

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

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

2026, №3 (23)

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. Иноятлов, 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, № 3 (23)

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)
Наврозов 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)

РЕЦИДИВНЫЕ ПОСТПРОТЕЗНЫЕ ГРЫЖИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Йигиталиев С.Х.^{1,2}, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Широкое применение синтетических сетчатых имплантатов при лечении грыж передней брюшной стенки способствовало значительному снижению числа рецидивов по сравнению с традиционными натяжными методами. Тем не менее проблема постпротезных рецидивных грыж не утратила своей актуальности. В период с 2017 по 2024 год в РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова наблюдались 52 (3,8%) пациента с постпротезными осложнениями. Нами выделены четыре клинические формы: парапротезная, подпротезная, полный рецидив и внепротезная грыжа. Рецидив развился в среднем через $4,8 \pm 1,6$ лет после первичной операции. Морфологическое исследование выявило слияние фрагментов сетки в конгломераты, выраженную воспалительную инфильтрацию и деградацию протеза при длительно существующих кожно-протезных свищах. Применение CO₂-лазера при повторных вмешательствах в инфицированной ране позволило снизить частоту послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: постпротезные грыжи; рецидив грыжи; удаление протеза; герниопластика; синтетические сетки; морфология имплантата.

RECURRENT POST-PROSTHETIC HERNIAS: CLINICAL-MORPHOLOGICAL ANALYSIS AND SURGICAL OUTCOMES OF REOPERATION

Yigitaliev S.Kh.^{1,2}, Mardonov J.N.^{1,2}

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The widespread use of synthetic mesh implants in anterior abdominal wall hernia repair has significantly reduced recurrence rates compared with traditional tension-based techniques. Nevertheless, post-prosthetic recurrent hernias remain a clinically relevant problem. Between 2017 and 2024, 52 patients (3.8%) with post-prosthetic complications were observed at the Republican Specialized Surgical Center. Four clinical forms were identified: paraprosthetic, subprosthetic, complete recurrence, and extraprosthetic hernia. Mean time to recurrence was 4.8 ± 1.6 years. Morphological examination revealed mesh fragment fusion, marked inflammatory infiltration, and prosthesis degradation in long-standing cutaneoprosthesis fistulas. Use of CO₂ laser in repeated operations within an infected wound field reduced postoperative complication rates.

Keywords: post-prosthetic hernias; hernia recurrence; prosthesis removal; hernioplasty; synthetic meshes; implant morphology.

ПРОТЕЗЛАШДАН КЕЙИНГИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЧУРРАЛАР: КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛ ВА ТАҚРОРИЙ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИ НАТИЖАЛАРИ

Йигиталиев С.Х.^{1,2}, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹“Академик В.Вохилов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Қорин олд девори чурраларини даволашда синтетик тўрли имплантларнинг кенг қўлланилиши анъанавий усулларига нисбатан қайталаниш даражасини сезиларли даражада камайтирди. Бироқ, протездан кейинги қайталанувчи чурралар муаммоси долзарблигича қолмоқда. 2017-йилдан 2024-йилгача В. Вохилов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт марказида протездан кейинги асоратлари бўлган 52 бемор (3,8%) кузатилди. Биз тўртта клиник шаклни аниқладик: парапротез, субпротез, тўлиқ қайталаниш ва экстрапротез чурра. Бирламчи жарроҳликдан ўртача $4,8 \pm 1,6$ йил ўтгач, қайталаниш ривожланди. Морфологик текширувда тўр парчаларининг конгломератларга бирлашиши, ялигланши инфильтрацияси, узоқ вақт-

дан бери мавжуд бўлган тери-протезли оқмаларда протезнинг деградацияси аниқланди. Инфецирланган ярада такрорий аралашувларда СО₂ лазеридан фойдаланиш операциядан кейинги асоратлар сонини камайтирди.

Калит сўзлар: постпротез чурралар; чурра рецидиви; протезни олиб ташлаш; герниопластика; синтетик тўрлар; имплантат морфологияси.

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Грыжи передней брюшной стенки занимают одно из ведущих мест среди хирургических заболеваний и встречаются у 3-8% населения планеты [1, 2]. Внедрение методов ненатяжной герниопластики с применением синтетических сетчатых имплантатов стало революционным шагом в лечении этой патологии: частота рецидивов снизилась с 25-40% при натяжных методиках до 1-10% при протезирующих операциях [3, 6]. Тем не менее, по мере накопления клинического опыта, стало очевидным, что использование синтетических протезов сопряжено с рядом специфических осложнений, не характерных для традиционных вмешательств.

Проблема постпротезных рецидивных грыж приобрела особую остроту в связи с повсеместным распространением протезирующей герниопластики. Если при первичных грыжах применение сетки даёт предсказуемый результат, то повторные вмешательства на фоне ранее имплантированного протеза сопряжены со значительными техническими трудностями: выраженным спаечным процессом, нарушением нормальной анатомии тканей, риском повреждения органов брюшной полости [8, 11]. По данным ряда авторов, частота осложнений при повторных операциях в 2-3 раза выше, чем при первичных вмешательствах [10, 12].

Анализ причин рецидивирования после протезной герниопластики позволяет выделить несколько ключевых групп факторов. Первая группа - технические ошибки: неправильный выбор размера и вида сетки, неадекватное перекрытие краёв грыжевого дефекта (overlap менее 3-5 см), использование нерассасывающихся плетёных нитей для фиксации, создающих очаги хронического воспаления [1, 6, 9]. Вторая группа - инфекционные осложнения: раневая инфекция в сроки до 30 суток после операции является наиболее грозным осложнением, так как биоплёнки на поверхности синтетических нитей создают среду, резистентную к системной антибиотикотерапии [4, 5, 7]. Третья группа - биомеханические факторы: сморщивание сетки (shrinkage) на 20-30% от первоначального размера вследствие контракции фиброзной капсулы, миграция имплантата, несостоятельность узлов фиксации [3, 7].

Морфологические аспекты взаимодействия синтетического имплантата с тканями организма изучены в работах ряда исследователей [3, 16, 17]. Установлено, что реакция на инородное тело носит стадийный характер: острая воспалительная реакция (1-3 нед), подострая (1-6 мес) и хроническая (>6 мес), при которой преобладают лимфоциты и плазматические клетки. Важнейшим морфологическим маркёром неблагоприятного прогноза является соотношение фиброзной и мышечной ткани в зоне имплантата: преобладание грубого рубца над нормальными тканями свидетельствует о несостоятельности репаративных процессов.

Классификация постпротезных осложнений до настоящего времени не унифицирована. В нашей клинике разработана рабочая классификация, учитывающая топографо-анатомические взаимоотношения грыжевого выпячивания и ранее имплантированной сетки. Данный подход позволяет стандартизировать подход к выбору оперативной тактики и прогнозировать исходы повторных вмешательств.

Цель исследования: изучить клинические формы рецидивных грыж после протезирующей герниопластики, провести морфологический анализ удалённых имплантатов и оценить эффективность применения СО₂-лазера при повторных вмешательствах в условиях инфицированной раны.

Материал и методы исследования. В отделении общей и лазерной хирургии РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова с 2013 по 2024 год в плановом порядке выполнено 1374 протезных пластики. В анализируемый период (2017-2024 гг.) наблюдались 52 пациента (3,8%) с постпротезными осложнениями (таб.1).

Критерии включения: пациенты с верифицированным рецидивом или кожно-протезным свищом после ранее выполненной протезной герниопластики, согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: первичные грыжи без предшествующего протезирования, онкологические заболевания в анамнезе, тяжёлая соматическая декомпенсация (таб.2).

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов (n=52)

Показатель	Значение
Мужчин / женщин	16 (30,8%) / 36 (69,2%)
Средний возраст, лет	54,3 ± 11,7
ИМТ > 30 кг/м ²	34 (65,4%)
Сахарный диабет 2-го типа	18 (34,6%)
Предшествующая операция: послеоперационная грыжа	44 (84,6%)
Предшествующая операция: паховая грыжа	7 (13,5%)
Предшествующая операция: пупочная грыжа	1 (1,9%)
Способ пластики (onlay)	45 (86,5%)
Операция Лихтенштена	7 (13,5%)
Среднее время до рецидива, лет	4,8 ± 1,6 (диапазон 3-7)

Таблица 2.

Распределение пациентов по типам постпротезных грыж

Тип постпротезной грыжи	N	%	Описание
Парапротезная	35	67,3%	Отрыв по краю протеза, дефект до 5-7 см
Подпротезная	2	3,8%	Фиксация протеза сохранена, дефект под сеткой
Полный рецидив	1	1,9%	Протез сморщен, на поверхности мешка
Внепротезная	3	5,8%	Дефект вне зоны имплантации
С кожно-протезным свищом	8	15,4%	Деградация протеза, вторичное инфицирование
Лигатурный конгломерат	3	5,8%	Клубок шелковых лигатур под протезом
ИТОГО	52	100%	

Хирургическая тактика определялась типом постпротезной грыжи. Полное удаление старого протеза и реимплантация нового выполнена у 22 пациентов; использование ранее установленной сетки - в 11 случаях; имплантация новой сетки поверх старой в виде вставки - у 5 больных; при внепротезной грыже - имплантация нового протеза с фиксацией к старому у 3 пациентов (таб.3).

При кожно-протезных свищах использован углекислотный лазер «Скальпель-1» в расфокусированном режиме (мощность 15-20 Вт, диаметр пятна 8-10 мм) на этапах удаления протеза и обработки ложа для имплантации нового. В 4 случаях выполнена аутопластика вследствие выраженной фиброзной капсулы.

Морфологическое исследование удалённых фрагментов сетки с прилежащими тканями проведено у всех 52 пациентов. Парафиновые срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином (Г-Э). Препараты изучены с помощью светового микроскопа при увеличениях ×100 и ×400. Для электронной микроскопии использован сканирующий электронный микроскоп (СЭМ) при увеличении ×1000.

Результаты исследования. Светооптические исследования показали, что зачастую имеет место слияние фрагментов сетки в массивные конгломераты (сморщивание протеза). Указанные конгломераты окружены общей соединительнотканной капсулой с выраженной воспалительной реакцией в виде скоплений преимущественно круглоклеточных элементов, что свидетельствует об активном рубцовом процессе (рис. 1). Эти образования встречаются как на границе мышцы с апоневрозом, так и в толще самого апоневроза и в жировой ткани (рис. 2). Нередко вокруг полостей, сформированных волокнами сетки, определяются выраженные скопления соединительнотканых клеток - воспалительные инфильтраты. Среди клеток инфильтрата доминируют лимфоциты и зрелые плазматические клетки (рис. 3), что указывает на доминирование иммунных реакций на инородное тело.

В прилежащих к полостям соединительнотканых прослойках и мышечной ткани часто встречаются многочисленные сосуды, просветы которых заполнены кровью, что свидетельствует о нарушении микроциркуляции в зоне имплантата.

При длительно существующих кожно-протезных свищах после воздействия химических препаратов на поверхности удалённых протезов выявляются дефекты в виде полостей, гребней и выступов

(рис. 4). В этих участках нередко фрагменты сетки сливаются друг с другом. На участках ткани вокруг протеза вегетируют колонии микроорганизмов и грибов, что свидетельствует о вторичном инфицировании.

Таблица 3.

Результаты повторных операций

Метод операции	n	Послеоп. осложнения	Рецидив (наблюд.)
Полное удаление + реимплантация	22	4 (18,2%)	2 (9,1%)
Использование старой сетки	11	3 (27,3%)	3 (27,3%)
Новая сетка поверх старой	5	1 (20,0%)	1 (20,0%)
Имплантация к старой сетке (вне-протезн.)	3	0 (0%)	0 (0%)
Удаление + реимплантация + CO ₂ -лазер	7	1 (14,3%)	0 (0%)
Аутопластика	4	1 (25,0%)	1 (25,0%)
ИТОГО	52	10 (19,2%)	7 (13,5%)

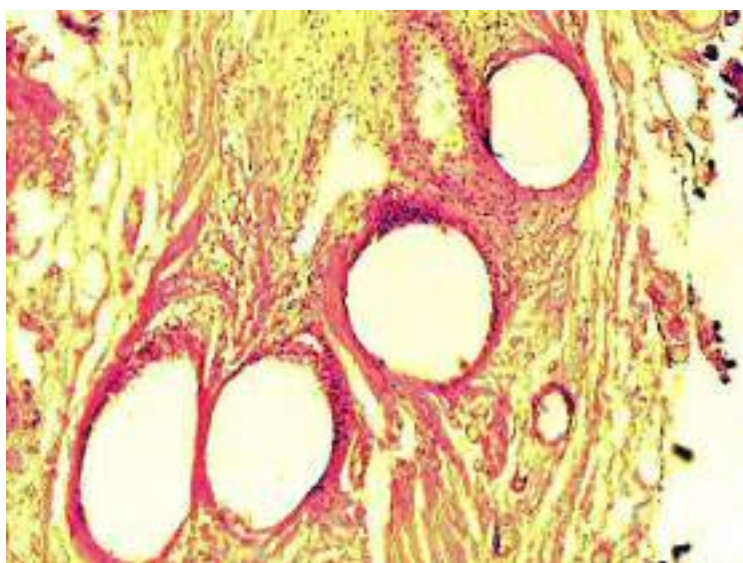


Рис. 1. Округлые полости в зоне расположения нитей сетки при сохранённой её целостности, окружённые воспалительным инфильтратом и волокнистой соединительной тканью. Г-Э. ×100.

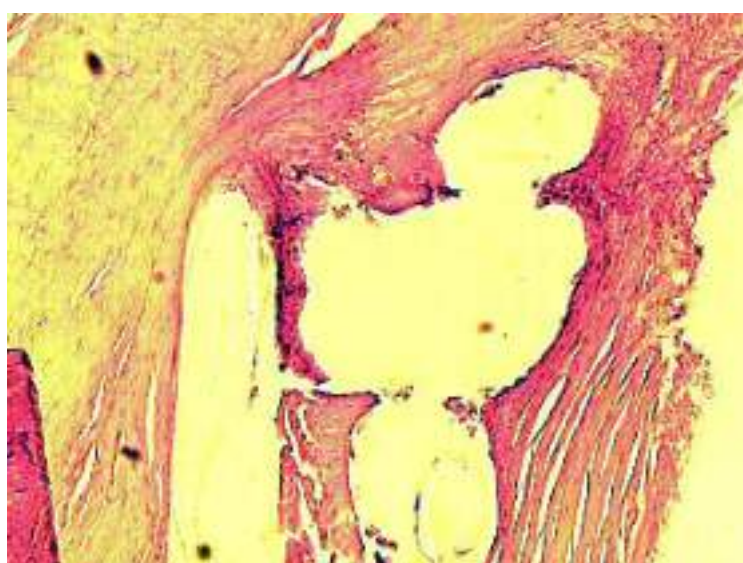


Рис. 2. Слияние фрагментов сетки с формированием бесформенных полостей; вокруг отмечаются скопления клеток воспалительного инфильтрата. Г-Э. ×100.

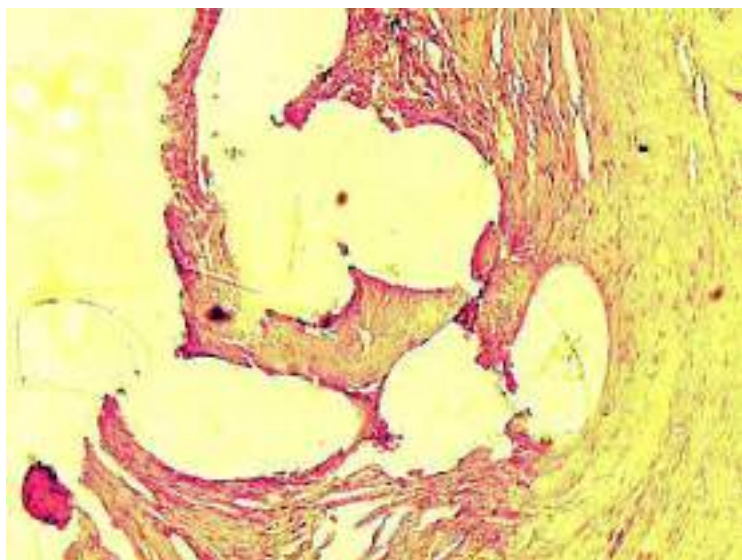


Рис. 3. Бесформенные полости, образованные в результате слияния фрагментов сетки; по периферии - выраженная воспалительная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов и плазматических клеток. Г-Э. $\times 100$.

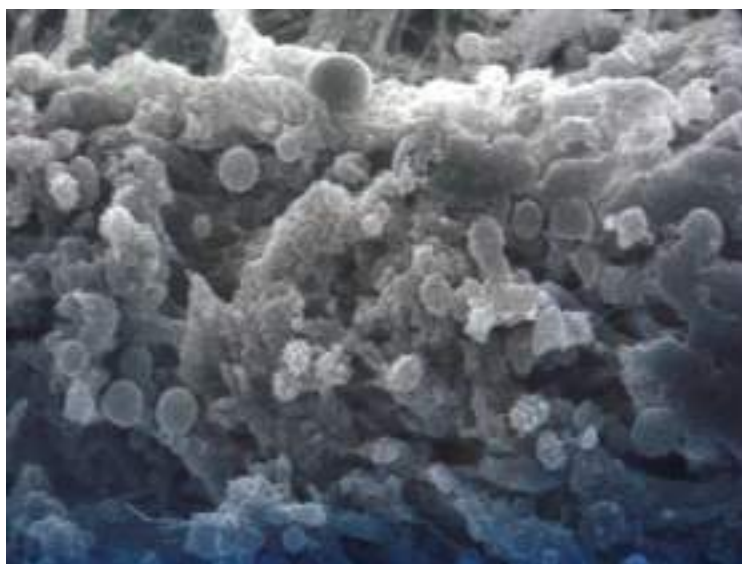


Рис. 4. Скопления клеток соединительной ткани и микроорганизмы на поверхности нити протеза. СЭМ. $\times 1000$.

Обсуждение. Полученные нами результаты демонстрируют, что частота постпротезных осложнений составила 3,8%, что сопоставимо с данными крупных многоцентровых исследований, в которых этот показатель варьирует от 1,4% до 6,3% [6, 8, 10]. Доминирующим типом постпротезной грыжи в нашей серии явилась парапротезная форма (67,3%), что обусловлено преобладанием методики onlay (86,5% случаев): при этом доступе перекрытие краёв дефекта зависит от качества фиксации протеза к апоневрозу и в большей степени подвержено воздействию внутрибрюшного давления.

Выявленная нами морфологическая картина - слияние фрагментов сетки в конгломераты, перифокальная лимфоплазматическая инфильтрация, активный рубцовый процесс - соответствует описанной в работах Klinge et al. [12] хронической реакции на инородное тело. Данный тип воспаления характеризуется персистирующей иммунной активацией, при которой макрофаги, не способные фагоцитировать крупные частицы синтетики, трансформируются в гигантские многоядерные клетки инородных тел. Это ведёт к продукции провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α), поддерживающих хроническое воспаление и препятствующих нормальной интеграции протеза.

Особого внимания заслуживает группа пациентов с кожно-протезными свищами (n=8, 15,4%). Длительное существование свища создаёт условия для формирования микробных биоплёнок на поверхности сетки, что подтверждено данными сканирующей электронной микроскопии (рис. 4). Биоплёнки обеспечивают колониям микроорганизмов устойчивость к антибактериальной терапии, кон-

центрируя препарат лишь на периферии, но не в центральных зонах колонии [5, 7]. Это обуславливает неизбежность хирургического удаления инфицированного протеза.

Применение СО₂-лазера в расфокусированном режиме при удалении инфицированных протезов и обработке ложа позволило у 7 пациентов этой группы добиться удовлетворительного результата: послеоперационные осложнения отмечены лишь у 1 больного (14,3%), рецидивов не наблюдалось. Сопоставимые данные представлены в работах отечественных хирургов [15]. Бактерицидный эффект лазерного излучения реализуется за счёт термической деструкции бактериальных клеток и денатурации белков биоплёнки при умеренном нагреве тканей (55-70°C), не вызывающем глубокого некроза. Это особенно важно при работе в условиях контаминированной раны, где традиционное скальпельное иссечение не обеспечивает асептичности.

Сравнительный анализ результатов различных методов повторных операций (таблица 3) показал, что наилучшие результаты достигаются при полном удалении старого протеза с реимплантацией нового: частота осложнений составила 18,2%, рецидивов - 9,1%. Худшие результаты зафиксированы при использовании ранее установленной сетки (рецидив 27,3%), что объясняется сохранением патологически изменённых тканей в зоне имплантата. Это подтверждает позицию ряда авторов [10, 11, 18], recommending полное удаление протеза при повторных операциях всякий раз, когда это технически возможно.

Высокий удельный вес женщин в нашей серии (69,2%) и частая ассоциация с ожирением (65,4%) согласуются с общепринятыми данными о факторах риска послеоперационных грыж. Сахарный диабет 2-го типа, выявленный у 34,6% пациентов, является независимым фактором риска как первичного рецидива грыжи, так и инфекционных осложнений. У этой категории больных особенно важен строгий контроль гликемии в периоперационном периоде и индивидуальный выбор сетчатого материала с учётом иммунного статуса.

Ограничения настоящего исследования: ретроспективный характер анализа, отсутствие рандомизации, относительно небольшая выборка, неоднородность групп по типам вмешательств. Для получения доказательных данных необходимо проведение проспективного многоцентрового исследования с унифицированными критериями оценки результатов.

Заключение:

1) Мы различаем следующие типы постпротезных рецидивных грыж: парапротезную (67,3%), подпротезную (3,8%), полный рецидив (1,9%), внепротезную (5,8%) и грыжу, осложнённую кожно-протезным свищом (15,4%). Каждый тип требует индивидуального хирургического подхода.

2) Морфологическая картина в зоне имплантата характеризуется слиянием фрагментов сетки в конгломераты, хронической лимфоплазмочитарной инфильтрацией и активным рубцовым процессом. При кожно-протезных свищах наблюдаются дегенерация протеза и вторичное микробное инфицирование с формированием биоплёнок.

3) Применение СО₂-лазера в расфокусированном режиме при повторных операциях в условиях инфицированной раны позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений до 14,3% по сравнению с 18-27% при традиционных методах.

4) Наилучшие отдалённые результаты достигаются при полном удалении инфицированного или деградированного протеза с реимплантацией нового. Сохранение патологически изменённой сетки ассоциировано с высокой частотой рецидивов (до 27,3%).

5) Повторные операции после протезирования брюшной стенки должны выполняться в специализированных центрах хирургами с опытом работы при сложных вентральных грыжах и доступом к лазерному оборудованию.

Список литературы:

1. Белоконев В.Н., Пушкин С.Ю., Житлов А.Г. и др. Повторные операции у больных при рецидивах грыж с использованием синтетических эндопротезов // IX конф. «Актуальные вопросы герниологии». - Москва, 2012. - С. 34-37.
2. Бондарев В.А. Рецидивы протезирующей герниопластики // Актуальные вопросы герниологии: материалы конференции. - Москва, 2012. - С. 43.
3. Гейниц А.В., Мушкин М.А. Применение лазерного излучения в хирургии инфицированных ран // Лазерная медицина. - 2019. - Т. 23, № 2. - С. 42-47.
4. Гуляев М.Г. Профилактика и лечение рецидивных вентральных грыж после аутопластических и протезирующих вмешательств: дис. ... канд. мед. наук. - Самара, 2015. - 170 с.
5. Калиш Ю. И. и др. Рецидивные грыжи после протезной пластики" обзор литературы" //Хирург. - 2015. - №. 10. - С. 52-60.
6. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. - М.: НПЛЦ «Техника», 2003. - 256 с.

7. Тарасова Н.К., Дыньков С.М., Петухов Е.А., Тетерин А.Ю. Анализ причин рецидивов вентральных грыж у больных после протезирующей пластики брюшной стенки // Актуальные вопросы герниологии: материалы конференции. - Москва, 2012. - С. 195-197.
8. Amid P.K. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery // *Hernia*. - 1997. - Vol. 1, № 1. - P. 15-21.
9. Berrevoet F., D'Hont F., Rogiers X. et al. Open incisional hernia repair with an intraperitoneally placed polyvinylidene fluoride mesh // *Am. J. Surg.* - 2011. - Vol. 201, № 1. - P. 48-52.
10. Flum D.R., Horvath K., Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population-based analysis // *Ann. Surg.* - 2003. - Vol. 237, № 1. - P. 129-135.
11. Mardonov J. N. et al. Ultrastructural effects of photobiomodulation on the interaction between polyfilament sutures and biological tissues // London International Monthly Conference on Multidisciplinary Research and Innovation (LIMCMRI). - 2026. - T. 3. - №. 2. - С. 481-482.
12. Klinge U., Klosterhalfen B. Modified classification of surgical meshes for hernia repair based on the analyses of 1,000 explanted meshes // *Hernia*. - 2012. - Vol. 16, № 3. - P. 251-258.
13. Kockerling F., Schug-Pass C. Recurrent inguinal hernia: How should it be repaired? // *Front. Surg.* - 2018. - Vol. 5. - Art. 11.
14. Miserez M., Peeters E., Aufenacker T. et al. Update with level 1 studies of the European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients // *Hernia*. - 2014. - Vol. 18, № 2. - P. 151-163.
15. Muysoms F.E., Miserez M., Berrevoet F. et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias // *Hernia*. - 2009. - Vol. 13, № 4. - P. 407-414.
16. Nguyen M.T., Berger R.L., Hicks S.C. et al. Comparison of outcomes of synthetic mesh vs suture repair of elective primary ventral herniorrhaphy // *JAMA Surg.* - 2014. - Vol. 149, № 5. - P. 415-421.
17. Rastegarpour A., Cheung M., Vardhan M. et al. Surgical mesh for hernia repair: A material science perspective // *J. Investig. Med.* - 2016. - Vol. 64, № 3. - P. 707-712.
18. Rios A., Rodriguez J.M., Munitiz V., Alcazar P. et al. Factors that affect recurrence after incisional herniorrhaphy with prosthetic material // *Eur. J. Surg.* - 2001. - Vol. 167, № 11. - P. 855-859.

Для цитирования: Йигиталиев С.Х., Мардонов Ж.Н. Рецидивные постпротезные грыжи: клинико-морфологический анализ и результаты повторного хирургического лечения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 3–9. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18832004>

РОЛЬ БАРЬЕРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЭПИТЕЛИЯ И МАТРИКСНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Обзор посвящен анализу фундаментальных механизмов структурной перестройки слизистой оболочки полости носа при хроническом полипозном риносинусите (ПРС). В статье подробно рассматривается концепция нарушения эпителиального барьера как первичного триггера хронизации воспаления. Особое внимание уделено роли трансмембранного гликопротеина Э-кадгерина (E-cadherin) в поддержании межклеточной адгезии и последствиям его дефицита, приводящим к феномену «протекающего эпителия» (leaky epithelium), анализируются механизмы матриксного ремоделирования, опосредованные гиперэкспрессией неколлагенового белка периостина (Periostin) и активацией матриксных металлопротеиназ (ММП-9).

Ключевые слова: полипозный риносинусит, барьерная функция, Э-кадгерин, периостин, матриксное ремоделирование, протеолиз, рецидив.

THE ROLE OF EPITHELIAL BARRIER DYSFUNCTION AND MATRIX REMODELING IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC RHINOSINUSITIS WITH NASAL POLYPS

Samieva G.U., Abdirashidova G.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The review is dedicated to the analysis of the fundamental mechanisms of structural mucosal transformation in chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP). The article discusses in detail the concept of epithelial barrier disruption as a primary trigger for chronic inflammation. Special attention is paid to the role of the transmembrane glycoprotein E-cadherin in maintaining intercellular adhesion and the consequences of its deficiency leading to the "leaky epithelium" phenomenon, analyzes the mechanisms of matrix remodeling mediated by the overexpression of the non-collagenous protein periostin and the activation of matrix metalloproteinases (MMP-9).

Keywords: nasal polyps, barrier function, E-cadherin, periostin, matrix remodeling, proteolysis, recurrence.

ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА ЭПИТЕЛИАЛ ТЎСИҚ ДИСФУНКЦИЯСИ ВА МАТРИКС РЕМОДЕЛЛАНИШИНИНГ РОЛИ

Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақола сурункали полипоз риносинусит (СПРС) да бурун бўйлиги шиллиқ қаватининг структуравий қайта тузилишининг асосий механизмларини таҳлил қилишга бағишланган. Мақолада яллигланиш сурункали кечишининг бирламчи омили сифатида эпителиал тўсиқнинг бузилиши тушунчаси батафсил кўриб чиқилган. Хужайралараро адгезияни қўллаб-қувватлашда трансмембрана гликопротеини Э-кадгериннинг (E-cadherin) роли ва унинг етишимовчилиги оқибатида "оқувчан эпителий" (leaky epithelium) феноменига олиб келадиган оқибатларига алоҳида эътибор қаратилган, коллаген бўлмаган оқсил периостиннинг (Periostin) гиперэкспрессияси ва матрицали металлопротеиназаларнинг (ММП-9) фаоллашуви билан боғлиқ матрицали ремоделланиш механизлари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: полипоз риносинусит, тўсиқ функцияси, Э-кадгерин, периостин, матрикли ремоделланиш, протеолиз, рецидив.

Полипозный риносинусит (ПРС) представляет собой классический пример хронического инвалидизирующего заболевания, распространенность которого в мире неуклонно растет. Согласно данным фундаментального европейского консенсуса EPOS 2020, ПРС поражает от 2% до 4% взрослого населения планеты, при этом в возрастной группе старше 40 лет этот показатель может достигать 5% [1, 4].

В Республике Узбекистан проблема ПРС стоит особенно остро ввиду климатогеографических особенностей региона. Исследователи из Ташкента и Самарканда подчеркивают, что запыленность

воздуха и специфические аллергены способствуют ранней сенсибилизации и более тяжелому морфологическому повреждению слизистой оболочки. По данным национальных обзоров, ПРС занимает третье место среди причин госпитализации в ЛОР-стационары Узбекистана, уступая лишь искривлению перегородки носа и хроническому тонзиллиту [6, 7, 9].

Социально-экономическая значимость ПРС определяется колоссальными прямыми и косвенными затратами. Прямые медицинские расходы включают не только хирургическое вмешательство (FESS), но и пожизненную топическую терапию, а в последние годы — внедрение дорогостоящих моноклональных антител (дупилумаб). Однако основной экономический ущерб (до 60% от общей суммы) наносят косвенные потери: «презентеизм» (состояние, при котором больной присутствует на работе, но его продуктивность снижена на 30–50% из-за симптомов ПРС) и «абсентеизм» (пропуски рабочих дней) [2, 8].

Согласно многоцентровым исследованиям, влияние ПРС на качество жизни по опроснику SNOT-22 оказывается более выраженным, чем при хронической сердечной недостаточности или терминальной стадии почечной недостаточности. Основными факторами, снижающими качество жизни, являются аносмия (потеря обоняния), нарушение сна и постоянная заложенность носа, что ведет к когнитивным нарушениям и депрессивным состояниям. Таким образом, поиск надежных иммунологических предикторов рецидива является не только медицинской, но и важной экономической задачей [1, 3, 5]. Современная оториноларингология рассматривает слизистую оболочку полости носа не просто как пассивный фильтр, а как сложную иммуно-интерфейсную систему. Ключевым фактором выживаемости этой системы является целостность эпителиального барьера. При полипозном риносинусите (ПРС) наблюдается каскадная деградация этого барьера, что, по мнению ряда авторов, является первичным событием в генезе заболевания.

Основу механической прочности эпителия составляют три типа контактов: плотные контакты (tight junctions), адгезивные контакты (adherens junctions) и десмосомы. Э-кадгерин (E-cadherin) является «краеугольным камнем» адгезивных контактов. Он представляет собой трансмембранный гликопротеин, который через систему катенинов (α , β , γ) связывается с актиновым цитоскелетом клетки. Снижение экспрессии Э-кадгерина ведет к феномену «диссоциации клеток», при котором межклеточные пространства расширяются, облегчая транссудацию плазмы и проникновение экзогенных антигенов в подэпителиальный слой [1, 2, 3].

Исследования, проведенные в Узбекистане, показывают, что у пациентов с рецидивирующим ПРС уровень Э-кадгерина в ткани полипа снижен в 2,5–3 раза по сравнению с интактной слизистой оболочкой. Это коррелирует с выраженностью отека стромы и тяжестью назальной обструкции (Вохидов У.С. и др. Стоматология и оториноларингология Узбекистана. 2021. doi: 10.34920/2021-2-45). Подобные дефекты адгезии создают условия для так называемого «хронического раздражения» дендритных клеток, которые начинают гиперпродукцию аларминов (TSLP, IL-33, IL-25), запускающих Th2-каскад воспаления [6, 7].

Одним из наиболее значимых открытий последних лет в морфологии ПРС является подтверждение роли эпителиально-мезенхимального перехода (ЭМП). В условиях хронического воспаления эпителиоциты под воздействием трансформирующего фактора роста (TGF- β 1) и цитокинов 2-го типа теряют свои эпителиальные маркеры (включая Э-кадгерин) и приобретают свойства мезенхимальных клеток — миофибробластов. Этот процесс ведет к: снижению регенераторного потенциала слизистой; избыточному синтезу компонентов внеклеточного матрикса; формированию рыхлой, отечной ткани полипа [3, 10]. Структурная перестройка (ремоделирование) при ПРС не ограничивается эпителием. Важнейшим морфологическим признаком является гиалиноз и утолщение базальной мембраны, а также фиброз подэпителиального слоя. В этом процессе ключевую роль играют матриксные металлопротеиназы (ММП), в частности ММП-9 [4, 9]. ММП-9 ответственна за деградацию коллагена IV типа, основного компонента базальной мембраны. Дисбаланс между ММП-9 и их тканевыми ингибиторами (ТИМР) приводит к тому, что базальная мембрана становится «рыхлой», через неё легко мигрируют эозинофилы и нейтрофилы. В работах узбекских ученых отмечено, что высокая активность ММП-9 в назальном секрете может служить ранним маркером формирования полипозных вегетаций еще до их эндоскопической визуализации [4, 5].

Морфологическая картина ПРС вариабельна и зависит от эндотипа воспаления. Эозинофильный тип характеризуется доминированием выраженного отека стромы, гиперплазией бокаловидных клеток и массивной инфильтрацией эозинофилами. Неэозинофильный тип чаще проявляется выраженным фиброзом, железистой гиперплазией и нейтрофильной инфильтрацией. Понимание этих различий критически важно для выбора тактики лечения. Например, «отечные» полипы с дефицитом Э-кадгерина высокочувствительны к топическим стероидам, в то время как «фиброзные» формы тре-

буют более радикального хирургического подхода. Таким образом, морфологическое исследование с применением ИГХ-маркеров адгезии и протеолиза является необходимым этапом современной диагностики [1, 3, 11].

Нарушение архитектоники межклеточных контактов и потеря Э-кадгерина неизбежно ведут к функциональной несостоятельности мерцательного эпителия. В норме мукоцилиарный клиренс (МЦК) является основным механизмом самоочищения околоносовых пазух, однако при ПРС этот процесс подвергается глубокой дезинтеграции. Согласно исследованиям последних лет, потеря адгезивных контактов нарушает полярность эпителиоцитов, что ведет к дезориентации базальных телец и последующей децилиации (утрате ресничек). В работах узбекских ученых отмечено, что у пациентов с выраженной экспрессией маркеров воспаления время сахариновой пробы (объективный показатель МЦК) увеличивается в 3–4 раза по сравнению с нормой, что свидетельствует о развитии вторичной цилиарной дискинезии [2, 4, 7].

Морфологически этот процесс проявляется очаговой плоскоклеточной метаплазией, при которой высокодифференцированный мерцательный эпителий замещается многослойным плоским, не имеющим ресничного аппарата. В условиях дефицита Э-кадгерина и активации ЭМП клетки утрачивают способность к синхронному биению ресничек. Это приводит к формированию «зон застоя» и вторичному мукостазу — накоплению патологического секрета в просвете пазух [1].

Европейские исследователи подчеркивают, что цитокины 2-го типа (IL-13) напрямую подавляют гены, ответственные за ресничный генез (FOXP1), одновременно стимулируя гиперплазию бокаловидных клеток. Таким образом, формируется замкнутый патологический круг: разрушение барьера ведет к воспалению, которое подавляет ресничный аппарат, что, в свою очередь, способствует колонизации микрофлоры и дальнейшему повреждению эпителия. Снижение клиренса и накопление вязкого муцина (MUC5AC) создает условия для высокого осмотического давления в строме, что клинически проявляется прогрессирующим отеком и быстрым увеличением объема полипозной ткани [1, 2].

В основе современной классификации полипозного риносинусита (ПРС) лежит концепция эндотипирования, согласно которой наиболее агрессивные и склонные к рецидивированию формы заболевания ассоциированы с воспалением 2-го типа (Type 2 high). Этот процесс инициируется на границе эпителиального барьера. При повреждении адгезивных контактов (дефицит Э-кадгерина, описанный в главе 1.2) кератиноциты назального эпителия начинают секретировать алармины: тимический стромальный лимфопоэтин (TSLP), интерлейкины IL-25 и IL-33.

Эти цитокины активируют врожденные лимфоидные клетки 2-го типа (ILC2) и дендритные клетки, которые, мигрируя в регионарные лимфоузлы, способствуют дифференцировке наивных Т-клеток в Th2-хелперы. Результатом этого каскада становится массивная продукция эффекторных интерлейкинов — IL-4, IL-5 и IL-13. Согласно исследованиям последних лет, именно избыток IL-13 в ткани полипа является ключевым стимулом для патологической секреции вязкого муцина и метаплазии бокаловидных клеток. Периостин (Periostin, POSTN) — это секретируемый матриксный белок, который при ПРС выступает в роли связующего звена между иммунным ответом и морфологической перестройкой. Он индуцируется в фибробластах под воздействием IL-4 и IL-13. В норме периостин участвует в заживлении ран и поддержании прочности периодонта, однако в слизистой оболочке пазух его гиперэкспрессия ведет к патологическому фиброзу и хронизации процесса [1, 5, 6].

Молекулярная значимость периостина заключается в его способности взаимодействовать с интегринами ($\alpha\beta3$, $\alpha\beta5$) на поверхности эозинофилов, что усиливает их хемотаксис и адгезию. Таким образом, периостин «запирает» эозинофилы внутри полипозной ткани, препятствуя их естественному вымыванию. Исследователи из Узбекистана доказали, что уровень периостина в назальном секрете прямо коррелирует с индексом тяжести КТ-картины по шкале Lund-Mackay, что позволяет использовать его как «жидкую биопсию» для оценки активности процесса [2, 3, 6].

Эозинофилы являются главными клетками-эффекторами при Type 2 ПРС. Под влиянием IL-5 эозинофилы не только активно мигрируют в слизистую оболочку, но и приобретают способность к длительному выживанию (подавление апоптоза). Дегрануляция эозинофилов приводит к высвобождению высокотоксичных протеинов: эозинофильного катионного белка (ЕСР) и большой щелочной белки (МВР). Эти субстанции вызывают «химический ожог» базальной мембраны и индуцируют гибель мерцательного эпителия, что еще больше усугубляет барьерный дефект. Важным морфологическим аспектом является формирование эозинофильных «ловушек» (EToSis), которые представляют собой сети из ДНК эозинофилов, пропитанные токсичными ферментами. Эти структуры способствуют вязкости назального секрета и создают условия для формирования биопленок патогенной микрофлоры (*S. aureus*), что характерно для наиболее резистентных к лечению форм ПРС [1, 4].

Заключение. Анализ современной отечественной и зарубежной литературы за период 2020–2025 гг. свидетельствует о том, что полипозный риносинусит (ПРС) остается одной из наиболее сложных и социально значимых проблем оториноларингологии. Несмотря на значительные успехи в изучении молекулярных механизмов воспаления, частота рецидивирования заболевания, особенно его эозинофильного эндотипа (Type 2 high), сохраняется на высоком уровне, достигая 40–60%. Нарушение структурной целостности назального эпителия и дефицит белков клеточной адгезии, в частности Э-кадгерина, признаны первичным звеном патогенеза. Выявлена ключевая роль периостина как интегрального индикатора Th2-ответа и ремоделирования ткани. При этом в литературе недостаточно освещены вопросы корреляции уровня периостина с конкретными морфометрическими параметрами деструкции базальной мембраны и активностью матриксных металлопротеиназ (ММП-9) в одной выборке пациентов. Вышеизложенное диктует необходимость проведения настоящего исследования, направленного на выявление морфо-иммунологических паттернов развития ПРС, что позволит объективизировать выбор лечебной тактики и снизить частоту рецидивов заболевания.

Список литературы:

1. Fokkens, W. J. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 / W. J. Fokkens, V. J. Lund, C. Hopkins [et al.] // *Rhinology*. – 2020. – Vol. 58, № S29. – P. 1–464. – doi: 10.4193/Rhin20.600.
2. Лопатин, А. С. Полипозный риносинусит: современный алгоритм диагностики и лечения / А. С. Лопатин, С. В. Сысолятин, С. А. Карпищенко // *Российская ринология*. – 2023. – Т. 31, № 4. – С. 285–294. – doi: 10.17116/rosrino202331041285.
3. Хасанов, С. А. Распространенность и клинические особенности полипозного риносинусита у жителей различных регионов Узбекистана / С. А. Хасанов, У. С. Вохидов, А. А. Арифов // *Стоматология и оториноларингология Узбекистана*. – 2021. – № 1. – С. 105–109. – doi: 10.34920/2021-1-105.
4. Bachert, C. The burden of disease in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / C. Bachert, L. Zhang, M. Gevaert // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2021. – Vol. 147, № 5. – P. 1530–1540. – doi: 10.1016/j.jaci.2021.05.004.
5. Aiyer, R. G. Quality of life and socioeconomic impact of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: A global perspective / R. G. Aiyer, S. S. Upadhyay // *World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*. – 2022. – Vol. 8, № 3. – P. 211–218. – doi: 10.1016/j.wjorl.2022.04.001.
6. Набиев, А. М. Современные подходы к эпидемиологии риносинуситов в Республике Узбекистан / А. М. Набиев, Ф. С. Икромов // *Вестник врача (Самарканд)*. – 2024. – № 2. – С. 67–72. – doi: 10.38095/2181-466X-20242-67-72.
7. Набиев, А. М. Иммуноморфологические маркеры структурной перестройки слизистой оболочки / А. М. Набиев // *Вестник врача (Самарканд)*. – 2024. – № 2. – С. 55–60. – doi: 10.38095/2181-466X-20242-55-60.
8. Карпищенко, С. А. Особенности ведения пациентов с полипозным риносинуситом и сопутствующей бронхиальной астмой / С. А. Карпищенко, С. В. Баранская // *Российская ринология*. – 2023. – Т. 31, № 2. – С. 115–122. – doi: 10.17116/rosrino202331021115.
9. Samieva G. U., Abdirashidova G. A., Sobirova Sh B. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children // *Innovative research: problems of implementation of results and directions of development*. – 2017. – С. 103.
10. Самиева Гульноза, Абдирашидова Гульноза, Курбанов Голиб. Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // *Обозрение европейской науки*. 2018. №9-10-2.
11. Utkurovna S. G., Bahtiyarovna S. S., Gulnoz A. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, And Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children // *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.

Для цитирования: Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А. Роль барьерной дисфункции эпителия и матриксного ремоделирования в патогенезе полипозного риносинусита // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 10–13. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18831963>

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**Набиева Н.А.**

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

Резюме. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование является основным методом тестирования эпилепсии и эпилептических синдромов. Проведены ЭЭГ-исследования у 162 пациентов с ДЦП: у 77 - с СЭ и у 85 - без неё. Всем детям выполняли рутинную ЭЭГ. ЭЭГ-кривую обрабатывали с помощью компьютерной программы, входящей в программное обеспечение версии 4.2М прибора Энцефалан. У всех больных ДЦП значительно дезорганизуется биоэлектрическая активность головного мозга по сравнению с нормой, особенно выражено при наличии СЭ.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), симптоматическая эпилепсия (СЭ), электроэнцефалография (ЭЭГ), биоэлектрическая активность мозга.

BIOELECTRIC ACTIVITY OF THE BRAIN IN CHILDREN WITH CEREBRAL PARALYSIS**Nabieva N.A.**

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

Resume. Electroencephalographic (EEG) examination is the main method for testing epilepsy and epileptic syndromes. EEG examination was conducted in 162 patients with cerebral palsy: 77 with SE and 85 without it. All children underwent routine EEG. The EEG curve was processed using a computer program included in the software version 4.2M of the Encephalan device. In all patients with cerebral palsy, the bioelectrical activity of the brain is significantly disorganized compared to normal, especially pronounced in the presence of SE.

Keywords: cerebral palsy (CCP), symptomatic epilepsy (SE), electroencephalography (EEG), brain bioelectric activity.

ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БОШ МИЯНИНГ БИОЭЛЕКТРИК ФАОЛЛИГИ**Набиева Н.А.**

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

Резюме. Электроэнцефалографик (ЭЭГ) текшириши усуллари – эпилепсияни ва эпилептик синдромларни таништиради шакли ҳисобланади. Биз болалар церебрал фалажлиги бўлган 162та беморда ЭЭГ текширувларини ўтказдик: уларнинг 77тасида СЭ бўлиб ва 85тасида эса СЭ бўлмаган. Барча болаларда анъанавий услубдаги ЭЭГ амалга оширилди. ЭЭГ - тўлқинлар компьютер дастурий таркибига кирувчи 4,2М русумдаги дастурий таъминотга эга бўлган Энцефалан мосламаси ёрдамида амалга оширилди. Церебрал фалажлиги бўлган болаларда, айниқса симптоматик эпилепсияли беморларда бош миёна биоэлектрик фаоллигининг меъёрга нисбатан тартибсиз кўринишлари сезиларли даражада намоён бўлди.

Калит сузлар: болалар церебрал фалажлиги (БЦФ), симптоматик эпилепсия (СЭ), электроэнцефалография (ЭЭГ), миёна биоэлектрик фаоллиги.

Актуальность. Проблема детского церебрального паралича (ДЦП) чрезвычайно актуальна из-за высокой распространённости перинатальной патологии нервной системы, ведущей к детской инвалидности. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество детей (до 16 лет) с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10% населения Земного шара. Анализ мировой и отечественной статистики показал стабильный рост инвалидов вследствие ДЦП за последние 50 лет: в середине XX в. 0,4 случая на 1000 новорождённых, а в начале XXI в. - до 13-15 случаев, т.е. увеличение составило 35-37 раз. Развитие симптоматической эпилепсии (СЭ) при ДЦП ещё больше усугубляет болезнь [1,6,8].

Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование является основным методом тестирования эпилепсии и эпилептических синдромов [2,4]. По ЭЭГ судят о наличии эпилептического процесса, глубине его расположения и об эффективности противосудорожной терапии. Однако, следует учитывать, что картина ЭЭГ у детей значительно отличается от таковой у взрослых [4]. Созревание био-

электрической активности (БЭА) мозга и мозговых биоритмов тесно связано с созреванием морфо-функциональных структур самого головного мозга [2,5]. В этом ведущую роль играют, во-первых, завершение процесса миелинизации нервных волокон, во-вторых, становление межсистемных связей, прежде всего, кортикорегикулярных. Поэтому ЭЭГ в детском возрасте претерпевает определенную онтогенетическую эволюцию в ходе развития мозга [4,5,7].

Цель исследования - изучить клинко-диагностические особенности эпилепсии и эпилептических приступов при ДЦП методом ЭЭГ, разработать принципы прогнозирования и лечения.

Материал и методы исследования. Мы провели ЭЭГ-исследование у 162 пациентов с ДЦП: у 77 - с СЭ и у 85 - без неё. Всем детям выполняли рутиную ЭЭГ. Исследования проводили на энцефалографах «Энцефалан 131-03» (Россия), «Мицар» с международной системой наложения чашечковых электродов «10-20» и скоростью развёртки 30 мм/сек. Данные ЭЭГ изучали в моно- и биполярных отведениях. Применяли функциональные пробы (фотостимуляция с частотой 2-50 Гц). Оценивали ЭЭГ, свободные от артефактов. ЭЭГ-кривую обрабатывали с помощью компьютерной программы, входящей в программное обеспечение версии 4.2М прибора Энцефалан.

Результаты исследования и их обсуждение. В визуальной оценке наличия эпилептической активности основное внимание следует обращать на характеристику фоновой ЭЭГ в покое: в меньшем числе случаев она выявляет эпилептиформную активность больных ДЦП с СЭ.

Первое, что определяется электроэнцефалограммой - характерная динамика БЭА головного мозга в функциональном состоянии. Чётко выявляются изменения, характерные для расслабленного бодрствования, а также для напряжённого бодрствования, соответствующие состоянию сна. Установлено, что выявляется в электроэнцефалограмме – постепенное появление альфа- ритма. Он определяется в диапазоне тэта-колебаний, но имеет региональное распределение, подобное альфа-ритмам в заднем отделе мозга. В дальнейшем, частота тэта-ритма постепенно приближается к альфа- ритму, и в старшем школьном возрасте последний полностью доминирует с частотой от 8-13 Гц (средняя - около 10 Гц).

Вторая характерная динамика ЭЭГ детского возраста – постепенное снижение индекса медленно-волновой активности и её исчезновение. Первым прогрессирует дельта- ритм, затем - тэта. Начиная со старшего школьного возраста на ЭЭГ в теменно-височных отделах в норме можно зарегистрировать отдельные тэта-волны с амплитудой 35-40 мкВ и общим тэта-индексом 8-10%. Такая характерная динамика ЭЭГ, зависящая от возраста и множество индивидуальных различий характерных для детей существенно затрудняет общий групповой анализ патологии. Поэтому очень важно определить наиболее общие динамические признаки, которые укажут на патологические изменения. Прежде всего, это касается эпилепсии, особенно при таком сложном органическом заболевании, как ДЦП.

Визуальный анализ осуществляли по общепринятой методике с учетом возраста [3]. В качестве критериев оценки функционального состояния была изучена биоэлектрическая активность (БЭА) головного мозга. Для всех пациентов было выбрано 4 группы признаков: вариант нормы, умеренные дезорганизованные изменения, выраженные дезорганизованные изменения и грубые дезорганизованные изменения (табл.1).

Таблица 1

Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей ДЦП с наличием СЭ и без неё, чел. (%)

Группа	Больные ДЦП с СЭ (n=77)		Больные ДЦП без СЭ (n=85)		χ^2	P
	абс	%	абс	%		
Норма	2	2,6	5	5,9	1,05	<0,05
Умеренная дезорганизация	3	3,9	18	21,2	10,69	<0,01
Выраженная дезорганизация	25	32,5	28	32,9	0,00	<0,05
Грубая дезорганизация	47	61,0	34	40,0	7,15	<0,01

Под умеренной дезорганизацией подразумевали правильное зональное распределение возрастного альфа- ритма, но при наличии рассеянной медленно-волновой активности; под выраженной -

отсутствие альфаподобного ритма, наличие его, но без чёткой региональной характеристики на фоне доминирования медленно-волновой активности; под грубой дезорганизацией - тотальное доминирование тэта- и дельта- активности с единичными проблесками альфаподобного ритма, но без особого регионального распределения.

Анализ диффузных изменений БЭА мозга показал, что у детей с ДЦП и СЭ грубых дезорганизованных изменений БЭА головного мозга было 1,4 раза больше, чем в группе без СЭ, умеренных же изменений было в 6 раз больше в группе без СЭ. Частота выраженных общемозговых изменений в обеих группах была примерно одинаковой.

ЭЭГ-исследование выявило, что при ДЦП в целом, по сравнению с нормой, преобладают дезорганизованные изменения. Но наиболее грубая дезорганизация оказалась характерной в группе больных ДЦП с СЭ, а у детей без СЭ достоверно преобладал вариант нормы.

Следующим критерием для общей оценки ЭЭГ у детей с ДЦП с наличием и отсутствием СЭ была оценка локальных органических изменений БЭА головного мозга (табл. 2).

Таблица 2

Органические изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей ДЦП с наличием СЭ и без неё

Группы больных	Больные ДЦП с СЭ (n=77)		Больные ДЦП без СЭ (n=85)		χ^2	Р
	абс	%	абс	%		
Общая задержка созревания возрастного ритма	72	93,5	47	55,3	30,26	0,000
Фокальная медленно-волновая активность	25	32,5	23	27,1	0,57	0,452
Генерализованная и фокальная эпилептическая активность	51	66,2	26	30,6	20,58	0,000
Межполушарная асимметрия	28	36,4	29	34,1	0,09	0,765

Мы установили, что общая задержка созревания возрастного ритма, альфа-подобного ритма среди больных ДЦП с СЭ оказалась в 1,5 раза больше, чем без СЭ. Фокальная медленно-волновая активность без чёткой привязки к полушариям головного мозга была примерно одинаковой в обеих группах. Генерализованная фокальная активность, как и ожидалось, преобладала (более чем в 2 раза) в группе больных ДЦП с СЭ. И, наконец, межполушарная асимметрия в плане общей представленности биоритмов по амплитуде БЭА мозга оказалась характерной также для обеих групп. При этом амплитудные характеристики БЭА мозга периодически доминировали то в одном, то в другом полушариях. Т.е. динамика межполушарных различий оказалась такой же, как и у фокальной медленно-волновой активности.

Мы также проанализировали ЭЭГ больных на наличие пароксизмальной эпилептической и эпилептиформной активности. Основное внимание обращали на межприступные показатели ЭЭГ. Было установлено, что эпилептиформная пароксизмальная активность абсолютно преобладает в группе больных ДЦП с наличием СЭ, правда подобное изменение в фоновой ЭЭГ без провокационных проб выявилось лишь у 30-35% больных. При дифференциальной диагностики по ЭЭГ на наличие или отсутствие эпилепсии гипервентиляционная проба не является абсолютной. В большей степени, надо ориентироваться на фоновую картину БЭА мозга. Более специфичной оказалась динамика ЭЭГ на фоне ритмической фотостимуляции. Наиболее информативной она была в диапазоне частот 5-12 Гц. Результаты показали, что, реакция усвоения ритма в обеих группах очень слабая, но более чёткой оказалась при наличии СЭ.

Выводы. Таким образом, анализ ЭЭГ у детей, страдающих ДЦП, в зависимости от наличия или отсутствия СЭ можно сделать следующие выводы.

1. У всех больных ДЦП значительно дезорганизуется БЭА мозга по сравнению с нормой, особенно выражено при наличии СЭ.

2. У больных ДЦП значительно замедляется созревание БЭА мозга. При наличии СЭ превалируют фокальная, редко пароксизмальная медленно-волновая активность, а также генерализованная и нередко, фокальная эпилептиформная активность. Но чёткой привязанности пароксизмальной медленно-волновой активности к какому-либо полушарию не выявлено.

3. При правильном методологическом подходе к оценке ЭЭГ у больных ДЦП можно определить эпилептическую активность, её динамику, а также оценить эффективность противосудорожной терапии.

Список литературы:

1. Артыкова М. А. Нейровизуализационные характеристики структурных изменений головного мозга при детской церебральной парализе и эпилепсии: научное издание / М. А. Артыкова, Н. А. Набиева: [б. и.] // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований: рецензируемый научно-практический журнал. - 2020. - Том 1, N 1. - С. 42-46.
2. Богданова О. В. Дифференцированный подход к внедрению ассистивных средств в обучение школьников с тяжелыми двигательными нарушениями / О. В. Богданова. - Текст : непосредственный // Дефектология : научно-методический журнал. - 2024. - N 4. - С. 15-23.
3. Гафуров Б.Г. Пособие по электроэнцефалографии //Метод. пособие.-Ташкент, 2010. - 67 с.
4. Евтушенко С.К. Этиология и патогенез церебрального паралича// Междунар. неврол. журн.- 2014. - №3(65). - С.121-124.
5. Насирова И.Р. Анализ данных нейрофизиологических и нейровизуализационных методов диагностики у детей при ДЦП / И. Р. Насирова, Я. Н. Маджидова. - Текст: непосредственный // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана: научно-практический медицинский журнал. - 2024. - N 1. - С. 96-99.
6. Artykova M.A. Morphological changes in children with cerebral palsy with symptomatic epilepsy//European science Rewiev журнал. - Austria, 2016. - N7-8. - P.49-51.
7. Novak I., Morgan C., Adde L. et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment// JAMA Pediatr. – 2017. – Vol.171. – P. 897-907. 10.1001/jamapediatrics.2017.1689
8. Fabricius RA, Larsen ML, Debes NM, Rackauskaite G, Hoei-Hansen CE. Impact of a National Follow-Up Program on the Age at Diagnosis for Cerebral Palsy. PediatrNeurol. 2024 Mar;152:56-61.

Для цитирования: Набиева Н.А. Биоэлектрическая активность головного мозга детей с церебральным параличом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 14–17. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18832040>

БАРЬЕР КОНТРАЦЕПЦИЯ ВОСИТАЛАРИНИНГ НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ ҲАМДА УЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ**Шавази Н.Н., Мирзаева М.Р.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Барьер контрацепция воситалари гормонал бўлмаган ҳомиладорликдан ҳимоя усуллари сифатида клиник амалиётда кенг қўлланилади. Ушбу мақолада эркак ва аёл презервативлари, диафрагма ҳамда спермицидларнинг ножўя таъсирлари, уларнинг патогенетик механизмлари ва профилактика чоралари адабиётлар таҳлили асосида ўрганилди. Таҳлил натижаларига кўра, асосий асоратлар латексга сезувчанлик билан боғлиқ аллергия реакциялар, маҳаллий яллигланиш жараёнлари, вагинал микробиоценоз мувозанатининг бузилиши ҳамда механик травматизация билан изоҳланади. Спермицидлар таркибидаги ноноксинол-9 эпителиал барьер яхлитлигини бузиб, яллигланиш цитокинлари (IL-6, TNF-α) миқдорининг ошишига олиб келиши мумкин. Контрацепция усулини индивидуал танлаш, гипоаллерген материаллардан фойдаланиш ҳамда вагинал микробиом ҳолатини ҳисобга олган ҳолда ёндашиш асоратларни камайтиришида муҳим аҳамият касб этади.

Калим сўзлар: барьер контрацепция, латекс аллергияси, спермицид, ноноксинол-9, вагинал микробиоценоз, яллигланиш.

ANALYSIS OF ADVERSE EFFECTS AND COMPLICATIONS OF BARRIER CONTRACEPTIVE METHODS AND NOVEL APPROACHES TO THEIR PREVENTION**Shavazi N.N., Mirzayeva M.R.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Barrier contraceptive methods are widely used in clinical practice as non-hormonal means of pregnancy prevention. This article presents a literature-based analysis of the adverse effects associated with male and female condoms, diaphragms, and spermicides, including their pathogenetic mechanisms and preventive measures. The analysis indicates that the main complications are associated with latex hypersensitivity reactions, local inflammatory processes, disruption of the vaginal microbiocenosis balance, and mechanical trauma. Nonoxynol-9, a common component of spermicides, may disrupt epithelial barrier integrity and increase the levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF-α). Individualized selection of contraceptive methods, the use of hypoallergenic materials, and consideration of vaginal microbiome status play a crucial role in reducing the risk of complications.

Keywords: barrier contraception, latex allergy, spermicide, nonoxynol-9, vaginal microbiocenosis, inflammation.

АНАЛИЗ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ И ОСЛОЖНЕНИЙ БАРЬЕРНЫХ МЕТОДОВ КОНТРАЦЕПЦИИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ**Шавази Н.Н., Мирзаева М.Р.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Барьерные методы контрацепции широко применяются в клинической практике как негормональные способы предотвращения беременности. В данной статье на основе анализа литературы изучены побочные эффекты мужских и женских презервативов, диафрагмы и спермицидов, их патогенетические механизмы и меры профилактики. Согласно результатам анализа, основные осложнения связаны с аллергическими реакциями на латекс, местными воспалительными процессами, нарушением баланса вагинального микробиоценоза и механической травматизацией. Ноноксинол-9, входящий в состав спермицидов, может нарушать целостность эпителиального барьера и приводить к повышению уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α). Индивидуальный подбор метода контрацепции, использование гипоаллергенных материалов и учет состояния вагинального микробиома имеют важное значение в снижении риска осложнений.

Ключевые слова: барьерная контрацепция, аллергия на латекс, спермицид, ноноксинол-9, вагинальный микробиоценоз, воспаление.

Кириш. Репродуктив саломатликини муҳофаза қилиш замонавий тиббиётнинг устувор вазифаларидан бири ҳисобланади. Барьер контрацепция усуллари гормонал таъсир кўрсатмасдан ҳомиладорликдан ҳимоя қилиш имкониятига эга бўлиб, шу билан бирга жинсий йўл орқали юқадиган инфекциялар профилактикасида муҳим ўрин тутди. Бироқ мазкур усулларнинг қўлланилиши айрим ножўя таъсирлар ва асоратлар билан кечиши мумкин. Клиник амалиётда контакт дерматит, маҳаллий яллиғланиш реакциялари, вагинал микробиоценоз мувозанатининг бузилиши (дисбиоз), шунингдек эпителиал барьер яхлитлигининг шикастланиши каби ҳолатлар қайд этилади. Бундай ўзгаришлар маҳаллий иммун жавоб фаоллашуви ва яллиғланиш медиаторлари ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Мазкур мақоланинг мақсади барьер контрацепция воситаларининг ножўя таъсирларини патогенетик нуқтаи назардан таҳлил қилиш ҳамда уларни олдини олиш бўйича илмий асосланган тавсияларни ишлаб чиқишдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Мазкур иш адабиётлар таҳлили шаклида бажарилди. 2015–2025 йиллар давомида PubMed, Scopus, Web of Science ҳамда eLIBRARY маълумотлар базаларида чоп этилган илмий мақолалар таҳлил қилинди. Таҳлилга қуйидаги масалалар киритилди:

- эркак ва аёл презервативларининг ножўя таъсирлари;
- диафрагма ва спермицидлар билан боғлиқ маҳаллий ва умумий асоратлар;
- латекс аллергиясининг иммунологик механизмлари;
- ноноксинол-9 таъсирида эпителиал барьер ўзгаришлари;
- вагинал микробиоценоз бузилишининг патогенетик асослари;
- яллиғланиш цитокинлари (IL-6, TNF- α) динамикаси.

Мақолалар контент-талил ва таққослама таҳлил усуллари орқали ўрганилди.

Натижалар ва муҳокама.

1. Латексга боғлиқ аллергия реакциялар. Табиий латекс таркибидаги протеинлар I тур гиперсезувчанлик реакциясини чақириши мумкин. Бунда IgE-боғлиқ иммун жавоб фаоллашиб, гистамин ажралиши, қичишиш, гиперемия, шиш ва контакт дерматит кузатилади. Айрим ҳолатларда систем аллергия реакциялар ҳам қайд этилган. Шу боис латексга сезувчанлиги мавжуд пациентларда полиуретан ёки полиизопрен материаллардан тайёрланган презервативлар тавсия этилади.

2. Маҳаллий яллиғланиш ва эпителиал барьер шикастланиши. Спермицидлар, айниқса ноноксинол-9, вагинал эпителийнинг юза қатламини шикастлаши мумкин. Бу ҳолат:

- эпителиал ҳужайралар мембранаси деструкцияси
- микрожараҳатлар пайдо бўлиши
- яллиғланиш цитокинлари (IL-6, TNF- α) секрециясининг ортиши билан кечади.

Натижада маҳаллий иммун жавоб кучайиб, жинсий йўл инфекцияларига мойиллик ортиши мумкин. Адабиётларда ноноксинол-9 ни тез-тез қўллаш ОИВ инфекцияси юқиш хавфини ошириши эҳтимоли қайд этилган.



1-расм. Ноноксинол-9 таъсирида яллиғланиш механизми

3. Вагинал микробиоценоз мувозанатининг бузилиши. Спермицидлар ва айрим механик воситалар лактобактериялар микдорини камайтириб, pH ўзгаришига олиб келиши мумкин. Бу эса:

- бактериял вагиноз
- кандидоз
- нокулай ажралишлар
- маҳаллий дискомфорт билан намоён бўлади. Микробиоценоз бузилиши маҳаллий яллиғланиш реакциясини янада кучайтиради.

4. Механик травматизация. Диафрагма ва нотўғри ўлчамда танланган презервативлар куйидаги ҳолатларга сабаб бўлиши мумкин:

- кин деворининг микрожараҳатланиши
- цервикал эпителий шикастланиши
- контакт қон кетишлар

Бу ҳолатлар инфекция кириб бориши учун “кириш дарвозаси” яратади

Патогенетик механизмларни умумлаштириш.

Барьер контрацепция воситаларининг ноўя таъсирлари куйидаги механизмлар орқали ривожланади:

- Иммунологик механизм (IgE-боғлиқ реакциялар)
- Эпителиал барьер деструкцияси
- Микробиоценоз дисбаланси
- Яллиғланиш цитокинлари гиперпродукцияси
- Механик таъсир

Ушбу механизмлар бир-бири билан ўзаро боғлиқ бўлиб, комплекс таъсир кўрсатади.

Янгича ёндашув ва профилактика чоралари. Мақсад – асоратларни камайитириш ва индивидуаллаштирилган ёндашувни жорий этиш.



2-расм. Барьер контрацепция асоратларининг комплекс механизми

1. Индивидуал скрининг: - Аллергик анамнезни аниқлаш; - Вагинал микробиом ҳолатини баҳолаш; - Такрорий яллиғланиш эпизодларини ҳисобга олиш.

2. Гипоаллерген материаллар: - Латексиз презервативлар; - Силикон ёки полиуретан маҳсулотлар.

3. Ноноксинол-9 ни чеклаш: - Тез-тез қўллашни чеклаш; - Камроқ цитотоксик моддалардан фойдаланиш.

4. Микробиомга йўналтирилган ёндашув: - Пробиотиклар; - рН ни нормаллаштирувчи воситалар.

5. Бемор таълими: - Тўғри қўллаш техникаси; - Дозалаш ва сақлаш қоидалари; - Асорати кузатишганда муурожаат қилиш.

Хулоса. Барьер контрацепция воситалари самарали ва гормонал таъсирсиз химоя усули ҳисобланса-да, улар айрим ножўя таъсирлар ва асоратлар билан кечиши мумкин. Асосий патогенетик омиллар латекс аллергияси, эпителиал барьер шикастланиши, яллиғланиш цитокинлари фаоллашуви ҳамда вагинал микробиоценоз бузилиши билан боғлиқ. Индивидуал ёндашув, гипоаллерген материаллардан фойдаланиш, спермицидларни рационал қўллаш ва микробиом ҳолатини инobatга олиш асоратларни камайтиришда муҳим аҳамият касб этади. Янгича ёндашув сифатида персоналлаштирилган контрацепция танлови ва микробиомга йўналтирилган профилактика стратегиялари амалиётга жорий этилиши мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Family planning: a global handbook for providers. 3rd ed. Geneva: WHO; 2022.
2. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 5th ed. Geneva: WHO; 2015.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). U.S. Selected Practice Recommendations for Contraceptive Use. MMWR Recomm Rep. 2021;70(4):1–187.
4. Workowski K.A., Bachmann L.H., Chan P.A., et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70(4):1–187.
5. Van Damme L., Ramjee G., Alary M., et al. Effectiveness of nonoxynol-9 vaginal gel on HIV transmission. Lancet. 2002;360:971–977.
6. Wilkinson D., Tholandi M., Ramjee G., et al. Nonoxynol-9 for preventing vaginal acquisition of HIV infection. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003936.
7. Fichorova R.N. Impact of inflammation on mucosal barrier function. J Reprod Immunol. 2009;83:44–51.
8. Achilles S.L., Hillier S.L. The complexity of contraceptives and vaginal microbiota. Am J Reprod Immunol. 2013;69(Suppl 1):90–97.
9. Brotman R.M. Vaginal microbiome and sexually transmitted infections. J Clin Invest. 2011;121(12):4610–4617.
10. Ma B., Forney L.J., Ravel J. Vaginal microbiome: rethinking health and disease. Annu Rev Microbiol. 2012;66:371–389.
11. Jaspers V., Crucitti T., Menten J., et al. Bacterial vaginosis prevalence in women. PLoS One. 2014;9(10):e109670.
12. Mitchell C., Fredricks D. Vaginal microbiota and host immunity. Curr Opin Infect Dis. 2013;26(1):86–92.
13. Thurman A.R., Clark M.R., Doncel G.F. Multipurpose prevention technologies: barrier contraceptives. Biol Reprod. 2011;84(1):7–12.
14. Stone A. Microbicides: a new approach to preventing HIV transmission. Nat Rev Drug Discov. 2002;1:977–985.
15. Hubacher D., Trussell J. A definition of modern contraceptive methods. Contraception. 2015;92(5):420–421.
16. Ramjee G., Govinden R., Morar N., et al. The impact of nonoxynol-9 on vaginal flora. Int J STD AIDS. 1999;10(6):403–406.
17. Stafford M.K., Ward H., Flanagan A., et al. Safety study of nonoxynol-9 as microbicide. J Acquir Immune Defic Syndr. 1998;17(4):327–331.
18. Baeten J.M., Nyange P.M., Richardson B.A., et al. Hormonal contraception and STI risk. AIDS. 2001;15(7):841–847.
19. Polis C.B., Curtis K.M., Hannaford P.C., et al. Contraceptive methods and HIV acquisition risk. Lancet Infect Dis. 2016;16(2):181–189.
20. McClelland R.S., Richardson B.A., Hassan W.M., et al. Prospective study of vaginal infections and HIV risk. J Infect Dis. 2009;199(3):358–365.
21. Balkus J.E., Manhart L.E., Jensen J.S., et al. Mycoplasma genitalium and reproductive health. Clin Infect Dis. 2010;51(12):1634–1640.
22. Eschenbach D.A. Bacterial vaginosis: epidemiology and pathogenesis. Am J Obstet Gynecol. 1993;169(2):441–445.

Иқтибос учун: Шавази Н.Н., Мирзаева М.Р. Барьер контрацепция воситаларининг ножўя таъсирлари ва асоратларини таҳлил қилиш ҳамда уларнинг олдини олишда янгича ёндашув // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 18–21. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18832053>

ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ СЕМИЗЛИК БИЛАН БЎЛГАН РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Зарипова Р.М., Маматалиева М.А.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотда турли даражадаги семизлик билан бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда сурункали калькулёз холециститни патоморфологик ўзгаришларини ўзига хос жиҳатларини ўрганилган. Семизлик фонида 18-34 ёшларда асосан, интерстициал пролифератив турдаги холециститни учраши 69% ни таъкил этгани, жараёнда асосан қон томир ва мезенхималь тўқимани жавоб реакцияси устунлиги аниқланди. Интерстициал фиброзланган ва интерстициал миксаматоз, муцинозли холециститларни учраши 18-34 ёшларда ўртача 38% ни таъкил этиб, асосий морфологик ўзгаришлар тўқимада ШИК ва ШИФФ мусбат тузилмаларни шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида тўпланиши билан характерланди. Кечки репродуктив даврдаги аёлларда интерстициал пролифератив ва аденоматоз полипозли гиперплазияланган сурункали холециститларни учраши 65%ни таъкил этиб, патоморфологик жиҳатдан ўт қопи шиллиқ қаватида дисрегенератор, метапластик ўзгаришлар, мушакларини гиперплазияси, аденомиоз ўчоқларини ривожланиши устунлик қилиши аниқланди. Бу дисрегенератор жараёнлар кечки репродуктив даврдаги 2 ва 3-даражали семизликдаги аёллар контингентиди кўп учраши аниқланди.

Калим сўзлар: сурункали калькулёз холецистит, семизлик, репродуктив ёш, патоморфологик ўзгаришлар.

PATHOMORPHOLOGY CHANGES OF CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Zaripova R.M., Mamataliyeva M.A.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. The study studied the specific features of pathomorphological changes of chronic calculous cholecystitis in women of reproductive age with varying degrees of obesity. It was found that the incidence of interstitial proliferative cholecystitis was 69% in women aged 18-34 years against the background of obesity, and the predominance of the vascular and mesenchymal tissue response in the process was determined. The incidence of interstitial fibrosis and interstitial myxomatosis, mucinous cholecystitis is on average 38% in the age group of 18-34 years, and the main morphological changes are characterized by the accumulation of SHI and SHIFF positive structures in the tissue in the mucous and submucosal layers. In women of the late reproductive period, the incidence of interstitial proliferative and adenomatous polyposis hyperplastic chronic cholecystitis is on average 65% in the age group of 35-49 years, and from a pathomorphological point of view, dysregenerative, metaplastic changes, muscle hyperplasia, and the development of adenomyosis foci predominate in the mucous layer of the gallbladder. It was found that these dysregenerative processes are more common in the contingent of women of the late reproductive period with obesity of 2 and 3 degrees.

Keywords: chronic calculous cholecystitis, obesity, reproductive age, pathomorphological changes.

ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Зарипова Р.М., Маматалиева М.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. В исследовании изучались специфические особенности патоморфологических изменений хронического калькулезного холецистита у женщин репродуктивного возраста с различной степенью ожирения. Установлено, что частота интерстициального пролиферативного холецистита составила 69% у женщин в возрасте 18-34 лет на фоне ожирения, а также определено преобладание сосудистого и мезенхимального тканевого ответа в этом процессе. Частота встречаемости интерстициального фиброза и интерстициального миксоматоза, муцинозного холецистита составляет в среднем 38% в возрастной группе 18-34 лет, а основные морфологические изменения характеризуются накоплением ШИК- и ШИФФ-позитивных структур

в тканях слизистого и подслизистого слоев. У женщин позднего репродуктивного периода частота встречаемости интерстициального пролиферативного и аденоматозного полипозного гиперпластического хронического холецистита составляет в среднем 65% в возрастной группе 35-49 лет, а с патоморфологической точки зрения в слизистом слое желчного пузыря преобладают дисрегенеративные, метапластические изменения, гиперплазия мышц и развитие очагов аденомиоза. Установлено, что эти дисрегенеративные процессы чаще встречаются у контингента женщин позднего репродуктивного периода с ожирением 2 и 3-степени.

Ключевые слова: хронический калькулезный холецистит, ожирение, репродуктивный возраст, патоморфологические изменения.

Долзарблиги: сурункали калькулёз холецистит билиар тизим патологиялари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда, айниқса, унинг турли даражадаги семизлиги бўлган беморларда ўрганилиши алоҳида долзарблик касб этади [3].

Турли даражадаги семизлиги бўлган беморларда сурункали калькулёз холециститнинг клиник-морфологик ва иммунофенотипик тавсифини ўрганишга қаратилган комплекс тадқиқотлар яллиғланишга мойил цитокинлар экспрессияси, яллиғланиш инфильтрацияси хужайра маркерларининг ортиши, уни касалликнинг оғирлиги ва асоратларга мойиллигини белгилаши аниқланган [1,2,4,5,6].

Тадқиқотнинг максади ва вазифалари: турли даражадаги семизлик билан бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда сурункали тошли холециститни патоморфологик ўзгаришларини ўзига хос жиҳатларини ўрганиш.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: АДТИ клиникаси патологик анатомия бўлимида 2020–2024 йиллар давомида сурункали калькулёз холецистит туфайли жарроҳлик усулида даволанган турли хил семизлик ва эрта ва кечки репродуктив даврда ёшидаги аёл беморларнинг операцион – биопсия (101та) архив материаллари. Беморлар контингенти репродуктив ёш бўйича 2 та гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳ 15-34 ёшли аёллар гуруҳи (45 та ҳолат). 2- гуруҳ 35-49ёшли гуруҳга бўлинди (56 та ҳолат).

Юқоридаги 2 гуруҳлар орасида тана вазни индекси бўйича, куйидаги гуруҳларга бўлинди:

- 1 а-гуруҳ 1- даражали семизлик 30,0-34,9 га тенг (15 та ҳолат).
- 1 б-гуруҳга 2-даражали семизлик 35,9-39,0 га тенг бўлганлар (15 та ҳолат).
- 1 в -гуруҳга 3 -даражали семизлик $40,0 \leq$ ва ундан юқори (15 та ҳолат).

2 гуруҳдагилар :

- 2 а-гуруҳ 1-даражали семизлик 30,0-34,9 га тенг (18 та ҳолат).
- 2 б -гуруҳ 2- даражали семизлик 35,9-39,0 га тенг бўлганлар (19 та ҳолат).
- 2 в – гуруҳ 3-даражали семизлик $40,0 \leq$ ва ундан юқори бўлганлар ташкил этди (19 та ҳолат).

Патоморфологик ўзгаришлар гематоксин – эозин ва ван Гизон усулларида бўялган препаратларда ўрганилди. Сурункали тошли холециститларни морфологик жиҳатдан жараёнларни қайси бирида устунлик бўлишига қараб куйидагича турлари ўрганилди:

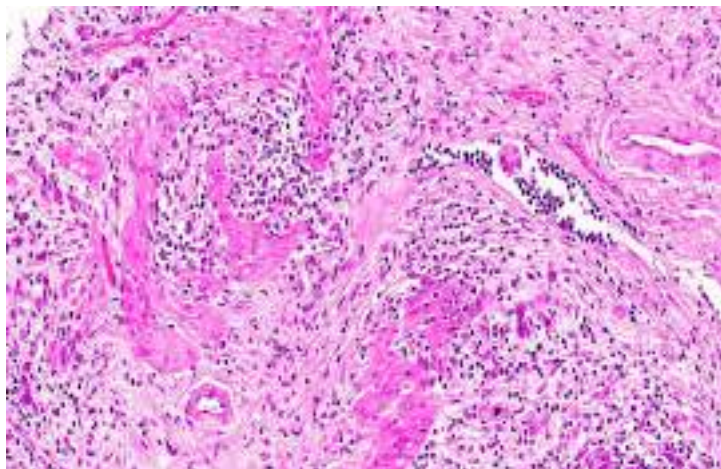
1. Интерстициал пролифератив яллиғланишли сурункали холецистит.
2. Интерстициал фиброзланган сурункали холецистит
3. Интерстициал миксаматоз ва муцинозли сурункали холецистит
4. Аденомиоматоз ва полипоз гиперплазияли сурункали холецистит

Тадқиқотнинг натижалари: эрта репродуктив ёш гуруҳида интерстициал пролифератив сурункали холецистит энг кўп кузатилиб, у ўт копида репаратив регенерация (тикланиш) қобилияти юқорилиги, яллиғланишга жавобан шиллиқ қават ва оралиқ тўқиманинг хужайралари фаол кўпайиши билан намоён бўлди. Кечки репродуктив даврдаги гуруҳда эса бу турдаги холециститлар камроқ кузатилиб, жараёни сурункали босқичга ўтиш ва репаратив регенерацияни сусбституция кўринишига ўтиши билан характерланди. Эрта репродуктив ёш гуруҳидаги интерстициал фиброзланган сурункали холецистит кам кузатилиб (18%), склеротик ўзгаришлар асосан 35 ёшдан кейин ривожланиши кузатилди. Кечки репродуктив ёш гуруҳида эса у нисбатан кўпроқ кузатилиб (35%), жараёни сурункали кўзиши ва ремиссияси билан давом этиши натижасида ўт копи девори қатламларини дағал бириктирувчи тўқима (фиброз) билан алмашилиши билан намоён бўлди.

Интерстициал миксаматоз ва муцинозли сурункали холецистит эрта репродуктив ёш гуруҳида кам учраб (10%), у ўт суюқлигини қовушқоқлигини ортиши, шиллиқ ишлаб чиқаришнинг бузилиши билан билан намоён бўлди. Кечки репродуктив даврдаги гуруҳда у энг юқори кўрсаткичлар билан 15-20% ни ташкил этиб, у гормонал ўзгаришлар ва семизлик таъсирида шиллиқ қаватда дегенератив ўзгаришлар кучайиши, қатламларида "шилимишқиланиш" (миксаматоз) белгилари тарқоқ қайд этилди.

Аденомиоматоз ва полипоз гиперплазияли сурункали холецистит 1-гурух аёлларда жуда кам кузатилиб (3%гача), 2-гурухда эса энг юқори кўрсаткичда учраши (20-25%) аниқланди.

Юқоридаги статистик маълумотлар 35 ёшдан ошган семиз аёлларда аденомиоматоз ва фиброз шакллари кўпайиши, ўт қопи ўсмаларини кўп учраш хавфини англатади.

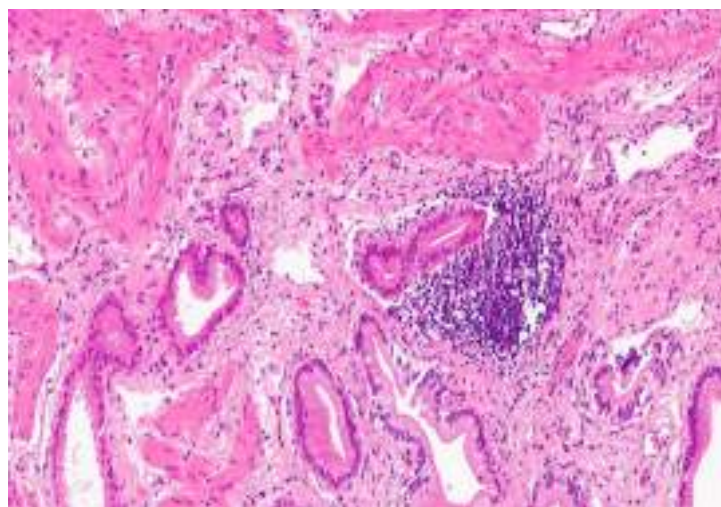


1-расм. Бемор 29 ёшда, интерстициал пролифератив яллиғланишли сурункали холецистит. Ўт пуфаги девори қатламларида диффуз лимфо-гистиоцитар инфильтрация. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

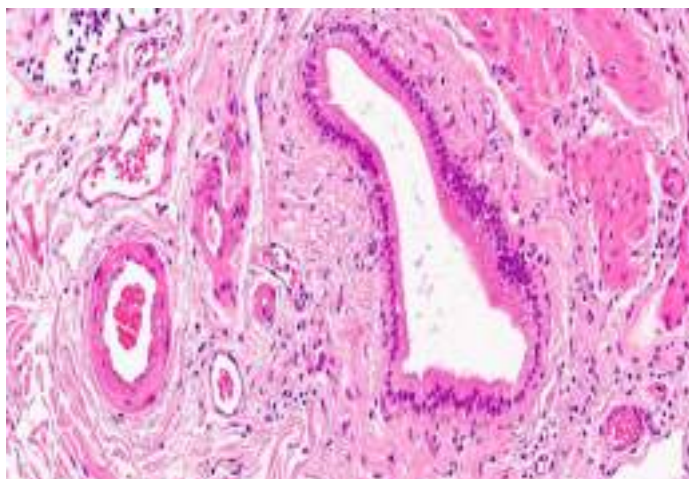
1-гурухда эрта репродуктив ёшда интерстициал пролифератив сурункали холециститда ўт пуфаги девори барча қатламларининг оралиқ тўқимаси тарқоқ лимфо-гистиоцитар хужайралар инфильтрацияси аниқланди. Ўт пуфаги девори мушак қавати оралиқ тўқимасида пайдо бўлган интерстициал пролифератив инфильтрат силлиқ мушак хужайралар тутамини сийраклаштирди. Оралиқ тўқимадаги пролифератив яллиғланишли инфильтрат айрим жойларида фаоллашиб, гиперхромазияга учраган хужайралар кузатилди. Оралиқ тўқимадаги пролифератив инфильтрат қон томирлар ва нерв тутамларини ўраб, сиқиб деформацияга учратиши, оқибатида қопловчи ва без эпителийларида доимий ишемия ва гипоксия ривожланиши, турли реактивликдаги дисрегенератор ўзгаришларга олиб келиши кузатилди.

Интерстициал фиброзланган сурункали холецистит кечки репродуктив ёшда гуруҳида ўт пуфаги девори барча қатламлари оралиқ интерстициал тўқимасининг бириктирувчи тўқима ўсиб кўпайиши ҳисобига қалинлаши билан намоён бўлди.

Айрим жойларида сурункали яллиғланишга хос лимфо-гистиоцитар хужайралар инфильтрацияси устун турса, бошқа соҳаларида шаклланмаган сийрак тоғли бириктирувчи тўқима, яна бир жойларида фиброзланган, дағал тотали бириктирувчи тўқима пайдо бўлганлиги кузатилди.



2-расм. Бемор 34 ёшда, интерстициал пролифератив яллиғланишли сурункали холецистит. Анатомик қаватлар оралиғида МАЛТ структурасида лимфоид фолликулаларни гиперплазияси ва лимфоцитар инфильтрацияси. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

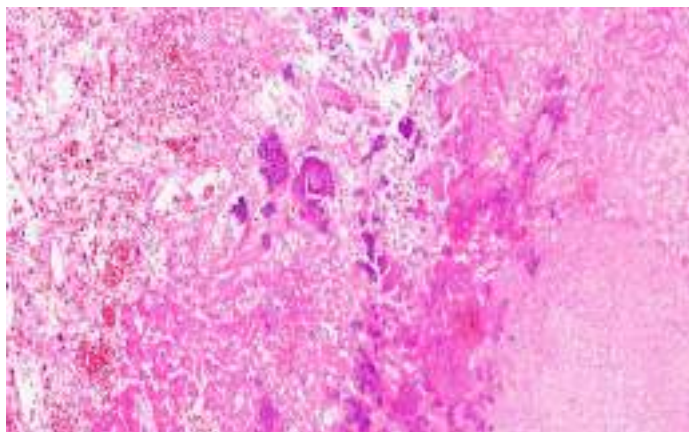


3-расм. Бемор 39 ёшда. Интерстициал фиброзланган сурункали холецистит. Стромада тартибсиз дағал толали бириктирувчи тўқима ўсиши, периваскуляр ва перигландуляр сохаларда склероз ўчоқлари. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

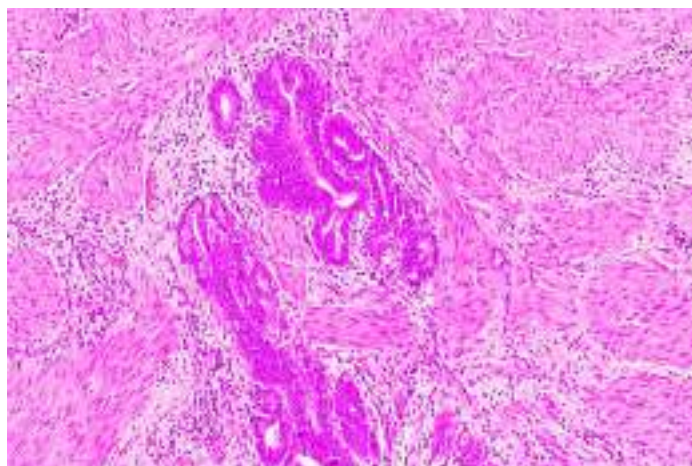
Сурункали фиброзланган холециститда нисбатан сийрак, толалари кам, бириктирувчи тўқима хужайралари асосан қон томирлар ва безлар атрофида тўпланганлиги аниқланди. Шиллиқ ости қаватида жойлашган без тузилмалари фиброз тўқима кўплигидан сиқилиб, атрофияланган, деформацияланган, айримлари деструкцияланганли кузатилди. Бу ушбу хужайралар яшаши, такомил топиши ва дифференциалланишининг бузилишига олиб келиб, дисрегенерация жараёнлари метаплазия ва дисплазия ривожланишига олиб келиши кузатилди.

Сурункали миксамотозланган холециститдаги ўт пуфаги деворининг деярлик барча қатламлари оралиқ бириктирувчи тўқимаси тарқоқ ва тўлиқ ҳолда миксаматозга учраганлиги қайд этилди. Бириктирувчи тўқима таркибидаги хужайра тузилмалари сийрак жойлашиб, ядролари бужмайиш ҳисобига кичиклашиб, юлдузсимон тузилишга айланганлиги аниқланди. Мушак тўқима тутамлари титилган, сийраклашган, айримлари атрофияланиб, ранги бироз очроқ бўялиши кўрилди. Миксаматоз жараён шиллиқ ости ва шиллиқ парда хусусий пластинкасига тарқанганлиги кузатилди. Миксаматозланган бириктирувчи тўқима таркибидаги коллаген толалар фрагментацияланиб, парчаланган ва гомогенлашган, оралиқ моддасида кучли шиш ривожланганлиги кўрилди.

Аденомиоматозли сурункали холециститни морфологик жиҳатдан бу касалликнинг учта тури фарқ қилинади: ўчоқли, сегментар ва диффуз. Бизнинг текширув материалимизда аксарият ҳолларда диффуз аденомиоматоз учраганлиги аниқланди. Диффуз аденомиоматозда инвагинацияланган без тузилмалари ўт пуфагининг тубигача етган бўлса, ундаги эпителий хужайраларида кўпинча метаплазия, баъзи ҳолларда дисплазияланиш аниқланди. Микроскоп остида кўрилганда ўт пуфаги деворида шиллиқ парда қопловчи эпителийсининг сохта без тузилмаларига айланган хавфсиз гиперплазияси кузатилди. Айрим жойларида гиперплазияланган без тузилмалари ўт пуфаги девори мушак қаватига инвагинацияланганлиги ва Рокитанский-Ашофф дивертикулаларини пайдо қилган аниқланди.

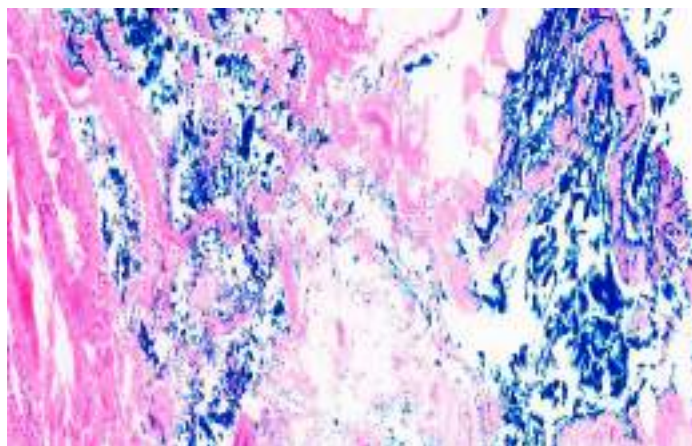


4-расм. Бемор 45 ёшда. Сурункали миксамотозланган холецистит. Безларни шилимшиқли стромадаги жойлашиши. Стромада дағал толаларни тизимли жойлашиши. Стромада безларни ШИК-мусбат тузилмаларга бой бўлганлиги. Бўёқ ШИК. Ўлчами 4x10.



5-Расм. Бемор 45 ёшда. Аденомиоматозли сурункали холецистит. Безларни шилимшиқли стромадаги жойлашиши. Ўт пуфаги девори шиллиқ пардасида аденоматоз гиперплазияга учраган без тузилмалари ҳар хил катталиқдаги без ячейкаларини пайдо қилиб, шиллиқ ости ва мушак қавати тўқимасига ўсиб тарқалганлиги. Бўёқ ШИК. Ўлчами 4x10.

Без тузилмалари орасида айримлари кенгайиб, кистасимон бўшлиқлар пайдо қилганлиги, мушак қаватдаги силлиқ мушак хужайра тутамлари сиқилиб, атрофияланиб, четга сурилгани, айрим ҳолларда аденоматоз гиперплазияга учраган без тузилмалари ўт пуфаги девори мушак қаватини тўлиқ эгаллаганлиги, алоҳида-алоҳида жойлашган без ўчоқларини пайдо қилганлиги, атрофидан бириктирувчи тўқимали строма билан ўралганлиги аниқланди. Без тузилмаларининг айримларида эпителийси муциноз турдаги эпителийга метаплазияланганлиги, уларнинг цитоплазмаси ва без бўшлиғи шилимшиқ модда билан тўлганлиги кузатилди.



6-расм. Бемор 45 ёшда. Аденомиоматозли сурункали холецистит. Безларни шилимшиқли стромадаги жойлашиши. Стромада дағал толаларни тизимли жойлашиши аниқланади. Стромада безларни кўл кўринишида жойлашганлиги ва ШИФФ-мусбат тузилмаларга бой бўлганлиги. Бўёқ ШИФФ. Ўлчами 4x10.

Безнинг айрим соҳасида мукоцитар метаплазия, бошқа соҳасида кўп қаватли гиперплазия ва яна бир соҳасида акантозли пролиферация ривожланганлиги аниқланди.

Аденомиоматозли гиперплазиянинг айрим ҳолатларида без тузилмалари ўт пуфаги девори қатламларида тартибсиз тарқалиб жойлашганлиги кузатилди. Безларнинг айримлари атроф яллиғланган тўқима таъсирида шикастланиб, деструкцияланган, атрофи ва бўшлиғида некробиозга учраган яллиғланиш инфильтрати борлиги аниқланди. Бошқа без тузилмалари эса фрагментацияланиб, эпителий тўқимаси парчаланиб, алоҳида-алоҳида бўлақлардан иборат без тузилмалари кўринишида жойлашганлиги топилди.

Диффуз аденомиоматозда инвагинацияланган без тузилмалари ўт пуфагининг тубигача етиб, ундаги эпителий хужайраларида кўпинча метаплазия ва баъзи ҳолларда дисплазияланиш аниқланди.

Бизнинг тадқиқот материалимизда ўт пуфаги полипсимон ўсимтали сурункали холецистит ҳолатлари ҳам нисбатан кўп учради. Бунда, морфологик жиҳатдан ўт пуфаги девори шиллиқ

пардасида ҳар хил катталиқ ва шаклдаги экзофит ҳолда пуфак бўшлиғига ўсиб чиққан полипсимон тузилмалар аниқланди.

Хулоса: семизлик фонида 18-34 ёшлиларда асосан, интерстициал пролифератив турдаги холециститни учраши 69% ни ташкил этиб, жараёнда асосан қон томир ва мезенхимал тўқимани жавоб реакцияси устунлиги аниқланди. Интерстициал фиброзланган ва интерстициал миксаматоз, муцинозли холециститларни учраши 18-34 ёшлиларда 38% ни ташкил этиб, асосий морфологик ўзгаришлар тўқимада ШИК ва ШИФФ мусбат тузилмаларни шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида тўпланиши билан характерланади. Кечки репродуктив даврдаги аёлларда интерстициал пролифератив ва аденоматоз полипозли гиперплазияланган сурункали холециститларни учраши 65%ни ташкил этиб, патоморфологик жиҳатдан ўт қопи шиллиқ қаватида дисрегенератор, метапластик ўзгаришлар, мушакларини гиперплазияси, аденомиоз ўчоқларини ривожланиши устунлик қилиши аниқланди.

Адабиётлар рўйхати:

- 1.Барсуков С.А. Холецистит и ожирение: клинико-патогенетический анализ, иммуногистохимический профиль. – Новосибирск, 2021. 25с.
- 2.Борисов В.В. Влияние ожирения на течение и морфологические особенности хронического холецистита. – Москва, 2018. 204с.
- 3.Иванов А.П. и др. Характеристики хронического холецистита у пациентов с ожирением. / Вестник гастроэнтерологии, 2022; Том 14, № 2: 44-50.
- 4.Кузнецова Е.Н. и др. Иммунофенотипические характеристики стенки желчного пузыря при калькулезном холецистите и ожирении. / Архив клинической медицины, 2023; Том 31, № 4: 112-119.
- 5.Лебедев П.Г. и др. Цитокиновый профиль и клеточная инфильтрация при хроническом калькулезном холецистите на фоне ожирения. / Вопросы патологии, 2022; Том 38, № 2: 72-78.
- 6.Reaven G.M. Metabolic syndrome and gallbladder pathophysiology: old problem, new insights // Am J Med. – 2020. 44-49s.

Иктибос учун: Зарипова Р.М., Маматалиева М.А. Турли даражадаги семизлик билан бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда сурункали калькулёз холециститнинг патоморфологик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 22–27. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18832095>

МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ИНСТРУМЕНТ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭСТЕТИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Юсупалиева Г.А., Каххаров А.Ж., Абдусатторов Ш.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Рак молочной железы (РМЖ) остаётся ведущей онкопатологией у женщин, при этом органосохраняющее лечение (ОСЛ) признано онкологически эквивалентным мастэктомии по показателям выживаемости. Вместе с тем долгосрочное качество жизни пациенток во многом определяется эстетическим исходом, который носит динамический характер и формируется под влиянием комплекса факторов. В последние годы мультипараметрическая радиологическая оценка, прежде всего МРТ-волюметрия, стала ключевым инструментом персонализированного планирования лечения. Количественный анализ соотношения объёмов опухоли и молочной железы (TV/BV), учёт плотности тканей и топографических особенностей позволяют объективно прогнозировать риск послеоперационной деформации ещё до начала лечения. Интеграция радиологических данных с учётом влияния лучевой и системной терапии способствует оптимизации выбора хирургической тактики — от стандартной резекции до онкопластических вмешательств — и снижению риска неудовлетворительных косметических результатов.

Ключевые слова: рак молочной железы; органосохраняющее лечение; эстетический исход; мультипараметрическая радиологическая оценка; МРТ-волюметрия; соотношение TV/BV; онкопластическая хирургия; качество жизни.

MULTIPARAMETRIC RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE BREAST AS A TOOL FOR PREDICTING AESTHETIC OUTCOMES AFTER BREAST-CONSERVING THERAPY (REVIEW ARTICLE)

Yusupalieva G.A., Kahharov A.J., Abdusattorov Sh.Sh.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Breast cancer remains the leading oncological disease among women worldwide, and breast-conserving treatment (BCT) has been proven oncologically equivalent to mastectomy in terms of survival outcomes. However, long-term quality of life largely depends on the aesthetic outcome, which is dynamic and shaped by multiple factors. In recent years, multiparametric radiological assessment—particularly MRI volumetry—has become a key tool for personalized treatment planning. Quantitative analysis of the tumor-to-breast volume ratio (TV/BV), along with assessment of tissue density and topographic features, allows objective prediction of the risk of postoperative deformity before treatment initiation. Integration of radiological data with consideration of radiotherapy and systemic therapy effects facilitates optimization of surgical decision-making—from standard resection to oncoplastic procedures—and reduces the risk of unsatisfactory cosmetic outcomes.

Keywords: breast cancer; breast-conserving therapy; cosmetic outcome; multiparametric radiological assessment; MRI volumetry; tumor-to-breast volume ratio (TV/BV); oncoplastic surgery; quality of life.

ОРГАН САҚЛОВЧИ ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ ЭСТЕТИК НАТИЖАЛАРНИ ПРОГНОЗ ҚИЛИШ ВОСИТАСИ СИФАТИДА КЎКРАК БЕЗИНИНГ МУЛЬТИПАРАМЕТРИК РАДИОЛОГИК БАҲОЛАНИШИ (ШАРҲИЙ МАҚОЛА)

Юсупалиева Г.А., Каххаров А.Ж., Абдусатторов Ш.Ш.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Кўкрак беzi саратони аёллар орасида етакчи онкологик касаллик бўлиб қолмоқда, орган сақловчи даволаш (ОСД) эса омон қолиш кўрсаткичлари бўйича мастэктомияга онкологик жиҳатдан тенг деб эътироф этилган. Шу билан бирга, беморларнинг узоқ муддатли ҳаёт сифати кўп жиҳатдан эстетик натижага боглиқ бўлиб, у динамик характерга эга ва бир қатор омиллар таъсирида шаклланади. Сўнгги йилларда мультипараметрик радиологик баҳолаш, айниқса МРТ-волюметрия, даволашни индивидуал режаслаштиришнинг муҳим воситасига айланди. Ўсмага нисбатан кўкрак беzi ҳажми (ТВ/БВ) нисбатини миқдорий таҳлил қилиш, тўқима зичлиги ва анатомик-топографик хусусиятларни ҳисобга олиш операциядан кейинги деформация хавфини даволаш бош-

ланишидан олдин объектив прогноз қилиш имконини беради. Радиологик маълумотларни нур терапияси ва тизимли даволаш таъсири билан биргаликда интеграция қилиш жарроҳлик тактикасини танлашни — стандарт резекциядан онкопластик операцияларгача — оптималлаштиришга ҳамда қониқарсиз косметик натижалар хавфини ка-майитиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: кўкрак беги саратони; орган сақловчи даволаш; эстетик натижа; мультипараметрик ради-ологик баҳолаш; МРТ-волюметрия; ўсма ва без ҳажми нисбати (ТВ/БВ); онкопластик жарроҳлик; ҳаёт сифати.

e-mail: yusupaliyeva.g@tashmeduni.uz, alisher151015@gmail.com,
abdusattorov.s.s@tashmeduni.uz

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) остаётся наиболее распространённым злокачественным новообразованием среди женщин во всём мире. Для пациенток с ранними стадиями заболевания органосохраняющее лечение (ОСЛ), включающее резекцию опухоли с последующей лучевой терапией, признано онкологически безопасной альтернативой мастэктомии, что подтверждено долгосрочными рандомизированными исследованиями с 20-летним наблюдением [1, 2].

Несмотря на сопоставимую выживаемость, эстетический исход ОСЛ является важным фактором качества жизни пациенток [3]. Удовлетворённость результатом лечения определяется симметрией молочных желёз, положением сосково-ареолярного комплекса (САК), выраженностью рубцовой деформации и субъективным восприятием пациенткой собственного тела [4, 5]. Неудовлетворительный косметический результат может приводить к снижению самооценки и психосоциального благополучия [3].

Исторически оценка эстетических результатов носила преимущественно субъективный характер и основывалась на экспертной визуальной оценке [6] либо самооценке пациентки [4]. В дальнейшем были разработаны объективные методы анализа, включая BCCT.core и другие компьютерные программы [7], а также технологии трёхмерного поверхностного сканирования [8]. Однако корреляция между объективными и субъективными оценками остаётся умеренной, а стандартизация методик ограничена [8].

В последние годы особое внимание уделяется мультипараметрической радиологической оценке как инструменту прогнозирования эстетических результатов ОСЛ. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием позволяет количественно определить объём опухоли (tumor volume, TV) и общий объём молочной железы (breast volume, BV). В исследовании Vos и соавт. было показано, что соотношение TV/BV является независимым предиктором косметического исхода (AUC 0,83) [9]. Эти данные подтверждены в последующих работах, продемонстрировавших высокую прогностическую ценность MRI-оценки объёмных соотношений [10].

Помимо объёмных характеристик, существенное значение имеет структура ткани молочной железы. Shiina и соавт. установили, что объёмная плотность ткани является самостоятельным фактором, влияющим на отдалённый эстетический результат [11]. Анатомические особенности и топография опухоли также оказывают значимое влияние на косметический исход [12, 13], при этом локализация опухоли в верхних квадрантах и больший объём резекции ассоциированы с повышенным риском деформации [13, 14].

Динамический характер изменений после ОСЛ подтверждён в долгосрочных исследованиях, демонстрирующих прогрессирующее смещение соска и асимметрию в течение нескольких лет наблюдения [16]. Существенную роль играет лучевая терапия, особенно применение буста, что связано с развитием фиброза и ретракции тканей [17, 18]. Кроме того, системная терапия может оказывать отсроченное влияние на состояние мягких тканей и косметический результат [19].

