that cannot be fully corrected by the planning workflow. Future investigations should incorporate intraoperative navigation systems to enable real-time spatial feedback during segment positioning, which may be particularly valuable for stabilizing the proximal segment and monitoring anterior arch position prior to final fixation. Finite element modelling of the identified muscular force vectors may also yield quantitative data to guide the development of more mechanically optimized fixation hardware.

5. Conclusion

The combined application of virtual surgical planning, patient-specific SLA cutting guides, and pre-operatively adapted titanium reconstruction plates constitutes a reproducible and accurate framework for VSP-guided mandibular reconstruction with fibula free flaps. The mean global 3D deviation of 3.40 ± 1.02

mm recorded across this cohort is consistent with published benchmarks and was maintained irrespective of defect complexity, confirming that a standardized digital workflow preserves reconstructive fidelity even in extensive Brown Class III–IV defects and complex salvage cases. The primary contribution of this study, however, lies in demonstrating that global accuracy metrics are insufficient to characterize the true biomechanical performance of the reconstruction. Axis-specific analysis revealed that the signed mean deviations along the X- and Y-axes approach zero—a statistical artifact produced by opposing directional errors that cancel one another out—whereas the corresponding absolute mean deviations reached 4.50 ± 2.91 mm (posterior ΔX) and 3.78 ± 1.51 mm (anterior ΔY). This divergence confirms that aggregated global accuracy scores systematically obscure clinically significant, zone-specific geometric failures.

The directional analysis identified two mechanically distinct and anatomically localized failure patterns. In the posterior region, segmental resection converts the condyle and ramus into an unsupported anatomical unit, rendering it susceptible to unopposed masticatory muscle traction. This produced medial collapse in five patients, driven by the contractile vector of the medial pterygoid, and lateral flaring in four others following condylectomy, where the absence of a stable articular seat permitted temporalis and lateral pterygoid forces to displace the neocondyle laterally by up to 9.13 mm. In the anterior region, inferior displacement of the symphyseal and body segments was identified in seven of twelve cases, with a maximum vertical drop of 6.98 mm attributable to gravitational loading compounded by the mass of the vascularized fascio-cutaneous paddle and the inferior traction of the suprahyoid musculature. Taken together, these findings establish that the biomechanical vulnerability of a reconstruction is determined by anatomical location and the local muscular force environment, not by overall defect size.

These findings have direct implications for surgical planning and hardware selection. Standard (SLA) Stereolithography cutting guides accurately execute the planned osteotomies but provide no mechanism for resisting the postoperative muscular forces that subsequently displace the free segments. For cases involving condylar resection, adjunctive intraoperative condylar seating maneuvers—such as temporary maxillo-mandibular fixation or customized articular positioning stents—should be incorporated into the surgical protocol prior to final plate fixation. For complex anterior reconstructions, multi-point fixation strategies that address the inferior muscular traction vectors warrant prospective evaluation. Future studies employing intraoperative navigation and finite element modelling of patient-specific muscular force distributions will be necessary to translate these biomechanical observations into evidence-based fixation protocols.

References:

1. B. Fatani, J. Fatani and O. A. Fatani, "Approach for Mandibular Reconstruction Using Vascularized Free Fibula Flap: A Review of the Literature," 10 2022. doi: 10.7759/cureus.30161
2. W. Wei, "The Utility Of Vascularized Free Fibula Flap in Mandibular Reconstruction," 1 2005.
3. S. Shroff, S. Nair, A. Shah and B. Kumar, "Versatility of fibula free flap in reconstruction of facial defects: a center study," 1 2017. doi: 10.1007/s12663-016-0930-6
4. J. Duchscherer, D. Aalto and L. Westover, "Evaluation of facial symmetry after jaw reconstruction surgery," 1 2021. doi: 10.1080/10255842.2020.1870965
5. M. M. Shalabi, K. Darwich, M. N. Kheshfeh and M. Y. Hajeer, "Efficiency and Applicability of Virtual Surgical Planning in Maxillofacial and Mandibular Bone Reconstruction: A Narrative Review," 3 2025. doi: 10.3390/clinpract15030062
6. B. Li, H. Wei, T. Jiang, Y. Qian, T. Zhang, H. Yu, L. zhang and X. Wang, "Randomized Clinical Trial of the Accuracy of Patient-Specific Implants versus CAD/CAM Splints in Orthognathic Surgery," 11 2021. doi: 10.1097/PRS.0000000000008427
7. F. B. Bengur, P. Humar, R. Saadoun, N. Khan, E. E. Anstadt, S. Dang, N. Fadia, E. Moroni, M. Bottegal, T. Acarturk, S. S. Sridharan, M. Kubik and M. G. Solari, "Computer-Aided Design and Manufacturing in Free Fibula Reconstruction of the Mandible: Comparison of Long-Term Outcomes," 10 2024. doi: 10.1097/PRS.00000000000011701
8. P. L. Padilla, A. Mericli, R. Largo and P. Garvey, "Computer-Aided Design and Manufacturing versus Conventional Surgical Planning for Head and Neck Reconstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis," 6 2021. doi: 10.1097/PRS.00000000000008085
9. B. Gil-Marques, A. Pallar?s-Sabater, A. Brizuela-Velasco, F. S. Lasheras, P. L?zaro-Calvo, M. D. G?mez-Adri?n and C. Larraz?bal-Mor?n, "A Biomechanical Analysis of the Influence of the Morphology of the Bone Blocks Grafts on the Transfer of Tension or Load to the Soft Tissue by Means of the Finite Elements Method," 12 2022. doi: 10.3390/ma15249039
10. N. Hinrichsen, L. Birk-S?rensen, F. Gottrup and V. Hjortdal, "Wound contraction in an experimental porcine model.," 9 1998. doi: 10.1080/02844319850158561

- 11.S. R. Anderson, K. Y. Pak, A. Vincent, A. A. Ong and Y. Ducic, "Reconstruction of the Mandibular Condyle," 4 2021. doi: 10.1055/s-0041-1726444
- 12.M. Kodama, M. Ozawa, T. Mitsuhashi and Y. Kawasaki, "Condyle dislocation following mandibular reconstruction using a fibula free flap: complication cases," Maxillofac. Plast. Reconstr. Surg., vol. 41, p. 14, 2019. doi: 10.1186/s40902-019-0197-1
- 13.P. D?rand, L.-E. R?nnar and J. Hirsch, "Imaging, Virtual Planning, Design, and Production of Patient-Specific Implants and Clinical Validation in Craniomaxillofacial Surgery," 9 2012. doi: 10.1055/s-0032-1313357
- A. K. Mishra, "From Injection Molding to 3d Printing of Patient-Specific Implants," 8 2018.
- 14.D. Annino, R. K. V. Sethi, E. E. Hansen, S. Horne, T. Dey, E. M. Rettig, R. Uppaluri, J. Kass and L. Goguen, "Virtual planning and 3D?printed guides for mandibular reconstruction: Factors impacting accuracy," 10 2022. doi: 10.1002/lto2.830
- 15.G. P. Zavattero, M. Gerbino, C. Ramieri and G. Berrone, "Step-by-step mandibular reconstruction with free fibula flap modelling," J. Craniomaxillofac. Surg., vol. 41, no. 1, pp. e1–e8, 2013.
- 16.E. R. Ferri, B. Lelkes and E. Yates, "Optimizing functional outcomes in mandibular condyle reconstruction with the free fibula flap using computer-aided design and manufacturing technology," J. Oral Maxillofac. Surg., vol. 76, no. 3, pp. 611–619, 2018.
- 17.J. Becktor, J. Rebellato, K. Becktor, S. Isaksson, P. D. Vickers and E. Keller, "Transverse displacement of the proximal segment after bilateral sagittal osteotomy.," 4 2002. doi: 10.1053/joms.2002.31227
- 18.W. Chow, Z. He, Y. Liu, J. Song, C. Xu and E. Luo, "Intraoperative condylar positioning techniques on mandible in orthognathic surgery.," 2 2022. doi: 10.1111/ocr.12568

For citation: Ismailov M.R., Mustafaev U.G., Maimaitituxun T., Khatamov E.B. Quantitative evaluation of surgical fidelity in VSP-guided mandibular reconstruction: a region-specific error analysis of complex defects // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 2(22). – P. 740–751. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18811309>

ИЧАК МИКРОБИОТАСИНИНГ ДИСБИОЗИ ВА КАСАЛЛИКЛАР РИВОЖЛАНИШИ ЎРТАСИДАГИ МУНОСАБАТЛАР

Хасанов Б.Б.

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

Резюме. Ичак микробиотаси дисбиози ичак ва ичакдан ташиқари касалликларнинг патогенези билан боғлиқлиги тўғрисида тобора кўпроқ далиллар тўпланаётти. Ичак касалликларига ичакнинг яллигланиши касаллиги, ичак қўзғалувчанлиги синдроми (ИҚС) ва целиакия касаллиги киради, ичакдан ташиқари касалликларга эса аллергия, астма, метаболик синдром, юрак-қон томир касалликлари ва семириш киради. Ушбу ҳолатларнинг кўпчилигида касалликнинг ривожланишига олиб келадиган механизмлар йўгон ичак микробиотаси, унинг метаболик маҳсулотлари ва организм иммун тизимининг ўртасидаги асосий ўзаро муносабатларни ўз ичига олади. Ҳаётнинг бошида “соғлом” муносабатларни ўрнатилиши ичак гомеостазини сақлаб қолиш учун жуда муҳим аҳамиятга эга. Йўгон ичакнинг “соғлом” микробиотаси нима эканлигини ҳали аниқ тушунмаган бўлсак-да, кўплаб сўнгги тадқиқотлар натижасида соғлом микробиота билан боғлиқ бўлган ўзига хос бактериялар турларни аниқлайдиган расм пайдо бўлмоқда. Хусусан, йўгон ичак шилиқ қаватида яшовчи бактериялар турлар хўжайин хўжайралари билан тўғридан-тўғри алоқа қилиш ёки бактериялар метаболитлар орқали билвосита алоқа қилиш орқали мезбон хўжайра гомеостазини сақлашга ёки яллигланиш механизмларининг боиланишига таъсир қилиши мумкин. Яллигланишдан ташиқари, ичак микробиотасидаги бузилишлар колоректал саратон ривожланиши билан боғлиқ бўлган баъзи далиллар мавжуд. Бундай ҳолда, дисбиоз энг муҳим омил эмас, балки диета ва микробиомалар ўзаро таъсирининг маҳсулотлари бўлиши мумкин. Юқори протеинли диеталар йўгон ичак микробиотаси томонидан канцероген метаболитларни ишлаб чиқаришига олиб келади, бу эса йўгон ичак эпителиясида неоплазия ривожланишига олиб келиши мумкин. Борган сари сезгир бўлган метаболомик усуллар нейросигналлар ёки нейротрансмиттерлар родини тақлид қилувчи ёки бажарадиган микробиома томонидан ишлаб чиқарилган кичик молекулаларни аниқлашдир. Пробиотик аралашувлар одамларда ҳам, кемурувчиларда ҳам психологик сўнгги нуқталарни ўзгартириши мумкинлиги ҳақидаги далиллар билан биргаликда, бу топилмалар кўпинча ГИ (гастро-интестинал) касалликлари билан боғлиқ бўлган МНС (марказий нерв система) коморбидиялари микробиял дисбиоз натижасида ичакда пайдо бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Ушбу шарҳ ичак микробиотаси касалликнинг ривожланишига қанчалик таъсир қилишини кўрсатадиган мавжуд далилларни умумлаштиради. Ҳозирги маълумотларга асосланиб, биз бактериялар аралашув орқали йўгон ичак микробиота таркибига фойдали таъсир кўрсатиш ва касаллик фаоллигини камайтириш потенциалини баҳолашимиз мумкин.

Калим сўзлар: микробиома; қисқа занжирли ёғ ўкислоталари; ичак саломатлиги; йўгон ичакдаги метаболома; ичак-мия ўқи; яллигланиш

THE RELATIONSHIP BETWEEN GUT MICROBIOTA DYSBIOSIS AND DISEASE DEVELOPMENT

Khasanov B.B.

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

Resume. Growing evidence links gut microbiota dysbiosis to the pathogenesis of intestinal and extraintestinal diseases. Intestinal diseases include inflammatory bowel disease, irritable bowel syndrome (IBS), and celiac disease, while extraintestinal diseases include allergies, asthma, metabolic syndrome, cardiovascular disease, and obesity. In many of these conditions, the mechanisms leading to disease development involve fundamental, mutually beneficial relationships between the gut microbiota, its metabolic products, and the host immune system. The formation of "healthy" relationships early in life is crucial for maintaining intestinal homeostasis. Although we still do not fully understand what constitutes a "healthy" gut microbiota, a number of studies have recently emerged that identify specific bacterial species associated with a healthy microbiota. In particular, bacterial species inhabiting the colonic mucosa can influence the maintenance of host cell homeostasis or trigger inflammatory mechanisms through direct contact with host cells or indirectly through bacterial metabolites. Beyond inflammation, some evidence suggests a link between gut microbiota disturbances and the development of colorectal cancer. In this case, dysbiosis may not be the most important factor, but rather the result of interactions between diet and the microbiome. A high-protein

diet leads to the production of carcinogenic metabolites by the gut microbiota, which may contribute to the development of neoplasms in the colonic epithelium. Increasingly sensitive metabolomic methods are making it possible to identify small molecules produced by the microbiome that mimic or act as neurosignals or neurotransmitters. Together with evidence that probiotic interventions can alter psychological outcomes in both humans and rodents, these results suggest that CNS comorbidities, often associated with gastrointestinal diseases, may arise in the gut as a result of microbial dysbiosis. This review summarizes current evidence demonstrating the influence of the gut microbiota on disease development. Based on existing data, we can assess the potential for beneficial effects on colonic microbiota composition and disease activity reduction through bacterial intervention.

Keywords: microbiome; short-chain fatty acids; gut health; colonic metabolome; gut-brain axis; inflammation.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДИСБИОЗОМ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ И РАЗВИТИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хасанов Б.Б.

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

Резюме. Всё больше данных свидетельствует о связи дисбиоза кишечной микробиоты с патогенезом кишечных и внекишечных заболеваний. К кишечным заболеваниям относятся воспалительные заболевания кишечника, синдром раздражённого кишечника (СРК) и целиакия, а к внекишечным — аллергии, астма, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания и ожирение. Во многих из этих состояний механизмы, приводящие к развитию заболевания, включают фундаментальные взаимовыгодные отношения между кишечной микробиотой, её метаболитами и иммунной системой хозяина. Формирование «здоровых» взаимоотношений в раннем возрасте имеет решающее значение для поддержания кишечного гомеостаза. Хотя мы до сих пор не до конца понимаем, что представляет собой «здоровая» кишечная микробиота, в последнее время появляется ряд исследований, которые выявляют конкретные виды бактерий, связанные со здоровой микробиотой. В частности, виды бактерий, населяющие слизистую оболочку толстой кишки, могут влиять на поддержание гомеостаза клеток хозяина или на запуск воспалительных механизмов посредством прямого контакта с клетками хозяина или косвенно через бактериальные метаболиты. Помимо воспаления, существуют некоторые данные, свидетельствующие о связи нарушений микробиоты кишечника с развитием колоректального рака. В этом случае дисбиоз может быть не самым важным фактором, а скорее результатом взаимодействия диеты и микробиома. Диета с высоким содержанием белка приводит к выработке канцерогенных метаболитов кишечной микробиотой, что может способствовать развитию новообразований в эпителии толстой кишки. Все более чувствительные метаболомные методы позволяют идентифицировать малые молекулы, вырабатываемые микробиомом, которые имитируют или действуют как нейросигналы или нейротрансмиттеры. Вместе с данными о том, что пробиотические вмешательства могут изменять психологические показатели как у людей, так и у грызунов, эти результаты позволяют предположить, что сопутствующие заболевания ЦНС, часто связанные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, могут возникать в кишечнике в результате микробного дисбиоза. В этом обзоре обобщены современные данные, демонстрирующие влияние кишечной микробиоты на развитие заболеваний. На основе имеющихся данных мы можем оценить потенциал благотворного влияния на состав микробиоты толстой кишки и снижение активности заболевания посредством бактериального вмешательства.