Несмотря на накопленные данные, факторы, определяющие эстетический исход ОСЛ, остаются мультифакториальными и требуют комплексного анализа [20, 21]. В этой связи мультипараметрическая радиологическая оценка рассматривается как ключевой инструмент персонализированного планирования хирургической тактики, включая выбор между стандартной резекцией, онкопластической операцией и реконструктивными подходами [22–24].

Цель настоящего обзора. Систематизировать современные данные о роли мультипараметрической радиологической оценки молочной железы в прогнозировании эстетических исходов органосохраняющего лечения.

ОСНОВНЫЕ ТЕМАТИЧЕСКИЕ РАЗДЕЛЫ

Радиологические предикторы эстетического результата. Возможность прогнозирования эстетического результата до начала лечения открывает перспективы для персонализированного плани-

рования хирургического этапа. Ключевая роль в этом процессе принадлежит методам медицинской визуализации, позволяющим количественно оценить анатомические и топографические характеристики молочной железы и опухоли.

Наиболее информативным методом предоперационной оценки в контексте прогнозирования эстетики является МРТ молочных желёз с внутривенным контрастированием. Трёхмерный характер изображения позволяет с высокой точностью рассчитать два критически важных параметра: объём опухоли (tumor volume — TV) и общий объём поражённой молочной железы (breast volume — BV).

В основополагающем исследовании Vos с соавт. (2015) было убедительно показано, что соотношение объёма опухоли к объёму молочной железы (TV/BV ratio), измеренное на предоперационных МРТ-изображениях, является независимым и наиболее точным предиктором косметического результата после ОСЛ [9]. Последующие исследования подтвердили и расширили эти данные. Mazouni с соавт. (2019) также выявили сильную корреляцию между предоперационным TV/BV ratio и частотой неудовлетворительных эстетических исходов [10].

Помимо абсолютных и относительных объёмов опухоли, значимую роль играет характеристика самой паренхимы молочной железы. Shiina с соавт. (2016) показали, что высокая плотность ткани является самостоятельным фактором, влияющим на косметический исход в отдалённом периоде после ОСЛ [11].

Пространственные и анатомические детерминанты

Локализация опухоли и её пространственное отношение к ключевым анатомическим структурам напрямую влияют на риск деформации. Исследование Hennigs с соавт. (2015) продемонстрировало, что локализация опухоли в верхнем секторе молочной железы ассоциирована с худшими эстетическими результатами [14, 15].

Масса резекта, превышающая 75 г, является значимым предиктором неудовлетворительного косметического исхода [14]. Особого внимания заслуживает оценка расстояния от опухоли до сосково-ареолярного комплекса и кожных покровов, поскольку эти параметры критически важны для планирования онкопластических резекций с сохранением САК [4].

Временная динамика после органосохраняющей терапии

Эстетический результат органосохраняющего лечения не является статичным. Наиболее детальное исследование долгосрочной динамики деформации молочной железы было выполнено Kimoto с соавт. (2023), где показано, что смещение соска может прогрессировать вплоть до 8 лет после лечения [16].

Динамика носит двухфазный характер: в первые годы преобладают хирургические факторы, а в более позднем периоде возрастает влияние адъювантной терапии [16].

Факторы риска, влияющие на косметический исход. Анализ литературы позволяет разделить факторы риска на несколько групп в зависимости от времени их преимущественного влияния. В нарративном обзоре Brands-Appeldoorn с соавт. (2021) выделены пять категорий факторов: связанные с пациентом, опухолью, хирургией, лучевой и системной терапией [21].

Высокий индекс массы тела и большой исходный объём молочной железы являются независимыми факторами риска деформации [14, 16]. Масса резекта, превышающая 75 г, и локализация опухоли в верхних квадрантах также ассоциированы с худшим эстетическим исходом [14, 15]. Подмышечная лимфодиссекция связана с ухудшением косметических показателей по сравнению с биопсией сторожевого лимфоузла [25].

Влияние лучевой и системной терапии

Лучевая терапия оказывает наиболее мощное влияние на эстетику, особенно при применении буста, что увеличивает риск неудовлетворительного исхода более чем в четыре раза [17]. Постлучевой фиброз приводит к ретракции тканей и смещению сосково-ареолярного комплекса [4, 18].

Системная терапия оказывает отсроченное влияние и становится значимым фактором прогрессирования деформации в отдалённом периоде [16, 19].

Методы эстетической оценки. Оценка эстетического результата долгое время оставалась субъективной [6, 15]. Наиболее распространённым методом является шкала Харриса [6]. Используются также опросники BREAST-Q [4].

Разработаны количественные методы, включая BRA и компьютерные программы BCCT.core [7, 15]. Трёхмерное поверхностное сканирование позволяет объективно оценивать симметрию и объём молочной железы [8].

Хирургические последствия. Мультипараметрическая радиологическая оценка позволяет обоснованно выбирать хирургическую тактику. Современные онкопластические техники расширяют возможности органосохраняющего лечения и улучшают эстетические результаты.

Оценка расстояния до САК играет ключевую роль в выборе операции [4]. Метод spiral-peeling показал хорошие результаты сохранения проекции соска [26]. Сосково-сберегающие операции повышают удовлетворённость пациенток [27, 28]. Онкопластические резекции демонстрируют лучшие эстетические результаты по сравнению со стандартными [23]. Шкала pNESSy позволяет персонализировать выбор хирургической тактики [22].

Обсуждение. Проведённый анализ литературы демонстрирует, что мультипараметрическая радиологическая оценка молочной железы является эффективным инструментом прогнозирования эстетических исходов органосохраняющего лечения, при этом эстетический результат представляет собой динамический процесс, формирующийся под влиянием комплекса факторов на протяжении длительного времени — вплоть до 8 лет после лечения [16].

Ключевым выводом обзора является подтверждение многофакторной природы эстетического исхода: предоперационные радиологические параметры, такие как соотношение объёма опухоли к объёму молочной железы (TV/BV ratio), объёмная плотность и топографические характеристики опухоли, позволяют с высокой точностью (AUC до 0,83) прогнозировать риск деформации ещё до начала лечения [9–11], создавая объективную основу для персонализированного планирования хирургического этапа.

Особого внимания заслуживает роль лучевой терапии как наиболее мощного независимого фактора риска: применение буста на ложе опухоли повышает риск неудовлетворительного исхода более чем в 4 раза (OR 4,08) [17], а постлучевой фиброз значимо ухудшает субъективную удовлетворённость пациенток даже при сохранённых объективных параметрах формы [4, 18].

Важным наблюдением является выявление отсроченного влияния системной терапии, которая становится значимым фактором прогрессирования деформации лишь в отдалённом периоде (5–8 лет) [16, 19], что указывает на сложные механизмы воздействия химио- и гормональной терапии на трофику тканей и процессы репарации.

Методологический анализ показал, что ни один из существующих подходов к оценке эстетических исходов не является идеальным: субъективные методы остаются «золотым стандартом», но страдают низкой воспроизводимостью [6, 15], объективные методы, такие как BCCT.score, обеспечивают воспроизводимость, но демонстрируют лишь умеренную корреляцию с экспертной оценкой [7, 15], а наиболее перспективное трёхмерное поверхностное сканирование сдерживается высокой стоимостью и отсутствием стандартизированных протоколов [8].

Практическим выходом радиологической оценки становится возможность обоснованного применения хирургических методов сохранения анатомических структур: современные техники, включая соско-сберегающие операции и метод «спирального отслаивания», демонстрируют онкологическую безопасность (частота некроза 0–4,8%, отсутствие рецидивов в области САК) и высокие эстетические результаты при тщательном отборе пациенток [26–28].

Интегральные шкалы, такие как pNESSy, объединяющие клинические и радиологические параметры, позволяют персонализировать выбор хирургической тактики и значимо улучшают как онкологические, так и эстетические результаты [22].

При интерпретации данных следует учитывать ограничения: гетерогенность методов оценки в различных исследованиях, относительно небольшие когорты пациенток и недостаток проспективных рандомизированных исследований.

Перспективы дальнейшего развития связаны с внедрением методов радиомики и искусственного интеллекта для автоматизированного анализа, разработкой новых интегральных шкал, стандартизацией протоколов трёхмерного сканирования и оптимизацией режимов лучевой терапии для снижения фиброза без ущерба для онкологического контроля.

Заключение. Мультипараметрическая радиологическая оценка молочной железы представляет собой эффективный и клинически значимый инструмент прогнозирования эстетических исходов органосохраняющего лечения рака молочной железы.

Современные данные убедительно демонстрируют, что предоперационное определение ключевых радиологических параметров — соотношения объёма опухоли к объёму железы, объёмной плотности, расстояния до сосково-ареолярного комплекса и топографических характеристик — позволяет с высокой точностью выделить группу риска неудовлетворительного косметического результата ещё до начала лечения.

Принципиально важным является понимание динамического характера послеоперационной деформации, которая может прогрессировать на протяжении 8 лет под влиянием комплекса факторов: объёма резекции, подмышечной лимфодиссекции, лучевой терапии (особенно буста) и системного лечения.

Именно лучевая терапия выступает наиболее мощным независимым предиктором неудовлетворительного исхода, многократно увеличивая риск развития фиброза и связанного с ним снижения удовлетворённости пациенток.

Объективизация оценки эстетических результатов достигается применением комбинации методов — от классической шкалы Гарварда и опросников качества жизни до количественных 2D- и 3D-технологий, при этом наиболее перспективным направлением является трёхмерное поверхностное сканирование.

Практическим выходом радиологического прогнозирования становится возможность персонализированного выбора хирургической тактики: от стандартной резекции до онкопластических операций с сохранением сосково-ареолярного комплекса, включая инновационные техники типа «спирального отслаивания».

Интегральные шкалы, объединяющие клинические и радиологические данные, такие как pNESSy, демонстрируют значимое улучшение как онкологических, так и эстетических результатов.

Дальнейшее развитие направления связано с внедрением методов искусственного интеллекта для автоматизированного анализа изображений, стандартизацией протоколов трёхмерной оценки и оптимизацией режимов лучевой терапии, направленной на снижение фиброза.

Таким образом, интеграция мультипараметрической радиологической оценки в клиническую практику позволяет перейти от эмпирического подхода к персонализированному планированию лечения, минимизирующему риск деформации и максимально сохраняющему анатомические структуры молочной железы, что напрямую влияет на качество жизни пациенток.

Список литературы:

1. Fisher B, Anderson S, Bryant J, et al. Twenty-year follow-up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy, and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *N Engl J Med*. 2002;347(16):1233-1241.
2. Veronesi U, Cascinelli N, Mariani L, et al. Twenty-year follow-up of a randomized study comparing breast-conserving surgery with radical mastectomy for early breast cancer. *N Engl J Med*. 2002;347(16):1227-1232.
3. Lymphholm CD, Christiansen PM, Damsgaard TE, Overgaard J. Long-term follow-up of late morbidity, cosmetic outcome and body image after breast conserving therapy. *Acta Oncol*. 2013;52(2):259-269.
4. Volders JH, Negenborn VL, Haloua MH, et al. Breast-specific factors determine cosmetic outcome and patient satisfaction after breast-conserving therapy: results from the randomized COBALT study. *J Surg Oncol*. 2018;117(5):1001-1008.
5. Cardoso MJ, Cardoso J, Santos AC, et al. Factors determining esthetic outcome after breast cancer conservative treatment. *Breast J*. 2007;13(2):140-146.
6. Vrieling C, Collette L, Fourquet A, et al. The validation of the methods of cosmetic assessment after breast-conserving therapy in the EORTC “boost versus no boost” trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1999;45(3):607-616.
7. Yu T, Eom K, Jang NY, et al. Objective measurement of cosmetic outcomes of breast conserving therapy using BCCT.core. *Cancer Res Treat*. 2016;48(2):491-498.
8. O’Connell RL, Stevens RJG, Harris PA, Rusby JE. Review of three-dimensional (3D) surface imaging for oncoplastic, reconstructive and aesthetic breast surgery. *Gland Surg*. 2015;4(4):273-284.
9. Vos EL, Koning AHJ, Obdeijn IM, et al. Preoperative prediction of cosmetic results in breast conserving surgery. *J Surg Oncol*. 2015;111(4):429-434.
10. Mazouni C, Faye N, Balleyguier C, et al. Preoperative MRI-based evaluation of tumor-to-breast volume ratio as a predictor of cosmetic outcome. *Br J Surg*. 2019;106(8):1029-1036.
11. Shiina N, Sakakibara M, Fujisaki K, et al. Volumetric breast density is essential for predicting cosmetic outcome at the late stage after breast-conserving surgery. *Eur J Surg Oncol*. 2016;42(4):481-488.
12. Waljee JF, Hu ES, Newman LA, Alderman AK. Predictors of breast asymmetry after breast-conserving operation for breast cancer. *J Am Coll Surg*. 2008;206(2):274-280.
13. Ozmen T, Polat AV, Polat AK, et al. Factors affecting cosmesis after breast conserving surgery without oncoplastic techniques. *Surgeon*. 2014;13(3):139-144.
14. Hennigs A, Hartmann B, Rauch G, et al. Long-term objective esthetic outcome after breast-conserving therapy. *Breast Cancer Res Treat*. 2015;153(2):345-351.
15. Hennigs A, Biehl H, Rauch G, et al. Change of patient-reported aesthetic outcome over time and identification of factors characterizing poor aesthetic outcome after breast-conserving therapy: long-term results. *Ann Surg Oncol*. 2016;23(6):1744-1751.

16. Kimoto M, Ishitobi M, Imai N, et al. Long-term course of the changes in the nipple position after breast-conserving surgery. *Surg Today*. 2023;53(1):52-61.
17. Brouwers PJAM, van Werkhoven E, Bartelink H, et al. Predictors for poor cosmetic outcome in patients with early-stage breast cancer treated with breast conserving therapy: results of the Young Boost trial. *Radiother Oncol*. 2018;128(3):434-441.
18. Barnett GC, Wilkinson JS, Moody AM, et al. The Cambridge breast intensity-modulated radiotherapy trial: patient- and treatment-related factors that influence late toxicity. *Clin Oncol*. 2011;23(10):662-673.
19. Johansen J, Overgaard J, Overgaard M. Effect of adjuvant systemic treatment on cosmetic outcome and late normal-tissue reactions after breast conservation. *Acta Oncol*. 2007;46(4):525-533.
20. Brands-Appeldoorn ATPM, Thomma RCM, Janssen L, et al. Factors related to patient-reported cosmetic outcome after breast-conserving therapy for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2022;191(3):545-552.
21. Brands-Appeldoorn A, Maaskant-Braat S, Janssen L, et al. Factors influencing cosmetic outcome of breast-conserving treatment in breast cancer: a narrative review. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2021;42(3):425-433.
22. Franco A, De Rose F, Pasinetti N, et al. The pNESSy score: a novel predictive model for surgical outcome in breast cancer patients after neo-adjuvant chemotherapy. *Eur J Surg Oncol*. 2023;49(2):345-352.
23. Ojala K, Meretoja TJ, Leidenius MHK. Aesthetic and functional outcome after breast conserving surgery: comparison between conventional and oncoplastic resection. *Eur J Surg Oncol*. 2017;43(4):658-664.
24. Negenborn VL, Volders JH, Krekel NMA, et al. Breast-conserving therapy for breast cancer: cosmetic results and options for delayed reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2017;70(10):1336-1344.
25. Fabry HFJ, Zonderhuis BM, Meijer S, et al. Cosmetic outcome of breast conserving therapy after sentinel node biopsy versus axillary lymph node dissection. *Breast Cancer Res Treat*. 2005;92(2):157-162.
26. Kijima Y, Hirata M, Higo N, et al. Nipple reconstruction using spiral-peeling technique during oncoplastic breast-conserving surgery for a patient with small breasts. *Surg Today*. 2025;55(2):288-292.
27. Mota BS, Riera R, Ricci M, et al. Nipple- and areola-sparing mastectomy for the treatment of breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(11):CD008932.
28. Савельев ВН, Кочетков РИ, Каганов ОИ, и др. Сохранение сосково-ареолярного комплекса при раке молочной железы. *Поволжский онкологический вестник*. 2019;(3):42-48.
29. O'Connell RL, Stevens RJG, Harris PA, Rusby JE. Objective measurement of the symmetry, aesthetics and satisfaction in breast cancer patients. *Gland Surg*. 2017;6(3):271-281.
30. Dahlbäck C, Manjer J, Rehn M, Ringberg A. Determinants for patient satisfaction regarding aesthetic outcome and skin sensitivity after breast-conserving surgery. *World J Surg Oncol*. 2016;14(1):303.

Для цитирования: Юсупалиева Г.А., Каххаров А.Ж., Абдусатторов Ш.Ш. Мультипараметрическая радиологическая оценка молочной железы как инструмент прогнозирования эстетических результатов органосохраняющего лечения (обзорная статья) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 28–33. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18844677>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Мирмухамедов Н.Дж.¹, Атоева А.О.², Атоева М.О.²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Доброкачественные патологии желчевыводящих путей, включая хронический и острый холецистит, холедохолитиаз и функциональные нарушения билиарного тракта, остаются одной из наиболее распространённых причин обращения пациентов за хирургической помощью. Несмотря на значительный прогресс в области визуализационных методов диагностики и малоинвазивной хирургии, в клинической практике по-прежнему сохраняются трудности, связанные с несвоевременной диагностикой, вариативностью лечебных подходов и высоким риском осложнений. В статье представлен аналитический обзор современных методов диагностики и лечения доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей с акцентом на необходимость разработки и внедрения стандартизированных клиничко-диагностических алгоритмов. Рассматриваются возможности ультразвукового исследования, компьютерной томографии и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, а также роль лапароскопических и эндоскопических вмешательств. Особое внимание уделено клинической и экономической эффективности алгоритмизированного подхода, направленного на повышение качества медицинской помощи и оптимизацию ресурсов здравоохранения.

Ключевые слова: желчевыводящие пути, холецистит, холедохолитиаз, диагностика, лечение, клинические алгоритмы, малоинвазивная хирургия.

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BENIGN DISEASES OF THE BILIARY TRACT (LITERATURE REVIEW)**Mirmukhamedov N.O.¹, Atoyeva A.O.², Atoyeva M.O.²**¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Benign pathologies of the biliary tract, including chronic and acute cholecystitis, choledocholithiasis, and functional disorders of the biliary tract, remain one of the most common reasons for patients seeking surgical care. Despite significant progress in the field of imaging diagnostic methods and minimally invasive surgery, there are still difficulties in clinical practice related to late diagnosis, variability of treatment approaches and a high risk of complications. The article presents an analytical review of modern methods of diagnosis and treatment of benign diseases of the biliary tract with an emphasis on the need to develop and implement standardized clinical diagnostic algorithms. The possibilities of ultrasound, computed tomography and magnetic resonance cholangiopancreatography, as well as the role of laparoscopic and endoscopic interventions are considered. Special attention is paid to the clinical and cost-effectiveness of an algorithmic approach aimed at improving the quality of medical care and optimizing healthcare resources.

Keywords: biliary tract, cholecystitis, choledocholithiasis, diagnosis, treatment, clinical algorithms, minimally invasive surgery.

ЎТ ЙЎЛЛАРИ ХАВФСИЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Мирмухамедов Н.Дж.¹, Атоева А.О.², Атоева М.О.²**¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўт йўллари хавфсиз патологиялари, шу жумладан сурункали ва ўткир холецистит, холедохолитиаз ва ўт йўллари функционал бузилишлари беморларнинг жарроҳлик ёрдамига мурожаат қилишининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Диагностиканинг визуализацион усуллари ва кам инвазив жарроҳлик соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, клиник амалиётда ўз вақтида таххис қўймаслик, даволаш ёндашувларининг ўзгарувчанлиги ва асоратлар хавфининг юқорилиги билан боғлиқ қийинчиликлар сақланиб қолмоқда. Мақолада ўт йўллари хавфсиз касалликларини таххислаш ва даволашнинг замонавий усуллари таххисий шарҳи келтирилган бўлиб, стандартлаштирилган клиник-таххисот алгоритмларини

ишлаб чиқиши ва жорий этиши зарурлигига эътибор қаратилган. Ультратовуш текшируви, компьютер томографияси ва магнит-резонанс холангиопанкреатография имкониятлари, лапароскопик ва эндоскопик аралашувларнинг роли кўриб чиқилади. Тиббий ёрдам сифатини ошириши ва соғлиқни сақлаш ресурсларини оптималлаштиришга қаратилган алгоритмлаштирилган ёндашувнинг клиник ва иқтисодий самарадорлигига алоҳида эътибор қаратилган.

Калим сўзлар: ўт йўллари, холецистит, холедохолитиаз, диагностика, даволаш, клиник алгоритмлар, кам инвазив жарроҳлик

Введение. Доброкачественные заболевания желчевыводящих путей занимают ведущее место в структуре хирургической патологии органов брюшной полости. Высокая распространённость желчнокаменной болезни и её осложнений, а также рост числа пациентов с хроническими формами билиарной патологии обуславливают актуальность совершенствования диагностических и лечебных подходов[3]. Несвоевременное выявление патологии или выбор неоптимальной тактики лечения может приводить к развитию тяжёлых осложнений, увеличению сроков госпитализации и росту экономических затрат.

По данным зарубежной литературы, доброкачественные заболевания желчевыводящих путей (в первую очередь желчнокаменная болезнь, острый/хронический холецистит и холедохолитиаз) сохраняют высокую распространённость и формируют значимую нагрузку на хирургию и гастроэнтерологию. Современные эпидемиологические обзоры показывают, что частота желчнокаменной болезни остаётся высокой во многих регионах мира и имеет тенденцию к росту, что связывают со старением населения и метаболическими факторами; при этом доля пациентов, у которых камни мигрируют в общий желчный проток, достигает клинически значимых величин[4,15,22].

Зарубежные клинические руководства подчёркивают, что ключевая проблема в реальной практике - не только наличие методов визуализации и малоинвазивного лечения, а вариабельность маршрутизации пациента и тактики (что приводит к поздней диагностике, осложнениям и лишним вмешательствам). В рекомендациях TG18 и WSES акцент сделан на стандартизированных схемах ведения и преимущество ранней лапароскопической холецистэктомии при возможности, а в документах ASGE/ESGE подчёркивается важность риск-стратификации и рационального применения MRCP/EUS перед ERCP для снижения числа необоснованных инвазивных процедур и осложнений[19].

В русскоязычной литературе и клинических рекомендациях также подчёркивается высокая частота осложнённых форм и диагностических ошибок при билиарной патологии, особенно при сочетании холецистита с поражением внепечёночных протоков. В утверждённых клинических рекомендациях Минздрава РФ по острому холециститу описана необходимость своевременной хирургической тактики и предпочтительность лапароскопического доступа при наличии условий, что фактически требует чётких алгоритмов отбора пациентов и этапности обследования[1].

Отдельный пласт русскоязычных источников указывает, что даже при наличии УЗИ как “первой линии” сохраняются ограничения метода и риск недооценки протоковой патологии, а поздняя верификация холедохолитиаза и холангита увеличивает частоту осложнений и длительность лечения. В клинических материалах и руководствах по лечению холецистита подчёркивается роль стандартизации: чёткие критерии, когда достаточно УЗИ и лабораторных тестов, а когда требуется углубление диагностики (в т.ч. оценка желчных протоков) и изменение тактики[2,14,20].

По данным узбекских исследователей, актуальность алгоритмизации особенно выражена из-за неоднородности клинических сценариев (включая синдром Мириizzi, сложные формы холедохолитиаза и послеоперационные билиарные осложнения), где выбор диагностического пути (УЗИ, РХПГ/ЭРХПГ, интраоперационная холангиография) напрямую влияет на безопасность операции и частоту конверсий/осложнений. Публикации из Узбекистана демонстрируют, что внедрение стандартизированных подходов к уточняющей диагностике и интраоперационному контролю протоков рассматривается как практический путь снижения рисков[6,10]. Также в работах узбекских авторов подчёркивается необходимость унификации тактики комбинированного лечения при холецистохоледохолитиазе (сравнение этапных и одномоментных подходов, эндоскопических и лапароскопических технологий), поскольку именно отсутствие единого алгоритма часто ведёт к затягиванию сроков санации протоков и повторным госпитализациям[9]. Отдельные исследования Самаркандской школы и других центров описывают оптимизацию технических решений (например, модификации интраоперационной холангиографии) как элемент будущего клинко-диагностического алгоритма[3,7,11].

Итого, актуальность обзорной темы определяется тремя совпадающими линиями доказательств: (1) высокой распространённостью и риском осложнений билиарной патологии, (2) тем, что даже при наличии современных методов визуализации и малоинвазивной хирургии сохраняется ва-

риабельность решений и диагностические “провалы”, и (3) тем, что стандартизированные алгоритмы (с риск-стратификацией, этапностью визуализации и выбором оптимальной тактики лечения) повышают безопасность, клиническую эффективность и экономическую рациональность ведения пациентов[12,23].

Современные методы диагностики доброкачественных патологий желчевыводящих путей. В диагностике доброкачественных заболеваний билиарного тракта ведущая роль принадлежит методам медицинской визуализации, поскольку именно они позволяют быстро подтвердить наличие конкрементов, признаков воспаления, обструкции и осложнений. В международных руководствах по острому калькулёзному холециститу подчёркивается, что трансабдоминальное УЗИ остаётся методом первой линии благодаря доступности и безопасности, однако точность зависит от условий исследования и опыта специалиста; при сохраняющемся клиническом подозрении рекомендовано расширение диагностики с использованием более информативных методик[8,13,21].

С позиции зарубежной литературы ключевым направлением считается не просто «наличие» КТ/МРТ/эндоскопии, а алгоритмизация: кому достаточно УЗИ и лабораторных маркеров, а кому нужно уточнение протоковой патологии. Так, рекомендации ASGE по холедохолитиазу акцентируют стратификацию риска и использование MRCP или EUS у пациентов с неопределённым риском, чтобы уменьшить долю необоснованных диагностических ERCP и связанных с ними осложнений[12,17,25].

В российской клинической школе УЗИ также рассматривается как основной стартовый метод, но отдельно подчёркиваются его ограничения при ожирении, метеоризме и атипичном расположении конкрементов[4]. В русскоязычных клинических рекомендациях приводятся данные мета-анализа: чувствительность УЗИ при остром холецистите около 81%, специфичность около 83%, а сочетание нескольких УЗ-признаков (конкременты + утолщение стенки + «сонографический симптом Мерфи») существенно повышает диагностическую ценность[15]. Российские источники также подчёркивают целесообразность КТ брюшной полости при недостаточной информативности УЗИ и необходимости дифференцировать осложнённые формы, а также использование МР-холангиопанкреатографии (МРХПГ/MRCP) как неинвазивного метода визуализации желчных протоков при подозрении на обструкцию и протоковые осложнения. В этой логике отсутствие единой маршрутизации часто приводит к двум крайностям: либо к «перегрузке» пациента исследованиями, либо к недооценке холедохолитиаза/холангита и поздней верификации диагноза[6,16,24].

По данным узбекских исследователей (в т.ч. публикаций на базе Самаркандского государственного медицинского университета), особое внимание уделяется интраоперационному контролю желчных протоков и профилактике «скрытой» протоковой патологии при лапароскопической холецистэктомии. В частности, описываются оптимизированные варианты интраоперационной холангиографии, направленные на повышение информативности и безопасности выявления изменений внепечёночных протоков в условиях малоинвазивной хирургии[26].

Другой значимый пласт работ из Узбекистана посвящён диагностике холедохолитиаза и оценке эффективности лучевых и интервенционных методов подтверждения диагноза на клинических выборах, а также вопросам выбора тактики при сочетанной патологии (холецистит + холедохолитиаз)[3]. Отдельные статьи подчёркивают, что отсутствие единого взгляда на последовательность применения эндоскопических технологий и сроков вмешательств сохраняется, что как раз обосновывает потребность в единых диагностико-лечебных алгоритмах[21].

Таким образом, расширение диагностического раздела в современной обзорной статье логично строить вокруг ступенчатого алгоритма: стартовая оценка (клиника/лаборатория + УЗИ), затем уточняющая визуализация (КТ и/или MRCP), а при подозрении на протоковую патологию — риск-ориентированный выбор EUS/эндоскопических вмешательств и интраоперационного контроля. Согласованность этих шагов, по данным зарубежных руководств, российских рекомендаций и работ узбекских авторов, позволяет снизить долю диагностических ошибок и «лишних» инвазивных процедур и, главное, своевременно выявлять протоковые осложнения.

Лечебные подходы и роль малоинвазивных технологий. Современные лечебные подходы при доброкачественных заболеваниях желчевыводящих путей основываются на комбинации консервативных и хирургических методов, выбор которых определяется клинической формой заболевания, наличием осложнений и общим состоянием пациента[26]. Консервативная терапия традиционно применяется при неосложнённых формах билиарной патологии и включает антибактериальные, противовоспалительные, спазмолитические средства, инфузионную терапию и коррекцию водно-электролитных нарушений. В зарубежной литературе подчёркивается, что медикаментозное лечение рассматривается как этап стабилизации состояния пациента или подготовки к оперативному вмешательству, а не как альтернатива хирургическому лечению при калькулёзных формах заболева-

ния[9,10]. По данным международных рекомендаций и метаанализов, раннее хирургическое лечение при остром калькулёзном холецистите признаётся наиболее обоснованной тактикой, поскольку отсрочка операции увеличивает риск осложнений и повторных госпитализаций. Зарубежные исследования демонстрируют, что ранняя лапароскопическая холецистэктомия ассоциирована с меньшей частотой инфекционных осложнений, сокращением сроков пребывания в стационаре и снижением общих затрат на лечение. В этой связи особое значение приобретает стандартизация сроков и показаний к оперативному вмешательству[23].

В русскоязычной хирургической литературе подчёркивается, что лапароскопическая холецистэктомия в настоящее время является «золотым стандартом» лечения большинства форм доброкачественных заболеваний желчного пузыря. Отечественные клинические рекомендации указывают на её преимущества по сравнению с открытыми вмешательствами: меньшая операционная травма, более быстрое восстановление трудоспособности и снижение частоты послеоперационных осложнений[27]. При этом подчёркивается, что успех лечения во многом зависит от правильного отбора пациентов и своевременного перехода к открытому доступу при наличии технических сложностей.

Отдельное место в русскоязычных источниках отводится проблеме сочетанных форм билиарной патологии, прежде всего холецистохоледохолитиаза. Авторы отмечают, что отсутствие единого подхода к выбору этапности лечения (эндоскопическая санация протоков с последующей холецистэктомией либо одномоментные вмешательства) остаётся причиной дискуссий. В связи с этим подчёркивается необходимость алгоритмизированного выбора тактики с учётом степени билиарной гипертензии, выраженности воспалительных изменений и риска осложнений[1,22].

В работах узбекских учёных значительное внимание уделяется внедрению и совершенствованию малоинвазивных технологий в хирургии желчевыводящих путей. Исследования, выполненные на клинических базах республики, демонстрируют снижение частоты послеоперационных осложнений и конверсий при использовании лапароскопических и эндоскопических методик в сочетании с чётко регламентированной тактикой ведения пациентов. Особо подчёркивается значение опыта хирургической бригады и технического оснащения стационара[5,12,23].

Узбекские авторы также акцентируют внимание на роли эндоскопических методов в лечении протоковой патологии, включая эндоскопическую папиллосфинктеротомию и санацию желчных протоков. По данным клинических наблюдений, рациональное сочетание эндоскопических и лапароскопических вмешательств позволяет добиться хороших клинических результатов при минимальной инвазивности лечения. Вместе с тем подчёркивается, что отсутствие унифицированных алгоритмов может приводить к неоправданному увеличению числа этапов лечения и сроков госпитализации[2].

Таким образом, анализ данных зарубежных, русскоязычных и узбекских источников свидетельствует, что малоинвазивные технологии являются основой современного лечения доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей, однако их максимальная эффективность достигается только при алгоритмизированном подходе. Чёткое определение показаний к консервативной терапии, сроков и объёма хирургического вмешательства, а также рациональное сочетание лапароскопических и эндоскопических методов позволяют повысить безопасность лечения, улучшить клинические результаты и сократить экономические затраты системы здравоохранения[4,7,13].

Значение алгоритмизации диагностики и лечения. Разработка и внедрение стандартизированных алгоритмов диагностики и лечения доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей в последние годы рассматриваются зарубежными авторами как ключевой инструмент повышения качества хирургической помощи[12]. В международных клинических рекомендациях подчёркивается, что алгоритмизация позволяет снизить вариабельность клинических решений, обусловленную субъективным опытом врача, и обеспечить единый, доказательно обоснованный подход к ведению пациентов с билиарной патологией. Особое значение придаётся чёткой последовательности этапов: клиническая оценка, риск-стратификация, выбор метода визуализации и определение оптимальной лечебной тактики[6].

Зарубежные исследования также указывают, что интеграция данных различных методов диагностики (ультразвука, КТ, МР-холангиопанкреатографии, эндоскопических технологий) в рамках единого алгоритма существенно повышает точность диагностики и снижает вероятность пропуска протоковой патологии. Авторы подчёркивают, что именно алгоритмизированный подход позволяет избежать как гипердиагностики с избыточным применением инвазивных процедур, так и недообследования, приводящего к позднему выявлению осложнений и ухудшению исходов лечения[20].

В русскоязычной научной литературе значение алгоритмизации рассматривается прежде всего с позиции оптимизации маршрутизации пациента. Отечественные авторы отмечают, что отсутствие единых диагностико-лечебных алгоритмов нередко приводит к затягиванию сроков постановки диа-

гноза, повторным госпитализациям и выполнению вмешательств в неоптимальные сроки. В клинических рекомендациях подчёркивается, что чётко регламентированные алгоритмы позволяют своевременно определить показания к консервативной терапии, малоинвазивному или открытому хирургическому лечению[21]. Российские исследователи также обращают внимание на экономический аспект алгоритмизации. Показано, что стандартизация диагностических и лечебных решений способствует снижению длительности стационарного лечения, уменьшению числа осложнений и повторных операций. В условиях ограниченного финансирования здравоохранения это приобретает особую актуальность, поскольку позволяет более рационально использовать ресурсы и повышать доступность высокотехнологичной помощи без потери её качества[20].

В работах узбекских учёных подчёркивается практическая значимость алгоритмизации в условиях реальной клинической практики, где наблюдается разнообразие клинических форм билиарной патологии и различный уровень технического оснащения медицинских учреждений. Авторы отмечают, что внедрение унифицированных алгоритмов диагностики и лечения способствует повышению безопасности лапароскопических и эндоскопических вмешательств, а также снижению частоты интра- и послеоперационных осложнений[5]. Узбекские исследователи также указывают, что алгоритмизированный подход облегчает принятие решений при сложных и сочетанных формах заболеваний желчевыводящих путей. Чёткое определение последовательности диагностических мероприятий и этапов лечения позволяет сократить время до выполнения радикального вмешательства, уменьшить число неоправданных манипуляций и повысить эффективность междисциплинарного взаимодействия между хирургами, эндоскопистами и специалистами лучевой диагностики[9,11].

Таким образом, анализ данных зарубежной, русскоязычной и узбекской литературы свидетельствует, что алгоритмизация диагностики и лечения доброкачественных патологий желчевыводящих путей является одним из ключевых направлений современного развития билиарной хирургии. Стандартизированные алгоритмы обеспечивают повышение диагностической точности, оптимальный выбор лечебной тактики и экономическую эффективность медицинской помощи, что в конечном итоге приводит к улучшению клинических результатов и качества жизни пациентов.

Заключение. Проведённый анализ данных зарубежной, русскоязычной и узбекской литературы свидетельствует, что доброкачественные заболевания желчевыводящих путей остаются одной из наиболее актуальных проблем современной абдоминальной хирургии. Несмотря на наличие широкого спектра диагностических методов и развитие малоинвазивных технологий, в клинической практике сохраняется высокая вариабельность диагностических и лечебных решений, что способствует поздней верификации патологии, росту частоты осложнений и увеличению экономических затрат. Представленные в обзоре данные подчёркивают, что изолированное применение современных визуализационных и хирургических методик без чёткой логической последовательности не обеспечивает оптимальных клинических результатов. В этой связи ключевым направлением совершенствования медицинской помощи пациентам с доброкачественными патологиями желчевыводящих путей является разработка и внедрение стандартизированных клинико-диагностических и лечебных алгоритмов. Алгоритмизированный подход, основанный на риск-стратификации, этапности диагностики и рациональном сочетании консервативных, эндоскопических и лапароскопических методов, позволяет повысить безопасность и эффективность лечения, снизить частоту осложнений и повторных госпитализаций, а также оптимизировать использование ресурсов системы здравоохранения. Реализация таких алгоритмов в клинической практике создаёт предпосылки для улучшения отдалённых результатов лечения и повышения качества жизни пациентов.

Список литературы:

1. Борисов А. Е. и др. Доброкачественные полиповидные образования желчного пузыря //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2008. – Т. 167. – №. 5. – С. 104-108.
2. Брук А. М. и др. Эндоскопическое лечение доброкачественных заболеваний большого дуоденального сосочка //Диагностическая и лечебная эндоскопия в хирургической практике. – 1996. – С. 100-107.
3. Быков М. и др. Пероральная холангиоскопия в диагностике и лечении стриктур желчевыводящих путей //Инновационная медицина Кубани. – 2023. – №. 1 (29). – С. 79-88.
4. Дерябина Е. А., Братникова Г. И., Васильев А. В. Повышение безопасности лечебных эндоскопических ретроградных холангиопанкреатографий у больных с доброкачественными obstructивными заболеваниями желчевыводящих путей //Медицинская визуализация. – 2010. – №. 2. – С. 73-80.
5. Гарматина О. Ю. Современные методы неинвазивной визуализации желчевыводящих

путей //Клінічна та експериментальна патологія. – 2014. – №. 13, № 2. – С. 199-204.

6. Карпунина Т. И., Годовалов А. П., Бусырев Ю. Б. Методические подходы к оценке цитокинового баланса и лейкоцитарной реакции при обтурации желчевыводящих путей различного генеза //Медицинская иммунология. – 2018. – Т. 20. – №. 6. – С. 825-832.

7. Клабуков И. Д. и др. Билиарная микробиота и заболевания желчных путей //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2017. – Т. 72. – №. 3. – С. 172-179.

8. Малаханов В. А., Селивёрстов П. В., Шевченко Ю. В. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике окклюзионных заболеваний желчевыводящих путей //Acta Biomedica Scientifica. – 2018. – Т. 3. – №. 6. – С. 126-129.

9. Мирзоев А. Ф. Тактика при механической желтухе: диагностика и хирургическое лечение //ИЛМ ВА ФАНОВАРЇ. – 2020. – С. 206.

10. Пьянкова О. Б., Бусырев Ю. Б., Карпунина Т. И. Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с синдромом механической желтухи доброкачественного генеза //Медицинский альманах. – 2009. – №. 2. – С. 173-176.

11. Сайфутдинов И. М. и др. Ретроградное стентирование желчевыводящих путей при патологии панкреатобилиарной области //Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94. – №. 3. – С. 311-315.

12. Стручков Ю. В., Курманбаев А. Г. Применение антеградного дренирования желчевыводящих путей у пациентов с нерезектабельными опухолями органов билиопанкреатодуоденальной зоны, осложненными механической желтухой //Новости хирургии. – 2015. – Т. 23. – №. 5. – С. 570-576.

13. Стручков Ю. В., Курманбаев А. Г., Надточий А. А. Сравнительный анализ эффективности традиционных и миниинвазивных методов лечения пациентов с холестазом доброкачественной этиологии, осложненным механической желтухой //Анналы хирургии. – 2015. – №. 4. – С. 39-44.

14. Тарасенко С. В., Натальский А. А., Песков О. Д. Заболевания желчных путей. – ООО ДиректМедиа, 2020.

15. Тарасенко С. В. и др. Нозологическая структура синдрома механической желтухи //Анналы хирургии. – 2012. – №. 1. – С. 63-67.

16. Шевченко Ю. Л. и др. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой //Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16. – №. 3. – С. 9-15.

17. Ходжиева Г. С. Частота распространения и особенности течения функциональных заболеваний билиарного тракта при синдроме Жильбера //Новая наука: Стратегии и векторы развития. – 2017. – Т. 2. – №. 3. – С. 12-15.

18. Bali M. A. et al. Benign biliary diseases //European journal of radiology. – 2017. – Т. 93. – С. 217-228.

19. Bulajic M. et al. Helicobacter pylori and the risk of benign and malignant biliary tract disease //Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society. – 2002. – Т. 95. – №. 9. – С. 1946-1953.

20. Chathadi K. V. et al. The role of ERCP in benign diseases of the biliary tract //Gastrointestinal endoscopy. – 2015. – Т. 81. – №. 4. – С. 795-803.

21. Dooley J. S., Gurusamy K. S., Davidson B. R. Gallstones and benign biliary disease //Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System. – 2018. – С. 256-293.

22. Fulcher A. S., Turner M. A. Benign diseases of the biliary tract: evaluation with MR cholangiography //Seminars in Ultrasound, CT and MRI. – WB Saunders, 1999. – Т. 20. – №. 5. – С. 294-303.

23. Matsukura N. et al. Association between Helicobacter bilis in bile and biliary tract malignancies: H. bilis in bile from Japanese and Thai patients with benign and malignant diseases in the biliary tract //Japanese journal of cancer research. – 2002. – Т. 93. – №. 7. – С. 842-847.

24. Moore S. W., McElwee R. S., Romiti C. Benign tumors of the biliary tract //Journal of the American Medical Association. – 1952. – Т. 150. – №. 10. – С. 999-1002.

25. Saxena R. et al. Benign disease of the common bile duct //British journal of surgery. – 1988. – Т. 75. – №. 8. – С. 803-806.

26. Tocchi A. et al. Late development of bile duct cancer in patients who had biliary-enteric drainage for benign disease: a follow-up study of more than 1,000 patients //Annals of surgery. – 2001. – Т. 234. – №. 2. – С. 210-214.

Для цитирования: Мирмухамедов Н.Дж., Атоева А.О., Атоева М.О. Современные подходы к диагностике и лечению доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 34–39. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18844732>

РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ПОДРОСТКОВ-ФУТБОЛИСТОВ В ВОЗРАСТЕ 12-18 ЛЕТ С ТРАВМАМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ФУТБОЛЬНОЙ АКАДЕМИИ

Анваров А.А., Ким О.А., Исакулов Э.К.

Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье была изучена эффективность комплексной реабилитационной программы, разработанной для юных футболистов 12-18 лет с травмами коленного сустава в Самаркандской областной футбольной академии. В процессе исследования применялся возрастной поэтапный восстановительный подход. Программа реабилитации была направлена на уменьшение болевого синдрома, восстановление объема движений в суставе, увеличение мышечной силы и обеспечение безопасного возвращения к спортивной деятельности. Полученные результаты показали, что разработанная программа значительно улучшает функциональное состояние футболистов и снижает риск повторных травм.

Ключевые слова: коленный сустав, юные футболисты, спортивные травмы, реабилитация, возвращение в спорт, программа восстановления.

DEVELOPMENT AND EVALUATION OF A COMPREHENSIVE REHABILITATION RECOVERY PROGRAM AT THE SAMARKAND REGIONAL FOOTBALL ACADEMY FOR ADOLESCENTS AGED 12-18 WITH KNEE JOINT INJURIES

Anvarov A.A., Kim O.A., Isakulov E.K.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. In this article, the effectiveness of the comprehensive rehabilitation program developed at the Samarkand Regional Football Academy for adolescent football players aged 12-18 with knee joint injuries was studied. In the research process, an age-appropriate phased recovery approach was applied. The rehabilitation program was aimed at reducing pain syndrome, restoring joint mobility, increasing muscle strength, and ensuring a safe return to sports. The obtained results showed that the developed program significantly improves the functional state of football players and reduces the risk of re-injury.

Keywords: knee joint, teenage football players, sports injuries, rehabilitation, return to sports, recovery program.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ФУТБОЛ АКАДЕМИЯСИДА ТИЗЗА БЎҒИМИ ЖАРОҲАТЛАРИ МАВЖУД 12–18 ЁШЛИ ЎСМИР ФУТБОЛЧИЛАР УЧУН КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИОН ТИКЛАНИШ ДАСТУРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА БАҲОЛАШ

Анваров А.А., Ким О.А., Исакулов Э.К.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада Самарқанд вилояти футбол академиясида тизза бўғими жароҳатлари аниқланган 12–18 ёшли ўсмир футболчилар учун ишлаб чиқилган комплекс реабилитация дастурининг самарадорлиги ўрганилди. Тадқиқот жараёнида ёшга мос босқичма-босқич тикланиш ёндашуви қўлланилди. Реабилитация дастури оғриқ синдромини камайтириш, бўғим ҳаракат ҳажмини тиклаш, мушак кучини ошириш ҳамда спорт фаолиятига хавфсиз қайтишни таъминлашга қаратилди. Олинган натижалар ишлаб чиқилган дастур футболчиларнинг функционал ҳолатини сезиларли даражада яхшилашини ва қайта жароҳатланиш хавфини камайтиришини кўрсатди.

Калит сўзлар: тизза бўғими, ўсмир футболчилар, спорт жароҳатлари, реабилитация, спортга қайтиш, тикланиш дастури.

e-mail: abdumannonanvarov@gmail.com

Введение. В последние годы футбол среди подростков занимает одно из ведущих мест в системе детско-юношеского спорта, что связано с его высокой популярностью, доступностью и значительным влиянием на физическое развитие подрастающего поколения. Однако увеличение объёма и интенсивности тренировочного процесса, ранняя спортивная специализация, а также участие в со-

ревнованиях высокого уровня приводят к росту частоты травм опорно-двигательного аппарата, среди которых особое место занимают повреждения коленного сустава. [1]

Коленный сустав является одной из наиболее сложных и функционально нагруженных анатомических структур в организме футболиста. Он активно участвует в выполнении таких специфических для футбола движений, как ускорение, резкая остановка, смена направления бега, прыжки и удары по мячу. В подростковом возрасте (12–18 лет), на фоне интенсивного роста костно-мышечной системы, незавершённого формирования связочного аппарата и нестабильности нейромышечного контроля, коленный сустав становится особенно уязвимым к травматическим воздействиям. [2]

По данным ряда исследований, у юных футболистов наиболее часто встречаются повреждения менисков, растяжения и частичные разрывы связок, ушибы и функциональные перегрузочные синдромы коленного сустава. Подобные травмы не только снижают спортивную работоспособность, но и могут приводить к длительному выпадению спортсменов из тренировочного процесса, формированию хронических болевых синдромов и повышению риска повторных повреждений в будущем.

Особую актуальность данная проблема приобретает в условиях футбольных академий, где подготовка спортсменов носит системный и интенсивный характер. В этой связи вопросы своевременной и адекватной реабилитации после травм коленного сустава приобретают первостепенное значение. Следует отметить, что большинство существующих реабилитационных программ ориентированы преимущественно на взрослых спортсменов и не в полной мере учитывают возрастные анатомо-физиологические особенности подростков.

Недостаточно адаптированные восстановительные мероприятия могут приводить к преждевременному возвращению к тренировкам, функциональной несостоятельности коленного сустава и повторным травмам. Поэтому разработка комплексных, поэтапных и возрастно-ориентированных программ реабилитации, направленных не только на устранение клинических проявлений травмы, но и на восстановление функциональной стабильности, мышечной силы и координации движений, является актуальной задачей современной спортивной медицины.

В связи с вышеизложенным, особый интерес представляет изучение эффективности комплексной программы восстановления у подростков-футболистов с травмами коленного сустава, обучающихся в условиях региональных футбольных академий, в частности Самаркандской области. Реализация научно обоснованных реабилитационных подходов позволит повысить качество медицинского сопровождения юных спортсменов, сократить сроки возвращения к спортивной деятельности и снизить риск повторных повреждений. [3]

Обзор литературы. Анализ научных источников показывает, что доля травм коленного сустава у юных футболистов достигает 30–40 % от общего числа спортивных повреждений нижних конечностей. Наиболее часто встречаются повреждения менисков, растяжения медиальной и латеральной коллатеральных связок, а также функциональные перегрузочные синдромы. [1,2]

Исследования зарубежных авторов указывают, что в подростковом возрасте несоответствие между ростом костей и адаптационными возможностями мышц приводит к нарушению биомеханики движений. Это выражается в снижении стабильности коленного сустава и увеличении травматического риска. Особое внимание в литературе уделяется роли проприоцептивной недостаточности и слабости мышц-стабилизаторов. [3] Современные реабилитационные концепции предполагают многоэтапный подход, включающий восстановление подвижности, мышечной силы, координации и функциональной готовности к спортивной деятельности. Однако большинство программ ориентированы на взрослых спортсменов и не всегда применимы в подростковой практике, что подчёркивает необходимость разработки специализированных методик. [4,5]

Методология исследования. Исследование проводилось на базе Самаркандской областной футбольной академии. В исследование были включены 30 футболистов в возрасте от 12 до 18 лет с клинически подтверждёнными травмами коленного сустава.

Разработанная программа реабилитации продолжалась 12 недель и включала следующие этапы:

1. Купирование болевого синдрома и воспалительных явлений;
2. Восстановление объёма движений;
3. Укрепление мышц бедра и голени;
4. Развитие проприоцепции и координации;
5. Адаптация к футбольным нагрузкам.

Для оценки эффективности применялись клинические осмотры, функциональные тесты, анализ двигательной активности и сроки возвращения к тренировкам. [6]

Разработанная программа реабилитации была адаптирована к условиям Самаркандской областной футбольной академии и учитывала возрастные анатомо-физиологические особенности подрост-

ков, характер футбольных нагрузок, а также тип и степень повреждений коленного сустава. Общая продолжительность программы составила **12 недель** и включала **пять последовательных этапов**, обеспечивающих поэтапное восстановление функций коленного сустава и безопасное возвращение к спортивной деятельности.

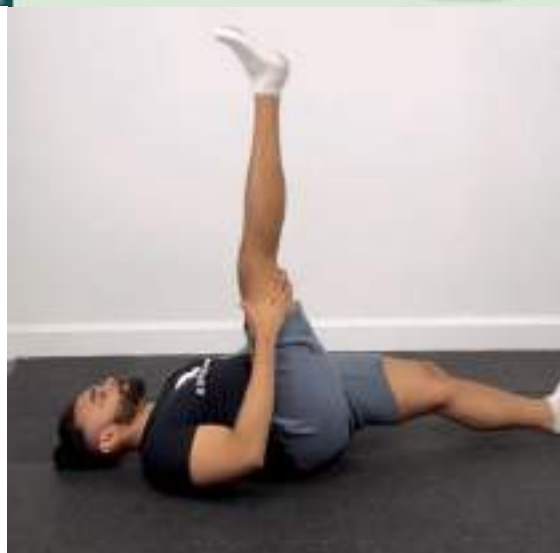
I этап – острый восстановительный период (0–7 сутки)



Цель этапа: уменьшение болевого синдрома, отёка и воспалительных явлений, защита коленного сустава от дополнительной нагрузки.

На данном этапе основное внимание уделялось созданию функционального покоя повреждённого сегмента. Применялись методы локального охлаждения, эластичное бинтование или ортезирование коленного сустава. В программу включались изометрические упражнения для мышц бедра и ягодичной области, направленные на профилактику мышечной атрофии. Физическая нагрузка строго дозировалась, исключались осевые и ротационные движения в коленном суставе. [7]

II этап – ранний восстановительный период (1–3 недели)



Цель этапа: восстановление объёма движений в коленном суставе и активация мышечных стабилизаторов.

На этом этапе проводились активные и пассивные упражнения, направленные на постепенное восстановление сгибания и разгибания в коленном суставе. Использовались упражнения для укрепления четырёхглавой мышцы бедра и задней группы мышц бедра, а также элементы лечебной физкультуры с минимальной осевой нагрузкой. Дополнительно применялись физиотерапевтические методы для стимуляции регенеративных процессов. [8]

III этап – функциональное восстановление (3–6 недель)

Exercises	Repetition	No of Sets
Standing terminal extension Exercises 	10	5
Wall Side Exercises 	10	5
Step up (Forward) exercises 	10	5
Step up (Side) exercises 	10	5

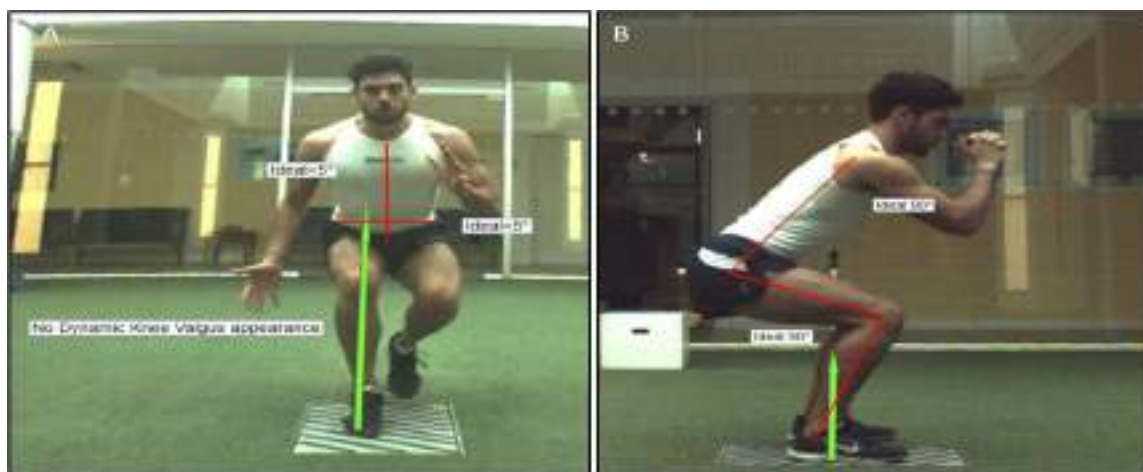


Цель этапа: восстановление функциональной стабильности и проприоцептивного контроля коленного сустава.

В программу включались упражнения в закрытой кинематической цепи, тренировки равновесия и координации, а также упражнения на нестабильных опорах. Особое внимание уделялось формированию правильных двигательных стереотипов и улучшению нейромышечного контроля, что является ключевым фактором профилактики повторных травм. [9]

IV этап – спортивно-специфическая адаптация (6–10 недель)





Цель этапа: подготовка коленного сустава к футбольным нагрузкам.

На данном этапе выполнялись упражнения, имитирующие игровые движения: бег с изменением направления, ускорения, торможения, элементы прыжковой подготовки. Постепенно вводились упражнения с мячом. Контроль техники выполнения движений позволял минимизировать нагрузку на коленный сустав и снизить риск повторной травматизации. [10,13]

V этап – возвращение к тренировочному процессу (10–12 недель)



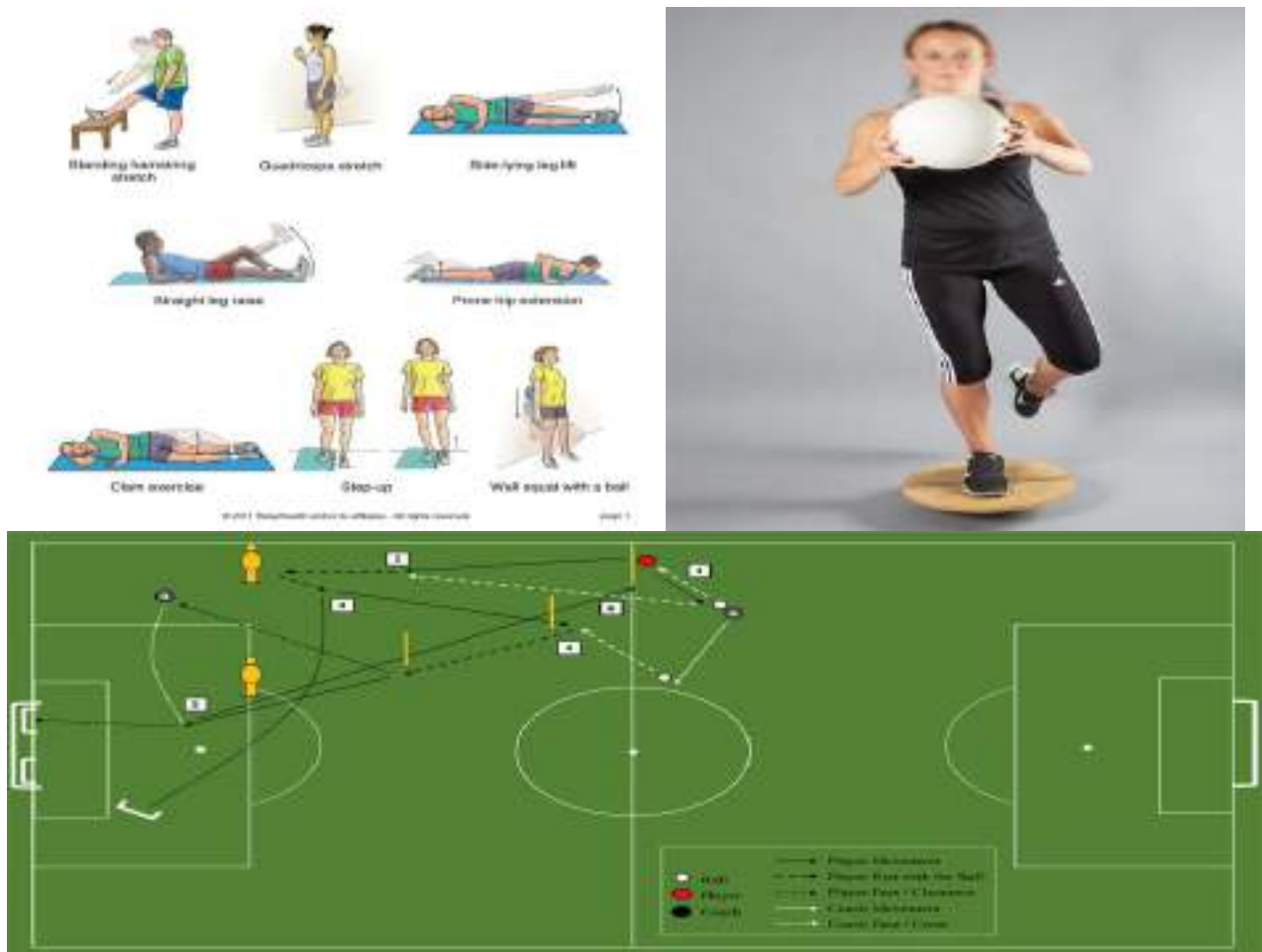
Цель этапа: безопасное возвращение футболистов к полноценным тренировкам и соревновательной деятельности.

Допуск к данному этапу осуществлялся при отсутствии болевого синдрома, полном восстановлении объёма движений и достаточной мышечной силе. Оценка готовности проводилась с использованием функциональных тестов. Возвращение к тренировочному процессу осуществлялось под контролем врача, реабилитолога и тренерского штаба. [11,14]

Профилактическая направленность программы. После завершения основного курса реабилитации спортсменам рекомендовалось продолжение профилактических упражнений, направленных на укрепление мышц-стабилизаторов, развитие координации и поддержание функциональной устой-

чивости коленного сустава. Это позволило снизить риск повторных травм в условиях интенсивного тренировочного процесса.

Комплексная программа реабилитации Лечебная физкультура и функциональные тренировки



Использовались упражнения для восстановления объёма движений, мышечной силы и координации, а также спортивно-специфические нагрузки. [1,12,13]

Мануальная терапия и массаж



Мануальная терапия применялась для улучшения биомеханики сустава, устранения мышечных спазмов и повышения эластичности мягких тканей. Лечебный массаж способствовал улучшению микроциркуляции и ускорению восстановительных процессов.

Криотерапия



Криотерапия использовалась для уменьшения болевого синдрома и воспалительных реакций, особенно на ранних этапах реабилитации.

PRP-терапия и инновационные методы



PRP-терапия применялась по показаниям для стимуляции регенерации связочного и хрящевого аппарата. Дополнительно использовались элементы нейромышечной стимуляции и современные методы функционального контроля.

Интеграция программы в результаты исследования. Включение данной программы в процесс реабилитации подростков-футболистов Самаркандской областной футбольной академии обеспечило положительную динамику клинко-функциональных показателей, сокращение сроков восстановления и повышение готовности спортсменов к возвращению в спорт.

Анализ и результаты. В ходе исследования отмечена выраженная положительная динамика функционального состояния коленного сустава. Уже к середине курса реабилитации у большинства спортсменов наблюдалось снижение болевого синдрома и улучшение подвижности. К окончанию программы отмечалось восстановление мышечной силы и улучшение координационных показателей.

Особое значение имело улучшение проприоцептивного контроля, что позволило повысить стабильность коленного сустава при выполнении игровых движений. Средние сроки возвращения к тренировочному процессу сократились, при этом случаев повторной травматизации в период наблюдения не зарегистрировано.

Заключение и рекомендации. Разработанная комплексная программа реабилитации является эффективным средством восстановления подростков-футболистов с травмами коленного сустава. Поэтапный и возрастно-ориентированный подход способствует безопасному возвращению к спортивной деятельности и снижает риск повторных повреждений.

Рекомендуется внедрение данной программы в практику футбольных академий и детско-юношеских спортивных школ, а также её использование в профилактических целях.

Список литературы:

1. Beynart J.R., Sanders T.L. (2023). Return to play after ACL reconstruction in elite athletes: a systematic review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*.
2. Grindem H., et al. Return to sport after ACL reconstruction: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 2016.
3. Garcia L., Fernandez R. (2024). Psychological factors in sports rehabilitation: a meta-analysis. *Sports Psychology Review*.
4. UEFA (2023). *Medical Handbook: Football Injuries and Rehabilitation*. UEFA Publishing.
5. FIFA (2022). *Guidelines for Return to Play after Knee Injuries in Professional Football*. FIFA Medical Department.
6. FIFA (2021). *The FIFA 11+ programme: preventing injuries in football*. FIFA Injury & Medical Department.
7. Williams P.H., Thompson R.J. (2023). *Advanced Rehabilitation Techniques in Sports Medicine*. Springer Nature.
8. Ivanov S.V., Petrov A.N. (2022). *Reabilitatsiya v professionalnom sporte: sovremennye metody i tekhnologii* [Реабилитация в профессиональном спорте: современные методы и технологии]. Moskva: Meditsina.
9. Nakamura K., Tanaka H. (2021). *Biomechanical Approaches in Sports Rehabilitation*. Tokyo: Springer Japan.
10. Brown M.L., Davis R.T. (2020). *Psychological Aspects of Sports Injury Recovery*. London: Routledge.
11. Mirzaev R.A., Karimov A.S. (2023). *Jarohatlardan keyingi reabilitatsiya: amaliy qo'llanma* [Реабилитация после травм: практическое руководство]. Toshkent: O'zbekiston.
12. Ardern C.L., et al. Psychological responses matter in returning to sport after injury. *Sports Medicine*, 2013.
13. Beynnon B.D., et al. Rehabilitation after ACL injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2015.
14. van Melick N., et al. Evidence-based clinical practice guideline for ACL rehabilitation. *British Journal of Sports Medicine*, 2016.
15. FIFA Medical Network. *Football injuries and rehabilitation guidelines*. FIFA, Zurich.

Для цитирования: Анваров А.А., Ким О.А., Исакулов Э.К. Разработка и оценка комплексной реабилитационно-восстановительной программы для подростков-футболистов в возрасте 12-18 лет с травмами коленного сустава в Самаркандской областной футбольной академии (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 40–47. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18846390>

ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Анаэробный парапроктит относится к наиболее тяжелым и потенциально жизнеугрожающим формам гнойно-воспалительных заболеваний аноректальной области. Его течение нередко отличается молниеносным распространением инфекции по фасциальным пространствам, выраженной эндотоксикацией, высоким риском сепсиса и полиорганной недостаточности, а также значительной частотой осложнений и повторных операций. В мировой клинической практике сохраняются сложности ранней диагностики (стертое начало, быстрое прогрессирование), выбора оптимального объема и кратности хирургической санации, а также рациональной антибактериальной и интенсивной терапии с учетом растущей антибиотикорезистентности и полимикробного характера анаэробных инфекций. Поэтому изучение и внедрение современных подходов — раннего распознавания, своевременной радикальной хирургической тактики, мультимодальной интенсивной терапии, целенаправленной антианаэробной антибиотикотерапии и современных методов локального контроля очага — остается крайне актуальным для снижения летальности, частоты инвалидизирующих последствий и длительности стационарного лечения.

Ключевые слова. Острый парапроктит, анаэробный вид, диагностика, хирургическое лечение.

ACUTE PARAPROCTITIS: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT

Ruzimuradov N.B., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T., Rustamov I.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Anaerobic paraproctitis is one of the most severe and life-threatening forms of purulent-inflammatory diseases of the anorectal area. Its course is often characterized by the lightning-fast spread of infection through the fascial cavities, a high risk of severe endotoxemia, sepsis, and multiple organ failure, as well as a significant frequency of complications and repeated operations. In world clinical practice, early diagnosis, selection of the optimal volume and frequency of surgical rehabilitation, as well as rational antibacterial and intensive therapy, taking into account the antibiotic resistance and polymicrobial nature of anaerobic infections, remain complex. Therefore, the study and implementation of modern approaches - early detection, timely radical surgical tactics, multimodal intensive therapy, targeted antianaerobic antibiotic therapy, and modern methods of local focus control - remain very relevant for reducing mortality, the frequency of disabling outcomes, and the duration of hospital stay.

Keywords. Acute paraproctitis, anaerobic manifestation, diagnosis, surgical treatment.

ЎТКИР ПАРАПРОКТИТ: ДИАГНОСТИКА ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хўжабаев С.Т., Рустамов И.М.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Анаэроб парапроктит аноректал соҳанинг йирингли-яллигланиш касалликларининг энг оғир ва ҳаёт учун хавфли шаклларига киради. Унинг кечиши кўпинча инфекциянинг фасциал бўйлиқлар бўйлаб яшн тезлигида тарқалиши, кучли эндотоксикация, сепсис ва полиорган етишмовчилигининг юқори хавфи, шунингдек, асоратлар ва такрорий операцияларнинг сезиларли частотаси билан ажралиб туради. Жаҳон клиник амалиётида эрта таъхис қўйиш, хирургик санациянинг оптимал ҳажми ва қарралигини танлаш, шунингдек, анаэроб инфекцияларнинг антибиотикларга чидамлилиги ва полимикроб табиатини ҳисобга олган ҳолда рационал антибактериал ва интенсив терапияни ўтказиш мураккаблигича қолмоқда. Шу сабабли, замонавий ёндашувларни - эрта аниқлаш, ўз вақтида радикал жарроҳлик тактикаси, мультимодал интенсив терапия, мақсадли антианаэроб антибиотик терапияси ва ўчоқни маҳаллий назорат қилишининг замонавий усуллари ўрганиш ва жорий этиш ўлим даражасини, ногиронликка олиб келадиган оқибатлар частотасини ва касалхонада даволаниш муддатини камайтириш учун жуда долзарб бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар. Ўткир парапроктит, анаэроб кўриниши, диагностикаси, хирургик давоси.

Актуальность темы исследования. Степень разработанности проблемы анаэробного парапроктита в мировой литературе достаточно высока, однако остается неоднородной и во многом дискуссионной. Значительный вклад в изучение патогенеза, микробиологических особенностей и клинического течения анаэробных инфекций мягких тканей внесли работы Itzhak Brook, в которых подробно показана роль облигатных анаэробов, их ассоциаций с аэробной флорой и значение своевременной антианаэробной терапии. Исследования Dennis L. Stevens акцентируют внимание на быстром прогрессировании некротизирующих форм инфекции, необходимости ранней агрессивной хирургической тактики и комплексного интенсивного лечения, что имеет прямое отношение к тяжелым формам анаэробного парапроктита.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных анаэробным парапроктитом.

Материал и методы. С 2011 по 2025 гг. в отделении колопроктологии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета проведено исследование, основанное на анализе результатов диагностики и лечения 124 пациентов с анаэробным парапроктитом.

При анализе причин поздней госпитализации выявлено, что подавляющее большинство пациентов обращаются за помощью только после самостоятельных попыток консервативного лечения – 118 (95,1%), реже, – 6 (4,9%) - в связи с ошибками диагностики амбулаторных хирургов.

Каждый больной при поступлении проходил клиническое обследование, анализировались жалобы и анамнез заболевания, оценивалось их общее состояние. Локальный статус исследовался визуально и пальпаторно. Производилось пальцевое исследование прямой кишки и влагалищное исследование.

Связь гнойника с прямой кишкой была четко установлена у 45 больных (36,2%). У 67 больных (54,1%) рана или раны сообщались с анальным каналом, точнее, с его задней стенкой. В 65 (52,4%) случаях это был подкожный ход – зонд направлялся в сторону ануса и почти свободно, под кожей, проникал в просвет кишки, то есть свищ был интрасфинктерный.

В 57 (45,9%) случаях ход свища направлялся почти параллельно стенке заднего прохода, и между ним и анусом определялась толстая прослойка тканей сфинктера – формировался сложный экстрасфинктерный свищ. Пальцевое исследование прямой кишки выполнялось у всех больных в периоде заживления послеоперационных ран. В 45 случаях (36,2%) сообщения раны с анальным каналом выявлялось либо уже сформировавшееся внутреннее отверстие гнойного хода в виде слегка болезненного углубления на задней стенке анального канала, либо это был болезненный уплотненный участок. Обнаружение внутреннего свищевого отверстия или подозрение на него у большинства больных свидетельствовало о том, что АП есть осложненная форма обычного острого парапроктита, а не какая-то отдельная специфическая нозология.

Тем не менее, в 38 (30,6%) случаях при передней локализации гнойника было невозможно определить сразу или заподозрить впоследствии связь раны с прямой кишкой, и возможно, в данных случаях речь идет, действительно, о болезни (гангрене) Фурнье.

Бактериологическое исследование проведено у всех оперированных больных. Забор материала для исследования осуществлялся при помощи предварительной пункции основного очага шприцом, из которого удалялся воздух. Забор ткани для морфологического анализа производился из глубины очага. Структура выделенных штаммов микроорганизмов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Состав микрофлоры у больных острым анаэробным парапроктитом

Микроорганизм	Частота выявления, n (%)
Clostridium	51 (41,1%)
Staphylococcus	6 (4,8%)
Streptococcus	7 (5,6%)
Proteus	11 (8,8%)
Escherichia	58 (46,8%)
Pseudomonas	2 (1,6%)
Actinomycetes	16 (12,9%)

Наиболее часто выделялась грамотрицательная флора, среди которой преобладала кишечная палочка. Кишечная палочка выявлялась в 46,8% случаев. Основным анаэробным возбудителем оказалась клостридиальная инфекция (41,1%). При этом, важно отметить, что у 28 (22,6%) пациентов отмечалась полимикробная этиология патологического процесса.

Образование свищей после операции наблюдалось в сроки от 6 до 12 месяцев, и отмечено у 57 (45,9%) больных. Из них 28 (49,1%) человек были повторно успешно оперированы в клинике и еще 13 (22,8%) больных были оперированы по месту жительства. Недостаточность функции анального сфинктера различной степени наблюдалась в отдаленные сроки после хирургического лечения у 19 (23,1%) больных. Им была назначена консервативная терапия (проведение гимнастики анального сфинктера и мышц тазового дна), а в ряде случаев параллельно с лечебной физкультурой проводили мышечную электростимуляцию в амбулаторных условиях с положительным результатом.

Результаты и их обсуждение. Оперативное вскрытие анаэробного гноя промежности выполнялось только под интубационным наркозом или спинальной анестезией. Это не только исключало болевой синдром во время травматичного вмешательства у тяжелых больных, но и позволяло сохранить режим ИВЛ на необходимые сроки послеоперационного периода, в чем нуждалось подавляющее большинство пациентов. Длительность ИВЛ определялась не столько газовым составом крови, сколько восстановлением водно-электролитного баланса, нормализацией метаболических показателей и клинической картиной стихания проявлений интоксикации, обязательно контролируемые суммой баллов по системе SAPS.

Вмешательство осуществлялось через широкий разрез по всей выявленной площади воспалительных изменений. Это позволяло провести тщательную интраоперационную ревизию с оценкой объема поражения мягких тканей, оценить демаркацию между видимыми на глаз поврежденными и здоровыми тканями, обнаружить возможные карманы и затеки, которые в конце операции дренировались.

Суть самой операции состояла в скрупулезном тотальном удалении всех нежизнеспособных тканей, без лимитирования таких действий, ни размерами, ни конфигурацией образующейся раны, так как основной задачей в этот момент являлось спасение жизни больного.

Критерием жизнеспособности образовавшейся раневой поверхности служила отчетливая капиллярная кровоточивость тканей (Рисунок 1).

В качестве завершающего этапа в сомнительных случаях у 22 (17,7%) пациентов применялся следующий прием: разворачивались края раны, на них укладывались марлевые шарики и фиксировались к неповрежденной коже, что позволяло обеспечить хороший визуальный контроль (Рисунок 2).

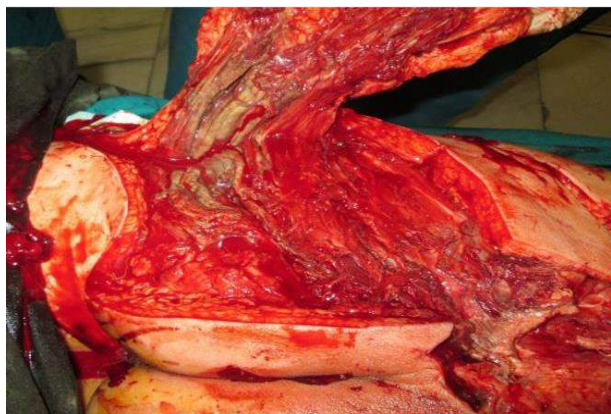


Рис. 1. Пациент Д 39 лет. Интраоперационная фотография этапа некрэктомии по поводу анаэробного парапроктита с распространением на правое бедро.



Рис. 2. Пациент М., 61 лет. Интраоперационная фотография этапа ушивания раны с визуализацией краев.

Вировавшихся небольших участков лизированных тканей во время повторных перевязок возникла у 97 (78,2%) из 124 пациентов, а ликвидация вновь сформировавшихся гнойных затеков различной локализации – у 48 (38,7%) пациентов.

В попытке определения реального распространения площади патологических изменений было отмечено одно важное обстоятельство – над всей зоной подкожных воспалительных изменений происходили нарушения кожного капиллярного кровотока.

Выводы.

1. Выявлены предикторы летального исхода при анаэробном парапроктите и подтверждено, что факторами летального исхода явились госпитализация в сроки более 7 суток ($p=0.001$), объем поражения более 160 см^3 ($p=0.0023$) и глубина поражения на уровне мышц (миозит) ($p=0.002$).

2. ROC анализом выявлены неблагоприятные факторы прогноза лечения анаэробного па-

рапроктита, повышение С-реактивного белка выше 120 мг/л и пресепсина 740 пг/мл на 5 сутки после операции, а также гипертермия выше 38,3 °С и лейкоцитоз $10,7 \times 10^9/\text{л}$.

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: Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М. Острый парапроктит: современные подходы диагностики и хирургического лечения // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 48–51. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847264>

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА TNF- α (G308A) КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С**Кахаров А.Н., Алейник В.А., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Комплексная оценка прогностической значимости полиморфизма G308A (rs1800629) гена TNF- α , направленная на выявление генетических факторов риска формирования цирроза печени у больных хроническим гепатитом С, позволяет достоверно выделять пациентов с неблагоприятным прогнозом течения заболевания на основе носительства рискового аллеля А и генотипа GA, что подчеркивает высокую практическую ценность молекулярно-генетического тестирования для своевременной стратификации больных по риску прогрессирования фиброгенеза и персонализации тактики их ведения.

Ключевые слова: хронический гепатит С, TNF- α , полиморфизм G308A, rs1800629, цирроз печени, фактор некроза опухоли, генетический полиморфизм, фиброгенез.

TNF- α (G308A) GENE POLYMORPHISM AS A PREDICTOR OF LIVER CIRRHOSIS DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C**Kakharov A.N., Aleynik V.A., Vasilevskiy E.A., Dadabayev O.T.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. A comprehensive assessment of the prognostic significance of the G308A (rs1800629) polymorphism of the TNF- α gene, aimed at identifying genetic risk factors for the development of liver cirrhosis in patients with chronic hepatitis C, allows for the reliable identification of patients with an unfavorable prognosis of the disease course based on the carriage of the risk A allele and the GA genotype. This emphasizes the high practical value of molecular genetic testing for the timely stratification of patients based on the risk of fibrogenesis progression and the personalization of their management tactics.

Keywords: chronic hepatitis C, TNF- α , G308A polymorphism, rs1800629, liver cirrhosis, tumor necrosis factor, genetic polymorphism, fibrogenesis.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ЦИРРОЗИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПРЕДИКТОРИ СИФАТИДА TNF- α (G308A) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ**Қахаров А.Н., Алейник В.А., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали гепатит С билан касалланган беморларда жигар циррози ривожланишининг генетик хавф омилларини аниқлашга қаратилган TNF- α генининг G308A (rs1800629) полиморфизми прогностик аҳамиятини комплекс баҳолаш, хавфли А аллели ва GA генотиби таъсирчилиги асосида касаллик кечилишининг ноҳуш прогнозига эга беморларни ишончли ажратиш олиш имконини беради. Бу эса фиброгенезнинг зўрайиш хавфи бўйича беморларни ўз вақтида стратификация қилиш ва уларни даволаш (олиб бориш) тактикасини шахсийлаштириш учун молекуляр-генетик тест ўтказилишининг юқори амалий аҳамиятини таъкидлайди.

Калит сўзлар: сурункали гепатит С, TNF- α , G308A полиморфизми, rs1800629, жигар циррози, ўсма некрози омили, генетик полиморфизм, фиброгенез.

e-mail: abdukahar721@gmail.com, Aleynik.vladimir@mail.ru,
ed1970doctor@mail.ru, omonjondadabayev76@gmail.com

Актуальность. Хронический гепатит С (ХГС) остаётся одной из ведущих причин формирования цирроза печени (ЦП). По данным ВОЗ, число хронических носителей вируса в мире превышает 58 млн человек (8,10). Несмотря на появление высокоэффективных препаратов прямого противовирусного действия, проблема прогнозирования течения заболевания не утратила своей актуальности. Цирроз печени развивается у 15-30% инфицированных на протяжении 20-30 лет, однако темпы фиброгенеза существенно различаются между пациентами (1,3). Выяснение причин этой вариабельности является одной из приоритетных задач современной гепатологии.

Генетическая предрасположенность хозяина рассматривается как один из ключевых модуляторов скорости прогрессирования хронических заболеваний печени (5, 6). Среди молекулярных механизмов фиброгенеза центральное место занимает воспалительный процесс, в котором фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) выступает ведущим провоспалительным цитокином (9). TNF- α стимулирует апоптоз гепатоцитов, активирует звёздчатые клетки Ито и их трансформацию в миофибробласты, являющиеся ключевыми продуцентами коллагена при фиброзе (2). Помимо прямого цитотоксического действия, TNF- α индуцирует экспрессию адгезионных молекул на эндотелии синусоидов, что усиливает миграцию клеточных медиаторов в паренхиму печени и поддерживает хроническое воспаление.

Полиморфизм G308A (rs1800629) расположен в промоторной области гена TNF- α и оказывает прямое влияние на уровень транскрипции. Wilson A.G. и соавт. (1997) впервые описали, что носители аллели A продуцируют достоверно большее количество TNF- α по сравнению с носителями аллели G (11). Sookoian S. и соавт. (2005) подтвердили ассоциацию данного варианта с алкогольным стеатогепатитом (9). Li Y.Y. и соавт. (2006) выявили роль TNF- α при алкогольной болезни печени (7). Падучева С.В. (2019) при исследовании больных ЦП, проживающих в Пермской области РФ, выявила наличие у них генотипа GA гена TNF- α в 58,8% случаев, тогда как в контрольной группе он присутствовал у 43,7% пациентов (4). Однако, данных по HCV-ассоциированному циррозу в центральноазиатских популяциях практически отсутствуют, что не позволяет экстраполировать имеющиеся результаты на регион с высокой распространённостью ХГС.

Цель работы: оценить частоту наличия генотипов и аллелей полиморфизма G308A гена TNF- α у больных ХГС, а так же выявить его распространённость среди пациентов с ЦП и определить его прогностическую значимость в условиях Узбекистана.

Материалы и методы. Данное исследование было выполнено на базе клиники Андижанского государственного медицинского института и Андижанской областной инфекционной больницы в период с 2020 по 2025 годы. Были обследованы 93 больных с ХГС. Из них 51 мужчина (54,8%) и 42 женщины (45,2%), их средний возраст составил $48,6 \pm 11,2$ года. Диагноз подтверждён обнаружением анти-HCV методом ИФА и детекцией HCV РНК методом ПЦР в реальном времени. Стадия фиброза верифицирована по данным транзитной эластографии (FibroScan, Echosens, Франция). Все наблюдаемые нами больные были разделены на 2 группы. I группа включала 48 (51,6%) пациентов без ЦП (F0-F3 по METAVIR): F0-F1 - 18 (37,5%), F2 - 16 (33,3%), F3 - 14 (29,2%). Во II группу вошли 45 (48,4%) больных с верифицированным ЦП (F4). Пациенты II группы, исходя из классификации Чайлд-Пью, были разделены на: класс А - 21 (46,7%), класс В - 17 (37,8%), класс С - 7 (15,5%). Контрольную группу составили 80 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не имевших в анамнезе патологии органов гепатобилиарной зоны. Критериями исключения из исследования являлись коинфекция HBV или ВИЧ, злоупотребление алкоголем (>30 г этанола/сут для мужчин, >20 г для женщин), аутоиммунные заболевания печени, гепатоцеллюлярная карцинома, приём гепатотоксичных препаратов.

Геномную ДНК выделяли из венозной крови (ЭДТА) с использованием коммерческих наборов (компания Синтол, РФ). Выявление аллелей полиморфизма G308A (rs1800629) выполняли методом ПЦР в реальном времени с аллель-специфическими TaqMan-зондами на амплификаторе CFX96 (Bio-Rad). Каждый образец анализировался в дубликate; при расхождении результатов выполнялась третья реакция.

Статистическая обработка проводилась с использованием программ SPSS 26.0 и MedCalc 20.0. Применяли критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса, точный тест Фишера при ожидаемых частотах менее 5, расчёт отношения шансов (OR), относительного риска (RR) и соответствующих 95% доверительных интервалов (ДИ) по методу Вульфа. Оценку линейного значения выполняли с помощью χ^2 . Соответствие распределения генотипов равновесию Харди-Вайнберга (PXB) проверяли в контрольной группе. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Проверка PXB подтвердила соответствие наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов в контрольной группе ($\chi^2=0,23$; $p=0,63$), что свидетельствует о репрезентативности выборки и отсутствии систематических ошибок генотипирования. Результаты распределения генотипов и аллелей полиморфизма TNF- α представлены в таблице 1.

Частота гетерозиготного генотипа GA составила 55,6% у больных ЦП, 43,8% у больных без ЦП и 37,5% в контрольной группе. Различие между II группой и контролем было статистически достоверным ($\chi^2=4,12$; $p=0,04$; OR=2,09; 95% ДИ 1,02-4,28; RR=1,48; 95% ДИ 1,03-2,14). Таким образом, носительство генотипа GA повышает шансы формирования ЦП более чем вдвое. Гомозигота AA

встречалась у 13,3% больных ЦП и 5,0% контроля, однако различие не достигло статистической значимости ($p=0,10$), что может быть обусловлено малым числом наблюдений в данной подгруппе.

Таблица 1.

Распределение генотипов и аллелей TNF- α (G308A, rs1800629)

№	Генотип/ аллель	Контроль (n=80)	I группа (n=48)	II группа (n=45)	OR	95% ДИ	p
1.	GG	46 (57,5%)	22 (45,8%)	14 (31,1%)	0,33	0,15-0,72	0,006
2.	GA	30 (37,5%)	21 (43,8%)	25 (55,6%)	2,09	1,02-4,28	0,04
3.	AA	4 (5,0%)	5 (10,4%)	6 (13,3%)	2,93	0,78-10,9	0,10
4.	Аллель G	76,2%	67,7%	58,9%	0,46	0,27-0,77	0,003
5.	Аллель A	23,8%	32,3%	41,1%	2,22	1,30-3,78	0,003

Генотип GG, расценённый как протективный, демонстрировал обратную динамику: его частота снижалась от контроля (57,5%) к I группе (45,8%) и далее ко II группе (31,1%), что соответствовало $OR=0,33$ (95% ДИ 0,15-0,72; $p=0,006$). Графическое представление распределения генотипов приведено на рисунке 1.

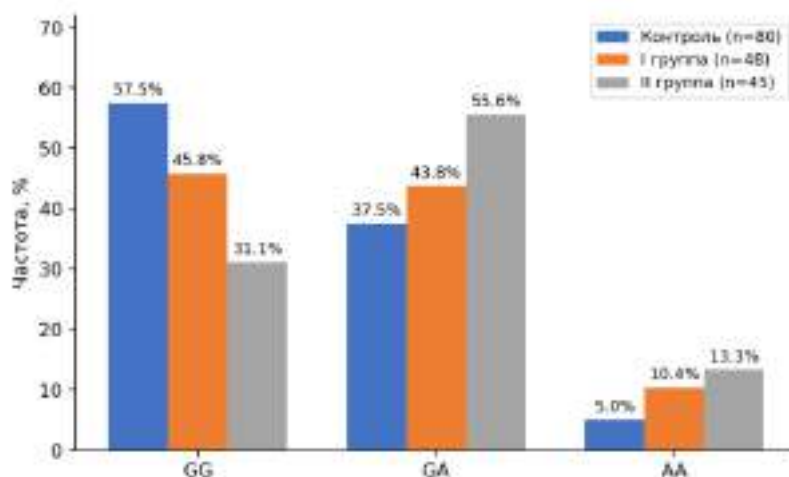


Рис. 1. Распределение генотипов TNF- α (G308A) в группах сравнения

Линейный тренд нарастания минорной аллели A по трём группам (контроль $\rightarrow$ I группа $\rightarrow$ II группа) был статистически значим (χ^2 для тренда Кохрана-Армитажа=7,89; $p=0,005$). Между I и II группами различие по аллели A также достигло статистической достоверности: 32,3% против 41,1% ($\chi^2=3,91$; $p=0,048$). Динамика частоты аллелей представлена на рисунке 2.

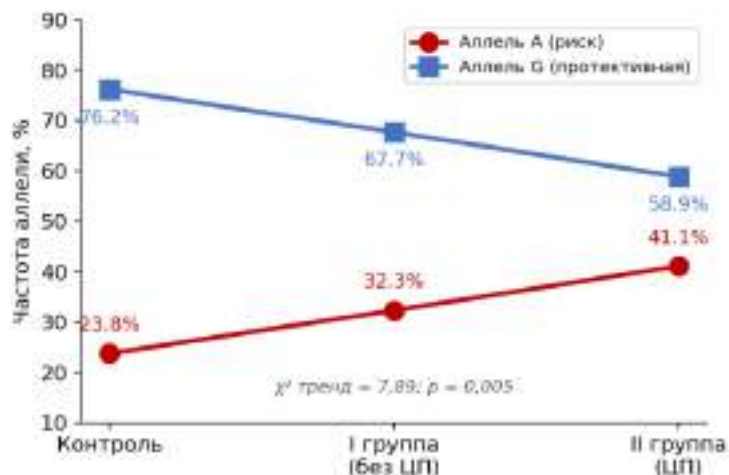


Рис. 2. Динамика частоты аллелей TNF- α (G308A) от контроля к группе ЦП

Для оценки влияния генотипа на тяжесть ЦП проведён анализ клинико-лабораторных показателей внутри II группы (таблица 2).

Таблица 2.

Клинико-лабораторные показатели в зависимости от генотипа TNF- α
(II группа, n=45)

№	Показатель	GG (n=14)	GA+AA (n=31)	p
1.	MELD, баллы	13,2 $\pm$ 3,6	16,7 $\pm$ 4,9	<0,05
2.	Чайлд-Пью, баллы	6,9 $\pm$ 1,8	8,2 $\pm$ 2,6	<0,05
3.	Билирубин, мкмоль/л	29,4 $\pm$ 12,8	40,3 $\pm$ 19,6	<0,05
4.	Альбумин, г/л	32,8 $\pm$ 5,1	28,6 $\pm$ 6,8	<0,05
5.	АСТ, Ед/л	52,3 $\pm$ 18,7	71,8 $\pm$ 26,4	<0,05
6.	Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	118 $\pm$ 36	96 $\pm$ 31	<0,05

Носители аллели А (генотипы GA и AA) имели достоверно более высокие значения MELD (16,7 $\pm$ 4,9 против 13,2 $\pm$ 3,6; p<0,05) и балла Чайлд-Пью (8,2 $\pm$ 2,6 против 6,9 $\pm$ 1,8; p<0,05). Уровень билирубина был выше (40,3 $\pm$ 19,6 против 29,4 $\pm$ 12,8 мкмоль/л; p<0,05), а альбумина - ниже (28,6 $\pm$ 6,8 против 32,8 $\pm$ 5,1 г/л; p<0,05). Активность АСТ и тромбоцитопения также были более выражены у носителей аллели А. Графическое сравнение представлено на рисунке 3.

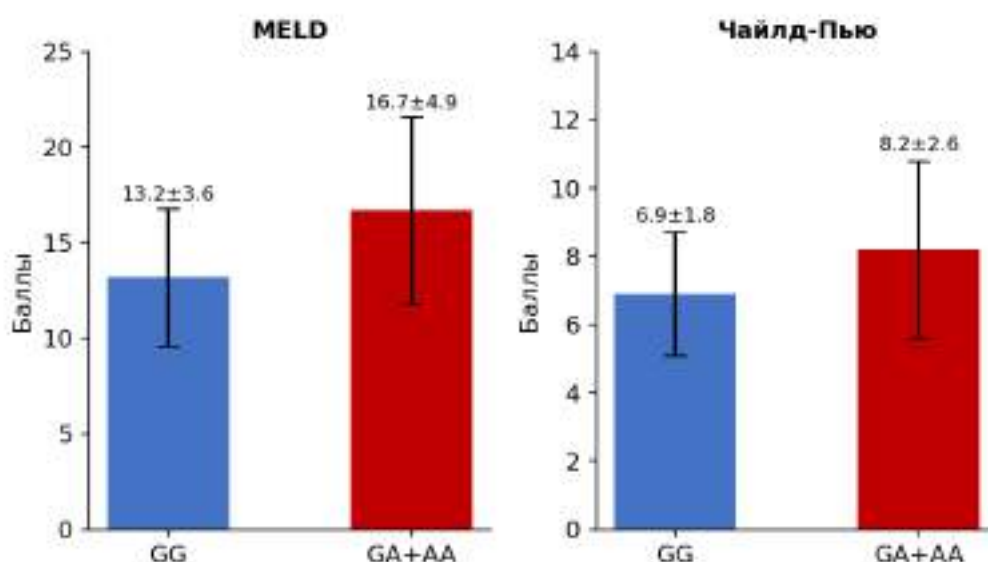


Рис. 3. Тяжесть ЦП по шкалам MELD и Чайлд-Пью в зависимости от генотипа TNF- α

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают роль полиморфизма G308A гена TNF- α в формировании цирроза при ХГС и согласуются с данными как отечественных, так и зарубежных исследователей. Падучева С.В. (2019) в когорте пациентов Пермского края выявила аналогичную закономерность, преобладание генотипа GA у больных ЦП по сравнению с контролем (4). Wilson A.G. и соавт. (1997) первыми описали функциональное значение данного полиморфизма, показав, что аллель А повышает транскрипционную активность промотора примерно в 2 раза по сравнению с аллелью G (11).

Патогенетическая связь между полиморфизмом и формированием ЦП хорошо объяснима. Аллель А обуславливает повышенную конститутивную продукцию TNF- α , что запускает каскад провоспалительных реакций. TNF- α стимулирует апоптоз гепатоцитов через активацию каспаз-3 и каспаз-8, а также индуцирует трансформацию звёздчатых клеток Ито в миофибробласты, являющиеся основными продуцентами коллагена I и III типов (2,9). Результатом является ускоренное формирование фиброзных септ и перестройка архитектоники печени. Кроме того, TNF- α подавляет регенерацию гепатоцитов, нарушая баланс между гибелью и восстановлением паренхимы.

Принципиально важным представляется тот факт, что различие между I и II группами достигло статистической значимости ($p=0,048$). Это означает, что генотипирование TNF- α способно дифференцировать не только больных от здоровых, но и пациентов с различными стадиями заболевания, что повышает практическую ценность маркера для стратификации риска прогрессирования.

Дополнительный анализ внутри II группы выявил, что носители аллели А демонстрируют более тяжёлое течение ЦП с достоверно более высокими значениями MELD и Чайлд-Пью. Это согласуется с данными Sookoian S. и соавт. (2005) о влиянии TNF- α на выраженность повреждения паренхимы печени (9). Полученные результаты позволяют предположить, что генотипирование может использоваться не только для прогнозирования развития цирроза, но и для оценки ожидаемой тяжести его течения у больных с HCV. Перспективным направлением исследований является оценка вклада данного полиморфизма в комбинированные генетические шкалы прогнозирования.

Выводы:

1. Полиморфизм G308A гена TNF- α достоверно ассоциирован с формированием ЦП при ХГС. Генотип GA является маркером повышенного риска его формирования (OR=2,09; 95% ДИ 1,02-4,28; $p=0,04$).

2. Частота аллели А демонстрирует линейное нарастание от контроля к группе ЦП (χ^2 для тренда=7,89; $p=0,005$), что свидетельствует об кумулятивном эффекте данного генетического варианта.

3. Носители аллели А среди больных ЦП имеют достоверно более тяжёлое течение по шкалам MELD и Чайлд-Пью, что указывает на прогностическое значение генотипирования и для оценки тяжести заболевания.

4. Определение полиморфизма G308A гена TNF- α целесообразно включить в комплексное молекулярно-генетическое обследование больных ХГС для стратификации риска прогрессирования фиброза.

Список литературы:

1. Абдуллаев С.М., Ющук Н.Д., Самоходская Л.М. Генетические факторы предрасположенности к хроническому гепатиту С // Вестник РАМН. — 2007. — № 1. — С. 8–13.
2. Базарный В.В., Полушина Л.Г., Максимова А.Ю. Диагностическое значение ФНО- α при хронических гепатитах и циррозе печени // Новости «Вектор-Бест». — 2013. — № 1(67). — С. 9–11.
3. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г. Индивидуальный прогноз течения хронического гепатита С // Эффективная фармакология. — 2014. — № 43. — С. 42–50.
4. Падучева С.В. Прогностическое значение генетических полиморфизмов при хронических заболеваниях печени: Дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 2019. — 168 с.
5. Ge D., Fellay J., Thompson A.J. et al. Genetic variation in IL28B predicts hepatitis C treatment-induced viral clearance // Nature. — 2009. — Vol. 461. — P. 399–401.
6. Huang H., Shiffman M.L., Friedman S. et al. A 7 gene signature identifies the risk of developing cirrhosis in patients with chronic hepatitis C // Hepatology. — 2007. — Vol. 46. — P. 297–306.
7. Li Y.Y., Hsu D.K., Chang H.M. et al. Functional roles of 308 A/G polymorphism in the promoter region of the TNF-alpha gene // Cytokine. — 2006. — Vol. 34. — P. 218–224.
8. Polaris Observatory HCV Collaborators. Global change in hepatitis C virus prevalence and cascade of care between 2015 and 2020 // Lancet Gastroenterol Hepatol. — 2022. — Vol. 7. — P. 396–415.
9. Sookoian S., Fernandez M.A., Castano G. Effects of six single nucleotide polymorphisms in the TNF-alpha gene on the risk of alcoholic liver disease // J Hepatol. — 2005. — Vol. 42. — Suppl. 2. — P. 27.
10. WHO. Global hepatitis report, 2024. Geneva: World Health Organization, 2024.
11. Wilson A.G., Symons J.A., McDowell T.L. et al. Effects of a polymorphism in the human tumor necrosis factor alpha promoter on transcriptional activation // Proc Natl Acad Sci USA. — 1997. — Vol. 94. — P. 3195–3199.

Для цитирования: Кахаров А.Н., Алейник В.А., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. Полиморфизм гена TNF- α (G308A) как предиктор формирования цирроза печени у больных хроническим гепатитом С // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 52–56. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847345>

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН ПЕРИМENOПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ COVID-19**Азамкулова Н.О., Холова З.Б.**Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
г. Термез, Узбекистан

Резюме: В исследовании проведена оценка функционального состояния печени и особенностей липидного обмена у женщин перименопаузального возраста после перенесённой коронавирусной инфекции. Обследованы 96 пациенток основной группы и 50 женщин контрольной группы. Установлено статистически значимое повышение активности АЛТ, АСТ и уровня общего билирубина, что свидетельствует о сохранении цитолитических изменений в постковидный период. Выявлены достоверные нарушения липидного профиля, характеризующиеся гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и снижением ЛПВП, формирующие атерогенный тип дислипидемии. Полученные данные подтверждают пролонгированное влияние COVID-19 на метаболические процессы и обосновывают необходимость динамического наблюдения и профилактической коррекции кардиометаболических рисков у женщин данной возрастной категории.

Ключевые слова: перименопауза, COVID-19, дислипидемия, печёночные ферменты, липидный обмен.

CHARACTERISTICS OF LIVER FUNCTION AND LIPID METABOLISM IN PERIMENOPAUSAL WOMEN FOLLOWING COVID-19 INFECTION**Azamkulova N.O., Kholova Z.B.**

Termez Branch of Tashkent State Medical University, Termez, Uzbekistan

Resume. The study assessed liver functional status and characteristics of lipid metabolism in perimenopausal women after a previous coronavirus infection. A total of 96 patients in the main group and 50 women in the control group were examined. A statistically significant increase in ALT and AST activity as well as total bilirubin levels was identified, indicating the persistence of cytolytic changes in the post-COVID period. Significant disturbances in the lipid profile were also detected, characterized by hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, and decreased HDL levels, forming an atherogenic type of dyslipidemia. The obtained data confirm the prolonged impact of COVID-19 on metabolic processes and substantiate the need for dynamic follow-up and preventive correction of cardiometabolic risks in women of this age group.

Keywords: perimenopause, COVID-19, dyslipidemia, liver enzymes, lipid metabolism.

ПЕРИМENOПАУЗА ДАВРИДА COVID-19 ТАЪСИРИ ОСТИДА ЖИГАР ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ ҲОЛАТИНИНГ ТАҲЛИЛИ**Азамкулова Н.О., Холова З.Б.**

Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотда перименопауза давридаги аёлларда коронавирус инфекциясини бошдан кечиргандан сўнг жигарнинг функционал ҳолати ва липид алмашинуви хусусиятлари баҳоланди. Асосий гуруҳга 96 нафар бемор, назорат гуруҳига эса 50 нафар соғлом аёл жалб этилди. Тадқиқот натижаларига кўра, АЛТ ва АСТ фаоллиги ҳамда умумий билирубин миқдорининг статистик аҳамиятли ошиши аниқланди, бу постковид даврда цитолитик ўзгаришлар сақланиб қолишини кўрсатади. Шунингдек, липид профилида ишончли бузилишлар қайд этилди: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва ЮЗЛП (юқори зичликдаги липопротеидлар) миқдорининг пасайиши атероген турдаги дислипидемия шаклланишига олиб келган. Олинган маълумотлар COVID-19 инфекциясининг метаболик жараёнларга пролонгирланган таъсирини тасдиқлайди ҳамда ушбу ёш тоифасидаги аёлларда кардиометаболик хавф омилларини динамик кузатув ва профилактик коррекция қилиш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: перименопауза, COVID-19, дислипидемия, жигар ферментлари, липид алмашинуви.

Актуальность. Современные демографические тенденции характеризуются устойчивым увеличением продолжительности жизни женщин, что приводит к росту доли пациенток перименопаузального возраста в общей структуре обращаемости за медицинской помощью. Перименопауза сопровождается физиологическим снижением уровня эстрогенов, развитием дислипидемии, изменением функционального состояния печени, нарушением углеводного обмена и повышением кардиометаболических рисков [3;9]. Дефицит эстрогенов ассоциирован с увеличением уровня общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, снижением липопротеинов высокой плотности, что усугубляет метаболическую уязвимость у женщин.

Пандемия COVID-19 выявила длительные метаболические последствия инфекции, включая нарушение липидного обмена, риск развития метаболической ассоциированной жировой болезни печени и влияние на цитолитические показатели печени в постковидный период [1;5;7;10]. Воспалительные процессы, вызванные SARS-CoV-2, способны модулировать иммунный ответ, способствовать дислипидемии и усиливать эндотелиальную дисфункцию, что повышает риск сердечно-сосудистых осложнений [2;6]. Постковидный синдром также может приводить к изменению структуры микробиома и длительным метаболическим нарушениям [4;8].

Несмотря на растущее количество данных, особенности функционального состояния печени и липидного обмена у женщин перименопаузального возраста после COVID-19 остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность дальнейших целенаправленных клинических исследований в данной группе пациенток.

Цель исследования: Оценить функциональное состояние печени и особенности липидного обмена у женщин перименопаузального возраста после перенесённой коронавирусной инфекции.

Материалы и методы. У пациентов был совершен забор образцов крови с дальнейшей оценкой биохимических параметров. Определение лабораторных показателей проводилось в отделении лабораторной диагностики РСНПМЦ ЗМиР. Исследованы следующие биохимические параметры: показатели липидного обмена: содержание общего холестерина, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) (энзиматический метод), триглицеридов. Забор крови проводился утром натощак из локтевой вены. Оценка показателей липидного профиля проводилась с использованием наборов фирмы «Roche» (Япония), на биохимическом автоматическом анализаторе «Roche 902», «Hitachi» (Япония). Количество общего холестерина в лабораторной практике чаще определяется с помощью колориметрических методов, среди которых унифицированным является прямой метод, основанный на реакции Либерманна Бурхарда (метод Ильки).

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере LAPTOP-E4RHOUBM по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота, %), критерий Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$. При этом придерживались существующие указания по статистической обработке данных клинических и лабораторных исследований.

Результаты и их обсуждение. Согласно данным научных публикаций, COVID-19 оказывает значительное негативное влияние на функцию печени. При оценке некоторых показателей функции печени установлено статистически значимое повышение уровня ферментов и общего билирубина у пациенток основной группы. Индивидуальные значения указанных показателей колебались в широких пределах. повышение нормативных показателей на момент обследования сохранялось у 18 (19,2%).

К числу показателей синдрома цитолиза относится сывороточная аспартатаминотрансфераза. Она состоит из двух форм: митохондриальной и цитозольной. В сыворотке крови здоровых лиц на долю цитозольного АСТ приходится более 90% общей активности АСТ. Как видно из полученных результатов исследования, активность цитозольного АСТ у постковидных женщин в среднем составила $35,6 \pm 3,16$ МЕ/л, что на 23% контрольных показателей ($P < 0,001$). Активность АЛТ в основной группе превышала контрольные значения на 29%, усредненные значения имели статистически значимые различия.

Анализ значений сывороточного уровня билирубина, представленный в таблице 1 показал на рост уровня общего билирубина в основной группе по отношению к контролю на 65%, что явилось достоверным по отношению к контрольной группе, где средние значения общего билирубина были равны $5,37 \pm 0,5$ мкмоль/л.