Ключевые слова: микробиом; короткоцепочечные жирные кислоты; здоровье кишечника; метаболом толстой кишки; ось кишечник-мозг; воспаление

e-mail: xasanov.baxtiyor@bsmi.uz

Аввалги тадқиқотларимизнинг аксарияти сут безини ва унинг кўкрак сути билан озиқланадиган чақалоқ ичаклари ривожланишидаги алоқасини ўрганишга бағишланган эди, бу ерда ингичка ичак ва чақалжқларининг нормал шаклланиши ва ривожланиши учун ҳал қилувчи омил ва масъул бўлган аъзо — сут бези, ёки аниқроғи унинг маҳсулоти, она сути ҳисобланади, бундан ташқари, агар биз кўплаб сутемизувчиларнинг, жумладан, одамларнинг чақалоқлари вояга етмаганлигини ва шунинг учун кўплаб сутемизувчилардаги она организми наслнинг ўсиши ва ривожланиши, шунингдек, лактация даврида уларнинг иммун, овқат ҳазм қилиш ва бошқа органлари ва тизимларининг кейинги

шаклланиши ва ривожланиши учун жавобгар эканлигини ҳисобга олсак, бу она ва бола организмлари ўртасидаги муносабатлардан келиб чиқади, ва улар асосан илк постнатал онтогенез даврида амалга ошади [1-7]. Бироқ, янги туғилган каламушларнинг ичакларининг ривожланишини чуқурроқ ўрганишни бошлаганимиздан сўнг, биз битта ҳақиқатга амин бўлдик: ичак ўсиши ва ривожланиши бевосита ичак микробларининг мавжудлигига ва улар билан бўлган муносабатлари билан боғлиқлиги аниқланганлиги туфайли бизлар бу шарҳимизни ёзишга қарор қилдик [16-22, 37, 41].

Инсон ичак микробиотаси триллионлаб микроорганизмлардан иборат бўлиб, уларнинг аксари яти бактериялар ва вирусли бўлиб, патоген бўлмаган ҳисобланади [15]. Микробиота колонизация ва патогенлар томонидан бостириб киришдан ҳимоя қилиш учун организм ҳимояси ва иммун тизими билан биргаликда ишлайди. Шунингдек, у муҳим озиқ моддалар ва витаминлар манбаи бўлиб хизмат қиладиган ва озиқ-овқатдан қисқа занжирли ёғ кислоталари (short-chain fatty acids – (SCFA)) ва аминокислоталар каби энергия ва озуқавий моддаларни ажратиб олишни осонлаштирадиган муҳим метаболик рол ўйнайди. Охир оқибат, организм бир қатор ҳаётий функциялар учун унинг ичак микробиотасига боғлиқ ва шунинг учун ичак микробиотаси саломатликка ҳисса қўшиши мумкин. Бироқ, ичак микробиотасининг инсон саломатлигига аниқ таъсири ва касалликнинг ривожланишидаги иштирокини тавсифлаш қийин. Микробиотадаги ўзгаришлар атроф-муҳитнинг турли омиллари, жумладан, овқатланиш, токсинлар, дори воситалари ва патогенлар таъсирида бўлиши мумкин. Экспериментал ҳайвонлар моделларида кўрсатилгандек, улардан ичак патогенлари микробиал дисбиозни келтириб чиқариш учун энг катта салоҳиятга эга. Озиқ-овқат орқали юқадиган вирусли патогенлар микробиота таркибини ва тўсиқ функциясини ўзгартириш орқали маҳаллий ва тизимли яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин, бу 1-типи диабет ва инсулин ишлаб чиқарадиган панкреатик β-хужайраларнинг Т-хужайралари томонидан йўқ қилинишида кўрсатилгандек, аутоиммун касалликларнинг ривожланиш механизми [36, 38].

Дисбиёз ташхиси анъанавий равишда классик микробиологик усулларга ва идентификациялаш ва таснифлаш учун соф изолатларни этиштириш қобилятига таянган, бу муқаррар равишда “култура” микроорганизмлар билан чекланган. Бактериялар ва архейларни алоҳида 16S рРНК кетмакетликлари бўйича тўғридан-тўғри одам намуналаридан (одатда нажасли) култивацияга муҳтож бўлмасдан таснифлаш имконини берувчи юқори самарали ДНК пиросеквенцияси технологиясининг пайдо бўлиши энди мураккаб микробиал жамоаларни профиллашнинг тез ва батафсил усулини тақдим этади. Ушбу технология биринчи марта қўлланилганидан бери, ичак микробиотасининг таркиби одамлар орасида сезиларли даражада фарқ қилиши кўрсатилган. Буни қисман организмлар ўртасидаги генетик фарқлар билан изохлаш мумкин, бунда доминант нажасли микробиал жамоаларнинг ўхшашлиги ва кузатилган организмнинг генетик боғлиқлиги ўртасидаги ижобий корреляция мавжуд. Филум даражасида dominate with Proteobacteria, Actinobacteria, Fusobacteria, Spirochaetes, Verrucomicrobia, ва Lentisphaerae ларда Bacteroidetes ва Firmicutes устунлик қилади, ҳам мавжуд [38]. Ичак микробиотаси геномининг (микробиома) функционал имкониятларини ўрганиш учун метабеномик таҳлилдан фойдаланиб, ҳар бир одамда мавжуд бўлган микроб генларининг деярли 40 фоизи умумий популяциянинг камида ярми билан бўлиши кўрсатилган, бу функционал ядро ёки ядро микробиомасининг мавжудлигини кўрсатади [10]. Касаллик билан боғлиқ ҳолда ичак микробиотаси таркибидаги ўзгаришларни ўрганишнинг асосий ёндашуви, биринчи навбатда, соғлом одамларга нисбатан касал одамларнинг микробиоталарининг филогенетик тавсифига таянган. Бироқ, ичак микробиотаси таркибидаги ёшга боғлиқ ўзгаришлар билан бир қаторда, индивидуал ва ички индивидуал фарқлар ҳам мавжуд бўлганлиги сабабли, инсон саломатлиги ва ўзига хос микробиал жамоаларнинг мавжудлиги ва нисбий кўплиги ўртасида аниқ боғлиқликни ўрнатиш қийин. Келажақда саломатлик ёки ўзига хос касалликларнинг биомаркерлари сифатида таркибдаги ўзига хос ўзгаришлар ёки ҳатто функционал хилма-хилликдан фойдаланиш мумкин бўлиши мумкин. Аммо шуни таъкидлаш керакки, филогенетик таркибдаги ўзгаришлар маълум бир касалликнинг сабаби ёки оқибати эканлиги шубҳали.

Эҳтимол, ичак микробиотасининг касаллик патогенезида бевосита иштирок этиши ёки зарурлигининг энг ишончли далиллари касалликнинг бошланиши ва ривожланиши учун атроф-муҳит микроорганизмларига таъсир қилиш ва колонизация қилиш зарурлигини аниқлаши мумкин бўлган одамнинг аутоиммун касалликларининг микробсиз сичқонча моделларидан фойдаланган ҳолда олиб борилган тадқиқотлардир. Аксарият моделларда, аммо барчасида эмас, касалликнинг оғирлиги ва / ёки касалланиш микробиота касалликнинг ривожланишига мос келадиган микробларсиз шароитда камаяди. Бироқ, умуман олганда, микробиота таъсирини тақлид қила оладиган “патоген” микробиота (патобионтлар) аъзоларини аниқлашга уринишлар ҳозиргача муваффақиятсиз бўлди. Эҳтимол, ҳайратланарли эмаски, ичак дисбиози кўпинча ошқозон-ичак касалликлари билан боғлиқ бўлиб, унда

мезбоннинг (иммун тизимининг) ичак ичкарасидан келиб чиқадиган стимуллар ва антигенлар билан ўзаро таъсири ичак шиллиқ қаватида ва баъзи ҳолларда ундан ташқарида назоратсиз яллиғланишни бошлайди ва / ёки давом эттиради.

***Диета ва микробиомнинг ўзаро таъсириларининг метаболик таъсири,
инсон саломатлигига таъсири ҳақида***

Ингичка ичакда ҳазм бўлмайдиган парҳез таркибий қисмлари, шунингдек, овқат ҳазм қилиш ферментлари ва десквамацияланган эпителий хужайралари ва улар билан боғлиқ бўлган шиллиқ қаби эндоген бирикмалар йўғон ичакка киради ва ичак микробиотаси томонидан ферментация учун мавжуд бўлади. Ушбу бирикмаларнинг бактериал конверсияси натижасида организм хужайралари билан яқин алоқада бўлган кенг доирадаги метаболитлар ҳосил бўлади. Шундай қилиб, ушбу метаболитлар мезбоннинг метаболик фенотипига ва касаллик хавфига таъсир қилиши мумкин [28].

Ўзлаштирилмаган углеводлар ва оксиллар микробиота томонидан ишлатиладиган асосий субстратларни ташкил қилади. Ушбу субстратларнинг ферментацияси натижасида қисқа занжирли ёғ кислоталари, тармоқланган занжирли ёғ кислоталари, аммиак, аминлар, фенолик бирикмалар ва водород, метан ва водород сульфиди қаби газлар, бир қатор метаболитлар ҳосил бўлади. Бундан ташқари, ичак микробиотаси витаминлар ишлаб чиқаришда, изофлавоноидлар ва ўсимлик лигнанлари қаби биофаол парҳез таркибий қисмларини фаоллаштириш ёки инактивациялашда, дастлабки дориоларни биоактив шакллариға айлантиришда, ўт кислоталари ва ксенобиотикларни ўзгартиришда иштирок этади [28].

Метаболитларнинг организм саломатлигига таъсир қилиш механизми

Қисқа занжирли ёғ кислотаси ацетат, пропионат ва бутират йўғон ичакдаги асосий анионлар бўлиб, асосан ҳазм бўлмаган углеводларнинг бактериал ферментацияси натижасида ҳосил бўлади. Ишлаб чиқарилган қисқа занжирли ёғ кислоталарининг 95% гача энергия субстратлари сифатида фойдаланиш учун колоноцитлар томонидан осонгина сўрилади.

Колоноцитлар ўз энергиясининг 60-70% гача қисқа занжирли ёғ кислоталарининг оксидланишдан олинганлиги сабабли, қисқа занжирли ёғ кислоталари одамларнинг кунлик калория эҳтиёжининг тахминан 10% ни таъминлайди. Колоноцитлар томонидан истеъмол қилинмайдиган фракция базолатерал мембрана орқали портал қон айланиши орқали жигарга ўтказилади. Йўғон ичакдаги энергия субстратлари сифатида маҳаллий ролига қўшимча равишда, қисқа занжирли ёғ кислоталари (SCFA) тизимли липид метаболизми ва глюкоза / инсулинни тартибга солишда иштирок этадиган сигнал молекулалари сифатида ишлайди [11]. Ушбу таъсирлар, ҳеч бўлмаганда, қисман, иккита махсус G-протеинли оксиди билан боғланган рецепторлари билан ўзаро таъсир қилиш орқали воситачилик қилади: GPR 41 ва GPR 43 (кейинчалик мос равишда FFAR3 ва FFAR2 деб ўзгартирилди), улар бутун инсон танасида, шу жумладан ингичка ва йўғон ичакларда [18] кенг тарқалган. Хужайралар ичида қисқа занжирли ёғ кислоталари (SCFA) гистон деацетилазаларининг инхибиторлари сифатида ҳаракат қилиши мумкин, бу ген экспрессиясига таъсир қилувчи гистон гиператсетилятсиясини келтириб чиқаради ва яллиғланишга қарши хусусиятларга, ўсишни тўхтатишга ва апоптозга олиб келади [19]. Бирок, SCFA нинг организм хўжайини метаболизмига таъсирини ҳар томонлама тушуниш организм турли қисмларида SCFA оқимлари ҳақида кўпроқ миқдорий маълумотларни талаб қилади. Уларнинг мавжуд эмаслиги туфайли ин виво SCFA ҳосил бўлиш тезлиги ва уларнинг йўғон ичакда сўрилиш кинетикаси ҳақидаги маълумотлар жуда чекланган.

Ўсимлик полифеноллари яллиғланишга қарши, антиестроген, кардиопротектив, кимёпротектив ва нейропротектив таъсирларни ўз ичига олган саломатликни мустаҳкамловчи хусусиятлар билан боғлиқ [24]. Бирок, ин виво механик маълумотлар ҳали тўлиқ тушунилмаган. Кўпгина ўсимлик полифеноллари биологик фаол бўлиш учун метаболик трансформатсияни (шу жумладан дегликатсия ва гидролизни) талаб қилади. Йўғон ичакда улар микробиота томонидан турли майда фенолик бирикмаларга парчаланади, уларнинг физиологик аҳамияти яхши тушунилмаган. Бундан ташқари, сўнгги тадқиқотлар полифенолни истеъмол қилишдан кейин микробиота таркибини танлаб модулятсия қилишни кўрсатади. Мисол учун, қизил шароб полифеноллариини истеъмол қилиш соғлом одамларда *Enterococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Bacteroides uniformis*, *Eggerthella lenta*, and *Blautia coccoides-Eubacterium rectale* кўпчилигини сезиларли даражада оширади [24]. Шунинг учун полифенолларнинг соғлиқ учун фойдалари нафақат уларнинг биоактив метаболитлари, балки ичак микробиотасини модуляция қилиш билан ҳам боғлиқ бўлиши керак.

***Бактериал метаболизмнинг бошқа маҳсулотлари жигар, юрак-қон томир
ва буйрак касалликлари билан боғлиқ.***

Сўнгги йилларда ичак-жигар ўқи ва ичак микробиотасининг жигар фаолиятига таъсирига кўпроқ эътибор қаратилмоқда. Жигар ичак ферментатсияси жараёнида ҳосил бўлган метаболитларга

жуда таъсир қилади, чунки у қон таъминотининг 70% ни ичакдан портал вена орқали олади. 1980-йилларнинг бошларида алкогольсиз ёғли жигар касаллиги (non-alcoholic fatty liver disease – (NAFLD)) ривожланишида микробиотанинг мумкин бўлган сабабчи роли фарз қилинди. Ичакни айланиб ўтган беморларда жигар стеатози бактерияларнинг кўпайиши билан параллел равишда ривожланди. Қизиғи шундаки, метронидазол антибиотик билан даволашдан кейин стеатоз регрессияга учради. Микробиотани NAFLD билан боғлайдиган механизмлардан бири бактериал холин алмашинувидир. Юқори ёғли парҳез билан озиқланган NAFLDга сезгир сичқонларда холин тобора кўпроқ метиламинларга метаболланади, бунинг натижасида диметиламин (DMA) ва триметиламин (TMA) юқори сийдик билан ажралиб чиқади ва шунга мос равишда зардобда фосфатидилхолин даражаси паст бўлади [8]. Микробиота томонидан холиннинг метиламинларга айланиши туфайли холиннинг биоетарли бўлиши пасаяди, бу эса фосфатидилхолинни синтез қила олмаслигига, сўнгра жигарда триглитеридларнинг тўпланишига олиб келади. Бу доимо гепатостеатоз билан боғлиқ бўлган холин этишмаслиги диетасига тақлид қилади.

Бактериал метаболит ТМА кейинчалик ичак шиллиқ қавати томонидан сўрилади ва портал вена орқали жигарга кўчирилади, у ерда флавин монооксигеназа (flavin mono-oxygenase – (FMO)) ферменти комплекси томонидан триметиламин N-оксидга (trimethylamine N-oxide (TMAO)) оксидланади. Мунтазам юрак текширувидан ўтадиган беморларнинг плазмасини метаболомик ўрганишда ТМАО аниқланди ва юрак-қон томир касалликлари (cardiovascular disease – (CVD)) нинг башоратчиси сифатида тасдиқланди. Сичқонларда ўтказилган кейинги тажрибалар ТМАО ҳосил бўлишида ичак микробиотасининг мажбурий ролини тасдиқлади ва холестерин билан тўлдирилган макрофаглар сонининг кўпайиши ва кўпикли ҳужайралар шаклланиши туфайли ТМАО нинг проатероген хусусиятини кўрсатди. Худди шундай, қизил гўштда кўп бўлган ичак микробиотаси томонидан озиқ-овқат L-карнитин, ТМА метаболизми ҳам ТМАО шаклланишига ва сичқонларда атеросклерознинг тезлашишига олиб келди [32].

Дисбиоз ва ошқозон-ичак касалликлари Яллиғланишли ичак касалликлари

Крон касаллиги (CD) ва ярали колит (UC) - ичак шиллиқ қаватига таъсир қилувчи сурункали, қайталанувчи яллиғланиш билан тавсифланган яллиғланишли ичак касаллиги (ИБД) нинг энг кенг тарқалган шакллари. Иккала касалликнинг этиологияси номаълум бўлса-да, ИБД патогенезида ичак микробиал дисбиёзи рол ўйнаши ҳақида далиллар ортиб бормоқда. Умуман олганда, беморларда микроб популятсияси, функционал хилма-хиллик ва ичак микробиотаси барқарорлиги, ўзига хос Фирмисутес камайиши ва бир вақтнинг ўзида Бастероидес ва энтеробактериасеае каби факултатив анаэробларнинг кўпайиши кузатилади. CD ва UC билан оғриган беморларнинг микробиотасидаги сезиларли фарқлар ҳам қайд этилган [23 UC]. CD-да устун бўлган дисбиёз бешта бактериал тур билан боғлиқлиги тасвирланган, улар орасида Фаесалибастериум прауснитзии кўплигидаги ўзгаришлар касалликнинг ремиссиясини узайтириш билан боғлиқ, ва бу бактерия экспериментал колит моделларида терапевтик таъсир кўрсатади [34]. Бундан фарқли ўлароқ, CD патогенезида адхерент-инвазив э. соли ва Мйсобастериум паратуберсулосис иштирок этган, аммо сабаб-окибат алоқаси ҳали исботланмаган [35, 36]. Ҳақиқатан ҳам, ичак дисбиёзи ИБДда яллиғланишнинг бевосита сабабими ёки оддийгина ошқозон-ичак микрофлорасини бузиш натижасими, ҳали ҳам аниқ эмас. CD касаллигининг эрта ташхисида микробиота ҳолатини аниқлашга қаратилган бир тадқиқот Геверс ва бошқалар томонидан ўтказилди [26]. Ушбу тадқиқот янги ташхис қўйилган ёшлар касаллиги бўлган болаларнинг катта гуруҳининг микробиотасини таҳлил қилди ва CD касаллиги билан оғриган беморлар ва соғлом назоратчилар ўртасидаги бактериал популятсияларда аниқ фарқларни аниқлади. CD касаллиги билан оғриган беморлар соғлом назорат билан солиштирганда *Enterobacteriaceae*, *Pasteurellaceae*, *Veillonellaceae* ва *Fusobacteriaceae* ларнинг кўплиги ва *Erysipelotrichales*, *Bacteroidales*, and *Clostridiales* кўплиги камайган. Қизиғи шундаки, бу фарқлар фақат шиллиқ қават намуналарида (нажас намуналарида эмас) аниқланган, бу шиллиқ қаватда яшовчи бактериялар касалликнинг этиологиясида муҳимроқ рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатади.

Дисбиоз ва бошқа ошқозон-ичак касалликлари

IBD, метаболлик касалликлар, семизлик ва 2-тоифа қандли диабет (type 2 diabetes – (T2D)) дан ташқари, ичак микробиотаси ҳам ирритабий ичак синдроми (irritable bowel syndrome – (IBS)), ва колоректал саратон (colorectal cancer – (CRC)) каби бир қатор бошқа (сурункали) гастроинтестинал касалликларининг ((chronic) GI-related diseases and disorders) ривожланишида иштирок этади. IBSда микробиота таркибидаги ўзгаришлар соғлом одамларга нисбатан касалликнинг турли хил субтипларида тасвирланган, гарчи бу ўзгаришлар нотекис бўлса ҳам [29]. Целиакия касаллиги ва CRC, шунингдек, микробиота таркибидаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, назорат билан солиштирганда кўпай-

ган хилма-хиллик ва бойлик кузатилган [9, 10]. Бироқ, ушбу касалликларнинг ҳеч бирида микробиота ўзгаришининг изчил намунаси ҳали кузатилмаган. Бироқ, Целиакия касаллиги бўлса, яқинда ўтказилган тадқиқот касалликнинг ривожланиши билан боғлиқ ҳолда организм генетикаси ва микробиота таркиби ўртасидаги ўзаро таъсирга оидлик киритди. Инсон лейкоцитлари DQ2 антигенининг экспрессияси Целиакия касаллиги учун кучли хавф омилidir. Ушбу гаплотипга эга бўлган болаларда микробиота таркиби (non-HLA DQ2 бўлмаган шахсларга нисбатан) клиник жиҳатдан аниқ касаллик даражасига қадар ўзгаради. Целиакия касаллиги CD4 Т-хужайраларининг диетали глиадинга бўлган жавобидан келиб чиқади, баъзи бактериялар турлари глиадинни ҳазм қила олади ва шунинг учун ютилган глиадиннинг иммунопатогенлигини пасайтиради.

Тизимли касалликларда дисбиоз

Метаболик касалликлар

Семиз сичқонларда ҳам, одамларда ҳам Фирмисутеснинг нисбий кўплигининг кўпайиши ва Бастероидеснинг камайиши кузатилган, аммо бу натижалар барча тадқиқотларда такрорланмаган. Шунини таъкидлаш керакки, ичак дисбиёзи ҳозирги вақтда семизлик ёки 2-тоифа диабет каби метаболик касалликларнинг ташҳиси ёки прогнози омили сифатида қўлланилмайди. Ичак микробиотаси таркибидаги янада нозик ўзгаришлар нормал вазнли одамларга нисбатан микробиал хилма-хиллиги камайган семиз одамларда тасвирланган [12]. Ичак микробиотасини семиришга таъсир қилувчи кўшимча далиллар семириш сичқонларидан (*ob/ob*) олинган бўлиб, уларда тўйинганликни рағбатлантирадиган протеин бўлган лептинни кодловчи ген ифодаси йўқ. Ушбу сичқонларда семизликнинг ривожланишида микробиотанинг иштирокини қўллаб-қувватлаш, антибиотиклар билан даволаш ичак микробиотасидаги ўзгаришларни келтириб чиқарди, метаболик эндотоксемия, яллиғланиш ва семириш билан боғлиқ бир қатор параметрларни камайтиради. Инсон популяцияларида кўп ёғли диеталар ва ҳаддан ташқари озиқ-овқат истеъмол қилиш Ғарбда семириш ва 2-тоифа диабетнинг юқори тарқалиши учун жавобгар бўлиши ва шу билан ичак микробиотасидаги диетадан келиб чиққан ўзгаришлар орқали мезбон метаболизми ва иммун гомеостазининг ўзгаришига ҳисса қўшиши аниқ. Ҳақиқатан ҳам, микробиотанинг метаболизмдаги ўрни, хусусан, озиқ-овқатдан энергия олиш қобилияти метаболик касалликлар хавфига таъсир қилувчи муҳим экологик омилни таъкидлайди. Ичак микробиотаси таркиби ва тана вазни ўртасидаги тўғридан-тўғри боғлиқлик микробсиз сичқонлар ёрдамида олиб борилган тадқиқотларда аниқланган, бу ичак микробиотасининг йўқлиги диетадан келиб чиққан семиришдан ҳимоя қилишини ва ичак микробиотаси ёғ тўпланишини тартибга солишда иштирок этишини кўрсатди [24, 25, 26]. Ушбу ва шунга ўхшаш тадқиқотлар шунини кўрсатдики, семириб кетган одамлар озиқ-овқатни фойдали энергияга айлантиради ва бу энергияни ёғда озгин одамларга қараганда самаралироқ сақлайди, бу ичак микробиотасининг функционаллиги билан боғлиқ ва унинг натижаси бўлиши мумкин. Шунинг учун, турли хост физиологик ҳолатлари ўртасидаги фарқлар ҳақида асосий тушунчалар, масалан, семиз ва семиз бўлмаган одамларда, филогенетик хилма-хилликка кўшимча равишда функционал микробиал хилма-хилликни ўрганиш орқали олинган керак. Ҳақиқатан ҳам, бактериал генлар ва метаболик йўлларнинг кўплиги, шу жумладан озуқа моддаларининг сўрилиши билан боғлиқ бўлган ўзгаришлар семириш билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Бундан ташқари, семизликнинг ривожланишида унинг таркибидаги ўзгаришлар эмас, балки ичак микробиотаси томонидан ишлаб чиқарилган қисқа занжирли ёғ кислоталари (SCFAs) миқдори муҳим аҳамиятга эга. Эҳтимол, ажабланиarli эмаски, микробиота нақшларидаги ўзгаришлар 2-тоифа диабетда ҳам тасвирланган, метагеномик тадқиқотлар турли этник гуруҳларга мансуб беморларда фарқ қилиши мумкин бўлган дискриминацион метагеномик белгиларни аниқлаган [23, 27]. Ичак микробиотаси дисбиози йа мослашадими, деган савол қолмоқда. Бу саволга жавоб бериш учун иккита кузатув мавжуд: биринчидан, микробиотани озгин донорлардан метаболик синдроми бўлган шахсларга ўтказиш инсулин сезгирлигини ошириши ва метаболик касаллик белгиларининг умумий яхшиланиши, иккинчидан, одамларда овқатланишдаги ўзгаришлар ичак микробиотасининг доминант аъзоларининг нисбий кўплигида тез ва қайтариладиган ўзгаришларга олиб келади.

Мезбон физиологияси, хулқ-атвори, микробиома ва парҳез ўртасидаги потенсиал ўзаро таъсир ҳайвонларда ҳам, одамларда ҳам, Роух-ен-Й гастрик бипасс Roux-en-Y gastric bypass surgery (RYGB) операциясидан сўнг микробиота таркибида тез ўзгаришларни кўрсатадиган тадқиқотлар томонидан қўллаб-қувватланади, гарчи метаболитлар даражасига таъсири камроқ ўрганилган. Бироқ, семиз бўлмаган каламуш моделида RYGB операцияси сезиларли метаболик бузилишларга олиб келди. Операциядан кейин олинган нажас намуналарида олигосаххаридларнинг паст концентрацияси ва юқори қисқа занжирли ёғ кислоталари концентратсиясига кўшимча равишда, йўғон ичак оксилининг ферментацияси метаболитларининг юқори даражалари аниқланди. Ушбу топилмалар бипасс оператсияси натижасида ингичка ичакда оксилнинг тўлиқ ҳазм бўлмаслигини кўрсатиши мумкин, бу эса протеин

ферментациясининг кучайиши билан йўғон ичакка оксилнинг кўпайишига олиб келади. Қизиғи шундаки, оператсиядан 2 ва 8 ҳафта ўтгач олинган нажас намуналари сохта ҳайвонлардан олинган намуналарга нисбатан анча юқори ситотоксикликни кўрсатди. Аминокислота ферментацияси метаболитларининг юқори даражалари ва цитотоксикликнинг кучайиши ўртасидаги кузатилган боғлиқлик сабаб ёки йўқлигини текшириш керак. Соғлом, нормал вазнли одамларда юқори протеинли диетадан кейин оксил ферментациясининг кучайиши нажас цитотоксиклигини ошириш билан боғлиқ эмас эди. Бундан ташқари, йўғон ичак ва буйрак ўртасида икки томонлама функционал алоқа мавжуд. Уремия йўғон ичак микробиал метаболизмига таъсир қилади, микробиал метаболитлар эса буйрак касаллигининг ривожланишида иштирок этади р-крезил сульфат ва индоксил сульфат энг кенг қамровли ўрганилган ва улар уремик токсинлар деб аталадиган прототиплар ҳисобланади. Улар мос равишда тирозин ва триптофан ароматик аминокислоталарининг бактериал ферментацияси, сўнгра йўғон ичак шиллиқ қаватида ёки жигарда сульфатланиш натижасида ҳосил бўлади. Плазмада улар оксил билан юқори даражада боғланади ва буйрак функцияси бузилган ҳолда тўпланади. Ушбу эритмаларнинг эркин, боғланмаган даражалари плазма оксилларини боғлаш жойлари учун рақобат туфайли уларнинг умумий плазма даражасидан кўпроқ ортади [25, 35]. Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда пара-крезил сульфат ва индоксил сульфат даражаси барча сабабларга кўра ўлим, юрак-кон томир касалликлари ва буйрак касалликларининг ривожланиши билан боғлиқ эди.

Дисбиоз ва МНС билан боғлиқ касалликлар

Ичак микробиал дисбиёзи ичакдан ташқари касалликларда, хусусан, ичак-мия ўқиға таъсир қилиши мумкин бўлган, марказий асаб тизимиға, хатти-ҳаракатларға ва идрокға таъсир қилиши мумкин бўлган касалликларда ҳам кузатилган.

Бир қатор тадқиқотлар ичак микробиотаси axis гипоталамус-гипофиз-адренал (hypothalamus–pituitary–adrenal) – (HPA) ўқини тўғридан-тўғри қайта дастурлаш орқали билиш ва хатти-ҳаракатларға таъсир қилиши мумкинлигиға қаратилган, бу инфекцияға жавобан фаоллаштирилган ва психологик стресслар томонидан бузилган умумий йўл. Ичак инфекциялари ташвиш, депрессия ва когнитив дисфункцияни келтириб чиқариши маълум; Ичак микробиотасиға эға бўлмаган микробсиз сичқонлар стрессға сезгирлик, марказий нейрокимё ва хатти-ҳаракатлардаги ўзгаришларни анъанавий тарзда синовдан ўтган сичқонларға қарағанда ташвишнинг пасайишиға мос келади. Мисол учун, микробсиз сичқонларда безовталикининг кучайиши нейротрофик омиллар ва гормонлар ишлаб чиқаришдаги ўзгаришлар, шунингдек, уларнинг рецепторлари ифодаси билан боғлиқ. Патоген билан касалланган сичқонларда [14]. *Campylobacter jejuni* (гастроентеритнинг кенг тарқалган сабаби) сичқонларда ташвишланишни ва мия сопи (якка йўл ядроси ва латерал парабрахиял ядро) фаоллашишини келтириб чиқариши мумкин. Комменсал бактериялар ГАВА орқали мия ўзгаришларига таъсир қилиши мумкин, бу ENS ва CNSдаги иммун ва асаб ретсепторларига бевосита таъсир қилиши мумкин. ГАВА марказий асаб тизимидаги асосий ингибирловчи нейротрансмиттер бўлиб, физиологик ва психологик жараёнларни бошқаришда иштирок этади. Марказий ГАВА рецепторлари ифодасидаги ўзгаришлар ташвиш ва депрессия патогенезида иштирок этади. Ичак трактининг микроблар билан эрта колонизацияси энтерик асаб тизимининг постнатал ривожланиши учун муҳим эканлиги маълум. Шунга кўра, ичак микробиотаси марказий асаб тизимининг ривожланиши ва фаолиятиға таъсир қилиши мумкин.