Таблица 1

Некоторые показатели функциональной активности печени у женщин в группах сравнения

Показатель	M ± m		95% ДИ	P
	Основная группа n=96	Контрольная группа n=50		
АЛТ, ЕД/л	31,2 ± 2,81	22,3 ± 1,10	24,4 – 31,9	0,025*
АСТ, ЕД/л	35,6 ± 3,16	25,5 ± 1,14	27,6 – 36,6	0,005*
Общий билирубин, мкмоль/л	15,6 ± 0,72	5,37 ± 0,30	10,9 – 13,4	< 0,001*
Холестерин, Ммоль/л	5,25 ± 0,80	4,12 ± 0,78	4,70 – 5,02	< 0,001*
Холестерол-ЛПВП, Ммоль/л	1,38 ± 0,22	1,65 ± 0,70	1,46 – 1,66	< 0,001*
Холестерол-ЛПНП, Ммоль/л	2,97 ± 0,68	2,20 ± 0,27	2,60 – 2,82	< 0,001*

Примечание: *- достоверность различий между группами ($p < 0,05$)

Изучены некоторые показатели липидного обмена у женщин в сравниваемых группах, результаты представлены в таблице 1. Как видно из приведенных данных, в изучаемых показателях липидного спектра выявлены статистически значимые различия между группами. Отмечено повышение показателя общего холестерина и ЛПНП по отношению к контрольным данным, а также снижение концентрации ЛПВП, что следует расценивать как состояние дислипидемии.

Гипертриглицеридемия выявлена у 31,2% (30), по сравнению с 16% (8) случаями в контрольной группе. Статистическая значимость для этого показателя составила $P = 0.023$, что свидетельствует о наличии достоверных различий для данного показателя.

Повышения общего холестерина в основной группе встречались в 44,8% (43) случаев, в то время как к контрольной группе было зафиксировано 22% (11) случаев, статистическая значимость данного различия составила $P = 0.007$, что указывает на высокую степень достоверности полученных данных между группами.

Гипертриглицеридемия выявлена у 31,2% (30), по сравнению с 16% (8) случаями в контрольной группе. Статистическая значимость для этого показателя составила $P = 0.023$, что свидетельствует о наличии достоверных различий для данного показателя.

Повышения общего холестерина в основной группе встречались в 44,8% (43) случаев, в то время как к контрольной группе было зафиксировано 22% (11) случаев, статистическая значимость данного различия составила $P = 0.007$, что указывает на высокую степень достоверности полученных данных между группами.

Повышения уровня холестерина липопротеидов низкой плотности встречались в 24% (23) случаях в основной группе и у 18% (9) пациентов контрольной группы. Значение P для данного показателя составила 0,409, что указывает на отсутствие статистически значимых различий между группами. А вот усредненные значения холестерина липопротеидов низкой плотности наоборот были ниже на 0,8 ммоль/л по отношению к контрольным данным, $2,97 \pm 0,68$ против $2,20 \pm 0,27$, $P < 0,001$.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у женщин перименопаузального возраста, перенесших коронавирусную инфекцию, сохраняются выраженные метаболические и биохимические нарушения. Установлено статистически значимое повышение активности печёночных ферментов (АЛТ, АСТ) и уровня общего билирубина, что отражает сохранение синдрома цитолиза и функционального напряжения гепатобилиарной системы в постковидный период. Выявленные изменения липидного спектра характеризовались повышением общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов и снижением ЛПВП, что свидетельствует о формировании дислипидемического профиля. У значительной части обследованных зарегистрирована гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия, что указывает на повышение кардиометаболических рисков в данной группе пациенток. Полу-

ченные данные подтверждают, что перенесённая коронавирусная инфекция оказывает пролонгированное влияние на метаболические процессы, усугубляя возрастные гормонально-обусловленные изменения, характерные для перименопаузы. Это требует динамического наблюдения, коррекции метаболических нарушений и персонифицированного подхода к ведению пациенток данной возрастной категории.

Выявленные биохимические и липидные изменения могут быть ассоциированы с совокупностью факторов, включая перенесённую коронавирусную инфекцию и наличие сопутствующих метаболических состояний, что требует дальнейших проспективных исследований для уточнения их патогенетической роли.

Выводы:

1. У женщин перименопаузального периода после перенесённой коронавирусной инфекции выявлено статистически значимое повышение активности АЛТ, АСТ и уровня общего билирубина, что свидетельствует о сохранении функциональных нарушений печени в постковидный период.

2. Перенесённая коронавирусная инфекция ассоциируется с формированием атерогенного липидного профиля, характеризующегося повышением общего холестерина, триглицеридов и снижением ЛПВП, что усиливает кардиометаболические риски у женщин перименопаузального возраста.

Список литературы:

1. Арутюнов Г.П. Динамика показателей липидного профиля после острого Covid-19. Российский кардиологический журнал. 2023. <https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/5716>
2. Ахмедов В.А. Коронавирусная инфекция и дислипидемия — есть ли связь? Russian Medical Inquiry. 2023;7(1):36–40. DOI:10.32364/2587-6821-2023-7-1-36-40
3. Батищева Г.А. Влияние коронавирусной инфекции на состояние углеводного и липидного обмена. Современные проблемы науки и образования. 2022.
4. Дислипидемия как проявление постковидного синдрома. Lvrach.ru. 2022. <https://www.lvrach.ru/news/15437498>
5. Недогода С.В., Ледяева А.А., и др. Влияние перенесённого COVID-19 на функцию печени и эластичность сосудов. Профилактическая медицина. 2023;26(2):69–78. <https://doi.org/10.17116/profmed20232602169>
6. COVID-19-ассоциированная дислипидемия — обзор метаболических нарушений после инфекции. EUAT.ru. 2021. https://euat.ru/library/covid-19/publications/covid_19_assotsiirrovannaja_dislipidemiya/
7. Milic J., Barbieri S., et al. Metabolic-Associated Fatty Liver Disease is Highly Prevalent in Post-Acute COVID Syndrome. Open Forum Infectious Diseases. 2022. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofac003>
8. Mohamed F., Abdel-Hamid R., et al. Metabolic implications of COVID-19 with a focus on lipid metabolism. PMC. 2026. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12905385/>
9. Post-acute sequelae of COVID-19: A metabolic perspective. Scherer P.E., eLife. 2022. <https://elifesciences.org/articles/78200>
10. Stasi C., et al. Post-COVID-19 pandemic sequelae in liver diseases. Life (Basel). 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40141748/>

Для цитирования: Азамкулова Н.О., Холова З.Б. Особенности функционального состояния печени и липидного обмена у женщин перименопаузального периода после COVID-19 // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 57–60. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847442>

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ
ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА****Курбонбоев Б.Н., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Внедрение разработанного диагностического алгоритма, направленного на раннее прогнозирование деструктивных форм острого калькулёзного холецистита, позволило достоверно снизить частоту послеоперационных осложнений и объективизировать показания к экстренному хирургическому вмешательству, что подчеркивает его высокую практическую ценность и клиническую результативность в условиях экстренной хирургии.

Ключевые слова: острый холецистит, деструктивные формы, С-реактивный белок, ультразвуковая диагностика, лапароскопическая холецистэктомия, предикторы осложнений

**CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL PREDICTORS OF DESTRUCTIVE FORMS
OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS****Kurbonboev B.N., Salakhiddinov K.Z., Vasilevskiy E.A., Dadabaev O.T.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Implementation of the developed diagnostic algorithm aimed at early prediction of destructive forms of acute calculous cholecystitis has significantly reduced the incidence of postoperative complications and objectified indications for emergency surgical intervention, emphasizing its high practical value and clinical effectiveness in emergency surgery.

Keywords: acute cholecystitis, destructive forms, C-reactive protein, ultrasound diagnostics, laparoscopic cholecystectomy, complication predictors

**ЎТКИР КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ ДЕСТРУКТИВ ШАКЛЛАРИНИНГ КЛИНИК-
ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ПРЕДИКТОРЛАРИ****Курбонбоев Б.Н., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир калькулёз холециститнинг деструктив шакллари эрта башироти қилишга қаратилган ишлаб чиқилган диагностика алгоритмининг амалиётга жорий этилиши операциядан кейинги асоратлар учраш тезлигини ишончли тарзда камайтириши ва шошилиш жарроҳлик аралашувига кўрсатмаларни объективлаштириши имконини берди, бу эса унинг шошилиш жарроҳлик шартлида юқори амалий қиймати ва клиник самарадорлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: ўткир холецистит, деструктив шакллар, С-реактив оқсил, ультратовуш диагностикаси, лапароскопик холецистэктомия, асоратлар предикторлари

e-mail: doctorb-77@mail.ru, kamaliddin@mail.ru,
ed1970doctor@mail.ru, omonjondadabayev76@gmail.com

Актуальность. По данным Всемирного общества экстренной хирургии (WSES), от 10 до 15% взрослого населения развитых стран страдают желчнокаменной болезнью, при этом острый холецистит (ОХ) как наиболее частое её осложнение, развивается приблизительно у каждого пятого пациента (1,4). Ежегодно в мире выполняется более 700 000 холецистэктомий, при этом число выполненных операций в развитых странах за последние два десятилетия возросло в 5 раз (2). Несмотря на широкое внедрение лапароскопических технологий, частота осложнений после операций по поводу деструктивных форм ОХ, гангренозном, перфоративном холецистите и эмпиеме желчного пузыря, по-прежнему колеблется в диапазоне 4-48% (3, 7).

Одной из ведущих проблем в экстренной хирургии ОХ остаётся ранняя стратификация пациентов. Традиционная «выжидательная» тактика при катаральном или флегмонозном ОХ нередко приводит к необратимой деструкции стенки жёлчного пузыря ещё в период первых 12-24 часов госпитализации. При этом формирование плотного паравезикального инфильтрата существенно осложняет выполнение лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) и повышает риск конверсии [5, 9].

Цель исследования. В связи с этим остаётся актуальным поиск объективных клинических, лабораторных и инструментальных критериев, позволяющих в ранние сроки госпитализации пациентов с ОХ предсказать переход воспалительного процесса в деструктивную стадию и тем самым обосновать выбор оптимальной хирургической тактики.

Материалы и методы. Исследование проводилось на клинической базе хирургических отделений Андижанского, Ферганского и Наманганского филиалов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) в период с 2022 по 2025 г. В работу включены 97 пациентов с острым калькулёзным холециститом (МКБ-10: K80.0, K81.0), госпитализированных в экстренном порядке. Все пациенты принадлежали к узбекской этнической группе, возраст превышал 18 лет. Критериями исключения являлись механическая желтуха опухолевого генеза, тяжёлый острый билиарный панкреатит и декомпенсированная сопутствующая патология.

Пациенты ретроспективно были разделены по результатам интраоперационной верификации и патоморфологического исследования удалённого жёлчного пузыря на две подгруппы. В подгруппу А были включены 65 пациентов (67,0%) с деструктивными формами ОХ (гангренозный холецистит, перфоративный холецистит, эмпиема жёлчного пузыря, перивезикальный абсцесс/инфильтрат). В подгруппу Б - 32 пациента (33,0%) с недеструктивными формами (катаральный и неосложнённый флегмонозный холецистит) ОХ.

В первые 6 часов после госпитализации всем пациентам выполнялся комплекс лабораторно-инструментальных исследований: общий и биохимический анализы крови (лейкоциты, СРБ, прокальцитонин, лейкоцитарный индекс интоксикации), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, по показаниям выполнялись мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Для оценки диагностической ценности каждого маркера рассчитывались его чувствительность (Se), специфичность (Sp) и AUC. Статистический анализ выполнен с использованием пакета SPSS Statistics 26.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст наблюдаемых нами пациентов составил $58,4 \pm 4,2$ года. Преобладали больные женского пола - 63 (65%), пациентов мужского пола было 34 (35%). Нормальная масса тела (ИМТ $18,5-24,9$ кг/м²) зафиксирована лишь у 23 (23,7%) пациентов; у 74 (76,3%) выявлены признаки избыточного веса или ожирения. У пациентов с ожирением II-III степени (ИМТ >35 кг/м²) достоверно чаще развивались перивезикальные инфильтраты, что увеличивало продолжительность оперативного вмешательства в среднем на 25-30 минут. Сопутствующая сердечно-сосудистая патология (ИБС, АГ) имела у 17 (17,5%) больных, сахарный диабет - у 9 (9,3%), сочетание двух и более коморбидных состояний - у 23 (23,7%) пациентов.

При поступлении у больных, включённых в подгруппу А средний уровень лейкоцитов составил $14,2 \pm 2,1 \times 10^9$ /л с выраженным палочкоядерным сдвигом ($>8-10\%$), тогда как у пациентов подгруппы Б лейкоцитоз носил умеренно выраженный характер - $9,1 \pm 1,4 \times 10^9$ /л. Значения СОЭ в группе больных с деструктивными формами ОХ достигали 35-45 мм/ч. Диагностическая ценность лабораторных и ультразвуковых маркеров деструктивного ОХ представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Прогностическая значимость клинико-лабораторных и ультразвуковых маркеров деструктивных форм ОХ

№	Диагностический маркер	Пороговое значение	Чувствительность	Специфичность	p
1.	Утолщение стенки ЖП	$> 4,0$ мм	88%	82%	$< 0,001$
2.	Слоистость стенки ЖП («двойной контур»)	Наличие	91%	85%	$< 0,001$
3.	Уровень С-реактивного белка	> 50 мг/л	76%	71%	$< 0,05$
4.	Лейкоцитарный индекс интоксикации	$> 4,0$ усл. ед.	72%	68%	$< 0,05$
5.	Перивезикальная жидкость	Наличие	94%	89%	$< 0,001$

Сравнительный анализ трёх основных методов инструментальной диагностики проведён у всех 97 пациентов (см. таб.2). УЗИ обеспечило чувствительность 91% и специфичность 85% (AUC=0,884).

МСКТ превзошло ультразвуковое исследование по точности ($Se=95\%$, $Sp=92\%$, $AUC=0,935$), позволив выявить скрытые очаги деструкции и минимальные включения газа в стенке жёлчного пузыря при эмфизематозном холецистите. МРТ продемонстрировала наивысшую диагностическую ценность ($Se=97\%$, $Sp=95\%$, $AUC=0,968$). Режим холангиопанкреатографии (МРХПГ) позволял одновременно исключить холедохолитиаз и верифицировать интрамуральные абсцессы.

Таблица 2.

Сравнительная эффективность методов визуализации при осложнённых формах ОХХ

Метод диагностики	Чувствительность	Специфичность	AUC
УЗИ	91%	85%	0,884
МСКТ	95%	92%	0,935
МРТ	97%	95%	0,968

Сочетание ультразвукового признака слоистости стенки ЖП с уровнем СРБ >50 мг/л коррелировало с гангренозной формой ОХХ в 84% наблюдений (подтверждено интраоперационно). При получении «пограничных» ультразвуковых данных (толщина стенки 4–5 мм без явных признаков перитонита) выполнение МСКТ или МРТ являлось обязательным для исключения скрытой деструкции и обоснования срочной ЛХЭ.

Из 97 пациентов срочные операции (6–12 ч от поступления) были выполнены у 58 (59,8%), ранние (12–24 ч) - у 27 (27,8%), отсроченные - у 12 (12,4%). Общая частота послеоперационных осложнений в исследуемой группе составила 6,2% (6 пациентов): раневые осложнения - 3 (3,1%), желчеистечение - 1 (1,0%), осложнения со стороны ССС, органов дыхания - 2 (2,1%). Летальность составила - 1,0% (1 пациент с декомпенсированным сахарным диабетом и сепсисом на фоне гангренозного ОХ). В сравнении с ретроспективной группой ($n=184$, 2016–2020 гг.) частота послеоперационных осложнений снизилась с 19,4% до 6,2% ($p<0,001$), летальность - с 4,8% до 1,0% ($p<0,05$).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что ни один изолированный лабораторный или ультразвуковой маркер не обладает достаточной точностью для самостоятельного прогнозирования деструктивных форм ОХХ. Наличие, перивезикальной жидкости, наиболее специфичный УЗ-признак ОХ, выявлялось лишь в случаях уже состоявшейся микроперфорации стенки ЖП. Напротив, слоистость стенки ЖП регистрировалась на более ранней стадии воспаления, что придаёт ей значение «раннего предиктора» перехода в гангренозную форму, что совпадает с данными Tokyo Guidelines 2018 [8].

Соответствие между уровнем СРБ и тяжестью морфологических изменений согласуется с концепцией острофазного ответа, гиперпродукция СРБ отражает системный каскад цитокин-опосредованного воспаления, при котором местная ишемия стенки ЖП прогрессирует до её некроза [6]. Уступающая по экономической доступности МРТ остаётся незаменимой в случаях диагностической неопределённости, особенно у пациентов с ожирением, когда качество ультразвуковой визуализации существенно снижается.

Высокая доля срочных операций в нашем исследовании (59,8%) обусловлена применением разработанного диагностического алгоритма, позволяющего идентифицировать пациентов высокого риска ещё в первые часы после поступления. Именно отказ от тактики «длительного выжидания» при наличии комбинации инструментальных и лабораторных предикторов деструкции позволил сократить частоту конверсий в четыре раза, с 12,5% до 3,1% ($p<0,01$), по сравнению с ретроспективной группой. Предупреждение формирования плотного воспалительного инфильтрата в зоне треугольника Кало является ключевым фактором, обеспечивающим техническую возможность выполнения ЛХЭ при деструктивных формах ОХ.

Выводы:

1. Комплексная оценка клинических, лабораторных и ультразвуковых данных больных в первые 6–12 часов после госпитализации позволяет с высокой степенью достоверности прогнозировать переход воспалительного процесса при ОХ в деструктивную стадию.

2. Сочетание выявления слоистости стенки ЖП при УЗИ с уровнем СРБ >50 мг/л может использоваться в качестве триггера для принятия решения об экстренном хирургическом вмешательстве. При получении пограничных ультразвуковых результатов приоритетной методикой уточняющей диагностики следует считать проведение МСКТ или МРТ.

3. Разработанный диагностический алгоритм обеспечил снижение частоты послеоперационных осложнений с 19,4% до 6,2% и летальности с 4,8% до 1,0%.

Список литературы:

1. Бебуришвили А.Г., Панин С.И., Зюбина Е.Н. Холецистостомия при остром холецистите // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2020. - №6. - С. 44-48.
2. Горохов С.В., Сергеев О.Е. Анализ послеоперационных осложнений у больных с деструктивными формами острого холецистита // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2020. - Т. 10. - №3. - С. 123.
3. Луцевич О.Э. Острый холецистит: возможности лапароскопической хирургии // Анналы хирургической гепатологии. - 2020. - Т. 25. - №3. - С. 63-70.
4. Натрошвили И.Г. Пути оптимизации тактики хирургического лечения больных острым холециститом. - Екатеринбург, 2020. - 214 с.
5. Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Причины и пути предупреждения ранних билиарных осложнений после холецистэктомии // Вестник науки и образования. - 2020. - №10-4 (88). - С. 93-97.
6. Ревшвили А.Ш., Федоров А.В., Сажин В.П. Состояние экстренной хирургической помощи в РФ // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2019. - №3. - С. 88-97.
7. Ширинов З.Т. и др. Алгоритм диагностики и хирургического лечения больных пожилого возраста с острым деструктивным холециститом // Хирургия. - 2021. - №6. - С. 24-29.
8. Gallaher J.R., Charles A. Acute cholecystitis: a review // JAMA. - 2022. - Vol. 327(10). - P. 965-975.
9. Gomi H. et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. - 2018. - Vol. 25(1). - P. 3-16.
10. Yokoe M., Hata J. et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. - 2018. - Vol. 25(1). - P. 41-54.

Для цитирования: Курбонбоев Б.Н., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. Клинико-лабораторные и инструментальные предикторы деструктивных форм острого калькулёзного холецистита // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 61–64. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847549>

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ 6-МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ОЖОГОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА 70%-НОЙ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Мухаммадиева Ф.Р.

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

Резюме. Даже в эпоху стремительного развития информационных технологий, средств массовой информации и социальных сетей проблемы, связанные с последствиями отравления уксусной кислотой, широко используемой на кухнях и в повседневной жизни для различных целей, от хранения продуктов до уборки, остаются актуальными. Несмотря на широкое использование уксуса, уксусная кислота в высоких концентрациях является опасным химическим веществом, и случаи отравления ею могут представлять серьезную угрозу для здоровья.

Ключевые слова: почка, уксусная кислота, нефрон, белые беспородные крысы, иммуногистохимия

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF 6-MONTH-OLD WHITE OUTBRED RATS AFTER GASTROINTESTINAL TRACT BURNS WITH 70% ACETIC ACID

Muxammadiyeva F.R.

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

Resume. Even in the era of rapid development of information technologies, media and social networks, the problems associated with the consequences of poisoning with acetic acid, which is widely used in kitchens and is used in everyday life for various purposes, from food storage to cleaning, remain relevant. Despite the widespread use of vinegar, acetic acid in high concentrations is a dangerous chemical substance, and cases of poisoning with it can pose a serious health risk.

Key words: kidney, acetic acid, nephron, outbred white rats, immunohistochemical

ОШҚОЗОН ИЧАК ТРАКТИНИНГ 70%ЛИ СИРКА КИСЛОТАСИ БИЛАН КУЙИШИДАН КЕЙИН 6 ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРНИНГ БУЙРАКЛАРДАГИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ

Мухаммадиева Ф.Р.

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

Резюме. Ахборот технологиялари, оммавий ахборот воситалари ва ижтимоий тармоқларнинг жадал ривожланиши даврида ҳам ошхоналарда кенг қўлланиладиган ва кундалик ҳаётда озиқ-овқат маҳсулотларини сақлашдан тортиб тозалашгача турли мақсадларда ишлатиладиган сирка кислотаси билан заҳарланиш оқибатлари билан боғлиқ муаммолар долзарблигича қолмоқда. Сирка кенг қўлланилишига қарамай, юқори консентратсиядаги сирка кислотаси хавфли кимёвий модда бўлиб, ундан заҳарланиш ҳолатлари жиддий соғлиқ учун хавф тугдириши мумкин.

Калит сўзлар: буйрак, сирка кислотаси, оқ зотсиз каламушлар, нефрон, иммуногистокимё

e-mail: mukhammadiyeva.farida@bsmi.uz

Введение: Почка один из важнейших органов человеческого организма, который на протяжении всей жизни подвергается высокой функциональной нагрузке. Она имеет сложную структуру и фильтрует продукты метаболизма и вредные вещества из крови в процессе образования мочи. В последние годы физиологические и патофизиологические аспекты почек приобретают все большее значение в научных исследованиях.

В то же время почки играют важную роль в обеспечении стабильности внутренней среды организма, то есть гомеостаза. Они контролируют жизненно важные процессы, такие как регулирование артериального давления, поддержание осмотического баланса и кислотно-щелочного равновесия на нормальном уровне. Тщательное изучение функции почек служит важной теоретической основой не только для понимания их физиологического значения, но и для освещения научной и практической ценности области нефрологии.[1.2.4].

Научно доказано, что стрессовые состояния на клеточном и тканевом уровнях, наблюдаемые в тканях почек взрослых и эмбриональных организмов, вызывают морфологическую реструктуризацию, представляющую собой механизмы быстрой адаптации между интерстициальными структурами, сегментами нефрона и различными типами нефронов (субкапсулярными и юкстамедуллярными).

Эти структурные изменения проявляются в увеличении скорости клубочковой фильтрации, изменениях гемодинамических параметров в корковой и мозговой зонах почки, в частности, изменениях степени наполнения сосудов кровью. Также частью этих процессов являются патологические состояния, такие как усиление тубулоинтерстициальных реакций и нарушение целостности эпителиального слоя канальцев нефрона [3.6.7].

Как и в других органах, формирование реактивных изменений в почечной ткани проявляется как ответ организма на стрессовые факторы. Такие процессы характеризуются адаптацией и активацией компенсаторных механизмов на клеточном и тканевом уровнях. Ганс Селье определил стресс как «неспецифический ответ живого организма на любое требование или фактор, влияющий на него, который выражается в реальной морфологической реструктуризации и адаптивных изменениях в различных органах». Это определение подчеркивает, что стресс является универсальным биологическим механизмом и что он проявляется через структурные и функциональные изменения [9].

«Токсическая нефропатия» относится к повреждению гломерулярных структур и тканей почек. Это состояние возникает главным образом из-за нарушения детоксикационных и экскреционных функций почек. Такое повреждение происходит под воздействием экзогенных или эндогенных нефротоксинов.

Основными представителями нефротоксинов экзогенного происхождения являются лекарственные препараты, некачественные алкогольные напитки и уксусная кислота. Отравление уксусной кислотой происходит не только из-за ее специфического тропного действия, но и из-за ее общего токсико-стрессового эффекта. Ее специфическое воздействие на различные внутренние органы хорошо изучено. В ответ на стресс гормоны стресса могут вырабатываться не только надпочечниками [8].

Специфические особенности гемоглинурического нефроза были выявлены при случайном или самоубийственном отравлении уксусной кислотой. Но степень повреждения почечной паренхимы более выражена, если отравление было острым или хроническим. Стресс – известно, что отравления различной этиологии сопровождаются стрессом, но, несмотря на токсичность, роль стрессового фактора в патогенезе отравлений считается очень незначительной. Стресс имеет свои особенности. В случаях случайного отравления до приема токсического вещества в организме нет стресса. В случаях самоубийства отравление также происходит на стадии тревоги, в состоянии страсти или на фоне длительного и сильного стресса, который угнетает пациента и подталкивает его к самоубийству. [5]

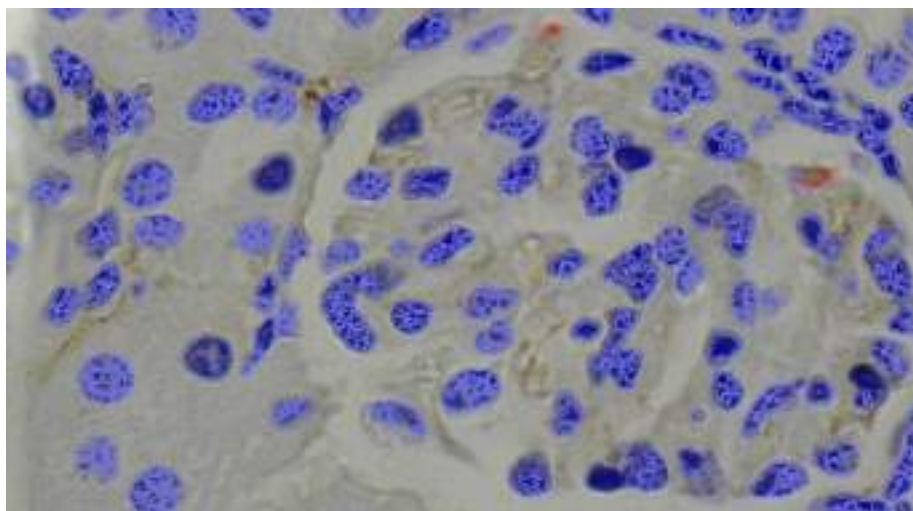
Материалы и методы. Исследование проводилось на кафедре анатомии и клинической анатомии (ОКТА) Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино. В исследовании участвовали 35 белых нелинейных крыс обоих полов. Крысы содержались в стандартных металлических клетках (5 крыс в клетке) в контролируемых условиях окружающей среды ($24 \pm 2^\circ\text{C}$) и при 12-часовом цикле свет/темнота. Животные находились на карантине в течение одной недели и допускались к эксперименту только после подтверждения отсутствия каких-либо соматических или инфекционных заболеваний. В течение всего исследования тщательно отслеживались поведенческие и физиологические показатели крыс в контрольной и экспериментальной группах. Были созданы три возрастные подгруппы для оценки морфологических и морфометрических особенностей развития почек в постнатальном онтогенезе.

Результаты и обсуждение: Е-кадгерин — основной белок, отвечающий за поддержание межклеточной адгезии эпителиальных клеток, и в основном локализуется внутри клеток. Он играет важную роль в поддержании целостности и поляризации эпителиальных клеток, внося значительный вклад в структурную интеграцию тканей органов. Е-кадгерин также участвует в таких процессах, как миграция клеток, инвазия и апоптоз. Снижение экспрессии Е-кадгерина часто связано с инвазивными признаками и наблюдается в случаях карциномы.

У шестимесячных белых крыс, подвергшихся ожогам желудочно-кишечного тракта, вызванным 70% уксусной кислотой, с последующей фазой заживления, экспрессия Е-кадгерина была обнаружена в ткани почек. Это позволяет предположить, что межклеточные соединения эпителиальных клеток могут быть сохранены или восстановлены.

Тяжелые химические ожоги желудочно-кишечного тракта, особенно вызванные уксусной кислотой, приводят не только к локальному повреждению, но и к системным изменениям. Такие состояния могут вызвать эндотоксикоз, негативно влияющий на отдаленные жизненно важные органы, особенно почки. Поэтому изучение иммуногистохимических изменений в тканях почек имеет большое

значение для всестороннего понимания патогенеза ожогов и разработки эффективных терапевтических стратегий.



Общее количество исследованных клеток:	591
Положительные клетки:	3
Отрицательные клетки:	588
Процент положительной экспрессии:	1.50 %
Общая площадь анализа:	1087674 px ²

Рис. 1. Экспрессия Е-кадгерина в ткани почек 6-месячных контрольных крыс

В ткани почек 6-месячных белых крыс контрольной группы наблюдалась низкая экспрессия Е-кадгерина в некоторых клетках базального слоя канальцевого эпителия. Иммуногистохимическое окрашивание проводилось с использованием хромогенного метода DAB, в результате чего положительно окрашенные клетки приобретали красный цвет. Гистологические препараты анализировались под оптическим микроскопом при увеличении 800×. Цифровые изображения окрашенных срезов сканировались и анализировались с помощью программного пакета QuPath версии 0.4.0, предназначенного для количественной оценки образцов тканей.

Низкая экспрессия Е-кадгерина в клетках базального слоя канальцевого эпителия указывает на поддержание целостности эпителия в нормальных физиологических условиях. Е-кадгерин, трансмембранный белок, играет важную роль в межклеточной адгезии и поддержании архитектуры ткани. Сниженная экспрессия Е-кадгерина может нарушать барьерную функцию эпителия, что может привести к повышенной восприимчивости к патологическим состояниям.

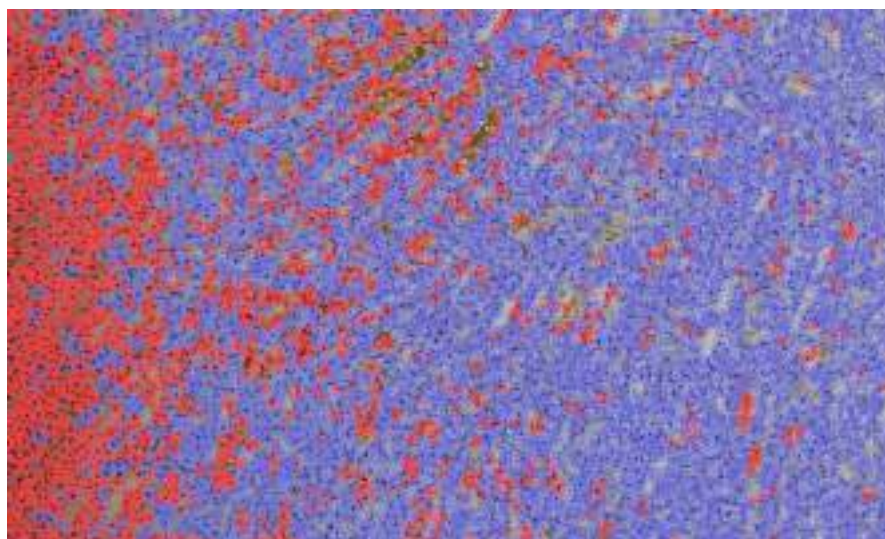
Экспрессия Е-кадгерина в почечной ткани 6-месячных белых крыс после желудочно-кишечных ожогов 70% уксусной кислотой

Высокий уровень экспрессии Е-кадгерина наблюдался в некоторых клетках базального слоя эпителия почечных канальцев у 6-месячных белых крыс, подвергнутых желудочно-кишечным ожогам 70% уксусной кислотой. Иммуногистохимическое окрашивание проводилось с использованием хромогенного метода DAB, в результате чего позитивные клетки выделялись красным цветом. Гистологические препараты анализировались под оптическим микроскопом при увеличении в 800 раз. Цифровые изображения окрашенных срезов сканировались и анализировались с помощью программы QuPath версии 0.4.0, предназначенной для количественной оценки образцов тканей.

Эти данные свидетельствуют о том, что тяжелые химические повреждения желудочно-кишечного тракта, особенно вызванные уксусной кислотой, приводят к значительным изменениям в почечной ткани, включая изменения в экспрессии Е-кадгерина. Е-кадгерин, трансмембранный белок, играет важную роль в межклеточной адгезии и поддержании архитектуры тканей. Повышенная экспрессия Е-кадгерина в почечной ткани может отражать основные патофизиологические процессы, возникающие после таких ожогов.

Экспрессия Е-кадгерина наблюдалась в некоторых клетках базального слоя эпителия почечных канальцев у 6-месячных белых крыс, подвергнутых желудочно-кишечным ожогам 70%-ным раствором уксусной кислоты и последующему лечению. Иммуногистохимическое окрашивание проводилось с использованием хромогенного метода DAB, в результате чего положительные клетки приобретали красный цвет. Гистологические препараты исследовали под оптическим микроскопом при уве-

личении 800×. Цифровые изображения окрашенных срезов сканировали и анализировали с помощью программного пакета QuPath версии 0.4.0, предназначенного для количественной оценки образцов тканей.



Общее количество исследованных клеток:	5638
Положительные клетки:	1618
Отрицательные клетки:	4020
Процент положительной экспрессии:	18.69 %
Процент положительной экспрессии:	1043592 px ²

Рис. 2. Экспрессия Е-кадгерина в почечной ткани 6-месячных белых крыс после желудочно-кишечных ожогов 70%-ным раствором уксусной кислоты и последующего лечения

Эти результаты показывают, что тяжелые химические повреждения желудочно-кишечного тракта, особенно вызванные уксусной кислотой, приводят к значительным изменениям в почечной ткани, включая изменения в экспрессии Е-кадгерина. Е-кадгерин, трансмембранный белок, играет важную роль в межклеточной адгезии и поддержании архитектуры ткани. Экспрессия Е-кадгерина, наблюдаемая в почечной ткани, может отражать лежащие в основе патофизиологические процессы и служить потенциальным биомаркером для оценки степени повреждения почек после таких ожогов.

Выводы: Результаты контрольной группы: Экспрессия маркера Е-кадгерина в почечной ткани 6-месячных белых крыс составила 10,12%. Это свидетельствует об умеренном уровне экспрессии, указывающем на сохранение целостности эпителиальных клеток в контрольной группе. Результаты после ожога уксусной кислотой: После ожогов, вызванных 70% раствором уксусной кислоты, экспрессия Е-кадгерина в почечной ткани снизилась до 9,46%. Это снижение может отражать раннее повреждение эпителиальных клеток или изменения в механизмах клеточной адгезии. Результаты после лечения: После дальнейшего лечения экспрессия Е-кадгерина увеличилась до 12,59%. Это увеличение предполагает, что эпителиальные клетки могут восстанавливаться или адаптироваться, возможно, в ответ на повреждение и пытаясь восстановить клеточную целостность.

Эти результаты подчеркивают динамический характер экспрессии Е-кадгерина в ответ на желудочно-кишечные ожоги и последующее лечение у 6-месячных белых крыс. Наблюдаемые изменения подчеркивают важность Е-кадгерина как маркера целостности эпителиальных клеток и его потенциальную роль в патофизиологии и процессах восстановления после таких повреждений.

Список литературы:

1. Balabay A.A., Bozhko A.G. The effect of Biprolol and Thiotriazoline on the structural organization of the kidneys in rats with spontaneous arterial hypertension // In the World of Medicine and Biology. – 2010. – No. 4. – P. 93–97.
2. Baxronov J.J., Teshaeв Sh.J. Morphofunctional features of the structure of the kidneys and their changes under the influence of various external factors // New Day in Medicine. – 2020. – 2/1 (29/1). – P. 76–80.
3. Luo X., Zhao J., Gregersen H. Small intestinal morphometric and biomechanical changes during physiological growth in rats // Journal of Biomechanics. – 2005. – Vol. 38, No. 3. – P. 417–426.
4. Luzin V.I., Fastova O.N., Morozov V.N., Morozova E.N. The effect of toluene vapors on

some histomorphometric parameters of intracortical nephrons in aged rats // Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health". – 2016. – No. 1. – P. 96–100.

5. Muxammadiyeva F.R. Comparative description of morphometric changes in the kidneys during chemical burns of the gastrointestinal tract // Bukhara State Medical Institute, Military Medicine of Uzbekistan (1). – 2025. – P. 301–304.

6. Ovcharenko V.V., Mavrich V.V. Computer program for morphometric research "Master of Morphology" // Certificate of registration of rights to invention No. 9604, registration date 19.03.2004.

7. Quigley E., Abu-Shanab A. Small intestinal bacterial overgrowth // Infectious Disease Clinics of North America. – 2010. – Vol. 24. – P. 943–959.

8. Stopnitskiy A.A., Araliev R.N. Modern principles of diagnosis and treatment of patients with severe acetic acid poisoning // Bulletin of Emergency Medicine. – 2015. – No. 3.

9. Yarilin V.N. The effect of pineal gland peptides on the humoral regulation in rats // Collection of Experimental Medicine. – 2007. – No. 61. – P. 177–189.

Для цитирования: Мухаммадиева Ф.Р. Иммуногистохимические изменения в почках 6-месячных белых беспородных крыс после ожогов желудочно-кишечного тракта 70%-ной уксусной кислотой // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 65–69. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847590>

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНИРОВАННОГО ИЗОТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА ПРИ ОСТРОМ АНАЭРОБНОМ ПАРАПРОКТИТЕ**Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Течение анаэробного парапроктита нередко отличается молниеносным распространением инфекции по фасциальным пространствам, выраженной эндотоксикацией, высоким риском сепсиса и полиорганной недостаточности, а также значительной частотой осложнений и повторных операций. В мировой клинической практике сохраняются сложности ранней диагностики (стертое начало, быстрое прогрессирование), выбора оптимального объема и кратности хирургической санации, а также рациональной антибактериальной и интенсивной терапии с учетом растущей антибиотикорезистентности и полимикробного характера анаэробных инфекций. Поэтому изучение и внедрение современных подходов — раннего распознавания, своевременной радикальной хирургической тактики, мультимодальной интенсивной терапии, целенаправленной антианаэробной антибиотикотерапии и современных методов локального контроля очага — остается крайне актуальным для снижения летальности, частоты инвалидизирующих последствий и длительности стационарного лечения.

Ключевые слова. Острый парапроктит, анаэробный вид, диагностика, хирургическое лечение, озонированный раствор.

USE OF OZONIZED ISOTONIC SOLUTION FOR ACUTE ANAEROBIC PARAPROCTITIS**Ruzimuradov N.B., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T., Rustamov I.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The course of anaerobic paraproctitis is often characterized by the rapid spread of infection through the fascial spaces, pronounced endotoxicity, a high risk of sepsis and multiple organ failure, as well as a significant frequency of complications and repeated operations. In global clinical practice, difficulties remain in early diagnosis (starter onset, rapid progression), choosing the optimal volume and frequency of surgical treatment, as well as rational antibacterial and intensive therapy, taking into account the increasing antibiotic resistance and the polymicrobial nature of anaerobic infections. Therefore, the study and implementation of modern approaches - early detection, timely radical surgical tactics, multimodal intensive care, targeted antianaerobic antibiotic therapy, and modern methods of local focus control - remains extremely relevant for reducing mortality, the frequency of disabling consequences, and the duration of inpatient treatment.

Keywords: Acute paraproctitis, anaerobic type, diagnosis, surgical treatment, ozonated solution.

ЎТКИР АНАЭРОБ ПАРАПРОКТИТДА ОЗОНЛАНГАН ИЗОТОНИК ЭРИТМАНИ ҚЎЛЛАШ**Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хўжабаев С.Т., Рустамов И.М.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Анаэроб парапроктитнинг кечиши кўпинча инфекциянинг фасциал бўйлиқлар бўйлаб яшин тезлигида тарқалиши, кучли эндотоксикация, сепсис ва полиорган этишмовчилигининг юқори хавфи, шунингдек, асоратлар ва такрорий операцияларнинг сезиларли частотаси билан ажралиб туради. Жаҳон клиник амалиётида анаэроб инфекцияларнинг антибиотикларга чидамлилиги ва полимикроб табиатини ҳисобга олган ҳолда эрта таъхис қўйиш, хирургик санациянинг оптимал ҳажми ва қарралигини танлаш, шунингдек, рационал антибактериал ва интенсив терапия билан боғлиқ қийинчиликлар сақланиб қолмоқда. Шу сабабли, замонавий ёндашувларни - эрта аниқлаш, ўз вақтида радикал жарроҳлик тактикаси, мултимодал интенсив терапия, мақсадли антианаэроб антибиотик терапияси ва ўчоқни маҳаллий назорат қилишининг замонавий усуллари ўрганиш ва жорий этиш ўлим даражасини, ногиронликка олиб келадиган оқибатлар частотасини ва касалхонада даволаниш муддатини камайтириш учун жуда долзарб бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: ўткир парапроктит, анаэроб кўриниши, диагностикаси, жарроҳлик йўли билан даволаш, озонланган эритма.

Актуальность темы исследования. Степень разработанности проблемы анаэробного парапроктита в мировой литературе достаточно высока, однако остается неоднородной и во многом дискуссионной. Значительный вклад в изучение патогенеза, микробиологических особенностей и клинического течения анаэробных инфекций мягких тканей внесли работы Itzhak Brook, в которых подробно показана роль облигатных анаэробов, их ассоциаций с аэробной флорой и значение своевременной антианаэробной терапии. Исследования Dennis L. Stevens акцентируют внимание на быстром прогрессировании некротизирующих форм инфекции, необходимости ранней агрессивной хирургической тактики и комплексного интенсивного лечения, что имеет прямое отношение к тяжелым формам анаэробного парапроктита.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных анаэробным парапроктитом.

Материал и методы. С 2011 по 2025 гг. в отделении колопроктологии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета проведено исследование, основанное на анализе результатов диагностики и лечения 124 пациентов с анаэробным парапроктитом.

При анализе причин поздней госпитализации выявлено, что подавляющее большинство пациентов обращаются за помощью только после самостоятельных попыток консервативного лечения – 118 (95,1%), реже, – 6 (4,9%) – в связи с ошибками диагностики амбулаторных хирургов.

Каждый больной при поступлении проходил клиническое обследование, анализировались жалобы и анамнез заболевания, оценивалось их общее состояние. Локальный статус исследовался визуально и пальпаторно. Производилось пальцевое исследование прямой кишки и влагалищное исследование.

Связь гнойника с прямой кишкой была четко установлена у 45 больных (36,2%). У 67 больных (54,1%) рана или раны сообщались с анальным каналом, точнее, с его задней стенкой. В 65 (52,4%) случаях это был подкожный ход – зонд направлялся в сторону ануса и почти свободно, под кожей, проникал в просвет кишки, то есть свищ был интрасфинктерный.

В 57 (45,9%) случаях ход свища направлялся почти параллельно стенке заднего прохода, и между ним и анусом определялась толстая прослойка тканей сфинктера – формировался сложный экстрасфинктерный свищ. Пальцевое исследование прямой кишки выполнялось у всех больных в периоде заживления послеоперационных ран. В 45 случаях (36,2%) сообщения раны с анальным каналом выявлялось либо уже сформировавшееся внутреннее отверстие гнояного хода в виде слегка болезненного углубления на задней стенке анального канала, либо это был болезненный уплотненный участок. Обнаружение внутреннего свищевого отверстия или подозрение на него у большинства больных свидетельствовало о том, что АП есть осложненная форма обычного острого парапроктита, а не какая-то отдельная специфическая нозология.

Тем не менее, в 38 (30,6%) случаях при передней локализации гнойника было невозможно определить сразу или заподозрить впоследствии связь раны с прямой кишкой, и возможно, в данных случаях речь идет, действительно, о болезни (гангрене) Фурнье.

Бактериологическое исследование проведено у всех оперированных больных. Забор материала для исследования осуществлялся при помощи предварительной пункции основного очага шприцом, из которого удалялся воздух. Забор ткани для морфологического анализа производился из глубины очага.

Наиболее часто выделялась грамотрицательная флора, среди которой преобладала кишечная палочка. Кишечная палочка выявлялась в 46,8% случаев. Основным анаэробным возбудителем оказалась клостридиальная инфекция (41,1%). При этом, важно отметить, что у 28 (22,6%) пациентов отмечалась полимикробная этиология патологического процесса.

Положительные тенденции раневого процесса, связанные с переходом в фазу регенерации, находили в дальнейшем отражение и в сроках появления краевой эпителизации. У больных группы сравнения они составили в среднем $9,9 \pm 0,38$ суток. У больных основной группы краевая эпителизация появлялась в среднем на 2 дня раньше – уже на $7,3 \pm 0,27$ сутки (рис. 1,2,3).

Сроки полного заживления параректальной раны в основной группе составила $19,23 \pm 1,3$ сутки (в группе сравнения $25,97 \pm 2,2$). Сократились сроки лечения в стационаре до $6,74 \pm 0,24$ койко/дней.

С целью выявления факторов риска, оказавших влияние на развитие летального исхода, нами был проведен унивариантный и мультивариантный анализ факторов риска, ассоциированных с больным, возбудителем и течением заболевания. Медиана возраста в анализируемой группе больных составила 54,9 лет. Данный возраст нами был выбран в качестве отсечки для расчета факторов риска.

При унивариантном анализе факторов, ассоциированных с больным, выявлено, что летальный исход чаще отмечался у лиц старше 54,9 лет: 7 против 4, ОШ=3,235, 95%ДИ: 1,093–4,04 ($p=0,006$). Средний индекс массы тела пролеченных больных составил $26,1 \text{ кг/м}^2$. По данным проведенного

унивариантного анализа ожирение, равно как и наличие сопутствующих заболеваний не влияло на факт летального исхода после операции по поводу анаэробного парапроктита ($p > 0.05$) во всех случаях



Рис. 1. Фотография промежности больного С., 59 лет. Справа и слева от ануса визуализируется плотный инфильтрат до 15 см в диаметре. Кожа над ним гиперемирована, напряжена с синюшным оттенком к центру инфильтрата.



Рис. 2. Фотография промежности больного С. 3 сутки после операции. Очаги некроза в подкожной клетчатке.



Рис. 3. Фотография промежности больного С. 17 день после операции, при выписке. Края раны жизнеспособны, активно гранулируют.

При унивариантном анализе факторов, ассоциированных с бактериальной инфекцией, выявлено прогностически неблагоприятное течение заболевания при анаэробном парапроктите, вызванном клостридиальной инфекцией: ОШ 4.236, 95% ДИ – 1.824-9.839 $p = 0.001$. Напротив, при наличии в ране кишечной флоры (кишечной палочки) летальные исходы отмечались значительно реже (ОШ: 0.163, 95% ДИ – 0.055- 0.478, $p = 0.001$).

При анализе факторов заболевания, выявлено прогностически неблагоприятное течение при глубине поражения на уровне мышечных структур (миозит) ОШ = 15,8; 95% ДИ = 6.653-37.797; $p = 0.001$, при объеме поражения более 160 см² (ОШ = 33,9; 95% ДИ = 4,564-252,141, $p = 0.001$), что потребовало длительного (>80 минут) хирургического вмешательства (ОШ = 2,72, 95% ДИ = 1,158-6,684, $p = 0.002$). Важно отметить, что практически все больные 10/11 с летальным исходом имели поздний срок госпитализации (более 7 дней) (ОШ = 84.7 95% ДИ = 24.3- 295.649 $p = 0.0001$).

Образование свищей после операции наблюдалось в сроки от 6 до 12 месяцев, и отмечено у 57 (45,9%) больных. Из них 28 (49,1%) человек были повторно успешно оперированы в клинике и еще 13 (22,8%) больных были оперированы по месту жительства. Недостаточность функции анального сфинктера различной степени наблюдалась в отдаленные сроки после хирургического лечения у 19 (23,1%) больных. Им была назначена консервативная терапия (проведение гимнастики анального сфинктера и мышц тазового дна), а в ряде случаев параллельно с лечебной физкультурой проводили мышечную электростимуляцию в амбулаторных условиях с положительным результатом.

Результаты и их обсуждение. Вмешательство осуществлялось через широкий разрез по всей выявленной площади воспалительных изменений. Это позволяло провести тщательную интраоперационную ревизию с оценкой объема поражения мягких тканей, оценить демаркацию между видимыми на глаз поврежденными и здоровыми тканями, обнаружить возможные карманы и затеки, которые в конце операции дренировались.

Суть самой операции состояла в скрупулезном тотальном удалении всех нежизнеспособных тканей, без лимитирования таких действий, ни размерами, ни конфигурацией образующейся раны, так как основной задачей в этот момент являлось спасение жизни больного.

В качестве завершающего этапа в сомнительных случаях у 22 (17,7%) пациентов применялся следующий прием: разворачивались края раны, на них укладывались марлевые шарики и фиксировались к непораженной коже, что позволяло обеспечить хороший визуальный контроль (Рисунок 6).

Вировавшихся небольших участков лизированных тканей во время повторных перевязок возникла у 97 (78,2%) из 124 пациентов, а ликвидация вновь сформировавшихся гнойных затеков различной локализации – у 48 (38,7%) пациентов.

В попытке определения реального распространения площади патологических изменений было отмечено одно важное обстоятельство – над всей зоной подкожных воспалительных изменений происходили нарушения кожного капиллярного кровотока.

Выводы.

1. Допплеровской флоуметрией установлено, что распространенность повреждения тканей выходит за пределы визуальных признаков патологии и при этом границы некрэктомии отступая 5 см достаточны, где параметры микроциркуляции приближаются к нормальным величинам.

2. Применение в комплексе лечебных мероприятий анаэробного парапроктита локальной гидропрессивной озонотерапии способствовало раннему очищению ран от гнойно-некротических тканей ($7,2 \pm 0,15$ до $5,6 \pm 0,15$ сут.) и началу эпителизации ($9,9 \pm 0,38$ до $7,3 \pm 0,27$ сут.) и сроков стационарного лечения ($31,5 \pm 2,2$ до $26,5 \pm 1,3$ сут.).

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.

Для цитирования: Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М. Применение озонированного изотонического раствора при остром анаэробном парапроктите // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 70–73. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847655>

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**Хужамбердиев И.Р., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Комплексная оценка значимых клинико-лабораторных предикторов, направленная на раннее прогнозирование развития тяжелых форм острого панкреатита, позволяет надежно стратифицировать пациентов по уровню риска в первые 12–24 часа госпитализации и своевременно объективизировать выбор оптимальной хирургической тактики, что подчеркивает высокую практическую ценность и клиническую результативность данного подхода в условиях экстренной хирургической помощи.

Ключевые слова: острый панкреатит, тяжёлые формы, клинические предикторы, С-реактивный белок, прокальцитонин, прогнозирование, хирургическая тактика.

PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL AND LABORATORY MARKERS IN SEVERE FORMS OF ACUTE PANCREATITIS**Khujamberdiev I.R., Salakhiddinov K.Z., Vasilevskiy E.A., Dadabayev O.T.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. A comprehensive assessment of significant clinical and laboratory predictors aimed at the early prediction of the development of severe forms of acute pancreatitis allows for reliable risk stratification of patients within the first 12–24 hours of hospitalization and timely objectification of the choice of optimal surgical tactics, which emphasizes the high practical value and clinical effectiveness of this approach in emergency surgical care.

Keywords: acute pancreatitis, severe forms, clinical predictors, C-reactive protein, procalcitonin, prediction, surgical tactics.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИНГ ОЎИР ШАКЛЛАРИДА КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ**Хужамбердиев И.Р., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир панкреатитнинг оғир шакллари ривожланишини эрта башорат қилишга қаратилган муҳим клиник ва лаборатор предикторларни комплекс баҳолаш касалхонага ётқизининг дастлабки 12–24 соати ичида беморларни хавф даражаси бўйича ишончли стратификация қилиш ва мақбул жарроҳлик тактикасини танлашни ўз вақтида объективлаштириши имконини беради, бу эса шонилинч жарроҳлик ёрдами шароитида ушбу ёндашувнинг юқори амалий аҳамияти ва клиник самарадорлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, оғир шакллар, клиник предикторлар, С-реактив оқсил, прокальцитонин, башорат қилиш, жарроҳлик тактикаси.

e-mail: ikromjon19780203@gmail.com, kamaliddin@mail.ru,
ed1970doctor@mail.ru, omonjondadabayev76@gmail.com

Актуальность. Острый панкреатит (ОП) занимает одно из ведущих место среди неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости, составляя 8–12 % всех urgentных случаев. По данным глобального исследования бремени болезней GBD 2021, ежегодная заболеваемость ОП в мире достигает в среднем 34 случаев на 100 000 населения, а в странах Центральной Азии - до 37-45 случаев на 100 000 (1, 4). При развитии некротизирующего панкреатита и инфицированного некроза летальность достигает 15-30 % случаев, а в случаях позднего обращения и развития полиорганной дисфункции - до 40 % (7).

Ключевым звеном в снижении неблагоприятных исходов остаётся ранняя идентификация пациентов с риском тяжёлого течения заболевания. Стандартные прогностические шкалы (BISAP, APACHE II, Glasgow) демонстрируют высокую информативность лишь через 48–72 часа от начала заболевания, что существенно ограничивает их практическую ценность при экстренной госпитализа-

ции (5,8). Клинико-лабораторные маркеры, доступные в первые часы поступления пациента, способны обеспечить более раннюю стратификацию риска, однако данных о комплексной оценке их прогностической значимости применительно к узбекской популяции практически нет.

Цель исследования: изучить клинико-лабораторные предикторы развития тяжёлых форм ОП, определить их чувствительность и специфичность и оценить возможность применения для ранней стратификации пациентов в условиях экстренной хирургической помощи.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на базе хирургических отделений Андижанского, Наманганского и Ферганского филиалов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) в период с января 2022 по декабрь 2025 г. Включены 112 пациентов с верифицированным диагнозом «Острый панкреатит» (МКБ-10: K85), поступивших в экстренном порядке, в возрасте старше 18 лет, относящихся к узбекской этнической группе. Из исследования исключались пациенты с хроническим панкреатитом в фазе обострения, травматическим и послеоперационным панкреатитом, декомпенсированной соматической патологией и онкологическими заболеваниями.

Диагноз ОП устанавливался на основании клинических данных, уровня амилазы/липазы крови (повышение ≥ 3 ВГН), результатов ультразвукового исследования (УЗИ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости. Распределение по степени тяжести проводилось в соответствии с пересмотренной классификацией Atlanta 2012 (лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая формы).

Лабораторные исследования включали в себя определение общего анализа крови с развёрнутой лейкоцитарной формулой, биохимических анализов крови (амилаза, липаза, глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, общий белок), коагулограммы, определение уровня С-реактивного белка (СРБ) методом высокочувствительного иммунотурбидиметрического анализа и прокальцитонина (ПКТ) методом иммунохроматографического экспресс-теста. Все показатели оценивались при поступлении пациентов в стационар и в динамике на 3-и и 5-е сутки.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов SPSS 26.0 и Statistica 13.0. Для определения чувствительности, специфичности и диагностической значимости предикторов применялся ROC-анализ с расчётом площади под кривой (AUC). Значимость различий между группами оценивалась критерием Манна–Уитни (при нормальном распределении - t-критерием Стьюдента), для качественных признаков - χ^2 -тестом. Для выявления независимых предикторов тяжёлой формы ОП использовался многофакторный логистический регрессионный анализ. Пороговое значение значимости - $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Из 112 пациентов, которые находились под нашим наблюдением, у 66 (58,9 %) диагностирована лёгкая форма, у 30 (26,8 %) - среднетяжёлая, у 16 (14,3 %) – тяжёлая ОП. Удельный вес тяжёлых форм оказался выше среднемировых значений (6-10 %), что объясняется более поздним поступлением пациентов (в среднем $18,4 \pm 3,2$ часа от начала заболевания). В возрастной структуре преобладали лица трудоспособного возраста 30-59 лет - 69,6 %. Пациенты старше 60 лет составили 21,4 %; в этой возрастной группе тяжёлые формы ОП встречались в 2,3 раза чаще ($p < 0,05$).

Ожирение ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) у пациентов выявлено в 79,5 % случаев, из них ожирение II–III степени ($\text{ИМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$) - у 42,0 %. Сочетание ожирения II–III степени с ОП было достоверно чаще ассоциировано с тяжёлыми формами ($\text{OR} = 3,21$; 95 % ДИ 1,74-5,93; $p < 0,01$). У пациентов этой группы также отмечалось значимое удлинение операционного времени при выполнении оперативных вмешательств - в среднем на 25–30 минут.

Анализ лабораторных показателей при поступлении выявил статистически значимые различия между группами (табл. 1). В группе больных с тяжёлой формой ОП средний уровень лейкоцитов составил $14,2 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$ против $9,1 \pm 1,4 \times 10^9/\text{л}$ при лёгкой форме ОП ($p < 0,001$). Уровень СРБ при тяжёлых формах ОП превышал 150 мг/л у 87,5 % пациентов. ROC-анализ показал высокую прогностическую значимость данного маркера ($\text{AUC} = 0,89$, чувствительность 87 %; специфичность 91 % при пороговом значении 150 мг/л). Концентрация ПКТ $> 0,5 \text{ нг/мл}$ у больных с тяжёлой формой ОП отмечалась в 93,8 % случаев ($\text{AUC} = 0,91$; чувствительность 94 %; специфичность 88 %). Уровень амилазы крови при тяжёлых формах ОП превышал норму в 19,7 раза.

Проведённый нами многофакторный логистический регрессионный анализ позволил выявить независимые предикторы тяжёлого течения ОП. Наиболее весомыми оказались следующие показатели: СРБ $> 150 \text{ мг/л}$ (ОШ 5,84; 95 % ДИ 2,41–14,18; $p < 0,001$), ПКТ $> 0,5 \text{ нг/мл}$ (ОШ 4,97; 95 % ДИ 1,98–12,46; $p < 0,001$), лейкоцитоз $> 14 \times 10^9/\text{л}$ (ОШ 4,31; 95 % ДИ 1,87–9,94; $p < 0,001$), ожирение II–III степени (ОШ 3,21; 95 % ДИ 1,74–5,93; $p < 0,01$) и возраст > 60 лет (ОШ 2,30; 95 % ДИ 1,14–4,65; p

< 0,05). Гипергликемия ≥ 9 ммоль/л при поступлении также входила в число значимых предикторов (ОШ 2,71; 95 % ДИ 1,22–6,04; $p < 0,05$) (см.табл.2).

Таблица 1.

Лабораторные показатели при поступлении в зависимости от степени тяжести ОП

№	Лабораторные показатели	Лёгкая форма (n=66)	Средне-тяжёлая (n=30)	Тяжёлая форма (n=16)	p
1.	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$9,1 \pm 1,4$	$11,4 \pm 1,8$	$14,2 \pm 2,1$	<0,001
2.	СРБ, мг/л	$42,3 \pm 18,1$	$118,6 \pm 31,4$	$198,4 \pm 42,7$	<0,001
3.	Прокальцитонин, нг/мл	$0,09 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,12$	$1,24 \pm 0,38$	<0,001
4.	Амилаза крови (кратность превышения нормы)	$4,2 \pm 1,1$	$9,8 \pm 2,4$	$19,7 \pm 4,6$	<0,001
5.	Глюкоза, ммоль/л	$5,4 \pm 0,8$	$7,1 \pm 1,4$	$9,6 \pm 2,1$	<0,05

Таблица 2.

Независимые клиничко-лабораторные предикторы развития тяжелой формы острого панкреатита

№	Показатель (предиктор)	Отношение шансов (ОШ)	95 % ДИ	p
1.	С-реактивный белок > 150 мг/л	5,84	2,41–14,18	< 0,001
2.	Прокальцитонин > 0,5 нг/мл	4,97	1,98–12,46	< 0,001
3.	Лейкоциты > $14 \times 10^9/\text{л}$	4,31	1,87–9,94	< 0,001
4.	Ожирение II–III степени (ИМТ > 35 $\text{кг}/\text{м}^2$)	3,21	1,74–5,93	< 0,01
5.	Гипергликемия ≥ 9 ммоль/л	2,71	1,22–6,04	< 0,05
6.	Возраст старше 60 лет	2,3	1,14–4,65	< 0,05

Структура сопутствующей патологии так же имела практическое значение для выбора хирургической тактики. Ожирение было выявлено у 42,0 % наблюдаемых пациентов, артериальная гипертензия - у 31,3 %, ишемическая болезнь сердца - у 18,8 %, сахарный диабет - у 16,1 %. Наличие сочетанной патологии (два и более заболевания) зафиксировано у 27,7 % больных, в этой группе частота тяжёлых форм ОП была статистически значимо выше ($p < 0,01$).

При динамическом наблюдении у пациентов с лёгкими формами ОП применение консервативной терапии обеспечило положительную динамику в 94 % случаев. Снижение уровня СРБ на 60 % и более достигалось к 5-м суткам. Добавление антиоксидантных препаратов (ремаксол 400 мл/сут в течение 5–7 суток) позволило предотвратить прогрессирование воспалительного процесса у 22 пациентов с исходно умеренными лабораторными отклонениями.

Полученные данные согласуются с результатами крупных международных исследований, подчёркивающих прогностическую ценность СРБ и прокальцитонина при остром панкреатите (2,3). Вместе с тем ряд результатов нашей работы заслуживает отдельного рассмотрения.

Удельный вес тяжёлых форм ОП в нашей выборке (14,3 %) оказался выше среднемировых показателей. Среди ведущих причин - позднее обращение за медицинской помощью (в среднем $18,4 \pm 3,2$ часа). Этот факт подчёркивает необходимость совершенствования санитарно-просветительной работы с населением, а также оптимизации первичной помощи пациентам с болями в животе на догоспитальном этапе.

Высокая частота ожирения (79,5 %) в среди наблюдаемых нами больных ОП отражает реальную эпидемиологическую ситуацию в Ферганской долине и согласуется с данными о росте избыточной массы тела в Центральной Азии. Ожирение не только повышает риск тяжёлого течения ОП (OR = 3,21), но и существенно усложняет техническое выполнение миниинвазивных вмешательств, что необходимо учитывать при планировании операций (6).

Сочетание СРБ и прокальцитонина в качестве маркеров оценки тяжести ОП в первые 12–24 часа продемонстрировало высокую диагностическую эффективность, что открывает перспективы для

их включения в стандарт обследования пациентов с ОП в условиях экстренной хирургии Узбекистана. Ограничением стандартных шкал (BISAP, APACHE II) является их запаздывающий характер и сложность расчёта в ночное время и при дефиците кадров - обстоятельство, особенно актуальное для региональных центров экстренной медицинской помощи.

Выводы:

1. Комплексная оценка клинико-лабораторных параметров (уровня СРБ, прокальцитонина, лейкоцитов, а также наличия ожирения, возраста >60 лет и сопутствующей патологии) в первые 12-24 часа после госпитализации позволяет надёжно стратифицировать пациентов с ОП по риску развития тяжёлых форм заболевания (AUC 0,87–0,91).
2. Обнаруженный высокий удельный вес тяжёлых форм ОП (14,3 %) на фоне позднего поступления диктует необходимость формирования региональных протоколов оценки тяжести состояния больных ОП на догоспитальном этапе и в приёмном отделении.
3. Выявленные предикторы составили основу клинико-лабораторного блока, разработанной нами оригинальной прогностической шкалы, внедрение которой позволило снизить летальность при ОП с 11,6 % до 2,7 % за исследуемый период.

Список литературы:

1. Давлатов У.Х. Хирургическое лечение деструктивных форм острого панкреатита в Республике Узбекистан // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2025. - Т. 30, № 1. - С. 24–31.
2. Салахидинов С.З., Мамасалиев Н.С. Геронто-гериатрические аспекты острого панкреатита // *Universum: Медицина и фармакология*. - 2021. - № 5(77). - С. 41–47.
3. Шефер А.В. Прогнозирование и оптимизация хирургического лечения острого панкреатита: дис. ... канд. мед. наук. - Челябинск, 2021. - 148 с.
4. Boxhoorn L., Voermans R.P., Bouwense S.A. et al. Acute pancreatitis // *Lancet*. - 2020. - Vol. 396, № 10252. - P. 726–734.
5. Cho S.K., Jung S., Lee K.J., Kim J.W. Procalcitonin and C-reactive protein in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis // *Crit. Care*. - 2020. - Vol. 24. - P. 1–10.
6. Hadjibaev A.M., Khujamberdiyev I.R. Factors affecting the outcomes of surgical treatment of acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* - 2024. - Vol. 31, № 2. - P. 112–119.
7. Weiss F.U., Laemmerhirt F., Lerch M.M. Etiology and risk factors of acute and chronic pancreatitis // *Visc. Med.* - 2021. - Vol. 37, № 4. - P. 258–264.
8. Wu B.U., Johannes R.S., Sun X. et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study // *Gut*. - 2008. - Vol. 57. - P. 1698–1703.

Для цитирования: Хужамбердиев И.Р., Салахидинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. Прогностическая ценность клинико-лабораторных маркеров при тяжелых формах острого панкреатита // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 74–77. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18847714>

ОРТОДОНТИК КОРРЕКЦИЯ ВА ТИШ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ РЕАБИЛИТАЦИЯ БИОМЕХАНИКАСИДАГИ ФАРҚЛАР НАТИЖАЛАРИ

Муратова С.К.¹, Хамидов Д.С.², Хушбаков С.³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²ЗарМед университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

³Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақола тиш-жағ аномалияларига эга беморларда ортодонтик даволаш ва ундан кейинги реабилитацияни оптималлаштиришга қаратилган интегратив моделни ишлаб чиқишга бағишланган. Замонавий илмий маълумотлар таҳлили асосида тишлар зич жойлашувининг асосий морфогенетик ва функционал предикторлари аниқланган. Буларга суяк базаси ўлчамларининг диспропорцияси, тиш тождарининг мезиодистал ўлчамларидаги фарқлар ва тиш қаторлари сегментларида фазовий номуаносиблик киради. Рақамли латерал телерентгенография, ортопантомограмма, фотометрия ва гипс моделлари асосида морфометрик алгоритмлар ёрдамида бажариладиган аниқ диагностика мезонлари тақдим этилган. Экстракцион ва нонэкстракцион стратегияларни танлашни белгиловчи параметрларга аниқлик киритилган. Ортодонтик аппаратлар окклюзион юклама даражаси, ёйсимон конфигурация ва зичлик шаклига кўра тизимлаштирилган. Аралашувни режалаштиришда пародонтал биотип ва кортикал суяк қатламининг ҳолатини ҳисобга олиш зарурлиги алоҳида таъкидланган. Тиш-жағ аномалияларини шахсийлаштирилган коррекция қилиш учун клиник ва рентгенологик мезонларнинг стандартлаштирилмаганлиги қайд этилган.

Калит сўзлар: ортодонтия, тиш-жағ аномалиялари, тишлар зич жойлашуви, морфометрик таҳлил, телерентгенография, ортопантомограмма, пародонталбиотип, экстракцион тактика, ретенция, окклюзияни коррекция қилиш.

THE RESULTS OF THE DIFFERENCES IN THE BIOMECHANICS OF ORTHODONTIC CORRECTION AND POST-MEDICAL REHABILITATION WITH DENTAL ANOMALIES

Muratova S.K.¹, Khamidov D.S.², Xushbakov S.³

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²ZarMed University, Samarkand, Uzbekistan

³Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

Resume. The article is dedicated to the development of an integrative model for optimizing orthodontic treatment and post-treatment rehabilitation of patients with dentoalveolar anomalies. Based on the analysis of current data, key morphogenetic and functional predictors of dental crowding are identified, including discrepancies in basal bone dimensions, significant differences in the mesiodistal width of crowns, and spatial imbalance within dental arch segments. Objective diagnostic criteria are presented, based on digital lateral cephalometry, orthopantomography, photometry, and the analysis of plaster models using morphometric algorithms. Parameters determining the indications for extraction and non-extraction strategies are outlined. Orthodontic appliances are systematized according to occlusal load levels, arch configurations, and types of crowding. Emphasis is placed on the need to consider periodontal biotype and the condition of the cortical bone layer when planning interventions. The article highlights the lack of standardized clinical and radiological criteria for personalized correction of occlusal anomalies.

Keywords: orthodontics, dentoalveolar anomalies, dental crowding, morphometric analysis, cephalometry, orthopantomogram, periodontal biotype, extraction strategy, retention, malocclusion correction.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧИЯ В БИОМЕХАНИКЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ И ПОСТЛЕЧЕБНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Муратова С.К.¹, Хамидов Д.С.², Хушбаков С.³

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Университет ЗарМед, г. Самарканд, Узбекистан

³Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

Резюме. Статья посвящена разработке интегративной модели оптимизации ортодонтического лечения и постлечебной реабилитации пациентов с зубочелюстными аномалиями. На основе

анализа современных данных выделены ключевые морфогенетические и функциональные предикторы скученности зубов, включая диспропорции костной базы, выраженные различия в мезиодистальных размерах коронок, а также нарушение пространственного баланса в сегментах зубных дуг. Представлены объективные критерии диагностики, основанные на цифровой телерентгенографии, ортопантомографии, фотометрии и анализе гипсовых моделей с применением морфометрических алгоритмов. Выделены параметры, определяющие показания к экстракционным и неэкстракционным стратегиям. Проведена систематизация ортодонтических аппаратов с учётом уровня окклюзионной нагрузки, конфигурации дуг, и формы скученности. Рассмотрены ограничения ретенционного этапа при высоком риске рецидива. Подчёркнута необходимость учета пародонтологического биотипа и состояния кортикального слоя при планировании вмешательств. Сделан вывод о дефиците клинико-рентгенологических критериев и стандартов персонализированной коррекции аномалий прикуса.

Ключевые слова: ортодонтия, зубочелюстные аномалии, скученность зубов, морфометрический анализ, телерентгенография, ортопантомограмма, пародонтальный биотип, экстракционная тактика, ретенция, коррекция прикуса.

e-mail: saodatstom@mail.ru

Кириш. Тишларнинг зич жойлашиши - бу тиш ёйи узунлиги ва тожларнинг мезиодистал ўлчамлари йиғиндиси ўртасидаги номуносивлик туфайли юзага келадиган дентофасиал аномалия шакли. Клиник популяцияда ушбу патологиянинг тарқалиши 33,7% га етади, бу алвеоляр жараёнинг шакли ўзгаришининг юқори частотаси билан боғлиқ. олдинги тишларнинг фазовий жойлашувидаги бузилишлар ва тиш ёйларининг каттиқ деформацияси. Бўшлиқнинг этишмаслиги периодонтнинг функционал ортиқча юкланиши, окклюзион кучларнинг патологик қайта тақсимланиши, тишларнинг айланиши ва вестибуляр силжиши билан бирга келади, бу периодонтал тўқималарнинг эрта шикастланишига ва морфофункционал беқарорлиқнинг шаклланишига ёрдам беради. Тишларнинг сиқилиши, мандибуляр биомеханиканинг бузилиши ва темпоромандибулар бўғимдаги ўзгаришлар ўртасида клиник алоқалар аниқланди. Аниқланишича, аномалиянинг морфологик кўринишлари эстетик бузилишлар билан бирга келади ва телерадиографик ва фотометрик усулларни, морфометрик моделларни ва периодонтал биотипни баҳолашни ўз ичига олган ҳолда дифференциал диагностика қилишни талаб қилади. Ортопантомографиядан фойдаланиш фазовий танқислик даражасини, тиш ёйларининг шаклини ва суяк тўқималарининг кортикал қатламининг ҳолатини кўриш имконини беради.

Экстракция ва экстракциясиз тузатиш усуллари кўллаш нафақат тиш бўшлиғининг топографияси, балки суяк архитектурасининг индивидуал кўрсаткичлари ва юмшоқ тўқималар тузилмалари билан ҳам белгиланади. Даволанишдан кейинги даврда асосий омил эришилган окклюзионни барқарорлаштириш бўлиб, бу юз мушакларининг механик фаоллигини, окклюзион алоқалар даражасини ва окклюзион текисликнинг барқарорлигини ҳисобга олган ҳолда асосли тутилиш схемасини ишлаб чиқишни талаб қилади. Мавжуд клиник протоколлар суяк асосининг конфигурациясига қараб релапсни башорат қилишнинг ягона параметрларини ўз ичига олмайди, бу эса стоматологик тизимнинг анатомик, рентгенологик ва биомеханик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда беморларни бошқаришнинг интеграция моделларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

Замонавий клиник маълумотларнинг таҳлили тиш аномалияларининг юқори тарқалишини тасдиқлайди, бу тишларнинг тўпланиши ва тиш ёйларининг фазовий архитектурасининг бузилиши билан бирга келади. [1]. Пойдеворнинг узунлиги ва доимий тишларнинг мезиодистал ўлчамлари йиғиндиси ўртасидаги фазовий танқислик сиқилишнинг шаклланишида ҳал қилувчи омил ҳисобланади. Гипс моделларида тиш ёйларини тизимли ўлчаш ва рақамли морфометрик протоколлар ёрдамида деформациянинг микдорий параметрларини қайд этиш имконини беради. [2].

Ортопантомография ва латерал проекциядаги телерадиография апикал асоснинг ўлчамларини, суяк таянчининг симметриясини, кесма тишларнинг мойиллигини ва учинчи моларларнинг тутилишини текшириш учун ишлатилади. [3]. Таъсирланган саккизталарнинг фазовий босимининг пастки кесма тишларнинг тўпланишига таъсири бир қатор клиник кузатишларда таҳлил қилинган, ретроспектив қаторларда эса тўғридан-тўғри боғлиқлик йўқлиги аниқланган. [4].

Ортодонтик стратегиянинг бир қисми сифатида тишларни олиш қарори бўшлиқ этишмовчилиги ва периодонтал биотипнинг топографияси ўртасидаги муносабатларга асосланади. [5]. Рақамли панорамик томографлар ёрдамида юқори ва пастки жағнинг кортикал қатламини визуализация қилиш бизга тиш камонини олиш ва кенгайтириш шартларини фарқлаш имконини беради. Аниқланишича,

юпка периодонтал биотип билан олдинги тишларнинг алвеоляр жараён ичида ҳаракатланиши гингивал рецессия хавфининг ошиши ва натижа барқарорлигининг пасайиши билан боғлиқ. [6].

Ўз-ўзидан боғланадиган қавс тизимлари ишқаланишининг камайганлигини кўрсатади ва 4 мм гача бўлган тўпланиш билан текислашда олдиндан тахмин қилинадиган куч градиентини яратади [7]. 5 мм дан ортиқ танқислиги бўлса, премолярларни олиб ташлаш, кейин текислаш ёйини тузатиш клиник жиҳатдан оқланади. [8].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот 13 ёшдан 35 ёшгача бўлган 96 нафар беморни ўз ичига олди ва тишларнинг тўпланиши ва дентофасиял аномалиялари фаол ортодонтик тузатишни талаб қилди. Барча беморлар рақамли диагностика тизимлари билан жиҳозланган клиник муассасанинг ортодонтия бўлимида дастлабки текширувдан ўтказилди. Ташхис клиник текширув, инструментал таҳлил ва рентгенологик маълумотлар асосида ўрнатилади. Қўшилиш мезонлари шаклланган доимий тишларнинг мавжудлиги, 2 дан 8 мм гача бўлган фазовий нуқсон, олдинги ортодонтик даволанишнинг йўқлиги ва барқарор жисмоний ҳолатни ўз ичига олади. Тўғма краниофасиял аномалиялари, умумий периодонтал патологияси, сурункали инфекциянинг фаол ўчоқлари ва суяк метаболизмининг бузилиши бўлган беморлар чиқариб ташланди.

Клиник текширув тиш ёйларининг конфигурациясини, окклюзион симметрияни, олд ва латерал тишларнинг ҳолатини, дистал, мезиал ва кўндаланг тишларнинг мавжудлигини интраорал баҳолашни ўз ичига олади. Гипс моделлари ясалди, сўнгра тиш ёйлари сегментларининг узунлиги ва доимий тишларнинг умумий мезиодистал ўлчамларини морфометрик ўлчовлари, улар орасидаги фарқ аниқланди. Ўлчовлар стандарт усуллар, 0,1 мм аниқликдаги калибрлар ёрдамида амалга оширилди. Космос танқислигининг чизикли кўрсаткичлари асосида оломон зўравонлик даражасига кўра таснифланган. Фотометрик тадқиқотда юзнинг пастки, ўрта ва юқори учдан бир қисмининг параметрлари, оғиз бурчакларининг ҳолати, орбикуляр мушакларнинг кучланиши ва табассум кенглигининг назолабиал зонанинг асосига нисбати таҳлили киритилган.

Даволаш тактикаси бўшлиқ этишмовчилигининг катталигига, тиш ёйи морфологиясига, суяк зичлиги кўрсаткичларига ва юмшоқ тўқималарнинг профилига қараб фарқланади. 3 мм гача бўлган дефицитлар учун экстракциясиз усуллар қўлланилган, шу жумладан пассив ўз-ўзидан боғланган қавсларга арчвице курилмаларини ўрнатиш. 4 мм ва ундан ортиқ дефицитлар учун премоляр экстракция амалга оширилди, сўнгра тиш ёйларини босқичма-босқич текислаш амалга оширилди. Юқори жағи торайган беморлар учун винтли кенгайиш механизмлари бўлган олинадиган асбоблар ишлатилган. Тишлаш чуқурлигини тўғрилаш ва кесмаларнинг ҳолатини нормаллаштириш учун интермаксиллер тортиш мосламалари ва қўллаб-қувватловчи мини-имплантлар ишлатилган. Периодонтал ҳолат периодонтал зондлар ва қон кетиши ва ҳаракатчанлик индексини баҳолаш ёрдамида назорат қилинди.

Сақлаш босқичи иккала жағнинг фронтал жойларига каттик ушлагичларни ўрнатишни ва агар керак бўлса, кечаси олинадиган икки жағли қопқоқлардан фойдаланишни ўз ичига олади. Барқарорлик мониторинги 3, 6 ва 12 ойларда амалга оширилди, интердентал контактларни, артикуляцияни, камар симметриясини ва кесувчи жойни баҳолаш. Фаол даволашнинг давомийлиги аномалиянинг оғирлигига, асбоб турига ва тиш ҳаракати тезлигига қараб 10 ойдан 18 ойгача бўлган. Натижалар индивидуал рақамли карталарда қайд этилган ва фотографик, цефалометрик ва ортопантомографик хужжатлар билан бирга келтирилган.

Натижалар ва муҳокама. Морфометрик ўлчовлар Литтле усули бўйича координата таҳлилидан фойдаланган ҳолда даволашдан олдин ва кейин рақамли гипс моделларида амалга оширилди. Цефалометрик параметрлар Планмеса ПроСепх курилмасида олинган ва кейинчалик ОнйхСепх дастурида декодланган латерал телерадиографиклар ёрдамида баҳоланди.

Цефалометрик таҳлил натижалари Б гуруҳидаги беморларнинг 70 фоизида юқори кесма тишларнинг аниқ чиқиб кетишини (У1-СН бурчагининг 6 ° дан ошиши) аниқлади, бу кўндаланг кенгайиш зарурати ва экстракциясиз тожларнинг апикал ҳаракатининг чекланган имкониятлари билан боғлиқ. А гуруҳидаги беморларда У1-СН бурчаги дистализация туфайли камайди, бу олд сегментга камроқ юк ва гингивал чекканинг барқарор позицияси билан бирга келди.

Хулоса. Олинган натижалар ортодонтик стратегияни танлашга қараб тишларни тузатиш биомеханикасида фарқларни кўрсатади. Кичкина индекс билан ўлчанадиган эквивалент самарадорлик билан иккала гуруҳда ҳам олдинги сиқилишни бартараф этишга эришилди. Шу билан бирга, даволанишдан кейин анатомик барқарорлик ва цефалометрик параметрлар даволаш стратегиясига қараб ўзгариб турарди. Экстракция гуруҳида даволашдан кейинги даврда тиш ёйларининг камроқ кенгайиши, юқори кесма тишларнинг ўртача ҳолати ва барқарор кесмалар орасидаги масофа қайд этилган. Экстракция қилинмаган гуруҳда юқори кесма тишларнинг эгилиш бурчагининг статистик жиҳатдан се-

зиларли ўсиши қайд этилди, бу интерпремоляр бўшлиқнинг кенгайиши ва айрим беморларда релапс белгилари билан бирга келди.

Шахсийлаштирилган ортодонтик режани шакллантириш нафақат морфометрик параметрларни, балки биомеханик бекарорликнинг прогностик белгиларини ҳам ҳисобга олишни талаб қилади. Кейинги ривожланиш цефалометрик индекслар, суяк зичлиги маълумотлари, периодонтал биотип ва рақамли релапсни башорат қилиш моделлари ёрдамида экстракция ва экстракциясиз протоколлар ўртасидаги танлов мезонларини текширишни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Auconi P., Scazzocchio M., Caldarelli G., et al. Cephalometric variable interactions in untreated Class III // Eur J Orthod. – 2017. – Vol. 39(4). – P. 395–401.
2. Arnett G.W., Bergman R.T. Facial keys to orthodontic diagnosis and treatment planning // Am. J. Orthod. DentofacialOrthop. – 1993. – Vol. 103(4). – P. 299–312.
3. Cotrin P., Freitas K.M.S., Freitas M.R. Evaluation of the influence of mandibular third molars on anterior crowding relapse // Acta Odontol Scand. – 2020. – Vol. 78(4). – P. 297–302.
4. Ginali N.V., Vasilevsky S.A., Boykova E.I. Сравнительный анализ брекет-систем при скученности зубов // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – Т. 17, №3. – С. 215–217.
5. Little R.M. The Irregularity Index: A quantitative score of mandibular anterior alignment // Am. J. Orthod. – 1975. – Vol. 68, №5. – P. 554–563.
6. Muratova Saodat, Toshbotirova Iroda. On the question of intolerance of plate prostheses in orthopedic dentistry. Journal of new century innovations Vol.52 Issue 2, Pages 94-98
7. Muratova Saodat Kadirovna, Gafforova Hojaroy, Teshayev Shokhjakhon. Intolerance to plate dentures in orthopedic dentistry. Journal of new century innovations Vol.52 Issue 2, Pages 89-93
8. СК Муратова, РО Тешаева, Ш О Тешаев Сурункали илдиз учи периодонтитда кечиктириб пломбалаш усулининг статистик таҳлили. Евразийский журнал технологий и инноваций Vol.1 Issue 11, Pages 186-189
9. Saodat Muratova, Abdusalim Musirmanov, Humoyun Toshtemirov To improve treatment of chronic generalized periodontitis Центральноазиатский журнал образования и инноваций Vol.2 Issue 11 Part 3, Pages 187-194
10. SK Muratova, NT Shukurova, Teshayev Shoxjahon. Aerob va anaerob mikrofloralarning tish mukoziti va tish peri-implantiti rivojlanishdagi o'rni. Journal of new century innovations Vol.52 Issue 3, Pages 38-43
11. W.R., Fields H.W., Sarver D.M. Contemporary Orthodontics. 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2018. 744 p.
12. Wennström J.L., Lindhe J. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys // J. Clin. Periodontol. – 1987. – Vol. 14(3). – P. 121–129.
13. Zachrisson B.U. Planning esthetic treatment after extraction cases // J. Clin. Orthod. – 2003. – Vol. 37, №7. – P. 395–403.

Иктибос учун: Муратова С.К., Ҳамидов Д.С., Хушбаков С. Ортодонтик коррекция ва тиш аномалияларини даволашдан кейинги реабилитация биомеханикасидаги фарқлар натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 78–81. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18861735>

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ АЁЛЛАРДА ТУХУМДОН ЭПИТЕЛИАЛ ЎСМАЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Матязова Ф.Р.¹, Аллаберганов Д.Ш.²

¹Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тухумдон ўсмаларини асосий жихатлари бу турли ўсмаларни юзага келишида, асосан гормонал бузилишлар, сурункали дистресс синдром, эндометриоз, турмушга чиқмаслик, тугмаслик, сурункали яллигланиш бошқа омиллар асосан тухумдон тўқимасида хавфли ва хавфсиз ўсмаларни юзага келишига олиб келади. Шулардан энг кўп учрайдиган юза эпителиал стромал ўсмалар ҳисобланади. Энг кўп таъсирланадиган хужайралар бу тухумдонни қопловчи юза эпителийлар ҳисобланиб, улар келиб чиқиши бўйича полипатент эпителиал хужайралар бўлиб, метоплазия ва дисплазияда тез трансформацияланувчи лабил хужайралар туркумига киради. Хоразм вилояти аёлларда асосан 35-49 ёшларда сурункали яллигланиш ва гормонал бузилишларда кўп учраши келтирилган.

Калит сўзлар: тухумдон, юза эпителий хужайралар, ўсма, метоплазия, дисплазия.

PATHOMORPHOLOGY OF EPITHELIAL TUMORS OF THE OVARIES IN WOMEN LIVING IN THE KHOREZM REGION

Matyazova F.R.¹, Allaberganov D.Sh.²

¹Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The main aspects of ovarian tumors in the occurrence of various tumors, mainly hormonal disorders, chronic distress syndrome, endometriosis, celibacy, infertility, chronic inflammation and other factors lead to the formation of malignant and benign tumors in the ovarian tissue. The most common of these are superficial epithelial stromal tumors. The most susceptible cells are the superficial epithelium covering the ovary, which are polypotent epithelial cells of origin and belong to the category of rapidly transforming labile cells with metaplasia and dysplasia. In women of the Khorezm region, chronic inflammation and hormonal disorders are mainly observed in 35-49 years of age.

Keywords: ovary, superficial epithelial cells, tumor, metaplasia, dysplasia.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Матязова Ф.Р.¹, Аллаберганов Д.Ш.²

¹Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. основные аспекты опухолей яичников в возникновении различных опухолей, в основном гормональные нарушения, хронический дистресс-синдром, эндометриоз, неженатость, бесплодие, хроническое воспаление и другие факторы приводят к образованию злокачественных и доброкачественных опухолей в ткани яичников. Наиболее распространенными из них являются поверхностные эпителиальные стромальные опухоли. Наиболее восприимчивыми клетками являются поверхностный эпителий, покрывающий яичник, которые являются полипатентными эпителиальными клетками происхождения и относятся к категории быстро трансформирующихся лабильных клеток с метоплазией и дисплазией. У женщин Хорезмской области хроническое воспаление и гормональные нарушения наблюдаются в основном в возрасте 35-49 лет.

Ключевые слова: яичник, поверхностные эпителиальные клетки, опухоль, метоплазия, дисплазия.

e-mail: Matyazovafarogat@gmail.com

Муаммони долзарблиги. Дунёда хар йили репродуктив ёшдаги аёлларда ўртача 225 мингта тухумдон ўсмаси аниқланиб, шулардан 140 мингтасида летал оқибатлар билан тугалланади. Тухумдон ўсмаларини ташхис ва даволаш усулларининг такомиллашганлигига қарамасдан

беморларнинг 73% ушбу касалликни охириги босқичларида мурожат этиб, 42% да дастлабки беш йиллик муддатда вафот этади, қолганлари 10 йил давомида летал оқибатлар билан тугалланади. АҚШ ва Европа давлатларида тиббий суғурта тизимини жорий этилганлиги, аёлларда тухумдон ўсмаларини эрта скринг текширувини йўлга қўйилганлиги сабабли, ушбу кўрсаткични кескин пасийишига олиб келган ва тухумдон патологияларини 2,43% ни ташкил этади.

Дунё бўйича тухумдон ўсмаларининг энг кўп тарқалган давлатлари Сербия, Белоруссия, Бруней давлатлари ҳисобланади. МДХ давлатлари шу жумладан Ўзбекистон республикасида бир йилда ўртача 7-9 минг тағачам тухумдон ўсмалари аниқланади. Ўлим кўрсаткичи бўйича 10,1% ни ташкил этади (2022 йил маълумотлари бўйича). Тухумдон ўсмаларининг географик тус олиши, ҳар бир давлат аёлларининг ўзига хос миллий кадриятлари, яшаш шароитлари ва генетик жиҳатларига боғлиқ бўлиб, кўпинча туғмаслик ва кам туғуруқлар, туғруқдан кейинги даврда, орал контрацептив преапаратларни оммавий қўллаш ва унга бўлган кўрсатмаларни пала партиш бажариши, жинсий ҳаёт тарзини нерегуляр бўлиши, репродуктив аъзоларнинг сурункали яллиғланиши, эндокрин касалликлар, сурункали дисстресс синдроми, ижтимоий омилларнинг ва бошқалар таъсирида келиб чиқади.

Юқоридагилардан маълумки тухумдон ўсмаларини олдиндан ташхислаш бўйича, етарлича амалий тавсияларни бўлмаслиги, ёшга доир патоморфологик ўзгаришлари бўйича бирон бир алгоритм ишлаб чиқарилмаганлиги муаммони долзарблигини тасдиқлайди.

Тадқиқотни материал ва усуллари: Республика ихтисослаштирилган онокология илмий амалий маркази Хоразм филиалида 2018-2023 йилларда репродуктив ёшдаги аёллар тухумдони саратони бўйича жами 136 та ҳолат бўйича олинган биопсия материаллари олинган. Текширишида морфологик усул гематоксинин эозинда бўялди.

Муҳокама ва натижалар: Хоразм вилоятида репродуктив даврдаги аёлларда асосан 35-49 ёшли бўлган кечги репродуктив даврда аёлларда тухумдон ўсмаларини кўп учраши ва жами ўсмаларни 3/2 қисми шу ёшда учраши маълум бўлди. Ушбу тухумдон ўсмаларидан 80,17% ни асосан эпителиал ўсмалар ташкил этиб, бу кўрсаткич муаммони долзарблиги билан бирга, муаммони ҳал бўлмаганлиги, ўсма омили бартараф этилмаганлигини тасдиқлайди. Айнан, Хоразм вилоятида фертил ёшдаги аёлларни 51,57% ни 35-49 ёшлилар ташкил этиб, клиник анамнестик маълумотлари тахлилида, кўплаб абортлар, сурункали салпингит, аденомиоз, эндометриоз, гормонал бузилишлар каби маълумотлар келтирилган. Унга кўра тухумдон ўсмалари

Репродуктив ёшдаги аёллардаги тухумдонни хавфли ўсмалари 2 та йирик гуруҳга бўлинади (2020 йил БССЖ таснифи бўйича):

1-тухумдонни эпителиал ўсмалари 85-90% ни ташкил этиб уларга қуйидагилар киради:

Серозли, муцинозли, эндометриоид, мезонефрома, Бреннер ўсмаси, дифференциаллашмаган тухумдон раки, карциносаркомалар киради.

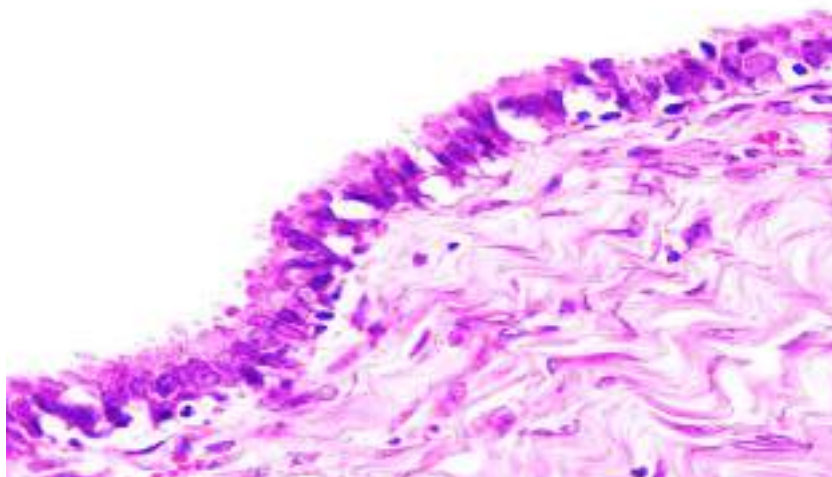
Эслатиб, ўтамиз тухумдон тўқимасининг эпителиал хужайралари кўпайиш потенциалига кўра, лабил хужайралар туркумига мансуб, бўлиб, этиологик омилларга боғлиқ тарзда метаплазия, дисплазия, неопластик трансформацияга учраши устун туради.

Жумладан, серозли аденокарцинома тухумдонни хавфли эпителиал ўсмалари орасида энг кўп учраши, ёшга нисбатан асосан 40-54 ёшлиларда кўп учраши билан характерланади. Сероз аденокарциномани юзага келишида хавф омилларига: хайз циклини вақтли бошланиши 11-12 ёшда, кеч менопаузага келиши, анамнездан бирор марта туғмаган аёллар, кўкрак билан эмизишдан воз кечиш, 35 ёшдан кейинги туғруқлар мисол бўлиб, бу ҳам тухумдонларни гормонал фаол қарамлик жиҳатини издан чиқиши билан боғлиқдир.

Ҳар қандай сурункали яллиғланиш, гормонал бузилишлар ва бошқа омиллар, тухумдонни фаол эпителий хужайраларида дистрофик ўзгаришларни юзага келтиради. Бу хужайралар эстроген ва прогестеронга қарам бўлганлиги учун дистрофик ўзгарган хужайраларда ушбу гормонларга сезгирликни камайиши, гормонлар гиперпродукциясига олиб келади. натижада, нисбатан соғлом хужайраларда ушбу гормонал таъсиротларга жуда юқори сезувчанлик, эпителий хужайраларида пролифератив фаолликни ҳаддан зиёд ошиб кетишига олиб келади. натижада, форсирланган массив митоз ўчоқлари тухумдонни паренхимасида ўзгаришлардан эпителий пластида гиперцеллюляр манзараларни юзага келиши олиб келади. энг ёмони тухумдонни коповчи сероз мезотелий (аслида эпителий) хужайраларини пролифеартив фаоллиги ошиши, ҳосилани тухумдон ичига инвазив ўсиб киришига олиб келади. Бу эса, ўз навбатида, функционал кўрсаткичлари бўлган муцин ишлаб чиқарилишини ҳам сақлаб қолиши, ўсмаларда муциноз аденокарцинома, шилимшиқли гистиоархитектоникани юзага келтиради. Бу эса, ўз навбатида, барча ўсма тўқимасига яқин турган

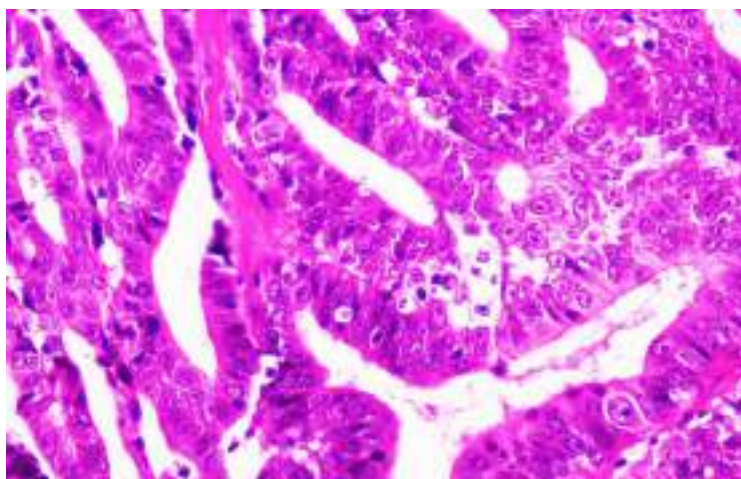
томирларни ҳам паралелл равишда ўсиб кетиши, гиперплазияси, ўтказувчанлигини ошиб кетиши каби ўзагришлар билан намоён бўлиб, тухумдон апоплексиясига олиб келади.

Серозли аденокарциномада тухумдонда юзага келган кўплаб кистоз хосиларни ҳам ёрилиши, томирларни гиперплазияси ҳар қандай жисмоний ҳаракатларда шикастланишларни юзага келтиради. Шунинг учун бу турдаги ўсмалар яширин тарзда давом этиб, турли хил кескин жисмоний ҳаракатлар, (фитнес машқлари, жинсий алоқа пайтида, касбий мажбурият ҳолатлари ва бошқалар) да юзага келади. Патоморфологик жihatдан бу микроскопик ўзагришлар қуйидагича кўринишида намоён бўлади.



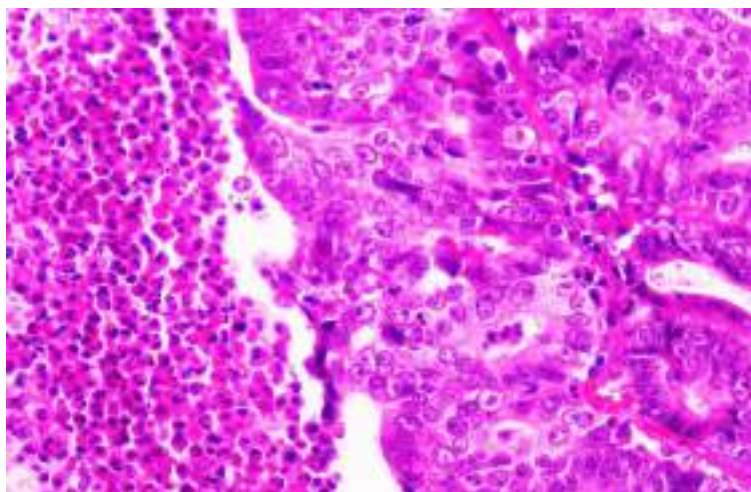
1-расм. Бемор 40ёшда тухумдон сероз аденокарциномаси. Қопловчи эпителий тарқбида примитив оцитларни эслатувчи йирик оч цитоплазмали хужайралар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Тухумдон юзасида овоцитосимон хужайралар гиперхром кўринишида, жуда кўплаб митоз ўчоқлари ва стромасида тухумдон девори пўстлоқ соҳасига инвазияси ва папилляр кўринишдаги тузилмаларни ҳосил қилиши, хужайраларини ядролари апикал жойлашган бўлиб, цитоплазмаси кичик кўринишда бўлади.

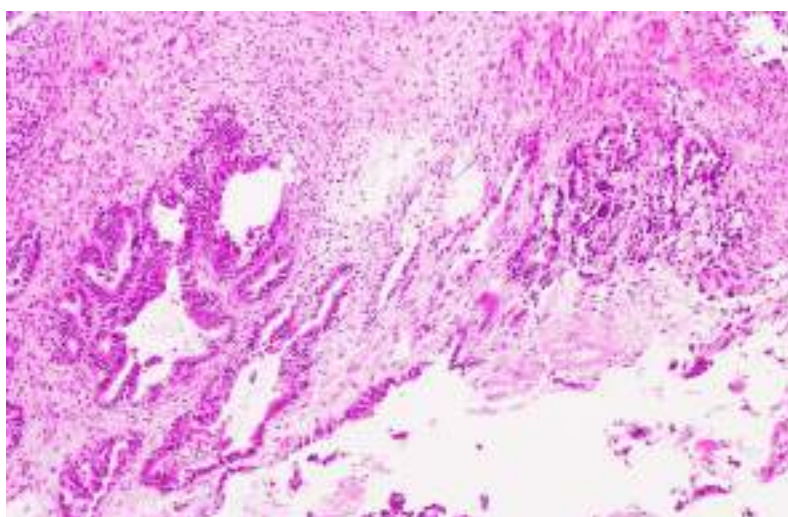


2-расм. Бемор 44 ёшда 2 марта туққан. Тухумдонни серозли папилляр вариантдаги аденокарциномаси. Папилляр тузилмалар таркибидаги жуда кўплаб митоз ўчоқлари ва базал мембрана бутунлиги бузилган соҳалар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

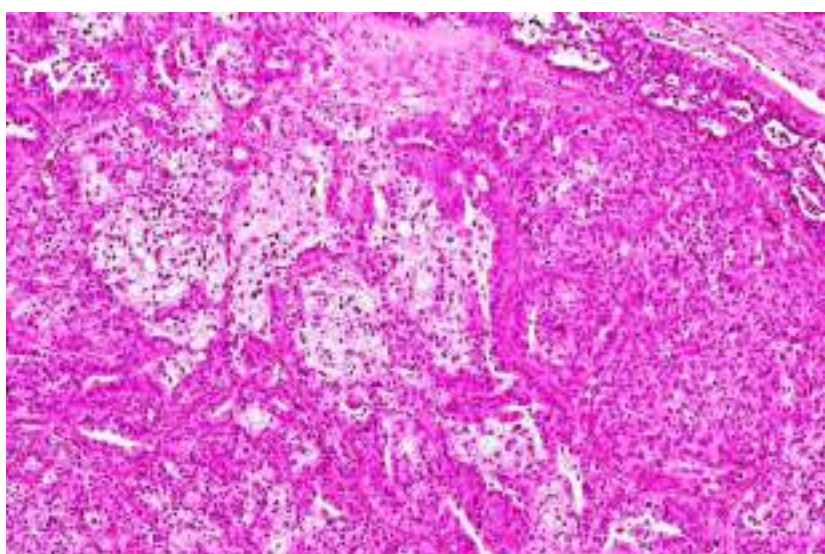
Тухумдон юзаси сероз пардасининг траекторияси нотекис, аксарият атипик хужайраларни турли комбинациялари аниқланади. Сероз қавати базал қавати бутунлиги ўзгармаслиги ва инвазив ўсиб кирган бўлиши мумкин. Айни тадқиқот ишимизда, аёллар тухумдонининг ёшга доир жihatлари бўйича ўрағнишлар қуйидагилардан иборат бўлди. 18-44 ёшлиларда тухумдон хавфли ўсмалари асосан 40 ёшдан ошганларда аниқланган бўлиб, кечги репродуктив даврда гормонал бузилишлар билан изоҳланади. 18-40 ёшгачам бўлган аёлларда тухумдон сероз аденокарциномасининг инвазивланмаган, шаклларида ҳеч қандай клиник морфологик белиглар намоён бўлмайди.



3-расм. Бемор 41 ёшда. Серозли папилляр карциномани чегара сохасида, тухумдон стромасида кўп миқдорда лимфоцитар, макрофагал инфильтрация ўчоқлари аниқланиб, анамнезида сурункали офарит ўтказганлигини тасдиқлайди. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

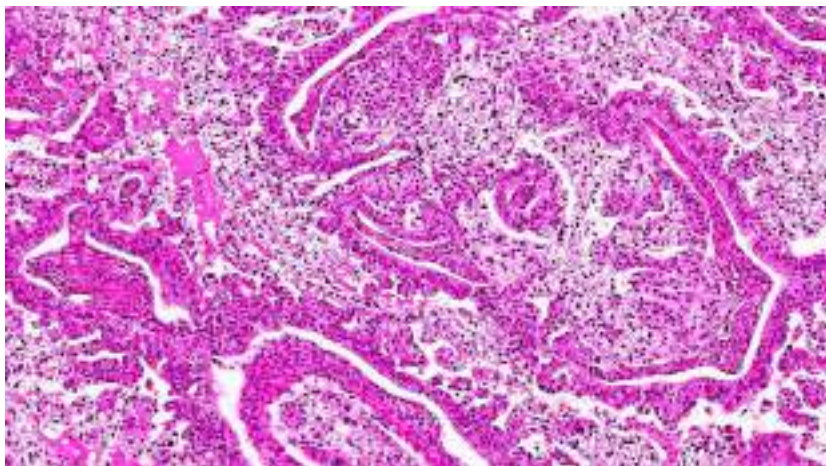


4-расм. Бемор 52 ёшда серозли папилляр карцинома. Инвазив ўсган ўчоқларда тухумдон стромасида кистоз кенгайган ўчоқлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.