Аутизм спектрининг бузилиши (autism spectrum disorder – (ASD)), ривожланишида ичак микробиотасининг мумкин бўлган сабабчи роли ҳақида далиллар онанинг иммунитетини фаоллаштиришнинг (maternal immune activation – (MIA)) сичқонча моделида олинган бўлиб, унда ҳомиладор ҳайвонларға вирусли миметика, ҳийла ((I:C), И:C) юборилгандан сўнг, ичак ўтказувчанлиги кучаяди ва ижтимоий ўтказувчанлик, стереотиплар ва ўзига хос алоқа ўтказувчанлиги ривожланади [26]. МИА авлодлари ичак дисбиози ва ўзгарган зардоб метаболит профилини намойиш этади, бу микробиотадан олинган 4-этилфенил сульфат (4-ethylphenylsulphate – (4EPS)) даражасининг кўтарилиши билан тавсифланади, назорат авлодлари билан солиштирганда. Пробиотик бактериялар киритилгандан сўнг ичак тўсиғи функцияси тикланади ва ASD учун характерли аломатлар энгиллашади. Айниқса, п-крезолнинг токсик сульфатланган шакли билан тизимли равишда боғлиқ бўлган 4EPS нинг экзоген тарзда қўлланилиши содда сичқонларда ташвишға ўхшаш хатти-ҳаракатларға олиб келди, бу аутизм ва эҳтимол бошқа хатти-ҳаракатларнинг бузилиши ошқозон-ичак трактини ўз ичига олади, натижада иммунитет, метаболит ва асаб тизимларига таъсир қилади.

Клиникадан олдинги маълумотлар ва ривожланиш бузилишларида фойдаланиш учун кўрсатмалар пайдо бўлганда, ошқозон-ичак касалликлари, шу жумладан IBD ва IBS, депрессия ва хавотирни ўз ичига олган заифлаштирувчи стресс касалликларида умумий коморбидиялар эканлиги тасодиф эмас. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ичак ўтказувчанлиги ва бактериал трансло-

катсия депрессиядаги иммуноинфламатор ва оксидловчи-нитрозатив стресс (IO ва NS) йўллари кўзгаатиши ва шунинг учун унинг патофизиологиясида рол ўйнаши мумкин. Одамларда сурункали депрессияли грам-манфий энтерик энтеробактерияларнинг липополисаххарид (LPS) маҳсулотларига (зардобдаги IgM ва IgA жавоблар), яъни *Hafnia alvei*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas putida*, *Citrobacter koseri*, ва *Klebsiella pneumonia*. Бактериотерапиянинг микробсиз ва патогенлар билан касалланган кемирувчиларнинг марказий асаб тизимига ва хатти-харакатларига потенциал таъсирини ўрганишга уринишлар қилинди. Микробсиз сичқонлар ўзига хос патогенсиз сичқонларга нисбатан стрессдан кейин НРА ўқининг гиперреактивлигини кўрсатади ва бу НРА ўқининг гиперреактивлиги Бифидобактериум инфантис томонидан бекор қилинган. Б. инфантис плазма триптофан даражасини оширди, фронтал кортексдаги серотонин метаболитлари контсентратсиясини камайтирди ва амигдаладаги допамин метаболитлари контсентратсиясини камайтирди, иккаласи ҳам депрессия билан боғлиқ [12, 29]. Одамларда кайфиятни тартибга солиш учун пробиотикларнинг самарадорлиги *Lactobacillus casei* ёрдамида ўтказилган тадқиқотда кўрсатилди, бу депрессия/баландлик шкаласи бўйича энг паст бошланғич баллга эга бўлган субъектларнинг плацебо гуруҳига нисбатан пробиотикни қабул қилганидан кейин кайфиятнинг сезиларли яхшиланишини аниқлади. *L. helveticus* ва *B. longum* комбинацияси соғлом кўнгиллиларда қон зардобдаги кортизол даражасини пасайтириш орқали ташвишланишни камайтиради ва фойдали психологик таъсир кўрсатди.

Функционал магнит-резонанс томография (functional magnetic resonance – fMRI) ёрдамида ўлчанган функционал мия фаолияти пробиотик формулалар миянинг ички уланишини ва ҳиссий стимулларга реактивлики, шунингдек, ўрта мия уланишидаги ўзгаришларни камайтирганини кўрсатди. Аммо шуни таъкидлаш керакки, бир нечта тадқиқотлар пробиотик кўшимчасининг клиник гуруҳларда, жумладан IBS, шизофрения ва ревматоид артрит да ташвиш кўрсаткичларига таъсирини аниқлай олмади. Бу қисман пробиотик аралашувларда ишлатиладиган дозалар, турлар (ва уларнинг комбинациялари) оралиғи ва вақтлари, шунингдек, стандартлаштирилган тадқиқот дизайни йўқлиги билан изоҳланиши мумкин.

Истикболли ёндашувлар: бактериотерапия орқали ичак микробиотасини тиклаш. Хавфли ёки касал одамларда микробиотани сақлаб қолиш, яхшилаш ёки тиклаш учун микробиотани манипуляция қилиш учун катта имкониятлар мавжуд. Бактериал терапия (бактериотерапия) учун муҳим шарт – бу ҳаёт давомида “соғлом” микробиота нима эканлигини аниқлашдир, бу аҳоли ва индивидуал даражада бошқача белгиланиши мумкин. Ошқозон-ичак трактининг турлари ва штаммларининг хилма-хиллигини, микробиал генларнинг хилма-хиллигини (микробиома) ва уларнинг ошқозон-ичак трактида инсон ривожланиши давомида бешиқдан то қабргача бўлган функцияларини тушуниш учун кўшимча тадқиқотлар талаб этилади! Терапевтик пробиотик ёндашувлар асрлар давомида маълум бир муваффақият билан қўлланилган [13], нажас трансплантациясига асосланган микробиотани умумий алмаштиришнинг янада радикал ва қўпол ёндашуви. Ушбу процедураларни қўллаш ушбу кўшимчада “Ичак микробиотасини соғлиқ ва касаллик учун манипуляция қилиш” бўйича алоҳида шарҳда батафсилроқ муҳокама қилинади. Кимёвий жихатдан аниқланган бактериал маҳсулотлардан фойдаланган ҳолда ушбу ва бошқа илгор ёндашувларни ишлаб чиқиш ва клиник қўллаш уларнинг молекуляр таъсир механизмларини ва хос хоссаларини тушунишга боғлиқ бўлиб, бактериал/пробиотик терапиянинг инсон саломатлигини даволаш ва ўз потенциалини тўлиқ рўёбга чиқаришга имкон берадиган шахсий ёндашувни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Зуфаров, К. А., Тухтаев, К. Р., & Хасанов, Б. Б. (2003). Количественные и ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации. *Морфология*, 124(4), 74-79.
2. Каримов, Х. Я., Тухтаев, К. Р., & Хасанов, Б. Б. (2008). Токсический гепатит и структурно-функциональные особенности молочной железы при беременности и лактации. *Морфология*, 133(2), 59-60.
3. Хасанов, Б. Б. (2020). Влияние хронического токсического гепатита на процессы лактации. *Морфология*, 157(2-3), 226-226.
4. Хасанов, Б. Б. (2020). Искусственное вскармливание и особенности развития потомства и становление надпочечников в раннем постнатальном онтогенезе. *Проблемы биологии и медицины*, 119, 160-163.
5. Хасанов, Б. Б. (2022). Морфология молочной железы при беременности и лактации. Бухара. Типография "Садриддин Салим Бухорий" при Бухарском государственном университете, 120.
6. Хасанов, Б. Б., & Султанова, Д. Б. (2020). Развитие и морфогенез иммунных органов потомства от матерей с экспериментальным

аутоиммунным энтероколитом. Морфология, 157(2-3), 226-227.

7. Хасанов, Б. Б., Зокирова, Н. Б., & Тухтаев, К. Р. (2021). Влияние токсического гепатита матери на структурно-функциональные взаимоотношения иммунокомпетентных клеток молочной железы лактирующих крыс и тонкой кишки крысят в период молочного вскармливания. Педиатрия, 4, 225-229.

8. Aron-Wisnewsky J, Gaborit B, Dutour A, Clement K. Gut microbiota and non-alcoholic fatty liver disease: new insights. Clin Microbiol Infect. 2013;19:338–48. doi: 10.1111/1469-0691.12140. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

9. Cardona F, Andrés-Lacueva C, Tulipani S, Tinahones FJ, Queipo-Ortuño MI. Benefits of polyphenols on gut microbiota and implications in human health. J Nutr Biochem. 2013;24:1415–22. doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.05.001. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

10. Carroll IM, Chang YH, Park J, Sartor RB, Ringel Y. Luminal and mucosal-associated intestinal microbiota in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. Gut Pathog. 2010;2:19. doi: 10.1186/1757-4749-2-19. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

11. den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ, Bakker BM. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. J Lipid Res. 2013;54:2325–40. doi: 10.1194/jlr.R036012. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

12. Gevers D, Kugathasan S, Denson LA, Vazquez-Baeza Y, Van Treuren W, Ren B, et al. The treatment-naïve microbiome in new-onset Crohn's disease. Cell Host Microbe. 2014;15:382–92. doi: 10.1016/j.chom.2014.02.005. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

13. Hansen J, Gulati A, Sartor RB. The role of mucosal immunity and host genetics in defining intestinal commensal bacteria. Curr Opin Gastroenterol. 2010;26:564–71. doi: 10.1097/MOG.0b013e32833f1195. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

14. Joossens M, Huys G, Cnockaert M, De Preter V, Verbeke K, Rutgeerts P, et al. Dysbiosis of the faecal microbiota in patients with Crohn's disease and their unaffected relatives. Gut. 2011;60:631–7. doi: 10.1136/gut.2010.223263. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

15. Kamada N, Seo SU, Chen GY, Nunez G. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. Nat Rev Immunol. 2013;13:321–35. doi: 10.1038/nri3430. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

16. Kamada N, Seo SU, Chen GY, Nunez G. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. Nat Rev Immunol. 2013;13:321–35. doi: 10.1038/nri3430. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

17. Khasanov, B. B. (2009). Structural and functional features of the mammary gland in pregnancy and lactations on the background of toxic hepatitis. Likars' ka sprava, (7-8), 94-97.

18. Khasanov, B. B. (2020). Experimental chronic toxic hepatitis and hematological features in the dynamics of mother's and the offspring lactation. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(09), 1367-1373.

19. Khasanov, B. B. (2021). Offspring jejunum structural and functional development during breastfeeding against the background of mother's chronic toxic hepatitis. Europe's Journal of Psychology, 17(3), 330-335.

20. Khasanov, B. B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. Psychology and Education, 58(2), 8038-8045.

21. Khasanov, B. B., & Azimova, S. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis. European Chemical Bulletin, 12(8), 8322-8331.

22. Khasanov, B. B., Azizova, F. K., Sobirova, D. R., Otajonova, A. N., & Azizova, P. K. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of the offspring in the period breastfeeding. NeuroQuantology, 20(6), 3489-3496.

23. Khasanov, B. B., Ilyasov, A. S., & Sultanova, D. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the spleen in the period of early postnatal ontogenesis. European Chemical Bulletin, 12(8), 8332-8341.

24. Koeth RA, Wang Z, Levison BS, Buffa JA, Org E, Sheehy BT, et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. Nat Med. 2013;19:576–85. doi: 10.1038/nm.3145. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

25. Layden BT, Angueira AR, Brodsky M, Durai V, Lowe WL. Short chain fatty acids and their receptors: new metabolic targets. Transl Res. 2013;161:131–40. doi: 10.1016/j.trsl.2012.10.007. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

26. Li JV, Reshat R, Wu Q, Ashrafian H, Bueter M, le Roux CW, et al. Experimental bariatric surgery in rats generates a cytotoxic chemical environment in the gut contents. Front Microbiol.

- 2011;2:183. doi: 10.3389/fmicb.2011.00183. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
27. Miquel S, Martin R, Rossi O, Bermudez-Humaran LG, Chatel JM, Sokol H, et al. Faecalibacterium prausnitzii and human intestinal health. *Curr Opin Microbiol.* 2013;16:255–61. doi: 10.1016/j.mib.2013.06.003. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
28. Neufeld K, Kang N, Bienenstock J, Foster J. Reduced anxiety-like behavior and central neurochemical change in germ-free mice. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23:255–64, e119. doi: 10.1111/j.1365-2982.2010.01620.x. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
29. Nicholson JK, Holmes E, Kinross J, Burcelin R, Gibson G, Jia W, et al. Host-gut microbiota metabolic interactions. *Science.* 2012;336:1262–7. doi: 10.1126/science.1223813. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
30. Olivares M, Neef A, Castillejo G, Palma GD, Varea V, Capilla A, et al. The HLA-DQ2 genotype selects for early intestinal microbiota composition in infants at high risk of developing coeliac disease. *Gut.* 2014 doi: 10.1136/gutjnl-2014-306931. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
31. Poesen R, Meijers B, Evenepoel P. The colon: an overlooked site for therapeutics in dialysis patients. *Semin Dial.* 2013;26:323–32. doi: 10.1111/sdi.12082. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
32. Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature.* 2010;464:59–65. doi: 10.1038/nature08821. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
33. Queipo-Ortuno MI, Boto-Ordonez M, Murri M, Gomez-Zumaquero JM, Clemente-Postigo M, Estruch R, et al. Influence of red wine polyphenols and ethanol on the gut microbiota ecology and biochemical biomarkers. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:1323–34. doi: 10.3945/ajcn.111.027847. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
34. Schilderink R, Verseijden C, de Jonge WJ. Dietary inhibitors of histone deacetylases in intestinal immunity and homeostasis. *Front Immunol.* 2013;4:226. doi: 10.3389/fimmu.2013.00226. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
35. Schwiertz A, Taras D, Schafer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, et al. Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. *Obesity.* 2010;18:190–5. doi: 10.1038/oby.2009.167. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
36. Sirich TL, Meyer TW, Gondouin B, Brunet P, Niwa T. Protein-bound molecules: a large family with a bad character. *Semin Nephrol.* 2014;34:106–17. doi: 10.1016/j.semnephrol.2014.02.004. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
37. Tanoue T, Umesaki Y, Honda K. Immune responses to gut microbiota-commensals and pathogens. *Gut Microbes.* 2010;1:224–33. doi: 10.4161/gmic.1.4.12613. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
38. Tukhtaev, K. R., & Khasanov, B. B. (2003). Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period. *Morfologiya (Saint Petersburg, Russia),* 124(6), 70-72.
39. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T, Cantarel BL, Duncan A, Ley RE, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature.* 2009;457:480–4. doi: 10.1038/nature07540. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
40. Wang Z, Klipfell E, Bennett BJ, Koeth R, Levison BS, Dugar B, et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature.* 2011;472:57–63. doi: 10.1038/nature09922. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
41. Windey K, De Preter V, Louat T, Schuit F, Herman J, Vansant G. Modulation of protein fermentation does not affect fecal water toxicity: a randomized cross-over study in healthy subjects. *PLoS One.* 2012;7:e52387. doi: 10.1371/journal.pone.0052387. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
42. Zufarov, K. A., Tukhtaev, K. R., & Khasanov, B. B. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. *Morfologiya (Saint Petersburg, Russia),* 124(4), 74-79.

Иқтибос учун: Хасанов Б.Б. Ичак микробиотасининг дисбиози ва касалликлар ривожланиши ўртасидаги муносабатлар // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 752–761. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18811378>

**БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ ФОНИДА КЕЧУВЧИ ШИФОХОНАДАН
ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМНИНГ БОЛАЛАРДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲАМДА КЛИНИК-
ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Атабаева О.Ф.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқот болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) фонида кечадиган шифохонадан ташқари зотилжамнинг морфофункционал ҳамда клиничко-патогенетик хусусиятларини ўрганишга бағишланган. Сўнги йилларда ўтказилган илмий тадқиқотлар бириктирувчи тўқима дисплазияси коллаген ва эластин синтезининг бузилиши, экстрацеллюляр матрикснинг структур етишмовчилиги ҳамда тўқималарнинг механик барқарорлиги пасайиши билан кечишини кўрсатмоқда. Ушбу ўзгаришлар бронх-ўпка тизимида морфологик ва функционал номуаносибликни юзага келтириб, яллиғланиш жараёнининг оғир ва чўзилувчан кечишига шароит яратади.

Калим сўзлар: ўпка, зотилжам, болалар, бириктирувчи тўқима, дисплазия.

**MORPHOFUNCTIONAL AND CLINICAL-PATHOGENETIC FEATURES OF COMMUNITY-
ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA**

Atabayeva O.F.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This study is devoted to investigating the morphofunctional and clinical-pathogenetic features of community-acquired pneumonia in children with connective tissue dysplasia (CTD). Recent scientific studies have demonstrated that connective tissue dysplasia is characterized by impaired collagen and elastin synthesis, structural insufficiency of the extracellular matrix, and decreased mechanical stability of tissues. These alterations lead to morphological and functional imbalance in the bronchopulmonary system, thereby creating conditions for a more severe and prolonged inflammatory process.

Keywords: lung, pneumonia, children, connective tissue, dysplasia.

**Морфофункциональные и клиничко-патогенетические особенности внебольничной пневмонии у
детей на фоне дисплазии соединительной ткани**

Атабаева О.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Исследование посвящено изучению морфофункциональных и клиничко-патогенетических особенностей внебольничной пневмонии у детей на фоне дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Современные научные исследования показывают, что дисплазия соединительной ткани характеризуется нарушением синтеза коллагена и эластина, структурной недостаточностью внеклеточного матрикса и снижением механической устойчивости тканей. Указанные изменения приводят к морфологическому и функциональному дисбалансу в бронхолёгочной системе, создавая условия для более тяжёлого и затяжного течения воспалительного процесса.

Ключевые слова: лёгкие, пневмония, дети, соединительная ткань, дисплазия.

e-mail: ozoda1809@gmail.com

Ҳозирги вақтда бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) атамаси остида тўқима тузилишининг аномалияси тушунилади, бунда айрим турдаги коллаген микдорининг камайиши ёки уларнинг ўзаро нисбатининг бузилиши кузатилади. Бу ҳолат аъзолар ва тизимлар бириктирувчи тўқимасининг мустаҳкамлиги пасайишига олиб келади. Натижада тўқима, аъзо ва бутун организм даражасида гомеостазнинг бузилиши юзага келади, бу эса висцерал ва таянч-ҳаракат тизимларида турли морфофункционал ўзгаришлар билан намоён бўлиб, прогрессив кечиш хусусиятига эга бўлади [3,4,7].

БТД нафас олиш аъзоларида сезиларли морфологик ва функционал ўзгаришларга олиб келади [1,3,8]. Трахея ва бронхларнинг тоғай ҳамда бириктирувчи тўқима каркасининг туғма морфологик нуқсони (юмшаш) трахея ва бронхлар ҳаракатчанлигининг ортишига, бронхоэктазлар ҳамда пневмосклеротик ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлади. БТДда бронх-ўпка тизимидаги диспластик

ўзгаришлар билан алоқадор ассоциацияланган патологиянинг энг кўп учрайдиган вариантларидан бири шифохонадан ташқари зотилжамдир [9].

БТД шароитида ташқи нафас тизимининг морфологик ва функционал хусусиятлари (бронхларнинг дренаж функцияси бузилиши, мукоцилиар клиренсининг пасайиши, бронхиал секрет қовушқоқлигининг ўзгариши, кўкрак қафаси ва умуртқа поғонаси деформациялари, ўзгарган иммун реактивлик шароитида патоген агентлар элиминациясининг ёмонлашуви) инфекцион жараён ривожланиши учун қулай шароит яратади.

Яллиғланиш жараёнида патофизиологик реакциялар каскади юзага келади, улардан энг муҳимлари — протеаза-ингибитор мувозанатининг бузилиши ҳамда липидларнинг пероксид оксидланиши фаоллашуви натижасида реактив кислород шакллариининг ҳосил бўлишидир. Оксидатив агрессия коллагеннинг парчаланишига бевосита сабаб бўлиб, структура элементлари мембрана архитектоникасининг қўшимча бузилишларига олиб келади. Яллиғланиш жараёнида емирилган макрофаглар ва нейтрофиллар протеазаларнинг асосий манбаи ҳисобланади, уларнинг таъсири интеральвеоляр тўсиқларнинг деструкциясига ва ўпканинг эластик каркаси бузилишига олиб келади [2,5,6].

БТД шароитида бронх-ўпка тизими тузилишидаги аномалиялар ўзгарган иммун реактивлик фонида патоген агентлар элиминациясининг ёмонлашуви, инфекцион омилларнинг узоқ муддатли персистенциясига ҳамда интерстициал тўқиманинг зарарланиши билан кечувчи қайталанувчи зотилжам шаклланишига олиб келади. БТД бўлган беморларда кўпинча ҳужайра ичи кўзгатувчилар (хламидиялар, микоплазмалар) қақирувчи, асосан ўпка интерстициясини зарарловчи атипик зотилжам ривожланади. Бундай зотилжамларнинг рецидивланувчи кечишида пневмофиброз ва ўпка гипертензияси прогрессияси кузатилади [9,10].

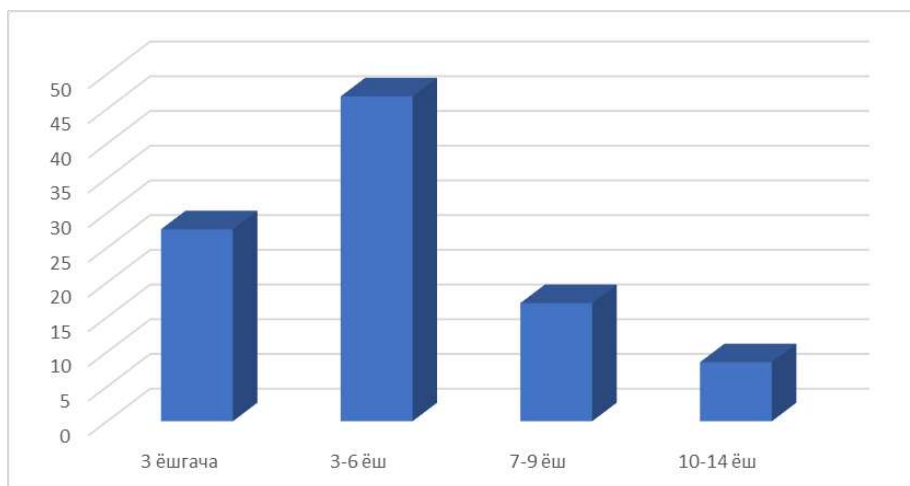
Мақсад. Болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида кечувчи шифохонадан ташқари зотилжамнинг морфофункционал ва клинико-патогенетик хусусиятларини комплекс баҳолаш.

Материал ва методлар. Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий педиатрия тиббиёт маркази пульмонология бўлимида стационар даволанган, 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 50 нафар аниқланмаган зотилжам ташхиси билан даволанган беморлар текширилди. Таҳлил жараёнида беморларнинг шикоятлари, касаллик ва ҳаёт анамнези, барча аъзо ва тизимлар бўйича объектив кўрик маълумотлари, клиник кечиши, фенотипик белгилари ҳамда лаборатор-инструментал кўрсаткичлари ўрганилди.

Тадқиқот натижаларининг статистик қайта ишлови STATISTICA 10.0 амалий дастурлар пакети ёрдамида амалга оширилди. Микдорий кўрсаткичлар учун ўртача арифметик қиймат (М) ва ўртача хатолик (m) ҳисоблаб чиқилди.

Натижа. Текширувдан ўтказилган беморлар орасида умумий аҳволи ўрта оғир даражада бўлганлар 8,51% ни, оғир даражадаги умумий ҳолат эса 91,48% ни ташкил этди. Бириктирувчи тўқима дисплазияси мавжуд болаларда касаллик оғирлиги статистик жиҳатдан ишончли равишда юқорироқ экани аниқланди. Жинсий таркиб таҳлиliga кўра, текширилган беморларнинг 42,2% ини қизлар, 57,8% ини эса ўғил болалар ташкил этди. Олинган натижалар касалликнинг ўғил болаларда учраш частотаси юқорироқ эканини кўрсатади.

Беморларнинг ёш таркиби ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиб ўрганилди. Натижада 3 ёшгача бўлган болалар 27,66% ни, 3–6 ёшдаги беморлар 46,80% ни, 7–9 ёшли беморлар 17,02% ни ва 10–14 ёшли гуруҳ 8,51% ни ташкил этди (1-расм).



1-расм. Касалликнинг ёш гуруҳларида учраш частотаси

Ушбу маълумотлар касалликнинг асосан мактабгача ёшдаги болаларда кўпроқ учрашини кўрсатади.

Кўрик вақтида беморларнинг 14,89% ида тана ҳароратининг кўтарилиши қайд этилди. Кузатилган клиник белгилар орасида қуйидагилар аниқланди: беморларнинг 40,43% ида уйқучанлик, 89,36% ида иштаҳанинг пасайиши, 95,74% ида умумий ҳолсизлик кузатилди. Нафас қисилиши 38,30% ҳолларда қайд этилди.

Тез-тез касалланиш (респиратор инфекцияларга мойиллик) барча беморларда кузатилади, яъни анамнез маълумотларига кўра йил давомида зотилжам билан касалланиш сони 3 мартагача ва ундан кўп ҳолларда учраши аниқланди. Шунингдек, 40,43% беморларда кўп терлаш, 23,40% беморларда ринорея (бурин оқиши), 74,47% беморларда эса безовталиқ ҳолати кузатилади.

Йўтал 63,83% ҳолларда қайд этилди, тана ҳароратининг кўтарилиши эса 36,17% беморда кузатилди. Йўтал клиник жиҳатдан уч хил вариантда намоён бўлди: нам йўтал 61,70% ҳолларда аниқланиб, бу беморларда бронх-ўпка тизимида яллиғланиш жараёнининг яққол ифодаланганини ҳамда бронхиал секрет ишлаб чиқарилишининг ортганини кўрсатади. Қуруқ йўтал 21,28% беморда кузатилди, бу эса кўпроқ шиллиқ қават яллиғланишининг бошланғич босқичига хосдир. Қийин ажраладиган балғам билан кечувчи йўтал эса 17,02% ҳолларда қайд этилди ва бронхиал секрет қовушқоқлигининг ошгани ҳамда мукоцилиар клиренс бузилганидан далолат беради. Мазкур маълумотлар бронх-ўпка тизимида яллиғланиш жараёни ва дренаж функциясининг бузилиши етакчи патогенетик омил эканини кўрсатади [5].

Текширувдан ўтказилган беморларда шифохонадан ташқари зотилжам учун хос бўлган специфик аускультатив белгилар аниқланди. Барча беморларда дағал нафас эшитилди ва у бошқа патологик аускультатив феноменлар билан биргаликда намоён бўлади. Улар қаторига везикуляр нафаснинг сусайиши, яллиғланиш ўчоғи проекциясида локал майда ва ўрта пуфакчали нам хириллашлар, крепитация ҳамда қуруқ хириллашлар киради. Дағал нафас ўпка тўқимасида яллиғланиш инфильтрацияси, бронх деворларининг қалинлашуви ва бронх ўтказувчанлигининг бузилишини акс эттиради [2].

Аускультатив белгилар мажмуаси ўпкада яллиғланиш жараёни мавжудлигини клиник жиҳатдан аниқлаш, унинг тарқалганлик даражасини баҳолаш ҳамда болаларда шифохонадан ташқари зотилжам ташхисини қўйишда муҳим диагностик мезон ҳисобланади. Аускультация жараёнида нам хириллашлар 72,34% беморларда эшитилади. Қуруқ хириллашлар 10,64% ҳолларда қайд этилади ва улар кўпроқ бронхоспазм ёки шиллиқ қават шиши билан боғлиқ обструктив компонентни акс эттиради. 17,02% беморларда аускультация вақтида хириллашлар аниқланмади, бу яллиғланиш ўчоғининг чуқур жойлашуви ёки сегментар характери билан изоҳланади ҳамда ўпка паренхимасида инфильтрация ёки ателектатик ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатади. Ўтказувчи хириллашлар 23,40% беморларда кузатилади. Альвеоляр яллиғланишнинг хос белгиси ҳисобланган крепитация 2,13% беморда аниқланади. Бу альвеолаларнинг экссудат билан тўлиши ва нафас олиш вақтида уларнинг очилиши билан боғлиқ бўлиб, айрим ҳолларда нафас етишмовчилиги билан бирга кечади. Умуман олганда, аниқланган аускультатив белгилар зотилжамнинг инфильтратив-яллиғланиш характериға эга эканини, айрим ҳолларда эса бронхообструктив компонент қўшилганлигини тасдиқлайди ҳамда касаллик оғирлигини баҳолашда муҳим клиник аҳамият касб этади.

БТД фонида касаллик беморларда асоратлар билан кечади. Хусусан, полисегментар пневмония 87,23% ҳолларда аниқланиб, бу яллиғланиш жараёнининг кенг тарқалганлигини ва ўпка паренхимасининг бир нечта сегментлари зарарланганини кўрсатади.

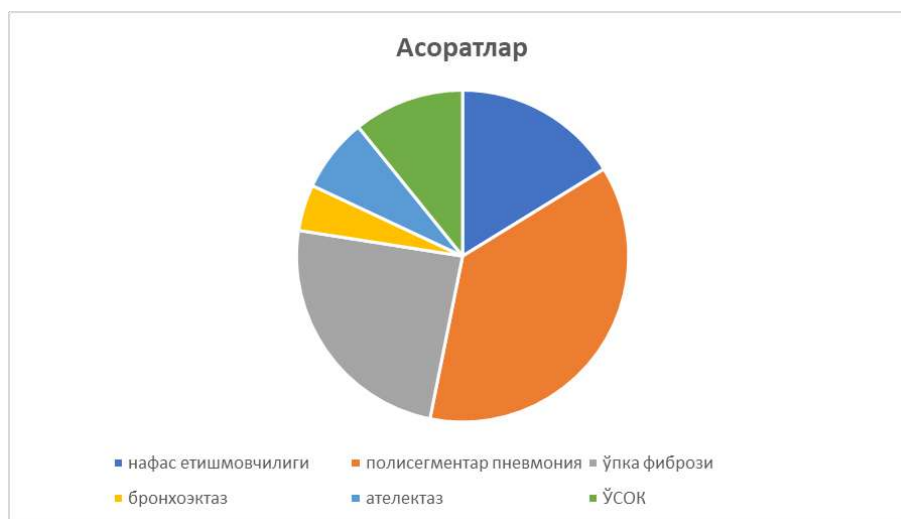
Нафас етишмовчилиги 38,29% беморда қайд этилади, бу альвеоляр вентиляциянинг бузилиши, газ алмашинуви самарадорлигининг пасайиши ҳамда бронхообструктив компонент билан боғлиқлигини билдириб, клиник жиҳатдан оғирлик даражасини акс эттиради.