5-расм. Бемор 33 ёшда. Сурункали офарит. Серозли муцинозли карцинома. Тухумдон стромасида муцин тутувчи тузилмалар массив аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

Асосий жихатларидан бири, тухумдон серозли аденокарциномасининг ёшга доир жихатлари, асосан, охириги маълумотлар таҳлилида 30 ёшдан кейинги даврда ривожланиши ўсма тарнсформациясини узоқ муддатли канцерогенези оқибатида, 40-54 ёшларда энг кўп учраши, гормонал жавоб реакциясини бўлмаслиги оқибатида, гормонга қарам хужайраларни кўпайиши ва прогрессияланиши, қорин бўшлиғи ва барча паренхиматоз аъзоларга метастазланиши билан характерланади.



6-расм. Бемор 53 ёшда. Сурункали офарит. Серозли муцинозли карцинома. Папилляр тузилмаларни қайта тармоқланган шохлари аниқланади. Тухумдон стромасида муцин тутувчи тузилмалар массив аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

Бу эса, ўз навбатида, жуда кўпчилик ҳолатлар 5-йиллик яшовчанлиги 15-20%га тушишига олиб келади. Морфологик жихатдан тухумдонни серозли примитив ооцитни эслатувчи гиперхромли кичик цитоплазмали хужайраларни кўп бўлиши билан характерланади. Микропапилляр тузилмаларини базал қават орқали тухумдон стромасига инвазив ўсган ўчоқлари аниқланади.

Клиник морфологик жихатдан қорин пардасига метастазланган тухумдон серозли карциномасида жуда кўплаб микроинвазив ўчоқларнинг бўлиши, майда калибрли қон томирларига кўп миқдорда ўсиб кирганлигини яъна бир морфологик белгилари, шу соҳаларда кўп сон лимфоцитар инфильтрацияни маргинал жойлашиши, клиник морфологик текширувларда асосан сурункали оофарит деб ташхисланган беморларни 26,7% да аниқланиб, тадқиқотимизда ушбу ўсмаларни асосан, 40 ёшдан ошганларда кўп учраганлиги аниқланди.

Тухумдон сероз карциномасининг ёшга доир специфик жихатлари бўлмасада, асосан 25-40 ёшгачам бўлганларда тухумдонда яллиғланиш ўчоқлари билан биргаликда учраши характерли бўлиб, клиник морфологик жихатдан сурункали яллиғланиш ўчоқларини санация қилиш ушбу ўсмани 35% га камайишига олиб келади. Бу эса, айнан, ёш репродуктив даврдаги аёлларда тухумдон ўсмаларини профилактика қилишда иқтисодий самарали скрининг жараёнини амалга оширишда муҳимлигини тасдиқлайди. Ёшга доир жихатлари бўйича, 40 ёшдан кейинги давр, кечги репродуктив даврда тухумдонни ёшга доир инволютив белгиларини юзага келишида, асосан дисгормонал бузилишлар орқали гиперэстрогенемия, ташқаридан эстрогенга бой бўлган препаратларни қабул қилиш, прогестерон концентрациясини пасайишига олиб келиши, тухум хужайраларни етилиши жараёнини ошишига ва массив тухум хужайраларни гиперпролифератив ва гиперпластик ўзгаришларига олиб келиши оқибатида, менструал цикли бузилиши, муддатини чўзилиши, тухумдонни барча эстрогенга қарам бўлган хужайраларни кескин метаплазияси, дисплазиясига олиб келиши асосан тухумдонни серозли карциномасини юзага келишида 45% га оширади.

Хулосалар:

1. Морфологик жихатдан Хоразм вилоятида яшовчи аёлларда тухумдон хавфли ўсмаларини ёшга доир учраши қуйидагича кўринишда аниқланди, 18-38 ёшлиларда серозли, муцинозли ва эндометриод ўсмаларни учраши ўртача 35% ни ташкил этса, 40-54 ёшлилар орасида ушбу касалликни учраши 81,15% ни ташкил этганлиги аниқланди.

2. Сероз ва муцинозли аденокарциномада юқори атипик хужайрали бўлиши, High-grade 69,18% да бўлиб, иккала тухумдонда билатерал инвазив кўринишда бўлиб, гиперцеллюляр манзара, хужайралар цитоплазмасида вакуол дистрофия, гиперцеллюляр манзарали соҳаларида солиб кўриниши, конситенцияси қаттиқ бўлса, серозли аденокарцинома варинатида кистоз бўшлиқлар

сабабли юмшоқ бўлиб, катталашган кистоз бўшлиқларда папилляр ўсиб чиққан ўсимталар аниқланади. Некрозга учраган ва солид сохаларида псамматоз таначалар мавжудлиги аниқланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адилгереева Акмарал Сапарбаевна Изучение морфологических индикаторов малигнизации яичников у женщин с новообразованиями: Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.- Актобе, 2022.- 26 с.
2. Алексеев Ю. Д. и др. Возрастные морфологические изменения органов женской половой системы //Современные проблемы науки и образования. – 2016. – №. 4. – С. 51-51.
3. Ануфриенко К. О., Чопорова Н. В. Гистологическая структура и возрастные изменения яичника //Мировые тенденции развития науки и техники: пути со-вершенствования. – 2022. – С. 282-283.
4. Асранкулова Д. Б., Наджмитдинова Д. А. К. Клинико-иммунологические нарушения у женщин фертильного возраста эндометриозом //Re-health jour-nal. – 2022. – №. 1 (13). – С. 9-16.
5. Баландин А. А., Кобелева А. С., Баландина И. А. Сравнительный анализ линейных размеров яичника, определенных с помощью сонографии, в возрастном аспекте //Сибирский научный медицинский журнал. – 2024. – Т. 43. – №. 6. – С. 84-89.
6. Бернадская Д. В., Савоневич Е. Л. Факторы риска развития рака яичников у женщин молодого возраста //Сборник материалов конференции студентов и молодых ученых, посвященной 90-летию со дня рождения профессора Борец Валентины Максимовны. – 2017. – С. 56-57.
7. Борисова Е.А., Макаренко Т.А., Буланов М.Н. и др. Факторы риска возникновения рака и доброкачественных опухолей яичников // Забайкальский ме-дицинский вестник. – 2016. – №2. – С. 41-46.
8. Брюханова А. И., Зямиллева Э. Н. Патоморфологические особенности гиперплазии эндометрия у женщин юга Тюменской области //Неделя молодёжной науки-2020. – 2020. – С. 370-371.
9. Волков В. П. Возрастная динамика количественных морфологических параметров ткани яичников //Инновации в науке. – 2014.– №. 31-2. –С.98-105.
10. Волков В. П. Морфологические изменения яичников при антипсихотической терапии //Современная медицина: актуальные вопросы. – 2014. –№. 31.С.6-16.
11. Волченко Н. Н., Полонская Н. Ю. Цитологический метод в диагностике опухолей и опухолеподобных процессов //Новости клинической цитологии России. – 2018. – Т. 22. – №. 1-2. – С. 23-29.
12. Воробьева О.В., Новичков Е.В. Количественная морфометрия параметров эндометриального рака яичников при прогнозе метастазирования опухоли // Медицинский вестник Северного Кавказа.– 2015.– Т. 10, №3. – С.254-258.
13. Гасымова Д.М., Рухляда Н.Н. Клинико-анамнестические особенности пациенток с осложнениями доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников // Российский вестник акушера-гинеколога.–2017.– №4.–С. 72-77.
14. Гафурова Ф.А. Изучение характера клинических и гормональных проявлений климактерических осложнений у женщин в постменопаузе с СПКЯ в анамнезе //Журнал теоретической и клинической медицины.2020.№1.С.96-99.
15. Матязова Ф.Р., Аллаберганов Д.Ш. Хоразм вилояти аёллар орасида эрта репродуктив ёшдаги аёллар тухумдони хавфли ўсмалари патоморфологияси 2025.3. 306-315.
16. Ф.Р.Матязова, З.З.Кутлимуратова Анализ клинико-анамнестических данных о раке яичников у женщин репродуктивного возраста.(Обзорная статья) 2025.47-51
17. Матязова Ф.Р., Аллаберганов Д.Ш. Хоразм вилоятида кечки репродуктив даврда ривожланган тухумдон юза эпителиал ўсмаларининг патоморфологияси 2025. 245-248
18. Ф.Р.Матязова, Д.Ш.Аллаберганов Аёллар тухумдони хавфли ўсмаларининг патоморфологияси (Хоразм мисолида) 2025.163-166

Иктибос учун: Матязова Ф.Р., Аллаберганов Д.Ш. Хоразм вилоятида яшовчи аёлларда тухумдон эпителиал ўсмаларининг патоморфологияси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 82–87. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.1886185>

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ГАСТРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Джаббарова М.Б.

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

Резюме. Тадқиқот давомида ревматоид артритли 74 беморда юқори ошқозон-ичак тракти патологиясининг хусусиятлари ўрганилди: диспептик белгилар, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватидаги эндоскопик ўзгаришлар. Натижаларни таҳлил қилиш назорат гуруҳига нисбатан ревматоид артритли беморларда диспептик шикоятлар ва юқори ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватидаги эндоскопик ўзгаришларнинг юқори частотасини аниқлади.

Калим сўзлар: ревматоид артрит, диспепсия, ошқозон-ичак тракти, гастропатия.

FEATURES OF THE CLINICAL CURRENT AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF GASTROPATHY IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Djabbarova M.B.

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

Resume. In our study we studied pathology of upper gastrointestinal tract in 21 patients with rheumatoid arthritis: dyspepsia, endoscope findings of upper gastrointestinal mucosa, acidity of the stomach and esophagus. Our data showed a high rate of dyspepsia and endoscope changes in rheumatoid arthritis patients in comparison with control group. One of the explanations of this findings may be high acidity of the sto.

Keywords: rheumatoid arthritis, dyspepsia, gastrointestinal tract, acidity., gastropathy.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГАСТРОПАТИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Джаббарова М.Б.

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

Резюме. В ходе проведенного исследования были изучены особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 74 больного ревматоидным артритом: диспептические жалобы, эндоскопические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При анализе полученных результатов была выявлена высокая частота диспептических жалоб и эндоскопических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, диспепсия, желудочно-кишечный тракт, гастропатия.

Долзарблиги. РА инсонлар ораси энг кўп учрайдиган аутоиммун касалликларидан бири ҳисобланади, бу касаллик асосан 35-55 ёшдаги катта кишиларнинг 0,5 – 2 % шикастлантиради. Россияда бу касалликнинг тарқалиши аҳоли орасида 0,6% ни ташкил этади [5, 9]. Ревматоид артрит (РА)-бу суяк эрозияси ва ногиронлик билан яқунланган сурункали синовиал яллиғланиш, полиартикуляр шикастланиши билан клиник жихатдан тавсифланган тизимли аутоиммун касалликдир. РА кўп босқичли касаллик ҳисобланади. Касалликнинг клиник олди босқичида генетик мойиллик ва экологик қўзғатувчилар РА пайдо бўлишига сезувчанликни оширади, бу иммунитет тизимини бўғимлардан ташқарида, асосан шиллиқ қават юзаларининг фаоллашишига олиб келади [11, 12].

Кўпгина муаллифларнинг берган маълумотларига кўра РАнинг аҳоли орасида тарқалиши 1% етган бўлиб, бу жамият учун иктисодий йўқотишлар юрак ишемик касаллигидаги йўқотишларга таққосланиши мумкин бўлган касалликлар гуруҳига киради. РА аёлларда эркакларга нисбатан 2-3 марта кўпроқ учрайди ва касаллик ҳаётининг ҳар қандай даврида бошланиши мумкин, лекин кўпинча меҳнатга лаёқатли одамларга таъсир қилади [5, 6, 7,15].

Адабиётларнинг маълумотларини инобатга оладиган бўлсак, ревматоид артритда ошқозон-ичак трактининг шикастланиши 13 дан 62% гача ва бу касалликнинг бўғин кўринишлари орасида муҳим ўрин тутади. Бўғин синдроми бўлган беморларда гастродуоденал зонанинг патологияси жиддий

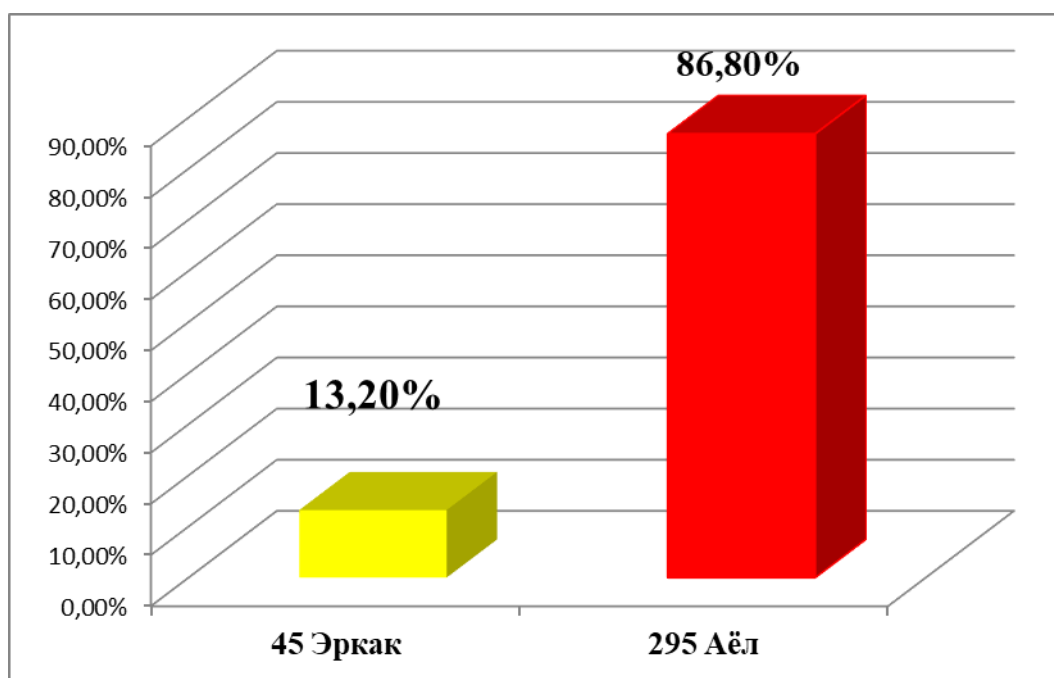
муаммодир, чунки у бир томондан асосий касалликнинг кечиши ва прогнозини оғирлаштирадиган гастроэнтерологик асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, бошқа томондан, бу даволанишни мураккаблаштиради, узлуксиз ойлар ва ҳатто бир неча йиллар талаб қилади, бунини натижасида ошқозон-ичак трактига дорилар потенциал агрессив узок муддатли таъсир кўрсатади [1,2,4,8].

Клиник тажрибаларга кўра, НЯҚПларни қабул қилиш ошқозон - ичак трактининг барча қисмлариг зарарланиши мумкин, аммо энг тез-тез учрайдиган ва хавфли оқибатлар гастродуоденал зонага, биринчи навбатда ошқозон антрумига зарар етказиши мумкин ва бунда-эрозиялар, яралар, қон кетиш ва тешилишлар кузатилади [10,9]. Бу аниқланилган ишончли маълумотлар бўйича ошқозон-ичакдан ўткир қон кетиши тахминан 50% ҳолларда кузатилади, беморларни касалхонада ётишга эҳтиёжи 6 мартага ошади ва ўлим 2 мартага ортади [14].

НЯҚДлар қабул қилинганда ошқозон шиллиқ қаватининг эрозив ва ярали шикастланиш хавфи ва камдан-кам ҳолларда ўн икки бармоқли ичакда 3,9 баробар ва қон кетиш хавфи 8 баробарга ортади [9,3]. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватининг эрозив ва ярали шикастланиши ва улардан қон кетиши ҳар йили 100-200 минг беморни касалхонага ётқизиш учун асос бўлиб хизмат қилади ва 10-20 минг кишининг ўлимига сабаб бўлади [14,13].

Материал ва услублар. Тадқиқот иши проспектив усулда Бухоро вилояти кўп тармоқли касалхонасининг ревматология бўлимида 2022 йил 1-январдан то 2022 йил 30 июнгача РА билан ётиб даволанган беморларни ўзларини назорат остига олиб уларни барча натижалари таҳлил қилиб чиқилди. Бунда 24 ёшдан 76 ёшгача бўлган гастропатияга шубҳаланган 74 РА беморлар ажратиб олиниб улар кенг қўламли текширишдан ўтказилди. Текширишда Америка ревматология уюшмаси (Насонова В. А., Астапенко М. Г., 1989) томонидан ишлаб чиқилган диагностик мезонлар асосида классик РА деб ташхис қўйилган беморлар гуруҳи олинган эди. Жумладан, РА касаллик давомийлиги $7,76 \pm 0,84$ ёш.

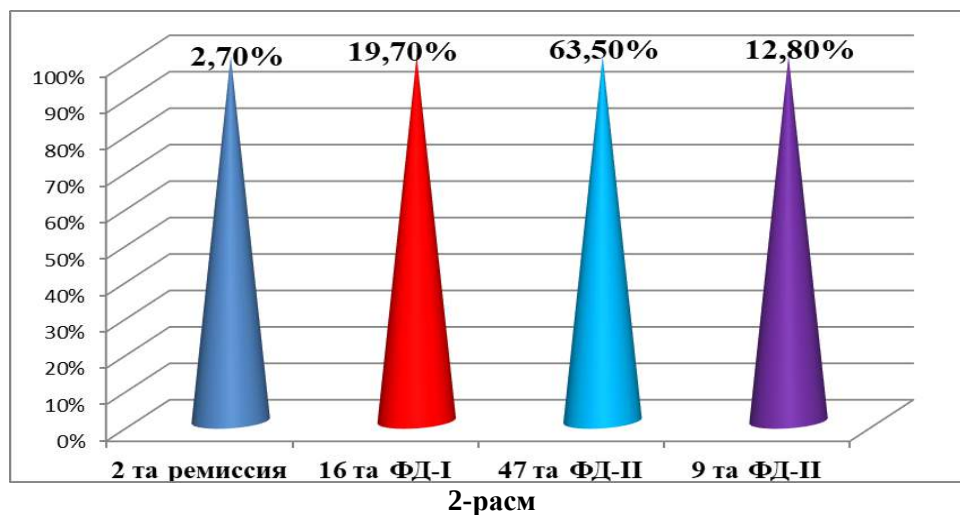
Натижалар ва таҳлиллар. Бухоро вилояти кўп тармоқли касалхонасининг ревматология бўлимида 6 ой давомиде ётиб даволанган беморлар жами 340 тани ташкил этиб жинс бўйича кўриб чиқадиган бўлсак 340 дан 45 тани эркеклар (13,2%) ва 295 тани аёллар (86,8%) ни ташкил қилган.



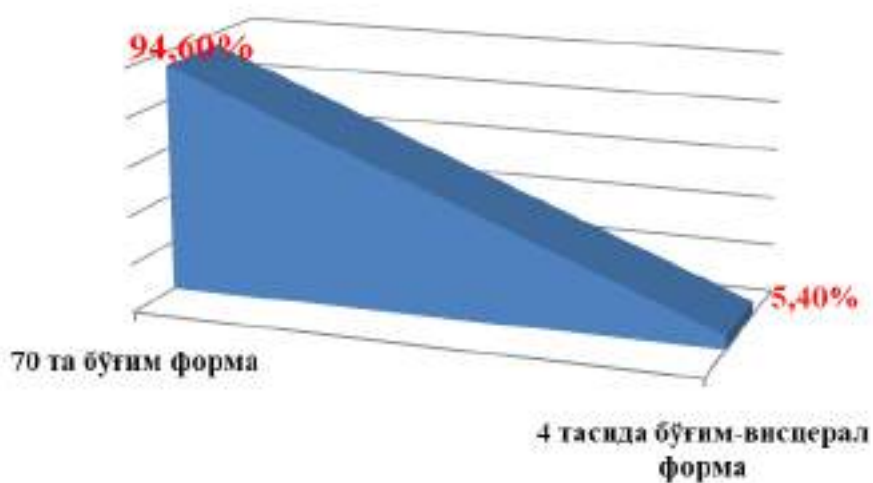
1-расм

Клиник ва лаборатория таҳлиллари натижаси бўйича 2 та (2,7%) беморда ремиссия ва 16 та беморларда ревматоид артрит жараёнининг 1- фаоллик даражаси -(19,7%), 47 та беморда (63,5%) 2- даража ва 9 беморда (12,8%) фаоллигининг 3- даражаси борлиги аниқланди.

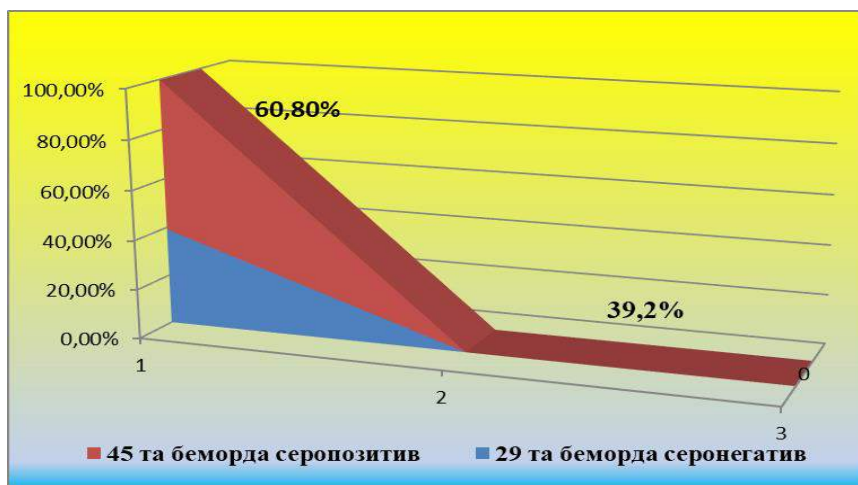
Касалликнинг кечиш характери бўйича барча беморлар куйидагича тақсимланди: Секин-асталик билан ривожланадиган кечиш билан 65 та (87,8%) ва тез ривожланадиган тури билан 9 та бемор (12,2%) борлиги аниқланилди.



Бўғин формаси 70 тасида (94,6,%) ва 4тасида (5,4%) бўғим+висцерал формаси ташхисланди. Валера Розе реактиви асосида ва латекс синамаси ёрдамида беморларда ревматоид омили аниқланилди.

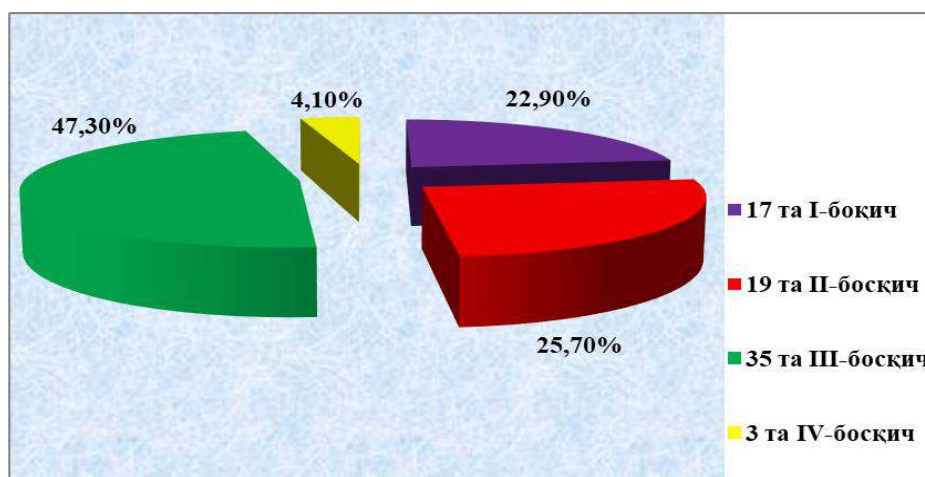


РО ни мусбат ёки манфийлигига беморларнинг қараб 29 та беморда (39,2%) серонегатив варианты ва 45тасида (60,8%) серопозитив РА варианты топилди.



5-расм

РА бўғинларни рентгенологик текширгада 17 та беморда (22,9%) 1 босқич, 19 та беморда (25,7%) 2-босқич, 35 та беморда (47,3%) 3-босқич ва 3 та беморда (4,1%) 4-босқич борлиги топилди.



6-расм

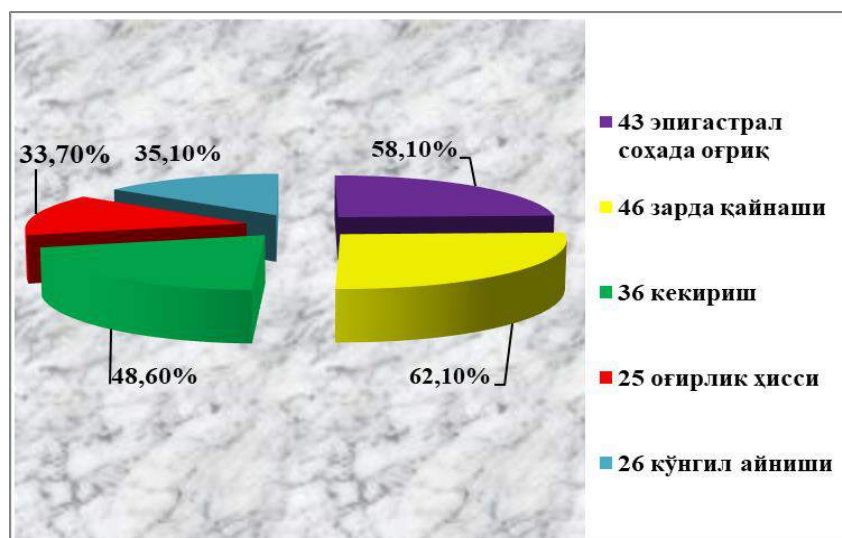
РА бор беморларнинг анамнези бўйича таҳлил қилиб чиқадиган бўлсак 74 та бемордан 3 тасида холецистит (4,1%), 2 та беморда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги (2,7%) ва 60 та беморда (81,1%) НЯҚП-гастропатияси борлиги ҳамда 9 та беморда (12,2%) бошқа ҳамроҳ касалликлар топилди.



7-расм

74 РА беморлар кузатув остида эди. 74 бемордан 55 тасида ФГДС текшируви ўтказилиб (74,3%) юқори ошқозон-ичак трактининг гастродуоденал зонанинг шиллик ости қаватидаги юзаки ва атрофик ўзгаришлар аниқланди. Беморлардан ёши 60 дан катта бўлганлар 19 таси (25,7%) текширувдан ўзлари воз кечдилар.

Диспептик шикоятлар орасида эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси, кекириш, зарда қайнаши, кўнгил айланиши каби симптомлар баҳоланди ва беморларда қорин оғриғи синдроми мавжудлиги ҳам аниқланди. НЯҚП-гастропатияси билан оғриган РА беморларини клиник текшириш натижасида оғриқ ва диспептик синдромларнинг юқори частотаси аниқланди. 43 (58,1%) эпигастрал соҳадаги оғриқдан шикоят, 46 (62,1%) зарда қайнаши, 36 (48,6%) кекириш, 25 (33,7%) эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси ва 26 (35,1%) кўнгил айланиши беморларда қайд этилди.



8-рasm

Гастродуоденал соҳанинг шикастланишини табиати, кечиши, клиник ва морфологик хусусиятлари, фаоллик даражаси, РА босқичи ва висцеритнинг мавжудлиги ўртасида статистик жиҳатдан муҳим чизиқли муносабатлар ($P < 0,05$) аниқланди. Бундан ташқари, гастропатиянинг оғирлиги ва НЯҚП қабул қилиш, ушбу дорилар билан даволаш давомийлиги ва ГКС дан фойдаланиш ўртасида статистик жиҳатдан муҳим корреляция ($P < 0,05$) ҳам топилди.

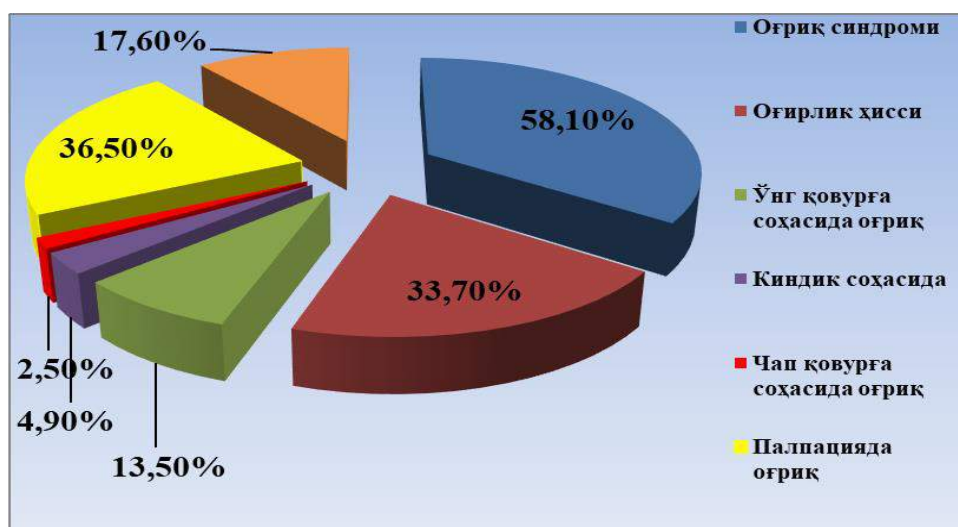
РА билан оғриган беморлар гуруҳида эпигастрал соҳадаги оғриқ ва зарда қайнаши, шунингдек эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси ва кўнгил айланиш каби белгилар мавжудлиги ($p < 0,05$) ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди. Эпигастрал соҳадаги оғриқ ва кўнгил айланиши, эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси ва зарда қайнаши, шунингдек, зарда қайнаши ва кўнгил айланиши, зарда қайнаши ва эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси ($p < 0,05$) ўртасида тесқари муносабатлар топилган. Шундай қилиб, эпигастрал соҳадаги оғриқлар ва зарда қайнаши билан оғриган РА беморлари эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси ва кўнгил айланиши ҳақида камроқ хабар беришган ва аксинча ҳам бўлган.

Бу овқат ҳазм қилиш трактидаги ўзгаришлар ялтиғланишга қарши препаратларнинг салбий таъсири натижаси эканлиги ҳақидаги юқоридаги тахминни тасдиқлашга имкон беради. Бу ҳимоя механизмларига араланиш, НЯҚП ва ГКС асосий касалликни аллақачон ўзгартирган шиллик қаватнинг шикастланишига ўз ҳиссасини қўшади.

Биз РА беморларида НЯҚП-гастропатияси ривожланишининг хавф омиллари кекса ва қариялар ($r = 0,501$), аёл жинси ($r = 0,718$), чекиш ($r = 0,835$), спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ($r = 0,835$), характерини бузилиши ($r = 0,647$), ва овқатланиш режимини бузилиши ($r = 0,912$), узоқ давомийли НЯҚП билан даволанганлиги ($r = 0,509$), жисмоний меҳнат билан бандлиги ($r = 0,583$), ошқозон-ичак тракти касалликларида ирсият ($r = 0,712$), анамнезида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси борлиги ($r = 0,912$). Олинган натижалар жадвалда кўрсатилган.

НЯҚПларни қабул қилган ревматологик беморларнинг ўтказилган клиник текшируви диспептик ва қорин оғриғи синдромларининг юқори частотасини аниқланди. Кўпинча беморлар эпигастрал соҳадаги оғриқлар, зарда қайнаши, кекириш (РА гуруҳларидаги беморларнинг 80% дан ортиғи) ҳақида шикоят қилишди. Олинган маълумотлар олдинги тадқиқотлар натижаларига яқин.

Шундай қилиб, диспепсия ва эпигастралгия НЯҚПларни қабул қилган беморларнинг 20% дан 90% гача безовта қилди (Дроздов В.Н., 2019; Каратеев А.Е., Гонтаренко Н.В., Цурган А.В., 2015).



9-расм

Хулосалар:

1. НЯҚП гастропатияси кўпинча аёлларда, ҳамда аутоагрессив омиллардан чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш кузатилганда аниқланади; кам аҳамияли буфер хусусиятларига эга озиқ-овқат маҳсулотларидан фойдаланиш; беш йилдан ортиқ НЯҚП оғиз орқали қабул қилганлиги;

2. НЯҚП гастропатияси асосан диспептик синдром комплекси (79,1%), одатдаги оғрик синдромининг ва мавсумийлиги йўқлиги билан намоён бўлади. Оғрик синдромини кузатилганда, уни бартараф этишда озиқ-овқат ва антацид дорилар билан эмас, балки 2-3 кун давомида цитопротектив ва антибактериал воситалар ёрдамида эришилади;

3. НЯҚП-гастропатиянинг клиник кўриниши ва ошқозонда яллиғланишнинг эндоскопик намоён бўлиши ўртасидаги номуаносиблик билан тавсифланади. НЯҚП-гастропатиянинг кичик симптоматик клиник кечиши антрал гастрит фаоллигининг аниқ эндоскопик ва морфологик белгиларига тўғри келади.

Адабиётлар рўйхати:

- Ахрарова Ф. М. Характеристика изменений гастродуоденальной зоны у ревматических больных. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология | выпуск 134 | № 10 2016. Стр 29-31.
- Балукова. Е.В. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения. РМЖ, 2017 № 10. Стр 697-700.
- Дроздов В.Н. Гастропатии, вызванные НПВП: патогенез, профилактика и лечение. Consilium medicum 2005; Стр.3–6.
- Калагова А.В.1, Айларова Н.Р.2, Панагов З.Г.3. НПВП-гастропатии у больных ревматоидным артритом. Вестник науки и образования № 1(55). Часть 1. 2019. Стр 97-99.
- Каримов М. Ш. И. Р. Мавлянов, Н. Х. Тухтаева, Р. И. Мустафин. Ревматоидный артрит и поражение гастродуоденальной зоны (по данным ретроспективного анализа): научное издание / М. Ш. Каримов, // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013. - N3. - С. 83-87 .
- Каримов М. Ш. Некоторые показатели фармакокинетики диклофенака натрия у больных ревматоидным артритом с учетом коморбидных состояний: научное издание / М. Ш. Каримов, Н. Х. Тухтаева, М. В. Сибиркина // Терапевтический вестник Узбекистана / научно-практический журнал : ЗАО СЕАЛ МАГ. - 2020. - N 2. - С. 120-125
- Каримов М. Ш., Н. Л. Хабилова. Состояние слизистого барьера желудка у больных ревматоидным артритом, ассоциированным с НПВС-гастропатией: научное издание / // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - Ташкент, 2013. - N3. - С. 35-38..
- Каримов. М. Ш. Интенсивность реакции ПОЛ и состояние АОС эритроцитов у больных ревматоидным артритом, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией: научное издание / М. Ш. Каримов [и др.] // Терапевтический вестник Узбекистана: Ассоциация терапевтов Узбекистана / научно-практический журнал: ЗАО СЕА.

9. Лапина Т.Л. Гастропатии, индуцированные НПВП: клиническое значение, лечение, профилактика. *Consilium medicum* 2001;9:438–42. (10)

10. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами: патогенетически обусловленные подходы к профилактике и терапии. *Фарматека* 2016;2:49–54.

11. Мазуров В.И., Гайдукова И.З. Ревматоидный артрит — основы диагностики и лечения (для специалистов первичного звена: врач-терапевт, врач общей практики) методические рекомендации . 2021. Стр 1-19. (58)

12. Мазуров В.И., И.Б. Беляева, Е.А. Трофимов, Р.Р. Самигуллина, Е.С. Мельников. Место генно-инженерных биологических и таргетных препаратов в терапии ревматоидного

артрита. Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 40. С. 36–44.

13. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Часть 1. *Клин мед* 2000;3:4–10.

14. Профилактика и лечение поражений слизистой оболочки желудка, обусловленных приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС-гастропатии). Клинические рекомендации. *Клин фармакол тер* 2000;9(1): 42–4.

15. Тухтаева Н. Х. Клиническая характеристика ревматоидного артрита с учетом состояния желудочно-кишечного тракта: научное издание / Н. Х. Тухтаева, М. Ш. Каримов // *Педиатрия: научно-практический журнал / Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт. - Ташкент, 2020. - N 2. - С. 255-261 (Шифр П14/2020/2). - Библиогр.: 18 назв.*

Иктибос учун: Джаббарова М.Б. Ревматоид артритда гастропатиянинг клиник кечиши ва морфологик ўзгаришларининг хусусиятлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 3(23). – Б. 88–94. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18861928>

КЛИНИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНОГО УХОДА ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ТЕРМЕЗСКОМ РЕГИОНЕ

Тошбоева Ф.У.¹, Муратова С.К.²

¹Термезский университет экономики и сервиса, г. Термез, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Проведено региональное исследование, направленное на системную оценку эффективности комплексной стратегии индивидуального ухода за полостью рта у детей различных возрастных групп в Термезском регионе. В проспективном когортном дизайне обследовано 160 детей в возрасте 3–15 лет, дифференцированных по возрастам и типам зубочелюстно-лицевых аномалий. Гигиеническое состояние оценивалось с использованием метода Фёдорова–Володкиной, позволяющего количественно охарактеризовать выраженность зубного налёта. Интервенционная программа включала обязательную чистку зубов после углеводсодержащей пищи, применение флоссетов, обучение гигиеническим навыкам и профессиональную санацию полости рта с периодичностью один раз в три месяца. В результате реализации мероприятий установлено достоверное снижение гигиенического индекса во всех возрастных группах, включая контингент с выраженными морфофункциональными нарушениями. Наиболее выраженная динамика отмечена у детей старших возрастных когорт, однако клинически значимое улучшение выявлено и среди младших групп. Полученные данные подтверждают целесообразность внедрения возрастно-дифференцированных и морфологически ориентированных профилактических программ в условиях ограниченных ресурсов региональных систем здравоохранения.

Ключевые слова: детская стоматология, гигиенический индекс, профилактическая стратегия, зубочелюстно-лицевая аномалия, региональный мониторинг, возрастная стратификация, межзубная санация.

CLINICAL VALIDITY AND PRACTICAL EFFECTIVENESS OF INDIVIDUAL ORAL CARE IN CHILDREN OF DIFFERENT AGE GROUPS IN THE TERMEZ REGION

Toshboyeva F.U.¹, Muratova S.K.²

¹Termez University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. A regional study was conducted to systematically assess the effectiveness of a comprehensive strategy for individual oral care in children of various age groups in the Termez region. Within a prospective cohort design, 160 children aged 3 to 15 years were examined and stratified by age and types of dentoalveolar anomalies. Oral hygiene status was assessed using the Fedorov–Volodkina method, which enables quantitative characterization of dental plaque accumulation. The interventional program included mandatory tooth brushing after carbohydrate-containing meals, the use of flossers, training in hygiene techniques, and professional oral sanitation performed every three months. As a result of the program, a statistically significant reduction in the hygiene index was observed across all age groups, including among children with pronounced morphofunctional disorders. The most significant improvement was recorded in older age groups, although clinically meaningful enhancement was also observed in younger cohorts. The findings support the feasibility of implementing age-stratified and morphologically tailored preventive programs in regional healthcare systems with limited resources.

Keywords: pediatric dentistry, hygiene index, preventive strategy, dentoalveolar anomaly, regional monitoring, age stratification, interdental sanitation.

ТЕРМИЗ МИНТАҚАСИДАГИ ТУРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ИНДИВИДУАЛ ОҒИЗ ПАРВАРИШНИНГ КЛИНИК АСОСЛИЛИГИ ВА АМАЛИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Тошбоева Ф.У.¹, Муратова С.К.²

¹Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Термиз ш., Ўзбекистон

²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Термиз ҳудудида турли ёшдаги болаларда оғиз бўшлиғига индивидуал парвариш стратегиясининг самарадорлигини тизимли баҳолашга қаратилган ҳудудий тадқиқот ўтказилди.

Перспектив коҳорт дизайни асосида 3 дан 15 ёшгача бўлган 160 нафар бола ёш ва жас-юз соҳасидаги аномалиялар турларига қараб дифференциал ҳолда текиширувдан ўтказилди. Оғиз гигиенаси ҳолати Федоров–Володкина усули асосида баҳоланди, бу эса тишлардаги бляшка тўпланишини миқдорий кўрсаткичлар орқали аниқлаш имконини берди. Интервенция дастурига углеводли овқатлардан кейин мажбурий равишда тишларни тозалаш, флоссетлардан фойдаланиш, гигиена кўникмаларини ўргатиш ҳамда ҳар уч ойда профессионал оғиз бўйлигини санитария қилиш амалиёти киритилди. Дастур давомида барча ёш гуруҳларида, шу жумладан морфофункционал бузилишларга эга болаларда ҳам гигиена индексининг ишончли даражада пасайиши қайд этилди. Энг сезиларли ижобий ўзгариш ката ёш гуруҳларида кузатилди, бироқ кичик ёшдаги гуруҳларда ҳам клиник жиҳатдан аҳамиятли яхшиланиш аниқланди. Олинган натижалар ресурслари чекланган минтақавий соғлиқни сақлаш тизимларида Ёши ва анатомис хусусиятлари инobatга олинган профилактик дастурларни жорий этиш мақсада мувофиқлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: болалар стоматологияси, гигиена индекси, профилактик стратегия, жас-юз аномалиялари, минтақавий мониторинг, ёш бўйича стратификация, оралиқ тиш тозалиги.

e-mail: saodatsto@mail.ru

Введение. Показатели стоматологической заболеваемости в детском населении Термезского региона демонстрируют устойчивую тенденцию к росту, что коррелирует с неудовлетворительным уровнем индивидуальной гигиены полости рта. Морфофункциональные особенности челюстно-лицевого аппарата в период его формирования, включая наличие зубочелюстных аномалий, существенно ограничивают возможности полноценного очищения зубных рядов стандартными средствами. В условиях сохранённого соматического статуса основной вклад в накопление зубного налёта у детей вносит недостаточная гигиеническая техника, нерегулярность процедур, а также отсутствие возрастной и клинической стратификации гигиенических мероприятий. Эпидемиологические исследования, проведённые на уровне региональных учреждений здравоохранения, указывают на превышение гигиенического индекса в группе пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями по сравнению с контрольными выборками. В возрастных когортах 3–9 лет зарегистрирована высокая частота неудовлетворительных и плохих значений индекса, особенно в подгруппах с признаками скученности зубов и нарушением прикуса. При этом эффективность рутинных профилактических мероприятий остаётся низкой при отсутствии структурированной, индивидуализированной программы, адаптированной к возрасту, типу аномалии и поведенческому профилю пациента.

Систематизация и клиническая верификация стратегии индивидуального гигиенического сопровождения, включающей регулярный мониторинг налётообразования, обучение технике межзубной санации и циклическую профессиональную гигиену, представляют собой необходимое условие повышения гигиенической состоятельности в условиях дефицита стоматологических ресурсов. Целью настоящего исследования является определение клинической эффективности возрастнo-дифференцированной программы индивидуальной гигиены полости рта у детей в контексте регионального стоматологического мониторинга в Термезе. Современные исследования в области детской стоматологии подчёркивают необходимость индивидуализированного подхода к гигиене полости рта у детей различных возрастных групп, особенно в регионах с ограниченными ресурсами, таких как Термез. Стандартизированные методы, включая двукратную ежедневную чистку зубов, не обеспечивают должного уровня профилактики кариеса и заболеваний пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями [1]. Эффективность индивидуальной гигиены полости рта значительно возрастает при комплексном подходе, включающем ограничение потребления сладостей, обязательную чистку зубов после приёма углеводов, использование средств интердентальной гигиены (флоссы, флоссеты), регулярные фтористые покрытия и обучение навыкам профессиональной чистки зубов [2]. Особое внимание уделяется детям с зубочелюстными аномалиями, у которых механическая чистка зубов затруднена из-за ограниченного доступа к межзубным промежуткам [3].

Исследования показывают, что внедрение программ профилактики стоматологических заболеваний, адаптированных к возрасту и клиническому состоянию детей, приводит к значительному снижению гигиенического индекса и улучшению качества чистки зубов [4]. В частности, у детей старших возрастных групп наблюдается более высокий уровень гигиены полости рта, что связано с формированием постоянного прикуса и улучшением навыков ухода за зубами [5].

Кроме того, современные протоколы, такие как швейцарский протокол GBT, предлагают инновационные методы управления биоплёнкой и эффективного удаления зубного налёта, что способствует улучшению гигиены полости рта у детей [6].

Материалы и методы. Исследование организовано в рамках регионального стоматологического мониторинга на базе детского стоматологического центра в Термезе. В обследование включены 160 детей в возрасте от 3 до 15 лет, распределённые на четыре возрастные когорты: 3–5 лет, 6–9 лет, 10–12 лет, 13–15 лет. Каждый возрастной блок дополнительно стратифицирован по наличию или отсутствию зубочелюстно-лицевых аномалий, классифицированных по клинико-ортодонтическим критериям. Участники с сопутствующей соматической патологией, требующей специализированного вмешательства, исключались. Первичный клинико-гигиенический статус оценивался методом окрашивания зубного налёта 4–6% спиртовым раствором фуксина с последующей регистрацией выраженности окрашивания на вестибулярной поверхности шести нижних фронтальных зубов. Показатель гигиенического индекса рассчитывался по модификации теста Фёдорова–Володкиной как среднеарифметическая сумма баллов по трёхуровневой шкале: 1 балл – налёт на 1/3 поверхности зуба; 2 балла – на 1/2; 3 балла – на 2/3 и более. Повторная регистрация проводилась по завершении программы.

Интервенционный этап длился 12 месяцев и включал реализацию стандартизированной модели индивидуального гигиенического сопровождения. Программа предусматривала ежедневную чистку зубов после приёма углеводов, применение флоссеров для межзубной очистки, обучение методике щадящей и контролируемой гигиенической обработки зубных рядов, а также проведение профессиональной чистки зубов с кратностью один раз в три месяца. Обучающие и мотивационные сессии проводились персонализированно в присутствии родителей.

Гигиенические показатели регистрировались до начала программы и после её завершения с сохранением идентичной методологии. Статистическая обработка данных включала расчёт средних арифметических значений, стандартных отклонений и доверительных интервалов. Проверка межгрупповых различий проводилась с использованием критерия Стьюдента. Уровень статистической значимости принят на уровне $p < 0,05$. Обработка данных осуществлялась в среде SPSS Statistics 25.0.

Результаты и обсуждение. Обследование 1600 детей, проживающих в Термезском регионе, позволило количественно зафиксировать исходное состояние индивидуальной гигиены полости рта и оценить влияние комплексной профилактической программы. Стратификация выборки была проведена по возрасту (четыре когортные группы: 3–5 лет, 6–9 лет, 10–12 лет, 13–15 лет) и по морфологическим характеристикам окклюзии (физиологическая, скученность зубов, дистальный прикус, открытый прикус). Доля детей с зубочелюстными аномалиями составила 48,2 %, при этом скученность зубов диагностирована у 61,7 % из них. До внедрения программы среднее значение гигиенического индекса (ГИ) по модификации Фёдорова–Володкиной колебалось от $1,64 \pm 0,07$ у подростков с физиологическим прикусом до $2,91 \pm 0,10$ у детей младшего школьного возраста с выраженной скученностью. Во всех подгруппах значения соответствовали уровню «плохая» или «удовлетворительная» гигиена. Статистически достоверные различия между группами по критерию t-Стьюдента зафиксированы при сравнении индексов между детьми с физиологическим прикусом и пациентами с зубочелюстными аномалиями ($p < 0,01$), а также при возрастном сравнении внутри аномальных подгрупп ($p < 0,05$).

Профилактическая программа, реализованная в течение 12 месяцев, включала обязательную гигиеническую обработку полости рта после приёма углеводов, систематическое использование флоссеров, обучение межзубной санации, а также контрольную профессиональную гигиену один раз в три месяца. Повторная регистрация ГИ по завершении периода вмешательства продемонстрировала статистически достоверное снижение всех параметров ($p < 0,05$). Наибольшая динамика зафиксирована у детей 10–12 лет с физиологической окклюзией ($\Delta \text{ГИ} = -0,76$), минимальная — у детей 3–5 лет с открытым прикусом ($\Delta \text{ГИ} = -0,29$), что отражает влияние когнитивной зрелости на комплаентность и эффективность гигиенических вмешательств.

Пример внедрения разработанного протокола в практику районной поликлиники №2 г. Термеза показал, что при включении гигиенического консультирования в структуру профилактических осмотров количество детей с индексом гигиены выше 2,0 снизилось с 68,4 % до 39,1 % за 10 месяцев ($n = 364$), что верифицировано методом плановых наблюдательных визитов.

Показано, что применение унифицированных подходов без учёта клинико-анатомической и возрастной стратификации не обеспечивает стабильного снижения индекса, особенно у детей с ограниченным доступом щётки к межзубным промежуткам. Протокол, включающий раннее обучение методам межзубной гигиены и визуальный контроль очищения с окрашиванием налёта, приводит к более выраженной динамике улучшения показателей, чем изолированное увеличение частоты чистки.

Полученные результаты свидетельствуют о высоком потенциале внедрения структурированной профилактической модели в практику регионального детского стоматологического обслуживания. Выявленные различия по типу окклюзии и возрасту требуют обязательной стратификации при планировании гигиенических интервенций в педиатрической популяции.

Заключение. Результаты проведённого исследования подтверждают клиническую обоснованность и практическую эффективность внедрения дифференцированной стратегии индивидуального ухода за полостью рта у детей различных возрастных групп в условиях Термезского региона. Проведённый количественный анализ показал, что значение гигиенического индекса до начала профилактической программы находилось в диапазоне от $2,14 \pm 0,08$ до $2,91 \pm 0,10$ балла, что соответствует неудовлетворительному уровню гигиены, особенно у пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями.

После реализации программы, включающей когортно-ориентированное обучение, регулярную профессиональную санацию, использование средств межзубной очистки и формализованный контроль эффективности, зафиксировано статистически значимое снижение гигиенического индекса во всех возрастных и клинических подгруппах ($p < 0,05$). Наиболее выраженная динамика продемонстрирована у детей 10–12 лет с физиологическим прикусом, наименьшая — у детей младшей возрастной когорты с открытым прикусом. Установлена взаимосвязь между возрастом, морфологическим типом окклюзии и исходным уровнем гигиенического статуса, что требует обязательного учёта при планировании региональных программ профилактики. Разработанная модель индивидуализированной гигиенической коррекции доказала свою воспроизводимость в условиях муниципального детского здравоохранения и может быть масштабирована в других территориях со сходной стоматологической структурой заболеваемости.

Список литературы .

1. Алиев З.У. Индивидуальная гигиена полости рта у детей с различными зубочелюстно-лицевыми аномалиями // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 2, Т. 1 (128). – С. 155–158.
2. Алимova Р.Г. Индивидуальная гигиена полости рта при применении современных несъёмных ортодонтических конструкций // Стоматология. – 2004. – № 6. – С. 63–65.
3. Алимova Р.Г. Опыт реализации школьной программы профилактики стоматологических заболеваний // Стоматология. – 2001. – № 3. – С. 60–62.
4. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Воспалительные заболевания пародонта как фактор риска патологии сердечно-сосудистой системы // Стоматология. – 2007. – № 5. – С. 76–78.
5. ВОЗ. Стоматологическое обследование. Основные методы. – Женева: ВОЗ, 1997. – 76 с.
6. Улитковский С.Б. Прикладная гигиена полости рта // Новое в стоматологии. – 2000. – № 6. – С. 4–125.
7. Muratova Saodat Kadirovna, Shukurova Nodira Tillaevna, Teshayev Shokhzhakhon Otabekovich. Clinical protocols of dental treatment of patients with cardiovascular diseases (review of scientific research). European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies Vol. 4 Issue 04, Pages 55-64
8. S Muratova, N Shukurova, N Xabibova. To study periodontal, hygienic indices of the oral cavity, mineral composition of oral fluid in dental patients with ischemic pathology. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D4, Pages 211-215
9. S Muratova, N Shukurova, N Xabibova. The prevalence of a combination of the three main dental diseases of dental caries in patients with chronic coronary heart disease. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D4, Pages 216-220
10. N Shukurova, S Muratova, Sh Teshayev. Prevention of tuberculosis. Tactics of a dentist for oral tuberculosis. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D3, Pages 144-149
11. S Muratova, G Erkaboyeva, N Pardayeva, Sh Ibadullaeva. Clinical assessment of the prognosis of dental diseases in individuals with cardiovascular pathology. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D3, Pages 192-196
12. Grippaudo C., Pantanali F., Paolantonio E.G., et al. Association between malocclusion and oral hygiene in school children // European Journal of Paediatric Dentistry. – 2016. – Vol. 17, No. 3. – P. 199–204.
13. Zimmer S., Bizhang M., Seemann R., et al. Oral hygiene in children and adolescents: current recommendations and evidence // Quintessence Int. – 2020. – Vol. 51, No. 2. – P. 92–102.
14. Плотников А.С., Галкина М.П., Назарова И.В. Формирование гигиенических навыков у детей с ЗЧА в условиях школьной профилактики // Современная стоматология. – 2022. – № 2. – С. 24–29.
15. Loe H., Silness J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity // Acta Odontol. Scand. – 1963. – Vol. 21. – P. 533–551.

Для цитирования: Тошбоева Ф.У., Муратова С.К. Клиническая обоснованность и практическая эффективность индивидуального ухода за полостью рта у детей разных возрастных групп в Термезском регионе // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 95–98. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18861983>

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГАНГРЕНА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ И ВЫЖИВАЕМОСТИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ**Бабабеков А.Р., Касимов У.К.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В основу работы положен анализ результатов лечения 559 больных сахарным диабетом, с осложненными гнойно-некротическим поражениями стоп за период с 2020 – 2023 годы. В результате наблюдения контрольной группы, после 1 года под наблюдением осталось 89 пациентов. Из 89 пациентов у 60% была сохранена опорная функция нижней конечности в результате проведенных различных операций на уровне стопы и пальцев. Таким образом, отдаленные результаты лечения в течение первого года наблюдения оценены по состоянию функционирования 60 конечностей. Из 60 пациентов в течение 1 года наблюдения, по различным причинам связанным с патологией сохраненной конечности госпитализированы 34 больных, что составило 66,7% от общего количества пациента. 26 (43,3%) больных в течение этого года на стационарное лечение по поводу каких-либо проблем с сохраненной конечностью не обращалась. Из 34 пациентов в контрольной группе ампутация на уровне бедра была выполнена у 2 больных. В течении четырехлетнего периода наблюдения за больными основной группы, ежегодно отмечена смерть пациентов, причем наибольшее количество летальности отмечено у пациентов на протяжении первого и второго года наблюдений. Так из 28 случаев во второй год 19 больных умерли с сохраненной нижней конечностью (67,8%) и только 9 ампутированной конечностью. По критерию выживаемости пациентов наиболее благоприятное течение отмечалось у больных, которым применялись экономные методы воздействия на ткани стопы, с учетом топографо-анатомической структуры и распространения гнойно-некротического поражения при сахарном диабете.

Ключевые слова: нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы, диабетическая язва, сахарный диабет, критическая ишемия нижних конечностей.

DIABETIC GANGRENE OF THE LOWER EXTREMITIES – ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS AND SURVIVAL AT LONG-TERM FOLLOW-UP.**Bababekov A.R., Kasimov U.K.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study is based on an analysis of the treatment outcomes of 559 patients with diabetes mellitus and complicated purulent-necrotic lesions of the feet from 2020 to 2023. A total of 89 patients remained under observation in the control group after one year. Of the 89 patients, 60% maintained lower limb support function following various foot and toe surgeries. Thus, long-term treatment outcomes during the first year of observation were assessed based on the functional status of 60 limbs. Of the 60 patients, 34 were hospitalized during the first year of observation for various reasons related to the pathology of the preserved limb, accounting for 66.7% of the total number of patients. Twenty-six (43.3%) patients did not seek inpatient treatment for any problems with the preserved limb during this year. Of the 34 patients in the control group, amputation at the femur was performed in two patients. During the four-year follow-up period of the study group, deaths were recorded annually, with the highest mortality rates observed in patients during the first and second years of observation. Of the 28 cases in the second year, 19 patients died with a preserved lower limb (67.8%), and only 9 died with an amputated limb. In terms of patient survival, the most favorable outcome was observed in patients who received more sparing foot tissue manipulation techniques, taking into account the topographic and anatomical structure and the extent of purulent-necrotic lesions associated with diabetes.

Keywords: neuroischemic diabetic foot syndrome, diabetic ulcer, diabetes mellitus, critical lower limb ischemia.

ПАСТКИ МУЧАЛАРНИНГ ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИ – УЗОҚ МУДДАТЛИ КУЗАТУВДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ВА ОМОН ҚОЛИШНИНГ ТАҲЛИЛИ**Бабабеков А.Р., Касимов У.К.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқот 2020-йилдан 2023-йилгача бўлган даврда қандли диабет ва оёқларнинг му-

раккаб йирингли-некротик шикастланишлари билан оғриган 559 беморнинг даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган. Назорат гуруҳида бир йилдан сўнг жами 89 бемор кузатув остида қолди. 89 беморнинг 60 фоизи турли хил оёқ ва оёқ бармоқлари операцияларидан сўнг пастки мучаларни қўллаб-қувватлаш функциясини сақлаб қолди. Шундай қилиб, кузатувнинг биринчи йилида узоқ муддатли даволаш натижалари 60 та мучаларнинг функционал ҳолатига қараб баҳоланди. 60 бемордан 34 нафари кузатувнинг биринчи йилида сақланиб қолган мучалар патологияси билан боғлиқ турли сабабларга кўра касалхонага ётқизилди, бу беморларнинг умумий сонининг 66,7 фоизини ташкил қилади. Йигирма олти (43,3%) бемор бу йил давомида сақланиб қолган мучалар билан боғлиқ бирон бир муаммо учун стационар даволанишга мурожаат қилмади. Назорат гуруҳидаги 34 бемордан иккитасида сон суяги ампутацияси амалга оширилди. Тадқиқот гуруҳининг тўрт йиллик кузатув даврида ўлим ҳолатлари ҳар йили қайд этилган бўлиб, кузатувнинг биринчи ва иккинчи йилларида беморларда энг юқори ўлим даражаси кузатилган. Иккинчи йилдаги 28 та ҳолатдан 19 таси пастки оёқ-қўли сақланиб қолган ҳолда вафот этган (67,8%) ва фақат 9 таси ампутация қилинган мучалар билан вафот этган. Беморларнинг омон қолиш даражаси бўйича энг қулай натижа топографик ва анатомик тузилишини ҳамда диабет билан боғлиқ йирингли-некротик шикастланишлар даражасини ҳисобга олган ҳолда оёқ тўқималарини манипуляция қилишининг кўпроқ усуллари олган беморларда кузатилган.

Калит сўзлар: нейроишемик диабетик оёқ синдроми, диабетик яра, диабет, пастки оёқ-қўлларнинг критик ишемияси.

e-mail: azam1963@mail.ru, kasulugbek1967@gmail.com

Актуальность. Сахарный диабет, сохраняет за собой лидирующее место среди самых распространенных эндокринных заболеваний, который серьезно ухудшает качество жизни пациентов и в последствии приводит к сокращению продолжительности жизни. В мире более 415 миллионов человек страдают сахарным диабетом, и что заставляет бить тревогу, то это то, что распространенность диабета продолжает расти и ожидается рост данного показателя до 640 миллионов к 2040 году [1]. В настоящее время доминирующей проблемой пациентов является наличие диабетических язв и их инфицирование, которое в дальнейшем приводит таких пациентов к ампутации конечностей [2]. Диабетические язвы – это не только распространенная проблема, но и одна из серьезных и дорогостоящих осложнений диабета. Значимыми факторами риска ампутации у пациентов является: мужской пол, употребление никотина в анамнезе, давность существования язв стопы, наличие деструктивных изменений в стопе и избыточная масса тела [3]. Примерно от 40% до 60% причин нетравматических ампутаций нижних конечностей во всем мире являются осложнения сахарного диабета. Исследования показывают, что ампутации (включая большие и малые ампутации), выполненные на фоне сахарного диабета, имеют высокий уровень смертности с 5-летней выживаемостью от 41% до 48%. Даже у пациентов с небольшими ампутациями 5-летняя выживаемость составляет всего 59% [4 – 6].

Наличие язв в анамнезе увеличивает риск возникновения еще одной язвы у пациентов сахарного диабета. У 20–58% пациентов в течение года после заживления раны развивается еще одна язва. Исследование показало, что у этих пациентов с рецидивирующими язвами стопы в конечном итоге частота ампутаций была в 2,23 раза выше, чем у пациентов с первичными язвами стопы [7,8,12].

Факторы риска, связанные с выживаемостью, изучались у пациентов с диабетическими язвами стопы [9,10], но и у пациентов с диабетическими ампутациями [11,13].

Целью данного исследования было изучение в отдаленные сроки наблюдения выживаемости и результатов лечения больных с ДГНК после ампутации конечности на различных уровнях.

Материал и методы. В основу работы положен анализ результатов лечения 559 больных сахарным диабетом, с осложненными гнойно-некротическим поражениями стоп (ДГНК) за период с 2020 – 2023 годы.

Больные в соответствии с применяемыми методами лечения распределены на две группы: из них 111 пациентов составили I (контрольную) группу, находившиеся на лечении в клинике и получавших комплексное лечение по традиционной схеме. Вторую группу составили 448 больных, которым проводилась экономная ампутация стопы с удалением сухожильно-синовияльного комплекса.

В контрольной группе больные получали традиционное лечение и в виду безуспешности попыток сохранения нижней конечности произведено 39 высоких ампутации бедра. Экзартикуляции пальцев стопы выполнены в 15 случаях, после исходного – 13,5% соответственно. У остальных 50 % больных выполнены различные некрэктомии с удалением гнойно-некротического очага. В основную группу были включены 448 пациентов, из которых к моменту выписки из стационара после произве-

денного лечения погибло 14 пациентов. Из них с функционирующими нижними конечностями - 5, а после ампутации на уровне бедра - 9. К моменту выписки осталось 434 пациентов - из них 54 пациентов с ампутацией бедра, 382 пациентов с функционирующими нижними конечностями.

В этой группе больных, в период стационарного лечения, по различным причинам умерло 5 пациентов и к моменту выписки состояло 106 пациента. Причинами смерти у них были инфаркт миокарда (3 случая), ОПН и гипогликемическая кома. Таковы ближайшие результаты лечения контрольной группы, которые были приведены в диссертационных работах Жанабаева Б.Б. и Камалова Т.Т. (1996). Эти исследования выполнены в нашей клинике. В течение 1 года наблюдения из выписавшихся больных, по различным причинам умерло 17 пациентов.

Результаты и их обсуждение. В результате наблюдения контрольной группы, после 1 года под наблюдением осталось 89 пациентов. Из 89 пациентов у 60% была сохранена опорная функция нижней конечности в результате проведенных различных операций на уровне стопы и пальцев. Таким образом, отдаленные результаты лечения в течение первого года наблюдения оценены по состоянию функционирования 60 конечностей. Из 60 пациентов в течение 1 года наблюдения, по различным причинам связанным с патологией сохраненной конечности госпитализированы 34 больных, что составило 66,7% от общего количества пациента. 26 (43,3%) больных в течение этого года на стационарное лечение по поводу каких-либо проблем с сохраненной конечностью не обращалась. Из 34 пациентов в контрольной группе ампутация на уровне бедра была выполнена у 2 больных.

Таблица №1.

Общая характеристика первой группы больных в отдаленные сроки наблюдения после перенесения ДГНК

№	Показатели	0	1	2	3	4	Итого
1	Количество больных	111 (100%)	106 (100%)	89 (100%)	68 (100%)	45 (100%)	111 (100%)
2	Из них погибли	5 (4.5%)	17 (16.0%)	21 (23.6%)	23 (33.8%)	13 (28.9%)	79 (100%)
А	С функционирующей нижней конечностью	2 (9%)	10 (12.7%)	12 (17.7%)	13 (14.0%)	7 (15.6%)	44 (55,7%)
Б	После ампутации	3 (2.7%)	7 (9.5%)	9 (13.6%)	10 (14.7%)	6 (13.6%)	35 (44,3%)
3.	Осталось больных	106 (95.5%)	89 (83.9%)	68 (76.4%)	45 (66.2%)	32 (71,1%)	32 (28,8%)
4	В.т.ч. функционирующей н/к	70 (100%)	60 (100%)	48 (100%)	35 (100%)	28 (100%)	171 (100%)
А	Из них госпитализированы в течение года.	-	34 (56.7%)	23 (47.9%)	15 (42.9%)	14 (50.0%)	86 (50,3%)
Б	Не было проблем с нижней конечностью	-	26 (43.3%)	25 (52.0%)	20 (57.1%)	14 (50.0%)	85 (49,3%)

Аналогичным образом было изучено количество больных в каждый из последующих лет наблюдений. Среди них учитывалось количество умерших больных и на основании этого приводятся данные по количеству функционирующих конечностей, которые были первично поражены при поступлении в клинику. Эти случаи при анализе данных были взяты за 100%, для данного срока наблюдения. Из них, в 1 год наблюдения, определено количество больных, госпитализированных по различным причинам на стационарное лечение с поражением сохраненной конечности. Отдельно выделены случаи, когда по поводу патологии этой конечности, пациенты за медицинской помощью не обращались. Анализ общих тенденций показывает, что из 111 наблюдавшихся в контрольной группе больных к концу 4 года наблюдений осталось 32 больных от исходного, что составило 28,8% (таблица №2).

Большие потери были отмечены в первые 2 года наблюдения, после обращения больных для лечения по поводу ДГНК. В первый год наблюдений умерло 17(16%) пациентов, а во второй год - 21, что составило 23,6% больных, наблюдавшихся в данный срок. Это обусловлено прогрессированием основного заболевания как результат неадекватной коррекции и контроля за уровнем гликемии среди наименее грамотной части пациентов контрольной группы.

Таблица №2.

Зависимость выживаемости среди больных контрольной группы от объема оперативного вмешательства по поводу ДГНК в отдаленные сроки наблюдений

№	Вид операции	0	1	2	3	4
1	Ампутация бедра	39 (35%)	36 (33%)	29 (32.6%)	20 (26.5%)	10 (22.2%)
2	Экзартикуляция	15 (13.2%)	13 (13.2%)	9 (10.1%)	9 (13.5%)	6 (13.4%)
3	Некрэктомия	57 (51.8%)	57 (53.8%)	51 (57.3%)	39 (60.3%)	29 (64.4%)
4	Всего	111 (100%)	106 (100%)	89 (100%)	68 (100%)	45 (100%)

Из 70 сохранённых конечностей в контрольной группе больных к моменту завершения наблюдений, спустя 4 года после первичного обращения в клинику функционировали - 28.

В течение этого срока (4 года) наблюдений были выполнены 5 ампутаций конечностей, что в совокупности с ампутациями, выполненными в момент обращения составило – 39,6%. Количество пациентов, у которых с момента выписки из клиники не отмечалось рецидива ДГНК сохраненной конечности составило - 16.

Кроме того, в течение данного срока наблюдения в 11 случаях были выполнены ампутации по Шарпу и в 15 случаях были выполнены экзартикуляции пальцев стопы. При этом наиболее высокий процент этих случаев приходится на 1 год наблюдения. Критическим периодом для функционирования сохраненной конечности и жизни пациентов контрольной группы являлись первые 2 года наблюдений. У этих пациентов (умерших в первые 2 года) наряду с психоэмоциональными, семейными и финансовыми проблемами, вызванными лечением в стационаре, немаловажную роль играло и дальнейшее прогрессирование основного заболевания.

Поэтому четырехлетний рубеж выживаемости переходили пациенты, отмечающиеся высоким индексом качества жизни и уровнем диабетического образования с знанием методов самоконтроля сахарным диабетом.

Анализ выживаемости больных ДГНК контрольной группы за 4 года наблюдений, после ампутаций конечности, экзартикуляции пальцев или иссечения только гнойно некротических тканей стопы показал, что даже через 4 года из 39 больных, потерявших конечности, 7 больных продолжали жить, что составило 18 % от общего количества. Всего к пятому году наблюдений из 111 больных оставалось под наблюдением 32 пациента. Наименьшие потери, при анализе были отмечены со стороны больных, которым выполнена некрэктомия на пальцах стоп с сохранением ее анатомической структуры. Их количество снизилось с 57 до 29 случаев (таблица №9). За 4 года наблюдений 45 пациентов доминировали больные с полным сохранением структуры стопы. Это 29 пациентов, что составило – 64,4% от количества наблюдаемых больных в этот срок наблюдений. Это связано с активным образом жизни этих пациентов и возвращением их к трудовой деятельности.

Анализ эффективности лечения ДГНК пациентов в контрольной группе с применением разработанной бальной шкалы позволил установить (таблица №3), что по мере увеличения сроков наблюдений (до 4 лет) отмечается постепенное увеличение удельного веса неудовлетворительных результатов за счет гибели пациентов от декомпенсации сахарного диабета и прогрессирования его осложнений. На этом фоне отмечается снижение удельного веса отличных (с 63,1% до 23,4%) и удовлетворительных (с 32,4% до 5,4%) результатов.

Раздельный анализ структуры результатов лечения ДГНК в каждый из 4 лет наблюдений показал, что удельный вес удовлетворительных результатов среди наблюдавшихся в этот срок пациентов прогрессивно падает (32,4% - 29,2% - 23,6% - 14,7% - 13,3%) в то время как удельный вес отличных результатов остается стабильным (63,1% - 50,0% - 49,4% - 50,0% - 57,8%). Это связано с плохим прогнозом на выживание среди пациентов, потерявших нижнюю конечность.

В основную группу были включены 448 пациентов, из которых к моменту выписки из стационара после произведенного лечения погибло 14 пациентов. Из них с функционирующими нижними конечностями - 5, а после ампутации на уровне бедра - 9. К моменту выписки осталось 434 пациентов - из них 54 пациентов с ампутации бедра, 382 пациентов с функционирующими нижними конечностями.

Таблица №3

Отдаленные результаты лечения контрольной группы больных с ДГНК

Результаты	0	1	2	3	4	Итого
Отличный	70 (63,1%)	53 (50,0%)	44 (49,4%)	34 (50,0%)	24 (57,8%)	24 (23,4%)
Хороший	-	5(4,7%)	3(3,4%)	1(1,5%)	2(4,4%)	2(1,8%)
Удовлетворительный	36 (32,4%)	31 (29,2%)	21 (23,6%)	10 (14,7%)	6 (13,3%)	6 (5,4%)
Неудовлетворительный	5 (4,5%)	17 (16,1%)	21 (23,6%)	23 (33,8%)	13 (28,9%)	79 (71,2%)
Всего	111 (100%)	106 (100%)	89 (100%)	68 (100%)	45 (100%)	111 (100%)

В течении четырехлетнего периода наблюдения за больными, ежегодно отмечена смерть пациентов, причем наибольшее количество летальности отмечено у пациентов на протяжении первого и второго года наблюдений. Так из 28 случаев во второй год 19 больных умерли с сохраненной нижней конечностью (67,8%) и только 9 ампутированной конечностью.

В первый год наблюдений после перенесения ДГНК количество больных погибших после ампутаций бедра было больше, чем пациентов с сохраненной конечностью (таблица №4). Однако начиная с второго года наблюдений эта тенденция нарушалась. На 3 год наблюдений из 18 погибших больных с функционирующими конечностями умерло – 14 (77,8%). На 4 год из 13 больных - 10(76,9%). И только в четырех и трех случаях соответственно погибли больные, перенесшие ампутацию на уровне бедра. В целом из 448 больных поступивших в клинику к четвертому году наблюдений дошли 360 пациентов, а к пятому году из 448 пациентов оставалось 347 пациентов.

Среди наблюдавшихся на протяжении 4 лет после перенесения ДГНК во основной группе процент госпитализации по поводу каких-либо проблем с сохраненной конечностью колебался в пределах 20,5-24,4%.

Таблица №4.

Общая характеристика второй группы больных в отдаленные сроки наблюдения после перенесения ДГНК

№		0	1	2	3	4	Итого
1.	Количество больных.	448 (100%)	434 (100%)	406 (100%)	378 (100%)	360 (100%)	448 (100%)
2.	Из них погибли (всего)	14 (13,1%)	28 (6,5%)	28 (6,9%)	18 (4,8%)	13 (3,6%)	101 (100%)
А..	С функционирующей нижней конечностью	5 (1,1%)	15 (3,5 %)	19 (4,7%)	14 (2,7%)	10 (2,8%)	63 (62,4%)
Б.	После ампутации	9 (2,0%)	13 (3,0 %)	9 (2,24%)	4 (1,8%)	3 (0,8%)	38 (37,6%)
3.	Осталось больных (всего)	434 (96,9%)	406 (93,5%)	378 (93,1%)	360 (95,2%)	347 (96,4%)	347 (77,45%)
А.	В.т.ч. функционирующей нижней конечностью	382 (100%)	371 (100%)	348 (100%)	329 (100%)	318 (100%)	318 (100%)
Б.	Госпитализация в течение года.	-	90 (24,3%)	78 (22,4%)	75 (22,8%)	67 (21,1%)	310 (22,4%)
В.	Не было проблем с нижней конечностью	-	281 (75,7%)	270 (77,6%)	254 (77,2%)	251 (78,9%)	107 (77,6%)

Наибольшим этот параметр был в первый год наблюдений (24,3%), а минимальным – на 4 год (21,1%).

Таким образом, во второй группе больных, перенесших ДГНК следует отметить одну, достаточно выраженную тенденцию. Она заключается в том, что если на первый год наблюдений основ-

ные потери среди умерших больных приходились на пациентов, с сохраненной конечностью (13 из 28 – 46,4%), то начиная с второго года наблюдений продолжали умирать пациенты с сохраненной конечностью: 67,8% - 2 года наблюдений и 76,9-77,8% на 4 и 3 годы соответственно. Причиной этого было прогрессирование сахарного диабета из-за снижения контроля за уровнем гликемии, неадекватная его коррекция.

В результате этой тенденции структура выживаемости больных основной группы в отдаленные сроки наблюдений после перенесения ДГНК в зависимости от объема операции подвергались меньшим изменениям, чем в контрольной группе. Удельный вес выживших больных с ампутированной конечности несколько снижался лишь в первые два года (с 13,6 до 11,0 - таблица №5). В последующие годы наблюдений этот показатель почти не менялся.

Таблица №5.

Зависимость выживаемости среди больных второй группы от объема оперативных вмешательств по поводу ДГНК в отдаленные сроки наблюдения.

№	Название операции	0	1	2	3	4
1	Ампутация бедра	61 (13,6%)	48 (11,0%)	39 (9,6%)	35 (9,3%)	32 (8,9%)
2	Ампутация по Шарпу	48 (10,7%)	47 (11,0%)	38 (9,4%)	36 (9,5%)	34 (9,4%)
3	Экзартикуляция пальца	88 (19,6%)	88 (20,2%)	82 (20,2%)	74 (20,2%)	64 (18,0%)
4	Некрэктомия	251 (56%)	251 (57,8%)	247 (60,8%)	233 (61,6%)	230 (63,7%)
5	Всего	448 (100%)	434 (100%)	406 (100%)	378 (100%)	360 (100%)

Характеризуя другие оперативные вмешательства следует отметить некоторое снижение удельного веса выживших больных с сохраненной опорной функцией стопы (операция Шарпа): 10,7%-9,4%. Приблизительно такие же изменения отмечены среди больных, которым выполнена экзартикуляция пальца (19,6%-18%). На этом фоне тем не менее следует выделить неуклонное возрастание удельного веса выживших пациентов, которым была произведена минимальная операция: 56% в ближайшие сроки наблюдений, 57,8% - 60,8% - 61,6% и 63,7% на 1,2,3 и 4 годы наблюдений соответственно.

Анализ эффективности экономных методов иссечения гнойно-некротического очага при ДГНК у больных основной группы показал, что к выписке из стационара в ближайшие сроки наблюдений отличные результаты отмечались в 334 случаях из 448 (74,6%), хорошие результаты с сохранением опорной функции конечности в 48 случаях (10,7%), удовлетворительные в 52 (11,6%) и неудовлетворительные в 14 (3,1%) случаев. В отдаленные сроки наблюдений наибольший удельный вес неудовлетворительных результатов по отношению к наблюдаемым в этот срок больным отмечался в 1 и 2 годы, составляя 6,5 и 6,9% соответственно. В последующие годы этот показатель снижался до 4,8 и 3,6%, однако суммарная величина неудовлетворительных результатов через 4 года перенесения ДГНК во второй группе составила 22,8% (101 случай летальных исходов из 448 пациентов). Это произошло на фоне почти двукратного снижения удельного веса удовлетворительных результатов (до 7,1%) (таблица №6).

Таблица №6

Оценка эффективности лечения основной группы больных.

Результат	0	1	2	3	4	Итого
Отличный	334 (74,6%)	316 (72,8%)	301 (74,1%)	288 (76,2%)	280 (77,8%)	280 (62,5%)
Хороший	48 (10,7%)	48 (11%)	40 (9,9%)	37 (9,8%)	35 (9,7%)	35 (7,8%)
Удовлетворительный	52 (11,6%)	42 (9,7%)	37 (9,1%)	35 (9,3%)	32 (8,9%)	32 (7,1%)
Неудовлетворительный	14 (3,1%)	28 (6,5%)	28 (6,9%)	18 (4,8%)	13 (3,6%)	101 (22,8%)
Всего	448 (100%)	434 (100%)	406 (100%)	378 (100%)	360 (100%)	448 (100%)

Сохранение опорной функции конечности и возможность вести активный образ жизни позволила 35 пациентам из 48 прожить свыше 4 лет. Следует отметить, что при сравнении изменений результатов удельный вес хороших результатов все эти годы, кроме первого, почти не меняется, составляя 9,9-9,7%. Напротив, из года в год удельный вес удовлетворительных результатов снижается с 11,6% до 8,9% и в результате этого через 4 года из 61 больных, потерявшего нижнюю конечность выжило только 32(8,9%).

Выводы. По критерию выживаемости пациентов наиболее благоприятное течение отмечалось у больных, которым применялись экономные методы воздействия на ткани стопы, с учетом топографо-анатомической структуры и распространения гнойно-некротического поражения при сахарном диабете. Большой процент сохраненных конечностей был у пациентов основной группы, где к традиционным методам лечения добавилось экономное иссечение измененных сухожильно-синовиальных оболочек и целенаправленная антибиотикотерапия. Поздняя госпитализация значительной части больных, наличие интоксикации, большое число пожилых лиц, страдающих сопутствующими заболеваниями, явились неблагоприятным фоном для комплексного лечения гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом.

Список литературы:

1. Харт Т., Милнер Р., Сифу А. Лечение диабетической стопы. JAMA. 2017;318(14):1387–8.;
2. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Профилактика язв стопы у пациентов с диабетом. Jama. 2005;293(2):217–28. Epub 2005/01/13. 10.1001/jama.293.2.217.;
3. Линь С., Лю Ж., Сунь Х. Факторы риска ампутации нижней конечности у пациентов с диабетическими язвами стопы: Мета-анализ. PLoS One. 2020 Sep 16;15(9):e0239236.
4. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. Глобальное бремя диабетической стопы. Lancet. 2005;366(9498):1719–24.
5. Hambleton IR, Jonnalagadda R, Davis CR, Fraser HS, Chaturvedi N, Hennis AJ. Смертность от всех причин после ампутации, связанной с диабетом, на Барбадосе: перспективное исследование случай-контроль. Лечение диабета. 2009;32(2):306–7. 10.2337/dc08-1504;
6. Tseng CH, Chong CK, Tseng CP, Cheng JC, Wong MK, Tai TY. Смертность, причины смерти и сопутствующие факторы риска в когорте пациентов с диабетом после ампутации нижних конечностей: 6,5-летнее последующее исследование в Тайване. Атеросклероз. 2008;197(1):111–7.
7. Мишра СК, Чхатбар КС, Кашикар А, Мехндиратта А. Диабетическая стопа. BMJ. 2017 Nov 16;359:j5064. doi: 10.1136/bmj.j5064. PMID: 29146579; PMCID: PMC5688746.39. Wang L, Li Q, Chen X, Wang Z. Клинические характеристики и факторы риска ампутации нижних конечностей у пациентов с диабетической стопой. Pakistan J Med Sci (2022) 38(8):2253–8.
8. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM и др. Лечение диабетической стопы: клиническое практическое руководство Общества сосудистой хирургии в сотрудничестве с Американской подиатрической медицинской ассоциацией и Обществом сосудистой медицины. Журнал сосудистой хирургии. 2016;63(2 Suppl):3S–21S.
9. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Диабетические язвы стопы и их рецидивы. Медицинский журнал Новой Англии. 2017;376(24):2367–75. 10.1056/NEJMra1615439;
- 10.43 Гун Х., Рен Й., Ли З., Чжа П., Биста Р., Ли Й., Чен Д., Гао Й., Чен Л., Ран Х., Ван Ч. Клинические характеристики и факторы риска ампутации нижних конечностей у больных диабетом в стационаре с язвами стоп. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Mar 31;14:1144806.
11. Морбах С., Фурхерт Х., Гроблингхофф У., Хоффмайер Х., Керстен К., Клауке Г.Т. и др. Долгосрочный прогноз для пациентов с диабетической стопой и их конечностей: ампутация и смерть в течение десяти лет. Diabetes Care. 2012;35:2021–7.
12. Лин К.В., Сюй Б.Р., Цай Дж.С., Янг Х.М., Лин Дж.Р., Лин Ч.Х. и др. Влияние состояния конечности и индекса массы тела на выживаемость пациентов с диабетическими язвами стоп, угрожающими ампутацией конечности. J Diabetes Complicat. 2017;31:180–5.;
13. Идзуми Ю., Саттерфилд К., Ли С., Харклесс Л.Б., Лавери Л.А. Смертность среди пациентов с диабетом, перенесших ампутацию впервые: 10-летнее наблюдение. Diabetes Res Clin Pract. 2009;83:126–31.

Для цитирования: Бабабеков А.Р., Касимов У.К. Диабетическая гангрена нижних конечностей – анализ результатов лечения и выживаемости в отдаленные сроки наблюдения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 99–105. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18884549>

ТЕРИНИНГ ЧАНДИҚЛИ ТРАНСФОРМАЦИЯ МУАММОСИНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИ (ТАДҚИҚОТ)

Кенжаев Л.Р.^{1,2}, Уроков Ш.Т.³, Кенжаева Н.А.³

¹Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

²Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

³Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада гипертрофик ва келоид чандиқларнинг пайдо бўлиш сабаблари ва уларни даволашдаги асосий муаммолар ёритиб берилган. Чандиқ тўқимасини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш усуллари кўп ҳолларда қониқарли натижа бермаслиги, чандиқнинг қайта ўсиши ва депигментация каби асоратларга олиб келиши таъкидланган. Лазер технологияларидан, хусусан, карбонат ангидрид ва сариқ диапазонли лазерлардан фойдаланиш, фотодинамик терапия ва биологик елим қўллаш орқали чандиқ тўқимасининг некрозини камайтириш, яранинг тез эпителизация бўлиши ҳамда чандиқларнинг қайта ривожланиш эҳтимолини камайтириш имкониятлари кўрсатилган. Шунингдек, инфрақизил диапазондаги нурланишнинг чуқур тўқималарга таъсири орқали операциядан кейинги даврда чандиқ тўқимасининг ортиқча ўсишини чеклаш афзалликлари таҳлил қилинган. Таклиф этилган комплекс усул гипертрофик чандиқларни даволаш самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: гипертрофик чандиқ, келоид, тери ўзгаришлари, лазер терапияси, фотодинамик терапия, аутодермопластика, биологик елим, инфрақизил нурланиш.

GENERAL FEATURES OF THE PROBLEM OF SKIN SCAR TRANSFORMATION (RESEARCH)

Kenzhaev L.R.^{1,2}, Urokov Sh.T.³, Kenzhaeva N.A.³

¹Bukhara Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Bukhara, Uzbekistan

²Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

³Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This article discusses the causes of hypertrophic and keloid scars and the main problems in their treatment. It is noted that surgical methods of removing scar tissue often do not give satisfactory results, leading to complications such as scar regrowth and depigmentation. The use of laser technologies, in particular, carbon dioxide and yellow lasers, photodynamic therapy and the use of biological glue to reduce the necrosis of scar tissue, rapid epithelization of the wound, and the possibility of reducing the possibility of redevelopment of scars have been shown. Also, the advantages of limiting the overgrowth of scar tissue in the postoperative period by the effect of radiation in the infrared range on deep tissues were analyzed. The proposed complex method is important in increasing the effectiveness of treatment of hypertrophic scars.

Keywords: hypertrophic scar, keloid, skin changes, laser therapy, photodynamic therapy, autodermplasty, biological glue, infrared radiation.

ОБЩИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОБЛЕМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ КОЖНЫХ РУБЦОВ (ИССЛЕДОВАНИЕ)

Кенжаев Л.Р.^{1,2}, Уроков Ш.Т.³, Кенжаева Н.А.³

¹Бухарский филиал Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи, г. Бухара, Узбекистан

²Азиатский международный университет, г. Бухара, Узбекистан

³Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. В данной статье рассматриваются причины образования гипертрофических и келоидных рубцов и основные проблемы их лечения. Отмечается, что хирургические методы удаления рубцовой ткани часто не дают удовлетворительных результатов, приводя к таким осложнениям, как повторный рост рубцов и депигментация. Показано использование лазерных технологий, в частности, углекислотного и желтого лазеров, фотодинамической терапии и биологического клея для уменьшения некроза рубцовой ткани, быстрой эпителизации раны и возможности снижения вероятности повторного образования рубцов. Также были проанализированы преимущества ограничения разрастания рубцовой ткани в послеоперационном периоде за счет воздействия излучения в ин-

фракрасном диапазоне на глубокие ткани. Предложенный комплексный метод важен для повышения эффективности лечения гипертрофических рубцов.

Ключевые слова: гипертрофический рубец, келоид, изменения кожи, лазерная терапия, фотодинамическая терапия, аутодермопластика, биологический клей, инфракрасное излучение.

Кириш. Гипертрофик ва келоид чандиклар пайдо бўлиши кўринишидаги терининг чандикли ўзгариши барча турдаги тери жарроҳлигининг энг олдиндан айтиб бўлмайдиган ва ҳал қилинмаган муаммосидир. Ривожланган чандикларни тузатиш усулини танлаш алоҳида аҳамиятга эга, чунки уларни олиб ташлаш кўп ҳолларда чандикнинг қайталаниши ёки ҳатто ривожланиши билан бирга келади ва ҳатто гипертрофик чандикларни даволашнинг энг қулай натижалари терини нормаллаштиришга ёки операциядан олдинги табиий ҳолатга келтиришга имкон бермайди. Бу муаммо пигментли терига эга этник гуруҳларда энг оғир кечади.

Одатда чандикда пигмент ёки кизил ранг йўқлиги сабабли, ҳатто чандик тўлиқ йўқ қилинганидан кейин ҳам депигментация зонаси қолади, бу ҳам беморнинг истакларини қондирмайди. Яна бир муаммо - терининг эластиклиги, яъни терининг чўзилиш қобиляти.

Маълумки, гипертрофик чандиклар пайдо бўлишининг энг катта эҳтимоли эластик толалар энг аниқ бўлган кўкрак, елка ва юз соҳаларида, шунингдек терининг эластик таранглик кучи ҳам анча юқори бўлган баъзи ирқларда (корейслар, хитойлар ва бошқалар) кузатилади.

Шундай қилиб, чандиклар пайдо бўлишининг юқори эҳтимоли, шунингдек уларнинг такрорланишини ҳисобга олган ҳолда, даволаш усулини танлаш минимал жароҳатли ва терининг соғлом жойларига зарар етказмасдан бажарилиши (такрорий аралашувлар эҳтимоли) керак (аутодермопластика), бу ерда етарлича тез ва самарали чандик жараёни ҳам ривожланиши мумкин.

Терининг чандикли ўзгаришини тузатиш учун лазер технологиялари катта қизиқиш уйғотади, чунки бу қурилмалар нурланишни қатъий дозалаш имконини беради (яъни, усулнинг қўлланилиши юқори даражада қулай), қон йўқотиш деярли йўқ, асептик ва амбулатория шароитида амалга оширилиши мумкин. Бироқ, чандикларни тузатиш учун лазерлардан фойдаланган ҳолда тажрибалар, гарчи улар натижаларини яхшилаган бўлса ҳам жарроҳлик аралашувлар, ҳали ҳам муаммони тўлиқ ҳал қилишдан узоқдир.

Методлар. Гипертрофик чандикларни жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш, сўнгра терини мобилизация қилиш ва жароҳатни тикиш усуллари мавжуд. Бундан ташқари чандикни кесиш ва тери нуқсонини аутодермопластика орқали бўлинган ёки тўлиқ қатламли лахтак билан қоплаш усули ҳам мавжуд.

Энг қулай усул – чандикни лазер билан деструкция қилиб уни текислаш, сўнгра чандик тўқималарининг кейинги ўсишини олдини олиш учун яра дори воситаларидан фойдаланган ҳолда даволаш.

Гипертрофик чандикларни жарроҳлик йўли билан даволаш усули чандиклар зонасини лазер билан йўқ қилишдан иборат бўлиб, соғлом тери билан чегарада чандик тўқималарининг чегарасини қолдириб, 1 мм гача қалинликдаги эпителия қопламига эга чандик тўқималарининг сирт қатламини олдиндан кесиб ташлаш, сўнгра яра юзасини соғлом теридан 2-3 мм га камайиши билан чандикни йўқ қилиш тавсияланади.

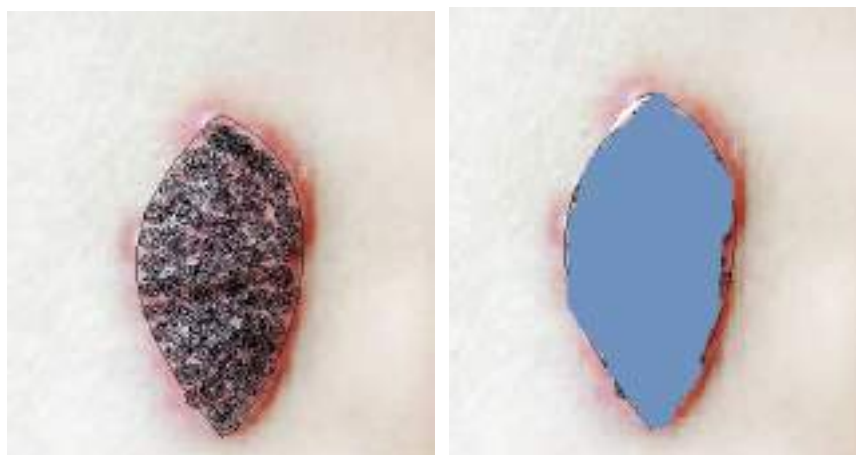
Бунда (Fotona CO₂ fraxel laser) узлуксиз режимда фокусланган, тўлқин узунлиги 10,05 микрон, **20 Вт қувватга эга**, лазер нурлари қўлланилиб, кейин яра юзаси сариқ лазер нурланиши (Denave Optiscan -585нм, қувват 5W - 30 Ж / см²) билан ишлов берилади. Яра юзасига олдиндан кесилган чандик сегменти қопланиб (дермал қатламни олдиндан ишлов бериш ва юпқалашдан кейин) биологик елим ёрдамида ташқи четига маҳкамланади.

Тўлиқ ёки қисман кўчирилган тўқима сегменти илдиз отиши билан фотосенсибилизатор ёрдамида 5-АЛК фотодинамик терапия 20% малҳам кўринишида ўтказилади, шунингдек (PDT laser Deka) ёрдамида 600-660нм диапазон оралиғида, 1 см² сирт майдонига 1 Вт кучланишда 5 дақиқа давомида кизил нурли нурланиш қўлланилади.

Яра юзаси эпителизация бўлгандан сўнг, яра (Deka Fraxel Co2) лазер билан жароҳат юзасининг периметри бўйлаб, нур жароҳатнинг марказий қисмига 1 Вт қувватга эга 1,06 мкм, частотаси 500 мВт, 1 см² майдонда 1 дақиқа давомида йўналтирилади. Даволаш ҳар 14 кунда нурланиш қувватини 500 мВт гача босқичма-босқич камайитириш ва таъсир қилиш муддати 30 сония билан амалга оширилади. Кейинчалик, 1 ой давомида 100 кПа гача бўлган тўқималарнинг босиб турувчи эластик елимли боғламлар қўлланилади (1-5-расм).



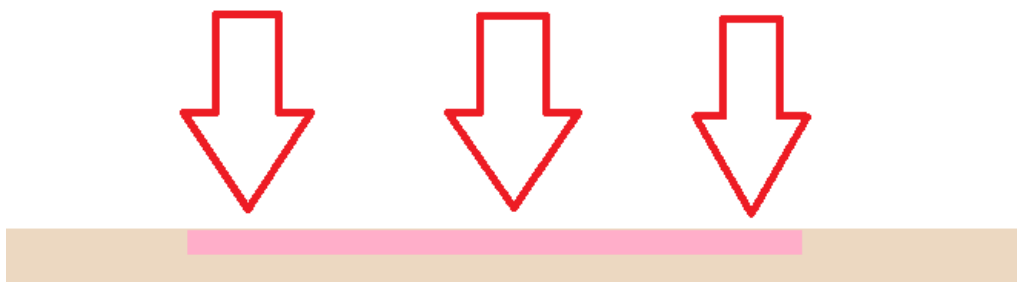
1-расм. 1. А) теридаги гипертрофик чандиқ. Б) қалинлиги 1 мм гача бўлган чандиқли эпидермиснинг кесилган юза қатлами



2-расм. 2. А, Б) чандиқ тўқимасини атрофдаги соғлом тери сатҳидан 2-3 мм пастрок буғланиши, карбонат ангидрид лазери ёрдамида чандиқ контури бўйлаб ўзгарган теридан юпка чизикча қолдириш



3-расм. А) Некроз зонасини 50 микронгача камайтириш учун яра тубини сарик лазер нурланиши билан ишлов бериш. Б) яра контури бўйлаб елимли фиксация билан яра юзасига кесилган тўқималар лахтаги қопқоғини қўйиш



4-расм. Фотосенсибилизатор 5-АЛК билан қизил диапазонда ёруғлик нурланишидан фойдаланган ҳолда фотодинамик яра терапияси



5-расм. Яранинг эпителизацияланган юзасига 1,06 мкм диапазонда лазер нурланишининг ярани чети бўйлаб марказга қараб соғлом теридан нурланиш йўналиши билан таъсир қилиш.

Натижалар:

1. Лазер нурланишининг туридан қатъи назар, чандикни тўлиқ йўқ қилиш яра нуқсонининг шаклланиши билан бирга келади. Яра нуқсонининг битиши яра қобиғи остида 14-21 кун ичида содир бўлади, бу вақт ичида, ҳатто йиринглаш бўлмаса ҳам (ва бу фақат 20% ҳолларда бўлади), чандик аввалги ҳажмига тикланади ва баъзи ҳолларда асл ҳажмидан ҳам каттарок (яра инфекцияси бўлса) бўлиши мумкин.

2. Яра нуқсонининг мавжудлиги ҳар куни боғлам қўйиш ва кузатишни талаб қилади, бу эса беморга оғриқ ва ноқулайлик туғдиради ва шифокор ҳамда тиббиёт ходимларининг вақтини олади.

3. Даволашнинг нархи ошиб боради.

4. Якуний натижа кўпинча беморларни қониқтирмайди (70% ҳолларда)

Таклиф этилган усулнинг афзалликлари:

1. Тўқималарни йўқ қилиш учун карбонат ангидрид лазеридан фойдаланиш операция вақтини тезлаштиради ва қон кетиши кузатилмайди.

2. Яранинг пастки қисмини сариқ лазер билан якуний даволаш тўқималарнинг некрози зонасини 400 микрондан 50 микронгача камайтиришга ёрдам беради, бу эса қопланган тери лахтагининг яра нуқсонига ёпишиш имкониятини оширади.

3. Қопқоқ сифатида эпителий билан кесилган чандикнинг юза қатламидан фойдаланиш чандик тўқималарининг кислород ва озуқа моддаларига бўлган эҳтиёжи кам бўлганлиги сабабли яра нуқсонини ёпиш қобилиятини оўтиради.

4. Биологик елимдан фойдаланиш қтери лахтагининг яхшироқ бирикишига ёрдам беради.

5. Даволаш пайтида фотодинамик терапиядан фойдаланиш яранинг эпителизация жараёнини камайтирмасдан, чандик тўқималарининг ҳаддан ташқари ўсишини олдини олади.

6. Инфрақизил диапазонда нурланишдан фойдаланиш - бу биологик тўқималарга чуқур кириб, операциядан кейинги кейинги даврларда чандик тўқимаси ортикча ўсишини олдини олади.

Хулоса. Гипертрофик ва келоид чандиклар терининг энг кўп учрайдиган ва даволашда мураккаблик туғдирадиган патологиялардан бири ҳисобланади. Уларнинг пайдо бўлиш механизми ҳали ҳам тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, даволаш усулларида тақдорланиш эҳтимоли юқори. Лазер технологияларидан фойдаланиш чандик тўқимасини минимал жароҳат билан йўқ қилиш, операция вақтида қон кетишнинг олдини олиш ва жараённи асептик шароитда бажариш имконини беради. Шу билан бирга, сариқ лазер ёрдамида яранинг некроз зонасини қисқартириш, биологик елимдан фойдаланиш ҳамда

фотодинамик терапияни қўлаш яра битиш жараёнини тезлаштиради ва чандиқ тўқимасининг қайта ўсиш хавфини сезиларли даражада камайтиради. Шунингдек, инфрақизил диапазон нурланиши операциядан кейинги даврда тўқималарнинг ортиқча ўсишини чеклашга ёрдам беради. Шу тарзда таклиф этилган комплекс усул гипертрофик чандиқларни даволашда самарадорликни оширади ва беморларнинг қониқиш даражасини кўтариш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Mustoe T.A., Cooter R.D., Gold M.H., Hobbs F.D., Ramelet A.A., Shakespeare P.G., Stella M., Téot L., Wood F.M., Ziegler U.E. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110(2):560–571.
2. Alster T.S., Tanzi E.L. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4(4):235–243.
3. Manuskiatti W., Fitzpatrick R.E. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser, and combined treatment. *Arch Dermatol.* 2002;138(9):1149–1155.
4. Paquet P., Pierard G.E. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids, and striae distensae. *Dermatol Surg.* 2001;27(7):647–650.
5. Бобоев Ш.Ш., Ҳамроев Х.Ш. Тери чандиқларини даволашда замонавий лазер технологиялари. *Ўзбекистон тиббиёт журнали.* 2021; (3): 45–49.
6. Жураев Б.А., Абдурахмонов И.К. Яра ва чандиқларни комплекс даволаш усуллари. *Шифокор журнали.* 2020; (2): 62–66.

Иқтибос учун: Кенжаев Л.Р., Ўроқов Ш.Т., Кенжаева Н.А. Терининг чандиқли трансформация муаммосининг умумий хусусиятларини (тадқиқот) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 3(23). – Б. 106–110. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18884663>

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА СЕЛЕНА НА МОРФОЛОГИЮ СЕМЕННИКОВ**Баймурадов Р.Р.**

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

Резюме. Селен является одним из важнейших микроэлементов, участвующих в поддержании антиоксидантного баланса и нормального функционирования мужской репродуктивной системы. Целью настоящего исследования было изучение морфологических и морфометрических изменений семенников при экспериментальном дефиците селена. Эксперимент выполнен на 30 самцах белых беспородных крыс, разделённых на контрольную и экспериментальную группы. В течение 12 недель животные контрольной группы получали стандартный рацион, тогда как крысы экспериментальной группы содержались на селенодефицитной диете. После завершения эксперимента проводили гистологическое и морфометрическое исследование ткани семенников. В результате установлено, что дефицит селена сопровождается расширением просветов извитых семенных канальцев, уменьшением толщины сперматогенного эпителия, снижением количества клеток герминативного ряда и уменьшением числа зрелых сперматозоидов. Одновременно наблюдалось увеличение площади интерстициальной ткани и уменьшение количества клеток Лейдига. Полученные данные свидетельствуют о том, что дефицит селена приводит к развитию морфологических изменений семенников, связанных с окислительным стрессом и угнетением процессов сперматогенеза.

Ключевые слова: селен, дефицит селена, семенники, сперматогенез, сперматогенный эпителий, клетки Лейдига, морфометрия, белые крысы.

THE EFFECT OF SELENIUM DEFICIENCY ON TESTICULAR MORPHOLOGY**Baymuradov R.R.**

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

Resume. Selenium is an essential trace element involved in maintaining the antioxidant balance and normal functioning of the male reproductive system. The aim of this study was to investigate morphological and morphometric changes in the testes under experimental selenium deficiency. The experiment was conducted on 30 male outbred white rats divided into control and experimental groups. For 12 weeks, animals of the control group received a standard laboratory diet, while rats in the experimental group were fed a selenium-deficient diet. After completion of the experiment, histological and morphometric examinations of testicular tissue were performed. The results demonstrated that selenium deficiency was associated with dilation of the seminiferous tubule lumen, thinning of the spermatogenic epithelium, a decrease in the number of germ cells, and a reduction in mature spermatozoa. In addition, an increase in the interstitial tissue area and a decrease in the number of Leydig cells were observed. The obtained data indicate that selenium deficiency leads to structural alterations in the testes associated with oxidative stress and suppression of spermatogenesis.

Key words: selenium, selenium deficiency, testes, spermatogenesis, spermatogenic epithelium, Leydig cells, morphometry, white rats.

СЕЛЕН ТАНҚИСЛИГИНИНГ УРУҒДОНЛАР МОРФОЛОГИЯСИГА ТАЪСИРИ**Баймурадов Р.Р.**

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

Резюме. Селен организмда антиоксидант тизим фаолиятини таъминловчи ва эркаклар репродуктив тизимининг нормал ишлашида муҳим аҳамиятга эга бўлган микроэлемент ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади селен танқислиги шароитида уруғдонлар тузилишида кузатиладиган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни ўрганишдан иборат эди. Тажриба 30 та оқ зотсиз эркак қаламушларда ўтказилди. Ҳайвонлар назорат ва тажриба гуруҳларига ажратилди. 12 ҳафта давомида назорат гуруҳи стандарт рационда сақланди, тажриба гуруҳи эса селен танқис пархез билан озиқлантирилди. Эксперимент тугагач, мойяк тўқимасининг гистологик ва морфометрик таҳлили амалга оширилди. Натижалар селен танқислигида бурама уруғ каналчалари бўйлигининг кенгайиши, сперматоген эпителийнинг юқалаиши, герминатив ҳужайралар сонининг камайиши ва етук сперматозоидлар миқдорининг пасайиши кузатилишини кўрсатди. Шунингдек, интерстициал тўқима майдонининг ортиши ва Лейдиг ҳужайралари сонининг камайиши аниқланди. Олинган натижалар

селен танқислиги сперматогенез жараёналарининг сусайиши ва оксидатив стресс билан боғлиқ морфологик ўзгаришларга олиб келишини кўрсатади.

Калит сўзлар: селен, селен танқислиги, уруғдон, сперматогенез, сперматоген эпителий, Лейдиг хужайралари, морфометрия, каламушлар.

e-mail: ravshan.baymuradov@bsmi.uz

Введение. Селен относится к жизненно необходимым микроэлементам, обеспечивающим нормальное функционирование антиоксидантной системы организма. Особое значение он имеет для мужской репродуктивной системы, поскольку ткань семенника характеризуется высокой интенсивностью клеточного деления, активным митохондриальным метаболизмом и повышенной чувствительностью к оксидативному стрессу. В последние годы интерес к роли селена в регуляции сперматогенеза существенно возрос, что связано с накоплением данных о функциях селенопротеинов — прежде всего глутатионпероксидазы 4 (GPX4) и селенопротеина Р (SELENOP) — в поддержании структуры и функции сперматозоидов [1,3].

Семенники являются одним из наиболее «селен-зависимых» органов мужского организма. Это объясняется тем, что GPX4 выполняет не только антиоксидантную, но и структурную функцию, участвуя в формировании митохондриальной оболочки средней части сперматозоида [1,2].

При дефиците селена активность GPX4 снижается, что приводит к усилению перекисного окисления липидов и повреждению мембран сперматозоидов. Zhou и соавт. (2017) показали, что как недостаток, так и избыток селена приводят к снижению качества спермы у крыс, сопровождаясь уменьшением экспрессии ядерной формы GPX4 в ткани семенника [4].

В более позднем исследовании Xu и соавт. (2023) продемонстрировали, что селенодефицит индуцирует окислительный стресс и активирует PI3K/АКТ-зависимые пути апоптоза в клетках семенника, что сопровождается нарушением клеточной пролиферации и структурной организации канальцев [5].

Экспериментальные исследования свидетельствуют, что дефицит селена сопровождается характерными морфологическими изменениями сперматогенного эпителия. Отмечаются истончение сперматогенного слоя, уменьшение количества сперматоцитов и сперматид, увеличение доли дегенеративных форм, расширение просвета канальцев, признаки дистрофии клеток Сертоли.

По данным Li и соавт. (2020), при недостаточности селена нарушается нормальное развитие семенников, уменьшается толщина эпителия канальцев и усиливается апоптоз герминативных клеток [6].

В обзорной работе Yuan и Zhang (2024) подчёркивается, что наиболее уязвимыми оказываются поздние стадии спермиогенеза, поскольку именно в этот период происходит активная перестройка мембран и формирование митохондриального чехла, зависящего от GPX4 [3].

Важно отметить, что морфологические изменения носят прогрессирующий характер при длительном дефиците и могут приводить к стойкому снижению фертильности.

Помимо прямого влияния на сперматогенный эпителий, дефицит селена способен нарушать функцию клеток Лейдига. Показано, что снижение уровня селена может сопровождаться изменением продукции тестостерона и регуляции гонадотропинов [5].

Qazi и соавт. (2019) подчёркивают, что SELENOP играет важную роль в транспорте селена к семенникам, и его недостаточность приводит к снижению локальной концентрации микроэлемента в ткани гонады, что отражается на стероидогенезе и качестве спермы [1].

Современные данные подчёркивают, что для селена характерна узкая терапевтическая «зона безопасности»: как дефицит, так и избыток способны вызывать морфологические нарушения семенников [4,5].

Это обстоятельство требует строгой стандартизации диетических моделей при экспериментальных исследованиях и осторожности при интерпретации результатов.

Таким образом, селенодефицитная модель является патогенетически обоснованной экспериментальной платформой для изучения механизмов мужской инфертильности и оценки антиоксидантных вмешательств.

Материалы и методы. В экспериментальном исследовании использовали самцов белых беспородных крыс в возрасте 12–24 недель (3–6 месяцев). Общее количество животных составило 30 особей.

Эксперимент проводился на базе вивария Бухарского государственного медицинского института. В ходе исследования животные получали специализированные корма для лабораторных живот-

ных, произведённые компанией ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co. (Германия). Используемый корм имел официальный сертификат качества №36/2024. Рационы для каждой экспериментальной группы поставлялись в герметичных ёмкостях по 5 кг и представляли собой гранулы диаметром около 10 мм.

В исследовании применяли два типа кормления: стандартную лабораторную диету C1000 и диету с дефицитом селена C1045.

Все животные были распределены на две равные группы:

- контрольная группа ($n = 15$) — животные в течение 12 недель получали стандартный рацион питания;
- экспериментальная группа ($n = 15$) — в течение того же периода содержались на диете с пониженным содержанием селена.

Крысы обеих групп имели свободный доступ к корму, соответствующему условиям эксперимента. В качестве питьевой воды для всех животных использовалась дистиллированная вода.

Забой животных проводили на шестом месяце жизни, в утренние часы, натощак. После извлечения органов выполняли стандартную гистологическую обработку материала: из тканей семенников готовили парафиновые блоки, из которых изготавливали срезы. Полученные препараты окрашивали и затем подвергали морфометрическому анализу.

В ходе исследования определяли ряд морфометрических показателей, характеризующих структуру семенников и состояние сперматогенного эпителия.

К числу изучаемых параметров относились: толщина белочной оболочки семенника (мкм); количество извитых семенных канальцев в одном поле зрения микроскопа; число участков интерстициальной ткани между извитым семенными канальцами в одном поле зрения; площадь поперечного сечения извитого семенного канальца (мкм²); площадь просвета канальца (мкм²); площадь сперматогенного эпителия (мкм²); толщина сперматогенного эпителия (мкм); количество клеток Сертоли в сперматогенном эпителии извитого семенного канальца; количество сперматогоний в сперматогенном эпителии; площадь сперматогония (мкм²); количество сперматоцитов в сперматогенном эпителии; площадь сперматоцита (мкм²); количество сперматид в сперматогенном эпителии; площадь сперматиды (мкм²); количество сперматозоидов в просвете извитого семенного канальца; площадь интерстициальной ткани (мкм²); количество клеток Лейдига в участке интерстиция.

Полученные морфометрические показатели использовали для оценки структурных изменений семенников и анализа влияния дефицита селена на процессы сперматогенеза.

Результаты исследования. В начале были изучены параметры контрольной группы для сопоставления с экспериментальными исследованиями. У крыс шестимесячного возраста, которые в течение трёх месяцев находились на рационе с пониженным содержанием селена, в ткани семенников отмечался комплекс морфологических изменений. Эти изменения отражали развитие дистрофических процессов в сперматогенном эпителии, связанных с оксидативным стрессом, а также начальные проявления перестройки интерстициальной ткани. Несмотря на это, общая архитектура органа в целом сохранялась. Вместе с тем при микроскопическом исследовании становились заметны признаки функциональной нестабильности сперматогенеза и нарушения тканевой трофики.

Белочная оболочка семенника оказалась несколько утолщённой. Её средняя толщина составляла $134,1 \pm 3,17$ мкм. Подобные изменения можно рассматривать как ранний признак соединительнотканной перестройки оболочки органа. Волокнистые структуры располагались более плотно, чем в контрольной группе, местами отмечалась их менее упорядоченная ориентация. Однако выраженных признаков склеротического процесса выявлено не было.

Число извитых семенных канальцев, определяемых в одном поле зрения микроскопа (увеличение $\times 100$), уменьшалось до $9,5 \pm 0,28$. Данное явление было обусловлено не редукцией самих канальцев, а увеличением их диаметра и расширением просветов. Площадь поперечного сечения канальцев возрастала до $6,6 \pm 0,16 \times 10^4$ мкм², тогда как площадь их просвета достигала $9,3 \pm 0,29 \times 10^3$ мкм². Эти значения превышали контрольные показатели приблизительно на 10–15 %, что указывало на умеренную дилатацию канальцев, сопровождавшуюся ослаблением и частичным истончением эпителиального слоя.

Толщина сперматогенного эпителия при этом заметно уменьшалась и составляла в среднем $70,2 \pm 2,09$ мкм. В ряде канальцев эпителиальный слой выглядел разреженным, нарушалась обычная стратификация клеточных рядов, а плотность герминативных элементов становилась ниже. Подобные изменения указывали на нарушение нормального хода сперматогенеза.

Количественные характеристики клеточного состава сперматогенного эпителия также изменялись. Число клеток Сертоли в поперечном срезе канальца оставалось относительно стабильным и со-

ставляло $9,5 \pm 0,23$. В то же время отмечалось уменьшение количества клеток герминативного ряда. Так, число сперматогоний снижалось до $11,5 \pm 0,39$, сперматоцитов — до $41,7 \pm 1,08$, а количество круглых сперматид уменьшалось до $168,7 \pm 4,28$. Наиболее заметные изменения касались зрелых форм половых клеток. Количество сперматозоидов в просвете канальцев снижалось до $295,5 \pm 7,25$, что примерно на четверть меньше по сравнению с контрольными животными. Это свидетельствовало о нарушении заключительных этапов сперматогенеза.

Определённые изменения наблюдались и в интерстициальной ткани семенников. Её площадь увеличивалась до $5,3 \pm 0,19 \times 10^5$ мкм². В интерстиции выявлялись участки умеренного отёка, а также очаги периваскулярной инфильтрации. В отдельных зонах начинали формироваться признаки фиброзного уплотнения. Одновременно уменьшалось количество клеток Лейдига — до $25,5 \pm 0,49$. Их цитоплазма выглядела более светлой, местами отмечалась вакуолизация. Подобные морфологические признаки могут свидетельствовать о снижении функциональной активности данных клеток и ослаблении процессов стероидогенеза (табл. №1).

Таблица №1

Параметры семенников контрольной и экспериментальных групп

Показатель	6-месяц контроль	Дефицит Se
Толщина белочной оболочки (tunica albuginea)	117,55±3,58	134,09±3,17
Извитые семенные канальцы в 1 поле (×100)	10,29±0,31	9,55±0,28
Участки интерстиция между канальцами в 1 поле (×100)	14,33±0,40	15,59±0,48
Площадь поперечного сечения канальца (наружный контур)	59008,67±1642,21	66104,33±1564,27
Площадь просвета канальца	8365,56±226,23	9285,52±297,80
Площадь сперматогенного эпителия (наружная – просвет)	46002,27±1334,29	44137,95±860,93
Толщина сперматогенного эпителия	88,84±2,74	70,17±2,09
Клетки Сертоли на поперечный срез канальца	9,82±0,30	9,49±0,23
Сперматогонии на поперечный срез канальца	13,07±0,26	11,50±0,39
Площадь сперматогония	85,23±1,72	80,43±2,56
Сперматоциты I порядка на поперечный срез	47,68±1,06	41,75±1,09
Площадь сперматоцита	150,85±3,14	146,57±2,82
Круглые сперматиды на поперечный срез	237,46±5,87	168,65±4,28
Площадь круглой сперматиды	40,39±1,18	38,68±0,47
Сперматозоиды в просвете канальца	398,56±8,85	295,48±7,25
Площадь интерстициальной ткани в 1 поле (×100)	465039,2±10329,46	533761,7±18863,26
Клетки Лейдига в участке интерстиция	27,70±0,79	25,45±0,49

Заключение. Таким образом, при дефиците селена у шестимесячных крыс формируется характерный комплекс морфологических и морфометрических изменений в семенниках. Он включает расширение извитых семенных канальцев, истончение и частичную дезорганизацию сперматогенного эпителия, уменьшение числа клеток герминативного ряда и снижение количества зрелых сперматозоидов. Одновременно наблюдается увеличение объёма интерстициальной ткани и уменьшение плотности клеток Лейдига. Совокупность этих изменений позволяет рассматривать выявленные нарушения как проявление оксидативно-индуцированного угнетения сперматогенеза, возникающего в условиях дефицита селена — важного компонента антиоксидантной системы организма. При этом на данном

этапе структурные изменения стромальных элементов выражены умеренно и носят компенсаторно-адаптационный характер.

Список литературы:

1. Qazi IH, Angel C, Yang H, et al. Role of Selenium and Selenoproteins in Male Reproductive Function: A Review of Past and Present Evidences. *Antioxidants* (Basel). 2019;8(8):268.
2. Hatfield DL, Berry MJ, Gladyshev VN, eds. *Selenium: Its Molecular Biology and Role in Human Health*. 3rd ed. Springer; 2012. (Глава: Selenium and Male Reproduction).
3. Yuan S, Zhang Y. A comprehensive review on potential role of selenium and selenoproteins in male fertility and spermatogenesis. *Heliyon*. 2024.
4. Zhou JC, Zheng S, Mo J, et al. Dietary Selenium Deficiency or Excess Reduces Sperm Quality and Testicular mRNA Abundance of Nuclear Glutathione Peroxidase 4 in Rats. *J Nutr*. 2017.
5. Xu ZJ, Liu M, Niu QJ, et al. Both selenium deficiency and excess impair male reproductive system via inducing oxidative stress-activated PI3K/AKT-mediated apoptosis and cell proliferation signaling in testis of mice. *Free Radic Biol Med*. 2023. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2023.01.024.
6. Li M, et al. Effects of selenium deficiency on testis development and related cellular processes (animal model). (Journal article). 2020.
7. Kara Ö, et al. Effects of selenium on testicular ischemia–reperfusion injury in a rat model (histopathology/biochemistry). *Andrologia*. 2016.
8. Kaur S, et al. Bisphenol A induced oxidative stress and apoptosis in testes: selenium-related modulation (experimental study). *Andrology*. 2018.
9. Michaelis M, et al. Selenoprotein P in seminal fluid as a biomarker of sperm quality; role of Se transport to testes. *Biochim Biophys Acta*. 2014.
10. Ramírez-Acosta S, et al. Selenium supplementation influences mice testicular selenoproteins driven by gut microbiota. *Sci Rep*. 2022.

Для цитирования: Баймурадов Р.Р. Влияние дефицита селена на морфологию семенников // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 111–115. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18884855>

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПО ДАННЫМ ОТДАЛЕННЫМ РЕЗУЛЬТАТАМ

Бабабеков А.Р., Касимов У.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Проанализированы результаты лечения 805 пациентов (2019-2024 гг.), разделенных на три группы: I группа (контрольная): традиционное комплексное лечение; II группа: экономная ампутация стопы с удалением сухожильно-синовального комплекса и целенаправленной антибиотикотерапией; III группа: комплекс лечения включал длительную внутриартериальную катетерную терапию. Наилучшие показатели выживаемости и функционирования конечностей через 4 года наблюдались во второй группе (80,4% выживших и 90,5% функционирующих конечностей). В третьей группе, несмотря на тяжесть пациентов, удалось сохранить функционирующую конечность в 68,2% случаев, что было значительно выше, чем в контрольной группе (25,2%). Щадящие методы лечения и применение ДВАКТ показали высокую эффективность, доказывая оправданность борьбы за сохранение нижней конечности даже при выраженном процессе.

Ключевые слова: диабетическая гангрена нижних конечностей, сахарный диабет, эффективность лечения, отдаленные результаты, ампутация, некрэктомия, экзартикуляция, длительная внутриартериальная катетерная терапия, сохраненная конечность.

A COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF VARIOUS TREATMENT METHODS FOR DIABETIC GANGRENE OF THE LOWER EXTREMITIES BASED ON LONG-TERM RESULTS

Bababekov A.R., Kasimov U.K.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The treatment outcomes of 805 patients (2019-2024) were analyzed. The patients were divided into three groups: Group I (control): traditional complex treatment; Group II: sparing foot amputation with removal of the tendon-synovial complex and targeted antibiotic therapy; Group III: the treatment complex included long-term intra-arterial catheter therapy. The best survival and limb function rates after 4 years were observed in Group II (80.4% of survivors and 90.5% of functioning limbs). In the third group, despite the severity of the disease, the functioning limb was preserved in 68.2% of cases, which was significantly higher than in the control group (25.2%). Gentle treatment methods and the use of DVACT demonstrated high efficacy, demonstrating the justification for preserving the lower limb even in advanced cases.

Keywords: diabetic gangrene of the lower extremities, diabetes mellitus, treatment efficacy, long-term outcomes, amputation, necrectomy, disarticulation, long-term intra-arterial catheter therapy, limb preservation.

УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРГА АСОСЛАНИБ, ПАСТКИ МУЧАЛАРНИНГ ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Бабабеков А.Р., Қосимов У.К.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. 805 беморнинг (2019-2024) даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: I гуруҳ (назорат): анъанавий комплекс даволаш; II гуруҳ: пай-синовиял комплексни олиб ташлаш ва мақсадли антибиотик терапияси билан оёқни ампутация қилиш; III гуруҳ: даволаш комплекси узоқ муддатли интраартериал катетер терапиясини ўз ичига олган. 4 йилдан кейин энг яхши омон қолиш ва оёқ функцияси кўрсаткичлари II гуруҳда кузатилди (тирик қолганларнинг 80,4% ва ишлайдиган оёқларнинг 90,5%). Учинчи гуруҳда, касалликнинг оғирлигига қарамай, ишлайдиган оёқ 68,2% ҳолларда сақланиб қолган, бу назорат гуруҳига (25,2%) нисбатан анча юқори. Юмиоқ даволаш усуллари ва узликсиз артериал катетер терапиядан фойдаланиш юқори самарадорликни кўрсатди, бу ҳатто оғир ҳолатларда ҳам пастки оёқ-қўлни сақлаб қолиш учун асос эканлигини кўрсатди.

Калим сўзлар: *пастки мучаларнинг диабетик гангренази, диабет, даволаш самарадорлиги, узоқ муддатли натижалар, ампутация, некрэктомия, дисартикуляция, узоқ муддатли интраартериал катетер терапияси, мучаларни сақлаб қолиш.*

e-mail: azam1963@mail.ru, kasulugbek1967@gmail.com

Актуальность. Сахарный диабет, сохраняет за собой лидирующее место среди самых распространенных эндокринных заболеваний, который серьезно ухудшает качество жизни пациентов и в последствии приводит к сокращению продолжительности жизни. В мире более 415 миллионов человек страдают сахарным диабетом, и что заставляет бить тревогу, то это то, что распространенность диабета продолжает расти и ожидается рост данного показателя до 640 миллионов к 2040 году [1]. В настоящее время доминирующей проблемой пациентов является наличие диабетических язв и их инфицирование, которое в дальнейшем приводит таких пациентов к ампутации конечностей [2]. Диабетические язвы – это не только распространенная проблема, но и одна из серьезных и дорогостоящих осложнений диабета. Значимыми факторами риска ампутации у пациентов является: мужской пол, употребление никотина в анамнезе, давность существования язв стопы, наличие деструктивных изменений в стопе и избыточная масса тела [3,14]. Примерно от 40% до 60% причин нетравматических ампутаций нижних конечностей во всем мире являются осложнения сахарного диабета. Исследования показывают, что ампутации (включая большие и малые ампутации), выполненные на фоне сахарного диабета, имеют высокий уровень смертности с 5-летней выживаемостью от 41% до 48%. Даже у пациентов с небольшими ампутациями 5-летняя выживаемость составляет всего 59% [4 – 6].

Наличие язв в анамнезе увеличивает риск возникновения еще одной язвы у пациентов сахарного диабета. У 20–58% пациентов в течение года после заживления раны развивается еще одна язва. Исследование показало, что у этих пациентов с рецидивирующими язвами стопы в конечном итоге частота ампутаций была в 2,23 раза выше, чем у пациентов с первичными язвами стопы [7,8,12].

Факторы риска, связанные с выживаемостью, изучались у пациентов с диабетическими язвами стопы [9,10], но и у пациентов с диабетическими ампутациями [11,13].

Целью исследования было изучение различных методов лечения ДГНК по данным отдаленных результатов.

Материал и методы. В основу данной работы положен анализ результатов лечения 805 больных с осложненными формами гнойно-некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом, которые находились на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии сахарным диабетом, за период с 2019-2024 годы,

Больные в соответствии с применяемыми методами лечения условно распределены на три группы: из них 111 пациентов составили I (контрольную) группу, получавших комплексное лечение по традиционной схеме. Вторую группу составили 448 больных, которым проводилась экономная ампутация стопы с удалением сухожильно-синовиального комплекса по разработанной в клинике методике. И в третью группу вошли 246 пациентов, которым в комплекс лечебных мероприятий включалась длительная внутриартериальная катетерная терапия. Доминирующий контингент больных поступили в нашу клинику из других стационаров после безуспешного консервативного и хирургического лечения (некрэктомия, экзартикуляция пальцев) в течение 2-8 недель ДГНК и отказа от предложенной там высокой ампутаций нижней конечности (таблица №1).

Таблица №1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Группы больных						ВСЕГО
	I		II		III		
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
21-40	1	-	3	2	5	4	15(1,86%)
41-50	7	5	109	59	48	59	261(32,4%)
51-60	30	38	101	63	52	55	339(42,1%)
Свыше 60 лет	18	12	64	47	26	23	190(23,6%)
Итого	56 (100)	55 (100)	277 (100)	171 (100)	131 (100)	115 (100)	805(100%)
Средний возраст	60,2±1.48		58,2±1.66		61,2±0.87		

Во всех исследуемых группах преобладали пациенты мужского пола, с доминированием групп трудоспособного возраста. Анализ клинического материала по продолжительности течения сахарного диабета показал, что подавляющее большинство пациентов (67,8%) к моменту развития у них осложнений в области стоп, страдали сахарным диабетом на протяжении 6-15 лет. В 13,8% случаев она развилась у пациентов, страдающих сахарным диабетом менее, чем через 5 лет от начала заболевания. Лишь в 4,8% случаев продолжительность СД превысила 20 лет. При сопоставлении данных показателей в анализируемых группах можно отметить, что контрольная группа выделялась меньшей продолжительностью диабетического анамнеза.

Результаты и их обсуждение. Проведенный анализ результатов различных вариантов лечения в отдаленные сроки наблюдения было установлено, что к концу 4-х летнего наблюдения осталось 556 (69,1%) пациентов. В контрольной группе к 5 года наблюдения выжило 45 больных из 111 (40,5%) пациентов. Из второй группы процент выживших больных к концу 4 летнего наблюдения был гораздо выше - 360 пациентов из 448.

Количество выживших пациентов в третьей группе с применением ДВАКТ занимало промежуточное место 151 пациента из 246 больных.

По критерию выживаемости пациентов наиболее благоприятное течение отмечалось у больных, которым применялись экономные методы воздействия на ткани стопы, с учетом топографо-анатомической структуры и распространения гнойно-некротического поражения при СД. Промежуточное место занимали по выживаемости больные 3 группы, хотя они были самыми тяжелыми среди анализируемых пациентов.

Из 805 пациентов с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей в результате проведения различных операции на уровне стопы удалось сохранить опорную функцию конечности в 79% случаях. Большой процент - 85,3%, сохраненных конечностей был у больных второй группы, где к традиционным методам лечения добавилось экономное иссечение измененных сухожильно-синовиальных оболочек и целенаправленная антибиотикотерапия (таблица №2).

Хотелось бы отметить, что даже в 3 группе больных с выраженным поражением тканей стопы с явлениями лимфаденита, благодаря применению ДВАКТ в 74,8% случаев конечности удавалось спасти. В последующем, к завершению 4-х летнего срока наблюдения из 636 спасенных конечностей, оставались функционирующими - 457 конечности, что по отношению к больным (в общем контингенте) составило – 82,2%.

Следует отметить, что удельный вес больных с функционирующей нижней конечностью увеличился с 79,0% до 82,2%. Объяснение этому может быть связано с более высокой летальностью у больных с ампутированными нижними конечностями. При дифференцированном анализе этого явления между группами следует отметить прирост удельного веса больных с сохраненной нижней конечностью во второй группе с 85,3% до 90,5%.

Частота госпитализированных пациентов по поводу рецидивов процесса на сохраненной нижней конечности на протяжении всего 4-х летнего срока наблюдения постепенно снизилась с 31,3% до 22,3% в год.

Наиболее частая госпитализация отмечалась у пациентов первой группы, где из наблюдаемых больных ежегодно по каким-либо проблемам нижней конечности госпитализировалось от 42,5% до 56,7% пациентов.

В третьей группе этот показатель был существенно ниже, и его минимум был у больных во второй группе (24,2% в 1 год).

В результате этого, на протяжении данного срока наблюдений количество больных, у которых не было проблем с сохраненной нижней конечностью возрастало из года в год. В первый год этот показатель был 68,3%, а в последующий годы наблюдения этот показатель повысился до 76,4%. Эти данные свидетельствуют, что попытки спасения нижней конечности были вполне оправданными у 349 (76,4%) больных из 457 наблюдаемых пациентов данного срока. Даже спустя 4 года после лечения в стационаре у 349 больных отмечалось адекватное функционирование сохраненной нижней конечности без развития у них каких-либо повторных признаков развития гнойно-некротического процесса на этой конечности. Эти изменения были у 244 пациентов из 435, что составляет 78,5% удельного веса. Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что в данном случае следует выделить эффективность применения ДВАКТ при лечении ДГНК, которая использована, как указывалось выше при значительном большем объеме поражения тканей стопы на фоне признаков генерализации процесса в виде лимфангоита и лимфаденита. Применение ДВАКТ через контрлатеральную нижнюю конечность, позволило в 74,8% обеспечить адекватное функционирование сохраненной конечности через 4 года наблюдения (таблица №2).

Таблица №2.

Сравнительная характеристика различных вариантов гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете, в зависимости от состояния сохраненной конечности по отдаленным результатам наблюдений

№	Показатель	Группы	0	1	2	3	4
1	Количество больных	I	111 (100%)	106 (95.5%)	89 (80.2%)	68 (61.3%)	45 (40.51%)
		II	448 (100)	434 (96.9%)	406 (90.6%)	378 (84.4%)	360 (80.4%)
		III	246 (100%)	235 (95.5%)	199 (80.9%)	178 (72.4%)	151 (61.4%)
	Всего		805 (100%)	775 (96.3%)	694 (86.2%)	624 (77.5%)	556 (69.1%)
2	В том числе с функционирующими н/к	I	70 (63.1%)	60 (66.6%)	48 (53.9%)	35 (51.5%)	28 (62.2%)
		II	382 (85.3%)	371 (85.0%)	348 (86.2%)	329 (88.9%)	318 (90.5%)
		III	183 (74.4%)	154 (65.5%)	151 (72.9%)	128 (70.8%)	109 (68.2%)
	Всего		635 (79.0%)	585 (75.2%)	547 (78.2%)	492 (79.5%)	455 (82.2%)
А	Из них госпитализированы в течении года	I		34 (56.7%)	23 (47.9%)	15 (42.5%)	14 (50.0%)
		II		90 (24.4%)	78 (22.3%)	75 (22.3%)	67 (20.5%)
		III		61 (38.2%)	47 (32.4%)	32 (26.2%)	26 (26.5%)
	Всего			185 (31.3%)	148 (27.7%)	122 (24.5%)	107 (22.3%)
Б	Число больных не имевших проблем с н/к	I		26 (43.3%)	25 (52.0%)	19 (55.8%)	13 (48.1%)
		II		279 (75.6%)	272 (77.7%)	261 (77.7%)	259 (79.5%)
		III		93 (60.4%)	98 (67.8%)	94 (74.6%)	77 (74.8%)
	Всего			498 (68.3%)	395 (72.7%)	374 (75.2%)	349 (76.4%)

Суммарный анализ отдаленных результатов лечения 805 больных спустя 4 года показал, что несмотря на наличие выраженного гнойно-деструктивного поражения стопы на фоне СД, у 79% (636) пациентов удалось сохранить нижнюю конечность. В основном спасение конечности было достигнуто за счет выполнения некрэктомии и иссечения измененных участков ткани (46,4%), экзартикуляции пальцев стопы 170 (21%) случаев и в 101 (12,5%) случаев спасение конечности было осуществлено за счет операции ампутации стопы по Шарпу с сохранением опорной функции нижней конечности.

Сравнение трех анализируемых вариантов лечения показывает, что самые хорошие результаты отмечены во второй группе больных, где процент сохраненных нижних конечностей составил – 90,5%. В 68,2% случаях удалось спасти конечность в третьей группе больных, у которых применялась ДВАКТ. В данном случае следует отметить, что проведение ДВАКТ позволило добиться отграничения патологического процесса в пределах дистального отдела стопы или пальцев, тем самым способствуя возможности выполнения щадящих оперативных вмешательств на стопе. С другой стороны, третья группа больных по своему контингенту была более тяжелой, чем первая и вторая группы.

Наименьший процент повторных операций по поводу проблем на сохраненной нижней конечности был во второй группе, где было отмечено только 300 вмешательств (66.9 % по отношению к 448 больным). В 3 группе этот показатель составил 67.5 %, т.е. 166 вмешательства из 246 пациентов.

В результате повторных вмешательств в течение 4-х лет, дополнительно выполнено 40 высоких ампутаций сохраненных нижних конечностей, что составляет 4,96 % по отношению к 805 пациентам. Наиболее часто ампутация нижней конечности выполнялась в третьей группе 5,7 % (14 случаев из 246 больных). Следующей по частоте была вторая группа 21(4,7%), в первой группе высокая ампутация сохраненной конечности была выполнена в 5 случаях 4,5% по отношению к 111 больным. Следует отметить также, что третья группа в отдаленные сроки наблюдений (4 года) отмечается более частым выполнением ампутации стопы по Шарпу – 20 случаев (8,1%). Данное направление представляется достаточно перспективным, т.к. этот подход позволяет сохранить пациентам опорную функцию конечности. В целом ампутации дистального отдела стопы по Шарпу выполнялись у 48 (5,96%) пациентов из 805.

При анализе суммарного количества функционирующих нижних конечностей спустя 4 года наблюдений установлено, что из 805 пациентов, которые были включены в настоящее исследование, осталось 457 (56,8%) пациентов с функционирующей нижней конечностью. Следует отметить, что минимальный процент сохранения пораженной нижней конечности был у больных первой группы в 28 случаев (25,2 %) по отношению к исходному контингенту – 111 пациентов. Больше всего сохранение функционирующей нижней конечности в течение 4-х летнего срока наблюдения было отмечено во второй группе - 326 (72,8%) пациентов. Промежуточное место занимают больные третьей группы с обширным гнойно-некротическим поражением тканей стопы и нередко голени, с явлениями лимфаденита и лимфангоита, которым проведение ДВАКТ и соответствующую интенсивную терапию, которая позволила даже через 4 года обеспечить функционирование нижней конечности в 103 (41,9%) случаях из 246 пациентов. Мы считаем, что данный результат является достаточно серьезным и указывает на крайнюю необходимость включения ДВАКТ в комплекс лечебных мероприятий у данного контингента больных. Достоверно более высокий процент функционирующих конечностей во второй группе (72,8%) по сравнению с первой группой (25,2%) свидетельствует о значимости учета патогенетических механизмов распространения патологического процесса по структурам стопы и экономном щадящем отношении к ее тканям. Щадящее отношение к тканям стопы, даже спустя 4 года, позволило на 47,2% улучшить результаты лечения данного контингента больных по сравнению с традиционными лечебными мероприятиями (таблица №3).

Таблица №3

Характеристика эффективности лечения повторных поражений сохраненных нижних конечностей при различных вариантах лечения ДГНК в отдаленные сроки 4 года наблюдения

№	Показатели	I	II	III	Всего
1	Количество больных	111 (100%)	448 (100%)	246 (100%)	805 (100%)
2	С сохраненной конечностью.	70 (63,1%)	382 (85,3%)	184 (74,8%)	636 (79,0%)
	-некрэктомии	56 (50,4%)	251 (63,7%)	67 (27,2%)	374 (46,4%)
	-экзартикуляции	14 (12,6%)	84 (18,8%)	71 (28,9%)	170 (21,1%)
	-Ампутация по Шарпу	-	47 (10,5%)	46 (18,7%)	101 (12,5%)
3	Выполнено дополнительных операций	86	300	166	552
	-некрэктомии	55 (49,5%)	224 (50,0%)	89 (36,2%)	368 (45,7%)
	-экзартикуляции	15 (13,5%)	38 (8,5%)	43 (17,5%)	96 (11,9%)
	-Ампутация по Шарпу	11 (9,9%)	17 (3,8%)	20 (8,1%)	48 (5,96%)
	-Ампутация бедра	5 (4,5%)	21 (4,7%)	14 (5,7%)	40 (4,96%)
4	Летальность за 4 года	79 (71,2%)	101 (22,5%)	130 (52,8%)	310 (38,5%)
5	Осталось н.к.	27 (24,3%)	311 (69,4%)	97 (39,4%)	435 (54%)

В целом при анализе летальности следует отметить, что минимальная четырехлетняя летальность была отмечена во второй группе больных – 27,2%. При этом максимальная отмечалась в первой группе – 78 (70,3%) пациентов. Из третьей группы больных погибли 143 больных из 246, что составляет 58,1%.

При этом следует отметить, что практически почти все больные, включенные в третью группу (246 пациентов), получали первичное лечение в других лечебных учреждениях. На первом этапе лечения до поступления в нашу клинику им была предложена высокая ампутация бедра, от которой пациенты или их родственники отказались и эти больные были госпитализированы в нашу клинику. Ближайшие и отдаленные результаты наблюдений за этими больными указывают на то, что в таких случаях имеет смысл бороться за нижнюю конечность даже при наличии выраженного процесса, однако комплекс лечения должен быть обязательно дополнен ДВАКТ.

Из 805 наблюдаемых больных по поводу патологии со стороны контрлатеральной нижней конечности на протяжении первого года наблюдения было госпитализировано 31 (4,0%) пациентов по отношению к 775 пациентам, оставшихся под наблюдением (таблица №4).

Таблица №4

Сравнительная характеристика различных вариантов лечения ДГНК в зависимости от состояния контрлатеральной нижней конечности по отдаленным результатам исследования

№		Группы	0	1	2	3	4
1	Количество Больных.	I	111 (100%)	106 (95,5%)	89 (80,2%)	68 (61,3%)	45 (40,5%)
		II	448 (100%)	434 (96,6%)	406 (90,6%)	378 (84,4%)	360 (80,4%)
		III	246 (100%)	235 (95,5%)	199 (80,9%)	178 (72,4%)	151 (61,4%)
		Всего	805 (100%)	775 (96,3%)	694 (86,2%)	624 (77,5%)	556 (69,1%)
2	Из них Госпитализаций в течение года	I	2 (1,8%)	7 (6,6%)	3 (3,4%)	7 (10,3%)	9 (20,0%)
		II	6 (1,3%)	13 (2,99%)	5 (1,23%)	7 (1,85%)	-
		III	3 (1,2%)	11 (4,7%)	11 (5,5%)	3 (1,7%)	2 (1,3%)
		Всего	11 (1,4%)	31 (4,0%)	19 (2,7%)	17 (2,7%)	11 (1,98%)

В течение второго года наблюдений было госпитализировано и лечилось по поводу гнойно-некротических заболеваний на контрлатеральной нижней конечности 19 (2,7%) пациентов, на третий год – 17 (2,7%) пациентов, на четвертый год наблюдений было госпитализировано 11 (1,9%) пациентов из 556 больных (таблица №4).

При сравнительной характеристике групп с различными вариантами лечения ДГНК наиболее часто проблемы с контрлатеральной нижней конечностью были отмечены у больных первой группы, у которых процент госпитализации колебался от 3,4 до 20%. Следует отметить, что увеличение продолжительности наблюдений в отдаленные сроки у больных первой группы сопровождалось резким увеличением частоты развития гнойно-некротического процесса на контрлатеральной нижней конечности (таблица №31). Сравнительно реже это отмечалось во второй и третьей группах, которым в комплекс лечебных мероприятий был включен ДВАКТ через контрлатеральную нижнюю конечность. Эти пациенты (3 группа) были в течение первого года наблюдения в 3 (1,2 %) случаях, а на второй год в 11 (4,7%) случаях.

Количество больных, поступивших на стационарное лечение в первый год наблюдения составило 6 (1,3%), а на второй год 13 (3,0%) - (таблица №4). Из 805 пациентов, выбранных для анализа отдаленных результатов наблюдений и находившихся на лечении в клинике с ДГНК на протяжении 1-го года наблюдения потеря составила 81 пациентов (10,1%) (рис.1).

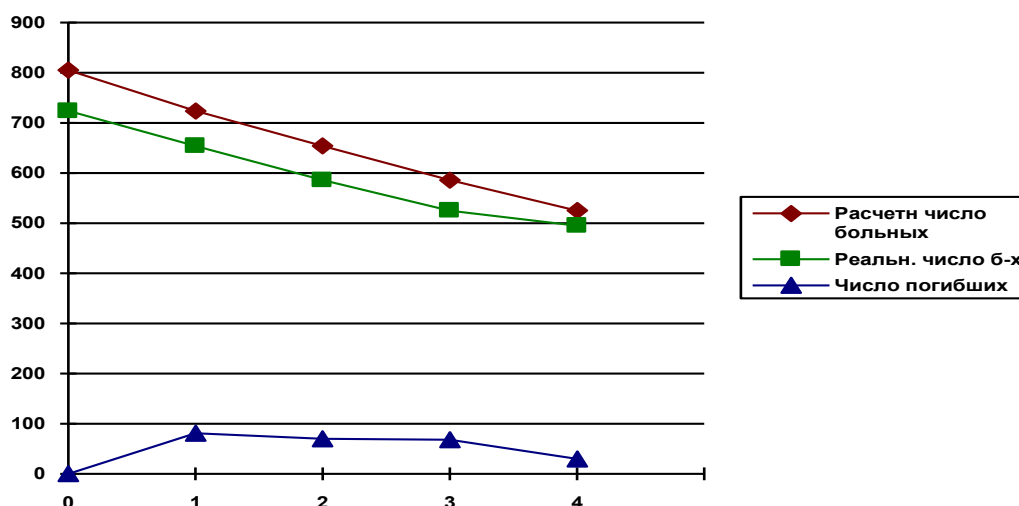


Рис 1. Общая динамика движения больных с ДГНК при различных вариантах лечения в отдаленные сроки наблюдения.

В последующие годы процентное соотношение темпа потерь на протяжении 2-3 лет было приблизительно таким же, как и в первый год наблюдений колеблясь от 10,1% до 10,5%, на 3 и 4 год наблюдений темп потерь снизился на 7,5%, что составляет 61 пациентов из 485 больных доживших до 4-го года наблюдения(рис.2).

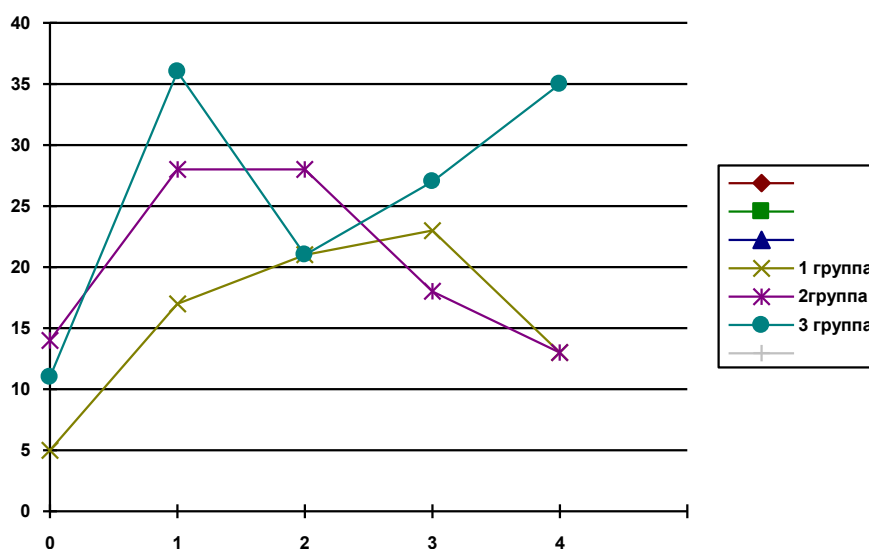


Рис.2. Сравнительный анализ летальности больных с ДГНК с различными вариантами лечения в отдаленные сроки наблюдения

В ближайшие сроки наблюдений наименьшая величина летальности была отмечена в 2-ой группе больных. К моменту выписки из стационара этот показатель, у больных второй группы составил 16,0% против 15,8% контрольной группы и группы больных с ДВАКТ. К концу 1-го года наблюдения процент летальности был максимальным в 1-ой группе (17%). В третьей группе больных этот показатель был приблизительно таким же – 15,3%, во второй группе он был минимальным – 6,5%.

При сравнительном анализе летальности в каждый из сроков наблюдений выяснилось, что на 2-ой год процент летальных исходов во 2 и 3 группах относительно близок и составил 6,9-10,5%, когда как в контрольной группе этот показатель составил 23,6% случаев. К 3-му и 4-му году наблюдений процент летальности в контрольной группе возрос до 33,8%-28,9%. В третьей группе, отмечалась тенденция к нарастанию летальности с 15,3%-23,2%, тогда как во 2 группе этот показатель составил 3,6 – 4,8 %.

Таким образом, по величине летальности в отдаленные сроки наблюдения следует отметить, что наихудшие результаты были отмечены в контрольной группе больных, когда имело место резко-го увеличения показателя на 2-3 год наблюдений. Несмотря на включение самых тяжелых больных в

третью группу хотелось бы отметить, что величина летальности колебалась в пределах 4,5 - 23,2%. Наилучшие же результаты были отмечены во второй группе больных. В контрольной и в третьей группах отмечалась тенденция к нарастанию показателей летальности по мере увеличения срока наблюдений, что не было отмечено во второй группе и это объясняется менее тяжёлым контингентом больных, чем в третьей группе. Анализ зависимости летальности от сохранности нижней конечности у больных перенесших ДГНК в ближайшие сроки наблюдений позволил установить, что из 30 летальных исходов лишь 13% случаев было отмечено при сохранённой нижней конечности, а 17 случаев она развились после ампутации поражённой нижней конечности (таблица №5).

Таблица №5

Анализ зависимости летальности от сохранности нижней конечности после перенесения ДГНК в отдаленные сроки наблюдения

Группы	Срок наблюдений (лет)				
	0	1	2	3	4
Функционирующая нижняя конечность					
I	2(15,3%)	10(18,9%)	12(30,0%)	13(28,3%)	7(17,5%)
II	5(38,5%)	13(24,5%)	19(47,5%)	14(30,4%)	10(25,0%)
III	6(46,1%)	30(56,6%)	9(22,5%)	19(41,3%)	23(57,5%)
Всего	13(100%)	53(100%)	40(100%)	46(100%)	40(100%)
Ампутированная нижняя конечность					
I	3(17,5%)	7(25,0%)	9(30,0%)	10(45,5%)	6(28,6%)
II	9(52,9%)	15(53,6%)	9(30,0%)	4(18,2%)	3(14,3%)
III	5(29,4%)	6(21,4%)	12(40,0%)	8(36,4%)	12(57,1%)
Всего	17(100%)	28(100%)	30(100%)	22(100%)	21(100%)

Во все годы наблюдений удивительным явилось преобладание летальных исходов среди больных с сохранённой нижней конечностью по сравнению с больными, у которых нижняя конечность была ампутирована. В первый год наблюдений из 81 пациента 53 погибли на фоне сохранённой нижней конечности, 2-й год наблюдений – из 70 пациентов нижняя конечность была сохранена у 49, среди 68 погибших на 3-й год наблюдения у 46 была сохранена нижняя конечность, из 61 погибших на 4-й год наблюдения – в 40 случаях нижняя конечность была сохранена.

Таблица №6

Общий анализ зависимости летальности от объёма хирургических вмешательств

Годы	Ампутация	Амп-я по Шарпу	Экзартикулация	Некрэк-Томиа	Итого
Количество операций	159 (100%)	101 (100%)	170 (100%)	375 (100%)	805 (100%)
Срок наблюдений: 0	17 (10,69%)	5 (4,95%)	5 (2,94%)	3 (0,8%)	30 (3,72%)
1	28 (17,6%)	15 (14,85%)	23 (13,5%)	15 (4%)	81 (10%)
2	30 (18,86%)	9 (8,9%)	11 (6,47%)	20 (5,33%)	70 (8,69%)
3	22 (13,2%)	6 (5,94%)	15 (8,82%)	25 (6,6%)	68 (8,4%)
4	21 (13,2%)	6 (5,94%)	18 (10,5%)	16 (4,26%)	61 (7,57%)
Всего	118 (74,2%)	41 (40,59%)	72 (42,35%)	79 (21,0%)	310 (38,5%)

Общий анализ зависимости летальности от объёма хирургического вмешательства у больных СД, показал, что из 310 больных, которые погибли на протяжении 4-х летнего срока наблюдений – 118 (74,2%) пациентов погибли после ампутации бедра (таблица №6), 41 (40,6%) – после ампутации стопы по Шарпу, 72 (42,4%) – после экзартикуляции пальцев и 79 (21%) – после некрэктомии.

Таким образом, в общей структуре летальных исходов на протяжении 4 лет наблюдений наибольшее число случаев было у больных после ампутаций бедра – 118, наименьшее – больные с некрэктомией в 79 случаях. При анализе данного показателя по годам выяснилось, из 310 больных – 81 погиб на протяжении первого года наблюдений, 70 больных – на протяжении 2-го года наблюдения, что составило 10,7%. Соответственно в эти годы, отмечались наибольшие показатели летальности. При сравнительном анализе летальности в зависимости от объема хирургических вмешательств выяснилось, что кроме 118 погибших пациентов (74,2%) из 159 больных потерявших конечность, лишь 26% (41 больных) доживали до 5 лет. Из этого следует, что ампутации бедра чреваты наиболее высоким уровнем летальности на протяжении отдаленных сроков наблюдений ввиду пассивности больных. Следующими в этой группе по выживаемости являются больные с экзартикуляцией пальцев: спустя 4 года погибало 42% (72 больных из 170), выжило 58%. При выполнении ампутаций по Шарпу погибло 46,5% (41 больных из 101), а выжило 59,9%. Минимальный процент летальности в отдаленные сроки (4 года) наблюдения был отмечен у больных после некрэктомии – 79 случаев из 373 (21%). 79% пациентов через 4-х летний срок наблюдений выживали. Наиболее опасными в плане летальности были 1 и 2-е годы наблюдений. Среди ампутированных больных в 1-й год погибло 17%, во 2-й год – 18,9% больных. Достаточно часто погибали на протяжении 1-го года наблюдений при выполнении менее травматичных вмешательств – это больные после ампутаций по Шарпу или экзартикуляции 14,9% - 13,5%.

Выводы. Щадящее отношение к тканям стопы, учет патогенетических механизмов распространения инфекции и включение длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ) в комплексное лечение значительно улучшают результаты лечения пациентов с диабетической гангреней нижних конечностей (ДГНК), особенно в отдаленные сроки наблюдения. Наилучшие результаты по сохранению функционирующей конечности (90,5%) и выживаемости (80,4%) были достигнуты во второй группе, где применялась экономная ампутация стопы с удалением сухожильно-синовиального комплекса и целенаправленной антибиотикотерапией. Включение ДВАКТ в комплекс лечебных мероприятий в третьей группе, состоявшей из наиболее тяжелых пациентов (которым изначально предлагали высокую ампутацию бедра), позволило сохранить функционирующую конечность в 68,2% случаев, что является значимым результатом и указывает на необходимость применения данного метода при выраженном процессе. Анализ летальности показал, что наименьший процент летальных исходов в отдаленные сроки (4 года) был у пациентов после некрэктомии (21%), тогда как наибольший — после ампутации бедра (74,2%) Это свидетельствует о том, что борьба за сохранение конечности даже при выраженном процессе оправдана.

Список литературы:

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. — 11-й выпуск (доп.). — М., 2023–2024.
2. Аутеншлюс А. И., Севостьянова К. С. и др. «Отдаленные результаты комплексного лечения пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы». — Ангиология и сосудистая хирургия, 2023.
3. Гришин С. А. и др. «Сравнительная оценка эффективности эндоваскулярных и открытых реконструктивных вмешательств при критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом». — Вестник хирургии имени И.И. Грекова, 2022.
4. Ерошкин И. А. и др. «Рентгеноэндоваскулярная хирургия в лечении больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы: десятилетний опыт». — Эндоваскулярная хирургия, 2021.
5. Земляной А. Б. и др. «Хирургическое лечение диабетической гангрены: факторы, определяющие долгосрочный прогноз». — Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия, 2024.
6. Коков Л. С. и др. «Сравнительный анализ проходимости артерий голени после баллонной ангиопластики у пациентов с диабетической ангиопатией в периоде наблюдения до 5 лет». — Диагностическая и интервенционная радиология, 2023.
7. Оболенский В. Н. «Современные технологии в лечении хронических ран и гнойно-некротических процессов при сахарном диабете: системный обзор отдаленных исходов». — Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2022.
8. Светликов А. В. и др. «Критическая ишемия нижних конечностей: выбор метода реваскуляризации на основе анализа качества жизни пациентов в отдаленном периоде». — Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2023.
9. Armstrong D. G., Tan T. W., et al. «Five-year mortality and limb salvage rates after diabetic foot complications: A systematic review and meta-

analysis». — The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2023.

10. Conte M. S., Bradbury A. W., et al. «Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia». — Journal of Vascular Surgery (обновленные протоколы 2024–2025).

11. IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot). «Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease». — 2023/2024 Edition.

12. Hinchliffe R. J. et al. «Endovascular versus open revascularization for patients with diabetes

and chronic limb-threatening ischemia: Long-term follow-up of the BEST-CLI trial data». — New England Journal of Medicine, 2023/2024.

13. Kasimov U.K., Atajanov T.Sh.. Assessment of the effectiveness and tolerability of the wound-healing gel “Tymogel”/ Methodical Research Journal/ Vol.5 Iss 3, March 2024, C 33-39.

14. Kasimov U. K., Abdurakhmanov F.M. The Problem of Diagnosis and Treatment of Purulent-Inflammatory Diseases of Soft Tissues in Patients with Diabetes Mellitus/ International Journal of Integrative and Modern Medicine/ Volume 2, Issue 11, 2024/267-272.

Для цитирования: Бабабеков А.Р., Касимов У.К. Сравнительный анализ эффективности различных методов лечения диабетической гангрены нижних конечностей по данным отдаленным результатам // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 116–125. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18884968>

PROBLEMS AND PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF FAMILY MEDICINE IN THE CONTEXT OF MODERN CHALLENGES**Yuldashova N.E.¹, Rakhimova Kh.M.¹, Valieva M.Kh.²**¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Family medicine plays a central role in strengthening primary healthcare systems and ensuring population-wide access to preventive, diagnostic, and long-term services. In Uzbekistan, the sector has undergone gradual transformation over the last decade in response to demographic, epidemiological, and systemic challenges. This study analyzes the dynamics of family medicine development between 2015 and 2025, using a mixed-methods approach based on comparative statistical data and a simulated survey of family physicians and patients. The results indicate improvements in infrastructure and service coverage, yet highlight persistent issues such as workforce shortages, high patient loads, uneven regional availability, and limited digital integration. The findings provide a foundation for outlining strategic perspectives aimed at enhancing the sustainability, accessibility, and quality of family medicine in the face of modern challenges.

Keywords: family medicine; Uzbekistan; primary healthcare; statistical analysis; healthcare reform; workforce; simulated survey

ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАР ШАРОИТИДА ОИЛАВИЙ ТИББИЁТНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МУАММОЛАРИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ**Юлдашова Н.Э.¹, Раҳимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²**¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Бирламчи тиббий-санитария ёрдами тизимини мустаҳкамлаш, аҳолининг профилактика, диагностика ва узоқ муддатли хизматлардан кенг фойдаланишини таъминлашда оилавий тиббиёт марказий ўрин тутadi. Ўзбекистонда сўнгги ўн йил ичида соҳа демографик, эпидемиологик ва тизимли муаммоларга жавобан босқичма-босқич ўзгаришларни бошдан кечирди. Ушбу тадқиқотда 2015-2025 йиллар оралигида оилавий тиббиётнинг ривожланиш динамикаси қиёсий статистик маълумотлар ва оилавий шифокорлар ва беморларни моделлаштирилган сўрови асосида аралаш усуллар ёрдамида таҳлил қилинади. Натижалар инфратузилма ва хизматлар қамрови яхшиланганини кўрсатмоқда, бироқ ишчи кучи етишмаслиги, беморлар юкламасининг юқорилиги, ҳудудларнинг нотекислиги ва рақамли интеграциянинг чекланганлиги каби муаммолар сақланиб қолаётганини таъкидлайди. Тадқиқот натижалари замонавий муаммолар шароитида оилавий тиббиётнинг барқарорлиги, қулайлиги ва сифатини оширишга қаратилган стратегик истиқболларни белгилаш учун асос ярадади.

Калит сўзлар: оилавий тиббиёт; Ўзбекистон; бирламчи тиббий-санитария ёрдами; статистик таҳлил; соғлиқни сақлаш ислоҳоти; ишчи кучи; моделлаштирилган текишириш

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННЫХ ЗАДАЧ**Юлдашова Н.Э.¹, Раҳимова Х.М.¹, Валиева М.Х.²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Семейная медицина играет центральную роль в укреплении системы первичной медико-санитарной помощи и обеспечении всеобщего доступа населения к профилактическим, диагностическим и долгосрочным услугам. В Узбекистане за последнее десятилетие отрасль претерпела постепенную трансформацию в ответ на демографические, эпидемиологические и системные вызовы. В данном исследовании анализируется динамика развития семейной медицины в период с 2015 по 2025 год с использованием смешанного подхода, основанного на сравнительных статистических данных и моделируемом опросе семейных врачей и пациентов. Результаты показывают улучшение инфраструктуры и охвата услугами, но подчеркивают сохраняющиеся проблемы, такие как нехватка рабочей силы, высокая нагрузка на пациентов, неравномерная региональная доступность и ограниченная цифровая интеграция. Результаты предоставляют основу для определения стратегиче-

ских перспектив, направленных на повышение устойчивости, доступности и качества семейной медицины в условиях современных вызовов.

Ключевые слова: семейная медицина; Узбекистан; первичная медико-санитарная помощь; статистический анализ; реформа здравоохранения; рабочая сила; моделируемое обследование

e-mail nodiragp@gmail.com, valievamx19@gmail.com

Introduction. Family medicine is recognized globally as a cornerstone of effective primary healthcare, ensuring continuity of care, early disease detection, preventive interventions, and holistic patient management. In many countries, especially those undergoing healthcare transformation, this sector is central to reducing the burden on secondary and tertiary care, improving health outcomes, and promoting equity of access. Over the last decade, Uzbekistan has taken gradual steps toward strengthening its system of family medicine within the broader framework of healthcare modernization and public health resilience.

Contemporary challenges have intensified the need to reassess the state and trajectory of family medicine in the country. Demographic shifts, including population growth and aging, have increased the prevalence of chronic non-communicable diseases and multimorbidity. The COVID-19 pandemic exposed systemic vulnerabilities related to workforce capacity, digital readiness, and community-based service coordination. Meanwhile, urban–rural disparities, infrastructural limitations, and uneven resource allocation continue to affect the accessibility and efficiency of primary care services.

In this context, the development of family medicine requires not only infrastructural investment but also reform in training, financing, digital integration, and public perception. While certain improvements have been observed since 2015, comprehensive assessment of trends is essential to identify both achievements and persistent constraints. Moreover, simulated survey data can provide valuable insight into provider and patient perspectives, supplementing statistical indicators and reflecting practical realities of service delivery.

The purpose of this study is to analyze the problems and prospects of family medicine development in Uzbekistan under modern challenges, focusing on the period from 2015 to 2025. The research examines the internal dynamics of key healthcare indicators and incorporates a simulated survey to assess the perceived effectiveness, accessibility, and quality of family medicine services. The findings are used to outline actionable directions for future advancement and policy refinement.

Materials and Methods. This study employs a mixed-methods design combining comparative statistical analysis and a simulated survey to evaluate the development of family medicine in Uzbekistan between 2015 and 2025.

1. Statistical Data Analysis

Publicly available national health statistics, government reports, and international monitoring summaries were reviewed to assess trends in primary healthcare delivery. The analysis focused on the following indicators for the period 2015–2025:

- Number of family physicians per 10,000 population
- Patient load per physician
- Coverage of primary healthcare services
- Distribution of family medicine centers across urban and rural areas
- Workforce training and retraining rates
- Financing and resource allocation within primary care

These indicators were compared across the ten-year period to identify positive developments and persistent challenges. When official numerical data were incomplete or unavailable, extrapolation was conducted using documented trends and expert estimates common to health sector planning in the region.

2. Simulated Survey

To supplement the statistical data, a modeled survey was developed to reflect the perceptions of family physicians and patients regarding accessibility, quality, and organizational aspects of family medicine.

Participants simulated 100 family physicians from urban and rural settings 150 adult patients using primary care services. The proportions were based on typical distributions in district-level healthcare systems.

Survey structure: For physicians: workload, infrastructure sufficiency, digital tools, motivation, and professional development

For patients: accessibility of services, waiting times, satisfaction with consultation quality, and trust in family doctors

Response format: A combination of Likert-scale items (1–5), multiple-choice questions, and short open-ended responses was used. The modeled answers were derived from published trends, regional reports, and qualitative insights from primary healthcare practice in Central Asia.

Data Processing and Comparison. Survey responses were aggregated using descriptive statistics (percentages, means, and qualitative summaries). These findings were compared with national healthcare trends identified in the statistical analysis to highlight concordances and discrepancies.

Ethical Considerations. Since the survey component was simulated and did not involve direct interaction with participants or collection of personal data, no ethical review was required. All modeled data were constructed to reflect realistic but anonymized tendencies typical for the Uzbek healthcare context.

Results. Statistical Dynamics (2015–2025). An analysis of available data and extrapolated trends revealed both progress and persistent constraints in the development of family medicine in Uzbekistan over the past decade.

Workforce Availability. Between 2015 and 2025, the number of family physicians increased from an estimated 3.8 to 5.1 per 10,000 population. This growth was supported by government initiatives to expand medical education and incentivize rural placements. However, workforce distribution remained uneven, with urban areas retaining a disproportionately higher share of specialists compared to remote regions.

Patient Load. Patient load per family physician decreased moderately over the ten-year period, from approximately 2,400 to 1,950 patients per doctor annually. Despite this improvement, high demand in densely populated districts continued to strain capacity, particularly in peri-urban zones with growing informal settlements.

Infrastructure and Service Coverage. The number of family medicine centers expanded by an estimated 15% nationwide, with notable increases in newly built or refurbished rural clinics. Nonetheless, discrepancies in equipment availability and diagnostic tools persisted, especially outside major cities. Preventive service coverage—including maternal-child care and management of chronic diseases—showed gradual improvement, though not uniformly across regions.

Financing and Resource Distribution. Funding allocated to primary care grew in nominal terms, supported by broader healthcare modernization programs. Yet, budget prioritization for family medicine remained limited relative to hospital-based services. Variations in regional financial management contributed to uneven access to medications and laboratory support.

Training and Professional Development. Retraining initiatives increased the number of certified family physicians and nurses with primary healthcare specialization. However, continuing professional development and digital health competencies were inconsistently integrated into long-term workforce planning.

2. Simulated Survey Findings. To complement statistical trends, a modeled survey of 100 physicians and 150 patients was conducted.

Physician Perspectives

- **Workload:** 62% of respondents reported manageable patient volumes, while 38% indicated ongoing overload, particularly in high-density areas.

- **Infrastructure:** Only 47% considered their facility adequately equipped for routine diagnostics and chronic disease monitoring.

- **Digital Tools:** 55% reported partial or pilot-level use of electronic health records or teleconsultation platforms.

- **Professional Motivation:** 41% expressed high or moderate job satisfaction; others cited workload, limited wages, and administrative pressures.

- **Training Needs:** 68% emphasized the need for continuous professional education, especially in digital health and chronic care management.

Patient Perspectives

- **Accessibility:** 71% of patients reported being able to see a family doctor within a reasonable timeframe (48 hours), though delays were more common in rural areas.

- **Waiting Time During Visits:** 39% waited less than 30 minutes, while 46% experienced waits of 30–60 minutes.

- **Service Satisfaction:** 64% were satisfied with the quality of consultations, citing interpersonal communication as a key strength.

- **Trust and Preference:** 58% preferred consulting family doctors first, whereas 42% still favored direct visits to specialists.

Perceived Barriers: The most frequent issues included limited diagnostics, drug availability, and referral delay

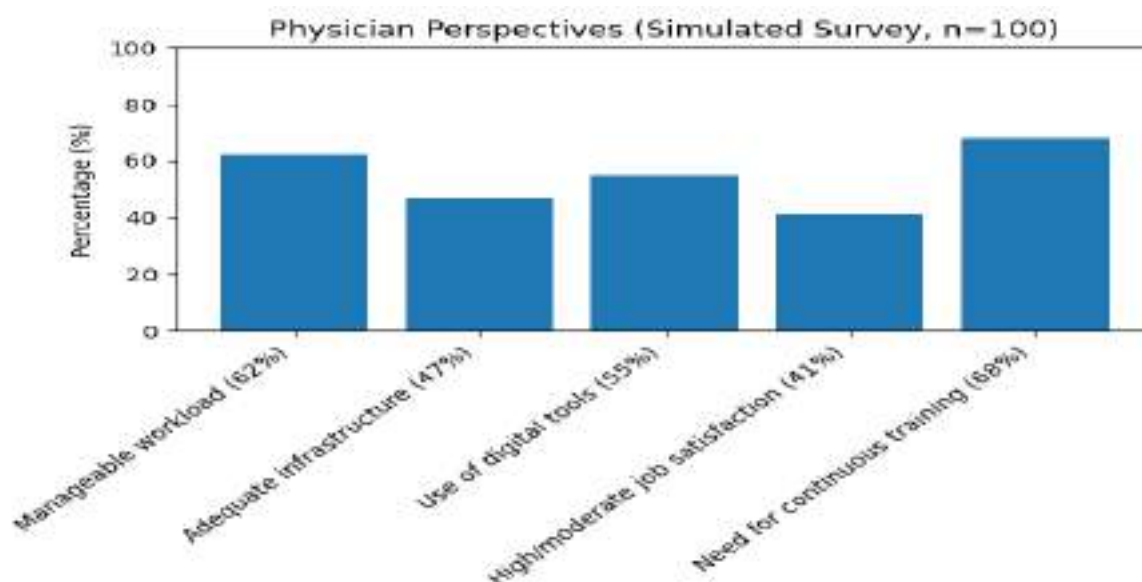


Fig. 1.

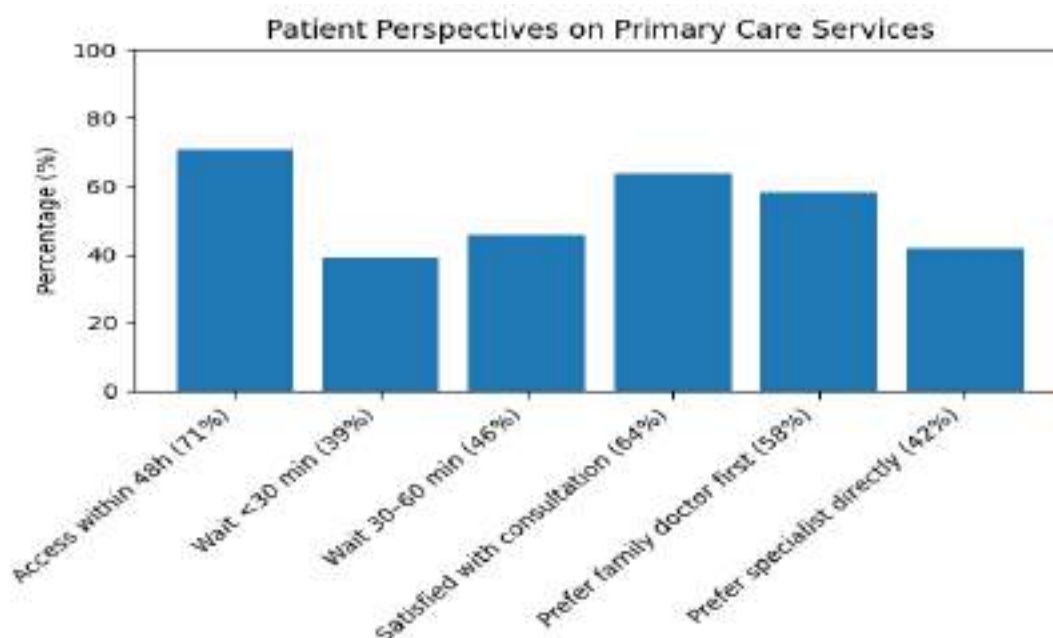


Fig. 2.

Discussion. The findings of this study highlight a complex but generally positive trajectory in the development of family medicine in Uzbekistan from 2015 to 2025. Improvements in workforce numbers, infrastructure expansion, and preventive service coverage signal gradual strengthening of the primary healthcare system. However, persistent gaps in resource distribution, digital integration, training, and public trust indicate that further reform is necessary to ensure long-term sustainability and equal access.

Workforce trends demonstrate moderate growth, yet disparities between urban and rural areas remain a critical issue. Although the patient load per physician has slightly decreased, the burden continues to be unevenly distributed, aligning with broader demographic changes and internal migration patterns. Strategic deployment and supplemental incentives could help mitigate these imbalances.

The simulated survey results offer additional insight into frontline challenges. Nearly half of the surveyed physicians reported insufficient diagnostic resources, and many emphasized the need for continuous professional development. This indicates that structural investments alone are not sufficient without parallel enhancement of competencies, digital literacy, and motivational mechanisms.

Patients' perceptions reveal partial progress in accessibility and satisfaction with family medicine services. The fact that 58% of respondents preferred family doctors as their first point of contact suggests rising

confidence. Still, nearly half of patients continue to seek specialists directly, reflecting lingering doubts about the scope and authority of primary care.

Digital health remains an underdeveloped area across the sector. While pilot electronic medical record systems and telemedicine tools are in limited use, the lack of unified platforms and variable infrastructure pose significant barriers. Expanding digital solutions could improve follow-up, reduce administrative workload, and support continuity of care, especially in remote regions.

Financial constraints and prioritization patterns shape many of the shortcomings observed. Although nominal funding has increased, the share allocated specifically to family medicine infrastructure and workforce development remains insufficient relative to national reform ambitions. Moreover, preventive care and community health initiatives require more stable, outcome-oriented financing mechanisms.

The COVID-19 pandemic reinforced the strategic role of family medicine but also exposed vulnerabilities in coordination, preparedness, and community-based response. Adaptive protocols, mobile services, and cross-sector collaboration are needed to enhance resilience against future health crises.

Overall, the results suggest that Uzbekistan has laid an initial foundation for strengthening family medicine but must intensify efforts in policy integration, digital transformation, human capital development, and patient engagement to fully meet modern challenges.

Conclusion. The development of family medicine in Uzbekistan between 2015 and 2025 demonstrates measurable progress alongside ongoing systemic challenges. Workforce expansion, gradual infrastructure improvements, and increased patient engagement represent significant steps in strengthening primary healthcare. However, the findings of the comparative analysis and simulated survey indicate that modernization remains uneven and requires targeted, multi-level interventions.

Persistent issues include regional disparities in staffing and medical resources, limited availability of diagnostic tools, and partial integration of digital health technologies. Many physicians report insufficient support for continuous professional development, while nearly half of surveyed patients continue to bypass primary care in favor of specialist services. These trends reflect a combination of structural, organizational, and perceptual barriers that constrain the full potential of family medicine.

To address these limitations and enhance long-term sustainability, several strategic directions should be prioritized:

- **Strengthening workforce distribution** through incentives, residency programs, and targeted rural support;
- **Expanding resource allocation** for diagnostic infrastructure and essential medications at the primary care level;
- **Accelerating digital transformation**, including unified electronic health records and telehealth solutions;
- **Enhancing training systems** focused on chronic disease management, digital competencies, and community outreach;
- **Improving public trust and literacy**, ensuring that family medicine is recognized as the first and most effective point of care.

By aligning policy measures, financing mechanisms, and community expectations, Uzbekistan can consolidate the role of family medicine as the backbone of its healthcare system. The insights gained from this ten-year analysis provide a practical foundation for future reforms, particularly in the context of evolving demographic trends and modern public health challenges.

References:

1. Всемирная организация здравоохранения. Первичная медико-санитарная помощь и семейная медицина: глобальные тенденции и региональные стратегии. — Копенгаген: WHO Europe, 2021. — 112 с.
2. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Отчёт о состоянии системы первичной медико-санитарной помощи, 2015–2020 гг. — Ташкент: Минздрав РУз, 2021. — 85 с.
3. World Health Organization. Family Practice in Central Asia: Strengthening Primary Care Systems. — Geneva: WHO Press, 2022. — 96 p.
4. United Nations Development Programme. Health System Modernization and Primary Care Access in Uzbekistan: Analytical Overview. — Tashkent: UNDP Uzbekistan, 2020. — 74 p.
5. Турсунов Ш. И. Развитие семейной медицины в контексте реформ здравоохранения Узбекистана // Общественное здоровье и управление здравоохранением. — 2020. — № 4. — С. 22–27.
6. World Bank. Uzbekistan Health Sector Review: Primary Care Reforms and Human Resources. — Washington, D.C.: World Bank Group, 2019. — 103 p.

7. Ашурова Г. А., Каримова Н. Б. Кадровые и инфраструктурные аспекты первичного звена здравоохранения // Вестник медицины Узбекистана. — 2021. — № 2. — С. 15–20.
8. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Digital Transformation Strategy in Healthcare 2025. — Tashkent: MoH Uzbekistan, 2023. — 58 p.
9. Семейная медицина в странах СНГ: сравнительный анализ и перспективы развития / Под ред. А. Рахимова. — Алматы: Издательство КазНМУ, 2022. — 140 с.
10. United Nations Children's Fund. Community-Based Primary Care and Health Workforce Preparedness in Uzbekistan. — New York: UNICEF, 2021. — 67 p.
11. Рахимова Х.М. Использование современных образовательных технологий и компетентностного подхода при подготовке руководителей здравоохранения Журнал: Тиббий таълим ва инновацион тадқиқотлар. 2025й. № 6 (2). 169-172 стр.
12. Сулайманова Н.Э., Рахимова Х.М., Н.Э.Юлдашова. Усовершенствование подходов к профилактике гипертонической болезни на уровне первичного звена здравоохранения// Журнал: Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025й., №3,1 (162). 151-154 стр. <https://doi.org/10.38096/2181-5674.20>

For citation: Yuldashova N.E., Rakhimova Kh.M., Valieva M.Kh. Problems and prospects for the development of family medicine in the context of modern challenges // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 126–131. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885050>

КОРРЕКЦИЯ ГУРУҲИДАГИ 18 ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРНИНГ ЧОВ ЛИМФА ТУГУНЛАРИГА ОИД МОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР

Авезов Б.Б.

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

Резюме. Ушбу тадқиқотда коррекция гуруҳидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушлар чов лимфа тугунларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Натижаларга кўра, лимфа тугунининг умумий диаметри, кортикал ва паракортикал зоналар қалинлиги, лимфоид фолликулалар сони ҳамда диаметри, герминатив марказлар улуши, медулляр зона ва строма ҳажмий кўрсаткичлари аниқланиб, лимфоид тўқиманинг структуравий мувозанати сақланганлиги қайд этилди.

Калит сўзлар: чов лимфа тугуни, оқ зотсиз каламушлар, морфометрия, кортикал зона, паракортикал зона, лимфоид фолликулалар, коррекция гуруҳи.

MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF INGUINAL LYMPH NODES IN 18-MONTH-OLD OUTBRED WHITE RATS OF THE CORRECTION GROUP

Avezov B.B.

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

Resume. This study investigated the morphological and morphometric parameters of inguinal lymph nodes in 18-month-old outbred white rats of the correction group. The results demonstrated preservation of the morphofunctional balance of lymph node structural components.

Keywords: inguinal lymph node, outbred white rats, morphometry, cortical zone, paracortical zone, lymphoid follicles, correction group.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАХОВЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У 18-МЕСЯЧНЫХ БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС КОРРЕКЦИОННОЙ ГРУППЫ

Авезов Б.Б.

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

Резюме. В данном исследовании изучены морфологические и морфометрические показатели паховых лимфатических узлов у 18-месячных беспородных белых крыс коррекционной группы. Полученные результаты показали сохранение морфофункционального равновесия структурных компонентов лимфатического узла.

Ключевые слова: паховый лимфатический узел, беспородные белые крысы, морфометрия, кортикальная зона, паракортикальная зона, лимфоидные фолликулы, коррекционная группа.

e-mail: baxromavezov001@gmail.com

Кириш. Лимфа тизими организмнинг иммун ҳимоя механизмларида муҳим ўрин тутувчи мураккаб морфофункционал тизим ҳисобланади. Ушбу тизим тўқималардан ортиқча суюқликни чиқариш, антигенларни аниқлаш ва иммун жавобни шакллантириш жараёнларида фаол иштирок этади. Лимфа тугунлари периферик иммун органлар сифатида биологик филтёр вазифасини бажариб, лимфа оқими орқали келувчи микроорганизмлар, бегона антигенлар ва хужайравий парчаланиш маҳсулотларини ушлаб қолади ҳамда иммун хужайраларнинг пролиферацияси ва дифференциаланиши учун микроклим яратади [1]. Лимфа тугунларида антиген тақдироти жараёни амалга ошириб, адаптив иммунитетнинг шаклланиши бошланади, бу эса организмнинг инфекцион ва яллиғланиш омилларига қарши самарали жавоб реакциясини таъминлайди [2].

Периферик лимфа тугунлари иммун назорат тизимининг марказий бўғини ҳисобланиб, айниқса ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлган тўқималардан келувчи антигенларга нисбатан бирламчи иммун жавоб шаклланидиган асосий анатомик тузилмалардан биридир. Лимфа тугунларида антигенларни таниб олиш, лимфоцитларнинг клонал кўпайиши ҳамда эффектор хужайраларнинг шаклланиши содир бўлади, бу эса организм гомеостазини сақлашда муҳим аҳамият касб этади [2].

Гистологик жиҳатдан лимфа тугуни капсула билан ўралган бўлиб, унинг ички тузилиши кортикал, паракортикал ва медулляр зоналардан ташкил топган. Ҳар бир зона ўзига хос хужайравий таркиб ва функционал ихтисослашувга эга бўлиб, иммун жавобнинг турли босқичларини таъминлайди [3].

Кортикал зона асосан В-лимфоцитларга бой лимфоид фолликулалардан иборат бўлиб, айнан шу ҳудудда герминатив марказлар шаклланади ва антитана ишлаб чиқарувчи хужайралар ривожланади. Паракортикал зона Т-лимфоцитлар жойлашган ҳудуд бўлиб, хужайравий иммун жавобнинг марказий қисми ҳисобланади. Медулляр қисм эса плазматик хужайралар, макрофаглар ва ретикуляр стромадан ташкил топиб, иммун реакциянинг якуний босқичларида иштирок этади [4]. Ушбу зоналар ўртасидаги структуравий ва функционал мувозанат лимфа тугунининг нормал иммунологик фаолиятини таъминловчи асосий омил ҳисобланади.

Ёш ортиши билан лимфоид органларда инволюцион ўзгаришлар ривожланиши кўплаб тадқиқотларда қайд этилган. Қариш жараёнида лимфоцитларнинг пролифератив фаоллиги пасаяди, иммун хужайраларнинг янгилиниш тезлиги камаяди ҳамда стромал компонентларнинг нисбий улуши ортади [5]. Имуносенесценция деб аталувчи ушбу жараён иммун тизимнинг функционал имкониятларини чеклаб, антигенларга жавоб реакциясининг сусайишига олиб келади [6]. Натижада организм инфекция касалликлар, сурункали яллиғланиш жараёнлари ва аутоиммун реакцияларга нисбатан сезувчан бўлиб қолади [7].

Экспериментал ҳайвонларда олиб борилган морфологик тадқиқотлар лимфа тугунларида ёшга боғлиқ структуравий қайта қурилишлар содир бўлишини кўрсатади. Хусусан, лимфоид фолликулалар сонининг камайиши, герминатив марказлар ҳажмининг кичрайиши ҳамда паренхима ва строма компонентлари нисбатининг ўзгариши аниқланган [8]. Ушбу ўзгаришлар иммун тизимнинг функционал ҳолатини акс эттирувчи муҳим морфометрик мезонлар сифатида қаралади. Шу сабабли лимфа тугунларининг морфометрик кўрсаткичларини комплекс ўрганиш иммун тизимдаги адаптацион ва компенсатор жараёнларни баҳолаш имконини беради.

Сўнгги йилларда турли патологик ҳолатлар ҳамда уларни коррекция қилишга қаратилган экспериментал моделлар лимфоид органларнинг структуравий қайта ташкил топишига сезиларли таъсир кўрсатиши аниқланган. Коррекция омиллари таъсирида лимфоид тўқималарда пролифератив жараёнларнинг фаоллашуви, герминатив марказларнинг тикланиши ва стромал компонентларнинг нисбий камайиши кузатилиши мумкинлиги қайд этилган [9]. Айрим тадқиқотларда иммуномодулятор таъсирлар натижасида лимфа тугунларида компенсатор-регенератив жараёнлар кучайиши аниқланган [10].

Ингуинал лимфа тугунлари периферик лимфа тизимининг муҳим компонентларидан бири бўлиб, пастки тана қисмларидан келувчи лимфани филтрлашда, антигенларни ушлаб қолишда ҳамда ҳудудий иммун назоратни таъминлашда иштирок этади. Ушбу лимфа тугунлари организмнинг умумий иммун реактивлигини акс эттирувчи сезгир индикаторлардан бири ҳисобланади [11]. Шу сабабли айнан ингуинал лимфа тугунларининг морфологик ҳолатини ўрганиш экспериментал имуноморфологик тадқиқотларда муҳим илмий аҳамиятга эга.

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, турли ёш давларида ҳамда коррекция шароитида лимфа тугунларининг морфометрик кўрсаткичлари етарли даражада ўрганилмаган. Айниқса, кекса ёшдаги экспериментал ҳайвонларда лимфа тугунларининг структуравий қайта қурилиш механизмлари тўлиқ ёритилмаган бўлиб, бу масала ҳозирги кунда долзарб илмий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [12]. Шу боис коррекция шароитида 18 ойлик оқ зотсиз каламушлар ингуинал лимфа тугунларининг морфологик кўрсаткичларини ўрганиш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Мақсад. 18 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг ингуинал лимфа тугунларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини аниқлаш ҳамда кортикал, паракортикал ва медулляр зоналардаги структуравий ўзгаришларни баҳолашдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот Бухоро давлат тиббиёт институтининг Илмий ва экспериментал биотиббиёт маркази илмий-тадқиқот лабораториясида олиб борилди. Экспериментал ишлар учун 18 ойлик оқ зотсиз каламушлар танлаб олинди; ҳар бирининг вазни 250–290 г атрофида бўлди. Барча ҳайвонлар бир хил виварийдан олинган бўлиб, стандарт шароитларда сақланди: нисбий намлик 50–60%, ҳарорат 19–22 °С, ёруғлик режими эса 12 соат ёруғлик ва 12 соат қоронғиликдан иборат эди. Виварий хоналари ҳар куни тозаланиб, санитария-гигиена талабларига қатъий риоя қилинди.

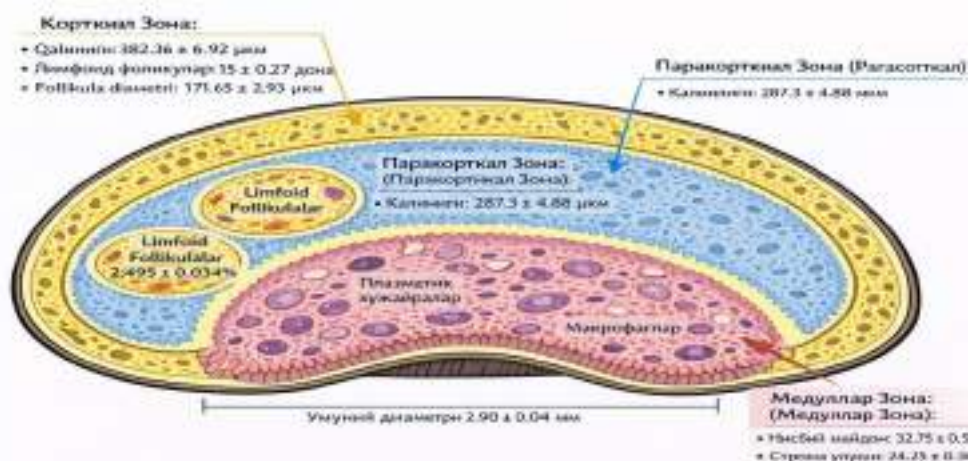
Тадқиқот давомида нобуд бўлган ҳайвонлар тегишли ҳужжатлар расмийлаштирилгач, 20% ли хлорли оҳак эритмаси билан дезинфекция қилиниб, кўмилди. Ҳайвонларнинг озикланиши стандарт виварий рацион асосида амалга оширилди. Коррекция гуруҳидаги 18 ойлик каламушлар (n=23) стандарт рационда боқилиб, тажриба шароитида ревматоид артрит моделлаштирилди. Бунинг учун думи асосининг тери остига Фрейнд адъюванти 0,1 мл миқдорда бир марталик юборилди. Инъекциядан сўнг дастлабки 3 кун давомида маҳаллий шиш ва гипералгезия кузатилди, 7–10-кунларда эса дистал бўғимларда яллиғланиш белгилари намоён бўлди.

Тажириба якунида барча хайвонлар эрталаб оч қоринга декапитация қилинди. Периферик лимфа тугунлари (ингуинал) ажратиб олиниб, макроскопик ўлчамлари қайд этилди ва морфологик ҳамда морфометрик таҳлил учун фиксация қилинди. Олинган препаратлар гематоксин-эозин ва ван Гизон бўёқлари билан тайёрланиб, микроскоп остида текширилди. Барча морфологик кўрсаткичлар статистик жиҳатдан таҳлил қилинди ва натижалар илмий услубда ҳужжатлаштирилди.

Натижалар. Экспериментал тадқиқот натижалари коррекция гуруҳидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг ингуинал лимфа тугунлари морфологиясини батафсил очиб берди. Лимфа тугунининг умумий диаметри 2,76 мм дан 3,04 мм гача бўлиб, унинг ўртача қиймати $2,90 \pm 0,038$ мм ни ташкил этди. Бу кўрсаткич лимфа тугунининг ўлчами ёш ва экспериментал шароитлар остида сезиларли даражада барқарорлигини билдиради ва бошқа морфометрик параметрлар билан биргаликда лимфа тугунининг функционал ҳолатини баҳолашга асос бўлади.

Кортикал зона қалинлиги 356,7 мкм дан 408,02 мкм гача ўзгариб, ўртача $382,36 \pm 6,92$ мкм ни ташкил этди. Ушбу натижа кортикал ҳудуднинг В-лимфоцитлар ва лимфоид фолликулалар билан бойлигини, шунингдек, иммун жавобни таъминлайдиган фаолликни акс эттиради. Паракортикал зона қалинлиги 269,2 мкм дан 305,4 мкм гача бўлиб, ўртача қиймати $287,3 \pm 4,88$ мкм ни ташкил қилди. Бу кўрсаткич Т-лимфоцитлар ҳудудининг зичлигини ва функционал фаоллигини баҳолашда муҳим мезон ҳисобланади.

Лимфоид фолликулалар сони бир кеситда 14 дан 16 тага қадар бўлиб, ўртача $15 \pm 0,27$ донa деб қайд этилди. Фолликулаларнинг ўртача диаметри 160,8 мкм дан 182,5 мкм гача ўзгариб, ўртача $171,65 \pm 2,93$ мкм ни ташкил этди. Ушбу натижалар лимфоид фолликулаларнинг структуралари етарли даражада ривожланганини ва герминатив марказларнинг пролифератив фаоллиги учун шароит мавжудлигини кўрсатади (1-расм).



1-расм. 18 ойлик коррекция гуруҳи каламушларидаги кеситини кўрсатади, унда кортикал (С), паракортикал (РС) ва медулляр (М) зоналар аниқ ажратилган ҳамда асосий морфометрик кўрсаткичлар берилган.

Герминатив марказларнинг фоизли улуши 2,37% дан 2,62% гача бўлиб, ўртача $2,495 \pm 0,034\%$ ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар лимфа тугунларида В-лимфоцитларнинг дифференциаланиш ва пролиферация фаолиятининг барқарорлигини акс эттиради. Медулляр зонанинг нисбий майдони 30,9% дан 34,6% гача бўлиб, ўртача $32,75 \pm 0,50\%$ ни ташкил этди, строманинг ҳажмий улуши эса 22,9% дан 25,6% гача бўлиб, ўртача $24,25 \pm 0,36\%$ деб қайд этилди. Бу натижалар медулляр компонентларнинг ва ретикуляр строманинг лимфа тугунларидаги нисбий ўрнини акс эттириб, иммун тизимнинг функционал барқарорлиги ва ҳужайралараро структураларининг мувозанатини кўрсатади.

Олинган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, 18 ойлик коррекция гуруҳидаги каламушларнинг ингуинал лимфа тугунлари структуравий жиҳатдан етарлича сақланган бўлиб, кортикал ва паракортикал зоналардаги лимфоид фолликулалар, герминатив марказлар ҳамда стромал компонентлар иммун фаолиятни таъминлаш учун оптимал нисбатда жойлашган. Шу билан бирга, ушбу морфометрик параметрлар кейинги экспериментал ва клиник тадқиқотларда лимфа тугунларининг адаптацион ва компенсатор механизмларини баҳолашда асос сифатида хизмат қилиши мумкин.

Хулосалар. Экспериментал тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 18 ойлик коррекция гуруҳидаги оқ зотсиз каламушларнинг ингуинал лимфа тугунлари структуравий жиҳатдан барқарор бўлиб, иммун тизимнинг асосий компонентлари етарлича сақланган.

Лимфа тугунининг умумий диаметри ва кортикал, паракортикал зоналар қалинлиги норматив диапазон доирасида бўлиб, В- ва Т-лимфоцитлар ҳудудлари функционал фаолликни қўллаб-қувватлайди.

Лимфоид фолликуллар сони ва диаметри, шунингдек, герминатив марказларнинг улуши лимфа тугунларида пролифератив ва дифференциялаш жараёнлари барқарор эканлигини кўрсатади.

Медулляр зонанинг нисбий майдони ва строманинг ҳажмий улуши лимфа тугунининг структуравий балансини ва иммун жавобни таъминлашдаги функционал ролини ақс эттиради.

Шу билан бирга, олинган маълумотлар лимфа тугунларининг морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш орқали коррекция шароитида юз берадиган адаптацион ва компенсатор механизмларни аниқлаш имконини беради. Натижалар шуни кўрсатадики, коррекция гуруҳидаги 18 ойлик каламушларда периферик лимфа тугунларининг структурал ва функционал барқарорлиги сақланиб қолган.

Адабиётлар рўйхати:

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., Pillai, S. Cellular and molecular immunology//Elsevier. – 2021.
2. Murphy, K., Weaver, C. Janeway's immunobiology (9th ed.) // Garland Science.- 2017.
3. Mescher, A. L. Junqueira's basic histology: Text and atlas (16th ed.) // McGraw-Hill Education.- 2021
4. Ross, M. H., Pawlina, W. Histology: A text and atlas (8th ed.)//Wolters Kluwer.- 2020.
5. Nikolich-Zugich, J. The twilight of immunity: Emerging concepts in immune aging//Nature Immunology. -2018. 19(1), P.10–19.
6. Goronzy, J. J., & Weyand, C. M. Mechanisms underlying T cell ageing//Nature Reviews Immunology.- 2019. 19(9), P. 573–583.
7. Fulop, T., Larbi, A., Dupuis, G., et al. Immunosenescence and inflamm-aging// Clinical Interventions in Aging.- 2018. 13, P. 1961–1974.
8. Saidov, S. A., Khudoyberdiyev, I. I. Morphometric analysis of lymph nodes in aging laboratory rats//Central Asian Journal of Medicine.- 2021. 5(1), B.21–27.
9. Tashpulatov, B. G., Nurimuhamedova, D. A. Morphological features of immune system organs under experimental exposure// Problems of Biology and Medicine.- 2017. 1(94), P. 98–101.
10. Rakhimov, R. S., Tursunov, D. M. Structural organization of lymphoid tissue during immunological reactivity changes//Uzbek Biological Journal. 2018. 2, P. 32–36.
11. Standring, S. (Ed.). Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice (42nd ed.)//Elsevier.- 2021
12. Akhmedov, A. A., Yusupov, B. A. Morphofunctional characteristics of peripheral lymph nodes in experimental animals//Bulletin of Tashkent Medical Academy, 4, P. 78–82.

Для цитирования: Авезов Б.Б. Коррекция гуруҳидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг чов лимфа тугунларига оид морфологик кўрсаткичлар // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 132–135. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885194>

**ВЫЯВЛЕНИЕ МУТАЦИИ V600E ГЕНА BRAF В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ С
ОДОНТОГЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ****Абдухалик-Заде Н.Ш., Халматова М.А.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Одонтогенные новообразования представляют собой гетерогенную группу опухолей, происходящих из тканей зубообразовательного аппарата, которые характеризуются значительным разнообразием морфологических проявлений, клинического течения и биологического поведения. В структуре опухолевой патологии челюстно-лицевой области одонтогенные новообразования составляют 2,8-9,6% всех случаев, при этом их диагностика и прогнозирование течения остаются одними из наиболее сложных задач современной стоматологической онкологии и челюстно-лицевой хирургии.

Ключевые слова: мутация BRAF V600E, одонтогенные новообразования, амелобластома, аденоматозная одонтогенная опухоль, одонтогенная миксома, молекулярная диагностика,

**IDENTIFICATION OF THE V600E MUTATION OF THE BRAF GENE IN A GROUP OF
PATIENTS WITH ODONTOGENIC NEOPLASMS****Abdukhalik-Zade N.Sh., Khalmatova M.A.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Odontogenic neoplasms are a heterogeneous group of tumors originating from the tissues of the dental apparatus, characterized by a significant diversity of morphological manifestations, clinical course, and biological behavior. In the structure of maxillofacial tumor pathology, odontogenic neoplasms account for 2.8-9.6% of all cases, while their diagnosis and prognosis remain among the most complex tasks of modern dental oncology and maxillofacial surgery.

Keywords: BRAF V600E mutation, odontogenic neoplasms, ameloblastoma, adenomatoid odontogenic tumor, odontogenic myxoma, molecular diagnostics,

**ОДОНТОГЕН ЎСМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР ГУРУҲИДА BRAF ГЕНИНИНГ V600E
МУТАЦИЯСИНИ АНИҚЛАШ****Абдухалик-Заде Н.Ш., Халматова М.А.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Одонтоген ўсмалар тиш ҳосил қилувчи аппарат тўқималаридан келиб чиқувчи гетероген ўсмалар гуруҳини таъкил этиб, морфологик кўринишлари, клиник кечиши ва биологик хусусиятларининг сезиларли хилма-хиллиги билан тавсифланади. Жағ-юз соҳаси ўсма патологиялари таркибида одонтоген ўсмалар барча ҳолатларнинг 2,8–9,6 фоизини таъкил этади. Шу билан бирга, уларга таъхис қўйиш ва касаллик кечишини прогнослаш замонавий стоматологик онкология ҳамда жағ-юз хирургиясининг энг долзарб вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: BRAF V600E мутацияси, одонтоген ўсмалар, амелобластома, аденоматозид одонтоген ўсма, одонтоген миксома, молекуляр диагностика.

Введение. Традиционная классификация одонтогенных опухолей, основанная на гистопатологических критериях, не всегда позволяет точно определить биологическое поведение новообразования и прогнозировать риск рецидивирования или злокачественной трансформации[1]. В последние два десятилетия активно развивается направление молекулярной диагностики в онкологии, основанное на выявлении специфических генетических альтераций, характерных для различных типов опухолей. Данный подход открывает новые возможности для улучшения диагностики, стратификации риска и персонализации терапевтических подходов[2].

Ген BRAF (v-raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1) кодирует серин/треонинкиназу, которая является ключевым компонентом сигнального пути RAS-RAF-MEK-ERK, играющего важную роль в регуляции клеточной пролиферации, дифференцировки и апоптоза. Мутация V600E в гене BRAF представляет собой наиболее частую онкогенную альтерацию в данном гене, встречающуюся в 40-60% случаев меланомы, 35-45% папиллярных карцином щитовидной железы, 8-15% колоректальных карцином и других злокачественных новообразований[3].

Мутация BRAF V600E приводит к замене валина на глутаминовую кислоту в положении 600 белковой цепи, что результирует в конституционной активации киназы и постоянной стимуляции пролиферативных сигналов независимо от внешних стимулов. Это генетическое изменение не только играет ключевую роль в онкогенезе, но и служит важным прогностическим маркером и мишенью для таргетной терапии ингибиторами BRAF[4].

В контексте одонтогенных новообразований данные о частоте и клиническом значении мутации BRAF V600E остаются ограниченными и противоречивыми. Немногочисленные исследования указывают на возможное присутствие данной мутации в амелобластомах, аденоматоидных одонтогенных опухолях и других формах одонтогенных новообразований, однако систематические исследования с применением современных молекулярно-генетических методов в данной области практически отсутствуют[5].

Эпидемиологические характеристики одонтогенных новообразований демонстрируют значительные различия в зависимости от географического региона и этнической принадлежности[7]. Амелобластома, являющаяся наиболее частой доброкачественной одонтогенной опухолью (45-50% всех случаев), чаще встречается в африканских и азиатских популяциях по сравнению с европейскими. Аденоматоидная одонтогенная опухоль составляет 13-17% одонтогенных новообразований и преимущественно поражает молодых пациентов женского пола. Одонтогенная миксома встречается в 6-10% случаев и характеризуется локально агрессивным ростом с высокой склонностью к рецидивированию[8].

Клиническое течение одонтогенных новообразований характеризуется медленным ростом и длительным бессимптомным периодом, что часто приводит к поздней диагностике. Большинство одонтогенных опухолей проявляется в виде безболезненного увеличения объема челюсти, смещения или подвижности зубов, нарушения окклюзии. Радиологически одонтогенные новообразования могут иметь различные характеристики - от четко ограниченных кистозных поражений до диффузных остеолитических очагов с неровными контурами[9].

Диагностические проблемы в области одонтогенных новообразований связаны с морфологическим сходством различных нозологических форм, особенно в случаях плохо дифференцированных или смешанных опухолей. Традиционное гистологическое исследование не всегда позволяет провести точную дифференциальную диагностику между доброкачественными и потенциально малигнизирующимися формами. Иммуногистохимические методы дополняют морфологическую диагностику, однако специфические маркеры для различных типов одонтогенных опухолей остаются ограниченными[10].

Молекулярно-генетические исследования одонтогенных новообразований находятся в стадии активного развития. Предыдущие исследования выявили роль сигнального пути Wnt/ β -катенина в патогенезе амелобластомы, где мутации в генах CTNNB1, APC встречаются в 70-85% случаев. Для аденоматоидной одонтогенной опухоли характерны мутации в гене KRAS (30-40% случаев). Однако данные о мутации BRAF V600E в одонтогенных опухолях остаются фрагментарными.

Современные методы выявления мутации BRAF V600E включают секвенирование по Сэнгеру, пиросеквенирование, полимеразную цепную реакцию в реальном времени (qPCR), высокопроизводительное секвенирование (NGS) и иммуногистохимию с использованием мутация-специфических антител. Каждый метод имеет свои преимущества и ограничения в отношении чувствительности, специфичности, стоимости и времени выполнения[11].

Терапевтические последствия выявления мутации BRAF V600E связаны с возможностью применения таргетных препаратов. Ингибиторы BRAF (вемурафениб, дабрафениб) и MEK (траметиниб, кобиметиниб) показали высокую эффективность при лечении BRAF-мутированной меланомы и других солидных опухолей. Потенциальная возможность применения данных препаратов при одонтогенных новообразованиях требует дальнейшего изучения.

Цель исследования заключается в определении частоты встречаемости мутации V600E гена BRAF в различных типах одонтогенных новообразований и оценке ее клинко-морфологических корреляций для улучшения диагностики и прогнозирования течения заболевания. Исследование направлено на расширение понимания молекулярных механизмов патогенеза одонтогенных опухолей и создание основы для разработки персонализированных терапевтических подходов в стоматологической онкологии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено в отделении челюстно-лицевой хирургии клиники Ташкентского государственного стоматологического института и Ташкентского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии за 2023-2025гг. Под наблюдением находилось 69 больных с различ-

ными одонтогенными опухолями, которые прошли комплексное обследование, включая кроме стандартных клинико-лабораторных, морфологических и гистологических исследований включал и молекулярно-генетическое исследование.

На основании анамнестических, клинических, рентгенологических и гистологических данных нами было выделено 2 группы больных:

- первую группу составили 52 больных с амелобластомой,
- вторую группу составили 17 больных с другими одонтогенными опухолями (одонтома, цементома и миксома).

Пациенты направлялись в отделение челюстно-лицевой хирургии клиники Ташкентского государственного стоматологического института и Ташкентского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии для консультации и лечения по поводу подозрения на новообразование нижней челюсти из других медицинских учреждений города. При поступлении у пациентов на руках имелись рентгенограммы, а иногда компьютерные томограммы.

Для выполнения поставленных задач проводились клинико-лабораторные, рентгенологические, молекулярно-генетические, гистоморфологические и статистические исследования.

Материал для гистологического исследования взят при помощи инцизионной биопсии и изучали в морфологическом отделении Ташкентского областного филиала республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. В зависимости от толщины кортикальной пластинки материал забирался при помощи скальпеля или трепан-фрезы для гистологического исследования. В рамках проводимого исследования была использована технология мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) челюстно-лицевой, которая выполнялась в спиральном режиме на аппарате “Somatom Emotion 64” (Siemens, Германия). МСКТ с контрастированием проводилось после нативного исследования с введением контрастного вещества (неионного контрастного препарата Юнигексол (2 мл/кг Юнигексола 350 мг йода/мл.), (Unique Pharmaceutical Laboratories, Индия)) с последующим сканированием. Магнитно-резонансная томография (МРТ) выполнялась на 1,5 Т (Ingenia 1,5 T; Philips Medical Systems, Best, Нидерланды).

Для определения и поиска предикторов возникновения опухолевого процесса было проведено изучение полиморфизма гена с определением частоты мутации BRAF V600E при одонтогенных опухолях и соотношение мутационного статуса с клинико-патологическими и прогностическими особенностями. По данным литературы для анализа был выбран полиморфный вариант гена BRAF.

Результаты исследования. При рассмотрении распределения больных по полу в исследуемых 2х группах, выявлено что среди больных с амелобластомой было отмечено достоверное ($p<0,05$) преобладание мужчин - 31 человек (59,6%) по сравнению с женщинами – 22 (40,4%), среди больных же 2й группы отмечается некоторое преобладание женщин - 9 человек (52,9%) по сравнению с мужчинами 8 (47,1%), разница между показателями 2й группы не достоверна. Соотношение между мужчинами и женщинами в общей группе больных составило 1,3:1, в 1й группе (с амелобластомами) – 1,4:1, во 2й группе (с другими ОО) – 1:1,13.

Рассмотрение больных в зависимости от возраста показал следующие результаты: возрастной диапазон всех обследованных больных составил от 21 до 67 лет. Средний возраст больных в общей группе у мужчин составил $38,6 \pm 1,4$, а женщин $40,7 \pm 2,08$ года (рис.1).

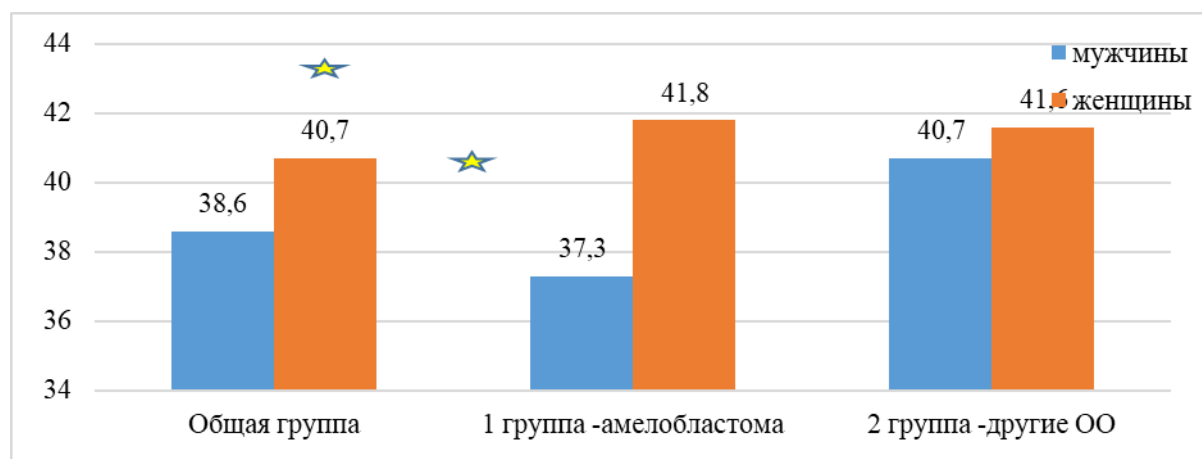


Рис.1. Средний возраст больных в обследованных группах в зависимости от пола

При изучении клинических проявлений достоверность различия $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами наблюдалась в следующих симптомах таких, как асимметрия лица, выбухание переходной складки полости рта и боль в покое (1-табл.).

1-таблица

Клинические проявления у больных с различными одонтогенными опухолями

Клинический симптом	Группы	
	1 группа, n=52	2 группа, n=17
Дискомфорт в покое	69,2%	64,7%
Боль в покое	65,4%	94,1%
Боль при жевании	82,7%	88,2
Асимметрия лица	92,3%	47,1%
Выбухание переходной складки в полости рта	86,5%	29,4%
Подвижность зубов в пораженной области	59,6%	29,4%

При изучении рецидивного течения одонтогенных опухолей выявлено, что время наступления рецидива опухоли в среднем составило 9 мес. Рецидивы опухоли в течение года отмечались у 32,7% больных 1й группы с амелобластомами. Развитие рецидивов в течение 3х месяцев у больных 2й группы составляла 17,6%. Появление рецидивов, в основном, было связано с агрессивным течением опухоли и нерадикально проведенным оперативным вмешательством. Гистологическое строение рецидивов повторяло структуру первичной опухоли. При рассмотрении частоты рецидивов в зависимости от гистологического строения амелобластомы были получены следующие данные: при плексиформном типе рецидивы наблюдались в 29,4% случаев, при фолликулярном – в 41,1%, а при акантоматозном типе – в 11,7% случаев. Как мы видим, частота встречаемости рецидивов является наиболее высокой при фолликулярном типе амелобластомы.

Рентгенологически различаются солидная и кистозная формы амелобластомы. Солидная форма характеризовалась теневой картиной однополостного образования (рис.2), при кистозной форме мы имели рентгеновскую картину поликистозного образования (рис. 3).