Ўпка фибрози 57,44% ҳолларда аниқланиб, у сурункали яллиғланиш жараёни, коллаген синтезининг бузилиши ва репаратив жараёнларнинг етарли эмаслиги билан патогенетик жиҳатдан изоҳланади. БТД шароитида коллаген толаларининг сифати ва миқдорий нисбатидаги нуқсонлар фиброз ўзгаришларнинг шаклланишига мойилликни кучайтиради.

Бронхоэктазлар 10,63% беморда аниқланиб, улар бронх деворининг деструктив ўзгаришлари ва дренаж функциясининг бузилиши натижасида ривожланади. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) 25,53% беморларни ташкил қилади, бу эса бронхлар ўтказувчанлигининг қайтмас бузилиши ва узоқ давом этувчи яллиғланиш жараёнининг оқибатидир. Ателектаз 17,02% беморларда кузатилади (2-расм).

Аниқланган асоратлар зотилжамнинг оғир ва чўзилувчан кечишини, айниқса БТД фонида репаратив жараёнларнинг бузилиши ва бириктирувчи тўқиманинг структуравий етишмовчилиги

сабабли ўпка тўқимасида қайтмас морфологик ўзгаришлар шаклланиши хавфи юқори эканини кўрсатади.



2-расм. Асоратларнинг кўрсаткичлари

Текширув гуруҳида фенотипик белгилари юқори учраш частотаси нафас тизими морфофункционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатиши аниқланди. Рецидивловчи респиратор инфекциялар 91,49% беморларда қайд этилди, бу шиллик қаватнинг барьер функцияси ва мукоцилиар клиренс механизмларининг етарли эмаслигини кўрсатади. Коллаген ва эластик толаларнинг структурий дисорганизацияси бронх деворининг механик мустаҳкамлигини пасайтириб, секреция дренажнинг бузилишига олиб келган. Натижада инфекция жароғининг персистенцияси, инфильтратнинг кенгрок тарқалиши ва резорбциянинг секинлашуви кузатилади [3].

Тизимли диспластик белгилар-тери оқариши 74,47% беморларда, мўрт тирноқлар 63,83%, склеранинг кўкимтирлиги 40,43% беморларда аниқланади. Ушбу ўзгаришлар нафақат тери ва периферик тўқималарда, балки бронх девори, альвеоляр тўсиқлар ва микроциркулятор томирлар даражасида ҳам структуравий заифлик мавжудлигини кўрсатади. Бу альвеоляр-капилляр мембрананинг барқарорлигини пасайтириб, газ алмашинуви самарадорлигини камайтиради ва гипоксемия ривожланишига шароит яратади.

Таянч-ҳаракат тизимидаги ўзгаришлардан сколиоз 31,91% беморларда, бўғимлар гипермобиллиги 21,28% беморларда учрайди. Сколиоз мавжуд беморларда инфильтрат кўпроқ пастки ва орқа сегментларда жойлашгани кузатилади, бу эса дренаж функциясининг бузилиши билан изоҳланади. Кўкрак қафаси деформацияларидан воронкасимон кўкрак қафаси 44,68% беморда аниқланиб, нафас механикасининг бузилиши билан кечади. Кўкрак қафаси биомеханик ҳаракатчанлигининг чекланиши альвеоляр вентиляциянинг нотекис тақсимланишига, вентиляция-перфузия номуносивилигига ва артерия гипоксемия чуқурлашишига олиб келди [5]. Статистик таҳлилда кўкрак қафаси деформацияси билан зотилжамнинг оғир кечиши ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланди ($p < 0,05$).

Фенотипик белгилардан нафақат нафас тизими учун хос бўлган бронхоэктазлар 10,64% беморларда, ЎСОК эса 25,53% ҳолатларда қайд этилди. Ушбу беморларда бронхообструктив синдром тез-тез учрашиши ва инфильтратнинг резорбцияси секинлашиши, бронхиал девор эластиклиги пасайиши билан зотилжамнинг чўзилувчан кечиши ўртасида ўртача даражадаги ижобий корреляция аниқланди ($p < 0,05$).

Юрак-қон томир тизимида қўшимча хордалар 25,53% беморда аниқланиб, кардиреспиратор мослашув механизмларининг етарли эмаслиги қайд этилади. Зотилжам даврида гипоксик синдром кўрсаткичлари юқори бўлиб, тахикардия ва вегетатив дисфункция элементлари кузатилади.

Хулоса. Олинган натижалар бириктирувчи тўқима дисплазияси болаларда зотилжамнинг оғир ва чўзилувчан кечишида муҳим морфофункционал асос яратадиганини кўрсатди. Коллаген структурасининг бузилиши, бронхиал девор эластиклигининг пасайиши, кўкрак қафаси биомеханикасидаги ўзгаришлар ва газ алмашинувининг бузилиши ўзаро патогенетик боғланган комплексни шакллантириб, касалликнинг клиник манзарасини оғирлаштиради ва асоратлар ҳамда рецидив хавфини оширади.

Текширув гуруҳда рецидивловчи респиратор инфекциялар 91,49% ҳолатда қайд этилди, бу шиллиқ қаватнинг барьер функцияси ва мукоцилиар клиренснинг етарли даражада шаклланмаганлигини кўрсатади. Коллаген ва эластин толаларининг структуравий етишмовчилиги бронхиал деворнинг механик барқарорлигини пасайтириб, дренаж функциясининг бузилишига олиб келади. Натижада инфекцион жараённинг узоқ давом этиши ва полисегментар зарарланишлар ривожланиши кузатилади.

Таҳлиллар натижасида зотилжамнинг оғир кечишига таъсир этувчи омиллар сифатида кўкрак қафаси деформацияси, бронхоэктазлар мавжудлиги, фенотипик белгиларнинг кўплиги ва коллаген метаболизмининг бузилишлари аниқланиб, прогноз аниқлигини белгилайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ахметжанова Д., Кулабухова Н., Смагулова Ж., ва бошқалар. Frequency and clinical manifestations of connective tissue dysplasia in children in the city of Semey. Georgian Med News. 2025. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1108925>.
2. Баранов А.А., Козлов Р.С., Намазова-Баранова Л.С., Андреева И.В., Бакрадзе М.Д., Вишнева Е.А., ва бошқалар. Внебольничная пневмония у детей: клинические рекомендации. 2022.
3. Клайман Р.И., Хиллс Н.К., Камбони Г., Дебиллон Т., Лиги И., Гаскойн Г., ва бошқалар. Patent ductus arteriosus, tracheal ventilation, and the risk of bronchopulmonary dysplasia. Pediatric Research. 2022;91(3):652–658. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01475-w>
4. Ержанова Г.Е. Пневмонии у детей. Вестник КазНМУ. 2014; №4.
5. Хванг Дж.К., Шин С.Х., Ким Е.К., Ким С.Х., Ким Х.С. Association of newer definitions of bronchopulmonary dysplasia with pulmonary hypertension and long-term outcomes. Frontiers in Pediatrics. 2023;11:1108925. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1108925>
6. Хиштилова П.Б., Сергиенко Д.Ф. Influence of various factors on the formation of outcomes of bronchopulmonary dysplasia in children. Pharmateka. 2021;(1):86–90. DOI: <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2021.1.86-90>
7. Сахни М., Мойс А.К. Bronchopulmonary dysplasia. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2024. PMID: 30969701.
8. Цымбал А.А., Арсентев В.Г., ва бошқалар. Bronchial obstruction syndrome in children with connective tissue dysplasia. Pediatrician (St. Petersburg). 2023.
9. Вершинина М.В., ва бошқалар. Клиническо-функциональные проявления бронхолегочного синдрома у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Справочник врача общей практики. 2014; №2:34–40.
10. Юн К.В. Community-acquired pneumonia in children: updated perspectives on its etiology, diagnosis, and treatment. Clin Exp Pediatr. 2024.

Иқтибос учун: Атабаева О.Ф. Бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида кечувчи шифохонадан ташқари зотилжамнинг болалардаги морфофункционал ҳамда клиник-патогенетик хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 762–766. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18811463>

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**Кодирова Ш.С.¹, Жарылкасинова Г.Ж.¹, Алимов У.Х.²**¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Актуальность. Психоземotionalные расстройства у больных с сердечно-сосудистой патологией существенно утяжеляют течение заболевания, снижая эффективность лечения и качество жизни пациентов, особенно в постинфекционный период после COVID-19. Цель исследования — разработка клинко-практического алгоритма оценки и коррекции психоземotionalных нарушений и оценка эффективности его применения у больных с сердечно-сосудистой патологией. Материалы и методы. Обследованы пациенты с различными формами сердечно-сосудистых заболеваний с использованием клинко-психологических, лабораторно-биохимических и статистических методов. Для оценки психоземotionalного состояния применялись валидированные шкалы, проводился многофакторный анализ. Результаты. Разработан поэтапный алгоритм стратификации риска и коррекции психоземotionalных нарушений. Его применение позволило достоверно снизить выраженность тревожно-депрессивных расстройств и улучшить клинческое течение сердечно-сосудистой патологии. Заключение. Предложенный алгоритм является эффективным инструментом комплексного ведения больных с сердечно-сосудистой патологией и может быть рекомендован для внедрения в клинческую практику.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания; психоземotionalные расстройства; тревога; депрессия; алгоритм; клинческая эффективность; COVID-19.

DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM AND EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ITS USE IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY**Kodirova Sh.S.¹, Jarilkasinova G.J.¹, Alimov U.Kh.²**¹Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan²Center for the Development of Professional qualifications of Medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Relevance. Psychoemotional disorders in patients with cardiovascular pathology significantly aggravate the course of the disease, reducing the effectiveness of treatment and the quality of life of patients, especially in the post-infection period after COVID-19. The aim of the study is to develop a clinical and practical algorithm for the assessment and correction of psychoemotional disorders and to evaluate the effectiveness of its use in patients with cardiovascular pathology. Materials and methods. Patients with various forms of cardiovascular diseases were examined using clinical, psychological, laboratory, biochemical and statistical methods. Validated scales were used to assess the psychoemotional state, and a multifactorial analysis was performed. Results. A step-by-step algorithm for risk stratification and correction of psychoemotional disorders has been developed. Its use has significantly reduced the severity of anxiety-depressive disorders and improved the clinical course of cardiovascular pathology. Conclusion. The proposed algorithm is an effective tool for the comprehensive management of patients with cardiovascular pathology and can be recommended for implementation in clinical practice.

Keywords: cardiovascular diseases; psychoemotional disorders; anxiety; depression; algorithm; clinical efficacy; COVID-19.

АЛГОРИТМНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА УНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**Қодирова Ш.С.¹, Жарилкасинова Г.Ж.¹, Алимов У.Х.²**¹Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Долзарблиги. Юрак-қон томир патологияси бўлган беморларда психо-эмоционал бузилишлар касалликнинг боришини сезиларли даражада оғирлаштиради, беморларнинг даволаш самарадорлиги ва ҳаёт сифатини пасайтиради, айниқса COVID-19 дан кейинги инфекциядан кейинги даврда. Тадқиқотнинг мақсади психо-эмоционал бузилишларни баҳолаш ва тузатиш учун клин ва амалий алгоритмни ишлаб чиқиш ва уни юрак-қон томир патологияси бўлган беморларда қўллаш сама-

радорлигини баҳолашдир. Материаллар ва усуллар. Клиник-психологик, лаборатория-биокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланган ҳолда юрак-қон томир касалликлари-рининг турли шакллари бўлган беморлар текширилди. Психо-эмоционал ҳолатни баҳолаш учун тасдиқланган тарозилар қўлланилди, қўп факторли таҳлил ўтказилди. Натижалар. Хавфни табақалаштириш ва психо-эмоционал бузилишларни тузатиш учун босқичма-босқич алгоритм ишлаб чиқилган. Унинг қўлланилиши Хавотирли-депрессив касалликларнинг оғирлигини сезиларли даражада камайтиришига ва юрак-қон томир патологиясининг клиник йўналишини яхшилашга имкон берди. Хулоса. Тавсия этилган алгоритм юрак-қон томир патологияси бўлган беморларни комплекс бошқариш учун самарали восита бўлиб, клиник амалиётга жорий этиш учун тавсия этилиши мумкин.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари; психо-эмоционал касалликлар; ташивиш; депрессия; алгоритм; клиник самарадорлик; COVID-19.

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения во всём мире, что определяет их приоритетное значение для современной клинической медицины. Несмотря на достижения в диагностике и лечении, течение сердечной патологии у значительной части пациентов осложняется психоэмоциональными нарушениями, прежде всего тревожными и депрессивными расстройствами, которые оказывают неблагоприятное влияние на клинический прогноз, приверженность терапии и качество жизни.

Особую значимость данная проблема приобрела в постинфекционный период после COVID-19, для которого характерно формирование стойких психоэмоциональных нарушений на фоне системного воспаления, нейромедиаторного дисбаланса и хронического стресса. У больных с сердечно-сосудистой патологией данные изменения нередко приводят к утяжелению клинического течения заболевания, повышению риска декомпенсаций и снижению эффективности стандартных лечебных мероприятий.

В клинической практике по-прежнему отсутствует унифицированный и научно обоснованный алгоритм комплексной оценки и коррекции психоэмоциональных нарушений у данной категории пациентов, что затрудняет своевременную диагностику и выбор оптимальной тактики лечения. Большинство существующих подходов носят фрагментарный характер и не учитывают взаимосвязь психоэмоционального статуса с клинико-функциональными и биохимическими показателями сердечной патологии.

В связи с этим разработка алгоритма, основанного на интеграции клинических, психометрических и лабораторных данных, а также оценка эффективности его применения у больных с сердечно-сосудистой патологией, является актуальной научно-практической задачей. Реализация данного подхода позволит повысить эффективность комплексного ведения пациентов, оптимизировать лечебно-реабилитационные мероприятия и улучшить отдалённые клинические результаты.

Цель исследования. Разработка алгоритма комплексной оценки и коррекции психоэмоциональных нарушений у больных с сердечно-сосудистой патологией и оценка эффективности его применения в клинической практике.

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты с установленными формами сердечно-сосудистой патологии, находившиеся под клиническим наблюдением. Оценка психоэмоционального состояния проводилась с использованием валидированных психометрических шкал тревоги и депрессии. Дополнительно анализировались клинико-anamnestические данные и лабораторно-биохимические показатели. Для обработки результатов применялись методы описательной статистики, корреляционного и многофакторного анализа. На основе полученных данных был разработан алгоритм стратификации риска и выбора тактики коррекции психоэмоциональных нарушений.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведённого исследования установлено, что у больных с сердечно-сосудистой патологией психоэмоциональные нарушения представлены в виде тревожных и депрессивных расстройств различной степени выраженности и имеют значимую клиническую распространённость. Наиболее выраженные изменения психоэмоционального статуса выявлены у пациентов с длительным течением основного заболевания и у лиц, перенёсших COVID-19. Анализ результатов психометрического обследования показал, что средние показатели тревоги и депрессии у больных с сердечно-сосудистой патологией достоверно превышали нормативные значения, что свидетельствует о высокой частоте клинически значимых психоэмоциональных расстройств (табл. 1).

Полученные данные указывают на то, что у значительной части пациентов психоэмоциональные нарушения достигают клинически значимого уровня и требуют целенаправленной коррекции. На основании корреляционного и многофакторного анализа был разработан алгоритм, включающий поэтапную оценку психоэмоционального статуса и отнесение пациентов к группам риска. В алгоритм

были интегрированы клинические, психометрические и лабораторные показатели, что позволило об-
ективизировать процесс принятия клинических решений.

Таблица 1.

Показатели психоэмоционального состояния у обследованных больных ($M \pm SD$)

Показатель	Умеренные нарушения	Выраженные наруше- ния
Уровень тревоги (баллы)	$10,8 \pm 2,1$	$15,6 \pm 2,4$
Уровень депрессии (баллы)	$9,7 \pm 1,9$	$14,2 \pm 2,3$
Суммарный психоэмоциональный индекс	$20,5 \pm 3,4$	$29,8 \pm 3,9$

Таблица 2.

**Стратификация риска психоэмоциональных нарушений у больных с сердечно-сосудистой пато-
логией**

Группа риска	Критерии	Доля пациентов, %
Низкий риск	Субклинические проявления тревоги и депрессии	24,6
Умеренный риск	Клинически значимая тревога или де- прессия	41,2
Высокий риск	Комбинированные тревожно- депрессивные расстройства	34,2

Наибольшую долю составили пациенты с умеренным и высоким риском, что подчёркивает необходимость внедрения системного алгоритмического подхода в клиническую практику. Эффек-
тивность применения алгоритма оценивалась по динамике психоэмоциональных показателей и кли-
нического состояния пациентов. После внедрения алгоритма и проведения индивидуализированных
коррекционных мероприятий отмечено достоверное снижение выраженности тревожных и депрес-
сивных симптомов (табл. 3).

Таблица 3.

Динамика психоэмоциональных показателей до и после применения алгоритма ($M \pm SD$)

Показатель	До применения ал- горитма	После применения алгоритма	p
Уровень тревоги (баллы)	$14,3 \pm 2,5$	$9,6 \pm 2,1$	$<0,05$
Уровень депрессии (баллы)	$13,8 \pm 2,4$	$8,9 \pm 1,9$	$<0,05$
Суммарный индекс	$28,1 \pm 4,2$	$18,5 \pm 3,6$	$<0,05$

Снижение психоэмоциональных показателей сопровождалось улучшением субъективного са-
мочувствия пациентов, повышением приверженности к базисной кардиологической терапии и сниже-
нием частоты жалоб, связанных с вегетативной дисфункцией.

Обсуждение результатов. Полученные результаты подтверждают ведущую роль психоэмоцио-
нальных факторов в клиническом течении сердечно-сосудистой патологии. Высокая распространён-
ность тревожно-депрессивных расстройств у обследованных больных согласуется с данными совре-
менных исследований и подчёркивает необходимость их систематической диагностики.

Разработанный алгоритм позволил перейти от фрагментарной оценки психоэмоционального со-
стояния к структурированному и воспроизводимому подходу, обеспечивающему индивидуализацию
лечебных мероприятий. Достоверное улучшение показателей тревоги и депрессии свидетельствует о
клинической эффективности алгоритма и его практической значимости.

Таким образом, применение алгоритма способствует оптимизации комплексного ведения боль-
ных с сердечно-сосудистой патологией, снижению психоэмоциональной нагрузки и улучшению про-
гностических показателей, что делает его перспективным инструментом для внедрения в кардиологи-
ческую практику.

Список литературы:

- 1.Бойцов С.А., Погосова Н.В., Оганов Р.Г. сосудистых заболеваний // Кардиология. – 2018. Психосоциальные факторы риска сердечно- – Т. 58, № 9. – С. 4–11.

2. Чазов Е.И., Шляхто Е.В. Сердечно-сосудистые заболевания: современные подходы к профилактике и лечению // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 1. – С. 5–12.
3. Погосова Н.В., Соколова О.Ю. Тревожно-депрессивные расстройства у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19, № 2. – С. 88–94.
4. Нурматова Н.И., Ахмедова С.М. Психосоциальные нарушения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, перенёсших COVID-19 // Журнал неврологии и психиатрии. – 2021. – № 6. – С. 45–50.
5. Рахматова Ш.К. Комплексная коррекция тревожно-депрессивных расстройств у кардиологических больных // Медицинская психология в России. – 2022. – № 4. – С. 32–38.
6. Иванов С.В., Кузнецов В.А. Влияние депрессии на прогноз сердечно-сосудистых заболеваний // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 10. – С. 58–64.
7. Васюк Ю.А., Драпкина О.М. Психосоматические аспекты кардиологической практики // Клиническая медицина. – 2020. – Т. 98, № 7. – С. 521–527.
8. Rogers J.P., Chesney E., Oliver D. et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis // The Lancet Psychiatry. – 2020. – Vol. 7, No. 7. – P. 611–627.
9. Taquet M., Geddes J.R., Husain M. et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236 379 survivors of COVID-19 // The Lancet Psychiatry. – 2021. – Vol. 8, No. 5. – P. 416–427.
10. Huang C., Huang L., Wang Y. et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital // The Lancet. – 2021. – Vol. 397, No. 10270. – P. 220–232.
11. Whooley M.A., Wong J.M. Depression and cardiovascular disorders // Annual Review of Clinical Psychology. – 2019. – Vol. 15. – P. 327–354.
12. Carney R.M., Freedland K.E. Depression and coronary heart disease // Nature Reviews Cardiology. – 2017. – Vol. 14. – P. 145–155.
13. Lichtman J.H., Froelicher E.S., Blumenthal J.A. et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome // Circulation. – 2014. – Vol. 129. – P. 1350–1369.
14. Thombs B.D., Bass E.B., Ford D.E. et al. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction // Journal of General Internal Medicine. – 2006. – Vol. 21. – P. 30–38.
15. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet. – WHO, 2023.

Для цитирования: Кодирова Ш.С., Жарылкасинова Г.Ж., Алимов У.Х. Разработка алгоритма и оценка эффективности его применения у больных с сердечно-сосудистой патологией // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 767–770. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18811507>

ТАКТИКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАЛЬПЕЛЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ**Шарипов Ф.А., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Геморроидальная болезнь остаётся одной из наиболее распространённых проктологических патологий, значительно влияющих на качество жизни пациентов и социально-экономическую нагрузку мирового здравоохранения. По данным международных исследований, до 40–50% взрослого населения сталкиваются с клиническими проявлениями геморроя, а доля пациентов с III–IV стадиями, требующими хирургического вмешательства, ежегодно растёт. Современная тенденция мировой проктологии направлена на минимизацию травматичности и послеоперационных осложнений, сокращение сроков восстановления и повышение функциональных результатов. В этом контексте ультразвуковые технологии занимают особое место благодаря способности обеспечивать точную диссекцию тканей, контролируемую коагуляцию и снижение интраоперационной кровопотери. Латеральная ультразвуковая диссекция в режиме резания рассматривается как перспективный, более щадящий и эффективный метод, объединяющий преимущества классической геморроидэктомии и современных энергетических платформ, что требует дальнейшего научного обоснования её клинической ценности.

Ключевые слова. Хронический геморрой, геморроидэктомия, латеральная ультразвуковая диссекция, реабилитация.

TACTICS OF USING AN ULTRASOUND SCALP IN THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEMORRHOE**Sharipov F.A., Khojabayev S.T., Rustamov I.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Hemorrhoidal disease remains one of the most common proctological pathologies, significantly affecting the quality of life of patients and the socio-economic burden on global healthcare. According to international studies, up to 40-50% of the adult population encounters clinical manifestations of hemorrhoids, and the proportion of patients with stages III-IV requiring surgical intervention is increasing annually. The current trend in global proctology is aimed at minimizing trauma and postoperative complications, reducing recovery time, and improving functional outcomes. In this context, ultrasound technologies hold a special place due to their ability to ensure precise tissue dissection, controlled coagulation, and reduced intraoperative blood loss. Lateral ultrasound dissection in a cutting pattern is considered a promising, more щадящий, and effective method that combines the advantages of classical hemorrhoidectomy and modern energy platforms, which requires further scientific substantiation of its clinical value.

Keywords. Chronic hemorrhoids, hemorrhoidectomy, lateral ultrasound dissection, rehabilitation.

СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ СКАЛЬПЕЛИДАН ФОЙДАЛАНИШ ТАКТИКАСИ**Шарипов Ф.А., Хўжабаев С.Т., Рустамов И.М.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Геморроидал касаллик энг кенг тарқалган проктологик патологиялардан бири бўлиб қолмоқда, бу беморларнинг ҳаёт сифати ва жаҳон соғлиқни сақлаш тизимининг ижтимоий-иқтисодий юкласига сезиларли таъсир кўрсатади. Халқаро тадқиқотлар маълумотларига кўра, катта ёшдаги аҳолининг 40-50 фоизгача геморройнинг клиник кўринишларига дуч келади ва жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган III-IV босқичдаги беморларнинг улуши ҳар йили ортиб бормоқда. Жаҳон проктологиясининг замонавий тенденцияси травматизм ва операциядан кейинги асоратларни минималлаштириш, тикланиш муддатларини қисқартириш ва функционал натижаларни яхшилашга қаратилган. Шу нуқтаи назардан, ультратовуш технологиялари тўқималарнинг аниқ диссекциясини, бошқариладиган коагуляцияни ва операция пайтида қон йўқотишни камайитиришни таъминлаш қобилияти билан алоҳида ўрин тутади. Кесини режимидаги латерал ультратовушли диссекция классик геморроидектомия ва замонавий энергетик платформаларнинг афзалликларини

бирлаштирган истиқболли, анча енгил ва самарали усул сифатида кўриб чиқилмоқда, бу эса унинг клиник қийматини янада илмий асослашни талаб қилади.

Калит сўзлар. Сурункали геморрой, геморроидектомия, латерал ультратовушли диссекция, реабилитация.

Актуальность темы исследования. Изучение хирургического лечения геморроидальной болезни имеет более чем столетнюю историю. Классическая геморроидэктомия Миллигана–Моргана и её последующие модификации Фергюсона и Паркса подробно исследованы в трудах Thomson W.H., Loder P.B., Riss S., а также широко освещены в современных проктологических руководствах. Однако, несмотря на высокий радикализм, эти методы ассоциируются с выраженным болевым синдромом, значительной травматичностью, длительным заживлением ран и длительным восстановлением. Это стимулировало дальнейший поиск способов снижения травмы и улучшения функциональных результатов.

С конца XX – начала XXI века в литературе активно обсуждаются энергозависимые технологии: биполярная коагуляция Ligasure, ультразвуковая диссекция Harmonic Scalpel, радиочастотная абляция и лазерная вапоризация. Исследования Ho Y.H., Jayne D.G., Senagore A. показали, что применение энергических инструментов позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю, снизить количество послеоперационных осложнений и уменьшить интенсивность боли. Тем не менее сравнительные данные по латеральной ультразвуковой диссекции в режиме резания остаются ограниченными, а методика требует дальнейшего систематического анализа.

В последние годы большое внимание уделяется разработке малоинвазивных и энергосберегающих техник, ориентированных на быструю реабилитацию и улучшение качества жизни пациентов (Shanmugam V., Rørvik H., Gallo G., Altomare D.). Европейские и американские руководства (ESCP, ASCRS) отмечают потенциал ультразвуковой диссекции как инструмента, обеспечивающего точное разделение тканей и минимизацию теплового повреждения. Однако многие авторы, включая Lohsiriwat V., Bleday R., подчёркивают отсутствие достаточного числа рандомизированных исследований, посвящённых оценке эффективности латеральной ультразвуковой диссекции именно в режиме резания, что создаёт необходимость дальнейшего научного обоснования её преимуществ.

Цель исследования. Произвести сравнительную оценку непосредственных результатов лечения больных после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания и операции Миллигана–Моргана с использованием монополярной электрокоагуляции.

Материал и методы. В основе диссертационного исследования лежит сравнительный анализ результатов оказания специализированной хирургической помощи 161 больным геморроем, проходивших лечение в клинике общей хирургии СамГМУ и её клинической базе – отделении колопроктологии в период с 2020 по 2024 г.г. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от методики хирургического пособия. В основную группу вошли 89 больных, которым выполнялась геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания. Контрольную группу составили 72 пациентов, у которых применялась операция Миллигана–Моргана с помощью электрокоагуляции.

В обеих группах преобладали пациенты среднего возраста с IV стадией геморроя и типичным поражением 3 главных коллекторов кавернозной ткани. При этом сочетание данного заболевания с хронической анальной трещиной несколько чаще встречалось в основной группе больных, что не оказывало принципиального влияния на выбор хирургической тактики, однако требовало более скрупулезного подхода к ее реализации для профилактики стриктуры заднего прохода и ряда других осложнений. У всех пациентов в обеих группах выявлена сопутствующая патология, которая в абсолютном большинстве случаев носила компенсированный характер и не оказывала значимого влияния на операционно-анестезиологические риски. Однако у 9% больных основной группы и у 5% – в контрольной физический статус соответствовал 4 классу шкалы ASA, что потребовало проведения дополнительного обследования и предоперационной подготовки для коррекции системных нарушений.

Средняя продолжительность заболевания от момента манифестации первых клинических проявлений до госпитализации в стационар у представителей обеих групп превысила 10 лет, что подтверждает характерную для данной категории пациентов тенденцию позднего обращения за медицинской помощью.

Следует отметить, что у подавляющего большинства пациентов обеих групп была отмечена весьма яркая клиническая картина заболевания, что представляется вполне закономерным, учитывая его длительный анамнез. Кроме того, у 11% больных в основной и у 9% пациентов в контрольной

группе была диагностирована постгеморрагическая анемия легкой степени, которая трактовалась как осложнение основного заболевания.

Для выполнения оперативных вмешательств в основной группе больных использовался ультразвуковой скальпель «Sonosа» производства фирмы «Ethicon», состоящий из высокочастотного микропроцессорного генератора и рабочего узла с пьезоэлектрическим элементом и титановым лезвием: гармонических ножниц Harmonic Focus с технологией адаптации к тканям для открытых операций.

Следует отметить, что характер приведенных выше патоморфологических изменений коррелировал и с макроскопической картиной. Так, раневая поверхность у пациентов, перенесших геморроидэктомию с применением электрокоагуляции, в раннем послеоперационном периоде была выполнена на твердом некротическом струпе, который отходил постепенно, как правило, не ранее 3 суток с момента ее выполнения. Кроме того, во всех случаях наблюдался выраженный отек анодермы, который сохранялся до момента выписки из стационара (Рисунок 1В). В то же время у больных основной группы, образования коагуляционного струпа и отека тканей в периаанальной области не отмечалось (Рисунок 1А).



А



В

Рис. 1 – Состояние ран на 3-и сутки после хирургического пособия (пациент Э., 32 г., А – после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания; В – после операции Миллигана-Моргана с применением электрокоагуляции.

Главной особенностью представленной методики, имеющей принципиальное значение, является использование самого высокого (пятого) уровня амплитуды колебаний рабочей бранши ультразвуковых ножниц (режим резания), что обеспечивает преобладание эффекта рассечения тканей над их коагуляцией. Это, в свою очередь, позволяет существенно редуцировать термическое воздействие на ткани, что способствует снижению степени травматичности вмешательства. Важно подчеркнуть, что отказ от применения режима коагуляции не оказывает негативного влияния на безопасность оперативного пособия с позиции надежности гемостаза, поскольку обработка сосудистой ножки осуществляется с использованием традиционной (лигатурной) техники.