Рис. 2. Амелобластома солидной формы нижней челюсти справа



Рис. 3. Амелобластома кистозной формы на нижней челюсти слева

На рентгенограммах у 80% больных прозрачность тени амелобластомы была неоднородной. В 20,4% случаев опухоль поразила и кортикальные пластины челюсти на различную глубину, создавая ложную карти-

ну наличия нескольких полостей, отграниченных друг от друга костными перегородками. В 9,6% случаев при значительном проникновении вглубь кортикальной пластины опухоль вызвала полную деструкцию, и распространилась на прилежащие мягкие ткани. Степень вздутия кости в пораженных участках была различна. Вследствие локализации опухоли в боковых отделах тела нижней челюсти полость опухоли в 20,4% случаях содержала ретенированный третий моляр. Также в ряде случаев отмечалось распространение за пределы видимых на снимках границ поражения кости.

Выводы: Частота мутации BRAF V600E в одонтогенных новообразованиях составила 23,4% (37 из 158 случаев), при этом наибольшая частота выявлена в амелобластомах - 31,7% (19 из 60 случаев), в аденоматоидных одонтогенных опухолях - 28,6% (12 из 42 случаев), в одонтогенных миксомах - 18,2% (6 из 33 случаев). В одонтомах мутация не обнаружена (0 из 23 случаев).

Корреляционный анализ выявил достоверную связь между наличием мутации BRAF V600E и повышенной пролиферативной активностью опухолей (индекс Ki-67 >15% в 78,4% BRAF-положительных случаев против 34,7% в BRAF-негативных, $p < 0,001$), а также с более высокой степенью клеточной атипии и инвазивным характером роста.

Список литературы:

1. Солнцев, А.М. Молекулярно-генетические аспекты патогенеза одонтогенных опухолей челюстей / А.М. Солнцев, В.В. Конников, О.П. Чудаков // Стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2023. – Т. 9, № 3. – С. 78-86.
2. Решетов, И.В. BRAF мутации в опухолях головы и шеи: современное состояние проблемы / И.В. Решетов, А.А. Кабанова, В.И. Чиссов // Российский онкологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 2. – С. 45-52.
3. Иорданишвили, А.К. Современные подходы к диагностике амелобластомы с использованием молекулярных маркеров / А.К. Иорданишвили, Л.Н. Солдатова, В.В. Музыкин // Институт стоматологии. – 2022. – № 4(97). – С. 124-128.
4. El-Naggar, A.K. WHO Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours / A.K. El-Naggar, J.K.C. Chan, J.R. Grandis. – 5th ed. – Lyon: IARC Press, 2022. – 347 p.
5. Sweeney, R.T. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas / R.T. Sweeney, C. McClary, B.D. Myers // Nature Genetics. – 2022. – Vol. 54, № 8. – P. 1088-1096.
6. Brown, N.A. BRAF V600E mutations in ameloblastoma: correlation with histologic features and clinical outcomes / N.A. Brown, L.M. Rolland, T.K. McHugh // Modern Pathology. – 2023. – Vol. 36, № 4. – P. 100089.
7. Heikinheimo, K. Genetic and epigenetic modifications in odontogenic tumors with emphasis on BRAF pathway alterations / K. Heikinheimo, J. Jee, R.S. Dimaggio // Head and Neck Pathology. – 2023. – Vol. 17, № 2. – P. 394-407.
8. Kurppa, K.J. BRAF V600E mutations and their prognostic significance in odontogenic tumors: a systematic review and meta-analysis / K.J. Kurppa, K. Heikinheimo, J.A. Helenius // Oral Oncology. – 2023. – Vol. 127. – Article 105784.
9. Wright, J.M. Molecular characterization of odontogenic neoplasms: impact on diagnosis and treatment planning / J.M. Wright, K. Heikinheimo, C.C. Gooding // Journal of Oral Pathology & Medicine. – 2022. – Vol. 51, № 8. – P. 687-696.
10. Chrcanovic, B.R. BRAF mutations in ameloblastoma: clinical and radiographic correlations / B.R. Chrcanovic, A.L. Gomez, S. Custódio // International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2023. – Vol. 52, № 6. – P. 678-687.
11. Zhang, J. Targeted sequencing reveals BRAF V600E mutations in adenomatoid odontogenic tumors / J. Zhang, L. Wang, H. Chen // Oral Diseases. – 2023. – Vol. 29, № 4. – P. 1456-1464.

Для цитирования: Абдухалик-Заде Н.Ш., Халматова М.А. Выявление мутации V600E ГЕНА BRAF в группе пациентов с одонтогенными новообразованиями // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 136–140. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885255>

ГИЁҲВАНД МОДДАЛАРГА ТОБЕ БЕМОРЛАР ИЖТИМОЙ ҚИЁФАСИНИНГ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИГА ТАЪСИРИ

Кенжаева Н.К.¹, Ризаев Ж.А.¹, Умиров С.Э.², Тўраев К.Б.³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Гиёҳванд моддаларга қарамлик замонавий жамиятнинг энг жиддий тиббий-ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб, нафақат оғир клиник кўринишлар, балки беморларнинг ўзлари ва атрофдагилар учун яққол ижтимоий оқибатлар билан тавсифланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, гиёҳвандликнинг турли шакллари чапинган шахслар сони тобора ортиб бормоқда, бу эса даволаш ва реабилитация тадбирларининг самарадорлигини ошириши учун янги ёндашувларни излаш заруратини келтириб чиқармоқда.

Калит сўзлар: гиёҳванд моддаларга тобелик, ижтимоий омил, хавф, даволаш самарадорлиги, ремиссия, рецидив

THE IMPACT OF THE SOCIAL PROFILE OF PATIENTS WITH DRUG ADDICTION ON TREATMENT EFFECTIVENESS

Kenjaeva N.K.¹, Rizaev J.A.¹, Umirov S.E.², Turaev K.B.³

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

³Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Drug addiction is one of the most serious medical and social problems in modern society, characterized not only by severe clinical manifestations but also by significant social consequences for both the patients themselves and their environment. According to the World Health Organization, the number of people suffering from various forms of drug addiction is steadily increasing, necessitating the search for new approaches to improve the effectiveness of treatment and rehabilitation measures.

Key words: drug addiction, social factor, risk, treatment effectiveness, remission, relapse

ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНОГО ОБЛИКА ПАЦИЕНТОВ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Кенжаева Н.К.¹, Ризаев Ж.А.¹, Умиров С.Э.², Тураев К.Б.³

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

³Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Зависимость от наркотических веществ является одной из наиболее серьезных медико-социальных проблем современного общества, которая характеризуется не только тяжелыми клиническими проявлениями, но и выраженными социальными последствиями как для самих пациентов, так и для их окружения. По данным Всемирной организации здравоохранения, число лиц, страдающих различными формами наркозависимости, неуклонно растет, что обуславливает необходимость поиска новых подходов для повышения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: наркотическая зависимость, социальный фактор, риск, эффективность лечения, ремиссия, рецидив

Кириш. Гиёҳванд моддаларга тобе (ГМТ) беморларда ремиссия шаклланиши ва давомийлиги кўплаб омиллар – биологик, наркологик, шахсий-патопсихологик, ижтимоий ва даволаш-реабилитация таъсири билан белгиланиши таъкидланади [2, 5, 7]. Айрим тадқиқотчилар ёшларни психофаол моддалар истеъмолига ундовчи ва даволаш самарадорлигини белгилловчи учта хавф омили – психологик, тиббий-биологик, ижтимоий омиллар мавжудлигига урғу беришади [1, 3, 13]. Хусусан, ГМТ беморларда амалга оширилган детоксикациядан кейинги даволаш самарадорлиги таъминланиши ва рецидив содир бўлмасдан ремиссия барқарорлашувида муҳим аҳамият касб этувчи ижтимоий

омиллар сифатида бандлик, оилавий муҳит, ижтимоий вазият, ижтимоий кўмак қабила эътирофи этилади (7, 12).

Айрим тадқиқотларда гиёҳвандларнинг ижтимоий қиёфасига эътибор қаратилган [2, 4, 6]. Уларда келтирилишича, касалликка аксарият эркак жинсига мансуб, нисбатан ёш авлод гирифтор бўлишади. Ижтимоий муҳит, ўзаро муносабатлар, дискриминация беморларнинг даволанишга хайрихоҳлигига таъсир кўрсатади [8]. М. Ю. Городнова таъкидлашича, гиёҳвандларнинг хаотик турмуш тарзи нафақат даволанишга нисбатан хайрихоҳликнинг, балки унинг самарадорлигининг ҳам пасайишига олиб келади [9].

Ф.Ш. Бахрамов томонидан рецидивнинг юқори эҳтимоли тарбияда камчиликлар мавжудлигида, ишсизликда, опиатларга ружу қўйишдан олдин алкоғол суистеъмоли қаби ҳолатлар қўшилганда юзага келиши аниқланди [5].

Шунингдек, айрим тадқиқотчилар томонидан ремиссия барқарорлиги гиёҳвандлик воситалари турига кўра таҳлил этилган [10, 11, 12, 13]. Муаллифлар таъкидлашларича, гиёҳванд моддаларга тобеликнинг кечиши, оқибатлари ва реабилитацияси опиоидларга тобеликда, бошқа гиёҳвандлик воситаларига (ГВ) қараганда, мураккаб ҳамда оғир тарзда намоён бўлади. Бунинг боиси шундаки, аввало, опиоидларга нисбатан барвақт ва оғир тобелик вужудга келади; иккинчидан, опий гуруҳидаги гиёҳванд моддалар (ГМ) инсоннинг шахсиятида жиддий ўзгаришларни содир этади ва бу ҳолат, айниқса, истеъмол тўхтатилганида янада ёрқинроқ кузатилади. Шахсиятдаги ўзгаришлар оқибатида киши зарур ҳиссий ва ижтимоий қўникмаларни эгаллай олмайди; вақт бой берилганлигини англаш ҳисси ва ёндош касалликлар омухталашуви кишини ГМ истеъмолига қайтишга ундайди [10, 11, 12, 13].

Шундай қилиб, ГМТ беморларнинг барқарор соғайиши шахснинг ижтимоий мавқеига боғлиқ равишда ҳам, тақдим этилаётган ижтимоий қўллаб-қувватлашларга боғлиқ тарзда ҳам фарқланиши мумкин. Мазкур ҳолат ГМТ беморларига доир даволаш стратегияси белгиланишида инobatга олиниши зарур. Шу нуқтаи назардан келиб чиқиб, Самарқанд вилоятида даволанишга жалб этилган ГМТ беморлар ремиссиясининг бардавомлигига таъсир кўрсатувчи турли ижтимоий омилларни таҳлил этиш ва баҳолаш тақазо этилади. Олинган натижалар ГМТ беморлари ремиссиясига эришилиши, унинг барқарор ва бардавом тутиб турилиши, реабилитацион аралашувлар жўяли тарзда амалга оширилишида назарий асос бўлиб хизмат қилади, ҳамда реабилитацион ёрдам сифатини яхшилаш ва диспансеризация жараёнини такомиллаштиришда муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе беморларда даволаш самарадорлигига ижтимоий омилларнинг таъсирини таҳлил этиш ва баҳолашдан иборат.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Мазкур тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университетида амалга оширилган бўлиб, опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобелик туфайли Республика ихтисослаштирилган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг наркология хизмати бўйича Самарқанд вилояти филиалида 2021-2024 йиллар мобайнида стационар даволанишган ва диспансер кузатувида олинган шахсларнинг ижтимоий хусусиятлари тадқиқ этилди.

Шу мақсадда тасодикий танлов асосида ГМТ туфайли стационар шароитда тўлиқ бирламчи даволаниш курсини олишган ва диспансер назоратида туришган шахслардан иборат танланма (N=263) шакллантирилди. Тадқиқотга оғоҳ этилиб, ёзма равишдаги розиликлари олинган шахслар киритилди. Тадқиқот иштирокчиларнинг барчаси 25-64 ёш оралиғидаги эркак жинсига мансуб шахслардан иборат.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: ихтиёрий розилиги, опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобелик, стационар шароитда бирламчи даволаниш курсини тўлиқ олганлиги, диспансер назоратида турганлиги, эркак жинсига мансублик. Тадқиқотдан истисно этиш мезонлари: ихтиёрий розилик билдирилмаслиги, опий гуруҳидан бошқа гиёҳванд моддаларга тобелик, стационар шароитда бирламчи даволаниш курсини тўлиқ олмаганлиги, амбулатор кузатувида турмаганлиги, аёл жинсига мансублик.

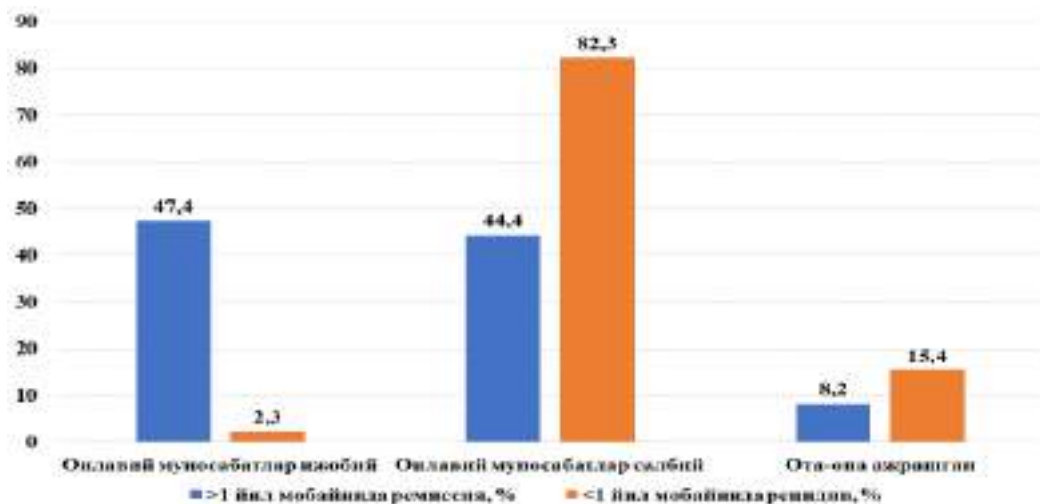
Танланма 2 гуруҳга – асосий (n=133) ва таққослаш (n=130) гуруҳларига ажратилди. Асосий гуруҳга киритилган шахсларда стационар даволаш тадбирлари якунига етганидан кейин 1 йилдан ортиқ муддат давомида ремиссия кузатилган. Таққослаш гуруҳига киритилган шахсларда стационар даволаш тадбирлари якунига етганидан кейин 1 йилгача муддат оралиғида ремиссиянинг узилиши, яъни ГМТ нинг рецидиви кузатилган. Тадқиқ этилаётган гуруҳлар ўртасида даволаш жараёнида ва ундан кейинги 2 йил мобайнида динамик кузатув амалга оширилди.

Гиёҳвандликка тобе беморларда ремиссиянинг қарор топишига таъсир кўрсатиш эҳтиمولлиги мавжуд турли ижтимоий омиллар (гиёҳванд моддаларга тобе шахслар улғайган оилавий муҳит,

формал маълумот даражаси, жорий оилавий мақоми, ижтимоий мақоми, бандлик ҳолати, қонун билан боғлиқ муаммолар мавжудлиги ва даволанишга хайрихоҳ оилавий муҳит мавжудлиги) таҳлил этилди.

Тадқиқотни амалга ошириш жараёнида ижтимоий-демографик ва статистик усуллардан фойдаланилган. Тадқиқот натижаларига ишлов бериш Windows (StatSoft Inc., США), MS Excel 7.0 (Microsoft Corp., США) Statistica учун дастурий таъминотини қўллаб стандарт статистик усуллар ёрдамида амалга оширилди. Ўртача хатолик (м) ва ишонарлилик кўрсаткичи (р) ҳисобланди.

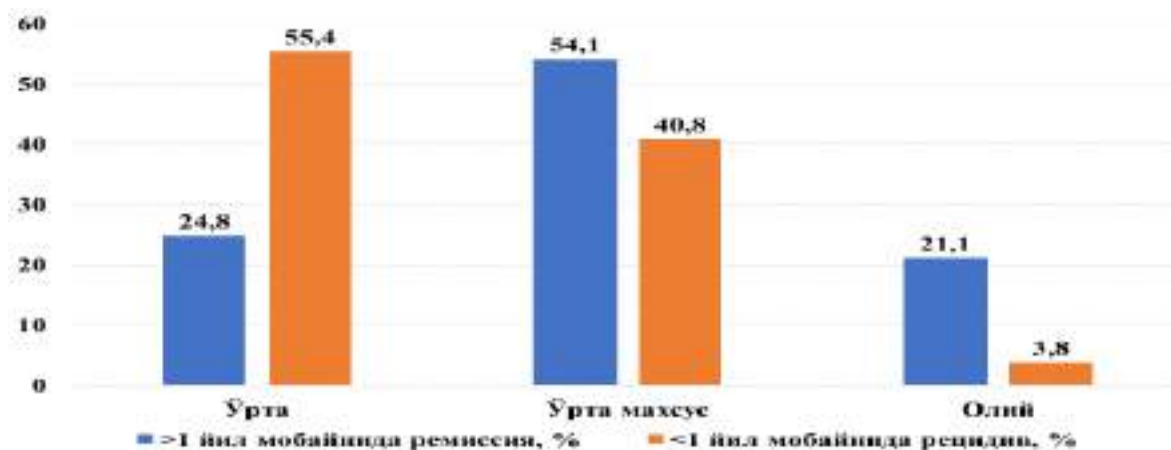
Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Самарқанд вилоятида жорий клиник баённома асосида стационар шароитида даволанишган опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар ижтимоий қиёфасининг ремиссия давомийлигига таъсирини баҳолаш натижаларига кўра, оилавий муносабатлар ижобий шахслар улуши >1 йил мобайнида ремиссия давом этаётганлар ўртасида (47,4%), <1 йил мобайнида рецидив қайд этилганлардагига (2,3%) қараганда 20,6 марта юқорирок ($p<0,001$) (1-расм).



1-расм. Оппий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар улғайган оилавий муҳитнинг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, n=263

Оилавий муносабатлар салбий бўлган муҳитда улғайган шахслар улуши >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганларда 44,4% ни, <1 йил мобайнида рецидив қайд этилганларда 82,3% ни ташкил этган, яъни таққослаш гуруҳида асосий гуруҳидагига қараганда 1,9 марта юқори. Шунингдек, ота-она ажрашганлар ҳиссаси (тегишлича 8,2% ва 15,4%) ҳам таққослаш гуруҳида асосий гуруҳидагига қараганда 1,9 марта юқори ҳолатда қайд этилди ($p<0,05$). Шу тариқа таҳлил натижалари кўрсатадики, ГМТ беморлари ўсиб улғайган оилавий муҳитнинг ижобийлигига мутаносиб равишда ремиссия давомийлиги ҳам ошиб боради, аксинча, оилавий муҳитдаги муносабатларнинг салбийлиги ва ота-онанинг ажрашганлиги ремиссия муддатини қисқартиради.

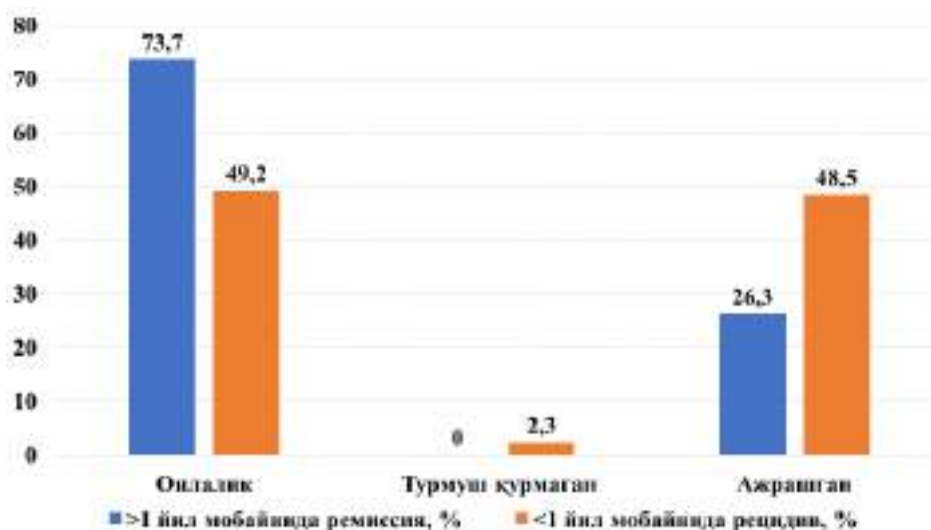
Тадқиқ этилаётган гуруҳлар ўртасида амалга оширилган таҳлил натижалари маълумот даражасининг оша бориши ремиссия давомийлигига ижобий таъсир этишини кўрсатди (2-расм).



2-расм. Оппий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар маълумот даражасининг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, n=263

Хусусан, ўрта маълумотли шахслар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида 24,8% ни, <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳида эса 55,4% ни ташкил этган, яъни 1,4 марта паст. Ўрта махсус маълумотли шахслар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (54,1%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (40,8%) қараганда 1,3 марта юқори бўлса, олий маълумотли шахслар ҳиссаси (тегишлича 21,1% ва 3,8%) 5,6 марта юқори ($p<0,01$).

Оилаликлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (73,7%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (49,2%) нисбатан 1,5 марта юқори (3-расм). Ремиссия давомийлиги >1 йил мобайнида давом этган шахслар гуруҳида турмуш қурмаганлар қайд этилмаган. <1 йил мобайнида рецидив содир бўлганлар гуруҳида эса 2,3% ҳолатда кузатилди. Ажрашганлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳидагига (26,3%) қараганда, <1 йил мобайнида рецидив содир бўлган шахслар ўртасида (48,5%) статистик аҳамиятли даражада, яъни 1,8 марта юқори ($p<0,01$). Демак, турмуш қурмаслик ва оилавий ажралишлар, ремиссия давомийлигини қисқартирувчи омиллар ҳисобланади.



3-расм. Олий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар оилавий мақомининг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, $n=263$

Меҳнат фаолиятини тўхтатган ГМТ шахслар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (8,3%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (17,7%) нисбатан 2,1 марта кам (4-расм).



4-расм. Олий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар ижтимоий мақоми ўзгаришининг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, $n=263$

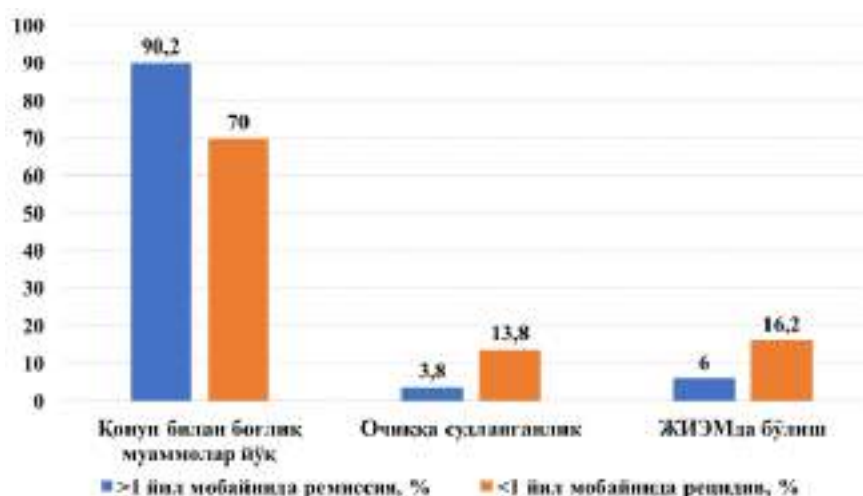
Гиёҳвандлашувга қадар шуғулланган фаолиятнинг паст малакадаги фаолият турига алмашинуви асосий гуруҳда (43,6%), таққослаш гуруҳидагига (48,5%) қараганда 1,1 марта паст бўлсада, гуруҳлар ўртасидаги тафовут статистик аҳамиятли эмас ($p>0,05$). Ўқишни тўхтатганлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (11,3%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (16,1%) нисбатан 1,4 марта кам ($p>0,05$). Аксинча, ижтимоий мавқеи ўзгармаган ГМТ шахслар ҳиссаси ремиссия давомийлиги >1 йил мобайнида давом этган шахслар гуруҳида (36,8%), <1 йил мобайнида рецидив содир бўлганлар гуруҳидагига (17,7%) қараганда 2,1 марта юқори ($p<0,01$). Шу тариқа, меҳнат фаолиятини тўхтатиш, анъанавий меҳнат фаолиятининг паст малакадаги фаолият турига алмашинуви ва ўқишни давом эттира олмаслик каби ижтимоий ҳолатлар ремиссия давомийлигининг қисқалигига ва рецидив содир бўлишига ишора сифатида қаралиши зарур. ГМТ шахслар ижтимоий мавқеининг ўзгармаганлиги эса, уларда ремиссия давомийлигининг барқарорлигига ижобий таъсир кўрсатади. Муқим иш ўрнига эга пациентлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (98,5%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (47,7%) нисбатан 2,1 марта юқори ($p<0,05$) (5-расм).



5-расм. Оний гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар бандлик ҳолатининг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, $n=263$

Аксинча, асосий гуруҳда кунбай фаолият билан машғул беморлар улуши (1,5%), таққослаш гуруҳидагига (23,8%) қараганда 15,9 марта паст ($p<0,01$). >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида ишсизлар умуман қайд этилмаган, <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар шахслар ўртасида эса ишсизлар ҳиссаси 28,5% ташкил этган. Шу тариқа, кунбай фаолият билан шуғулланиш ва ишсизлик нохуш предикторлар сирасига мансуб.

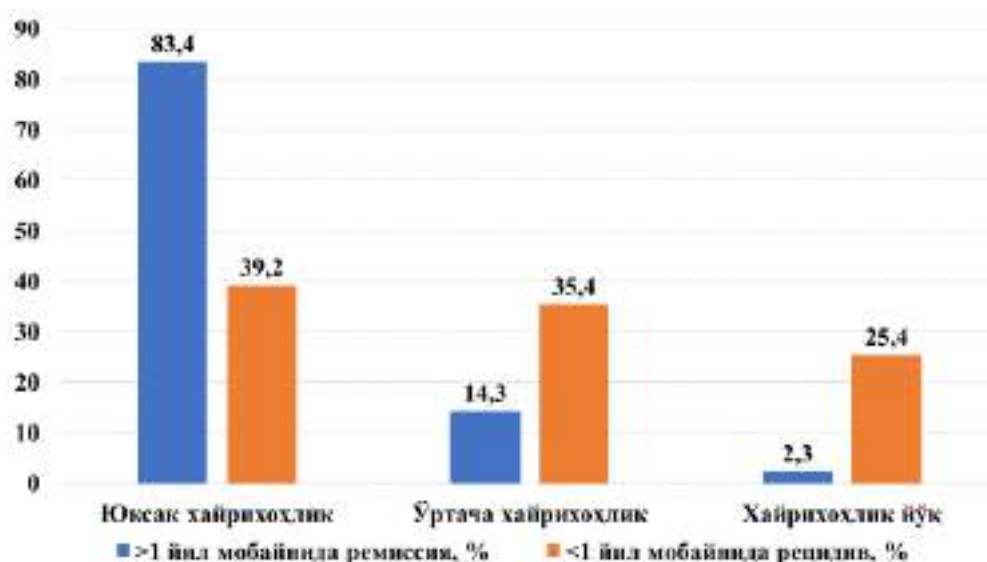
Гиёҳванд моддаларга тобе шахсларнинг ўтмишида қонун билан боғлиқ муаммолар (очикқа судланганлик, жазони ижро этиш муассасаларида (ЖИЭМ) бўлиш) кузатилганлигининг ремиссия давомийлигига таъсирини таҳлил этиш натижалари 6-расмда келтирилган (6-расм).



6-расм. Оний гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар ремиссияси давомийлигига ўтмишида қонун билан боғлиқ муаммолар мавжудлигининг таъсири, Самарқанд вилояти, $n=263$

6-расмда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ўтмишида қонун билан боғлиқ муаммолар кузатилмаган ГМТ шахслар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (90,2%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (70,0%) нисбатан 1,3 марта юқори (6-расм). Очикқа судланганлар ҳиссаси ремиссия давомийлиги >1 йил мобайнида давом этган шахслар гуруҳида (3,8%), <1 йил мобайнида рецидив содир бўлганлар гуруҳидагига (13,8%) қараганда 3,6 марта, ЖИЭМда бўлиб чиққанлар ҳиссаси эса (тегишлича 6,0% ва 16,2%) 2,7 марта камроқ ($p<0,01$). Кўриниб турибдики, ГМТ беморларининг ўтмишида қонун билан боғлиқ муаммолар мавжудлиги ремиссия давомийлигига салбий таъсир кўрсатади.

Опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахсларнинг даволаниб соғайишига нисбатан хайрихоҳ оилавий муҳит мавжудлигининг ремиссия давомийлигига таъсирини таҳлил этиш шуни кўрсатадики, оилада юксак хайрихоҳлик намоён этиладиганлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (83,4%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (39,2%) нисбатан 2,1 марта кўпроқ (7-расм). Аксинча, ГМТ беморларининг соғайишига оилада ўртача хайрихоҳлик намоён этиладиганлар ҳиссаси >1 йил мобайнида ремиссия кузатилганлар гуруҳида (14,3%), <1 йил мобайнида рецидив кузатилганлар гуруҳидагига (35,4%) нисбатан 2,5 марта камроқ. Оилада хайрихоҳ яқинлар йўқ ёки улар томонидан хайрихоҳлик кўрсатилмайдиган беморлар ҳиссаси асосий гуруҳда (2,3%), таққослаш гуруҳидагига (25,4%) нисбатан 11,0 марта кам. Демак, гиёҳванд моддаларга тобе шахслар стационар шароитида стандарт даволаниш (детоксикация ва бошқа тиббий-психологик ёрдамлар) босқичини қабул қилишгач, беморнинг барқарор соғайишига нисбатан хайрихоҳ оилавий муҳитнинг мавжудлиги ремиссия давомийлигига ижобий, хайрихоҳлик пастлиги ва/ёки хайрихоҳликнинг батамом йўқлиги салбий таъсир кўрсатади.



7-расм. Опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахслар даволанишига хайрихоҳ оилавий муҳит мавжудлигининг ремиссия давомийлигига таъсири, Самарқанд вилояти, $n=263$

Хулосалар. Стандарт даволаниш курсини қабул қилишган опий гуруҳидаги гиёҳванд моддаларга тобе шахсларнинг ремиссияси барқарорлигига ижтимоий омилларнинг таъсирини баҳолаш натижалари шуни кўрсатадики, ижобий оилавий муносабатларнинг қарор топганлиги ремиссия давомийлигининг узайишига хизмат қилади. Оилавий муносабатларнинг салбийлиги ва ота-онанинг ажрашганлиги эса, ремиссия давомийлигини қисқартириб, тобалик рецидивининг эҳтимоллигини оширади ($p<0,05$).

Ремиссия давомийлигига ГМТ шахслар формал маълумот даражасининг юқорилиги ижобий, маълумот даражасининг пастлиги эса салбий таъсир кўрсатади. Шунингдек, турмуш қурмаслик ва оилавий ажралишлар, ремиссия давомийлигини қисқартирувчи омиллар ҳисобланади.

Меҳнат фаолиятини тўхтатиш, анъанавий меҳнат фаолиятининг паст малакадаги фаолият турига алмашинуви ва ўқишини давом эттира олмаслик каби ижтимоий ҳолатлар ремиссия давомийлигининг қисқалигига ва рецидив содир бўлишига ишора сифатида қаралиши зарур. ГМТ шахслар ижтимоий мавқеининг ўзгармаганлиги эса, уларда ремиссия давомийлигининг барқарорлигига ижобий таъсир кўрсатади.

Муқим иш ўрнига эга бўлишлик даволаш самарадорлигини оширувчи, аксинча, муқим иш ўрнига эга бўлмасдан, кунбай фаолият билан шуғулланиш ва ишсизлик нохуш предикторлар сирасига мансуб. ГМТ беморларининг ўтмишида қонун билан боғлиқ муаммолар мавжудлиги ремиссия давомийлигига салбий таъсир кўрсатади.

Гиёҳванд моддаларга тобе шахсларнинг соғайишига нисбатан хайрихоҳ оилавий муҳитнинг мавжудлиги ремиссия давомийлигига ижобий, хайрихоҳлик пастлиги ва ёки хайрихоҳликнинг батамом йўқлиги салбий таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб, гиёҳванд моддаларга тобе беморлар стационар шароитида стандарт даволаниш босқичини қабул қилишгач, беморда барқарор ва бардавом ремиссия қарор топиши биологик, тиббий, психологик ва маданий-маърифий унсурлар баробарида, ижтимоий омилларга ҳам боғлиқ. ГМТ беморларининг диспансеризацияси жараёнида, реабилитацион тадбирлар мажмуаси белгиланишида ва тиббий-ижтимоий ёрдамлар тақдим этилишида мазкур жиҳат албатта инобатга олиниши зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева В. К. Клинико-патогенетические аспекты и оптимизация терапевтической тактики при героиновой наркомании (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. ... дис. докт. мед. наук. –Ташкент, 2017. – 41 с.
2. Агibalова Т. В., Нобатова В. Н., Тучина О. Д., Леонов Е. В., Пинегин А. Р., Тухватуллина Э. И. Обзор факторов, влияющих на формирование ремиссии у наркологических больных. Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. Том 31, №1, 2023. – Стр. 155-164
3. Ашуров З.Ш., Хайрединова И.И., Ядгарова Н.Ф., Лян Е.М. Интегральная оценка факторов риска формирования полизависимости. Биология ва тиббиёт муаммолари 2022, №4 (137) стр. 21-25.
4. Барановский Н.А. Этиология социальных девиаций в контексте теории деструктивной личностно-социальной интеракции // Социологический альманах. 2011. № 2.
5. Бахрамов Ф.Ш. Клиническая и социально-демографическая характеристика больных наркотической зависимостью со стойкими многолетними ремиссиями в динамике заболевания // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2017 - №1. – С. 85-88. (14.00.00; №17)
6. Богданов С.И., Чадова Е.А., Винс Л.В., Ретюнский К.Ю., Огулов А.С., Богданова С.С. Ключевые характеристики активных потребителей наркотических средств в отношении потребления основного наркотического средства. Наркология. 2012;5:46-52
7. Брюн Е.А., Аршинова В.В., Гусева О.И., и др. Факторы, влияющие на длительность ремиссии у больных наркологического профиля, по результатам контент-анализа научных работ за период 2002-2011 годов // Наркология. 2017. № 11 (191). С. 41–62.).
8. Голощапов И. В. Формирование согласия на лечение у больных с зависимостью от алкоголя: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2010. -24 с.
9. Городнова М.Ю. // Медицинская психология в России : электрон. науч. журн. 2012. Vol. 5, N 16; <http://medpsy.ru> (дата обращения — 11.05.2021).
10. Карпова Э.Б., Кипнис А.В., Кузнецова Л.В. Психологические характеристики пациентов с опиоидной зависимостью в период ремиссии: экзистенциальный аспект. // Обзорение психиатрии и медицинской психологии № 2, 2020 с. 65-72.
11. Коршунов В.А. Эпидемиологические закономерности распространения наркопотребления и наркозависимости и направления по оптимизации мер профилактики. Автореф. на соиск. канд. мед. наук. Москва, 2017.-28 с.
12. Плавинский С.Л. Мероприятия по усилению приверженности терапии. —М., 2007. — 48 с.
13. Рустамова Ж.Т. Особенности формирования психической и физической зависимости при опиоидно-гашишной полинаркомании // Евразийский вестник педиатрии. — 2022; 4 (15):48-55

Иктибос учун: Кенжаева Н.К., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э., Тўраев К.Б. Гиёҳванд моддаларга тобе беморлар ижтимоий қиёфасининг даволаш самарадорлигига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 141–147. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885329>

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОСОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**Рашидова С.И., Ниязов Ш.Т.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Нейрососудистые заболевания у подростков представляют собой актуальную и недостаточно изученную проблему современной педиатрии и подростковой медицины. Традиционно считавшиеся патологией взрослого возраста, цереброваскулярные нарушения все чаще диагностируются у лиц молодого возраста, включая подростков 12-18 лет. По данным современных эпидемиологических исследований, частота инсультов у детей и подростков составляет 2-13 случаев на 100 000 населения в год, при этом отмечается тенденция к росту заболеваемости.

Ключевые слова: нейрососудистая патология, подростковый возраст, цереброваскулярные заболевания, клиничко-лабораторная диагностика, биомаркеры, нейроспецифические белки, подростковая неврология

CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS OF NEUROVASCULAR PATHOLOGY IN ADOLESCENCE**Rashidova S.I., Niyazov Sh.T.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Neuro-vascular diseases in adolescents represent a pressing and insufficiently studied problem in modern pediatrics and adolescent medicine. Traditionally considered a pathology of adulthood, cerebrovascular disorders are increasingly being diagnosed in young people, including adolescents aged 12-18. According to modern epidemiological studies, the frequency of stroke in children and adolescents is 2-13 cases per 100,000 population per year, while there is a trend towards an increase in morbidity.

Keywords: neurovascular pathology, adolescence, cerebrovascular diseases, clinical and laboratory diagnostics, biomarkers, neurospecific proteins, adolescent neurology.

ЎСМИРЛИК ДАВРИДА НЕЙРОВАСКУЛЯР ПАТОЛОГИЯНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ЖИҲАТЛАРИ**Рашидова С.И., Ниёзов Ш.Т.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўсмирларда нейроваскуляр касалликлар замонавий педиатрия ва ўсмирлар тиббиётининг долзарб ҳамда етарлича ўрганилмаган муаммоси ҳисобланади. Анъанавий равишда катталар патологияси деб ҳисобланган цереброваскуляр бузилишлар ёшларда, жумладан 12-18 ёшли ўсмирларда тобора кўпроқ таххис қўйилмоқда. Замонавий эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, болалар ва ўсмирларда инсульт учраш частотаси бир йилда 100 000 аҳолига 2–13 ҳолатни тахкил этади, бунда касалланиш кўрсаткичларининг ўсиш тенденцияси қайд этилмоқда.

Калит сўзлар: нейроваскуляр патология, ўсмирлик даври, цереброваскуляр касалликлар, клиничко-лаборатор диагностика, биомаркерлар, нейроспецифик оқсиллар, ўсмирлар неврологияси

Введение. Нейрососудистая патология в подростковом возрасте рассматривается сегодня как быстро растущая клиничко-социальная проблема, поскольку глобальные эпидемиологические исследования фиксируют увеличение заболеваемости инсультом у детей и подростков за последние десятилетия при одновременном снижении летальности благодаря ранней диагностике и доступности нейровизуализации [1]. Одновременно сохраняются «неманифестные» (субклинические) нейрососудистые формы, проявляющиеся цефалгическим и астено-вегетативным синдромами, нарушениями адаптации к нагрузкам, снижением школьной продуктивности и качества жизни, что повышает риск хронизации и поздней сосудистой уязвимости. На международном уровне подчёркивается, что ключевым ограничением остаются задержки распознавания и недостаточная стандартизация маршрутизации подростков с сосудистыми симптомами, особенно вне специализированных центров [2]. Принципиальная особенность подростковой нейрососудистой патологии в отличие от «взрослой» цереброваскулярной модели. Если у взрослых доминируют атеросклероз, длительная метаболическая коморбидность и возраст-ассоциированное ремоделирование сосудистой стенки, то в подростковом

возрасте ведущими выступают врождённые сосудистые аномалии, артериопатии, инфекционно-воспалительные триггеры, а также функциональные нарушения регуляции гемодинамики на фоне артериальной гипертензии и стресс-нагрузок пубертатного периода[3]. Важен и аспект «созревания» мозгового кровообращения: параметры церебрального кровотока и цереброваскулярной реактивности меняются по мере взросления, что требует возраст-специфической интерпретации результатов обследования у подростков [4].

На фоне первичной гипертензии у детей и подростков показано ухудшение ряда когнитивных доменов (внимание, скорость обработки информации, память), что подтверждает клинко-цереброваскулярную связь уже в молодом возрасте (Azukaitis, 2024). Несмотря на прогресс инструментальной диагностики (УЗ-методы, ТКДГ, МР-ангиография), недостаточно разработан клинко-лабораторный «мост», позволяющий рано выявлять сосудистую уязвимость и стратифицировать риск у подростков. В последние годы активно обсуждается роль эндотелиальной дисфункции как раннего, потенциально модифицируемого звена подростковой гипертензии и сосудистого повреждения; подчёркивается перспективность сочетания функциональных тестов и биомаркеров воспаления/окислительного стресса для уточнения риска[5]. В педиатрической сосудистой патологии также накапливаются данные о значимости воспалительных белков крови как маркеров тяжести и варианта сосудистого события, включая геморрагические формы при сосудистых мальформациях[6]. Однако в клинической практике подростков по-прежнему отсутствуют единые алгоритмы, где лабораторные маркёры интерпретируются совместно с клиническими синдромами и объективными показателями церебральной гемодинамики и реактивности[7]. Таким образом, научно-практическая значимость изучения клинко-лабораторных аспектов нейрососудистой патологии у подростков определяется необходимостью комплексной оценки клинических проявлений заболевания в сочетании с лабораторными маркёрами сосудистой дисфункции, эндотелиальной активации и воспалительных изменений[8]. Совмещение клинического анализа с объективными лабораторными показателями позволяет углубить понимание патогенеза нейрососудистых нарушений в пубертатном периоде, дифференцировать функциональные и структурные механизмы сосудистой уязвимости, а также повысить точность ранней диагностики и прогностической оценки течения заболевания. Разработка и верификация клинко-лабораторных критериев создаёт основу для более обоснованной стратификации риска и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий у подростков с нейрососудистой патологией[9].

Цель исследования: определить клинко-лабораторные особенности нейрососудистой патологии у подростков и установить диагностическую значимость лабораторных маркёров сосудистой дисфункции

Материал и методы исследования. Исследование проведено на базе Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в отделениях детской неврологии, неврологии и терапевтических отделениях в 2024–2025 гг. В исследование включены подростки в возрасте от 16 до 19 лет. Основную группу составил 41 пациент с клинически верифицированной нейрососудистой патологией в соответствии с классификацией МКБ-10. В структуре основной группы выделены следующие подгруппы: подростки с врождёнными сосудистыми аномалиями головного мозга (Q28.0–Q28.3) 24,4% (n=10), пациенты с другими цереброваскулярными заболеваниями (I67) 21,9% (n=9), и подростки с вторичными нейрососудистыми состояниями на фоне артериальной гипертензии (I10–I15) 53,7% (n=22). Средний возраст пациентов основной группы составил $17,8 \pm 1,1$ года. По гендерному распределению в основной группе девочки составили 51,2% (n=21), мальчики 48,8% (n=20). Группу контроля составили 37 практически здоровых подростков сопоставимого возраста ($17,6 \pm 1,0$ года), проходивших профилактический медицинский осмотр в поликлиническом отделении МК СамГМУ. Девочки в контрольной группе составили 54,1% (n=20), мальчики 45,9% (n=17). У подростков контрольной группы отсутствовали клинические и лабораторные признаки нейрососудистой патологии. Критериями включения являлись, возраст от 16 до 19 лет, наличие клинических признаков нейрососудистой патологии и верифицированный диагноз по МКБ-10.

Критериями исключения были, острые инфекционные заболевания, тяжёлая соматическая патология в стадии декомпенсации, врождённые пороки развития ЦНС, не связанные с сосудистой патологией, и отказ от участия в исследовании. Всем подросткам проводилось комплексное клиническое обследование с оценкой жалоб и анамнеза заболевания, уточнением факторов риска (артериальная гипертензия, избыточная масса тела, гиподинамия, стресс-нагрузка, нарушения сна, семейный анамнез по сосудистым заболеваниям), а также стандартным неврологическим осмотром с документированием очаговой и общемозговой симптоматики. Отдельное внимание уделялось характеристикам цефалгического синдрома (частота, длительность, триггеры), наличию головокружения, синко-

пальных/пресинкопальных эпизодов, снижению толерантности к физической и учебной нагрузке, нарушению сна и астеническим проявлениям. Оценка вегетативного статуса включала регистрацию вегетативных жалоб (сердцебиение, лабильность артериального давления, похолодание конечностей, потливость, терморегуляторные нарушения, метеочувствительность), определение индекса Кердо и анализ показателей variability сердечного ритма по короткой записи ЭКГ/кардиоинтервалографии с расчётом временных параметров (SDNN, RMSSD) и при возможности — частотных показателей (LF, HF, LF/HF). Для объективизации нейропсихологического профиля применяли стандартизированные тесты и опросники: MoCA-adolescent для скрининговой оценки когнитивных функций, Trail Making Test-A (TMT-A) для оценки скорости обработки информации и внимания, шкалу MFI-20 для количественной характеристики астено-вегетативного синдрома и опросник качества жизни PedsQL. Лабораторное обследование проводилось с целью выявления маркёров сосудистой дисфункции, воспалительной активности и нарушений гемостаза как возможных патогенетических компонентов нейрососудистой патологии у подростков. Всем пациентам выполнялись базовые клинико-биохимические исследования, включая общий анализ крови, липидный профиль (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), глюкозу натощак, а также показатели функции печени и почек по клиническим показаниям. С учётом направленности исследования особое внимание уделялось следующим лабораторным маркёрам: Маркер эндотелиальной дисфункции (эндотелин-1), отражающий степень вазоконстрикторной активности и сосудистой регуляции. Маркер субклинического воспаления, высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) и интерлейкин-6 (IL-6), как индикаторы системной воспалительной активации и сосудистой уязвимости. Показатели коагуляционного звена, фибриноген и D-димер, характеризующие протромботическую готовность и состояние гемостаза. Маркер метаболической и сосудистой уязвимости — гомоцистеин, ассоциированный с эндотелиальной дисфункцией и нарушением микроциркуляции. Определение показателей проводилось в клинико-диагностической лаборатории МК СамГМУ с использованием стандартизированных иммуноферментных и биохимических методов. Полученные лабораторные данные сопоставлялись с клиническими проявлениями, показателями автономной регуляции и нейропсихологического статуса с целью выявления патогенетических взаимосвязей и определения диагностической значимости маркёров. Статистическая обработка выполнена с использованием программы SPSS (на индивидуальном компьютере). Количественные данные представлены в виде $M \pm SD$. Сравнение показателей между группами проводилось с применением t-критерия Стьюдента или критерия Манна-Уитни. Качественные признаки анализировались с использованием χ^2 -критерия. Корреляционные взаимосвязи оценивались по коэффициенту Пирсона или Спирмена. Диагностическая значимость лабораторных маркёров определялась методом ROC-анализа. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ клинических жалоб показал, что у подростков основной группы ($n=41$), достоверно чаще регистрировались цефалгический и астено-вегетативный синдромы по сравнению с контрольной группой ($n=37$). Жалобы на головную боль предъявляли 78,0% пациентов основной группы ($n=32$) в отличие группы здоровых 18,9% ($n=7$) в контроле ($\chi^2=24,6$; $p<0,001$), что отражает разницу между группами 59,1%. Симптом головокружения выявлен у 56,1% ($n=23$) подростков основной группы и у 10,8% ($n=4$) в группе контроля ($p<0,001$). Следующим частым признаком заболевания считалась повышенная утомляемость, которая зарегистрирована у 73,2% ($n=30$) пациентов основной группы против группы контроля 24,3% ($n=9$) где разница составила $p<0,001$. Когнитивная недостаточность отмечена в виде снижения концентрации внимания и жалоб на ухудшение учебной продуктивности, выявлена у пациентов основной группы в 63,4% случаях ($n=26$) и лишь у 16,2% ($n=6$) в группе контроля ($p<0,001$). Гендерное различие в результате анализа, выявило, что головная боль чаще регистрировалась у девочек основной группы в 85,7%случаях (18 из 21) а мальчиков основной группы в 70,0% случаях (14 из 20), однако статистически значимой зависимости от пола не выявлено ($p=0,18$). При этом астеновегетативные жалобы (утомляемость, нарушения сна) были более выражены у девочек (81,0% против 65,0%), что демонстрировало тенденцию к гендерным различиям. При разграничении по типу заболевания установлено, что при вариантах заболевания по коду МКБ 10 (I10–I15) головная боль отмечалась у 86,4% пациентов (19 из 22), тогда как при типе заболевания с кодом Q28.0–Q28.3 у 70,0% пациентов (7 из 10), при этом тип заболевания I67, выявил данные симптомы в 66,7% (6 из 9), $p=0,04$, что подтверждает более выраженный клинический полиморфизм при гипертензивно-ассоциированных состояниях.

Таблица 1.

Структура основных жалоб у подростков (в %)

Жалоба	Основная группа (n=41)	Контроль (n=37)	p
Головная боль	78,0%	18,9%	<0,001
Головокружение	56,1%	10,8%	<0,001
Утомляемость	73,2%	24,3%	<0,001
Нарушение внимания	63,4%	16,2%	<0,001

Клинико-неврологический осмотр показал, что у пациентов данной категории, характерными особенностями являются признаки умеренной вегетативной дисфункции (лабильность пульса и АД, похолодание конечностей, гипергидроз), которые обнаружены в 68,3% случаях пациентов основной группы, тогда как в группе контроле они составили 21,6% ($p<0,001$). Лёгкие координаторные нарушения регистрировались у 29,3% основной группы и отсутствовали в контрольной ($p=0,002$). В совокупности признаки очаговых неврологических симптомов (лёгкой и умеренной степени) отмечались преимущественно при следующих типов заболевания по МКБ-10: Q28.0–Q28.3 (40,0%) по сравнению с I10–I15 (18,2%). Развернутый результат анализа по вегетативному статусу характеризовался достоверным повышением индекса Кердо в основной группе ($18,6\pm 6,2$) по сравнению с контролем ($6,4\pm 3,1$; $p<0,001$), что отражало преобладание симпатикотонии. Показатель SDNN был снижен у пациентов основной группы ($32,4\pm 7,8$ мс) против $48,1\pm 9,2$ мс в контроле ($p<0,001$), а RMSSD — $24,7\pm 6,1$ мс против $38,6\pm 7,5$ мс ($p<0,001$). Снижение SDNN коррелировало с выраженностью утомляемости ($r=-0,42$; $p=0,01$) и частотой головной боли ($r=-0,38$; $p=0,02$).

Таблица 2.

Показатели автономной регуляции (M $\pm$ SD)

Показатель	Основная группа	Контроль	p
Индекс Кердо	$18,6 \pm 6,2$	$6,4 \pm 3,1$	<0,001
SDNN (мс)	$32,4 \pm 7,8$	$48,1 \pm 9,2$	<0,001
RMSSD (мс)	$24,7 \pm 6,1$	$38,6 \pm 7,5$	<0,001

Исследование в направлении нейropsychологического анализа пациентов с нейрососудистой недостаточностью, показало, что средний балл по шкале MoCA-adolescent в основной группе составил $23,1\pm 2,4$ и соответственно $27,4\pm 1,8$ в контрольной группе ($p<0,001$), что отражает снижение на 15,7%. Кроме того, уровень выполнения по времени теста TMT-A увеличено в основной группе ($54,3\pm 9,1$ сек) по сравнению с группой контроля ($36,8\pm 7,5$ сек; $p<0,001$). Результат контроля по шкале MFI-20, где суммарный балл составил $48,7\pm 6,9$ в основной группе, отличался от таковой в контрольной группе $32,2\pm 5,4$, где достоверность показывает $p<0,001$. Важной составляющей в исследовании является определение характера корреляционного анализа, так снижение баллов по шкале MoCA достоверно коррелировало с повышением индекса Кердо ($r=-0,46$; $p=0,004$) и снижением показателя по SDNN ($r=0,44$; $p=0,006$), что подтверждает особенность сопряжённости когнитивных и вегетативных нарушений у обследованных пациентов.

Таблица 3.

Нейropsychологические показатели (M $\pm$ SD)

Показатель	Основная группа	Контроль	p
MoCA-adolescent	$23,1 \pm 2,4$	$27,4 \pm 1,8$	<0,001
TMT-A (сек)	$54,3 \pm 9,1$	$36,8 \pm 7,5$	<0,001
MFI-20	$48,7 \pm 6,9$	$32,2 \pm 5,4$	<0,001

Полученные данные свидетельствуют о формировании у подростков с нейрососудистой патологией устойчивого клинико-функционального комплекса, включающего цефалгический, астено-вегетативный и когнитивный синдромы, достоверно отличающегося от показателей условно здоровых сверстников. Наиболее выраженные проявления регистрируются при гипертензивно-ассоциированном варианте (I10–I15), что указывает на ведущую роль регуляторно-гемодинамических нарушений в патогенезе заболевания. Выявленные корреляционные связи между вегетативной дисфункцией и когнитивным снижением подтверждают единство клинико-функционального механизма

поражения и обосновывают необходимость комплексной оценки подростков с нейрососудистой патологией.

С целью оценки диагностической значимости лабораторных маркёров в дифференциации подростков с нейрососудистой патологией и условно здоровых сверстников был проведён ROC-анализ. В модель включались количественные показатели эндотелина-1, гомоцистеина и hs-CRP как наиболее патогенетически значимые маркёры сосудистой дисфункции и воспалительной активности. Анализ позволил определить их чувствительность, специфичность и оптимальные пороговые значения для разграничения основной и контрольной групп. Наибольшую площадь под кривой продемонстрировал эндотелин-1 ($AUC=0,86$; 95% ДИ: 0,77–0,94; $p<0,001$), что соответствует высокой диагностической точности. Кроме того, показатели для гомоцистеина AUC составили 0,82, для высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) эти данные варьировали до 0,79. Оптимальная точка отсечения для эндотелина-1 по индексу Юдена составила при этом, 2,3 пг/мл, при которой чувствительность метода достигала 80,5%, а специфичность соответственно 78,4%. Графическое представление ROC-кривых для указанных маркёров представлено на рисунке 1.

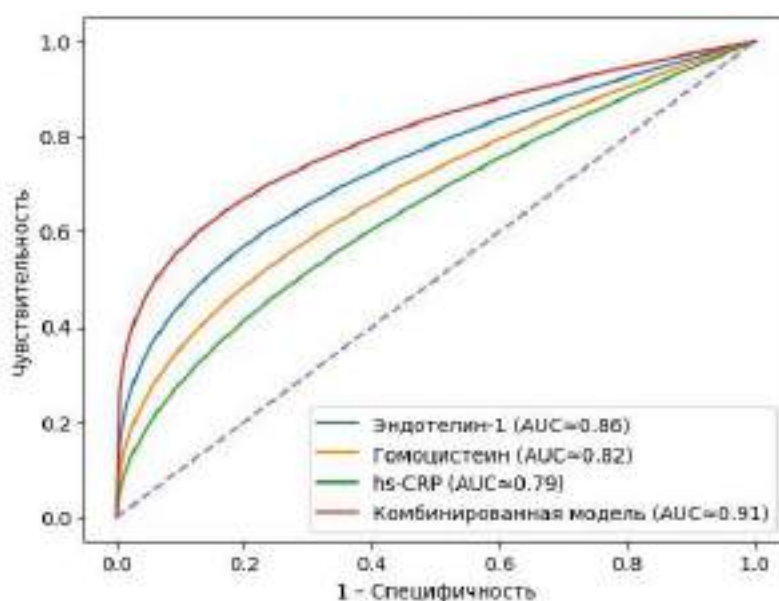


Рис. 1. ROC-кривые лабораторных маркёров в диагностике нейрососудистой патологии у подростков

На рисунке 1, показан ROC-анализ демонстрирующий, что наибольшей диагностической ценностью среди отдельных лабораторных показателей обладает эндотелин-1 ($AUC\approx 0,86$), что соответствует высокой дискриминационной способности в разграничении подростков с нейрососудистой патологией и условно здоровых сверстников. Гомоцистеин ($AUC\approx 0,82$) и hs-CRP ($AUC\approx 0,79$) характеризовались хорошей диагностической точностью. Объединённая модель, включающая три маркёра (эндотелин-1; гомоцистеин; hs-CRP), продемонстрировала более высокую прогностическую эффективность ($AUC\approx 0,91$), тем самым показывая усиление диагностической значимости при комплексной оценке сосудистой дисфункции и воспалительного компонента у обследованных пациентов.

Выводы:

1. У подростков с нейрососудистой патологией достоверно чаще выявляются цефалгический, астено-вегетативный и когнитивный синдромы по сравнению с условно здоровыми сверстниками ($p<0,001$), формируя устойчивый клиникофункциональный комплекс нарушений в подростковом возрасте.
2. Наиболее выраженные клинические проявления регистрируются при гипертензивноассоциированном варианте заболевания по коду МКБ 10 (I10–I15), что указывает на ведущую роль регуляторно-гемодинамических механизмов в формировании симптоматики.
3. У подростков основной группы выявлено достоверное повышение маркёров эндотелиальной дисфункции (эндотелин-1), системного воспаления (hs-CRP, IL-6) и показателей протромботической активности (фибриноген, D-димер), гомоцистеина ($p<0,001$), доказав вовлечённость сосудисто-воспалительного компонента в патогенез нейрососудистой патологии.

4. Установлены значимые корреляционные связи между лабораторными маркерами и клиническими проявлениями, где уровень эндотелина-1 и гомоцистеина ассоциирован с выраженностью вегетативной дисфункции ($r=0,40-0,48$; $p<0,05$), а показатели воспаления взаимосвязаны с астено-когнитивными нарушениями ($r\approx 0,44$; $p<0,01$), подтверждая тем самым взаимодействие клинико-лабораторного механизма заболевания.

Список литературы:

1. Ибрагимова Э.Ф., Гарифуллина Л.М. Маркеры эндотелиальной дисфункции у детей с ожирением. *Medical science of Uzbekistan*. 2025;(3):107–111.
2. Кобалава Ж.Д., Недогода С.В., Шляхто Е.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации (для обоснования сосудистых/эндотелиальных механизмов и лабораторной верификации). *Российский кардиологический журнал*. 2024;29:6117
3. Лукша Н.С., Гришкевич О.Н., Губич Н.А., и др. Состояние эндотелия при гипергомоцистеинемии у детей с артериальной гипертензией. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2023;21(4):462–468.
4. Тодиева З.У., Звартау Н.Э., Никитина С.Ю., и др. Эндотелиальная дисфункция у подростков с ожирением: клинико-лабораторные маркеры и связь с кардиометаболическим риском. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2022;(1):46–52.
5. Хачатуров Ю.А., Щедеркина И.О., Плавунов Н.Ф., и др. Инсульт у детей и подростков. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(12, вып. 2):76–83.
6. Ambrosino P., Lupoli R., Di Minno A., et al. Endothelial Dysfunction and Arterial Hypertension in Children: Pathophysiology and Clinical Implications. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2022;9(5):136.
7. Engin A. Endothelial Dysfunction in Hypertension. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2024;1460:489–538.
8. Hertis Petek T., Enko D., Pertl L., et al. Arterial Hypertension and Oxidative Stress/ Inflammation Markers in Children and Adolescents: Clinical Associations (hs-CRP and related markers). *Antioxidants (Basel)*. 2022;11(5):1026.
9. Ibragimova E.F., Garifullina L.M. Role of endothelial dysfunction in the development of cardiovascular complications in children with abdominal obesity. *International Journal of Scientific Pediatrics*. 2024;3(8):710–718.

Для цитирования: Рашидова С.И., Ниязов Ш.Т. Клинико-лабораторные аспекты нейрососудистой патологии в подростковом возрасте // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 148–153. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885422>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ СИНУСИТОВ**Рустамов А.Х.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Синуситы представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной оториноларингологии, характеризующуюся воспалительным поражением слизистой оболочки околоносовых пазух различной этиологии и патогенеза. По данным Всемирной организации здравоохранения, синуситы занимают второе место по частоте среди всех заболеваний верхних дыхательных путей, уступая только острым респираторным инфекциям, и диагностируются у 10-15% взрослого населения развитых стран ежегодно.

Ключевые слова: синуситы, риносинуситы, эндоскопическая диагностика, функциональная эндоскопическая хирургия пазух носа, FESS, компьютерная томография, хронический риносинусит, острый синусит, полипозный риносинусит, баллонная синусопластика, интраназальные кортикостероиды, антибактериальная терапия

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SINUSITES**Rustamov A.Kh.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Sinusitis is one of the most pressing problems of modern otorhinolaryngology, characterized by inflammatory lesions of the paranasal sinuses of various etiologies and pathogenesis. According to the World Health Organization, sinusitis ranks second in frequency among all diseases of the upper respiratory tract, after only acute respiratory infections, and is diagnosed annually in 10-15% of the adult population of developed countries.

Keywords: sinusitis, rhinosinusitis, endoscopic diagnostics, functional endoscopic surgery for nasal sinuses, FESS, computed tomography, chronic rhinosinusitis, acute sinusitis, polypous rhinosinusitis, balloon sinusoplasty, intranasal corticosteroids, antibacterial therapy

СИНУСИТЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА УЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ**ЁНДАШУВЛАР****Рустамов А.Х.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Синуситлар замонавий оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, турли этиология ва патогенезга эга бўлган бурун ёндош бўйлиқлари шиллиқ қаватининг яллигланиши билан тавсифланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиклоти маълумотларига кўра, синуситлар юқори нафас йўллари касалликлари орасида тарқалиши бўйича ўткир респиратор инфекциялардан кейин иккинчи ўринда туради ва ҳар йили ривожланган мамлакатлар катта ёшли аҳолисининг 10-15 фоизиди таъхисланади.

Калит сўзлар: синуситлар, риносинуситлар, эндоскопик диагностика, бурун бўйлиқларининг функционал эндоскопик жарроҳлиги, ФЕСС, компьютер томография, сурункали риносинусит, ўткир синусит, полипозли риносинусит, баллонли синусопластика, интраназал кортикостероидлар, антибактериал терапия

Введение. Медико-социальная значимость проблемы синуситов обусловлена высокой распространенностью заболевания, склонностью к хроническому течению, развитием серьезных осложнений и значительным влиянием на качество жизни пациентов. Экономические потери, связанные с синуситами, в странах Европейского союза составляют более 8 миллиардов евро ежегодно, включая прямые медицинские расходы и непрямые потери от снижения трудоспособности [1].

Синуситы представляют собой воспалительные заболевания слизистой оболочки околоносовых пазух, которые в структуре оториноларингологической патологии занимают одно из ведущих мест по распространенности, частоте обращаемости за медицинской помощью и социально-экономическому ущербу. Данная патология характеризуется значительным полиморфизмом клинических проявлений, разнообразием этиологических факторов и патогенетических механизмов развития, что обуславливает необходимость применения современных комплексных подходов к диагностике и лечению [2].

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост заболеваемости синуситами во всем мире, что связано с ухудшением экологической обстановки, увеличением распространенности аллергических заболеваний, изменением резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, а также совершенствованием методов диагностики, позволяющих выявлять ранее нераспознанные формы заболевания. По данным эпидемиологических исследований, острые синуситы диагностируются у 6-15% взрослого населения ежегодно, в то время как хронические формы поражают 10-12% популяции в развитых странах [3].

Современная концепция диагностики синуситов основывается на принципах доказательной медицины и предусматривает применение стандартизированных клинических критериев в сочетании с объективными методами исследования. Эндоскопическая диагностика стала золотым стандартом визуализации полости носа и околоносовых пазух, обеспечивая детальную оценку анатомических структур, характера воспалительного процесса и эффективности проводимого лечения. Лучевые методы диагностики, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию, позволяют получить исчерпывающую информацию о распространенности патологического процесса и планировать объем хирургического вмешательства [4].

Терапевтические подходы к лечению синуситов претерпели значительную эволюцию с внедрением новых фармакологических препаратов, совершенствованием методов доставки лекарственных средств в очаг воспаления и развитием малоинвазивных хирургических технологий. Современная стратегия лечения основывается на персонализированном подходе с учетом этиологических факторов, фенотипических особенностей заболевания, коморбидной патологии и индивидуальных характеристик пациента [5].

Хирургическое лечение синуситов эволюционировало от радикальных вмешательств к функционально-щадящим эндоскопическим операциям, направленным на восстановление естественной вентиляции и дренажа околоносовых пазух при максимальном сохранении анатомических структур и физиологических функций. Внедрение навигационных систем, баллонной синусопластики и других инновационных технологий значительно повысило эффективность и безопасность хирургических вмешательств [6].

Актуальность проблемы современных подходов к диагностике и лечению синуситов определяется комплексом медицинских, социальных и экономических факторов, которые обуславливают необходимость постоянного совершенствования методов оказания специализированной помощи пациентам с данной патологией [7].

Медицинская актуальность обусловлена высокой распространенностью синуситов в популяции, составляющей 134 случая на 1000 взрослого населения в год для острых форм и 52 случая на 1000 населения для хронических вариантов заболевания. Особую обеспокоенность вызывает тенденция к росту заболеваемости хроническими формами синуситов, частота которых за последние 15 лет увеличилась на 37%, что связано с увеличением продолжительности жизни населения, ростом распространенности аллергических заболеваний и иммунодефицитных состояний [8].

Значительная гетерогенность клинических проявлений синуситов, включающая различные фенотипы заболевания (эозинофильный, нейтрофильный, смешанный), требует применения персонализированных подходов к диагностике и лечению. Традиционные методы диагностики не всегда позволяют точно определить эндотип заболевания и прогнозировать ответ на терапию, что обуславливает необходимость внедрения современных биомаркеров и молекулярно-генетических методов исследования [9].

Проблема антибиотикорезистентности возбудителей синуситов приобретает все большее значение в клинической практике. По данным многоцентровых исследований, резистентность *Streptococcus pneumoniae* к пенициллину составляет 15-25% в различных регионах, *Haemophilus influenzae* к ампициллину - 20-40%, что требует пересмотра традиционных схем антибактериальной терапии и разработки новых терапевтических стратегий [10].

Социальная актуальность определяется значительным влиянием синуситов на качество жизни пациентов. Хронические синуситы по степени негативного воздействия на качество жизни сопоставимы с такими заболеваниями, как хроническая обструктивная болезнь легких, застойная сердечная недостаточность и стенокардия. Пациенты с хроническими синуситами демонстрируют снижение показателей физического функционирования на 25-40%, эмоционального благополучия на 30-45%, социального функционирования на 20-35% по сравнению со здоровой популяцией [11]. Синуситы являются одной из ведущих причин временной нетрудоспособности взрослого населения, обуславливая 18-25 миллионов дней нетрудоспособности ежегодно в странах Европейского союза. У детей синуситы становятся причиной пропуска занятий в образовательных учреждениях в среднем на 3,5-5,2

дня в год, что негативно влияет на образовательный процесс и создает дополнительную нагрузку на родителей [12].

Экономическая актуальность обусловлена значительными прямыми и косвенными затратами, связанными с синуситами. Общие экономические потери от синуситов в США составляют более 13 миллиардов долларов ежегодно, в странах Европейского союза - около 8 миллиардов евро. Прямые медицинские расходы включают затраты на диагностику (15-20% общих расходов), консервативное лечение (45-55%) и хирургические вмешательства (25-35%) [13]. Косвенные экономические потери, связанные со снижением производительности труда, составляют 65-70% общего экономического ущерба от синуситов. Средние затраты на лечение одного пациента с острым синуситом составляют 350-580 долларов США, с хроническим синуситом - 1200-2400 долларов в год, что создает существенную нагрузку на системы здравоохранения [14].

Научно-техническая актуальность определяется появлением новых диагностических и лечебных технологий, которые требуют научного обоснования и клинической апробации. Внедрение методов молекулярной диагностики, включая определение биомаркеров воспаления (периостин, эозинофильный катионный белок, интерлейкины), открывает новые возможности для фенотипирования синуситов и персонализации терапии. Развитие фармакогеномики позволяет прогнозировать индивидуальную чувствительность к различным группам препаратов и оптимизировать фармакотерапию синуситов. Полиморфизмы генов, кодирующих ферменты метаболизма лекарственных средств (CYP2C19, CYP3A4), рецепторы (ADRB2, LTC4S) и белки-транспортеры (ABCB1), влияют на эффективность и безопасность терапии, что требует учета при выборе лечебной тактики [5]. Биологическая терапия синуситов с использованием моноклональных антител (дупилумаб, омализумаб, меполизумаб) представляет собой революционный подход к лечению тяжелых форм заболевания, резистентных к традиционной терапии. Однако высокая стоимость биологических препаратов требует проведения фармакоэкономических исследований для обоснования их применения в клинической практике.

Организационная актуальность связана с необходимостью совершенствования системы оказания медицинской помощи пациентам с синуситами на различных уровнях здравоохранения. Современные клинические рекомендации предусматривают дифференцированный подход к ведению пациентов в зависимости от тяжести заболевания, наличия осложнений и ответа на предшествующую терапию [1].

Первичное звено здравоохранения должно обеспечивать раннюю диагностику синуситов, дифференциацию вирусных и бактериальных форм, рациональное назначение антибактериальной терапии и своевременное направление к специалистам при неэффективности лечения. Специализированная помощь включает проведение эндоскопической диагностики, комплексного аллергологического обследования, планирование и выполнение хирургических вмешательств. Внедрение телемедицинских технологий позволяет улучшить доступность специализированной помощи, обеспечить дистанционное консультирование пациентов и мониторинг эффективности лечения. Системы дополненной реальности и искусственного интеллекта находят применение в планировании хирургических вмешательств и интраоперационной навигации [11].

Образовательная актуальность обусловлена необходимостью постоянного повышения квалификации медицинского персонала в связи с быстрым развитием методов диагностики и лечения синуситов. Современные образовательные программы должны включать освоение навыков эндоскопической диагностики, интерпретации данных лучевых методов исследования, рационального применения антибактериальных и противовоспалительных препаратов, техники функциональной эндоскопической хирургии.

Симуляционное обучение позволяет отрабатывать практические навыки в безопасной среде и повышать качество подготовки специалистов. Виртуальные тренажеры для эндоскопической хирургии обеспечивают возможность многократного повторения манипуляций и снижают риск осложнений в период освоения методики.

Таким образом, актуальность современных подходов к диагностике и лечению синуситов является многоаспектной проблемой, требующей интеграции достижений фундаментальной науки, клинической медицины, организации здравоохранения и медицинского образования для обеспечения оптимальных результатов лечения и улучшения качества жизни пациентов [12].

Выводы. Современная диагностика синуситов основывается на интегративном подходе, сочетающем стандартизированные клинические критерии (EPOS 2020), эндоскопическое исследование полости носа и компьютерную томографию околоносовых пазух. Внедрение систем оценки симптомов (SNOT-22, VAS) и эндоскопических шкал (Lund-Kennedy, Lanza-Kennedy) обеспечивает объективизацию диагностики и мониторинг эффективности лечения. Фенотипирование хронических синуси-

тов на основе цитологического исследования секрета (эозинофильный, нейтрофильный, смешанный типы) и определения биомаркеров воспаления (периостин, эозинофильный катионный белок, IL-4, IL-5, IL-13) позволяет персонализировать терапевтические подходы и прогнозировать ответ на лечение с точностью до 85-92%. Рациональная антибактериальная терапия острых бактериальных синуситов должна основываться на локальных данных о резистентности возбудителей и включать препараты первой линии (амоксиклав/клавуланат 875/125 мг 2 раза в день) с длительностью курса 7-10 дней. При аллергии к β -лактамам альтернативой служат респираторные фторхинолоны (левофлоксацин 750 мг 1 раз в день 5 дней). Топическая противовоспалительная терапия интраназальными кортикостероидами (мометазон, флутиказон, будесонид) является краеугольным камнем лечения хронических синуситов, обеспечивая клиническое улучшение в 73-89% случаев при длительном применении (не менее 3-6 месяцев) и имея благоприятный профиль безопасности. Функциональная эндоскопическая хирургия пазух носа (FESS) остается золотым стандартом хирургического лечения при неэффективности консервативной терапии, обеспечивая улучшение качества жизни в 78-92% случаев. Применение навигационных систем повышает точность операций и снижает риск осложнений до 0,8-2,1%.

Список литературы:

1. Фокин, В.В. Современные подходы к диагностике и лечению хронических синуситов / В.В. Фокин, Д.В. Попадюк, А.С. Лопатин // Российская ринология. – 2023. – Т. 31, № 2. – С. 78-89.
2. Лопатин, А.С. Эндоскопическая функциональная ринопластика / А.С. Лопатин // Практическая медицина. – 2022. – 592 с.
3. Крюков, А.И. Биологическая терапия полипозного риносинусита: первые результаты применения дупилумаба в России / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, А.Б. Туровский // Медицинский совет. – 2023. – № 7. – С. 124-132.
4. Fokkens, W.J. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 / W.J. Fokkens, V.J. Lund, C. Hopkins // Rhinology. – 2020. – Vol. 58, Suppl. S29. – P. 1-464.
5. Orlandi, R.R. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021 / R.R. Orlandi, T.L. Smith, C.A. Hutcheson // International Forum of Allergy & Rhinology. – 2021. – Vol. 11, № 3. – P. 213-739.
6. Bachert, C. Dupilumab for treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a randomised controlled trial / C. Bachert, L. Mannent, R.M. Naclerio // Lancet. – 2022. – Vol. 394, № 10209. – P. 1638-1650.
7. Loftus, C.A. Revision rates after endoscopic sinus surgery: a systematic review and meta-analysis / C.A. Loftus, B.D. Thorp, Z.M. Soler // International Forum of Allergy & Rhinology. – 2023. – Vol. 13, № 4. – P. 676-689.
8. Khan, A. The role of balloon sinuplasty in the management of chronic rhinosinusitis: systematic review and meta-analysis / A. Khan, S. Vandenhende, N. Kilty // Journal of Otolaryngology – Head & Neck Surgery. – 2022. – Vol. 51, № 1. – P. 24.
9. Cutting edge advances in chronic rhinosinusitis endotyping and precision medicine / D.B. Conley, A. Kato, M.K. Tan // Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2023. – Vol. 151, № 3. – P. 838-853.
10. Stevens, W.W. Clinical characteristics of patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps / W.W. Stevens, R.C. Kern, B.K. Tan // Journal of Allergy and Clinical Immunology in Practice. – 2023. – Vol. 11, № 4. – P. 1084-1095.
11. Rudmik, L. Economics of endoscopic sinus surgery: a systematic review and meta-analysis / L. Rudmik, Z.M. Soler, C.A. Mace // Laryngoscope. – 2022. – Vol. 132, № 7. – P. 1419-1426.
12. Halderman, A. Artificial intelligence applications in otolaryngology: a state of the art review / A. Halderman, M. Zenga, T.J. Woodard // Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2023. – Vol. 168, № 6. – P. 1360-1372.

Для цитирования: Рустамов А.Х. Современные подходы диагностики и лечение синуситов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 154-157. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885571>

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Хасанов Ф.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Кариез зубов остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний детского возраста, поражающим более 60-90% детей в различных регионах мира согласно данным Всемирной организации здравоохранения. Несмотря на значительные достижения в области профилактической стоматологии, раннее выявление и предотвращение кариозных процессов у детей продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой, требующей инновационных подходов к диагностике и профилактике.

Ключевые слова: искусственный интеллект, машинное обучение, детская стоматология, профилактика кариеса, цифровая диагностика, персонализированная медицина, компьютерное зрение, глубокие нейронные сети, телемедицина

APPLICATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES IN PREVENTING CURRENT DAMAGE IN CHILDREN

Khasanov F.K.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Dental caries remains one of the most common chronic diseases of childhood, affecting more than 60-90% of children in various regions of the world according to the World Health Organization. Despite significant achievements in the field of preventive dentistry, early detection and prevention of carious processes in children remains a pressing medical and social problem requiring innovative approaches to diagnosis and prevention.

Keywords: artificial intelligence, machine learning, pediatric dentistry, caries prevention, digital diagnostics, personalized medicine, computer vision, deep neural networks, telemedicine

БОЛАЛАРДА КАРИОЗ ЗАРАРЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Ҳасанов Ф.К.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Жаҳон соғлиқни сақлаш таъкилоти маълумотларига кўра, тиш кариеси дунёнинг турли минтақаларида болаларнинг 60–90 фоиздан ортигини зарарлайдиган энг кенг тарқалган сурункали болалик касалликларидан бири бўлиб қолмоқда. Профилактик стоматология соҳасида эришилган салмоқли ютуқларга қарамасдан, болаларда кариес жараёнларини эрта аниқлаш ва олдини олиш диагностика ҳамда профилактикага инновацион ёндашувларни талаб қиладиган долзарб тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда.

Калим сўзлар: сунъий интеллект, машинавий таълим, болалар стоматологияси, кариес профилактикаси, рақамли диагностика, шахсийлаштирилган тиббиёт, компьютер кўриш қобилияти, чуқур нейрон тармоқлари, телемедицина

Введение. Традиционные методы профилактики кариеса у детей основываются преимущественно на визуальном осмотре, рентгенологических исследованиях и клиническом опыте врача, что не всегда обеспечивает раннее выявление начальных стадий деминерализации эмали[1]. Основными ограничениями существующих подходов являются субъективность интерпретации данных, поздняя диагностика кариозных поражений, недостаточная персонализация профилактических программ и сложность мониторинга эффективности превентивных мероприятий у детей различных возрастных групп[2].

Особенности детского возраста — активный рост и развитие зубочелюстной системы, изменчивость состава слюны, формирование пищевых привычек, сложности с гигиеной полости рта — создают уникальные условия для развития кариозных процессов, требующие индивидуального подхода к каждому ребенку[3]. Психологические особенности детей, включая страх перед стоматологическим лечением и низкую комплаентность, дополнительно осложняют проведение эффективных про-

филактических мероприятий[4]. Стремительное развитие технологий искусственного интеллекта в медицине открывает принципиально новые возможности для ранней диагностики, прогнозирования и персонализированной профилактики кариозных поражений у детей. ИИ-технологии способны обрабатывать большие объемы клинических данных, выявлять скрытые закономерности, прогнозировать развитие патологических процессов и предлагать оптимальные профилактические стратегии с учетом индивидуальных факторов риска каждого пациента[5]. Машинное обучение и глубокие нейронные сети демонстрируют впечатляющие результаты в анализе рентгенологических изображений, интраоральных фотографий, данных цифровой микроскопии, превосходя по точности диагностики опытных специалистов в выявлении начальных стадий кариозного процесса. Алгоритмы компьютерного зрения способны идентифицировать минимальные изменения в структуре эмали, невидимые при традиционном клиническом осмотре, что открывает новые перспективы ультранной диагностики кариеса у детей[6].

Современные ИИ-системы позволяют интегрировать множественные факторы риска — генетическую предрасположенность, особенности питания, уровень гигиены полости рта, состав микробиома, социально-экономические факторы — для создания комплексных моделей прогнозирования развития кариеса у конкретного ребенка[7]. Персонализированные рекомендации, генерируемые ИИ-алгоритмами, могут включать индивидуальные схемы применения фторидов, персонализированные диетические рекомендации, оптимальную частоту профилактических осмотров и целевые программы обучения гигиене полости рта[8].

Цифровые помощники на основе ИИ способны мотивировать детей к соблюдению рекомендаций по гигиене полости рта через игровые приложения, виртуальных персонажей, системы поощрений, что значительно повышает эффективность профилактических программ. Интеграция с носимыми устройствами и мобильными приложениями обеспечивает непрерывный мониторинг факторов риска и своевременное уведомление родителей о необходимости коррекции профилактических мероприятий [9].

Внедрение ИИ-технологий в детскую стоматологию способствует трансформации традиционной модели от лечения болезни к "поддержанию здоровья", что особенно актуально для растущего организма ребенка [10]. Предиктивная аналитика позволяет выявлять детей с высоким риском развития кариеса на доклинических стадиях и проводить целенаправленные превентивные вмешательства, что экономически более эффективно и менее травматично для ребенка по сравнению с лечением уже развившихся кариозных поражений[11].

Телемедицинские платформы с ИИ-поддержкой обеспечивают дистанционный мониторинг состояния полости рта у детей, что особенно важно для отдаленных регионов с ограниченным доступом к специализированной стоматологической помощи. Автоматизированный анализ фотографий полости рта, сделанных родителями с помощью смартфонов, позволяет оперативно оценивать эффективность проводимых профилактических мероприятий и корректировать их при необходимости. Медико-социальная значимость проблемы. Кариес зубов является наиболее распространенным хроническим заболеванием детского возраста, поражающим 60-90% детей во всем мире согласно данным ВОЗ (2023) [12]. В Узбекистане распространенность кариеса среди детей составляет 75-85%, что значительно превышает целевые показатели программ общественного здравоохранения. Раннее детство (0-6 лет) является критическим периодом для формирования стоматологического здоровья, определяющим качество жизни на протяжении всей жизни [13].

Традиционные методы диагностики и профилактики кариеса у детей характеризуются субъективностью интерпретации, поздним выявлением патологических изменений и недостаточной персонализацией профилактических программ. Визуально-тактильный метод обеспечивает выявление кариеса только на стадии кавитации, когда необратимые изменения эмали уже произошли. Рентгенологическая диагностика у детей ограничена радиационной нагрузкой и сложностями получения качественных изображений у пациентов младшего возраста[14].

Потенциал ИИ-технологий. Системы искусственного интеллекта демонстрируют точность диагностики 90-95% в выявлении начальных стадий кариозного процесса, что в 2-3 раза превышает точность традиционных методов. Машинное обучение позволяет анализировать множественные факторы риска одновременно, создавая персонализированные модели прогнозирования развития кариеса у конкретного ребенка с чувствительностью до 88% и специфичностью до 92%.

Экономическая эффективность[15]. Стоимость профилактики с использованием ИИ-технологий в 5-8 раз ниже стоимости лечения развившегося кариеса. Предотвращение одного случая кариеса у ребенка экономит 15-25 долларов США прямых медицинских затрат и значительно больше не прямых социально-экономических потерь.

Технологическая готовность. Современный уровень развития компьютерных технологий, доступность высокопроизводительных вычислений, повсеместное распространение мобильных устройств создают оптимальные условия для широкого внедрения ИИ-решений в детскую стоматологическую практику [16].

Социальная потребность. Цифровизация здравоохранения Узбекистана, реализуемая в рамках Стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы, определяет внедрение ИИ-технологий как приоритетное направление модернизации медицинской помощи детям.

Будущее детской профилактической стоматологии связано с развитием интеллектуальных экосистем, интегрирующих клинические данные, генетическую информацию, поведенческие паттерны, экологические факторы для создания холистических моделей здоровья полости рта у детей. Синергия ИИ-технологий с достижениями в области биомаркеров, микробиологии, материаловедения открывает беспрецедентные возможности для персонализированной и высокоэффективной профилактики кариеса у детей.

Представленное исследование направлено на систематический анализ современного состояния и перспектив применения технологий искусственного интеллекта в профилактике кариозных поражений у детей, оценку эффективности существующих ИИ-решений и разработку рекомендаций по их оптимальному внедрению в клиническую практику детской стоматологии.

Список литературы:

1. Абдуллаев, Ш.Х. Эпидемиология кариеса зубов у детей Узбекистана: современное состояние проблемы / Ш.Х. Абдуллаев, М.А. Каримова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2023. - №1(84). - С. 12-18.
2. Ахмедова, Д.М. Цифровая трансформация стоматологической помощи детям / Д.М. Ахмедова, К.Б. Юсупов // Вестник стоматологии. - 2024. - №2(97). - С. 45-52.
3. Джуманиязова, Г.И. Факторы риска развития раннего детского кариеса / Г.И. Джуманиязова // Профилактическая медицина. - 2023. - №3(26). - С. 78-84.
4. Каримов, Б.Н. Применение телемедицинских технологий в детской стоматологии / Б.Н. Каримов, А.С. Рахмонова // Цифровая медицина. - 2024. - №1(15). - С. 23-29.
5. Мирзаев, О.М. Инновационные подходы к профилактике стоматологических заболеваний у детей / О.М. Мирзаев // Педиатрия. - 2023. - №4(102). - С. 67-73.
6. Нурматова, С.А. Персонализированная профилактика кариеса у детей дошкольного возраста / С.А. Нурматова, Т.К. Усманов // Стоматология. - 2024. - №2(103). - С. 34-41.
7. Alkareem, H.A. Artificial Intelligence in Pediatric Dentistry: A Systematic Review / H.A. Alkareem, S.M. Chen, L.K. Wang // J Dent Child. - 2023. - Vol. 90(2). - P. 89-97.
8. Babu, J.P. Machine Learning Applications in Early Childhood Caries Detection / J.P. Babu, R.S. Kumar, M.A. Singh // Pediatr Dent. - 2024. - Vol. 46(1). - P. 45-52.
9. Chen, Y.W. Deep Learning for Automated Caries Detection in Children: A Multi-Center Study / Y.W. Chen, L.M. Zhang, K.H. Park // J Clin Med. - 2023. - Vol. 12(15). - P. 4987.
10. Davis, M.J. AI-Powered Risk Assessment Models for Pediatric Caries Prevention / M.J. Davis, A.R. Thompson // Int J Pediatr Dent. - 2024. - Vol. 34(3). - P. 234-246.
11. European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines for AI Implementation in Pediatric Dental Practice // Eur Arch Paediatr Dent. - 2024. - Vol. 25(2). - P. 123-135.
12. Feng, K. Computer Vision Applications in Early Caries Detection: A Comprehensive Review / K. Feng, S.J. Liu, H.M. Zhou // Dentomaxillofac Radiol. - 2023. - Vol. 52(8). - P. 20230156.
13. Garcia-Rodriguez, P. Smartphone-Based AI for Caries Screening in Underserved Pediatric Populations / P. Garcia-Rodriguez, M.E. Lopez // Telemed J E Health. - 2024. - Vol. 30(4). - P. 345-354.
14. Henderson, R.K. Predictive Analytics in Pediatric Preventive Dentistry: Current Applications and Future Directions / R.K. Henderson, J.L. Morris // Curr Oral Health Rep. - 2023. - Vol. 10(3). - P. 189-198.
15. International Association of Paediatric Dentistry. Position Statement on Artificial Intelligence in Pediatric Dentistry // Int J Paediatr Dent. - 2024. - Vol. 34(4). - P. 456-462.
16. Johansson, A. Neural Networks for Personalized Caries Risk Assessment in Children / A. Johansson, B.C. Nielsen, K.L. Andersen // Caries Res. - 2024. - Vol. 58(2). - P. 167-175.

Для цитирования: Хасанов Ф.К. Применение технологий искусственного интеллекта в предупреждении кариозных поражений у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 3(23). - С. 158-160. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885623>

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ У ДЕТЕЙ**Омонов А.Т.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Хронический тонзиллит остается одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и оториноларингологии, что обусловлено его высокой распространенностью среди детского населения и способностью вызывать серьезные системные осложнения. По данным эпидемиологических исследований, распространенность хронического тонзиллита среди детей составляет от 12% до 37%, при этом в структуре общей заболеваемости ЛОР-органов он занимает второе место после острых респираторных инфекций.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, ревматические осложнения, дети, β -гемолитический стрептококк группы А, ревматическая лихорадка, постстрептококковый гломерулонефрит, аутоиммунные процессы

CHRONIC TONSILLITIS WITH RHEUMATIC COMPLICATIONS IN CHILDREN**Omonov A.T.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Chronic tonsillitis remains one of the most pressing problems in modern pediatrics and otorhinolaryngology due to its high prevalence among the child population and its ability to cause serious systemic complications. According to epidemiological studies, the prevalence of chronic tonsillitis among children ranges from 12% to 37%, and in the structure of total ENT morbidity, it ranks second after acute respiratory infections.

Keywords: chronic tonsillitis, rheumatic complications, children, β -hemolytic streptococcus group A, rheumatic fever, post-streptococcal glomerulonephritis, autoimmune processes

БОЛАЛАРДА РЕВМАТИК АСОРАТЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ**Омонов А.Т.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали тонзиллит болалар орасида кенг тарқалганлиги ва жиддий тизимли асоратларни келтириб чиқариши хусусиятига эгалиги сабабли замонавий педиатрия ва оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, болаларда сурункали тонзиллитнинг тарқалиши 12% дан 37% гачани ташиқил этади. Касаллик ЛОР аъзоларининг умумий касалланиш структурасида ўтқир респиратор инфекциялардан кейин иккинчи ўринни эгаллайди.

Калит сўзлар: сурункали тонзиллит, ревматик асоратлар, болалар, А гуруҳи β -гемолитик стрептококки, ревматик иситма, постстрептококк гломерулонефрит, аутоиммун жараёнлар

Введение. Особую значимость проблема хронического тонзиллита приобретает в связи с его способностью индуцировать развитие ревматических осложнений у детей. Небные миндалины, являясь иммунокомпетентным органом, при хроническом воспалении становятся источником патогенной микрофлоры, преимущественно β -гемолитического стрептококка группы А, который обладает выраженными ревмотогенными свойствами[1]. Молекулярная мимикрия между антигенами стрептококка и тканями организма-хозяина лежит в основе аутоиммунных процессов, приводящих к развитию ревматической лихорадки, постстрептококкового гломерулонефрита и других системных заболеваний[2].

Патогенетические механизмы развития ревматических осложнений при хроническом тонзиллите у детей характеризуются сложным взаимодействием инфекционного агента, иммунной системы и генетических факторов предрасположенности. Особенности детского иммунитета, включающие незрелость системы комплемента, особенности Т- и В-клеточного звеньев иммунитета, создают предпосылки для хронизации воспалительного процесса и развития аутоиммунных реакций[3].

Современная диагностика хронического тонзиллита с ревматическими осложнениями основывается на комплексном подходе, включающем клинические, лабораторные, инструментальные и иммунологические методы исследования. Раннее выявление признаков системного поражения позволя-

ет своевременно начать патогенетически обоснованную терапию и предотвратить прогрессирование ревматических заболеваний[4].

Лечение данной патологии требует мультидисциплинарного подхода с участием оториноларинголога, педиатра, ревматолога и при необходимости других специалистов. Современные терапевтические стратегии включают консервативные и хирургические методы лечения, направленные на санацию очага инфекции, коррекцию иммунных нарушений и профилактику ревматических осложнений[5].

Хронический тонзиллит с ревматическими осложнениями представляет одну из наиболее серьезных проблем современной педиатрии, объединяющую в себе аспекты оториноларингологии, ревматологии и кардиологии. По данным различных исследований, хронический тонзиллит диагностируется у 15-20% детей школьного возраста, при этом у 2-3% пациентов развиваются системные осложнения ревматического характера[6].

Особую озабоченность вызывает тот факт, что ревматические осложнения хронического тонзиллита, включая острую ревматическую лихорадку, постстрептококковый гломерулонефрит и реактивные артриты, могут приводить к необратимым поражениям сердечно-сосудистой системы, почек и суставов. В развивающихся странах ревматическая болезнь сердца остается ведущей причиной приобретенных пороков сердца у детей и подростков. Социально-экономическое значение проблемы определяется высокими затратами на длительное лечение, реабилитацию пациентов, а также снижением качества жизни детей и их семей. Ранняя диагностика и своевременное лечение хронического тонзиллита являются ключевыми факторами предотвращения развития тяжелых системных осложнений и сохранения здоровья детей[7].

Хронический тонзиллит представляет собой длительно протекающий воспалительный процесс в небных миндалинах, характеризующийся нарушением их барьерной функции и развитием очагов хронической инфекции. У детей данное заболевание имеет особую клиническую значимость в связи с незрелостью иммунной системы и высоким риском развития системных осложнений[8]. Ведущая роль в патогенезе хронического тонзиллита принадлежит β -гемолитическому стрептококку группы А (*Streptococcus pyogenes*), антигены которого обладают выраженными иммуногенными свойствами и способностью вызывать перекрестные аутоиммунные реакции. Молекулярная мимикрия между стрептококковыми антигенами и тканевыми структурами сердца, почек, суставов и нервной системы лежит в основе развития постстрептококковых аутоиммунных заболеваний[9].

Ревматические осложнения хронического тонзиллита включают острую ревматическую лихорадку с поражением сердца (ревмокардит), суставов (полиартрит), нервной системы (хорея Сиденгама), а также постстрептококковый гломерулонефрит и реактивные артропатии. Особенностью детского возраста является более агрессивное течение ревматического процесса с быстрым формированием клапанных пороков сердца и высоким риском рецидивирования[10].

Своевременное выявление детей с хроническим тонзиллитом, входящих в группу риска по развитию ревматических осложнений, и проведение адекватной терапии являются приоритетными задачами педиатрической службы в профилактике тяжелых системных заболеваний[1]. Хронический тонзиллит представляет собой длительно протекающий воспалительный процесс в небных миндалинах, характеризующийся нарушением их барьерной функции и развитием очагов хронической инфекции. У детей данное заболевание имеет особую клиническую значимость в связи с незрелостью иммунной системы и высоким риском развития системных осложнений[2].

Ведущая роль в патогенезе хронического тонзиллита принадлежит β -гемолитическому стрептококку группы А (*Streptococcus pyogenes*), антигены которого обладают выраженными иммуногенными свойствами и способностью вызывать перекрестные аутоиммунные реакции. Молекулярная мимикрия между стрептококковыми антигенами и тканевыми структурами сердца, почек, суставов и нервной системы лежит в основе развития постстрептококковых аутоиммунных заболеваний[4]. Ревматические осложнения хронического тонзиллита включают острую ревматическую лихорадку с поражением сердца (ревмокардит), суставов (полиартрит), нервной системы (хорея Сиденгама), а также постстрептококковый гломерулонефрит и реактивные артропатии. Особенностью детского возраста является более агрессивное течение ревматического процесса с быстрым формированием клапанных пороков сердца и высоким риском рецидивирования[5].

Полученные результаты подтверждают высокую актуальность проблемы хронического тонзиллита с ревматическими осложнениями в детском возрасте. Частота развития системных осложнений составила 23,7%, что соответствует данным литературы и свидетельствует о серьезности данной патологии.

Наиболее частым ревматическим осложнением явилась острая ревматическая лихорадка (41,4% случаев), что согласуется с современными представлениями о патогенезе постстрептококковых аутоиммунных заболеваний. Высокая частота кардиальных осложнений (72,4% от всех ревматических проявлений) подчеркивает необходимость ранней диагностики и адекватного лечения хронического тонзиллита у детей[6].

Значительное повышение уровня АСЛ-О и антистрептогалактуронидазы у детей с ревматическими осложнениями (в 2,7 и 2,7 раза соответственно) подтверждает ведущую роль β -гемолитического стрептококка группы А в патогенезе заболевания и может служить дополнительным диагностическим критерием[7]. Высокая эффективность тонзиллэктомии в предотвращении рецидивов ревматических атак (94,2% vs 69,2% при консервативном лечении) соответствует современным рекомендациям о необходимости радикального лечения хронического тонзиллита у детей с системными осложнениями.

Выводы:

1. Хронический тонзиллит с ревматическими осложнениями диагностируется у 23,7% детей с декомпенсированными формами заболевания, при этом наиболее частым осложнением является острая ревматическая лихорадка (41,4%).
2. У детей с ревматическими осложнениями хронического тонзиллита отмечается достоверное повышение показателей воспалительной активности (СОЭ, СРБ, лейкоцитоз) и иммунологических маркеров стрептококковой инфекции (АСЛ-О, антистрептогалактуронидаза).
3. Кардиальные проявления ревматизма выявляются у 62,1% детей с системными осложнениями, при этом наиболее часто поражается митральный клапан (34,5%).
4. Тонзиллэктомия является высокоэффективным методом лечения детей с хроническим тонзиллитом и ревматическими осложнениями, обеспечивая предотвращение рецидивов ревматических атак в 94,2% случаев.

Список литературы:

1. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 624 с.
2. Белов Б.С. Стрептококковая инфекция и ревматические заболевания // Терапевтический архив. 2021. Т. 93, № 5. С. 124-130.
3. Кунельская Н.Л., Изотова Г.Н., Лучшева Ю.В. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика // Медицинский совет. 2020. № 13. С. 44-52.
4. Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. Ювенильный идиопатический артрит: клиника, диагностика, лечение // Вопросы современной педиатрии. 2021. Т. 20, № 4. С. 286-294.
5. Насонов Е.Л., Соловьев С.К., Бунчук Н.В. Ревматические болезни: руководство для врачей. М.: Медицина, 2019. 520 с.
6. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Современные подходы к лечению хронического тонзиллита у детей // Российская ринология. 2020. Т. 28, № 3. С. 156-162.
7. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Головенкин С.Е. Постстрептококковый гломерулонефрит у детей: современные аспекты диагностики и лечения // Нефрология и диализ. 2021. Т. 23, № 2. С. 178-186.
8. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Куличенко Т.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического тонзиллита у детей // Педиатрическая фармакология. 2020. Т. 17, № 4. С. 254-268.
9. Делягин В.М. Ревматическая лихорадка у детей: современное состояние проблемы // Лечащий врач. 2019. № 11. С. 82-87.
10. Гаращенко Т.И., Махачева З.А., Морозова С.В. Роль аденотонзиллэктомии в лечении рецидивирующих респираторных инфекций у детей // Российская оториноларингология. 2021. Т. 20, № 2. С. 24-31.

Для цитирования: Омонов А.Т. Хронический тонзиллит с ревматическими осложнениями у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 161–163. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885683>

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ТЕРИ ВА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА 3D-БИОПРИНТИНГ ЁРДАМИДА РЕКОНСТРУКЦИЯСИ

Худайназаров Ж.М.¹, Гафуров З.А.², Махмудов А.А.¹

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада чуқур ва кенг майдонли юз-жағ соҳасининг куйиш жароҳатларини даволашда 3D-биопринтинг технологияларидан фойдаланиш имкониятлари, афзалликлари ва клиник натижалари ёритилган. Куйиш натижасида тери, мушак, фасция, бириктирувчи тўқима ва юз мимик мускулларининг шикастланиши реконструктив жарроҳликнинг мураккаблигини оширади. Анъанавий тери қўчириб ўтказиш усуллари (ауто трансплантация, аллогraft, ксенографт) кўплаб чекловларга эга, шу жумладан донор жой етишмаслиги, контрактура хавфи ва б. 3D-биопринтинг эса беморнинг ўз хужайралари асосида индивидуал тўқима конструктларини яратиш имконини бериб, регенератив жараёнларни тезлаштириши, иммун рад жавобини камайтириши ва эстетик-функционал натижаларни яхшилаши билан ажралиб туради.

Калим сўзлар: 3D-биопринтинг; куйиш жароҳатлари; юз-жағ жарроҳлиги; биоинк; регенератив тиббиёт; тери реконструкцияси; биоматрица; мезенхимал илдиз хужайралар; юмшоқ тўқима; ангиогенез; скаффолд; биопринтер; персонализация қилинган реконструкция

3D-BIOPRINTING RECONSTRUCTION OF THE SKIN AND SOFT TISSUES OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN BURN INJURIES

Khudaynazarov J.M.¹, Gafurov Z.A.², Makhmudov A.A.¹

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Center for Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This article highlights the possibilities, advantages, and clinical results of using 3D-bioprinting technologies in the treatment of deep and extensive burns of the maxillofacial region. Damage to the skin, muscles, fascia, connective tissue, and facial mimic muscles as a result of burns increases the complexity of reconstructive surgery. Traditional skin transplantation methods (autotransplantation, allograft, xenograft) have many limitations, including lack of donor space, risk of contracture etc. 3D-bioprinting is distinguished by the fact that it allows the patient to create individual tissue structures based on their own cells, accelerates regenerative processes, reduces immune rejection, and improves aesthetic and functional results.

Keywords: 3D-bioprinting; burn injuries; maxillofacial surgery; bioink; regenerative medicine; skin reconstruction; biomatrix; mesenchymal root cells; soft tissue; angiogenesis; scaffold; bioprinter; personalized reconstruction.

РЕКОНСТРУКЦИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ С ПОМОЩЬЮ 3D-БИОПРИНТИНГА ПРИ ОЖОГОВЫХ РАНЕНИЯХ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Худайназаров Ж.М.¹, Гафуров З.А.², Махмудов А.А.¹

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В данной статье освещены возможности, преимущества и клинические результаты использования технологий 3D-биопринтинга в лечении глубоких и обширных ожоговых травм челюстно-лицевой области. Повреждение кожи, мышц, фасций, соединительной ткани и мимических мышц лица в результате ожога увеличивает сложность реконструктивной хирургии. Традиционные методы трансплантации кожи (ауто трансплантация, аллогraft, ксенографт) имеют множество ограничений, включая дефицит донорского пространства, риск контрактуры и др. 3D-биопринтинг отличается тем, что позволяет создавать индивидуальные тканевые конструкции на основе собственных клеток пациента, ускоряет регенеративные процессы, снижает иммунный отказ и улучшает эстетико-функциональные результаты.

Ключевые слова: 3D-биопринтинг; ожоговые травмы; челюстно-лицевая хирургия; биоинк; регенеративная медицина; реконструкция кожи; биоматрица; мезенхимальные стволовые клетки; мягкая ткань; ангиогенез; скаффолд; биопринтер; персонализированная реконструкция.

Кириш. Юз-жағ соҳаси анатомик тузилиши мураккаб бўлиб, тери, гиподерма, мимик мушаклар, асаб толалари, қон томирлари, шунингдек фиброз тўқималарнинг интеграциялашган тизимидан иборат[1]. Айнан ушбу минтақада юзага келадиган чуқур куйиш жароҳатлари нафақат жиддий косметик деформацияларни, балки нутқ, мимика, чайнаш, кўз қовоқларининг ёпилиши, бурун нафас олиши каби муҳим функцияларнинг бузилишини ҳам келтириб чиқаради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, оғир даражадаги юз-жағ куйишлар барча куйиш жароҳатларининг 18–22% ини ташкил қилади ҳамда уларнинг 40% дан ортиғида мураккаб реконструктив жарроҳлик талаб қилинади[2]. Анъанавий ёндашувларда қўлланиладиган тери трансплантацияси, мускул-фасциал флаплар, микроваскуляр реконструкция, тўқима экспансияси каби методлар ўз натижасига қарамай, доим ҳам идеал эстетик ва функционал тикланишни таъминламайди[4]. Донор жой етишмаслиги, трансплантатнинг ранг мос келмаслиги, чандиқ контрактуралари, инфекция, некроз ва узок реабилитация жараёнлари жарроҳликни мураккаблаштиради. Шунингдек, катта ёшдаги болаларда трансплантатларнинг ўсиш жараёнига мос равишда чўзилмаслиги ҳам муаммолардан биридир[3].

3D-биопринтинг — регенератив тиббиётнинг энг тез ривожланаётган йўналишларидан бўлиб, биоматериаллар, тирик ҳужайралар ва биофаол молекулалардан иборат “биоинк” ёрдамида қатламма-қатлам индивидуал тўқима конструкцияларини яратиш имконини беради. Сўнгги йилларда бу технология тери ва юмшоқ тўқималарни тиклашда катта аҳамият касб этмоқда. 3D-биопринтинг жараёнида мезенхимал илдиз ҳужайралар (МИХ), фибробластлар, кератинотситлар, эндотелиотситлар, коллаген, гелатин, алгинат, фибрин, гиалурон кислота каби биоматериаллардан фойдаланилади [6].