Всем пациентам контрольной группы выполнялась геморроидэктомия по Миллигану-Моргану с применением монополярной электрокоагуляции. Для этого использовался современный высокочастотный электрогенератор «FORCE TRIAD» компании Valleylab и монополярный электрокаутер.

Преимуществом этой энергетической платформы является технология биоэлектрического контроля TissueFect, которая позволяет оптимизировать воздействие электрического тока на ткани, благодаря постоянному контролю за его параметрами (с частотой 4000 раз в секунду). Это обеспечивает высокую управляемость процессов коагуляции и рассечения тканей, в том числе при использовании монополярного электрокаутера, что увеличивает прецизионность работы данного устройства.

Геморроидэктомию по Миллигану-Моргану с использованием электрокоагуляции осуществлялась следующим образом. После щадящей дивульсии заднего прохода с помощью монополярного электрокаутера производился эллипсоидный разрез периаанальной кожи и слизистой анального канала вокруг геморроидального узла до зубчатой линии. Далее также с использованием монополярной электрокоагуляции производилась мобилизация наружного и внутреннего компонентов геморроидального узла единым блоком до сосудистой ножки. Затем на последнюю накладывался зажим Бильрота, после чего геморроидальный узел отсекался при помощи монополярного электроножа. Сосудистая ножка прошивалась и перевязывалась рассасывающейся лигатурой (викрил 2/0). Послеоперационные раны не ушивались, велись открыто с использованием повязок с мазью левомеколь. Следует отметить, что для снижения травматизации электрохирургическое воздействие осуществлялось в комбинированном режиме, сочетающим гемостатический эффект с рассечением тканей. При наличии признаков продолжающегося кровотечения из ложа удаленного геморроидального узла осуществлялась дополнительная «плоскостная» электрокоагуляция в режиме «Sprey».

Результаты и их обсуждение. Средняя длительность геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания оказались достоверно меньше, чем операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции: 25 ± 4 минут против 38 ± 6 минут соответственно ($p=0,04$). Данные различия, с нашей точки зрения, объясняются более качественной визуализацией операционного поля благодаря практически «бескровной» диссекции тканей гармоническим скальпелем. Подтверждением этому служат результаты сравнительного анализа потребности в дополнительном гемостазе после удаления геморроидальных узлов, которая при использовании электрохирургического скальпеля была отмечена у 39 пациентов, что составило 54,1% от общей численности контрольной группы. В то же время среди представителей основной группы к дополнительному гемостазу пришлось прибегнуть только в 6 случаях (6,7%). Таким образом, различия по данному критерию достигли статистической значимости ($p<0,001$).

Средняя продолжительность парентерального введения ненаркотических анальгетиков после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией составила $2,5 \pm 0,5$ суток, в то время как после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции данный показатель достиг $4,0 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$). Также необходимо отметить, что кратность введения нестероидных обезболивающих препаратов в контрольной группе была выше, чем в основной. Данные факторы закономерно повлияли на общую (курсовую) дозу кеторолака, средние показатели которой из расчёта на одного пациента составили: 150 ± 30 мг – в основной группе и 250 ± 30 мг – в контрольной, при этом различия достигли статистической значимости.

Послеоперационные осложнения были выявлены у 4 пациентов в основной и у 14 больных в контрольной группе, что составило 4,5% и 19,4 % от их численности ($p<0,05$). Наиболее распространенными из них были дизурические явления (Таблица 4). При этом частота рефлекторной задержки мочеиспускания, потребовавшей катетеризации мочевого пузыря, после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания была достоверно ниже, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции (3,4% против 15,3%). Кроме того, следует отметить, что развитие данного осложнения у одного из пациентов контрольной группы потребовало выполнения эпицистостомии (grade IIIa по Clavien-Dindo) из-за технических трудностей при катетеризации мочевого пузыря, обусловленных гиперплазией предстательной железы.

Таблица 1

Частота ранних послеоперационных осложнений

Осложнение, абс (%)	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p-value
Дисфункция мочевого пузыря	3 (4,4)	10 (15,3)	0,04
Кровотечение	–	2 (2,8)	0,2
Инконтиненция (1-II ст.)	1 (1,2)	2 (2,8)	0,3
Итого	4 (4,5)	14 (19,4) *	0,008

* у двух пациентов контрольной группы развилось по два осложнения.

Клинические признаки недостаточности анального сфинктера в виде инконтиненции 1-II степени (недержание газов и жидкого стула) были отмечены у одного пациента основной группы и у 2 – в контрольной. Следует отметить, что данное осложнение не требовало хирургической коррекции, поскольку носило транзиторный характер и разрешалось в течение 14-21 суток (персистирующий характер отмечен только у одного пациента контрольной группы). Основными причинами развития инконтиненции у данных больных, на наш взгляд, послужили их преклонный возраст (61-73 лет) и большой объем удаленной геморроидальной ткани, которая, как известно, играет роль «дополнительного сосудистого сфинктера». Потеря данного замыкательного механизма требует некоторой перестройки акта дефекации, которая у пациентов гериатрического профиля в виду инволютивных патофизиологических процессов, по всей видимости, происходит несколько медленнее.

Наиболее тяжелые осложнения (grade IIIa-b по Clavien-Dindo) в виде кровотечений, потребовавших осуществления гемостаза в условиях операционной, были отмечены только у двух пациентов контрольной группы. В первом случае данное осложнение развилось на 2-е сутки после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции на фоне стула и было связано с неадекватным гемостазом в области ложа удаленного геморроидального узла на 7 часах, что потребовало дополнительного лигирования в условиях общей анестезии (grade IIIb по Clavien-Dindo). Во втором случае манифестация кровотечения произошла на 3-и сутки после аналогичного вмешательства, также во время акта дефекации. При ревизии было выявлено отторжение коагуляционного струпа со

всей поверхности ложа удаленных наружных геморроидальных узлов на 3, 7 и 11 часах, что сопровождалось выраженной диффузной кровоточивостью и потребовало дополнительного электрохирургического гемостаза под местным обезболиванием (grade IIIa по Clavien-Dindo). Необходимо отметить, что объем кровопотери ни в одном из приведенных случаев не превышал 500 мл, поэтому постгеморрагической анемии и каких-либо других неблагоприятных последствий удалось избежать.

Обобщая приведенные выше показатели следует отметить, что выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией сопровождается достоверно меньшей частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Статистическая значимость была прослежена только в отношении осложнений II степени по классификации Clavien-Dindo, что может объясняться численностью групп. Однако не подлежит сомнению, что осложнения данной категории не только оказывают существенное влияние на течение раннего послеоперационного периода, но и могут служить триггером для усугубления сопутствующей патологии. В этой связи нельзя не отметить, что указанные выше преимущества геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией наиболее актуальны для больных гериатрического профиля.

Продолжительность послеоперационного лечения в условиях стационара в основной группе пациентов оказалась меньше, чем в контрольной и составила $3,1 \pm 0,3$ койко-дня против $5,2 \pm 0,4$ соответственно (рис. 2). Кроме того, восстановление трудоспособности после геморроидэктомии с ультразвуковой диссекцией наблюдалось в более короткие сроки (рис. 3).

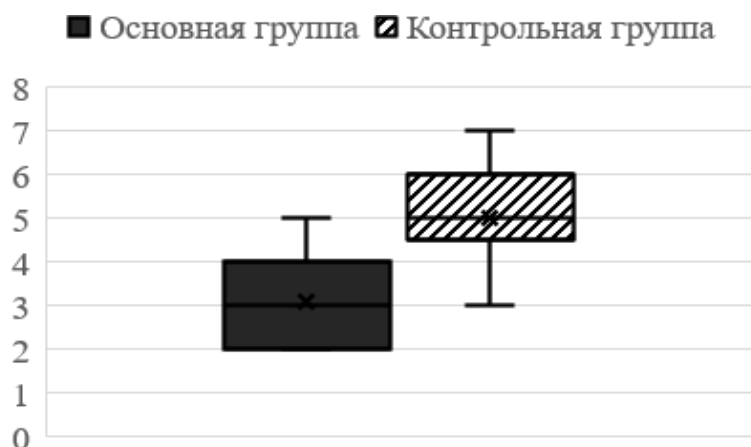


Рис. 2 – Продолжительность послеоперационного койко-дня ($p < 0,05$)



Рис. 3 – Сроки восстановления трудоспособности после хирургического лечения ($p < 0,05$)

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения была проведена у 79 пациентов основной группы и у 59 – в контрольной, что составило 88,7% и 81,9% от их численности ($p > 0,05$). Она осуществлялась в сроки от полугода до 5 лет с момента операции. Средний интервал между выполнением вмешательства и оценкой отдаленных результатов в основной и контрольной группах составил: 28 ± 5 месяцев и 31 ± 6 месяцев соответственно ($p > 0,05$).

После выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме реального времени поздних осложнений не наблюдалось. В то же время они были отмечены у 4 пациентов контрольной группы (5,6%, $p = 0,07$). В двух случаях произошло развитие рубцовой стриктуры анального

канала, сопровождавшейся резкой болезненностью и нарушением физиологической регуляции акта дефекации. Данное осложнение было разрешено путем бужирования, при этом для достижения устойчивого результата потребовалось 3-х кратное проведение данной манипуляции в условиях внутривенной анестезии с интервалами в один месяц. При контрольном осмотре через год после оперативного вмешательства и спустя 4 месяца от момента выполнения бужирования клинических признаков рубцового стеноза анального канала не отмечалось, однако один из двух пациентов предъявлял жалобы на периодически возникающие затруднения при дефекации, требующие приема слабительных препаратов. Еще у 2 из пациентов контрольной группы через год после геморроидэктомии сохранялись признаки недостаточности анального сфинктера 1 степени, которые снижали качество жизни, но не ограничивали его социальную активность.

Изучение качества жизни было произведено у 47 пациентов основной группы и у 41 – в контрольной, что составило 52,8% и 56,9% от их численности. Среди них преобладали больные 4 стадией геморроя среднего возраста. Средние значения исходных показателей, характеризующих физический компонент здоровья в основной и контрольной группах составили: $56,8 \pm 1,5$ и $58,5 \pm 1,0$ соответственно ($p > 0,05$). Статистически значимой разницы в исходном уровне психологического компонента здоровья также не отмечено ($61,5 \pm 1,5$ и $59,8 \pm 1,5$, $p > 0,05$).

Таким образом, величина прироста таких показателей, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни в основной группе пациентов оказалась достоверно выше, чем в контрольной и составила: 18,1, 10,2, 14,3 против 7,3, 6,8, 7,1 соответственно.

Баллонографическая манометрия была выполнена 30 больным (15 из основной группы и 15 – из контрольной). При сравнении основных клинических параметров достоверной разницы между пациентами анализируемых групп, отобранных для проведения данного исследования, не прослежено, что позволяет считать последующую оценку его результатов обоснованной. При изучении результатов баллонографической манометрии было обращено внимание на то, что изменения показателей внутрианального давления после геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания носили значительно менее выраженный характер. Так, у пациентов основной группы разница между величинами амплитуды и продолжительности тонических волн, измеренными до и после вмешательства, как правило, не превышала 10%, в то время как в контрольной группе она достигала 30%. При оценке внутрианального давления волевого сокращения сфинктера были отмечены достоверные различия в его величинах, зарегистрированных до и после операции у пациентов контрольной группы (Рисунок 22 В). В то же время после выполнения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания статистически значимых различий в отношении данного показателя не прослежено. Необходимо отметить, что выполнение оперативного вмешательства не привело к статистически значимым изменениям средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера у пациентов основной группы (табл. 2). При этом у представителей контрольной группы отмечалось снижение средних показателей внутрианального давления волевого сокращения сфинктера в раннем послеоперационном периоде более, чем на 33% от исходной величины (табл. 3).

Таблица 2

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов основной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$23,2 \pm 2,9$	$20,3 \pm 2,4$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$72,5 \pm 5,8$	$64,7 \pm 6,2$	$p > 0,05$

Таблица 3

Динамика показателей внутрианального давления у пациентов контрольной группы

Показатель	До операции	После операции	p
Среднее давление в покое (мм.рт.ст.)	$24,8 \pm 3,9$	$20,8 \pm 2,7$	$p > 0,05$
Среднее давление при волевом сокращении сфинктера (мм.рт.ст.)	$73,9 \pm 6,2$	$48,8 \pm 4,3$	$p < 0,05$

Анализ результатов баллонографической манометрии свидетельствует о весьма выраженных патофизиологических нарушениях сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки после выполнения операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Так, у па-

циентов контрольной группы отмечено статистически значимое снижение показателей внутрианального давления при волевом сокращении сфинктера. В то же время выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания не сопровождалось существенными изменениями сократительной активности сфинктера. Показатели внутрианального давления покоя и волевого сокращения у пациентов основной группы в раннем послеоперационном периоде статистически значимо не отличались от исходных величин.

Таким образом, применение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается менее выраженными морфофункциональными нарушениями, по сравнению с электрохирургической эксцизией геморроидальных узлов, за счет редукции механотермического воздействия на ткани, что подтверждается результатами гистологического исследования и баллонографической манометрии.

Выводы:

1. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания сопровождается значительно менее выраженными нарушениями сократительной активности запирающего аппарата прямой кишки, по сравнению с электрохирургической диссекцией геморроидальных узлов. Изменения средних показателей внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера после ее выполнения не достигли статистической значимости. При этом после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции отмечено снижение средней величины внутрианального давления волевого сокращения сфинктера более, чем на 33% от исходной величины ($p < 0,05$).

2. Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания характеризуется низкой частотой развития осложнений по сравнению с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с помощью электрокоагуляции (4,5% и 19,4%, $p < 0,05$), менее выраженным болевым синдромом, что существенно улучшает течение раннего послеоперационного периода и обеспечивает сокращение сроков реабилитации пациентов.

3. Выполнение геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания позволяет достичь высокого уровня качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде, согласно данным анкетирования с использованием опросника SF-36. Величина прироста среднего балла по таким показателям, как физический и психологический компоненты здоровья, а также общий уровень качества жизни после ее выполнения оказалась достоверно больше, чем после операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции и составила: 18,2, 10,3, 14,4 против 7,2, 6,9, 7,0 соответственно ($p < 0,05$).

Список литературы:

1. Brown S.R., Tiernan J.P., Watson A.J.M. Energy devices versus conventional excisional hemorrhoidectomy: short-term outcomes analysis // *Colorectal Disease*. 2020;22(11):1684–1692.
2. Sazonov A.A., Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Makarov I.A. Comprehensive assessment of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in the “cut” mode // *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(3):17–22.
3. Wang J., Zhao B., Li Y. Ultrasonic scalpel versus LigaSure hemorrhoidectomy: randomized clinical trial // *International Journal of Surgery*. 2021;92:106042.
4. Maistrenko N.A. et al. Hemorrhoidectomy using modern high-energy devices: ultrasonic techniques effectiveness // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2022;181(4):45–52.
5. Sazhin V.P., Korneev A.A. Early postoperative pain and wound healing after ultrasonic hemorrhoidectomy // *Techniques in Coloproctology*. 2022;26(8):623–630.
6. Zhang H., Chen X., Liu P. Comparison of postoperative complications after ultrasonic and monopolar hemorrhoidectomy // *BMC Surgery*. 2023;23:118.
7. Hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode in patients with stages 3–4 hemorrhoids // *Koloproktologia*. 2024;23(2):85–92.
8. Ardanakin A.G. Обоснование эффективности геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова; 2025.

Для цитирования: Шарипов Ф.А., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М. Тактика использования ультразвукового скальпеля в хирургическом лечении хронического геморроя // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 2(22). – С. 771–777. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18811560>