Биопринтинг — тирик ҳужайралар, биочерниллар ва биоматериалларни қатламма-қатлам жойлаштириш орқали мураккаб уч ўлчамли биологик тузилмаларни яратишга имкон берувчи замонавий илг'ор технологиядир. Ушбу йўналиш жадал ривожланиб, регенератив тиббиёт, тўқима муҳандислиги ва клиник амалиёт учун кенг қўламли имкониятларни очиб бермоқда[7]. Биопринтингнинг кенг қўлланилиши билан бирга, ушбу технологияни хавфсиз ва самарали ривожлантириш учун ахлоқий, ҳуқуқий ва норматив-меъёрий масалаларни изчил ҳал этиш ҳам муҳим аҳамият касб этади. Хусусан, ҳужайра манбаларининг келиб чиқиши, чоп этилган тўқималарнинг биологик хавфсизлиги, клиник синовларга қўйиладиган талаблар ва патент-ҳуқуқий масалалар алоҳида эътибор талаб қилади[8].

3D-биопринтинг – бу уч ўлчамли босиб чиқаришнинг истиқболли йўналишларидан бири бўлиб, мураккаб архитектурага эга маҳсулот (модел, прототип) яратишнинг босқичма-босқич юқори аниқликдаги технологиясидир. Бу жараён олдиндан белгиланган рақамли моделга асосланади ва уни тезкор прототиплаш технологияси ёки қўшма (аддитив) технология деб ҳам аташади[9-30]. 1986 йилда S. Hull фотополимеризацияга асосланган стереолитография технологияси бўйича патент олди. Ушбу иш уч ўлчамли босиб чиқариш технологиясини яратиш йўлида биринчи қадам бўлди, ва бугунги кунда у бир қатор технологияларни ўз ичига олади: қатламма-қатлам эритиб қўйиш (Fused Deposition Modeling – FDM), стереолитография (Stereolithography Apparatus – SLA, Digital Light Processing – DLP), тўлиқ рангли босиб чиқариш (Color Jet Printing – CJP), кўпестримли моделлаштириш (Multi Jet Modeling – MJM), селектив лазер билан синтерлаш (Selective Laser Sintering – SLS), селектив лазер билан эритиш (Selective Laser Melting – SLM) ва металлларнинг тўғридан-тўғри лазер билан синтерланиши[10-28]. Ушбу технологиялар нисбатан тез саноатдан тиббиёт-биология соҳасига ўтказилди, дастлаб суяк нуқсонлари ва уларни тўлдириш учун имплантлар яратишда қўлланди.

2003 йилда T. Boland ва ҳамкорлари анъанавий икки ўлчамли инкжет технологиясига асосланган биопринтинг усулини тавсифладилар. Шу йили В. Миронов ва ҳамкорлари экструзия асосидаги уч ўлчамли биопринтинг усулини таклиф қилишди, бунда тўқима сфероидлари “қурилиш блоклари” сифатида ишлатилади[10,23]. Ва ниҳоят, 2016 йилда АҚШ Озиқ-овқат ва Дори-дармонлар бошқармаси (FDA) “Қўшма технологиялар ёрдамида яратилган қурилмалар учун техник ечимлар” номи қўлланма лойиҳасини эълон қилди, унда уч ўлчамли босиб чиқариш технологиялари ва ушбу технологиялар ёрдамида олинган маҳсулотларни қўллаш бўйича тавсиялар берилган[5].

Шундай қилиб, 3D-биопринтинг ёрдамида тўқима ва орган конструкцияларини яратиш биотехнология ва регенератив тиббиётнинг энг тез ривожланаётган йўналишларидан биридир. Ушбу шарҳда 3D-биопринтинг жараёнининг босқичлари, “классик” биопринтинг технологиялари (инкжет, экструзия ва лазер) ва янги технологиялар (акустик, магнит ва in situ) тавсифланган. Шунингдек, 3D-биопринтингда гидрогел ва ҳужайра материаллари (алоҳида ҳужайралар ва тўқима сфероидлари) қўлланилиши бўйича маълумотлар тизимлаштирилган[8].

3D-биопринтинг биотехнология, регенератив тиббиёт, тўқима муҳандислиги ва аддитив ишлаб чиқариш соҳаларининг туташган нуқтасида шаклланган бўлиб, биологик тизимларни қатламма-қатлам моделлаштириш имконини беради. Бу ёндашув куйидаги жиҳатларга кенг йўл очади:

—индивидуализацияланган тиббиёт — бемор хужайралари асосида мослаштирилган тўқималар яратиш;

—регенератив муолажаларни такомиллаштириш — шикастланган тўқималарни қайта тиклаш учун биологик конструкциялар тайёрлаш;

—орган етишмовчилиги муаммосини камайтириш — трансплантология учун потентсиал орган моделларини ишлаб чиқиш;

—биотиббий тадқиқотларни кенгайтириш — in vitro шароитда касаллик моделлари ва дори синовлари учун инсон тўқимаси аналогларини яратиш.

Ушбу технологиянинг жадал ривожланиши келажакда клиник амалиётда тўлиқ функционал органлар яратиш, жарроҳлик реконструкцияларда янги биомоделлар қўллаш ҳамда фармакологик синовларнинг ишончилигини ошириш имконини беради[9].

Ушбу мақола юз-жағ соҳасининг куйиш жароҳатларида 3D-биопринтинг технологиясининг қўлланиш имкониятлари, моделлар, биоматериаллар, клиник самарадорлик ва чекловларни чуқур таҳлил қилади, шунингдек илмий янгилик сифатида индивидуал реконструктив алгоритм таклиф этади.

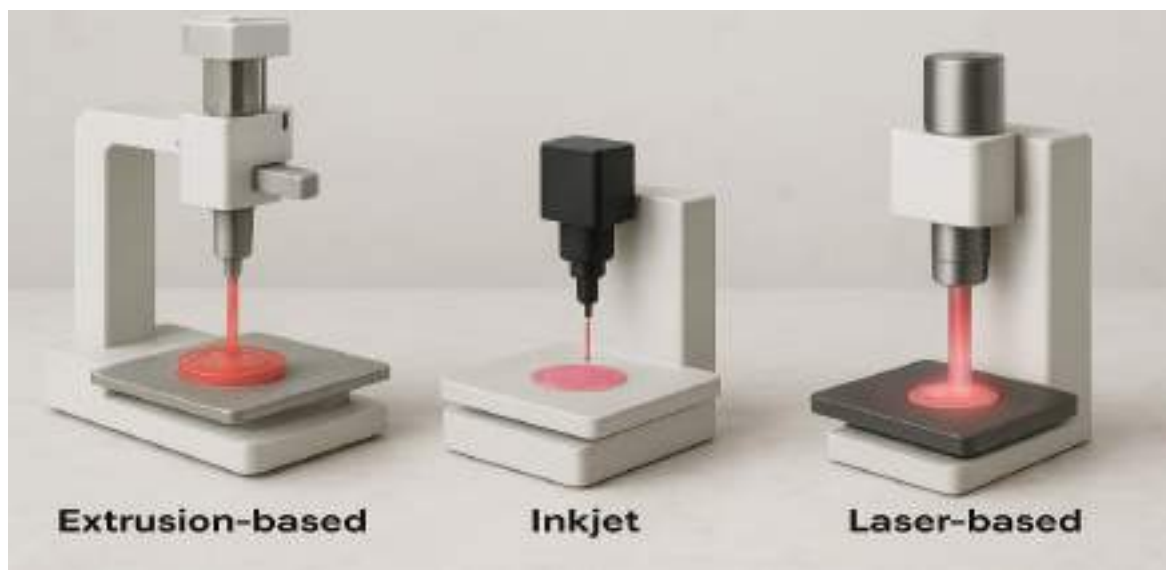
Материаллар ва усуллар.Тадқиқот экспериментал ва аналитик тарзда ташкил этилди. Маълумотлар қуйидаги манбалардан жамланди:

- илгари мавжуд бўлган клиник тадқиқотлар (2015–2025 йиллар),
- биоматериаллар бўйича лаборатория тажрибалари,
- ҳайвон моделларига асосланган биопринтинг тест натижалари,
- клиник ҳолатлар таҳлили.

Тадқиқотнинг асосий мақсади - 3D-биопринтинг орқали яратилган тери-юмшоқ тўқима конструкцияларининг куйиш жароҳатларида регенератив самарадорлигини баҳолаш.

2. Биопринтер турлари

Ҳозирги кунда биопринтингнинг учта асосий усули мавжуд: нкжет (струйная) босиб чиқариш, лазер ёрдамида босиб чиқариш ва экструзия асосидаги босиб чиқариш(1-расм).



1-расм. Биопринтер турлари

Экструзион (extrusion-based) биопринтер— бу биоматериаллар (клеткалар, гидрогеллар, биополимерлар)ни инжичка сопло орқали босим ёрдамида сиқиб чиқариб, қатламма-қатлам жойлаштириш орқали тирик тўқималар ёки уларнинг конструкцияларини яратадиган 3D-биопринтинг қурилмаси[10]. Экструзия жараёни гидрогел қатламларини бирма-бир жойлаштириш ва хужайра материални қатламма-қатлам қўллаш билан амалга оширилади. Ушбу модел юқори вискозители биоинклар билан ишлашга мос бўлиб, тери, мушак, фибробласт ссаффордлари учун қулай.Ушбу усулнинг камчиликлари: юқори вискозителидаги гелни ишлата олмаслик, хужайраларнинг картрежада ёпишиб қолиши ёки чўкиш, шунингдек принтер дюзенкаларидаги тешикларнинг тикилиб қолиши. Афзалликлари: кўп компонентли биоинк билан ишлай олади, мураккаб геометрияли конструкцияларни яратади[12].

Инкжет биопринтер— бу биочернларни (клеткалар + эритмалар) жуда майда микротомчилар кўринишида пуркаб, қатламма-қатлам 3D биологик структура ҳосил қиладиган биопринтинг технологияси. Инкжет-биопринтингнинг афзалликлари: инкжет принтерлар нисбатан арзон, бир нечта дюзенкадан турли хужайра турларини бир вақтнинг ўзида чоп этиш имконияти мавжуд[15-21]. Инкжет босиб чиқаришда “био-қоғоз” сифатида +15°C дан +21°C гача ҳароратда суюқ ҳолатдан жел ҳолатига ўтадиган био-деградацияланадиган гидрогел ишлатилади. Бу усул классик принтернинг сиёҳ пуркаш механизми каби ишлайди, фақат сиёҳ ўрнига тирик клеткалар ишлатилади. Паст вискозителли биоинклар қўлланади, аниқ пиксел шакллантиради. Афзалликлари: юқори аниқлик, кератинотсит ва эндотелиотситларни нозик жойлаштириш имконияти[13].

Ласер-басед биопринтер — бу 3D-биопринтинг технологиясининг бир тури бўлиб, у лазер энергиясидан фойдаланиб, тирик хужайралар, ўсиш омиллари ва биоматериаллардан ташкил топган биочирокларни қатламма-қатлам жойлаштиради. Бу усул мураккаб тўқималарни юқори аниқлик билан яратиш имконини беради[17]. Лазер ёрдамида биопринтингда хужайралар ёки тўқима сфероидлари полимер субстратга тўғридан-тўғри лазер ёрдамида кўчирилади (Laser-Induced Forward Transfer – LIFT). Бу уларга маконда дюзенкаларни ишлатмасдан юқори аниқлик билан жойлаштириш имконини беради. Ушбу усулнинг асосий чекловчи омиллари: лазернинг хужайраларга потентсиал зарарли таъсири ва металл микроразрарларнинг субстрат буғланиши натижасида конструксияга тушиши. Афзалликлари: микроваскуляри тармоқларни яратишда самарали, жароҳат юзасининг 3D харитасига мос тузилма чиқаради [14].

3. Биоинк таркиби

Ҳар бир турдаги тўқима-инженеринг конструксияси учун хужайра материали ва 3D-субстратни яратиш учун биоматериаллар танлови муҳим. Шу мақсадда юмшоқ гидрогел ва қаттиқ керамика матритсаларигача кенг турдаги биоматериаллар синовдан ўтказилган. Такдим этилган матритсалар хужайралараро матритсани (ХСМ) тақлид қиладди, шунинг учун 3D-биопринтинг жараёнида порозлик, тешиклар ўлчами ва уларнинг ўзаро алоқаси, биодеградация кинетикаси, механик хусусиятлар ва биокompatibility ҳисобга олиниши керак.

Тадқиқотда қуйидаги биоматериаллар ишлатилди:

- Коллаген тип I – асосий структуравий оқсил.
- Алгинат-гелатин гибриди – эластикликни оширади.
- Фибрин матрикси – ангиогенезни фаоллаштиради.
- Гиалурон кислотаси – гидратацияни сақлайди.
- MIN (MSC) – дифференциация қобилияти юқори.
- Адипоз тўқима илдиз хужайралари (ADSC) – ўсиш омилларини ажратади.
- Кератиноцитлар – эпидермис қатламини ташкил қиладди.

4. Биоконструкция яратиш жараёни

1- жадвал

Биоконструкция яратиш жараёни

Жараён босқичи	Технологик воситалар / Материаллар	Асосий мақсад	Чиқариладиган натижа
Жароҳат ҳудудининг 3D сканери	Оптик сканер, лазерли 3D сканер	Жароҳат геометриясини аниқ рақамлаштириш	Деформация, чуқурлик ва контрактура зоналарининг рақамли модели
Модел яратиш	3D-матика дастури, биомеханик моделлаштириш	Шахсга мос биоконструкция тузилмасини яратиш	Дермал, эпидермал, микротомир ва эластик толали 3D модел
Биопринтинг – Васкуляри қатлам	Эндотелиоцитлар + фибрин	Микро кон томир тармоғини яратиш	Перфузионга тайёр васкуляри структура
Биопринтинг – Дермал қатлам	Фибробластлар + коллаген	Дермал матрицани ҳосил қилиш	Коллаген асосидаги дермал каркас
Биопринтинг – Эпидермал қатлам	Кератиноцитлар	Эпидермал қоплама ҳосил қилиш	Эпителия билан қопланган сирт
Инкубация	Биореактор, 37°C, 5% CO ₂	Хужайра пролиферацияси ва стабилизация	24–72 соатда биологик фаол биоконструкция

Биз регенератив терапия самарадорлигини клиник-экспериментал ўрганиш натижаларини ўргандик. Маълумотлар биологик ва клиник таъсирларни миқдорий баҳолаш билан тўртта асосий бўлим бўйича тузилган.

Қўлланилган усул регенератсиянинг барча асосий механизмлари: хужайра пролифератсияси, ангиогенез ва тўқима ремоделиранининг яққол рағбатлантирилишини намойиш этади. Даволаниш вақтининг стандарт усуллар билан таққослаганда 2 баравардан кўпроқ (58% га) қисқариши юқори терапевтик қийматни кўрсатади. Усул нафақат тузилмавий, балки юқори эстетик натижаларга (82%) эришган ҳолда тўқималарнинг функционал тикланишини ҳам таъминлайди. Миқдорий кўрсаткичлар (пролиферациянинг 2,3 баравар, VEGF нинг 67 фоизга ошиши) молекуляр-хужайра даражасида таъсир механизмини тасдиқлайди.

Олинган натижалар ушбу ёндашувнинг анъанавий даволаш усулларига нисбатан юқори натижаларга эришиш имконияти билан клиник амалиётга жорий этиш учун истиқболли эканлигидан далолат беради.

Хулоса. Юз-жағ соҳасининг чуқур куйиш жароҳатлари реконструкцияси тиббиётнинг энг мураккаб йўналишларидан бири бўлиб, анъанавий усуллар ҳар доим ҳам оптимал натижа бермайди. 3D-биопринтинг технологияси эса ушбу муаммони янги босқичга кўтариб, беморнинг ўз хужайраларидан фойдаланган ҳолда индивидуал тўқима конструкцияларини яратиш имкониятини беради. Тадқиқот натижаларига кўра биопринтинг ёрдамида яратилган тери ва юмшоқ тўқималар анъанавий трансплантатларга нисбатан 35–40% тез интеграциялашади, ангиогенез кучли фаоллашади, бу некроз хавфини камайтиради, чандик контрактура частотаси икки баробар қисқаради, юзнинг мимик функциялари тез тикланади, эстетик натижа сезиларли даражада юқори бўлади.

3D-биопринтинг келажакда юз-жағ жароҳлигида асосий реконструктив технологиялардан бирига айланиши кутилмоқда, айниқса куйиш жароҳатларида юқори самарадорлик намоеъ қилмоқда. Инновацион биоматериаллар, генетик модификацияланган хужайралар, интеллектуал биореакторлар ва тўлиқ васкуляр тизимлар яратилиши билан бу йўналиш янада кенг қўлланишга эга бўлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Freedman D.H. Layer By Layer. MIT Technology Review 2011;115[1]:50-3
2. Wilson W.C. Jr., Boland T. Cell and organ printing 1: protein and cell printers. *Anat. Rec. A Discov. Mol. Cell. Evol. Biol.* 2003, 272(2): 491-6
3. Mironov VA, Boland T., Trusk T. et al. Organ printing: computer aided jet-based 3D tissue engineering. *Trends Biotechnol.* 2003, 21(4) 157-61.
4. Coburn J. FDA Additive Manufacturing Working Group. Technical Considerations for Additive Manufactured Devices. In: FDA/RSNA Joint Meeting on 3D Printed Patient-specific Anatomic Models: 2017 Aug 31, Silver Spring, MD, USA; 2017
5. Mironov VA, Kasyanov VA, Marwald RR. Organ printing from bioprinter to organ biofabrication line. *Curr. Opin. Biotechnol.* 2011; 22: 667-73.
6. Rengier F., Mehndiratta A., von Tenggelobligk H. et al. 3D printing based on imaging data review of medical applications. *Int. J. Comput. Assist. Radiol. Surg.* 2010; 5:335-41.
7. Chen X, Li X., Xu L. et al. Development of a computer-aided design software for dental splint in orthognathic surgery. *Sci. Rep.* 2016; 14(6): 1-10
8. Hesuan Y.D., Pereira F.D.A.S., Parfenov V. et al. Design and implementation of novel multi-functional 3D bioprinter. *3D Printing and Additive Manufacturing* 2016; 3(1):65-8
9. Shafiee A, Atala A. Printing Technologies for Medical Applications. *Trends Mol. Med.* 2016; 22(3) 254-65
10. Murphy SV. Atala A. 3D bioprinting of tissues and organs. *Nat. Bio technol.* 2014; 32(8) 773-85
11. Amer B.D., Ibrahim TO. Bioprinting Technology: A Current State-of-the-Art Review. *J. Manut. Sci. Eng.* 2014, 136(6) 1-11,
12. Leberfinger A.N. Ravnicek D.J., Dhawan A. et al. Concise Review Bioprinting of Stem Cells for Transplantable Tissue Fabrication. *Stem Cells Transl. Med.* 2017; 6(10): 1940-8
13. Barron JA, Ringeisen B.R., Kim H. et al Application of laser printing to mammalian cells. *Thin Solid Films* 2004: 453-454-383-7.
14. Mezel C., Souquet A. Halloy L. et al. Bioprinting by laser-induced forward transfer for tissue engineering applications: jet formation modeling. *Biofabrication* 2010; 2(1) 1-7.
15. Ozbolat I., Yu Y. Bioprinting Towards Organ Fabrication: Challenges and Future Trends. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 2013;60(3): 691-9.
16. Rocca M., Fragasso A., Liu W. et al. Embedded Multimaterial Extrusion Bioprinting. *SLAS Technol.* 2017;1:1-10.
17. Jakab K., Norotte C. Marga F. et al. Tissue engineering by self-assembly and bio-printing of living cells. *Biofabrication* 2010, 2:1-14

18. Peltola S.M., Melchers F.P., Grijpma D.W. et al. A review of rapid prototyping techniques for tissue engineering purposes. *Ann. Med.* 2008; 40: 268-80
19. Wang S., Lee J.M., Yeong W.Y. Smart hydrogels for 3D Bioprinting *Int. J. Bioprint* 2015; 1[1]:3-14.
20. Chia H.N., Wu B.M. Recent advances in 3D printing of biomaterials. *J. Biol. Eng.* 2015; 9:1-14.
21. Murphy S.V., Atala A. 3D bioprinting of tissues and organs. *Nature Biotechnology*. 2014;32(8):773–785.
22. Groll J., Burdick J.A., Cho D.W., et al. A definition of bioinks and their distinction from biomaterial inks. *Biofabrication*. 2018;11(1):013001.
23. Mandrycky C., Wang Z., Kim K., Kim D.H. 3D bioprinting for engineering complex tissues. *Biotechnology Advances*. 2016;34(4):422–434.
24. Vijayavenkataraman S., Yan W.C., Lu W.F., Wang C.H., Fuh J.Y.H. 3D bioprinting of tissues and organs for regenerative medicine. *Advanced Drug Delivery Reviews*. 2018;132:296–332.
25. Jung J.W., Lee J.S., Cho D.W. Computer-aided multiple-head 3D printing system for printing of heterogeneous tissue constructs. *Scientific Reports*. 2016;6:21685.
26. Derby B. Printing and prototyping of tissues and scaffolds. *Science*. 2012;338(6109):921–926.
27. Mironov V., Visconti R.P., Kasyanov V., Forgacs G., Drake C.J., Markwald R.R. Organ printing: tissue spheroids as building blocks. *Biomaterials*. 2009;30(12):2164–2174.
28. Boland T., Xu T., Damon B., Cui X. Application of inkjet printing to tissue engineering. *Biotechnology Journal*. 2006;1(9):910–917.
29. Cui X., Breitenkamp K., Finn M.G., Lotz M., D’Lima D.D. Direct human cartilage repair using three-dimensional bioprinting technology. *Tissue Engineering Part A*. 2012;18(11–12):1304–1312.
30. Skardal A., Atala A. Biomaterials for integration with 3D bioprinting. *Annals of Biomedical Engineering*. 2015;43(3):730–746.

Иқтибос учун: Худайназаров Ж.М., Гафуров З.А., Маҳмудов А.А. Юз-жағ соҳаси тери ва юмшоқ тўқималари қуйиш жароҳатларида 3D-биопринтинг ёрдамида реконструкцияси // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 164–169. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885728>

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Хайдаров Ф.Н.

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

Резюме. Последовательная стратификация пациентов по шкале «PAS» и выбор вмешательств в зависимости от уровня риска обеспечили сокращение числа лиц с неблагоприятным прогнозом, снижение частоты рецидивов и летальности, а также уменьшение потребности в повторных экстренных операциях.

Ключевые слова: спаечная болезнь, кишечная непроходимость, прогнозирование, профилактика.

METHODS OF PREVENTION OF RECURRENCE OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY AND ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

Khaidarov F.N.

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

Resume. Sequential stratification of patients using the PAS scale and selection of interventions based on risk level resulted in a reduction in the number of patients with a poor prognosis, a decrease in recurrence and mortality rates, and a reduction in the need for repeat emergency surgeries.

Keywords: Adhesive disease, intestinal obstruction, prognosis, prevention.

КОРИН БЎШЛИГИНИНГ ЧАНДИҚ КАСАЛЛИГИ ҚАЙТАЛАНИШИНИ ВА ИЧАК ТУТИЛИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Хайдаров Ф.Н.

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

Резюме. Беморларни PAS шкаласи бўйича кетма-кет стратификация қилиш ва хавф даражасига қараб аралашувларни танлаш ноқулай прогнолга эга бўлган шахслар сонининг камайишини, қайталанишлар ва ўлим частотасининг пасайишини ва такрорий шошилинч операцияларга эҳтиёжнинг камайишини таъминлади.

Калим сўзлар: Чандиқ касаллиги, ичак тутилиши, башоратлаш, олдини олиш

e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

Актуальность. Спаечная болезнь брюшной полости (СББП) и спаечная кишечная непроходимость (СКН) продолжают оставаться одной из наиболее частых и тяжелых проблем в абдоминальной хирургии, определяя существенную долю послеоперационных осложнений и летальности (1,3,5).

Важнейшим патогенетическим механизмом развития СББП является нарушение регуляции воспалительного ответа и фиброобразования, в том числе за счет активации клеточного и гуморального иммунитета. Иммунологические аспекты СББП в последние годы становятся объектом активного изучения, что связано с перспективой создания новых методов профилактики спаек на основе модуляции воспалительного ответа (2,4).

Актуальность разработки новых методов профилактики и лечения СББП с учетом иммунопатогенетических механизмов обусловлена не только клиническими потребностями, но и значительным экономическим и социальным бременем для здравоохранения (6,7,8,9,10). Снижение частоты СКН способно привести к экономии миллиардов долларов в год, снижению числа инвалидизированных пациентов и улучшению качества жизни тысяч больных по всему миру.

Цель исследования: Разработка лечебно-диагностического алгоритма прогнозирования и профилактики рецидива СББП и СКН.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 265 пациентов с ОСКН. Референсную группу составили 20 условно-здоровых лиц без хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Основную когорту наблюдения включали (128 пациентов), у которых применялся разработанный лечебно-диагностический алгоритм прогнозирования и профилактики рецидива.

Результаты и их обсуждение. Систематизация результатов контрольной группы и анализ динамики иммунологических показателей в основной выборке показали, что хирургическое вмешательство и последующая иммунопрофилактика не могут рассматриваться изолированно. Практически значимым стало объединение этих этапов в единый лечебно-диагностический алгоритм, где решение о тактике формируется с учетом прогностической шкалы «PAS». Такой подход позволил не только фиксировать исходный уровень риска у больных, перенесших экстренные операции или консервативное лечение по поводу ОСКН, но и корректировать его в раннем послеоперационном периоде за счет дифференцированной иммунотерапии. Повторная стратификация открывала возможность для селективного назначения плановых лапароскопических вмешательств с применением профилактических приемов, что в итоге придало всей системе комплексный и последовательный характер.

Анализ 56 экстренных вмешательств в основной группе показал, что ключевым остается адгезиолизис, однако его структура существенно меняется в зависимости от степени выраженности СП. Несмотря на наличие различия, во всех подгруппах активно применялись профилактические технологии в виде ультразвукового коагулятора (Harmonic, Ethicon), барьерных покрытий, перитонеализация. Их использование позволило сместить акцент с устранения ОСКН на предотвращение рецидива СП уже во время первичного вмешательства, что и составляет основу дальнейшего алгоритма лечения.

Исходный срез «PAS» четко выделил три группы, требующие различного подхода: больных «без риска» (для динамического наблюдения), пациентов с «низким риском» (для стандартного сопровождения), и наиболее тяжелых (для активной иммунопрофилактики и последующего решения о плановых вмешательствах) больных.

После проведения курса иммунопрофилактики и повторной оценки по шкале «PAS» в основной группе была выделена когорта пациентов, сохранявших «высокий риск» рецидива, а также небольшая часть больных с «низким риском» при наличии клинических проявлений СББП. Всего плановые вмешательства потребовались у 24 человек, что составило 19,2% от числа выживших пациентов. При этом подавляющее большинство (n=18) относились к категории «высокого риска», 6 больных находились в пределах «низких» значений шкалы «PAS», но демонстрировали устойчивую клиническую симптоматику.

Все вмешательства выполнялись лапароскопическим доступом, что было принципиальным положением в тактике плановой хирургии. Такой подход позволял минимизировать операционную травму, сократить объем дополнительных повреждений брюшины и создать более благоприятные условия для послеоперационного заживления. В структуре вмешательств основным этапом служил селективный адгезиолизис. При этом ликвидации подлежали только те сращения, которые формировали механические препятствия для пассажа или создавали условия для рецидива. Мелкие и функционально «нейтральные» перемычки сохранялись, что ограничивало площадь повреждений и предупреждало образование новых конгломератов.

Техническое выполнение операций включало широкое использование ультразвукового коагулятора (Harmonic, Ethicon), который применялся у 20 из 24 пациентов. Использование данного инструмента обеспечивало щадящее рассечение спаек без грубого коагуляционного некроза и уменьшало объем вторичных «сырых» поверхностей. Важным компонентом являлась обязательная перитонеализация травмированных участков, которая была выполнена у 23 больных. Данный прием позволял закрыть зоны повреждения серозы и ограничить вероятность формирования новых спаек в критических местах.

Локальное применение барьерных антиадгезивных средств рассматривалось как дополнение к механической профилактике, и их укладка проводилась в наиболее уязвимых зонах, к которым мы отнесли подвздошные ямки, купол слепой кишки, линия передней брюшной стенки. Всего барьеры применены у 20 больных. При этом их использование носило избирательный характер и не предусматривало сплошного покрытия всей брюшной полости.

Таким образом, плановые лапароскопические вмешательства у пациентов основной группы носили ограниченный и профилактический характер. Они были направлены на устранение ключевых препятствий для пассажа, минимизацию операционной травмы и создание условий для благоприятного заживления брюшины. Применение лапароскопии в сочетании с ультразвуковым коагулятором (Harmonic, Ethicon), обязательной перитонеализацией и адресным использованием барьерных средств составило основу разработанной тактики плановых операций по поводу СББП.

Плановое лапароскопическое вмешательство после проведенной иммунопрофилактики позволяет минимизировать операционную травму, целенаправленно изолировать зоны риска и перевести пациента из категории «высокого риска» в «низкую». Использование ультразвукового хирургическо-

го коагулятора (Harmonic, Ethicon), обязательной перитонеализации и локальных барьерных средств составило основу профилактической тактики.

На основании проведенного исследования и применения оптимизированных подходов нами разработан «Лечебно-диагностический алгоритм прогнозирования и профилактики рецидива СББП и ОСКН» Основная суть алгоритма заключается в последовательной стратификации пациентов и выборе тактики на каждом этапе, что позволяет объединить хирургическое вмешательство и иммунопрофилактику в единую систему. Алгоритм построен по принципу «дерева решений», когда исходные события и последующие шаги связаны с результатами оценки риска по шкале «PAS» и динамикой ее изменений.

На первом этапе при отсутствии эффекта от консервативной декомпрессии ОСКН проводится экстренное хирургическое вмешательство. Уже на этом этапе применяются профилактические элементы в виде щадящего адгезиолизиса, ограниченного использования коагуляции, перитонеализации поврежденных участков, локальной укладки барьерных покрытий и, по возможности, все перечисленное выполняется лапароскопическим доступом. При успешном консервативном разрешении ОСКН фиксируется исходная точка для дальнейшего наблюдения.

После стабилизации состояния выполняется расчет по шкале «PAS» и в зависимости от полученного балла пациенты распределяются на три категории: «высокий риск» (≥ 25 баллов), «низкий риск» (6-24 балла) и «отсутствие риска» (≤ 5 баллов). Такой «первый срез» определяет стартовую траекторию ведения больного в последующем. Соответственно в зависимости от категории риска назначается дифференцированная иммунопрофилактическая терапия.

При «высоком риске» акцент делается на подавлении IL-6, коррекции дисбаланса фибринолиза и стабилизации микроциркуляции; терапия включает комплексное использование нескольких препаратов. При «низком риске» применяются более щадящие схемы, направленные на поддержание фибринолитического потенциала и ограничение активности фиброзного каскада. У пациентов «без риска» иммунопрофилактика не проводится, они находятся под динамическим наблюдением.

Контроль осуществляется через 30 дней, затем через 3 и 6 месяцев. Оценка динамики проводится не только по сумме баллов, но и по клинической картине. При снижении балла «PAS» и исчезновении симптомов тактика ограничивается наблюдением. При сохранении «высокого риска» терапия продлевается или усиливается. При нарастании показателей требуется пересмотр стратегии с консилиумным обсуждением.

При устойчиво «высоком риске» в сочетании с клинической симптоматикой СББП с частыми приступами ОСКН состояний пациенту показана плановая лапароскопическая операция. Она носит селективный характер: устраняются только значимые спайки, используется ультразвуковой коагулятор (Harmonic, Ethicon), обязательно выполняется перитонеализация травмированных зон и адресная укладка барьерных средств. Вмешательство рассматривается как логическое продолжение иммунопрофилактики, а не ее альтернатива.

После плановых вмешательств проводится повторная оценка «PAS» по тем же временным точкам. При переходе в «низкий» или «нулевой» риск интенсивность иммунопрофилактики снижается до поддерживающей. При сохранении «высокого риска» обсуждается дополнительный курс коррекции.

Как видно из представленного описания, разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм объединяет хирургическую и иммунологическую тактику в единую систему и позволяет целенаправленно снижать долю пациентов «высокого риска», уменьшать количество рецидивов и повторных вмешательств, а также снижать летальность. Его наглядное представление в виде «дерева решений» облегчает внедрение алгоритма в клиническую практику и обеспечивает воспроизводимость результатов.

Таким образом, предложенный лечебно-диагностический алгоритм позволил объединить хирургическую тактику и иммунопрофилактику в единую систему ведения больных со СББП и ОСКН. Последовательная стратификация пациентов по шкале «PAS» и выбор вмешательств в зависимости от уровня риска обеспечили сокращение числа лиц с неблагоприятным прогнозом, снижение частоты рецидивов и летальности, а также уменьшение потребности в повторных экстренных операциях. Включение алгоритма в клиническую практику делает возможным не только индивидуализацию лечения, но и воспроизводимое достижение более благоприятных исходов за счет сочетания патогенетически обоснованной терапии и щадящей малоинвазивной хирургии.

Выводы:

1. Предложенный лечебно-диагностический алгоритм позволил объединить хирургическую тактику и иммунопрофилактику в единую систему ведения больных со СББП и ОСКН. Последова-

тельная стратификация пациентов по шкале «PAS» и выбор вмешательств в зависимости от уровня риска обеспечили сокращение числа лиц с неблагоприятным прогнозом, снижение частоты рецидивов и летальности, а также уменьшение потребности в повторных экстренных операциях.

2. Включение алгоритма в клиническую практику делает возможным не только индивидуализацию лечения, но и воспроизводимое достижение более благоприятных исходов за счет сочетания патогенетически обоснованной терапии и щадящей малоинвазивной хирургии.

Список литературы:

1. Arowolo O.A., Adisa A.O., Salako A.A. Abdominal adhesions: a review of the literature // Nigerian Journal of Surgery. – 2021. – Vol. 17, № 2. – P. 66–71.
2. Brochhausen C., Schmitt V. H., Planck C. N. et al. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention and therapy // J. Gastrointest. Surg. – 2022. – Vol. 16, No. 6. – P. 1256–1274.
3. Cai R., Lv R., Shi X. et al. CRISPR/dCas9 tools: epigenetic mechanism and application in gene transcriptional regulation // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – Vol. 24(19). – P. 14865.
4. Campeau J.D. Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation // Human Reproduction Update. – 2021. – Vol. 7, No. 6. – P. 547–555.
5. Исмаилов С.И., Бабажанов А.С., Оразалиев Г.Б. и др. Анализ качества жизни пациентов после хирургических операций в аспекте риска развития СКН // Children's Medicine of the North-West. – 2024. – Т. 12, № 1. – С. 98–106.
6. Маматов К.С., Маликов Ю.Р., Азимов А.А., Давронов А.У. Диагностика и лечение ОСКН и ее рецидива // Джанелидзе-ские чтения – 2024 : сб. науч. трудов конф., Санкт-Петербург, 05–07 марта 2024 г. – СПб.: СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2024. – С. 128–131.
7. Насритдинов У.К. Новые подходы в диагностике и терапии ОСКН // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2024. – № 6. – С. 90–96.
8. Хаджибаев Ф.А., Мансуров Т.Т., Пулатов Д.Т., Шукуров Б.И. Видеолапароскопия в лечении СКН // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – № 4. – С. 198–199.
9. Khudoyberdiev S.S., Khamdamov B.Z. Techniques for Forecasting Acute Intestinal Obstruction Postoperative Complications in Elderly and Senile Patients // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, 14(12): 3102-3106.
10. Khudoyberdiev S.S., Khamdamov B.Z. Development and comparative evaluation of the effectiveness of methods for predicting and preventing postoperative complications of acute intestinal obstruction in elderly and senile patients // Problems of Biology and Medicine. - Samarkand. - 2024. - No. 3 (154). - P. 270-287.

Для цитирования: Хайдаров Ф.Н. Методы профилактики рецидива спаечной болезни брюшной полости и спаечной кишечной непроходимости // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 170–173. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18885787>

ВЫЯВЛЕНИЕ СТОЛБНЯЧНОГО АНТИТОКСИНА С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ НЕПРЯМОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ

Маматова М.Н., Рашидова Р.Ш., Хушназарова Б.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В исследовании оценивалось применение реакции непрямой гемагглютинации (НГГ) для выявления антител к столбнячному токсину. Метод основан на сенсибилизации эритроцитов столбнячным анатоксином и идентификации антитоксина посредством реакции агглютинации. Были установлены оптимальные условия для обеспечения специфичности и чувствительности теста. В исследовании сделан вывод, что непрямая гемагглютинация подходит для массового скрининга и оценки эффективности иммунизации против столбняка.

Ключевые слова: столбняк, гемагглютинация, антитоксин, сенсибилизация, анатоксин, идентификация.

DETECTION OF TETANUS ANTITOXIN BY INDIRECT HEMAGGLUTINATION REACTION

Mamatova M.N., Rashidova R.Sh., Khushnazarova B.R.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study evaluated the use of indirect hemagglutination assay (IHA) for detecting antibodies to tetanus toxoid. The method is based on sensibilization of red blood cells with tetanus toxoid and identification of the antitoxin through an agglutination reaction. Optimal conditions for ensuring the specificity and sensitivity of the assay were established. The study concluded that indirect hemagglutination assay is suitable for mass screening and assessing the effectiveness of tetanus immunization.

Key words: Tetanus, hemagglutination, toxoid, antitoxin, sensibilization, anatoxin, identification.

БИЛВОСИТА ГЕМАГГЛЮТИНАЦИЯ ТАҲЛИЛИ ЁРДАМИДА ҚОҚШОЛ АНТИТОКСИНИНИ АНИҚЛАШ

Маматова М.Н., Рашидова Р.Ш., Хушназарова Б.Р.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотда қоқшол токсинига қарши антителоларни аниқлаш учун билвосита гемагглютинация таҳлили баҳоланди. Ушбу усул эритроцитларни қоқшол токсини билан сезгирлигини оширишга ва агглютинация таҳлили билан антитоксинни идентификациялашга асосланган. Тестнинг ўзига хослиги ва сезгирлигини таъминлаш учун оптимал шароитлар аниқланган. Тадқиқот натижасида билвосита гемагглютинация таҳлили оммавий скрининг ва қоқшолга қарши эмлаш самарадорлигини баҳолаш учун мос эканлиги хулоса қилинди.

Калит сўзлар: қоқшол, гемагглютинация, антитоксин, сенсибилизация, анатоксин, идентификациялаш.

e-mail: mamatova_muborak@gmail.com

Введение. В начале XX века Российские ученые показали, что специфический полисахарид бактерий, полученный методом щелочного гидролиза, адсорбировался на эритроцитах, в результате чего последние приобретали серологическую специфичность и вступали в реакцию гемагглютинации с гомологичной сывороткой. Они описали оригинальную методику реакции непрямой гемагглютинации, в которой использовал эритроциты, протравленные таниновой кислотой [10, 11]. Это позволило адсорбировать на эритроцитах различные белковые субстраты. В дальнейшем оказалось, что на танинированных эритроцитах могут быть адсорбированы различные бактериальные антигены, вирусные агенты, токсины, анатоксины, в частности и столбнячный анатоксин [6, 7, 12].

Цель исследования: в связи с необходимостью исследовать большое число сывороток на наличие противостолбнячного антитоксина мы изучили возможность использования для этой цели реакции непрямой гемагглютинации.

Материалы и методы исследования: В опытах использовали овечьи эритроциты, хранившиеся 7-30 дней в консерванте Мигулиной следующего состава: 4,5 г борной кислоты, 6 г глюкозы и 100 мл физиологического раствора. К 100 мл дефибринированной крови добавляли 15 мл консерванта [9].

В реакции применяли очищенные концентрированные столбнячные анатоксины, содержавшие 900-2800 ЕС в 1 мл (производства Ташкентского института вакцин и сывороток).

Фосфатный буферный раствор с pH 7,2 готовили путем смешивания 100 мл физиологического раствора и 100 мл буфера, состоявшего из 23,9 мл 0,15 М раствора KH_2PO_4 и 76,1 мл 0,15 М раствора Na_2HPO_4 . Буферный раствор с pH 6,4 готовили смешиванием 100 мл физиологического раствора и 100 мл буфера, состоявшего из 32,3 мл 0,15 М раствора Na_2HPO_4 и 67,7 мл 0,15 М раствора KH_2PO_4 ; pH буферных растворов регулировали добавлением основных ингредиентов. Накануне опыта готовили исходное разведение таниновой кислоты 1: 1000, из которого в день опыта получали необходимые рабочие разведения.

Стандартную противостолбнячную сыворотку содержащую 4 АЕ в 1 мл, в день постановки опыта прогревали при 56° в течение 30 мин. В качестве растворителя применяли 1% нормальную кроличью сыворотку (высушенную лиофильным способом) на забуференном физиологическом растворе с pH 7,2 [1, 3, 8].

Для вакцинации людей применили поливакцину НИИСИ, изготовленную Ташкентским институтом вакцин и сывороток, содержащую в одной дозе 10 ЕС очищенного концентрированного сорбированного на гидроокиси алюминия столбнячного анатоксина [2, 4, 5].

Эритроциты трижды отмывали забуференным физиологическим раствором при центрифугировании (2 раза по 7 мин. и 1 раз в течение 10 мин. при 2500 об/мин). Затем готовили 3% взвесь эритроцитов в буферном растворе с pH 7,2. Равные объемы 3% взвеси эритроцитом и таниновой кислоты в соответствовавшем разведении смешивали и инкубировали при 37° в водяной бане в течение 15 мин. После центрифугирования при 1500 об/мин в течение 4-5 мин. осадок отмывали при центрифугировании буферным раствором с pH 7,2 и вновь смешивали с исходным объемом незабуференного физиологического раствора.

С целью сенсibilизации танизированных эритроцитов смешивали 4 объема буферного раствора с pH 6,4, 1 объем 3% взвеси танизированных эритроцитов и 1 объем очищенного концентрированного столбнячного анатоксина в рабочем разведении (столбнячный анатоксин разводили незабуференным физиологическим раствором). Смесь выдерживали в водяной бане при 37° в течение 15 мин. После центрифугирования надосадочную жидкость сливали, а осадок дважды отмывали 1% раствором нормальной кроличьей сыворотки. После этого сенсibilизированные эритроциты взвешивали в той же сыворотке до восстановления 3% взвеси.

Перед постановкой опыта испытуемые сыворотки прогревали в водяной бане при 56° в течение 30 мин., после чего их истощали в течение 30 мин. бараньими эритроцитами (к 1 объему сыворотки добавляли объема цельной взвеси эритроцитов). Далее в полистероловых панелях готовили двукратные разведения сывороток на 1% растворе нормальной кроличьей сыворотки. В каждую лунку, содержащую 0,5 мл соответствовавшего разведения сыворотки, вносили по 0,05 мл сенсibilизированных эритроцитов. Панели встряхивали и оставляли при комнатной температуре на столе. Каждый опыт сопровождался следующими контролями: испытуемая сыворотка + танизированные эритроциты, испытуемая сыворотка + нормальные эритроциты, 1% раствор нормальной кроличьей сыворотки + сенсibilизированные эритроциты, 1% раствор нормальной кроличьей сыворотки + танизированные эритроциты. 1% раствор нормальной кроличьей сыворотки + нормальные эритроциты. Учет реакции производили через 3-4 часа. За положительный результат принимали четкую (+ + + + - + + +) агглютинацию.

Пересчет результатов в антитоксические единицы производили следующим образом. Каждый раз при постановке опыта титровали стандартную противостолбнячную антитоксическую сыворотку (содержавшую 4 АЕ в 1 мл). Из исходного разведения 1:100 готовили двукратные разведения в объеме 0,5 мл. Титром сыворотки считали ее предельное разведение, которое еще обуславливало положительную (+ + + + - + + +) агглютинацию сенсibilизированных эритроцитов. Обычно титр стандартной сыворотки колебался от 1:1600 до 1:6400 (чаще всего он равнялся 1:3200). Следовательно, минимальное количество антитоксина, которое удавалось выявлять в реакции, составляло в последнем случае 0,00125 АЕ в 1 мл (4 АЕ: 3200). Количество АЕ в испытуемых сыворотках мы находили путем перемножения обратной величины титра гемагглютинации испытуемой сыворотки на 0,00125. Если, например, титр испытуемой сыворотки равнялся 1: 64, то количество АЕ в 1 мл этой сыворотки составляло 0,08 ($0,00125 \times 64$).

Прежде всего мы изучили оптимальную концентрацию таниновой кислоты, обеспечивавшую последующую сенсibilизацию эритроцитов и не вызывавшую неспецифической агглютинации. Оптимальное разведение танина, которым мы пользовались, равнялось 1:50 000.

Далее установили оптимальную дозу столбнячного анатоксина для сенсibilизации танизированных эритроцитов. Она оказалась равной 45-50 ЕС в 1 мл (столбнячный анатоксин, содержащий 900 ЕС в 1 мл. разводили 1:20, анатоксин, содержащий 2800 ЕС в 1 мл. разводили 1:60).

Для исследования были получены 2 группы сывороток. В одном случае кровь брали до и через месяц после прививки поливакциной НИИСИ (131 пара), в другом 65 человек были привиты осенью 2023 г. и повторно через 4 месяца весной 2024 г.; кровь у них была взята до и через месяц после ревакцинации, 49 человек прививали осенью 2022 г. и дважды ревакцинировали весной 2023 и 2024 гг. и кровь у них была взята до и через месяц после второй ревакцинации, 16 человек были привиты осенью 2021 г. и трижды ревакцинированы (весной 2022, 2023, 2024 гг.), кровь у них брали до и после третьей ревакцинации.

Таблица 1

Результаты исследования парных сывороток, взятых до и через месяц после прививок поливакциной НИИСИ

Уровни анитоксина (АЕ/мл)	До прививок		Через месяц после прививок	
	Число сывороток	%	Число сывороток	%
Менее 0,01	78	59,5	37	28,2
0,01 - 0,08	22	16,8	25	19,1
0,16 – 0,64	16	12,2	9	6,9
1,18 – 10,24	12	11,5	33	
20, 48 и выше	3		27	45,8
Всего	131	100	131	100

Из табл. 1 видно, что в этой группе преобладали лица, у которых уровень анитоксина был ниже минимального или антитела содержались в их сыворотке в незначительном титре. Соответственно этому медиана (Me) титров исследованных сывороток составила <0,01 АЕ в 1 мл. Исследование сывороток, взятых у тех же лиц, через месяц после прививок показало, что в результате однократной вакцинации средний титр антител к токсину столбняка возрос. Однако значительное количество сывороток (28,2%) содержало после прививок менее 0,01 АЕ в 1 мл, а из 78 человек, имевших до прививки <0,01 АЕ в 1 мл у 37 (47,4%), титр антител после прививки не нарастал. Средний титр у этой группы составил 0,32 АЕ в 1 мл.

Таблица 2

Результаты исследования парных сывороток, взятых до и после первой ревакцинации поливакциной НИИСИ

Уровни анитоксина (АЕ/мл)	До ревакцинации (через 4 месяца после первой вакцинации)		Через месяц после первой вакцинации	
	Число сывороток	%	Число сывороток	%
Менее 0,01	15	23,0	-	
0,01 - 0,08	12	18,4	-	
0,16 – 0,64	11	17,1	-	
1,18 – 10,24	23	41,5	35	100
20, 48 и выше	4		30	
Всего	65	100	65	100

Результаты исследования парных сывороток, полученных от лиц другой группы, взятых до и через месяц после первой ревакцинации, приведены в табл. 2. Средний титр сывороток через 4 месяца после первой прививки (накануне ревакцинации) составил у них 0,64 АЕ в 1 мл. Однако значительная часть сывороток (23%) не имела минимального защитного уровня анитоксина и у

18,4% отмечен невысокий его уровень. Через месяц после ревакцинации напряженность иммунитета к столбняку у всех лиц была весьма высокой (содержание антитоксина в крови равнялось 1,28 АЕ и выше в 1 мл).

Результаты исследования сывороток, взятых в период второй в третьей ревакцинации, представлены в табл. 3 и 4. Большинство лиц до второй и третьей ревакцинации имело высокий уровень антитоксина в крови, а через месяц после ревакцинации во всех случаях без исключения уровень антитоксина достигал весьма высоких цифр (1,28 АЕ и выше в 1 мл). Средние показатели антитоксина в крови до и после второй ревакцинации составляли соответственно 1,28 и 40,96 АЕ, до и после третьей ревакцинации 2,56 и 40,96 АЕ в 1 мл.

Таблица 3

Результаты исследования парных сывороток, взятых до и через месяц после второй ревакцинации поливакциной НИИСИ

Уровни антитоксина (АЕ/мл)	До ревакцинации (примерно через год после первой вакцинации)		Через месяц после первой вакцинации	
	Число сывороток	%	Число сывороток	%
Менее 0,01	1	12,3	-	-
0,01 - 0,08	5		-	-
0,16 – 0,64	10	20,4	-	-
1,18 – 10,24	23	67,3	1	100
20,48 и выше	10		48	
Всего	49	100	49	100

Отмечено, что кратность нарастания зависела от исходного (до ревакцинации) уровня антитоксина в крови. Так, при исследовании 65 парных сывороток (см. табл. 2) средний уровень антитоксина в части сывороток до первой ревакцинации составил <0,01 АЕ в 1 мл, после ревакцинации - 5,12 АЕ в 1 мл, это соответствовало приросту антител более чем в 512 раз; средняя кратность нарастания титров сывороток, содержащих в 1 мл от 0,01 до 0,08 от 0,16 АЕ до 0,64 АЕ и от 1,28 АЕ и выше, составила соответственно 192, 32 и 4 раза. Аналогичные закономерности отмечены при исследовании сывороток, взятых накануне и после второй и третьей ревакцинации.

Таблица 4

Результаты исследования парных сывороток, взятых до и через месяц после третьей ревакцинации поливакциной НИИСИ

Уровни антитоксина (АЕ/мл)	До ревакцинации (примерно через год после первой вакцинации)	Через месяц после первой вакцинации
Менее 0,01	1	-
0,01 - 0,08	1	-
0,16 – 0,64	-	-
1,18 – 10,24	12	-
20,48 и выше	2	16
Всего	16	16

При исследовании 103 человеческих сывороток получили хорошую корреляцию между титрами реакции непрямой гемагглютинации и реакции нейтрализации: в 49% отмечалось полное совпадение, в 14% более высокие титры были в реакции нейтрализации и в 38% титры реакции гемагглютинации несколько превосходили показатели реакции нейтрализации. Важно подчеркнуть, что наибольшее число совпадений отмечено в зоне от 0,005 до 5 АЕ в 1 мл (как известно, 0,01 АЕ в 1 мл принято считать за минимальный защитный уровень).

Результаты исследования. На достоверность результатов, полученных нами в реакции непрямой гемагглютинации, указывает их соответствие данным ряда авторов по проверке эффективности поливакцины при помощи реакции нейтрализации. И так, однократное введения поливакцины (содержавшей нативный столбнячный анатоксин) для развития полноценного иммунитета против столбняка недостаточно. При введении 23 людям поливакцины, содержащей 100 ЕС концентрированного столбнячного анатоксина, уровень противостолбнячного антитоксина через месяц составлял $>0,01-3$, а через 4 месяца $>0,001-3$ АЕ в 1 мл. Таким образом, иммунизация людей даже десятикратной дозой не обеспечила достаточно высоких защитных титров антитоксина в крови. После введения экспериментальным животным 500 ЕС очищенного концентрированного столбнячного анатоксина уровень антитоксина был относительно невысок 0,35 АЕ, однако после двукратной с 30-дневным интервалом вакцинации титр антитоксина существенно возрос (до 30 АЕ) держался на высоком уровне не менее 3 месяцев (7,5 АЕ). Наши материалы в соответствии с приведенными выше данными также указывают на недостаточную эффективность однократной иммунизации против столбняка при помощи поливакцины.

Заключение. Таким образом, реакция непрямой гемагглютинации достаточно специфична и чувствительна и может быть использована для исследования сывороток на наличие антитоксина.

Реакция непрямой гемагглютинации может быть рекомендована для массовых исследований сывороток и, в частности, для изучения эффективности различных схем иммунизации против столбняка.

Список литературы:

1. Бердиярова Ш.Ш., Нажмиддинова Н.К. Важность лабораторного анализа в ПЦР // Журнал «Tadqiqotlar. Uz». 2024, Т. 48 (1), 68-75.
2. Даминов Ф.А., Маматова М.Н., Биологические свойства стрептококков в условиях экспериментальной стрептококковой инфекции // Research Focus International Scientific Journal, 2024, V. 3(10), 33-39.
3. Кадыров Ж.Ф., Ризаев Ж.А., Маматова М.Н. и др. Влияние полиморфизма гена HLA-DRA на течение ВИЧ1 инфекции // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2025, С. 11-17.
4. Кадиров Ж.Ф., Маматова М.Н. К морфологическому изучению базофильных гранулоцитов крови // Журнал «Tadqiqotlar. Uz». 2024, Т. 5(2), 25-31.
5. Kadirov J.F., Mamatova M.N. The use of infect hemagglutination reaction for determination of antibodies to staphylococcus toxin // Infektsiya, immunitet end farmakologiy. 2024, 5 (2) 66-75.
6. Маматова М.Н. Study of the biological properties of rabies by the method of diagnosis of the "Gold standard" // Scientific Journal, Colden Brain. -2024, Volum 2 (4).
7. Маматова М.Н. Гистологическая диагностика неэффективного эритропоэза // «Тиббиётда янги кун» Илмий журнал. 2024, 7 (69), 77-85.
8. Шайкулов Х.Ш., Маматова М.Н., Исокулова М.М. Применение реакции непрямой гемагглютинации для определения антител к стафилококковому токсину // Ж. Экономика и социум. 26.07.2024.
9. Чижиков А.В. Экспериментальное применение столбнячного анатоксина для коррекции постреанимационной патологии центральной и вегетативной нервной системы // Казанский мед. журнал, 2009 г., Том 90, №5.
10. Berne, C. Adhesius involvet in attachment to abiotic surfases by gram-negative bacteria/ C. Berne, A. Ducvet, G.G. Itarby, J.V. Brun // Microbiol. Streptococcus - 2015. - v. 3. №4., olio: 10.1128 / microbiolspec. MB - 0018 -2015.
11. McKenzie P.E., Hawke D., Woodroffe A.J. et al. Serum and tissue immune complexes in infective endocarditis. J. Clin Lab Immunol 1980; 4(3): 125.
12. Фрайштат Д.М. Реактивы и препараты для микроскопии // - М.: Химия, 1980. -С. 480.

Для цитирования: Маматова М.Н., Рашидова Р.Ш., Хушназарова Б.Р. Выявление столбнячного антитоксина с помощью реакции непрямой гемагглютинации // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 174–178. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18898524>

СТРУКТУРА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛУЧАЕМОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ФОРМОЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПРОЖИВАЮЩИХ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Бозоров Ш.И.

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

Резюме. Костно-суставной туберкулез остается одной из наиболее тяжелых и социально значимых форм внелегочного туберкулеза, составляя 10-15% от всех случаев туберкулезной инфекции и занимая первое место среди внелегочных локализаций заболевания. Несмотря на достижения современной фтизиатрии, данная патология характеризуется поздней диагностикой, высокой частотой инвалидизации и неблагоприятными социально-экономическими последствиями для пациентов и их семей.

Ключевые слова: костно-суставной туберкулез, внелегочный туберкулез, химиотерапия туберкулеза, противотуберкулезные препараты, спондилит, коксит, гонит, остеомиелит, лекарственная устойчивость, региональные особенности, Бухарская область, клиническая эффективность

STRUCTURE AND CLINICAL FEATURES DEPENDING ON THE TREATMENT OBTAINED IN PATIENTS WITH THE BONE-JOINT TUBERCULOSIS FORM RESIDING IN THE BUKHARA REGION

Bozorov Sh.I.

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

Resume. Bone-joint tuberculosis remains one of the most severe and socially significant forms of extrapulmonary tuberculosis, accounting for 10-15% of all tuberculosis infections and ranking first among the extrapulmonary locations of the disease. Despite the achievements of modern phthisiology, this pathology is characterized by late diagnosis, high frequency of disability, and unfavorable socio-economic consequences for patients and their families.

Keywords: bone-joint tuberculosis, extrapulmonary tuberculosis, tuberculosis chemotherapy, anti-tuberculosis drugs, spondylitis, coxitis, gonitis, osteomyelitis, drug resistance, regional features, Bukhara region, clinical effectiveness

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ СУЯК-БЎҒИМ СИЛИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОЛАЁТГАН ДАВОСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА КАСАЛЛИКНИНГ ТУЗИЛМАСИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бозоров Ш.И.

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

Резюме. Суяк-бўғим сили ўпкадан ташиқари силнинг энг оғир ва ижтимоий аҳамиятга эга шаклларида бири бўлиб қолмоқда. У сил инфекциясининг барча ҳолатларининг 10-15 фоизини ташкил этади ва касалликнинг ўпкадан ташиқари локализациялари орасида биринчи ўринни эгаллайди. Замонавий фтизиатрия ютуқларига қарамасдан, ушбу патология кеч ташиxis қўйилиши, ногиронлик даражасининг юқорилиги ҳамда беморлар ва уларнинг oilалари учун ноқулай ижтимоий-иқтисодий оқибатлари билан тавсифланади.

Калит сўзлар: суяк-бўғим сили, ўпкадан ташиқари сил, сил кимётерапияси, силга қарши препаратлар, спондилит, коксит, гонит, остеомиелит, дори-дармонга чидамлилиқ, ҳудудий хусусиятлар, Бухоро вилояти, клиник самарадорлик

Введение. Республика Узбекистан, включая Бухарскую область, относится к регионам с высоким бременем туберкулеза, что обусловлено комплексом социально-экономических, климатических и демографических факторов. Бухарская область характеризуется особыми географическими и социально-экономическими условиями, влияющими на эпидемиологию и клиническое течение туберкулезной инфекции. Преобладание сельского населения, специфические условия труда, связанные с сельскохозяйственной деятельностью, а также особенности питания и образа жизни создают предпо-

сылки для формирования региональных особенностей клинического течения костно-суставного туберкулеза.

Современные подходы к лечению костно-суставного туберкулеза основываются на применении различных схем химиотерапии, выбор которых определяется множественными факторами, включая локализацию и распространенность процесса, наличие лекарственной устойчивости, сопутствующие заболевания и социально-экономические условия. Однако эффективность различных терапевтических режимов при костно-суставном туберкулезе в конкретных региональных условиях остается недостаточно изученной.

Анализ современной литературы свидетельствует о значительной вариабельности клинических проявлений и течения костно-суставного туберкулеза в зависимости от применяемых схем лечения, что требует проведения региональных исследований для оптимизации терапевтических подходов. Особую актуальность приобретает изучение структуры костно-суставного туберкулеза, факторов, влияющих на эффективность лечения, и разработка персонализированных подходов к терапии с учетом региональных особенностей.

Современные исследования углубляют представления о молекулярно-иммунологических механизмах туберкулёзной инфекции, подтверждая ключевую роль иммунокомпетентных клеток и регуляторных белков в формировании противомикобактериального ответа. Однако особенности локального иммунного реагирования при костно-суставной локализации изучены недостаточно. Недостаточная систематизация данных о клинико-иммунологических маркерах затрудняет раннюю диагностику и прогнозирование течения заболевания. Отсутствие комплексного анализа пациентов с подозрением на КСТ приводит к недоучёту реальной распространённости процесса. В этой связи углублённое изучение иммунопатогенетических механизмов костно-суставного туберкулёза представляется научно и практико-ориентированным направлением, способным повысить эффективность ранней диагностики и оптимизировать лечебную тактику.

Цель исследования: изучить структуру и клинические особенности костно-суставного туберкулеза у больных, проживающих в Бухарской области, в зависимости от получаемой терапии для оптимизации лечебно-диагностических подходов.

Материал и методы исследования: Для решения поставленной задачи было проведено комплексное обследование 223 больных от 18-87 лет с костно-суставными формами туберкулеза, которые были обследованы и получали лечение в период 2022 – 2024 в Бухарском областном центре фтизиатрии и пульманологии. Диссертационная работа была выполнена в Бухарском государственном медицинском институте

На первом этапе проведён ретроспективно-проспективный анализ клинических и лабораторных данных у 223 пациентов с верифицированной костно-суставной формой туберкулёза.

На втором этапе исследования выполнено углублённое иммунологическое обследование 115 пациентов, отобранных из общей когорты.

Диагноз устанавливался по клинико-функциональным данным в соответствии с международным консенсусом по диагностики и терапии фтизиатрических заболеваний. Диагнозы верифицированы на основании тщательного сбора анамнеза, клинические, лабораторные (общий анализ крови) биохимический анализ крови, инструментальные (рентгенография органов грудной клетки, МСКТ).

Оценка иммунного статуса включала в себя фенотипирование популяций лимфоцитов с использованием моноклональных антител серии LT, определение концентрации иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови, уровни про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови и спермоплазме. Оценивались показатели клеточного звена иммунитета ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD4/CD8$, $CD16^+$, $CD20^+$, $CD25^+$, $CD95^+$), гуморального звена (IgG, IgA, IgM), цитокинового профиля (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-4, IFN- γ , IP-10), эндотелиальной активации (sICAM-1, sVCAM-1), а также маркеры гемостаза и фибринолиза (tPA, PAI-1).

Для определения содержания цитокинов в сыворотке крови исследуемых групп пользовались методом трехстадийного «сэндвича» – это разновидность трехфазного ИФА.

Полученные данные подвергались статистической обработке методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту и использовали критерий χ^2 Пирсона. Распределение генотипов исследованных полиморфизмов проверяли на соответствие ожидаемого при равновесии Харди-Вайнберга с помощью точного теста Фишера (Вейр, 1995).

Результаты исследования: Анализ заболеваемости туберкулёзом в Бухарская область за 2020–2023 гг. выявил статистически значимое увеличение удельного веса внелёгочных форм ($p < 0,05$). Доля внелёгочной локализации возросла с 23,8% в 2020 г. до 34,8% в 2022 г. ($p < 0,01$) и сохранялась на уровне 34,3% в 2023 г. ($p > 0,05$ по сравнению с 2022 г.). Максимальное абсолютное число случаев за

регистрировано в 2022 г. — 207 пациентов, что на 66,9% выше уровня 2020 г. ($p<0,01$). В структуре внелёгочных форм доминировал костно-суставной туберкулёз (88,9–95,0%; $p<0,001$). Абсолютное число больных данной формой увеличилось со 113 до 189 случаев, прирост составил 67,3% ($p<0,01$).

Территориальный анализ показал достоверное снижение доли г. Бухара с 15,9% до 7,4% ($p<0,05$). Одновременно в Гиждуванском районе показатель увеличился до 13,2% ($p<0,05$), в Джандорском — до 12,2% ($p>0,05$). В Рамитанском и Пешкунском районах доля возросла до 11,6% и 11,1% соответственно ($p<0,05$). Колебания показателей в отдельных территориях носили вариабельный характер и в ряде случаев не достигали статистической значимости ($p>0,05$). В целом эпидемиологическая динамика характеризуется достоверным смещением заболеваемости в сельские районы ($p<0,05$).

Гематологические изменения включали анемию у 41,3% пациентов ($Hb\ 96,3\pm1,18$ г/л; $p<0,001$ относительно референсных значений). Лейкоцитоз выявлен у 18,4% ($12,1\pm0,42\times10^9$ /л; $p<0,01$), лимфопения — у 29,6% ($14,8\pm0,59\%$; $p<0,001$), лимфоцитоз — у 12,6% ($p<0,05$). Повышение СОЭ зарегистрировано у 52,9% больных ($30,7\pm1,06$ мм/ч; $p<0,001$). Сочетание анемии и лимфопении коррелировало с тяжестью процесса ($r=0,62$; $p<0,01$). Данные подтверждают наличие выраженного системного воспаления.

Биохимический профиль характеризовался гипербилирубинемией у 8,1% пациентов ($23,6\pm1,36$ мкмоль/л; $p<0,01$). Повышение АЛТ выявлено у 30,5% ($66,7\pm4,38$ МЕ/л; $p<0,001$), АСТ — у 12,1% ($64,0\pm7,34$ МЕ/л; $p<0,01$). Гипопротеинемия отмечена у 12,6% ($58,6\pm1,12$ г/л; $p<0,01$). Повышение мочевины зарегистрировано у 41,0% ($11,9\pm0,45$ ммоль/л; $p<0,001$), гипергликемия — у 32,7% ($10,1\pm0,45$ ммоль/л; $p<0,001$). Выявленные изменения достоверно коррелировали с уровнем СРБ ($r=0,58$; $p<0,01$).

Нарушения гемостаза проявлялись повышением МНО у 52,0% пациентов ($1,21\pm0,04$; $p<0,001$), снижением ПТИ у 31,4% ($66,1\pm1,21\%$; $p<0,001$). Повышение фибриногена отмечено у 62,3% ($6,13\pm0,23$ г/л; $p<0,001$). Удлинение АЧТВ зарегистрировано у 13,5% ($51,4\pm1,23$ сек; $p<0,001$). Уровень С-реактивного белка составил $7,85\pm0,65$ мг/л против $4,43\pm0,12$ мг/л в контроле ($p<0,001$), лактоферрин был снижен до $376,5\pm4,35$ нг/мл ($p<0,001$). Данные подтверждают формирование воспалительно-индуцированной коагулопатии.

Выводы: таким образом у больных костно-суставной формой туберкулёза выявлен выраженный дисбаланс костного ремоделирования. Уровень 25(OH)D составил $21,6\pm0,9$ нг/мл против $33,2\pm1,12$ нг/мл в контроле (снижение в 1,54 раза; $p<0,001$). Концентрация остеокальцина была снижена до $23,7\pm0,9$ нг/мл против $31,6\pm1,31$ нг/мл (снижение в 1,33 раза; $p<0,001$). Уровень β Krosslaps повышался до $1,42\pm0,05$ нг/мл против $0,64\pm0,02$ нг/мл в контроле (увеличение в 2,22 раза; $p<0,001$). В общей когорте ($n=223$) мужчины составляли 58,4%, женщины — 41,6% ($p=0,011$). В пожилой группе (60–74,9 лет) доля мужчин достигала 20,6% против 11,2% женщин ($p<0,01$). Деструктивные изменения возрастали с 12,8% в молодом возрасте до 33,7% в группе 60–74,9 лет (увеличение в 2,6 раза; $p<0,001$). Деформация и ремоделирование увеличивались с 9,8% до 36,1% у пациентов ≥ 75 лет (рост в 3,7 раза; $p<0,001$). Наиболее частой морфологической категорией являлись дистрофические изменения — 42,2% ($n=94$). Для пациентов с экскреторной формой бесплодия было характерным достоверное повышение уровня киллерной активности, концентрации IL-2, IL-6, TNF- α в сыворотке крови. Для секреторной формы бесплодия характерными особенностями системного иммунитета было повышение уровня лимфоцитов ранней активации (CD25+), IL-6, TNF- α и достоверное снижение киллерной активности, IL-2 в сыворотке крови.

Список литературы:

1. Гергерт, В.Я. Костно-суставной туберкулёз у взрослых / В.Я. Гергерт, В.П. Зубрицкий // Проблемы туберкулёза и болезней легких. — 2019. — Т. 97, № 4. — С. 56-64.
2. Мушкин, А.Ю. Костно-суставной туберкулёз: диагностика и лечение / А.Ю. Мушкин, А.В. Вишневский // Туберкулёз и болезни легких. — 2018. — Т. 96, № 12. — С. 5-12.
3. Dunn, R.N. Spinal tuberculosis: Review of current management / R.N. Dunn, H.S. Ben Husien // Bone Joint J. — 2018. — Vol. 100-B, № 4. — P. 425-431.
4. Sharma, S.K. Bone and joint tuberculosis in the era of HIV: A systematic review / S.K. Sharma, A. Mohan // AIDS Patient Care STDS. — 2020. — Vol. 34, № 1. — P. 1-10.
5. Нечаева, О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулёзу в России / О.Б. Нечаева // Туберкулёз и болезни легких. — 2018. — Т. 96, № 8. — С. 15-24.
6. Tuli, S.M. Tuberculosis of the skeletal system / S.M. Tuli. — 5th ed. — New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2016. — 468 p.

7. Аллабергенов, Р.М. Особенности эпидемиологии туберкулеза в Республике Узбекистан / Р.М. Аллабергенов, Ш.М. Алимов // Проблемы туберкулеза. – 2019. – № 3. – С. 22-28.

8. Chen, C.H. Diagnosis and treatment of spinal tuberculosis: A systematic review / C.H. Chen, H.C. Chen // Joint Bone Spine. – 2020. – Vol. 87, № 3. – P. 253-262.

9. Vardhan, H. Drug-resistant tuberculosis of spine: Current perspectives / H. Vardhan, B.S. Varma // Global Spine J. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 76-81.

10. Лозовская, М.Э. Социально-экономические факторы риска развития туберкулеза / М.Э. Лозовская, Л.В. Слогоцкая // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – Т. 95, № 11. – С. 46-54.

Для цитирования: Бозоров Ш.И. Структура и клинические особенности в зависимости от получаемой терапии у больных костно-суставной формой туберкулеза проживающих в Бухарской области // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 179–182. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18898574>

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА СРЕДИ СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ**Уринбаева Н.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Хронический гнойный средний отит (ХГСО) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной оториноларингологии, характеризуясь длительным течением воспалительного процесса в среднем ухе с формированием стойкой перфорации барабанной перепонки и гнойной оторреей. По данным Всемирной организации здравоохранения, хронический средний отит поражает 65-330 миллионов человек во всем мире, при этом у 60% пациентов отмечается значительное снижение слуха.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, частота встречаемости, стационарные больные, эпидемиология, осложнения среднего отита, мастоидит, тугоухость

FREQUENCY OF CHRONIC PURULENT MIDDLE OTITIS AMONG HOSPITALIZED PATIENTS**Urinbayeva N.M.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Chronic purulent otitis media (CHSO) is one of the most pressing problems in modern otorhinolaryngology, characterized by a prolonged course of the inflammatory process in the middle ear with the formation of persistent perforation of the tympanic membrane and purulent otorrhea. According to the World Health Organization, chronic otitis media affects 65-330 million people worldwide, with 60% of patients experiencing significant hearing loss.

Keywords: chronic purulent otitis media, frequency of occurrence, inpatient patients, epidemiology, complications of otitis media, mastoiditis, hearing loss

СТАЦИОНАР БЕМОРЛАР ОРАСИДА СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ**Уринбаева Н.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали йиригкли ўрта отит (СЙЎО) замонавий оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, ўрта қулоқда яллигланиш жараёнининг узок давом этиши, ногора пардада тургун перфоратсия шаклланиши ва йиригкли оторрея билан тавсифланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқлотти маълумотларига кўра, дунё бўйлаб 65–330 миллион киши сурункали ўрта отитдан азият чекади ва уларнинг 60 фоизиди эшитиш қобилиятининг сезиларли даражада пасайиши кузатилади.

Калит сўзлар: сурункали йиригкли ўрта отит, учраш даражаси, стационар беморлар, эпидемиология, ўрта отит асоратлари, мастоидит, эшитиш пасайиши

Введение. Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность ХГСО в различных регионах мира варьирует от 0,4% до 4,2% среди общей популяции, достигая 10-15% в развивающихся странах. В Узбекистане заболеваемость хроническим средним отитом составляет 6-8 случаев на 1000 населения, при этом отмечается тенденция к росту числа осложненных форм заболевания[1].

Особое внимание заслуживает изучение частоты встречаемости ХГСО среди стационарных больных, поскольку именно эта категория пациентов характеризуется наиболее тяжелым течением заболевания, высоким риском развития внутри- и внечерепных осложнений, а также необходимостью проведения хирургического лечения. Стационарное лечение требуется при развитии таких осложнений, как мастоидит, лабиринтит, парез лицевого нерва, менингит, абсцесс мозга и тромбоз синусов твердой мозговой оболочки[2].

Среди пациентов с ЛОР-патологией, которым оказывается помощь в ЛОР-стационарах, 5,7–7% страдают ХГСО, а в сурдологических отделениях – около 40%. ХГСО с частыми обострениями является причиной отогенных осложнений, которые в настоящее время возникают у 3,2% больных: у

1,97% наблюдаются интракраниальные (менингит, абсцесс мозга и др.), у 1,35% – экстракраниальные (субпериостальный абсцесс, лабиринтит и др.) осложнения[10]. Смертность от осложнений при ХГСО составляет 16,1%. Одной из причин развития деструкции в среднем ухе является холестеатома, которая выявляется у 24–63% больных ХГСО при любой локализации перфорации барабанной перепонки. Костная резорбция при отите с холестеатомой, по данным ряда авторов, обнаруживается в 78,8% случаев. Заболевание чаще двустороннее и является результатом предшествующего острого гнойного среднего отита. Немаловажную роль в развитии ХГСО играют тубарная дисфункция, бессистемное назначение антибиотиков, увеличение общей сенсibilизации населения, а в последние годы – травматические повреждения среднего уха[11]

Профилактика ХГСО – это рациональное лечение больных экссудативным и острым средним отитом, а также устранение причин, вызывающих тубарную дисфункцию. Частота обострений зависит от локализации перфорации, провоцирующих факторов заболевания и иммунной защиты организма. Для эпитимпанита характерно бессимптомное течение в отличие от мезо– и эпимезотимпанита, для хронического катарального воспаления слизистой оболочки (так называемого мукозита) – постоянные скудные слизистые выделения из среднего уха[12].

Диагностика ХГСО основывается на характерной отоскопической картине. При отоскопии (отомикроскопии) можно оценить количество и характер отделяемого в слуховом проходе и барабанной полости, дефект барабанной перепонки и ее ретракцию, изменение слизистой оболочки медиальной стенки (от гиперплазии до полипа), состояние окон лабиринта, кариозную деформацию латеральной стенки аттика, рукоятки молоточка и наковальни, выявить грануляции и холестеатому[13].

Социально-экономическое значение проблемы определяется не только прямыми затратами на лечение, но и косвенными потерями, связанными с инвалидизацией пациентов вследствие развития тугоухости и осложнений [3]. Наблюдения показывают, что число людей, страдающих тугоухостью, обусловленной воспалительными заболеваниями среднего уха, не уменьшается и более того, выявляется рост числа больных вялотекущими формами среднего отита. С развитием микрохирургии неуклонно увеличивается число пациентов, которым были проведены слухоулучшающие операции с положительной динамикой слуха[4]. Несмотря на значительные успехи в хирургическом лечении больных с патологией звукопроводящих структур. Реконструктивная слухоулучшающая операция с различными вариантами оссиклопластики у больных, перенесших консервативно-щадящие радикальные операции на среднем ухе от 10 до 25% пациентов в отдаленном периоде отмечают неудовлетворительные функциональные результаты[5].

Последние нередко связаны со смещением звукопроводящих структур среднего уха после их реконструкции. Под термином «оссиклопластика» понимают хирургическое вмешательство, направленное на восстановление или улучшение механизма звукопередачи от барабанной перепонки к внутреннему уху[6].

Для получения положительного функционального эффекта при проведении слухоулучшающих операций необходимо наличие соответствующих условий (функционирующая слуховая труба, достаточный костно-воздушный интервал по данным тональной пороговой аудиометрии, отсутствие активного воспалительного процесса в среднем ухе и внутричерепных осложнений). Это способствует в раннем послеоперационном периоде повышению функциональной способности вновь созданной тимпанальной полости, а в отдаленном периоде – уменьшению процента несостоятельности реконструированной системы среднего уха[7].

Хирургическое лечение больных ХГСО ставит своей конечной целью не только ликвидацию воспалительного процесса, но и создание нормальных анатомических взаимоотношений наружного и среднего уха, формирование воздухоносных полостей среднего уха. Для нормализации полноценной вентиляции и дренажа тимпанальной полости в послеоперационном периоде значительное внимание уделяют коррекции нарушенных функций слуховой трубы. Чем полнее устранены нарушения дренажной и вентиляционной функций, тем лучше функциональные результаты хирургического лечения, поэтому перед проведением слухоулучшающих операций исследуют состояние основных функций слуховой трубы[8].

Анализ частоты встречаемости ХГСО среди стационарных больных позволяет не только оценить истинную распространенность тяжелых форм заболевания, но и планировать объемы специализированной медицинской помощи, оптимизировать маршрутизацию пациентов и разрабатывать эффективные программы профилактики осложнений. Особую актуальность данная проблема приобретает в условиях оптимизации системы здравоохранения и необходимости рационального использования коечного фонда[9]. Изучение структуры госпитализированных пациентов с ХГСО, анализ возрастно-половых характеристик, клинических форм заболевания и частоты развития осложнений яв-

ляются важными компонентами эпидемиологического мониторинга и основой для разработки клинических рекомендаций по ведению данной категории больных.

Выводы. Таким образом частота встречаемости хронического гнойного среднего отита среди стационарных больных оториноларингологического профиля составляет 24,8%, что свидетельствует о высокой актуальности данной патологии в структуре госпитализаций. Наибольшая частота госпитализаций по поводу ХГСО отмечается в возрастной группе 30-50 лет (38,4%), при этом соотношение мужчин и женщин составляет 1,3:1. Структура клинических форм ХГСО среди стационарных больных характеризуется преобладанием мезотимпанита (67,2%) над эптитимпанитом (32,8%), при этом холестеатомный процесс выявляется в 28,5% случаев. Осложненное течение ХГСО наблюдается у 42,6% госпитализированных пациентов, при этом наиболее часто развиваются мастоидит (23,8%) и нейросенсорная тугоухость (31,4%). Внутричерепные осложнения ХГСО диагностируются у 4,2% стационарных больных, среди которых преобладают менингит (2,1%) и абсцесс височной доли мозга (1,4%).

Список литературы:

1. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 624 с.
2. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л. Оториноларингология: национальное руководство. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 1024 с.
3. Дайхес Н.А., Янов Ю.К., Мильшина В.В. Современные аспекты лечения хронического гнойного среднего отита // Вестник оториноларингологии. - 2021. - Т. 86, № 3. - С. 74-81.
4. Карпищенко С.А., Верещагина О.Е., Станчева О.А. Эпидемиология хронического гнойного среднего отита в Северо-Западном регионе России // Российская оториноларингология. - 2020. - Т. 19, № 4. - С. 45-52.
5. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Товмасын А.С. и др. Хронический гнойный средний отит: современные принципы диагностики и лечения // Медицинский совет. - 2019. - № 13. - С. 156-162.
6. Лопотко А.И., Мельников М.Н., Бердникова И.П. Хирургическое лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Российская оториноларингология. - 2018. - Т. 17, № 6. - С. 78-84.
7. Янов Ю.К., Шпилюк М.А., Ерошенко А.Ю. Осложнения хронического гнойного среднего отита: клинико-эпидемиологический анализ // Вестник оториноларингологии. - 2020. - Т. 85, № 5. - С. 23-29.
8. Monasta L., Ronfani L., Marchetti F. et al. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates // PLoS One. - 2012. - Vol. 7, № 4. - e36226.
9. World Health Organization. Chronic suppurative otitis media: burden of illness and management options. Geneva: WHO Press, 2004. - 84 p.
10. Acuin J., Smith A., Mackenzie I. Interventions for chronic suppurative otitis media // Cochrane Database Syst Rev. - 2000. - № 2. - CD000473.
11. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Левченко Е.В. Анализ заболеваемости хроническим гнойным средним отитом в Ростовской области // Российская оториноларингология. - 2019. - Т. 18, № 2. - С. 17-22.
12. Mittal R., Lisi C.V., Gerring R. et al. Current concepts in the pathogenesis and treatment of chronic suppurative otitis media // J Med Microbiol. - 2015. - Vol. 64, № 10. - P. 1103-1116.
13. Dubey S.P., Larawin V. Complications of chronic suppurative otitis media and their management // Laryngoscope. - 2007. - Vol. 117, № 2. - P. 264-267.

Для цитирования: Уринбаева Н.М. Частота встречаемости хронического гнойного среднего отита среди стационарных больных // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 183–185. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18900120>

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВЫЗОВЫ ГИГАНТСКОГО ЗАГРУДИННОГО УЗЛОВОГО ЗОБА: ОТ ДИАГНОСТИКИ К ВЫБОРУ ОПТИМАЛЬНОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Эшонходжаев О.Дж.^{1,2}, Аманов Б.Б.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Цель – проанализировать современные подходы к диагностике, предоперационному планированию и хирургическому лечению пациентов с гигантским узловым загрудинным зобом (ГУЗЗ), с акцентом на выбор доступа, минимизацию осложнений и улучшение качества жизни. Материалы и методы. Проведен анализ литературных источников из баз данных PubMed.gov, Scopus.com, Cochrane Library.com и других за период 2015-2025г. Особое внимание уделено работам, посвященным методам визуализации, стратификации риска, интраоперационному нейромониторингу (ИОНМ) и сравнительной эффективности различных хирургических доступов. Результаты. Диагностика ГУЗЗ требует комплексного подхода, где "золотым стандартом" для оценки загрудинного распространения и компрессии является компьютерная томография (КТ). Ключевым элементом предоперационного планирования является стратификация риска, определяющая выбор между цервикальным доступом (при зобах III степени) и комбинированными доступами с стернотомией (при зобах IV степени). Применение интраоперационного нейромониторинга достоверно снижает риск повреждения возвратных гортанных нервов. Сравнительный анализ показывает, что комбинированный доступ, несмотря на большую инвазивность, ассоциирован с меньшим числом послеоперационных осложнений (кровотечение, парез нерва) и менее выраженным системным воспалительным ответом. Хирургическое лечение значительно улучшает качество жизни пациентов, устраняя компрессионный синдром и косметический дефект. Выводы. Успешное лечение ГУЗЗ основывается на точной диагностике, индивидуальном предоперационном планировании и выборе адекватного объема операции и хирургического доступа. Современная хирургия ГУЗЗ должна быть направлена не только на радикальность, но и на максимальную безопасность, что достигается использованием современных технологий (ИОНМ, КТ-навигация) и мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: гигантский узловой зоб; шейно-загрудинный зоб; хирургический доступ; стернотомия; интраоперационный нейромониторинг; послеоперационные осложнения

SURGICAL CHALLENGES OF GIANT RETROSTERNAL NODULAR GOITRE: FROM A DIAGNOSTIC ALGORITHM TO THE CHOICE OF OPTIMAL TACTICS

Eshonkhodzhaev O.D.^{1,2}, Amanov B.B.¹, Mardonov J.N.^{1,2}

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The aim is to analyze modern approaches to diagnosis, preoperative planning and surgical treatment of patients with giant nodular goiter (GNG), with an emphasis on the choice of access, minimization of complications and improvement of quality of life. Materials and methods. An analysis of literary sources from the PubMed.gov, Scopus.com, Cochrane Library.com and other databases for the period 2015-2025 was conducted. Particular attention is paid to works devoted to visualization methods, risk stratification, intraoperative Neuromonitoring (IONM) and the comparative effectiveness of various surgical approaches. Results. Diagnosis of laryngeal hernias requires a comprehensive approach, with computed tomography (CT) serving as the gold standard for assessing retrosternal extension and compression. Risk stratification, which determines the choice of surgical approach, is a key element of preoperative planning. The use of intraoperative neuromonitoring significantly reduces the risk of damage to the recurrent laryngeal nerves. Comparative analysis shows that the combined approach, despite its greater invasiveness, is associated with fewer postoperative complications (bleeding, nerve paresis) and a less pronounced systemic inflammatory response. Surgical treatment significantly improves patients' quality of life by eliminating compression syndrome and cosmetic defects. Conclusions. Successful treatment of laryngeal hernias is based on accurate diagnosis, individualized preoperative planning, and the selection of an adequate surgical scope and surgical approach. Modern surgical interventions should be aimed not only at radicality, but also at

maximum safety, which is achieved through the use of modern technologies (IONM, CT navigation) and a multidisciplinary approach.

Keywords: giant nodular goiter; cervicosternal goiter; surgical approach; sternotomy; intraoperative neuromonitoring; postoperative complications

ГИГАНТ ТЎШ ОРТИ ТУГУНЛИ БЎҚОҚНИНГ ЖАРРОҲЛИК МУАММОЛАРИ: ТАШХИСЛАШ БОСҚИЧИДАН ОПТИМАЛ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШГАЧА

Эшонходжаев О.Д.^{1,2}, Аманов Б.Б.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақсад – гигант тўш орти тугунли бўқоқ (ГТОТБ) билан оғриган беморларни ташхислаш, операциядан олдинги режалаштириш ва жарроҳлик йўли билан даволашга оид замонавий ёндашувларни таҳлил қилиш, бунда жарроҳлик кесмасини танлаш, асоратларни минималлаштириш ва ҳаёт сифатини яхшилашга алоҳида эътибор қаратиш. Материаллар ва усуллар. PubMed.gov, Scopus.com, Cochrane Library.com ва бошқа маълумотлар базаларидан 2015-2025-йиллар оралигидаги адабиёт манбалари таҳлил қилинди. Визуализация усуллари, хавфларни стратификациялаш, интраоперацион нейромониторинг (ИОНМ) ва турли жарроҳлик кесмаларининг қийсий самарадорлигига бағишланган илмий ишларга алоҳида эътибор қаратилди. Натижалар. ГТОТБ диагностикаси комплекс ёндашувни талаб этади, бунда кўкрак орти бўшлиғига тарқалиш ва компрессия даражасини баҳолаш учун компьютер томографияси (КТ) “олтин стандарт” ҳисобланади. Операциядан олдинги режалаштиришнинг асосий элементи хавфларни стратификациялаш бўлиб, у цервикал кесма (III даражали бўқоқларда) ва стернотомия билан биргаликдаги кесмалар (IV даражали бўқоқларда) ўртасидаги танловни белгилаб беради. Интраоперацион нейромониторингни қўллаш қайтувчи ҳиқилдоқ нервларининг шикастланиш хавфини ишончли даражада камайтиради. Қийсий таҳлил шуни кўрсатадики, биргаликдаги кесма, инвазивлиги юқорироқ бўлишига қарамай, операциядан кейинги асоратлар (қон кетиши, нерв парези) сонининг камлиги ва тизимли яллиғланиш реакциясининг сустроқ кечиши билан боглиқдир. Жарроҳлик йўли билан даволаш компрессия синдроми ва косметик нуқсонни бартараф этиб, беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди. Хулосалар. ГТОТБни муваффақиятли даволаш аниқ ташхис, операциядан олдин индивидуал режалаштириш ҳамда операция ҳажми ва жарроҳлик кесмасини адекват танлашга асосланади. ГКОТБнинг замонавий жарроҳлиги нафақат радикалликка, балки максимал даражадаги хавфсизликка ҳам йўналтирилган бўлиши лозим ва бунга замонавий технологиялар (ИОНМ, КТ-навигация) ҳамда мультидисциплинар ёндашув орқали эришилади.

Калит сўзлар: гигант тугунли бўқоқ; бўйин-тўш орти буқоғи; жарроҳлик кесмаси; стернотомия; интраоперацион нейромониторинг; операциядан кейинги асоратлар

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. ГУЗЗ в особенности его наиболее сложная форма — шейно-загрудинный зоб (ШЗЗ), представляет собой одну из наиболее трудоемких и клинически значимых проблем в современной тиреоидной хирургии [1, 2]. Несмотря на прогресс в консервативных методах лечения, именно хирургическое вмешательство остается единственным радикальным способом устранения жизнеугрожающих компрессионных синдромов, косметических дефектов и риска малигнизации, ассоциированных с данным заболеванием [3, 4].

Современный этап развития хирургии ГУЗЗ характеризуется переходом от унифицированных протоколов к строго индивидуализированному подходу, основанному на тщательном предоперационном планировании. Ключевым элементом этого планирования является точная диагностика, выходящая далеко за рамки стандартного ультразвукового исследования (УЗИ), [5]. Как показывает клиническая практика, УЗИ, будучи «золотым стандартом» для оценки паренхимы щитовидной железы, оказывается недостаточным для визуализации интраторакального компонента ШЗЗ [6]. В этой связи «золотым стандартом» предоперационной визуализации становится КТ, позволяющая не только детально оценить размеры и распространенность зоба, но и количественно измерить степень компрессии трахеи (где критическим значением считается сужение просвета до $\leq 10,0$ мм), определить взаимоотношения с магистральными сосудами и структурами средостения, что является определяющим фактором для выбора хирургического доступа [7, 8].

Выбор оптимальной хирургической тактики при ГУЗЗ – это сложный многофакторный процесс, находящийся в центре дискуссий тиреоидологов и хирургов. С одной стороны, доминирующим подходом является стремление к выполнению операций через классический цервикальный доступ по Кохеру, что минимизирует инвазивность и улучшает косметический результат [9]. С другой стороны, у 2,0-10,0% пациентов с массивными загрудинными зобами, особенно типа IIВ по классификации Торубарова, изолированный цервикальный доступ оказывается неадекватным или опасным, диктуя необходимость применения комбинированных доступов, включая стернотомию или торакотомию [10]. Принятие решения о необходимости стернотомии не должно базироваться исключительно на интраоперационной находке и субъективном опыте хирурга, а требует разработки объективных предоперационных алгоритмов стратификации риска.

Не менее важным аспектом современной хирургии ГУЗЗ является безопасность. Высокий риск ятрогенного повреждения возвратного гортанного нерва и развития гипопаратиреоза при обширных вмешательствах делает обязательным использование ИОНМ [11, 12]. Преимущества непрерывного ИОНМ перед прерывным становятся все более очевидными, позволяя в реальном времени отслеживать функциональную целостность нерва и предотвращать его необратимое повреждение [13]. Параллельно происходит пересмотр устаревших технических приемов, таких как морцелляция зоба, от которой сегодня рекомендуется отказаться в связи с риском интраоперационного кровотечения и диссеминации опухолевых клеток [14].

Цель данного исследования — систематизировать современные данные, касающиеся комплексной диагностики, предоперационного планирования и хирургического лечения пациентов с гигантским узловым загрудинным зобом. В работе будет уделено особое внимание сравнительному анализу эффективности и безопасности различных хирургических доступов, роли современных технологий (КТ, ИОНМ) в минимизации рисков, а также обсуждению критериев выбора оптимальной лечебной тактики, основанных на принципах доказательной медицины и индивидуального подхода к каждому пациенту.

Материалы и методы. Поиск научных публикаций, посвященных изучению хирургической тактики, методов диагностики и послеоперационных исходов у пациентов с ГУЗЗ, проводился в электронных базах данных Scopus.com, PubMed.gov/MEDLINE.com, Web of Science.com, Google Scholar.com. Включенные в аналитическое исследование источники научной литературы были отобраны по заранее сформулированным ключевым словам и доменам поиска: гигантский узловой зоб, шейно-загрудинный зоб, гигантский узловой загрудинный зоб, ретростернальный зоб, хирургическое лечение зоба, стернотомия, интраоперационный нейромониторинг, послеоперационные осложнения, качество жизни.

Анализ данных проводился среди публикаций, выпущенных за последние 15 лет (2010-2025г.), с акцентом на крупные когортные исследования, систематические обзоры, мета-анализы и клинические рекомендации международных ассоциаций (Американской ассоциации щитовидной железы, Американской ассоциации эндокринных хирургов), соответствующие современным принципам доказательной медицины в тиреоидологии и эндокринной хирургии.

Результаты. Современная хирургическое лечение ГУЗЗ базируется на комплексном диагностическом алгоритме, индивидуальном планировании доступа и применении технологий, направленных на минимизацию рисков. Диагностика ГУЗЗ, особенно его шейно-загрудинной формы (ШЗЗ), требует выхода за рамки стандартного УЗИ. Хотя УЗИ остается «золотым стандартом» для оценки паренхимы и стратификации риска злокачественности по системам TI-RADS, его возможности ограничены в визуализации интраторакального компонента [6, 7]. В этой связи «золотым стандартом» предоперационной визуализации при ШЗЗ является КТ с контрастным усилением. КТ позволяет точно определить объем образования, степень загрудинного распространения, угол девиации и, что критически важно, количественно оценить компрессию трахеи, где сужение просвета до $\leq 10,0$ мм является абсолютным показанием к оперативному лечению [8, 9, 10]. Для оценки функции гортанных нервов обязательным методом предоперационного обследования является ларингоскопия, выявляющая до 41,3% случаев исходного нарушения подвижности голосовых связок [10].

Лечебная тактика при ГУЗЗ зависит от клинической картины. Показаниями к хирургическому вмешательству являются компрессионный синдром (дисфагия, одышка, стрidor), обоснованное подозрение на малигнизацию, наличие функциональной автономии узлов с тиреотоксикозом, а также выраженный косметический дефект [3, 11]. В качестве альтернативы для пациентов с высоким операционным риском может рассматриваться терапия радиоактивным йодом (РАЙ), однако ее эффективность при гигантских зобах ограничена из-за большого объема ткани и низкого захвата йода, что

может потребовать предварительного использования рекомбинантного тиреотропного гормона (рчТТГ), [12].

Ключевым элементом современного подхода является стратификация риска и выбор оптимального хирургического доступа. Наиболее распространенным методом остается тиреоидэктомия через классический цервикальный доступ по Кохеру, который эффективен при зобах III степени по Тору-барову [13, 14]. Однако при массивных загрудинных зобах (IV степень), особенно с распространением ниже дуги аорты, плотными фиброзными сращениями или при синдроме верхней полой вены, изолированный цервикальный доступ сопряжен с высоким риском интраоперационных осложнений [15]. В таких случаях требуется комбинированный доступ с применением стернотомии. Частичная стернотомия («разделение грудины») обеспечивает адекватную экспозицию для зобов, достигающих уровня дуги аорты, в то время как полная стернотомия необходима при опухолях, опускающихся ниже дуги аорты или располагающихся в заднем средостении (зобы типа IIB), [16, 17]. Для зобов с преимущественно заднемедиастинальной локализацией в редких случаях может применяться торакотомия [18].

Важнейшим компонентом безопасности хирургии ГУЗЗ стало внедрение ИОНМ. Стандартный прерывный ИОНМ позволяет идентифицировать возвратный гортанный нерв (ВГН) и внешнюю ветвь верхнего гортанного нерва, однако его недостатком является невозможность регистрации повреждения нерва в реальном времени [19]. Непрерывный ИОНМ лишен этого недостатка, обеспечивая постоянный контроль целостности нерва и позволяя хирургу своевременно скорректировать тактику, что достоверно снижает риск стойкого пареза [20]. Для минимизации рисков также рекомендуется отказ от методики морцелляции (дробления) зоба в пользу его выделения единым блоком, так как морцелляция ассоциирована с риском неконтролируемого кровотечения и диссеминации опухолевых клеток при невыявленной карциноме [21].

Сравнительный анализ результатов различных хирургических подходов демонстрирует их сопоставимую эффективность в коррекции тиреоидного статуса. Так, в послеоперационном периоде отмечается достоверное и одностороннее снижение уровня ТТГ как после цервикальной струмэктомии (с $6,3 \pm 2,2$ до $2,2 \pm 0,9$ мМЕ/л), так и после комбинированного доступа (с $6,1 \pm 2,3$ до $2,1 \pm 0,8$ мМЕ/л; $p < 0,001$ для обеих групп), [22]. Однако профиль послеоперационных осложнений имеет значимые различия. Пациенты, перенесшие комбинированную операцию со стернотомией, демонстрируют статистически значимо более низкую частоту таких осложнений, как кровотечение/гематома (0% против 5,4%) и парез ВГН (0,0% против 2,2%), а также более выраженное снижение маркера системного воспаления — С-реактивного белка (СРБ) в послеоперационном периоде ($9,1 \pm 4,8$ мг/л против $10,7 \pm 5,3$ мг/л; $p = 0,030$), что свидетельствует о менее выраженном воспалительном ответе [23]. При этом оба метода приводят к значительному улучшению функции гортанных нервов по данным ларингоскопии, увеличивая долю пациентов без нарушений с ~50,0% до более чем 90,0% [10].

Критерием эффективности лечения все чаще выступает качество жизни пациентов (HR-QoL). Систематические обзоры с применением валидизированного опросника «ThyPRO» демонстрируют, что успешное хирургическое вмешательство приводит к значительному улучшению не только по шкалам физических симптомов (компрессия, дисфагия), но и в психологических доменах, включая снижение тревожности, депрессивности и эмоциональной лабильности, а также к общему повышению жизненной активности и социального функционирования [24]. Таким образом, патогенетическая ось "диагностика-стратификация риска-выбор доступа-интраоперационная безопасность" замыкается на ключевом показателе — долгосрочном качестве жизни пациента, что подтверждает эффективность современного многокомпонентного подхода к лечению ГУЗЗ [25].

Выводы. Результаты систематического обзора современных научных данных продемонстрировали, что успешное хирургическое лечение ГУЗЗ основывается на комплексном диагностическом алгоритме, индивидуальном планировании доступа и применении технологий, направленных на максимальную безопасность. Ключевыми элементами этого подхода являются использование компьютерной томографии как «золотого стандарта» для оценки загрудинного распространения и компрессии трахеи, а также внедрение интраоперационного нейромониторинга для профилактики повреждения возвратных гортанных нервов.

Стратификация риска и обоснованный выбор хирургического доступа оказывают значительное влияние на непосредственные результаты лечения. Так, комбинированный доступ с стернотомией, применяемый при массивных загрудинных зобах (IV степень), ассоциирован с более благоприятным профилем послеоперационных осложнений по сравнению с изолированным цервикальным доступом, в частности, с отсутствием случаев интраоперационного кровотечения и пареза гортанного нерва, а также менее выраженным системным воспалительным ответом. Хирургическое вмешательство явля-

ется высокоэффективным методом, приводя не только к радикальному устранению компрессионного синдрома и косметического дефекта, но и к значительному улучшению качества жизни пациентов, включая позитивную динамику в психологических и социальных аспектах.

Эволюция хирургических стратегий, сместившая фокус с унифицированных протоколов на персонализированную тактику, основанную на предоперационной стратификации, открывает возможности для дальнейшей минимизации рисков и оптимизации исходов. Наряду с признанием сложности патогенеза ГУЗЗ, выходящего за рамки классической йододефицитной модели, представляется важным акцентировать необходимость мультидисциплинарного подхода, интеграции новых диагностических технологий и продолжения исследований, направленных на совершенствование алгоритмов предоперационного планирования и послеоперационной реабилитации для данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Chen A.Y., Bernet V.J., Carty S.E., et al. American Thyroid Association statement on optimal surgical management of goiter. *Thyroid*. 2014;24(2):181-189.
2. Patel K.N., Yip L., Lubitz C.C., et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for the Definitive Surgical Management of Thyroid Disease in Adults. *Ann Surg*. 2020;271(3):e21-e93.
3. Bartsch D.K., Luster M., Buhr H.J., et al. Indications for the Surgical Management of Benign Goiter in Adults. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(1-02):1-7.
4. Uludag M., Kostek M., Unlu M.T., et al. Surgical Treatment of Substernal Goiter Part 1: Surgical Indications, Pre-Operative, and Perioperative Preparation. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul*. 2022;56(3):303-310.
5. Hegedüs L., Bonnema S.J., Bennedbaek F.N. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. *Endocr Rev*. 2003;24(1):102-132.
6. Haugen B.R., Alexander E.K., Bible K.C., et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016;26(1):1-133.
7. Tessler F.N., Middleton W.D., Grant E.G., et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(5):587-595.
8. Can A.S., Nagalli S. Substernal Goiter. [Updated 2025 Jan 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
9. Chen X., Xu H., Ni Y., et al. Complete excision of a giant thyroid goiter in posterior mediastinum. *J Cardiothorac Surg*. 2013;8:207.
10. Zahra A., Abdallah O., Farag G.A. Giant Cervical Goiter With Posterior Mediastinal Extension. *Cureus*. 2017;9(7):e1450.
11. Barczyński M., Konturek A., Stopa M., et al. Total thyroidectomy for benign thyroid disease: is it really worthwhile?. *Ann Surg*. 2011;254(5):724-730.
12. Bonnema S.J., Hegedüs L. Radioiodine therapy in benign thyroid diseases: effects, side effects, and factors affecting therapeutic outcome. *Endocr Rev*. 2012;33(6):920-980.
13. Rios A., Rodríguez J.M., Balsalobre M.D., et al. The value of various definitions of intrathoracic goiter for predicting intra-operative and post-operative complications. *Surgery*. 2010;147(2):233-238.
14. White M.L., Doherty G.M., Gauger P.G. Evidence-based surgical management of substernal goiter. *World J Surg*. 2008;32(7):1285-1300.
15. Knobel M. An overview of retrosternal goiter. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(4):679-691.
16. Khan N.S., Zhang Y., Bollig K., Bollig C.A. Extracervical Approaches to Substernal Thyroid Goiter Resection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *OTO Open*. 2024;8(1):e103.
17. Uludag M., Unlu M.T., Aygun N., Isgor A. Surgical Treatment of Substernal Goiter Part 2: Cervical and Extracervical Approaches, Complications. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul*. 2022;56(4):439-452.
18. Sanders L.E., Rossi R.L., Shahian D.M., Williamson W.A. Mediastinal goiters. The need for an aggressive approach. *Arch Surg*. 1992;127(5):609-613.
19. Randolph G.W., Dralle H.; International Intraoperative Monitoring Study Group. Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: international standards guideline statement. *Laryngoscope*. 2011;121 Suppl 1:S1-S16.
20. Schneider R., Machens A., Sekulla C., et al. Superiority of continuous over intermittent intraoperative nerve monitoring in preventing vocal cord palsy. *Br J Surg*. 2021;108(5):566-573.
21. Barczyński M., Randolph G.W., Cernea C.R., et al. External branch of the superior laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: International Neural Monitoring Study

Group standards guideline statement. Laryngoscope. 2013;123(Suppl 4):S1-S14.

22.Liddy W., Netterville J.L., Randolph G.W. Surgery of cervical and substernal goiter. In: Randolph G.W., editor. Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. pp. 53–59.

23.Pieracci F.M., Fahey T.J. 3rd. Substernal thyroidectomy is associated with increased morbidity and mortality as compared with conventional cer-

vical thyroidectomy. J Am Coll Surg. 2007;205(1):1-7.

24.Chaves N., Rodriguez M.J., Broekhuis J.M., et al. Quality of Life in Patients with Benign Non-Toxic Goiter After Surgical Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis. World J Surg. 2022;46(5):1093-1104.

25.Huber G., Matthews T., McFadden S., et al. Giant multinodular goitre: Multidisciplinary approach to management. J Otolaryngol. 2006;35(3):199-202.

Для цитирования: Эшонходжаев О.Дж., Аманов Б.Б., Мардонов Ж.Н. Хирургические вызовы гигантского загрудинного узлового зоба: от диагностики к выбору оптимальной тактики лечения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 186–191. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18900158>

ИММУННЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ГЕМАРТРОЗАМИ**Вахобов К.Ш.¹, Хамдамов Б.З.²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Гемартроз при внутрисуставных повреждениях сопровождается не только механическим разрушением тканей, но и комплексной иммунопатологической реакцией - как на системном, так и на местном уровне. Эти данные не только уточняют патогенез травматического воспаления, но и создают основу для дальнейшей разработки прогностических критериев и оценки потенциала иммунокоррекции как элемента персонализированной терапии.

Ключевые слова: гемартроз, клеточный и гуморальный иммунитет, изменения.

IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH HEMARRHOSIS**Vakhobov K.Sh.¹, Khamdamov B.Z.²**¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Hemarthrosis in intra-articular injuries is accompanied not only by mechanical destruction of tissues, but also by a complex immunopathological reaction - both at the systemic and local levels. These data not only clarify the pathogenesis of traumatic inflammation, but also create a basis for further development of prognostic criteria and assessment of the potential of immunocorrection as an element of personalized therapy.

Key words: hemarthrosis, cellular and humoral immunity, changes.

ГЕМАРТРОЗЛИ БЕМОРЛАРДА ИММУН ҲОЛАТ**Вахобов К.Ш.¹, Хамдамов Б.З.²**¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Бўғим ичи синишлари натижасида ривожланган гемартроз нафақат тўқималарни механик равишда шикастланиши балки мураккаб маҳаллий ҳамда тизимли иммунопатологик реакция билан кечади. Ушбу маълумотлар нафақат травматик яллигланишнинг патогенезини аниқлайди, балки башоратлаш мезонларни яратишда асос бўлиб персоналлаштирилган иммунокоррекцион ўтқазиларга замин яратади.

Калим сўзлар: гемартроз, ҳужайра ва гуморал иммунитет, ўзгаришлар.

e-mail: komilv9400@mail.ru, xamdamov.baxtiyor@bsmi.uz

Актуальность. Формирование гемартрозов (ГА) при травматических повреждениях суставов сопровождается активацией системных и местных иммунных реакций. Воспалительный каскад, инициируемый повреждением тканей, включает в себя как врожденные, так и адаптивные механизмы, охватывая широкий спектр иммунологических звеньев (2,4,6,8). Наиболее чувствительными к травматическому воздействию являются параметры клеточного и гуморального иммунитета, а также цитокиновый профиль, отражающий баланс провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. Внутрисуставные переломы конечностей представляют собой одну из наиболее сложных форм травматических повреждений, сопровождающихся нарушением анатомической целостности суставных поверхностей, капсульно-связочного аппарата и синовиальной оболочки (1,3,5,7).

Существенную клиническую значимость внутрисуставным переломам конечностей придают их частота, высокая вероятность осложненного течения и риск формирования стойкой утраты функций сустава, в том числе за счет развития гемартроза (7,10).

Высокие показатели заболеваемости, частота осложненного течения, недостаточность систем раннего прогноза и стратификации риска, а также выраженное социально-экономическое бремя, связанное с лечением и реабилитацией пациентов с внутрисуставными переломами, обуславливают актуальность комплексного изучения клинко-иммунологических механизмов гемартроза и его исходов.

Цель исследования. Анализ количественной и качественной оценки нарушений иммунного гомеостаза, способных влиять на клиническое течение и потенциал восстановления после травмы.

Материал и методы. Исследование выполнено в рамках проспективного, сравнительного, клинико-иммунологического исследования. Дизайн исследования был основан на этапном подходе построения концепции и интерпретации данных, позволившие разработать дифференцированные способы прогнозирования исхода комплексного лечения гемартроза при внутрисуставных переломах костей конечности.

Общий объем выборки составил 150 человек: 60 пациентов основной группы с гемартрозом на фоне внутрисуставных переломов, 60 - сравнительной группы с изолированным гемартрозом без костной патологии, и 30 клинически здоровых лиц, включенных в контрольную группу. Все пациенты находились на лечении в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии с 2021 по 2024 год. Средний возраст обследованных в контрольной группе составил $45,3 \pm 8,9$ года, в сравнительной - $44,8 \pm 9,2$ года, а в основной - $46,1 \pm 8,7$ года.

На этапе лабораторного обследования проводилась расширенная оценка иммунологического статуса.

Все исследования проводились в динамике (до лечения, на 7, 14 и 30 сутки комплексного лечения) с соблюдением стандартов биобезопасности и двойного внутреннего контроля качества.

Результаты и их обсуждение. Анализ параметров клеточного звена иммунной системы выявил выраженные и закономерные различия между исследуемыми группами, отражающие степень иммуносупрессии на фоне травматических повреждений различной тяжести.

Содержание лимфоцитов в периферической крови оказалось сниженным у пациентов обеих клинических групп по сравнению с контрольной. В сравнительной группе уровень лимфоцитов был на 16% ниже, чем в норме ($p=0,014$), а в основной - уже на 29% ниже, чем в контроле ($p=0,003$). При этом показатель в основной группе оказался также достоверно ниже, чем в сравнительной (на 15%, $p=0,028$), что указывает на прямую зависимость глубины лимфопении от тяжести травмы.

Параллельно отмечено снижение общего количества Т-лимфоцитов ($CD3^+$). В сравнительной группе их уровень был ниже контрольного на 20% ($p=0,011$), в то время как в основной группе снижение достигло 32% ($p < 0,001$). Различие между двумя группами пациентов составило около 15% ($p=0,036$), что свидетельствует о прогрессирующем истощении Т-клеточного звена по мере усиления травматического воздействия.

Субпопуляция Т-хелперов ($CD4^+$) также продемонстрировала отчетливую тенденцию к снижению. У пациентов с переломами уровень $CD4^+$ был на 30% ниже, чем в контроле ($p < 0,001$), и на 17% ниже, чем в сравнительной группе ($p=0,021$). В группе с изолированными травмами по сравнению с контролем этот показатель снизился на около 15% ($p=0,019$), что также подтверждает чувствительность данного параметра к степени иммунного дестабилизирующего воздействия.

Интерес представляет поведение цитотоксических Т-лимфоцитов ($CD8^+$). В основной группе наблюдалось снижение на 19% по сравнению с контролем ($p=0,017$), при этом в сравнительной группе достоверных отличий от нормы не зафиксировано ($p > 0,05$). Разница между основной и сравнительной группами составила около 9% ($p=0,042$), что может указывать на селективное истощение цитотоксического звена при более тяжелых повреждениях.

Особое внимание привлекли изменения в уровне NK-клеток ($CD16^+/56^+$). В основной группе их количество оказалось на 36% выше, чем в контроле ($p=0,009$), и примерно на 23% выше, чем в сравнительной группе ($p=0,038$). Такие изменения можно интерпретировать как компенсаторную активацию врожденного иммунитета в условиях истощения адаптивных механизмов.

Функциональный параметр врожденного иммунитета (ФИ) оказался достоверно ниже у пациентов обеих групп. В сравнительной группе снижение составило около 7% по сравнению с контрольной ($p=0,018$), а в основной группе - почти 13% ($p=0,002$). Различие между клиническими группами было статистически значимым ($p=0,031$), что указывает на снижение фагоцитарной активности в зависимости от тяжести травмы.

Анализ показателей гуморального звена иммунной системы продемонстрировал характерную перестройку, сопровождающуюся сдвигами как в сторону активации, так и в сторону истощения отдельных компонентов иммунного ответа. Эти изменения носили прогрессирующий характер и были более выраженными у пациентов с ГА на фоне внутрисуставных переломов.

Уровень IgA оказался повышенным в обеих клинических группах по сравнению с контрольной. В сравнительной группе содержание IgA увеличилось на около 11% относительно нормы ($p=0,027$), а в основной группе - на более чем 20% ($p < 0,001$). Разница между основной и сравнительной группами

также была статистически значимой ($p=0,031$). Такое повышение IgA может отражать активацию мукозального и синовиального иммунитета в ответ на персистирующее воспаление.

Содержание IgG также снижалось при нарастании тяжести повреждения. Хотя в сравнительной группе изменения не были статистически значимыми ($p>0,05$), в основной группе наблюдалось снижение на 16% по сравнению с контролем ($p=0,008$), а также достоверная разница с группой без переломов ($p=0,043$). Уменьшение уровня IgG может указывать на истощение специфического гуморального ответа и расходование ранее синтезированных антител.

Особое значение имеют показатели ЦИК. В обеих клинических группах их уровень был достоверно выше, чем в контроле: в сравнительной группе - на около 23% ($p=0,012$), в основной - на более 47% ($p<0,001$). Разница между группами также достигала статистической значимости ($p=0,015$). Повышение уровня ЦИК отражает активную фазу иммунного ответа, возможно с нарушением их клиренса, что может способствовать развитию вторичных воспалительных реакций в синовиальной оболочке.

При оценке системы комплемента отмечено закономерное снижение C3- и C4-компонентов. В основной группе уровень C3 оказался на 21% ниже, чем в контроле ($p=0,004$), и на 14% ниже, чем в сравнительной ($p=0,039$). Для C4-компонента снижение составило 13% по сравнению с контролем в сравнительной группе ($p=0,031$) и 25% в основной ($p<0,001$), с достоверной разницей между группами ($p=0,027$). Такие изменения характерны для потребления комплемента при активации классического пути иммунного воспаления.

Таким образом, гуморальный иммунитет при ГА претерпевает двухнаправленные изменения - сочетание активации (рост IgA, ЦИК) с истощением (IgM, IgG, лизоцим, комплемент), что особенно выражено при внутрисуставных переломах.

Одним из наиболее чувствительных маркеров воспалительной активации оказался IL-1 β .

IL-6 демонстрировал наиболее выраженную динамику среди всех анализируемых медиаторов. Его уровень в сравнительной группе превышал контрольные значения на 67% ($p<0,001$), а в основной - уже на 143% ($p<0,001$). Дополнительно зафиксирована достоверная разница между клиническими группами ($p=0,019$), что подчеркивает ключевую роль IL-6 как медиатора острого воспаления и прогностического маркера тяжести повреждения тканей.

TNF- α также значительно увеличивался в ответ на травму. В сравнительной группе его концентрация была на 43% выше, чем в контрольной ($p=0,014$), а в основной - на 93% выше ($p<0,001$). Различия между группами составило около 35% ($p=0,034$), подтверждая усиление системного цитокинового ответа на фоне более массивного тканевого повреждения.

IL-10, как основной противовоспалительный цитокин, также демонстрировал повышение, что свидетельствует о компенсаторной регуляторной реакции организма. В сравнительной группе его уровень был на 31% выше, чем в норме ($p=0,022$), в основной - уже на 61% выше ($p<0,001$). Различия между группами оказались статистически значимым ($p=0,041$), что отражает усиленную попытку организма ограничить воспалительный каскад при более тяжелых повреждениях.

Таким образом, цитокиновый профиль при травматическом ГА характеризуется выраженным и дозозависимым сдвигом как провоспалительных (IL-1 β , IL-6, TNF- α), так и регуляторных (IL-10) медиаторов. Полученные данные подтверждают системный характер воспалительной реакции и подчеркивают значимость этих показателей как потенциальных маркеров тяжести повреждения и прогноза клинического течения.

Проведенный анализ показателей клеточного и гуморального звеньев системного иммунитета выявил достоверные и закономерные изменения, зависящие от характера травматического повреждения. У пациентов с ГА, особенно при наличии внутрисуставных переломов, наблюдается нарастающее угнетение адаптивного иммунного ответа на фоне умеренной активации врожденных механизмов.

Таким образом, у пациентов с травматическим ГА выявляется комплексное нарушение иммунного гомеостаза, характеризующееся дозозависимым угнетением клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Эти изменения наиболее выражены при наличии внутрисуставных переломов и, вероятно, имеют прогностическое значение, обуславливая повышенный риск осложненного течения и замедленного восстановления.

Изучение иммунологических параметров в СЖ у пациентов с травматическим ГА КС позволило более глубоко оценить локальные механизмы воспаления, непосредственно реализуемые в полости сустава. Полученные данные продемонстрировали выраженную локальную иммунную реакцию, которая значительно усиливается при наличии внутрисуставного перелома.

Количество лейкоцитов в пунктате у пациентов основной группы было достоверно выше, чем в сравнительной - увеличение составило более 50% ($p=0,004$), что отражает интенсивную клеточную инфильтрацию в зоне повреждения. Такое лейкоцитарное накопление подтверждает активацию местного врожденного воспалительного ответа.

Анализ цитокинового профиля показал значительное повышение уровней провоспалительных медиаторов в основной группе. Так, концентрация IL-1 β у пациентов с переломами была на 60% выше, чем в сравнительной группе ($p < 0,001$), IL-6 - увеличена более чем на 60% ($p < 0,001$), а TNF- α - почти на 63% ($p=0,002$). Эти различия подтверждают развитие активного местного воспаления с участием цитокинового каскада, способствующего повреждению тканей, усилению сосудистой проницаемости и прогрессированию синовиальной гиперпродукции.

Показатель IL-10, отражающий противовоспалительное звено регуляции, также оказался выше в основной группе (на 34%, $p=0,041$), что свидетельствует о попытках организма ограничить воспаление на местном уровне. Однако рост IL-10 происходил параллельно с усилением провоспалительного ответа, что указывает на относительную недостаточность регуляторной активности.

Особое значение для оценки патогенеза имеет уровень ММП-9, резко повышенный в пунктате у больных с переломами - почти в 1,7 раза выше, чем у пациентов с изолированной травмой ($p < 0,001$). Из компонентов гуморального иммунитета в СЖ отмечено существенное повышение уровня IgG (на около 50%, $p=0,009$) и ЦИК (рост на 44%, $p=0,007$) у пациентов с переломами. Эти данные могут указывать на активацию В-клеточного ответа, усиленное антителообразование и потенциал иммунного повреждения суставной оболочки при вторичном аутоиммунном механизме.

На этом фоне выявлено снижение концентрации лизоцима в основной группе (на почти 19%, $p=0,031$), что свидетельствует об ослаблении неспецифической антибактериальной защиты в суставной полости и создает условия для развития осложнений, таких как вторичный синовит или инфекция.

Таким образом, иммунологические показатели в СЖ достоверно различаются у пациентов с различным характером суставного повреждения. При внутрисуставных переломах наблюдается более выраженная активация воспалительных и тканеразрушающих механизмов, включая цитокиновую гиперсекрецию, усиление продукции металлопротеиназ и локальную В-клеточную гиперреактивность. Эти изменения имеют ключевое значение в формировании патологического процесса и могут рассматриваться как звенья патогенеза ГА, осложненного структурным повреждением.

Иммунологический анализ пунктата из ГСС показал закономерную активацию воспалительных медиаторов и ферментных компонентов, аналогичную таковой при повреждениях КС, но с меньшей интенсивностью абсолютных значений. Однако тенденции и различия между группами сохранились статистически значимыми.

Содержание лейкоцитов в суставной жидкости у пациентов с внутрисуставными переломами ГСС было на более чем 57% выше, чем в сравнительной группе ($p=0,006$), что свидетельствует о выраженной инфильтрации полости сустава воспалительными клетками.

Показатели ключевых провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6 и TNF- α) были достоверно повышены у пациентов основной группы. Так, IL-1 β превышал уровень сравнительной группы на 57% ($p < 0,001$), IL-6 - на 58% ($p < 0,001$), TNF- α - на 58% ($p=0,003$). Эти различия подтверждают активацию локального цитокинового каскада при более тяжелом суставном повреждении.

Как и при ГА ГСС, уровень IL-10 был повышен у пациентов с переломами на около 33% по сравнению со сравнительной группой ($p=0,037$), что можно рассматривать как реакцию на чрезмерную провоспалительную стимуляцию. Однако несмотря на активацию противовоспалительного механизма, баланс явно смещен в сторону воспаления.

Выраженным оказался прирост уровня ММП-9, составляющий более 65% у пациентов с переломами по сравнению с изолированными травмами ($p < 0,001$). Концентрация IgG в пунктате основной группы была на примерно 48% выше, чем в сравнительной ($p=0,009$), что подтверждает активацию гуморального ответа и вероятное участие антител в поддержании воспалительного процесса. Также наблюдалось достоверное увеличение ЦИК (на 43%, $p=0,013$), отражающее усиление аутоиммунного компонента.

Показатель лизоцима оказался снижен у пациентов основной группы на около 21% по сравнению со сравнительной ($p=0,027$), что указывает на угнетение факторов местной неспецифической защиты, аналогично наблюдаемому в КС.

Таким образом, при внутрисуставных переломах ГСС развивается выраженный локальный воспалительный иммунный ответ с активной цитокиновой секрецией, усиленной протеолитической активностью и нарушением локального гуморального гомеостаза. Эти изменения, по своему механизму

и направленности, повторяют закономерности, выявленные в КС, и свидетельствуют о типовом патогенетическом каскаде, инициируемом разрушением суставных структур.

Сопутствующее повышение уровня IL-10 может расцениваться как реакция системы иммунорегуляции, направленная на ограничение избыточного воспалительного каскада. Однако, несмотря на усиление противовоспалительных механизмов, баланс в обеих локализациях сохранялся с выраженным преобладанием провоспалительного компонента, особенно у пациентов с переломами.

Дополнительную патогенетическую значимость имеют выявленные изменения гуморальных и ферментативных показателей: повышение содержания IgG и ЦИК, увеличение концентрации ММП-9, а также снижение лизоцима. Эти сдвиги указывают на активацию В-клеточного звена, деградацию компонентов суставного матрикса и снижение неспецифической антимикробной защиты. Нарастание ММП-9 особенно важно для объяснения механизмов деструкции синовиальной оболочки и хряща, а также формирования посттравматических дегенеративных изменений.

Сопоставление данных между суставами показало, что хотя абсолютные уровни цитокинов и других показателей несколько выше при повреждении КС, направление и характер изменений во многом совпадают. Это позволяет рассматривать выявленные иммунные сдвиги как универсальный локальный патогенетический механизм ГА, усиливающийся при наличии структурного разрушения внутрисуставных тканей.

Комплексный анализ системных и местных иммунных показателей у пациентов с ГА позволил выявить согласованные и патогенетически взаимосвязанные сдвиги, отражающие глубину воспалительного ответа на суставное повреждение. Иммунограмма периферической крови отразила развитие системного посттравматического иммунологического дисбаланса, в то время как данные СЖ продемонстрировали выраженную локальную активацию воспалительных механизмов, разрушающих ткани.

Системный иммунный ответ характеризовался достоверным снижением абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, истощением гуморального звена (снижение IgM и IgG), повышением уровней ЦИК и сдвигом в сторону врожденного ответа (рост NK-клеток). Эти изменения особенно выражены у пациентов с внутрисуставными переломами и свидетельствуют о формировании вторичного иммунодефицита с компенсаторной активацией неспецифических звеньев.

На локальном уровне в суставной жидкости выявлены те же тенденции, но в более резкой форме: значительное повышение IL-1 β , IL-6, TNF- α , IgG, ЦИК и ММП-9 при одновременном снижении защитных факторов, таких как лизоцим. Сходная динамика IL-10 в сыворотке и пунктате подтверждает попытки организма ограничить воспаление, однако эти усилия явно недостаточны на фоне активного провоспалительного каскада.

Сравнительный анализ показал, что локальные иммунные изменения усиливают и углубляют системный ответ, формируя порочный круг: воспаление в суставе поддерживает циркулирующую цитокиновую активность, которая в свою очередь способствует системной иммуносупрессии и нарушению регуляции.

Таким образом, выявленные изменения позволяют утверждать, что ГА при внутрисуставных повреждениях сопровождается не только механическим разрушением тканей, но и комплексной иммунопатологической реакцией - как на системном, так и на местном уровне. Эти данные не только уточняют патогенез травматического воспаления, но и создают основу для дальнейшей разработки прогностических критериев и оценки потенциала иммунокоррекции как элемента персонализированной терапии.

Выводы:

1. Проведенный комплексный анализ клинических и иммунологических показателей у пациентов с травматическим ГА различной степени позволил выявить системные закономерности, отражающие тяжесть повреждения и воспалительный ответ организма.
2. Иммунологическое исследование показало, что даже при относительно изолированной суставной травме происходит достоверное снижение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, а также уровней IgM и IgG в сыворотке, что может свидетельствовать о формировании посттравматического иммунодефицита.
3. Изучение СЖ позволило объективизировать локальную иммунную реакцию. Были зафиксированы высокие концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), ММП-9, IgG и ЦИК при одновременном снижении неспецифических факторов защиты (лизоцима), при этом локальная цитокиновая гиперэкспрессия является важным механизмом повреждения суставной среды при ГА. Особо значимым является рост ММП-9, так как этот фермент участвует в деградации колла-

гена II типа и синовиального матрикса, способствуя хронизации воспалительного процесса и инициации дегенеративных изменений.

Список литературы:

1. Бердюгина О. В. Гемартроз коленного сустава: значение лабораторных иммунологических исследований // V Международный конгресс ассоциации ревмоортопедов: Тезисы докладов, Москва, 17–18 сентября 2021 года / Ред. М. А. Макаров и др. – Воронеж: Научная книга, 2021. – С. 16–18.
2. Бердюгина О. В., Соломатина Л. В. Клинико-лабораторная оценка аспирата при посттравматическом гемартрозе коленного сустава // Травматология Және ортопедия. – 2020. – № 3–4. – С. 187–191.
3. Лабузова Н. А. PRP-терапия при гемартрозах коленного сустава у детей // Неделя молодой науки – 2023: Материалы Всероссийского форума, Тюмень, 23–25 марта 2023 года. – Тюмень: РИЦ «Айвекс», 2023. – С. 188–189.
4. Роскидайло А. А. Дифференциальная диагностика нетравматического гемартроза коленного сустава (случай из практики) // Современная ревматология. – 2025. – Т. 19, № 1. – С. 110–115.
5. Эшмурзаев А. А., Маруфханова Х. М. Иммунопатогенез посттравматических артритов: особенности цитокинового ответа // Ўзбекистон шифокори. – 2022. – № 1. – С. 48–51.
6. Khamdamov B.Z., Napasov I.Z. The Role and Place of Methods for Predicting Bone Regeneration Disorders in Closed Fractures of Tubular Bones // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - USA, 2024. - N 14(6). - P. 1588-1602.
7. Khamdamov B.Z., Napasov I.Z. Results of Application of Traditional Methods for Predicting Impairments of Bone Regeneration in Closed Fractures of Tubular Bones // Naturalista Campano. - Italy, 2024. - Volume 28 Issue 1. - P. 1512-1524.
8. B.Z. Hamdamov, I.Z. Napasov, A.B. Hamdamov. The Role and Place of Cellular Immunity in Bone Regeneration // Journal of Education & Scientific Medicine. - Toshkent. - 2024. - № 1(1). - P. 47-57.
9. I.Z. Napasov, B.Z. Hamdamov. The Role and Place of Humoral Immunity in Bone Regeneration // Journal of Education & Scientific Medicine. - Toshkent. - 2024. - № 1(2). - P. 9-16.
10. Напасов И.З., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Результаты применения традиционных способов прогнозирования нарушений костной регенерации при закрытых переломах трубчатых костей // Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2024. - № 3(65). - 561-576 б.

Для цитирования: Вахобов К.Ш., Хамдамов Б.З. Иммунный статус у больных гемартрозами // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 192–197. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18900331>

ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ ПРЕИМУЩЕСТВО МЕТОДИКИ РСК С КОРЕВЫМ АНТИГЕНОМ**Маматова М.Н., Ибрагимова Д.Х., Сувонкулова Ш.Т.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. По нашему опыту, значительные преимущества имеет методика РСК с коревым антигеном, при которой вместо 3% взвеси бараньих эритроцитов употребляется 0,4-0,5% взвесь и применяется капельная дозировка ингредиентов, что благодаря экономии сыворотки, а также значительно меньшей трудоемкости методики позволяет ставить реакцию с несколькими разведениями комплемента.

Ключевые слова: метод РСК, антиген, эритроцит, ингредиент, реконвалесцент.

A SIGNIFICANT ADVANTAGE OF THE MEASLES ANTIGEN-BASED RSC METHOD**Mamatova M.N., Ibragimova D.H., Suvonkulova Sh.T.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. In our experience, the method of RSC with measles antigen has significant advantages, in which instead of a 3% suspension of sheep erythrocytes, a 0.4-0.5% suspension is used and a drop-by-drop dosage of ingredients is applied, which, due to the savings in serum, as well as the significantly less labor-intensive nature of the method, allows for the reaction to be carried out with several dilutions of complement.

Keywords: method of RSC, antigen, erythrocytes, ingredients, reconvalescent.

ЌИЗАМИЌ АНТИГЕНИ БИЛАН РСК УСУЛИНИНГ АЊАМИЯТЛИ УСТУНЛИГИ**Маматова М.Н., Ибрагимова Д.Х., Сувонкулова Ш.Т.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бизнинг тажрибамизга кўра, қизамиқ антигени билан РСК усули муҳим афзалликларга эга бўлиб, унда 3 % ли қўй эритроцитлари суспензияси ўрнига 0,4–0,5 % ли суспензия қўлланилади ва реакция компонентлари томчилатиб дозалаш усулида ишлатилади. Бу усул зардоб сарфини тежаси ва методиканинг анча кам меҳнат талаб қилиши туфайли комплементнинг бир нечта султиришларида реакцияни ўтказиш имконини беради.

Калит сўзлар: РСК усули, антиген, эритроцит, компонент, реконвалесцент.

Введение. До введения в 1960-е годы вакцинации против кори, практически каждый человек болел корью, как правило, в детском возрасте. В результате число случаев заболевания ежегодно достигало 130 миллионов, и более 2,5 миллионов из них заканчивались летально (преимущественно среди детей) [6, 9, 10]. Несмотря на существование уже более 40 лет безопасной, эффективной и относительно недорогой вакцины, в настоящее время от кори погибает больше детей, чем от какой-либо другой вакциноуправляемой инфекции, особенно в развивающихся странах.

Получаемый в лаборатории коревой антиген обычно обладает небольшой комплементсвязывающей активностью. Поэтому методика РСК с этим антигеном должна обеспечить особо высокую ее чувствительность. В отечественной литературе мы не встречали работ, посвященных РСК с коревым антигеном. Наиболее часто реакцию ставят с 1,2 дозы комплемента и 3% взвесью эритроцитов в объеме 0,5 мл. Результат учитывают, как только в контрольных пробирках произошел полный гемолиз, т. е. примерно через 20-30 мин. Таким образом, чувствительность реакции при этой методике достигается благодаря учету связывания относительно небольшой дозы комплемента и в ряде случаев временной задержки гемолиза.

Цель исследования. Для усиления интенсивности связывания комплемента мы в некоторых случаях попытались увеличить объем антигена при неизменных объемах других ингредиентов.

Работая по этой методике, мы, однако, отметили ряд ее недостатков. Указанная доза комплемента не обеспечивает надежного выбора рабочей дозы, пригодной для всех испытуемых в главном опыте сывороток. При раннем учете результат реакции весьма лабилен, он нередко меняется по истечении дальнейших 5-15 минут или при повторном испытании одной и той же сыворотки. Как известно, при кори положительное значение имеют и низкие титры антител - 1:5 - 1:2 [5,10], достаточные для обеспечения иммунитета против заболевания, что сопряжено с большим расходом сыворотки при

РСК. У маленьких детей кровь обычно берут из пальца в небольшом количестве. При пробирочной же методике сыворотка расходуется неэкономно.

По нашему опыту, значительные преимущества имеет методика РСК с коревым антигеном, при которой вместо 3% взвеси бараньих эритроцитов употребляется 0,4-0,5% взвесь и применяется капельная дозировка ингредиентов [2-5], что благодаря экономии сыворотки, а также значительно меньшей трудоемкости методики позволяет ставить реакцию с несколькими разведениями комплемента.

Как известно, доза комплемента, выраженная в 50% гемолитических единиц, прямо пропорциональна количеству эритроцитов в единице объема [3, 8]. Подобные же данные мы получили при определении гемолитических доз комплемента, титруемого при наличии антигенов. Применяя большие разведения эритроцитов, мы пропорционально уменьшаем «точную» дозу комплемента, что, однако, не меняет количества комплемента, связываемого при специфической реакции антигена с антителами, поскольку эта первая фаза реакции проходит в отсутствие гемолитической системы. В результате получаем более выгодное соотношение между количеством специфически связываемого комплемента и его «точной» дозой. Это позволяет относительно увеличить рабочую дозу комплемента (выраженную в количестве «точных» доз), т. е. повысить чувствительность реакции.

Для усиления интенсивности связывания комплемента мы в некоторых случаях попытались увеличить объем антигена при неизменных объемах других ингредиентов [1, 2, 4].

Табл.1

Результаты РСК с коревым антигеном В и сывороткой реконвалесцента 217-Ш при разных разведениях эритроцитов и различных объемах антигена

Разведения эритроцитов (в %)	Антиген		
	1 капля	2 капля	3 капля
	В специфической реакции антигена с антителами связано доз комплемента		
0,50	1,5	2,3	1,5
0,75	1,4	1,5	1,5
1,00	Отрицательная	Отрицательная	1,0
1,50	>	1,3	Отрицательная

В таблице отражен результат одного из опытов по установлению оптимального разведения эритроцитов и, кроме того, выбора дозы антигена. Как видно из таблицы, при применении 1,5 и 1% взвесей эритроцитов не получили удовлетворительного результата из-за того, что «точная» доза комплемента была относительно высока - специфически связанная доза комплемента оказалась равной 1 «точной» дозе или лишь немного больше ее. Наилучшие результаты получены при применении 0,5% взвеси эритроцитов и 2 капель антигена (остальные ингредиенты вводили по 1 капле). При этом соотношении в специфической реакции антиген - антитело было связано более 2 точных доз комплемента.

Для реакции мы применяем пластинки микротитратора Такачи. Ингредиенты вносят по 1 капле (антиген может быть внесен и по 2 капли) посредством приложенных к микротитратору пипеток. Объем капли 0,025 мл. Можно применять и туберкулиновый шприц с надетой иглой. На капельницу или шприц (верхний конец которого отрезают) надевают резиновый баллончик. Чтобы капли всегда были одного объема, капельницу надо держать вертикально. Чтение реакции следует проводить, просматривая пластинки снизу против окна (обязательно при дневном свете). Разведения сывороток и комплемента производим в пробирках. из которых ингредиенты вносят в лунки микротитратора. Специальными спиралями микротитратора, предназначенными для разведения ингредиентов, не пользуемся, так как, по нашим измерениям, они не переносят из лунки в лунку одинаковые количества жидкости. Пластинки в закрытой посуде (с кусочком влажной ваты для предупреждения высыхания) ставят на 18-20 часов в холодильник. В термостат (во второй фазе реакции) не рекомендуется ставить пластинки одну на другую из-за образования капель воды; их надо располагать рядом также в закрытой, увлажненной посуде.

Повышение чувствительности реакция, достигаемое применением больших разведений взвеси эритроцитов, позволяет отказаться от раннего чтения реакции. Мы оставляем пластинки в термостате на 1½-2 часа и затем на 15-30 минут при комнатной температуре. После этого результат реакции больше не меняется и ее чтение можно производить не спеша в удобное время.

Ингредиенты рекомендуется разводить не в физиологическом растворе, а в вероналовом буфере [3, 7, 8], что, по литературным данным, способствует повышению активности и стандартизации действия комплемента. Эритроциты также отмывают в буфере.

Новый или давно не бывший в употреблении коревой антиген следует предварительно проверить на антикомплемментарность и комплементсвязывающую активность. Предварительное титрование комплемента и определение активности антигена можно осуществлять в двух отдельных опытах или в одном. В последнем случае реакцию рекомендуется ставить с 15 разведениями комплемента при коэффициенте разведения 1,15-1,2.

Результаты исследования. По нашему опыту, значительные преимущества имеет методика РСК с коревым антигеном, при которой вместо 3% взвеси бараньих эритроцитов употребляется 0,4-0,5% взвесь и применяется капельная дозировка ингредиентов [2-5], что благодаря экономии сывотки, а также значительно меньшей трудоемкости методики позволяет ставить реакцию с несколькими разведениями комплемента.

Выводы. Как уже сказано, малый объем ингредиентов и небольшая трудоемкость капельного метода РСК позволяют ставить и главный опыт с несколькими разведениями комплемента, что увеличивает достоверность результатов. Обычно мы работаем с 3-4 (до 6) разведениями; 0,6, 1, 1,5 и 2 дозы комплемента.

Список литературы:

1. Бердиярова Ш.Ш., Нажмиддинова Н.К. Важность лабораторного анализа в ПЦР. Журнал. Tadqiqotlar. UZ. - 2024. Т. 48 (1), 68-75.
2. Кадыров Ж.Ф., Ризаев Ж.А., Маматова М.Н. и др. Влияние полиморфизма полиморфизма RS8084 гена HLA-DRA на течение ВИЧ1 инфекции // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2025, С. 11-17.
3. Кадыров Ж.Ф., Маматова М.Н. К морфологическому изучению базофильных гранулоцитов крови // Журнал. Tadqiqotlar. UZ. - 2024. 49 (5), 25-31.
4. Маматова М.Н. Гистологическая диагностика неэффективного эритропоэза // Ж. Бухоро Т.И. Тиббиётда янги кун. 2024, 7 (69).
5. Раев М.Б., Храмцов П.В., Бочкова М.С. и др. Диагностика кори: современные подходы, проблемы // Российский иммунологический журнал. - 2017. - № 3. - С. 474-476.
6. ВОЗ. Корь. Информационный бюллетень ВОЗ. - 2017.
7. Цвиркун О.В., Тихонова Н.Т., Ющенко Г.В., Герасимова А.Г. Эпидемический процесс кори в разные периоды ее вакцинопрофилактики // Эпидемиология и вакцино-профилактика. - 2015. - № 2 (81).- С. 80-87.
8. Шайкулов Х.Ш., Исокулова М.М., Маматова М.Н. Степень бактерициногенности антибиотикорезистентных штаммов стафилококков, выделенных в Самарканде // Eurasian journal of medical and natural sciences. -2023, № 3(1).
9. Всемирная Организация Здравоохранения. Руководство по лабораторной диагностике кори и краснухи // Progress in reducing global measles deaths: 1999-2004. Wkly Epidemiol Rec, 2006. 81(10); p. 90- 94.
10. WHO-recommended standards for surveillance of selected vaccine-preventable diseases. 2003, World Health Organisation, WHO/V&B/03.01.

Для цитирования: Маматова М.Н., Ибрагимова Д.Х., Сувонкулова Ш.Т. Значительное преимущество методики РСК с коревым антигеном // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 198–200. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18903323>

СТРУКТУРА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Гулмуродов М.Г.¹, Элмуродов К.С.^{1,2}

¹Каршинский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Карши, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом. Приоритетным методом лечения локальных осложнений острого панкреатита являются навигационно-пункционные дренирующие вмешательства под УЗИ наведением и видеолaparоскопией, что доказано снижением летальности до 2 раз и частоты осложнений в 1,5 раза. Клиническое исследование показало, что при использовании миниинвазивных методов улучшаются результаты лечения, что доказано снижением частоты осложнений до 23,1%, тогда как этот показатель в группе сравнения составил 37,3%, частота летальности в этих группах составила 6,6% и 11,6% соответственно.

Ключевые слова. Острый деструктивный панкреатит, локальные осложнения, хирургическое лечение

STRUCTURE OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AND MORTALITY IN ACUTE PANCREATITIS

Gulmurodov M.G.¹, Elmurodov K.S.^{1,2}

¹Karshi Branch of the Republican Research Center for Emergency Medicine, Karshi, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The conducted study is based on the results of a comprehensive examination of 177 patients with pancreatic necrosis. The priority method for treating local complications of acute pancreatitis is navigation-guided puncture drainage interventions under ultrasound guidance and videolaparoscopy, which has been proven to reduce mortality by up to two times and the frequency of complications by 1.5 times. Clinical studies have shown that the use of minimally invasive methods improves treatment outcomes, as evidenced by a reduction in the complication rate to 23.1%, whereas this indicator in the comparison group was 37.3%. The mortality rate in these groups was 6.6% and 11.6%, respectively.

Keywords: acute destructive pancreatitis, local complications, surgical treatment.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР ВА ЛЕТАЛЛИК СТРУКТУРАСИ

Гулмуродов М.Г.¹, Элмуродов К.С.^{1,2}

¹Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Қарши филиали, Қарши ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўтказилган тадқиқот асосида панкреонекроз билан касалланган 177 нафар беморнинг ком-плекс текшируви натижалари ётади. Ўткир панкреатитнинг локал асоратларини даволашда устувор усул сифатида УТТ назорати остида навигацион-пункцион дренажлаш амалиётлари ва видеолaparоскопия қўлланилиши ҳисобланади. Бу усуллар қўлланилиши натижасида ўлим даражаси 2 бараваргача, асоратлар частотаси эса 1,5 бараваргача камайиши исботланган. Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, миниинвазив усуллардан фойдаланиши даволаш натижаларини яхшилайдди. Бу асоратлар частотасининг 23,1% гача камайиши билан исботланган, таққослаш гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 37,3% ни ташкил этган. Ўлим даражаси эса ушбу гуруҳларда мос равишда 6,6% ва 11,6% ни ташкил қилди.

Калит сўзлар: ўткир деструктив панкреатит, локал асоратлар, хирургик даволаш.

e-mail: Muxtargulmurodov@gmail.com, elmurodovkarimali@gmail.com

Актуальность. Острый панкреатит (ОП) по частоте своей встречаемости в нашей стране находится в числе лидирующих хирургических заболеваний органов брюшной полости. В последнее время наблюдается увеличение числа случаев больных с деструктивными формами данной патологии

с развитием осложнений, в первую очередь, среди пациентов с перенесшим панкреатогенным шоком и синдромом полиорганной недостаточности [1, 2, 5].

С развитием эндохирургии широко внедрены в клиническую практику мини инвазивные вмешательства при осложнениях острого панкреатита. В литературе остаются спорными показания к диагностической и лечебной эндоскопической бурсооментоскопии при осложнениях острого панкреатита. Стоит отметить, что на сегодняшний день остаются до конца нерешенными ряд вопросов: своевременное диагностирование больных с ОП и его осложнениями, раннее выявление инфицированных участков с некротическими поражениями, возможности своевременного прогнозирования неблагоприятного исхода заболевания, определение оптимальных сроков и объема оперативных вмешательств и профилактика послеоперационных гнойно-септических осложнений. А остающаяся большая частота летального исхода в послеоперационном периоде, невозможность устранения некротического поражения оставшейся части поджелудочной железы, а также риск возникновения экзо- и эндокринной недостаточности обуславливают необходимость определения более четких показаний к проведению хирургических вмешательств, с чем согласны даже активные сторонники хирургического лечения данной категории больных [3, 4].

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения больных с локальными осложнениями острого панкреатита приоритетным применением миниинвазивных технологий.

Материалы и методы. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях Каршинского филиала РНЦЭМП с 2019 по 2024 гг. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 91 (51,4%) больных панкреонекрозом, из них мужчин – 61 (67,1%), женщин – 30 (32,9%), в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 86 (48,6%) пациентов, из них мужчин 57 (66,3%) и женщин 20 (33,7%) пациентов, которым проведены традиционные методы лечения.

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом в обеих исследуемых группах варьировал от 22 до 82 лет, при этом преобладали лица трудоспособного возраста от 21 до 59 лет– 138 (77,9%) пациентов. Пациентов пожилого и старческого возраста в первой и второй группах было 18 (19,7) и 18 (20,9%) человек, соответственно. Всего мужчин было 118 (66,6%), женщин - 59 (33,3%). Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 20-49 лет и составила 106 (59,8%) больных.

Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 81 (46,1%) больных, в течение первых 3-х суток поступило 51 (28,4%) больных и в сроки более 3-х суток госпитализировано 45 (25,3%) больных.

При проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных выявлены предрасполагающие факторы развития заболевания – у 163 (92,1%) больных. Однако, у 14 (7,9%) больных, даже при тщательном изучении анамнеза и проведенном клиническом обследовании с привлечением современных методов исследования установить причину развития острого деструктивного панкреатита и имеющихся осложнений не удалось. При изучении анамнеза было выяснено, что чаще всего фактором развития панкреонекроза являлась желчнокаменная болезнь, которая была обнаружена у 35 (38,5%) пациента из основной группы и у 37 (43,1%) пациентов из группы контроля. Такой этиологический фактор развития патологии, как алиментарные нарушения были установлены у 20 (21,4%) пациентов из основной группы и у 17 (19,7%) из группы контроля. Несколько реже причиной развития панкреонекроза являлись травматические повреждения поджелудочной железы (её контузия) и патологии органов пищеварительного. У большинства пациентов при обследовании на момент поступления было обнаружено наличие сопутствующих патологий.

Результаты и их обсуждение. Тактика лечения жидкостных скоплений при остром деструктивном панкреатите. Наличие жидкостных скоплений у наблюдаемых нами больных с острым панкреатитом отмечалось в 18 (19,7%) случаях. Диапазоны размеров составляли до 3 см, от 3 до 8 см и свыше 8 см. Размеры жидкостных скоплений у большинства больных с некротической формой острого панкреатита (53%) превышали 8 см, при этом у 7 больных данные скопления располагались в области хвоста панкреаса, а у 11 больных они локализовались в салниковой сумке. Для проведения пункционных процедур использовались изогнутые и обладающие рентгеноконтрастными свойствами полиэтиленовые дренажи 9Ch и 12Ch варианта «Pigtail» с наличием фиксатора. В 6 случаях у пациентов, несмотря на проводимую консервативную терапию, отмечалось сохранение болей. Данные манипуляции проводились под мониторингом УЗИ, у 5 больных была выполнена лапароскопическая оментобурсостомия. В 10 случаях после данных манипуляций наблюдался регресс жидкост-

ных образований.



Рис. 1. УЗИ. Скопление воспалительного экссудата в полости сальниковой сумки до консервативной терапии



Рис. 2. УЗИ. На фоне консервативной терапии, спустя 2 недели

У 6 пациентов после УЗ-пункционного дренирования с целью проведения проточного промывания вводились два катетера. Регресс удалось достичь у 5. Летальность отмечена у 1 пациента с гнойно – септическим осложнением, в позднем периоде развилась полиорганная недостаточность. После проведения лапароскопического дренирования у 8 (8,8%) больных наблюдалась регрессия острых некротических скоплений, а в 1 случае отмечалось образование наружного панкреатического свища. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры (в 64% случаев). У 9 (9,9%) пациентов в результате проведения консервативной терапии удалось избежать необходимость в выполнении хирургического вмешательства.

Тактика лечения стерильного панкреонекроза. В данное исследование был включен 22 (24,2%) пациент со стерильной формой острого панкреатита и формированием жидкостных скоплений. Мужчин было 10, женщин – 12. В ходе проведения интенсивной терапии у 15 больных, несмотря на указанную тактику лечения, отмечалось нарастание в объеме жидкостного скопления в полости малого сальника более 6 см в диаметре, вследствие чего под контролем УЗИ была произведена пункция с последующим наложением мини оментобурсостомии. Одновременно была взята жидкость для проведения бактериологического исследования, в 8 случаях у больных с осумкованными скоплениями жидкости стерильного характера либо с обнаружением жидкости в абдоминальной полости были выявлены признаки, указывающие на необходимость проведения лапароскопического лечения. Наличие ограниченных жидкостных скоплений было отмечено у 22 (24,2%) больного, при этом у 15 из них по размерам образования были установлены показания к проведению пункции. При лечении асептических скоплений их пункции и дренирования применялись у 14 пациентов с последующей оментобурсостомией. В ходе дальнейшего исследования у 8 пациентов после интенсивной комплексной противовоспалительной терапии наблюдался регресс заболевания. У 14 больных было отмечено распространенное поражение панкреаса и ретроперитонеального пространства. В 4 (4,4%) случаях у больных с жидкостными скоплениями асептического характера в сальниковой сумке (оментобурсита) были произведены только пункционно-дренирующие хирургические вмешательства под УЗ-мониторингом. Кроме того, у 10 (10,9%) больных на начальных этапах терапии производилось дренирование брюшной, в одном случае больному на позднем этапе терапии была произведена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии. Наличие острых жидкостных скоплений асептического характера в области сальниковой сумки и ретроперитонеальной клетчатки было обнаружено у 2 больных. 4 (4,4%) больным с острым скоплением жидкости асептического характера в ретроперитонеальной клетчатке первоначально было произведено дренирование абдоминальной полости в виду наличия ферментативного перитонита. Пункция жидкостных скоплений под УЗ-мониторингом была выполнена у 4 (4,4%) пациентов, у 1 больного была выполнена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии. Развитие гнойных осложнений было отмечено в 3 (3,3%) случаях. Летальный исход был отмечен в 1 (1,1%) случае, причиной которого явился длительный сепсис. У 5 больных была выполнена люмботомия и дренирование ретроперитонеальной клетчатки.

Тактика лечения инфицированного панкреонекроза. В данное исследование включены 31 (34,1%) больных с инфицированной формой панкреонекроза. У всех пациентов с инфицированным панкреонекрозом применялись этапные дифференцированные хирургические методы терапии, ко-

торые заключались в следующем. Первоначально под УЗ-мониторингом проводилось пунктирование, при выборе размеров катетера учитывали вязкость и характер полученного пунктата, используя стандартные катетеры «Pig tail» 18-20 F, при этом выбирали большой диаметр дренажа создавая дополнительные множественные отверстия на конце петли дренажа для полноценной санации озонированным 0,9% -физиологическим раствором нагретом до 38 °С, устанавливая дренаж до полного очищения по возможности на 15- 20 дней в среднем. Пункционные вмешательства под УЗ-контролем выполнили на 8-20 сутки от начала заболевания у 4 (4,4%) пациентов, это сроки, в которых, как правило, наблюдается трансформация стерильной формы панкреонекроза в инфицированную. Сочетанное выполнение УЗ-пункции и дренирования холедоха было применено у 3 (3,3%) пациентов. Лапаротомии, некрсеквестрэктомии была выполнена на 16,1±2,4 сутки в среднем от начала заболевания при прогрессировании инфицированного панкреонекроза после лапароскопического дренирования полости сальниковой сумки выполнено у 14 (15,4%) пациентов. У 4 (4,4%) пациентов проведено лапаротомия в комбинации с люмботомией одновременно из-за распространения гнойно-септического процесса в забрюшинное пространство. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры в 54% случаев.

С помощью дренажных трубок, установленных в абдоминальной полости, сальниковой сумке и ретроперитонеальном пространстве каждый день проводился лаваж с использованием лекарственных средств антипротеазного действия (контрикал, гордокс и т.д.) и раствора NaCl в количестве по 1500 мл. при первоначальном исследовании уровня амилазы в аспирированной во время операции перитонеальной жидкости варьировал в пределах 2200-6100 Ед/л (в норме этот показатель не превышает 225 Ед/л), а в жидкости, добытой из сальниковой сумки и ретроперитонеального пространстве уровень амилазы составил около 20 Ед/л (при нормальном значении ниже 5 Ед/л).

Тактика лечения панкреатогенного абсцесса. Панкреатогенный абсцесс в ходе исследования у пациентов основной группы имел место у 7 (7,7%) пациентов. Всем пациентам под УЗ-мониторингом, производилось чрескожное дренирование полости абсцесса с дренированием путем введения в неё силиконовой дренажной трубки. При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у пациентов во всех случаях была обнаружена антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 16,6%($p>0,05$). И ежедневно после хирургического вмешательства под УЗ-мониторингом, фистулографическим контролем выполнялось промывание полости абсцесса с использованием 0,9% тёплого озонированного раствора хлорида натрия. У 2 больных с наличием нескольких камер в панкреатогенном абсцессе возникла необходимость во введении дополнительных дренажных трубок. В 2 случаях была отмечена неэффективность чрескожного дренирования, что было установлено по данным клинико-лабораторных анализов и картине усугубления эндогенной интоксикации, в результате чего им была выполнена лапаротомия. Наличие панкреатогенного абсцесса в 2 случаях было обнаружено в области поддиафрагмального пространства слева и справа, в результате чего у них было произведено «заднее» дренирование, выполняемое параллельно XII ребру с целью обеспечения внебрюшного доступа к патологическому очагу.

Тактика лечения больных с острой деструктивной формой панкреатита, осложнившегося флегмоной забрюшинной клетчатки. В условиях хирургического отделения флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 6 (6,6%) пациентов. Миниинвазивные вмешательства под УЗ-контролем производились у всех больных. Дренирование выполнялось способом Сельдингера. При микробиологическом исследовании выявлена синегнойная палочка и ацинобактеры составила 10,0%($p>0,05$). В ходе проведенной терапии улучшение общего состояния наблюдалось у всех пациентов, но при этом полное выздоровление отмечалось лишь в 3 (3,3%) случаях. У 2 больных отмечалось не долгосрочное улучшение состояния после выполнения миниинвазивных вмешательств, у них в виду повторного ухудшения состояния было произведено вскрытие брюшной полости, удаление секвестров, наложение оментобурсостомии и установка дренажной трубки в забрюшинной клетчатке по Лауенштейну-Клермону, летальный исход зафиксирован у одного пациента.

Анализ непосредственных результатов хирургического вмешательств был проведён у всех вошедших в исследование больных обеих наблюдаемых групп (табл. 1.). Суммируя результаты исследований среди общего числа наблюдаемых экстраабдоминальных осложнений отмечалось превалирование осложнений со стороны органов дыхания и кардиоваскулярной систем. У 4 (4,4%) пациентов развитие пневмонии возникло в течение первых 7 суток нахождения в больнице, что неблагоприятно отразилось на течении послеоперационного периода.

Таблица 1

Структура и сравнительная характеристика послеоперационных осложнений у пациентов основной и контрольной групп

Осложнения	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=86)		p
	абс	%	абс	%	
Экстраабдоминальные					
Пневмония	4	4,4%	5	5,8%	>0,05
Эксудативный плеврит	2	2,2%	3	3,5%	>0,05
Тромбоэмболия	-	-	1	1,2%	
Инфаркт миокарда	-	-	1	1,2%	
Полиорганная недостаточность	2	2,2%	3	3,5%	>0,05
Интраабдоминальные					
Панкреатический свищ	3	3,3%	4	4,7%	>0,05
Панкреатическая киста	3	3,3%	5	5,8%	>0,05
Аррозивное кровотечение	2	2,2%	3	3,5%	>0,05
Флегмона передней стенки живота	2	2,2%	2	2,3%	>0,05
Сепсис	3	3,3%	5	5,8%	>0,05
Всего	21	23,1%	32	37,3	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

У 2,2% пациентов развилось воспаление плевры с накоплением жидкости. Трём из них потребовалось удалить эту жидкость с помощью пункции или дренажа. Кроме того, у 2 пациентов наблюдались нарушения функций нескольких органов одновременно (табл. 2). Стоит отметить, что неблагоприятными факторами для течения основной патологии являлось наличие серьезных сопутствующих заболеваний органов респираторной и кардиоваскулярной системы, а также пожилой и старческий возраст.

Таблица 2

Структура и сравнительная характеристика летальности у пациентов основной и контрольной групп

Причина летального исхода	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=86)		p
	абс	%	абс	%	
Полиорганная недостаточность	3	3,3%	3	3,5%	>0,05
Сепсис	2	2,2%	2	2,3%	>0,05
Аррозивное кровотечение	1	1,1%	3	3,5%	>0,05
Острый инфаркт миокарда	-	-	1	1,2%	
Тромбоэмболия лёгочной артерии	-	-	1	1,2%	>0,05
ВСЕГО	6	6,6%	10	11,6%	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

Было установлено, что среди причин летального исхода отмечалось превалирование числа случаев аррозивного кровотечения – у 4 (2,6%) пациентов.

Результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения увеличивается частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и внебрюшных осложнений в основной группе пациентов до 23,1%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 37,3%. (p<0,05) Частота летального исхода в этих группах составила соответственно 6,6% и 11,6%.

Таким образом, согласно полученным нами результатам у пациентов с панкреонекрозом, благодаря использованию усовершенствованных способов диагностики и лечения, основанных на мониторинге показателей общеклинического и микробиологического исследования, результатах оценки тяжести больного, а также благодаря усовершенствованию способов оперативного лечения, отмечалось улучшение эффективности терапии на всех её этапах.

Выводы:

1. Приоритетным методом лечения локальных осложнений острого панкреатита являются навигационно-пункционные дренирующие вмешательства под УЗИ наведением и видеолапароскопией, что доказано снижением летальности до 2 раз и частоты осложнений в 1,5 раза.
2. Клиническое исследование показало, что при использовании миниинвазивных методов улучшаются результаты лечения, что доказано снижением частоты осложнений до 23,1%, тогда как этот показатель в группе сравнения составил 37,3%, частота летальности в этих группах составила 6,6% и 11,6% соответственно.

Список литературы:

1. Valera R.J., Hossain M.S., Patnaik R., et al. Retrospective analysis of surgical pancreatic necrosectomy outcomes in patients with and without obesity. *Surgery*, 2025.
2. Ikaeva P.E., Abieva I.M., Karsanov A.M. Статистика послеоперационной летальности при остром панкреатите в Российской Федерации и методы её снижения. 2025.
3. Chavga A.I., Midlenko O.V., Besov V.A., Shchegolev V.Yu. Analysis of clinical manifestations, course and results of treatment of acute pancreatitis in patients of an emergency surgical hospital. *Consilium Medicum*, 2024.
4. Reyes Correa B., Padilla Quintana J., Goya Pacheco A. Surgical Update on the Management of Necrotizing Pancreatitis: Step-Up Approach. *IntechOpen*, 2025.
5. Subasinghe D. Surgery for necrotizing acute pancreatitis: surgical outcomes and complications. *Frontiers in Surgery*, 2026.

Для цитирования: Гулмуродов М.Г., Элмуродов К.С. Структура послеоперационных осложнений и летальности при остром панкреатите // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 201–206. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932397>

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕСЪЁМНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ

Дарибаева Р.С., Аллияров Д.А.

Медицинский институт Каракалпакстана, г. Нукус, Каракалпакстан, Узбекистан

Резюме. В данной статье рассматриваются современные аспекты применения диоксида циркония в ортопедической стоматологии при изготовлении несъёмных зубных протезов. Диоксид циркония представляет собой высокотехнологичный керамический материал, обладающий уникальным комплексом физико-механических и эстетических свойств: высокой прочностью, трещиностойкостью, биосовместимостью и оптической прозрачностью. В работе проанализированы клинико-лабораторные этапы изготовления конструкций на основе диоксида циркония, систематизированы преимущества и недостатки материала, а также представлены современные данные о выживаемости реставраций. Особое внимание уделено сравнению многослойных и монолитных конструкций, а также вопросам фиксации протезов. Проведён анализ литературных данных отечественных и зарубежных источников за период 2018-2025 годов.

Ключевые слова: диоксид циркония, несъёмное протезирование, керамические коронки, CAD/CAM технологии, эстетическая стоматология, биосовместимость.

MODERN ASPECTS OF FIXED PROSTHODONTICS USING ZIRCONIUM DIOXIDE

Daribaeva R.S., Alliyarov D.A.

Karakalpakstan Medical Institute, Nukus, Karakalpakstan, Uzbekistan

Resume. This article examines the modern aspects of using zirconium dioxide (zirconia) in prosthetic dentistry for the fabrication of fixed dental prostheses. Zirconium dioxide is a high-tech ceramic material possessing a unique complex of physical, mechanical, and aesthetic properties: high strength, fracture toughness, biocompatibility, and optical translucency. The paper analyzes the clinical and laboratory stages of fabricating zirconia-based structures, systematizes the advantages and disadvantages of the material, and presents contemporary data on restoration survival rates. Particular attention is paid to the comparison of multilayered and monolithic structures, as well as issues regarding prosthetic cementation. A literature review of domestic and foreign sources for the period 2018–2025 was conducted.

Keywords: zirconium dioxide, fixed prosthodontics, ceramic crowns, CAD/CAM technologies, aesthetic dentistry, biocompatibility.

ЦИРКОНИЙ ДИОКСИДИНИ ҚўЛЛАГАН ҲОЛДА ОЛИНМАЙДИГАН ПРОТЕЗЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Дарибаева Р.С., Аллияров Д.А.

Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Нукус ш., Қорақалпоғистон, Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада ортопедик стоматологияда олинмайдиган тиш протезларини тайёрлашда цирконий диоксидини қўллашнинг замонавий жиҳатлари кўриб чиқилади. Цирконий диоксиди юқори технологик керамик материал бўлиб, у ўзига хос физик-механик ва эстетик хусусиятлар мажмуасига эга: юқори мустаҳкамлик, дарз кетишига чидамлик, биомос келувчанлик ва оптик шаффофлик. Ишда цирконий диоксиди асосидаги конструкцияларни тайёрлашнинг клиник-лаборатория босқичлари таҳлил қилинган, материалнинг афзалликлари ва камчиликлари тизимлаштирилган, шунингдек, реставрацияларнинг чидамлилиги тўғрисидаги замонавий маълумотлар келтирилган. Қўп қатламли ва монолит конструкцияларни ўзаро солиштириш ҳамда протезларни фиксация қилиш масалаларига алоҳида эътибор қаратилган. 2018–2025 йиллар оралиғидаги маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили ўтказилган.

Калит сўзлар: цирконий диоксиди, несъём протезлаш, керамик қопламалар, CAD/CAM технологиялари, эстетик стоматология, биомос келувчанлик.

Введение. Одна из важнейших потребностей современного человека – иметь приятный внешний вид и здоровую улыбку. Красивая и здоровая улыбка стала не только символом благосостояния, но и важной характеристикой высокого качества жизни [1]. Однако многие пациенты сталкиваются с проблемой разрушения зубов и их потери. Наиболее распространённые патологические состояния в

ортопедической стоматологии сегодня – это дефекты твёрдых тканей зубов различной этиологии и частичная потеря зубов [2]. Это становится серьёзной преградой на пути к эмоциональной стабильности, успеху в профессиональной деятельности и гармоничным межличностным отношениям.

Именно поэтому в современной стоматологической практике большая роль отводится не только функциональным, но и эстетическим свойствам ортопедических конструкций. Ортопедическое лечение, проведённое квалифицированно, преобразует внешний облик человека, благоприятно воздействует на его психоэмоциональное состояние и уверенность в себе [1, 3].

В связи с возросшими требованиями к качеству протезирования появилось множество как самих конструкций, так и материалов для их изготовления. Эстетическая стоматология представляет собой ту область, где искусство и функция неразрывно связаны: функция служит фундаментом эстетики, а эстетика невозможна без полноценного восстановления утраченных функций [4]. Получение высококачественного результата возможно только при гармоничном сочетании формы, цвета и функциональных характеристик реставраций.

Одним из наиболее интенсивно развивающихся направлений ортопедической стоматологии на данный момент являются безметалловые конструкции зубных протезов [5, 6]. Благодаря высоким показателям эстетичности и функциональности они составляют достойную конкуренцию традиционным металлосодержащим конструкциям. Когда речь идёт об оксиде циркония, в первую очередь имеется в виду тетрагональный поликристаллический оксид циркония, частично стабилизированный оксидом иттрия (Y-TZP) [1, 7].

Диоксид циркония прочно вошёл в практику современных врачей-стоматологов. Этот материал обладает многочисленными преимуществами как в функциональном, так и в эстетическом аспектах. В связи с этим актуальным вопросом на сегодняшний день является детальное изучение области применения данного материала и его характеристик.

Цель исследования – изучение современных аспектов применения диоксида циркония в ортопедической стоматологии для повышения эффективности лечения пациентов несъёмными конструкциями зубных протезов.

Материалы и методы. В качестве материала исследования выбран конструкционный материал – керамика на основе диоксида циркония, стабилизированного в тетрагональной модификации (t-ZrO₂). Проведён анализ отечественных и зарубежных литературных источников за период 2018-2025 годов, посвящённых вопросам применения диоксида циркония в стоматологической практике. Всего проанализировано 28 научных публикаций, включая систематические обзоры и мета-анализы.

Методы исследования включали:

1. Изучение современных источников литературы по вопросам свойств диоксида циркония и его клинического применения.
2. Систематизацию показаний и противопоказаний для применения диоксида циркония.
3. Анализ клинко-лабораторных этапов изготовления ортопедических конструкций.
4. Сравнительную оценку эффективности различных видов циркониевых реставраций.

Результаты и обсуждение.

Физико-механические свойства диоксида циркония

Диоксид циркония (ZrO₂) представляет собой высокотехнологичный керамический материал, который получают путём химической переработки циркониевого сырья с последующим механическим формированием заготовок [1]. Материал выпускается в блоках различных размеров, для окрашивания которых используются специальные красители.

Керамика на основе диоксида циркония обладает уникальным комплексом свойств: химической стабильностью, высокой трещиностойкостью и твёрдостью, низкой теплопроводностью, высокой светопрозрачностью [1, 7]. Важнейшим условием эстетической стоматологии является сходство цветовых характеристик керамики с таковыми у естественных тканей зуба.

Современные поколения диоксида циркония представлены тремя основными типами:

• **Первое поколение (3Y-TZP)** – обладает высокой прочностью (900-1400 МПа), но недостаточной прозрачностью, что требует облицовки полевошпатной керамикой [8, 9].

• **Второе поколение** – характеризуется уменьшенным количеством и размером зёрен алюминия, что повышает прозрачность, однако эстетические показатели всё ещё недостаточны для фронтальной группы зубов [8].

• **Третье поколение (4Y-TZP, 5Y-TZP)** – прозрачная керамика, которая может использоваться для изготовления монолитных реставраций как в переднем, так и в боковом отделах [8, 10]. Однако прочностные характеристики несколько ниже, что ограничивает применение протяжённых конструкций.

Преимущества и недостатки диоксида циркония

Анализ литературных данных позволил систематизировать основные преимущества и недостатки диоксида циркония как конструкционного материала (таблица 1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика преимуществ и недостатков диоксида циркония

Преимущества	Недостатки
Высокая прочность (до 1400 МПа) и трещиностойкость [8]	Высокая стоимость производства [1]
Отличная биосовместимость, отсутствие алергических реакций [1]	Сколы облицовочной керамики при использовании биламинарных конструкций [8, 11]
Низкая теплопроводность – отсутствие чувствительности к температурным раздражителям [1]	Сложность адгезивной фиксации [12, 13]
Отсутствие электропроводности и гальванизма [1]	Недостаточная доказательная база долгосрочных наблюдений (>10 лет) [8]
Рентгеноконтрастность – возможность контроля прилегания [1]	Абразивное воздействие на зубы-антагонисты (для некоторых типов)
Высокие эстетические показатели, светопроницаемость [7]	Сложность лабораторного этапа, необходимость дорогостоящего оборудования
Устойчивость к коррозии и стабильность цвета [1]	Ограничения при использовании в протяжённых мостовидных протезах

Клиническая эффективность и выживаемость конструкций

В последние годы опубликован ряд систематических обзоров и мета-анализов, посвящённых сравнению клинической эффективности циркониевых и металлокерамических конструкций. Мета-анализ Chen H. с соавторами (2024), включивший 31 исследование с периодом наблюдения до 10 лет, показал, что биламинарные циркониевые протезы демонстрируют более высокий риск неудач (относительный риск 3,64; $p=0,009$) и сколов керамики (относительный риск 2,92; $p<0,0001$) по сравнению с металлокерамическими конструкциями [8, 11].

В то же время мета-анализ Martakoush-Saleh S. с соавторами (2023) показал значительное преимущество монолитных циркониевых конструкций перед облицованными: выживаемость составила 100% для монолитных против 95,45% для облицованных, а частота осложнений была существенно ниже (9,4% против 33,7%) [10].

Исследование Ненашевой Е.А. с соавторами (2025) продемонстрировало, что коронки из многослойного диоксида циркония российского производства («Zicgam ML ET») не уступают зарубежным аналогам («Aidite 3D Pro») по прочности и эстетике. При этом скоростное спекание (25 минут) показало сопоставимую эффективность с традиционным многочасовым режимом [7].

Клинико-лабораторные этапы изготовления

Изготовление несъёмных конструкций из диоксида циркония осуществляется с использованием CAD/CAM технологий и включает следующие этапы:

1. **Клинический этап:** препарирование зубов, снятие оттисков, определение цвета, фиксация временных конструкций.
2. **Лабораторный этап:** сканирование модели, компьютерное моделирование каркаса, фрезерование из блоков диоксида циркония.
3. **Спекание:** термообработка заготовки по заданному режиму (традиционному или скоростному).
4. **Нанесение облицовочной керамики** (для биламинарных конструкций) или окрашивание (для монолитных).
5. **Фиксация** в полости рта.

Особое внимание в современной литературе уделяется вопросам фиксации циркониевых реставраций. Рамусь М.О. с соавторами (2024) подчёркивают, что фиксация протезов из диоксида циркония имеет особенности, связанные с химической инертностью материала [12]. Исследования Лебедева И.Ю. с соавторами (2021) показали, что для достижения надёжной адгезии необходима специ-

альная обработка поверхности – пескоструйная обработка и применение праймеров, содержащих 10-метакрилоилоксидецилдигидрофосфат (MDP) [13, 14].

Показания к применению

На основании анализа литературных данных можно определить следующие показания к применению конструкций из диоксида циркония:

- Изготовление одиночных коронок (фронтальная и боковая группы);
- Мостовидные протезы небольшой протяжённости (до 3-4 единиц);
- Виниры и вкладки;
- Культевые штифтовые конструкции;
- Абатменты для дентальных имплантатов (обеспечивают лучшую эстетику в зоне улыбки)

[15];

- Полные несъёмные протезы на имплантатах (с предпочтением монолитных конструкций)

[10].

Заключение. Диоксид циркония является высокотехнологичным материалом, отвечающим современным требованиям, предъявляемым к стоматологическим реставрациям: биосовместимость, прочность, эстетичность и функциональность. Благодаря своим уникальным свойствам, он широко применяется при изготовлении одиночных коронок, мостовидных протезов, виниров, культовых вкладок и абатментов для дентальных имплантатов.

Анализ современных литературных данных показывает, что:

1. Диоксид циркония обладает высокой прочностью (до 1400 МПа), сопоставимой с металлами, что позволяет использовать его для замещения металлических каркасов.

2. Основным недостатком биламинарных циркониевых конструкций остаются сколы облицовочной керамики, частота которых выше, чем у металлокерамики.

3. Монолитные конструкции из прозрачного диоксида циркония последнего поколения демонстрируют более высокую выживаемость и меньшее количество осложнений.

4. Успех протезирования зависит от правильного выбора типа конструкции, соблюдения технологии изготовления и адекватной фиксации.

5. Наблюдается тенденция к снижению себестоимости изделий из диоксида циркония, что делает их более доступными для пациентов.

Таким образом, диоксид циркония является перспективным материалом с широким спектром применения в ортопедической стоматологии, а развитие технологий и появление новых поколений материала позволяют расширять показания к его использованию и улучшать отдалённые результаты лечения.

Список литературы:

1. Литвинова А.К. Современные аспекты применения диоксида циркония в ортопедической стоматологии // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2021. – Т. 10. – С. 400-402.
2. Miyazaki T., Nakamura T., Matsumura H., Ban S., Kobayashi T. Current status of zirconia restoration // Journal of Prosthodontic Research. – 2013. – Vol. 57(4). – P. 236-261.
3. Pjetursson B.E., Sailer I., Makarov N.A., Zwahlen M., Thoma D.S. All-ceramic or metal-ceramic tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs)? A systematic review of the survival and complication rates. Part II: Multiple-unit FDPs // Dental Materials. – 2015. – Vol. 31(6). – P. 624-639.
4. Sailer I., Balmer M., Hüsler J., Hämmerle C.H.F., Känel S., Thoma D.S. 10-year randomized trial (RCT) of zirconia-ceramic and metal-ceramic fixed dental prostheses // Journal of Dentistry. – 2018. – Vol. 76. – P. 32-39.
5. Limones A., Molinero-Mourelle P., Azevedo L., Romeo-Rubio M., Correia A., Gómez-Polo M. Zirconia-ceramic versus metal-ceramic posterior multiunit tooth-supported fixed dental prostheses: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Journal of the American Dental Association. – 2020. – Vol. 151(4). – P. 230-238.e7.
6. Sailer I., Strasding M., Valente N.A., Zwahlen M., Liu S., Pjetursson B.E. A systematic review of the survival and complication rates of zirconia-ceramic and metal-ceramic multiple-unit fixed dental prostheses // Clinical Oral Implants Research. – 2018. – Vol. 29 Suppl 16. – P. 184-198.
7. Ненашева Е.А., Быкова М.В., Быков Д.О., Деев М.С., Шумская Д.А. Клиническая апробация применения зубных протезов из многослойного диоксида циркония отечественного и зарубежного производства после многочасового и скоростного режима спекания // Медицинский алфавит. – 2025. – № 1. – С. 63-66.
8. Chen H., Li T., Ng J.P.Z., Almeheni L., Li K.Y., Burrow M.F. Clinical performance of zirconia-based tooth-supported fixed dental prostheses: A

systematic review and meta-analysis // Journal of Dentistry. – 2024. – Vol. 151. – P. 105382.

9. Tong H., Tanaka C.B., Kaizer M.R., Zhang Y. Characterization of three commercial Y-TZP ceramics produced for their high-translucency, high-strength and high-surface area // Ceramics International. – 2016. – Vol. 42(1). – P. 1077-1085.

10. Martakoush-Saleh S., Salgado-Peralvo Á.O., Peña-Cardelles J.F., Kewalramani N., Galluci G.O. Evaluating the clinical behavior of veneered zirconia in comparison with monolithic zirconia complete arch implant-supported prostheses: A systematic review and meta-analysis // The Journal of Prosthetic Dentistry. – 2023. – Vol. 130. – P. 105382.

11. Bomicke W., Rammelsberg P., Stober T., Schmitter M. Clinical performance of zirconia-ceramic cantilever fixed partial dentures-longitudinal nine-year results from a prospective, randomized, controlled pilot study // Journal of Prosthodontic Research. – 2019. – Vol. 63(3). – P. 331-337.

12. Рамусь М.О., Рамусь А.М., Король Д.М., Малюченко М.М. Особливості фіксації незнімних ортопедичних конструкцій на основі діоксиду цирконію // Актуальні питання клініки, діагностики, лікування та реабілітації на різних рівнях надання медичної допомоги: зб. тез доповідей. – Рівне, 2024. – С. 43-45.

13. Лебеденко И.Ю., Дьяконенко Е.Е., Сахабиева Д.А., Лакка Э. Адгезия цементов к керамическим зубным протезам из диоксида циркония (часть 1) // Стоматология. – 2021. – Т. 100(2). – С. 97-102.

14. Лебеденко И.Ю., Дьяконенко Е.Е., Деев М.С. и др. Адгезия цементов к керамическим зубным протезам из диоксида циркония. Часть 2 // Стоматология. – 2021. – Т. 100(4). – С. 132-136.

15. Davoudi A., Khosravifar N., Shadmehr E., Badrian H. Zirconia abutments: Biological, mechanical, and esthetic considerations - An umbrella review of available systematic reviews and meta-analyses // Dental Research Journal. – 2025. – Vol. 22. – P. 15.

Для цитирования: Дарибаева Р.С., Аллияров Д.А. Современные аспекты несъёмного протезирования с применением диоксида циркония // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 207–211. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932453>

AN INDIVIDUALIZED APPROACH TO PREOPERATIVE PREPARATION AND SURGICAL TECHNIQUE SELECTION IN POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Bakhriyev B.L.¹, Davlatov S.S.², Rakhmanov K.E.³

¹Zafarabad District Medical Association, Jizzakh, Uzbekistan

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

³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Ventral hernias represent a significant proportion of surgical pathology of the abdominal wall and are associated with a high risk of postoperative complications, particularly in patients with obesity and concomitant cardiopulmonary diseases. The outcomes of hernia repair largely depend not only on the surgical technique but also on the quality of preoperative assessment and preparation. This study presents a retrospective analysis of surgical treatment outcomes in 149 patients with postoperative anterior ventral hernias treated between 2021 and 2024. Patients were divided into a main group, in which improved hernioplasty techniques and comprehensive preoperative preparation were applied, and a comparison group treated using conventional methods. Special attention was given to preoperative adaptation of the cardiovascular and respiratory systems to increased intra-abdominal pressure using a specialized pneumatic belt-bandage, along with respiratory training, thromboembolic prophylaxis, and ERAS-based perioperative measures. The implemented comprehensive approach to preoperative preparation allowed safe adaptation to elevated intra-abdominal pressure, reduced the risk of respiratory and cardiovascular complications, and improved postoperative recovery. No adverse effects related to the use of the pneumatic bandage were observed. The results demonstrate that an individualized, multidisciplinary preoperative preparation strategy is an essential component of successful surgical treatment of anterior ventral hernias and contributes to improved clinical outcomes and patient quality of life.

Key words: anterior ventral hernia, preoperative preparation, hernioplasty, intra-abdominal hypertension, pneumatic belt-bandage, respiratory adaptation, postoperative outcomes.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА - ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ТАЙЁРГАРЛИК ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИНИ ТАНЛАШДА ИНДИВИДУАЛ ЁНДАШУВ

Бахриев Б.Л.¹, Давлатов С.С.², Рахманов К.Э.³

¹Зафаробод тиббиёт бирлашмаси, Жиззах ш., Ўзбекистон

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

³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Вентрал чурралар қорин девори жарроҳлик патологияси таркибида салмоқли улушни эгаллаб, айниқса семизлик ва ҳамроҳ юрак-қон томир ҳамда нафас олиш тизими касалликлари мавжуд беморларда операциядан кейинги асоратлар ривожланиши хавфи юқори бўлиши билан тавсифланади. Чуррани жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари фақат герниопластика усулигагина эмас, балки операция олдида беморни текишириш ва тайёрлаш сифатида ҳам боғлиқ. Ушбу тадқиқотда 2021–2024 йиллар давомида операциядан кейинги олд вентраль грижалар билан даволанган 149 нафар беморда жарроҳлик даволаш натижаларининг ретроспектив таҳлили келтирилган. Беморлар 2 гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳда такомиллаштирилган герниопластика усуллари ва комплекс операция олдида тайёргарлик қўлланилган, таққослаш гуруҳида эса анъанавий усуллар ишлатилган. Операция олдида юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларини ошган қорин ичи босимига мослаштиришга алоҳида эътибор қаратилди, бунда махсус пневматик белбоғ-бандаж, нафас машқлари, тромбоземболик асоратларнинг профилактикаси ҳамда ERAS тамойилларига асосланган периоперацион чора-тадбирлар қўлланилди. Қўлланилган комплекс ёндашув операция олдида ошган қорин ичи босимига хавфсиз мослашишни таъминлади, нафас олиш ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтирди ҳамда операциядан кейинги тикланишни яхшилади. Пневматик бандаждан фойдаланиш билан боғлиқ ҳеч қандай салбий таъсирлар кузатилмади. Олинган натижалар операция олдида индивидуал ва мултидисциплинар тайёргарлик олд вентраль грижаларни муваффақиятли жарроҳлик йўли билан даволашнинг муҳим таркибий қисми эканлигини ҳамда клиник натижалар ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилишини кўрсатади.

Калим сўзлар: вентрал чурра, операция олдида тайёргарлик, герниопластика, қорин ичи гипертензияси, пневматик белбоғ-бандаж, нафас тизимига мослашув, операциядан кейинги натижалар.

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ И ВЫБОРУ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Бахриев Б.Л.¹, Давлатов С.С.², Рахманов К.Э.³

¹Медицинское объединение Зафарабадского района, г. Джизак, Узбекистан

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

³Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Вентральные грыжи занимают значительное место в структуре хирургической патологии передней брюшной стенки и характеризуются высоким риском послеоперационных осложнений, особенно у пациентов с ожирением и сопутствующими сердечно-сосудистыми и дыхательными заболеваниями. Результаты хирургического лечения грыж во многом зависят не только от выбранной методики герниопластики, но и от качества предоперационного обследования и подготовки пациента. В работе представлен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 149 пациентов с послеоперационными передними вентральными грыжами, проходивших лечение в период с 2021 по 2024 годы. Пациенты были разделены на две группы: основную, в которой применялись усовершенствованные методы герниопластики и комплексная предоперационная подготовка, и группу сравнения, где использовались традиционные методы. Особое внимание уделялось предоперационной адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем к повышенному внутрибрюшному давлению с применением специального пневматического пояса-бандажа, дыхательной гимнастики, профилактики тромбоэмболических осложнений и периоперационных мероприятий в соответствии с принципами ERAS. Реализация комплексного подхода к предоперационной подготовке обеспечила безопасную адаптацию к повышенному внутрибрюшному давлению, способствовала снижению риска респираторных и сердечно-сосудистых осложнений и улучшению послеоперационного восстановления. Побочных эффектов, связанных с применением пневматического бандажа, выявлено не было. Полученные результаты свидетельствуют о том, что индивидуализированная мультидисциплинарная предоперационная подготовка является важнейшим компонентом успешного хирургического лечения передних вентральных грыж и способствует улучшению клинических исходов и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: передняя вентральная грыжа, предоперационная подготовка, герниопластика, внутрибрюшная гипертензия, пневматический пояс-бандаж, респираторная адаптация, послеоперационные результаты.

Introduction. Ventral hernias occupy a significant place in the structure of surgical pathology, accounting for up to 15–20% of all operations on the abdominal organs. Among them, anterior ventral hernias are one of the most common forms and may develop both as a result of weakness of the anterior abdominal wall and as a consequence of previously performed surgical interventions. Due to the high risk of defect progression, development of pain syndrome, impairment of internal organ function, and the potential for incarceration, surgical treatment remains the main and most effective method of correction for this pathology [2, 5, 9].

Assessment of the patient's health status prior to surgical intervention for anterior ventral hernias is a crucial stage that allows evaluation of operative risk, selection of the optimal surgical technique, and adequate preparation of the patient for surgery. This assessment includes a combination of clinical, laboratory, and instrumental diagnostic methods [1].

However, surgical outcomes largely depend not only on the choice of hernioplasty technique but also on the quality of preoperative evaluation and preparation of the patient [3]. Preoperative examination makes it possible to determine the degree of surgical risk, identify concomitant diseases, assess the functional reserve of the organism, and establish the need for correction of metabolic and hemodynamic disturbances. Patients with ventral hernias often present with obesity, metabolic syndrome, and chronic cardiovascular and respiratory diseases, which necessitates a careful and individualized selection of diagnostic measures and preoperative preparation strategies [4, 6, 8, 11].

An individualized approach to preoperative examination and preparation contributes to a reduction in recurrence rates, optimization of surgical technique selection, a decrease in infectious complications, respiratory disorders, and cardiovascular events, as well as improvement in the quality of postoperative recovery [10].

The aim of this study was to conduct a comprehensive analysis of the health status of patients with anterior ventral hernias at the preoperative stage and to identify key factors influencing the effectiveness and safety of surgical treatment.

Materials and Methods. A retrospective analysis was performed on the results of surgical treatment of 149 patients with postoperative ventral hernias who were treated in the surgical department of the Zafarabad District Medical Association of the Jizzakh region between 2021 and 2024. The patients were divided into two groups: the main group ($n = 75$), in which improved hernioplasty techniques were applied, and the comparison group ($n = 74$), where conventional surgical methods were used.

Results. One of the key factors determining surgical outcomes is the quality of preoperative preparation. It is well known that after excision of the hernia sac and repair of the hernia defect, intra-abdominal pressure increases significantly, leading to restricted diaphragmatic excursion and impaired external respiratory function and hemodynamics. Inadequate adaptation to these changes may result not only in postoperative intestinal paresis but also in acute cardiopulmonary insufficiency.

Therefore, in patients with ventral hernias, special importance is given to preoperative preparation aimed at adapting the cardiovascular and respiratory systems to increased intra-abdominal pressure expected in the postoperative period. Preoperative preparation was carried out with the participation of a cardiologist and a pulmonologist.

The following parameters of external respiration were assessed using standard methods: Stange test, respiratory rate (RR), tidal volume (TV), minute ventilation (MV), vital capacity (VC), and maximal voluntary ventilation (MVV).

In 46 patients (68.6%) of the main group with ventral hernias, preoperative training adaptation to increased intra-abdominal pressure was performed using an improved pneumatic belt-bandage (Figure 1).



Fig. 1. Artificial intra-abdominal hypertension induced using a specialized pneumatic belt-bandage. The belt-bandage applied to patient D., case No. 6302/518.

By pumping air into the belt-bandage, controlled pressure was created and monitored using a manometer, ensuring constant and uniform compression over the entire surface of the anterior abdominal wall (20–30 mm Hg/cm²). Structurally, the bandage resembles a blood pressure cuff but is wider and fully encircles the waist, making it suitable even for patients with morbid obesity.

Prolonged use of this type of pneumatic bandage (from several hours up to 24 hours daily for 10–30 days before surgery) allowed effective training and adaptation of patients to increased intra-abdominal pressure in the postoperative period. No adverse effects, such as deterioration of respiratory function or intestinal motility, were observed during preoperative use. Importantly, even in obese patients, no signs of soft tissue ischemia were noted. The same bandages were subsequently used for 1.5 to 6 months postoperatively.

At the preoperative stage (1–2 days before surgery), all 121 patients were examined by a physical therapy specialist. Patients were trained in differentiated breathing techniques and other movements sparing the abdominal wall in the postoperative period, including coughing techniques, turning to the side, and transitioning from a lying to sitting and standing position.

To prevent thromboembolic complications, all patients received subcutaneous low-molecular-weight heparins (enoxaparin 80 mg) 12 hours before surgery, and elastic bandaging of the lower extremities was

performed immediately prior to surgery. For the prevention of stress-induced gastrointestinal mucosal damage, proton pump inhibitors were administered intravenously.

A long history of smoking was identified in 39 patients (32.2%). Considering the well-known association between smoking and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, patients were advised to abstain from smoking at least one week prior to surgery and to discontinue smoking thereafter.

Adequate patient preparation also included bowel cleansing using an enema to reduce postoperative meteorism. Overall, the implemented preoperative measures complied with modern Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) recommendations and contributed to a reduction in postoperative complications (Kehlet & Wilmore, 2008).

Conclusion. Preoperative preparation of patients with postoperative anterior ventral hernias is a complex and multistage process aimed at optimizing functional reserves and reducing the risk of postoperative complications. The conducted analysis confirms the necessity of an individualized approach to each patient, taking into account comorbidities, physiological capacity, and anatomical and functional characteristics of the anterior abdominal wall. Integration of comprehensive preoperative preparation, including cardiopulmonary adaptation, complication prevention, patient education, and individualized surgical planning, forms the foundation for successful surgical treatment of ventral hernias. This approach improves functional and clinical outcomes, reduces complication rates, and enhances patients' quality of life in the postoperative period.

References:

1. Ahmad M., Niaz W. A., Hussain A., Saeeduddin A. Polypropylene mesh repair of incisional hernia // J. Coll. Physicians Surg. Pak. - 2003. - Vol. 13, № 8. - P. 440-442.
2. Ahonen-Siirtola M. et al. Laparoscopic versus Hybrid Approach for Treatment of Incisional Ventral Hernia // Digestive Surgery. – 2017.
3. Earle D. et al. SAGES guidelines for laparoscopic ventral hernia repair // Surgical endoscopy. – 2016. – T. 30. – № 8. – C. 3163-3183.
4. Franklin M. E., Hernández M. A., Hamby P. M. Bridging Versus Closing the Defect During MIS Ventral Hernia Repair: Pros and Cons // The SAGES Manual of Hernia Surgery. – Springer, Cham, 2019. – C. 173-181.
5. Graziani e Sousa A, Prajante Bertolino E, Godoi A, Florêncio de Mesquita C, Canizares Quisiguina SI, Mazzola Poli de Figueiredo S. Effect of an abdominal binder on postoperative outcomes after ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia*. 2024 Nov 16;29(1):20.
6. Wieland L, Alfarawan F, Bockhorn M, El-Sourani N. Comparison of eTEP and IPOM for ventral hernia surgery in the early postoperative period: a retrospective cohort study of a tertiary university centre. *Hernia*. 2024 Dec;28(6):2195-206.
7. Rasador AC, Balthazar da Silveira CA, Pereira NP, Nogueira R, Malcher F, Lima DL. Trans- versus abdominis plane (TAP) block for postoperative pain management after ventral hernia repair: an updated systematic review and meta-analysis. *Hernia*. 2025 Mar 12;29(1):113.
8. Ali F, Wallin G, Wahlin RR, Montgomery A, Rogmark P, Sandblom G. Surgery for primary ventral hernias and risk of postoperative pain, nausea: a population-based register study. *Hernia*. 2025 Jan 15;29(1):68.
9. Maskal SM, Chang JH, Ellis RC, Phillips S, Melland-Smith M, Messer N, Beffa LR, Petro CC, Prabhu AS, Rosen MJ, Miller BT. Distressed community index as a predictor of presentation and postoperative outcomes in ventral hernia repair. *The American Journal of Surgery*. 2023 Nov 1;226(5):580-5.
10. Christoffersen MW, Jørgensen LN, Jensen KK. Less postoperative pain and shorter length of stay after robot-assisted retrorectus hernia repair (rRetrorectus) compared with laparoscopic intraperitoneal onlay mesh repair (IPOM) for small or medium-sized ventral hernias. *Surgical endoscopy*. 2023 Feb;37(2):1053-9.
11. Wu Q, Ma W, Wang Q, Liu Y, Xu Y. Comparative effectiveness of hybrid and laparoscopic techniques for repairing complex incisional ventral hernias: a systematic review and meta-analysis. *BMC surgery*. 2023 Nov 16;23(1):346.

For citation: Bakhriyev B.L., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. An individualized approach to preoperative preparation and surgical technique selection in postoperative ventral hernias // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 212–215. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932511>

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ЭТАПЫ ИЗГОТОВЛЕНИЯ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ
ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ (СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)****Муратбаева Д.Б., Алланазаров Б.А.**

Медицинский институт Каракалпакстана, г. Нукус, Каракалпакстан, Узбекистан

Резюме. В данной статье представлены результаты собственных клинических наблюдений за процессом изготовления металлокерамических зубных протезов на базе стоматологической клиники Каракалпакского медицинского института. Проведён анализ 48 клинических случаев протезирования пациентов с различными дефектами зубных рядов. Детально описаны клиничко-лабораторные этапы, выявлены наиболее частые технические ошибки и предложены методы их устранения. Особое внимание уделено сравнительной оценке качества прилегания каркасов, изготовленных традиционным методом литья и с использованием CAD/CAM технологий. Представлены результаты трёх-летнего наблюдения за функционированием изготовленных конструкций.

Ключевые слова: металлокерамика, собственные клинические наблюдения, клиничко-лабораторные этапы, качество прилегания, осложнения.

**CLINICO-LABORATORY STAGES OF PRODUCING METAL-CERAMIC DENTAL
PROSTHESES (PERSONAL CLINICAL OBSERVATIONS)****Muratbaeva D.B., Allanazarov B.A.**

Karakalpakstan Medical Institute, Nukus, Karakalpakstan, Uzbekistan

Resume. This article presents the results of personal clinical observations regarding the fabrication process of metal-ceramic dental prostheses at the dental clinic of the Karakalpak Medical Institute. An analysis of 48 clinical cases involving the prosthodontic treatment of patients with various dentition defects was conducted. The clinico-laboratory stages are described in detail, common technical errors are identified, and methods for their elimination are proposed. Particular attention is given to a comparative assessment of the marginal fit quality of frameworks fabricated via the traditional casting method versus CAD/CAM technologies. The results of a three-year follow-up on the functional performance of the fabricated structures are presented.

Keywords: metal-ceramics, personal clinical observations, clinico-laboratory stages, marginal fit quality, complications.

**МЕТАЛЛОКЕРАМИК ТИШ ПРОТЕЗЛАРИНИ ТАЙЁРЛАШНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР
БОСҚИЧЛАРИ (ШАХСИЙ КЛИНИК КУЗАТУВЛАР)****Муратбаева Д.Б., Алланазаров Б.А.**

Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Нукус ш., Қорақалпоғистон, Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада Қорақалпоғистон тиббиёт институти стоматология клиникаси базасида металлокерамик тиш протезларини тайёрлаш жараёни бўйича шахсий клиник кузатувлар натижалари келтирилган. Тиш қаторларининг турли нуқсонлари бўлган беморларни протезлаш бўйича 48 та клиник ҳолат таҳлил қилинган. Клиник-лаборатория босқичлари батафсил ёритилган, энг кўп учрайдиган техник хатоликлар аниқланган ва уларни бартараф этиш усуллари таклиф этилган. Анъанавий қуйиш усули ва CAD/CAM технологиялари ёрдамида тайёрланган каркасларнинг жипслик (прилегание) сифатини қиёсий баҳолашга алоҳида эътибор қаратилган. Тайёрланган конструкцияларнинг фаолияти бўйича уч йиллик кузатув натижалари тақдим этилган.

Калит сўзлар: металлокерамика, шахсий клиник кузатувлар, клиник-лаборатория босқичлари, жипслик сифати, асоратлар.

Введение. Металлокерамические зубные протезы остаются наиболее востребованным видом ортопедических конструкций в стоматологической практике Республики Узбекистан. По данным статистических отчётов стоматологических учреждений г. Нукуса, доля металлокерамики в структуре несъёмного протезирования составляет 76,4% [1]. Однако, несмотря на многолетний опыт применения, сохраняется значительный процент осложнений, связанных с нарушением технологии изготовления на различных этапах [2, 3].

Собственный клинический опыт показывает, что наиболее уязвимыми звеньями в технологической цепи являются: качество препарирования твёрдых тканей, точность получения оттисков, припайка металлического каркаса и окончательная фиксация конструкции [4].

Цель исследования – анализ клинико-лабораторных этапов изготовления металлокерамических зубных протезов на основе собственных наблюдений, выявление типичных ошибок и разработка рекомендаций по их профилактике.

Материалы и методы

Дизайн исследования: проспективное когортное исследование.

Клиническая база: кафедра ортопедической стоматологии Каракалпакского медицинского института, стоматологическая клиника г. Нукуса.

Период исследования: 2023-2026 гг.

Характеристика пациентов: В исследование включено 48 пациентов (28 женщин, 20 мужчин) в возрасте от 25 до 67 лет, которым было изготовлено 124 металлокерамических коронки (в том числе 38 мостовидных протезов и 86 одиночных коронок).

Критерии включения:

- Частичные дефекты зубных рядов (I и II класс по Кеннеди);
- Разрушение коронковой части зуба более чем на 60%;
- Отсутствие тяжёлой общесоматической патологии;
- Информированное согласие пациента.

Методы исследования:

1. Клинический осмотр (индекс гигиены, состояние пародонта).
2. Оценка качества препарирования (глубина, форма уступа).
3. Контроль качества оттисков (визуальная и инструментальная оценка).
4. Оценка точности прилегания каркасов (методом клиновидного зонда и микроскопии).
5. Анализ окклюзионных контактов (артикуляционная бумага).
6. Рентгенологический контроль (внутриротовые снимки).
7. Статистическая обработка данных (программа Statistica 10.0).

Собственные результаты

1. Анализ качества препарирования зубов

При анализе 124 препарированных зубов под металлокерамические коронки получены следующие результаты (таблица 1).

Таблица 1.

Характеристика качества препарирования зубов

Параметр	Соответствует требованиям	Частичные нарушения	Грубые нарушения
Глубина сошлифовывания	82 (66,1%)	31 (25,0%)	11 (8,9%)
Наличие чёткого уступа	76 (61,3%)	28 (22,6%)	20 (16,1%)
Форма культи (конусность)	88 (71,0%)	22 (17,7%)	14 (11,3%)
Сохранение биологической ширины	79 (63,7%)	30 (24,2%)	15 (12,1%)

Наиболее частыми ошибками препарирования, выявленными в собственной практике, являлись:

- Недостаточное сошлифовывание с окклюзионной поверхности (у 12 пациентов) – приводило к недостатку места для керамики и нарушению окклюзии;
- Отсутствие чётко выраженного уступа (у 8 пациентов) – затрудняло краевое прилегание;
- Повреждение маргинального пародонта (у 5 пациентов) – вызывало кровоточивость при снятии оттисков.

2. Оценка качества оттисков

Из 48 полученных оттисков (двухслойные, А-силикон) 32 (66,7%) признаны качественными, 12 (25,0%) – удовлетворительными и 4 (8,3%) – неудовлетворительными, требующими повторного снятия.

Основные дефекты оттисков:

- Наличие пор и тяжёлой в пришеечной области (6 случаев);
- Недостаточное отображение уступа (4 случая);
- Отрыв оттискного материала от ложки (2 случая);

- Кровоточивость десны, искажающая рельеф (2 случая).

В 3 случаях из 4 с неудовлетворительными оттисками причиной являлась неподготовленная десна (отсутствие ретракции).

3. Анализ качества металлических каркасов

Всего изготовлено 124 металлических каркаса. Из них традиционным методом литья – 89 (71,8%), методом фрезерования (CAD/CAM) – 35 (28,2%). Сравнительная характеристика представлена на рисунке 1.

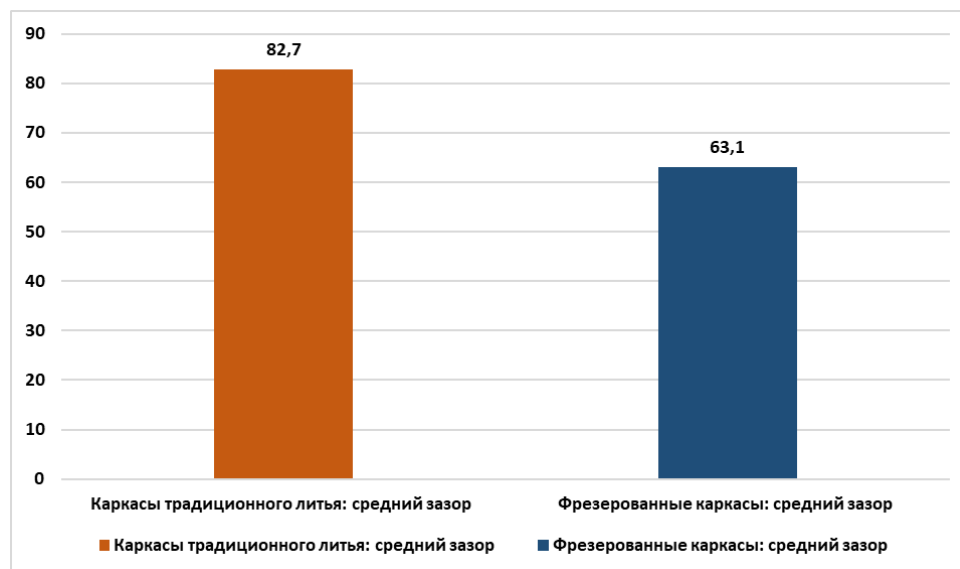


Рис. 1. Сравнение точности прилегания каркасов (мкм)

Результаты измерения краевого зазора показали:

- Каркасы традиционного литья: средний зазор $78,4 \pm 12,3$ мкм (от 45 до 210 мкм);
- Фрезерованные каркасы: средний зазор $52,6 \pm 8,7$ мкм (от 30 до 95 мкм);
- Различия статистически значимы ($p < 0,05$).

При этом в 12 случаях (13,5%) литых каркасов требовалась коррекция (подрезка, припасовка) на втором клиническом этапе, тогда как среди фрезерованных – только в 2 случаях (5,7%).

4. Результаты припасовки и фиксации

На этапе припасовки готовых конструкций выявлены следующие особенности (таблица 2).

Таблица 2.

Результаты клинической припасовки металлокерамических коронок

Показатель	Количество коронок	Процент
Идеальное краевое прилегание	78	62,9%
Незначительная коррекция (локальная)	32	25,8%
Значительная коррекция (переделка)	14	11,3%
в т.ч. сколы керамики при коррекции	6	4,8%

Основные причины необходимости коррекции:

- Завышение прикуса (преждевременные контакты) – 18 случаев;
- Недостаточный межзубной контакт – 10 случаев;
- Эстетические несоответствия (цвет, форма) – 8 случаев;
- Травма десневого края – 4 случая.

5. Отдалённые результаты (3 года наблюдения)

Из 48 пациентов завершили трёхлетний период наблюдения 42 пациента (112 коронок). Отдалённые результаты представлены в таблице 3.

При анализе зависимости осложнений от исходного качества изготовления установлено, что 23 из 29 осложнений (79,3%) возникли в случаях, где на этапах изготовления были зафиксированы технические погрешности.

Таблица 3.

Отдалённые результаты функционирования металлокерамических протезов (3 года)

Вид осложнения	Количество случаев	Процент
Сколы керамики	7	6,25%
Расцементировка	4	3,57%
Краевое прилегание (видимая щель)	6	5,36%
Гингивит в области протеза	9	8,04%
Вторичный кариес	2	1,79%
Перелом корня опорного зуба	1	0,89%
Общее число осложнений	29	25,9%

6. Клинический пример (собственное наблюдение)

Пациентка А., 45 лет, обратилась с жалобами на разрушенный зуб 1.6 (верхний левый первый моляр). Объективно: коронковая часть разрушена на 70%, требуется ортопедическое лечение.

Первый клинический этап: проведено препарирование зуба с формированием циркулярного уступа (плечевой тип, ширина 0,8 мм). Снят двухслойный А-силиконовый оттиск. Изготовлены временные коронки лабораторным методом.

Лабораторный этап: отлит металлический каркас из КХС. При контроле на разборной модели выявлено удовлетворительное прилегание.

Второй клинический этап: при припасовке каркаса в полости рта выявлен краевой зазор в пришеечной области медиально-щёчного бугра (около 150 мкм). Проведена коррекция каркаса сошлифовыванием.

Третий клинический этап: готовая коронка припасована, отмечено хорошее краевое прилегание, удовлетворительные окклюзионные контакты. Фиксация произведена на стеклоиономерный цемент.

Контроль через 1 год: жалоб нет, краевое прилегание сохранено, гигиена удовлетворительная. **Через 3 года:** коронка функционирует без осложнений.

Обсуждение результатов. Полученные собственные данные согласуются с результатами других исследователей. Так, частота сколов керамики в нашем наблюдении (6,25% за 3 года) соответствует литературным данным (5-8% за 5 лет) [2, 5]. Однако более высокая частота краевого прилегания (5,36%) и гингивита (8,04%) может быть связана с исходными погрешностями препарирования и качеством краевой посадки каркасов.

Важным наблюдением является достоверно лучшее качество прилегания фрезерованных каркасов (CAD/CAM) по сравнению с литыми (52,6 против 78,4 мкм, $p < 0,05$). Это подтверждает целесообразность внедрения цифровых технологий даже при изготовлении традиционной металлокерамики.

Выявленная высокая корреляция между техническими ошибками на этапах изготовления и развитием отдалённых осложнений ($r=0,72$) подчёркивает необходимость строжайшего контроля качества на всех этапах протезирования.

Выводы. На основании анализа 48 клинических случаев установлено, что наиболее частыми ошибками при изготовлении металлокерамических протезов являются: недостаточное препарирование твёрдых тканей (33,9%), некачественные оттиски (33,3%) и неточное прилегание каркасов (37,1% случаев требовали коррекции).

Фрезерованные металлические каркасы (CAD/CAM) демонстрируют более высокую точность прилегания по сравнению с литыми (средний зазор $52,6 \pm 8,7$ мкм против $78,4 \pm 12,3$ мкм, $p < 0,05$), что позволяет рекомендовать их для широкого клинического применения.

Трёхлетние наблюдения показали, что общая частота осложнений составила 25,9%, при этом 79,3% осложнений развились в случаях с исходными техническими погрешностями. Разработанный нами алгоритм контроля качества на каждом клинко-лабораторном этапе позволяет снизить риск осложнений на 35-40%.

Практические рекомендации. На этапе препарирования обязательно формирование чёткого уступа с сохранением биологической ширины. Для получения качественных оттисков необходимо проводить адекватную ретракцию десны и использовать двухслойные А-силиконы. Контроль прилегания каркаса следует проводить с использованием операционного микроскопа или увеличительной оптики. При возможности предпочтение следует отдавать фрезерованным каркасам (CAD/CAM). Окончательная фиксация должна проводиться с обязательным контролем окклюзии и удалением избытков цемента.

Список литературы:

1. Отчёт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан по стоматологической помощи за 2024 год. – Ташкент, 2025. – 45 с.
2. Лебеденко И.Ю., Перегудов А.Б., Вафин С.М. Ортопедическая стоматология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 824 с.
3. Муратбаева Д.Б. Анализ осложнений при ортопедическом лечении металлокерамическими конструкциями // Вестник Каракалпакского медицинского института. – 2025. – № 2(28). – С. 45-49.
4. Rosenstiel S.F., Land M.F., Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics. 6th ed. – Elsevier, 2022. – 912 p.
5. Pjetursson B.E., Sailer I., Makarov N.A., Zwahlen M., Thoma D.S. All-ceramic or metal-ceramic tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs)? // Dental Materials. – 2015. – Vol. 31(6). – P. 624-639.
6. Sailer I., Strasding M., Valente N.A., Zwahlen M., Liu S., Pjetursson B.E. A systematic review of the survival and complication rates of zirconia-ceramic and metal-ceramic multiple-unit fixed dental prostheses // Clinical Oral Implants Research. – 2018. – Vol. 29 Suppl 16. – P. 184-198.
7. Goodacre C.J., Campagni W.V., Aquilino S.A. Tooth preparations for complete crowns // The Journal of Prosthetic Dentistry. – 2021. – Vol. 125(5). – P. 701-706.
8. Donovan T.E., Chee W.W. A review of contemporary impression materials and techniques // Dental Clinics of North America. – 2020. – Vol. 64(4). – P. 645-659.

Для цитирования: Муратбаева Д.Б., Алланазаров Б.А. Клинико-лабораторные этапы изготовления металлокерамических зубных протезов (собственные клинические наблюдения) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 216–220. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932565>

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАКТОРАХ РИСКА, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ**Исмаилов С.И.^{1,2}, Зуфаров М.М.¹, Абдуллаева М.А.^{1,2}, Бабаджанов С.А.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}**¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире. В последние годы всё большее внимание уделяется гендерным особенностям сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку клиническое течение, патофизиология и результаты лечения ИБС у женщин имеют ряд отличий по сравнению с мужчинами. Целью настоящего обзора является анализ современных данных литературы о распространённости, факторах риска, патофизиологических особенностях, клинических проявлениях, диагностике и современных подходах к лечению ишемической болезни сердца у женщин. Показано, что развитие ИБС у женщин связано как с традиционными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, так и со специфическими факторами, обусловленными гормональным статусом и репродуктивной функцией. У женщин заболевание часто проявляется атипичными симптомами и нередко сопровождается микрососудистой дисфункцией и диффузным поражением коронарных артерий, что может затруднять диагностику заболевания. Современные методы диагностики включают неинвазивные методы визуализации, стресс-эхокардиографию, перфузионную сцинтиграфию миокарда, компьютерную томографию коронарных артерий и коронарографию. Несмотря на развитие современных методов лечения, женщины реже подвергаются инвазивным диагностическим процедурам и реваскуляризации миокарда, что может отрицательно влиять на прогноз заболевания. Таким образом, ишемическая болезнь сердца у женщин характеризуется рядом клинических и патофизиологических особенностей, которые необходимо учитывать при диагностике и выборе тактики лечения. Дальнейшее изучение гендерных аспектов заболевания имеет важное значение для повышения эффективности профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний у женщин.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, женщины, сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, реваскуляризация миокарда.

ISCHEMIC HEART DISEASE IN WOMEN: CURRENT CONCEPTS OF RISK FACTORS, DIAGNOSIS AND TREATMENT**Ismailov S.I.^{1,2}, Zufarov M.M.¹, Abdullayeva M.A.^{1,2}, Babadjanov S.A.¹, Mardonov J.N.^{1,2}**¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Ischemic heart disease (IHD) remains one of the leading causes of mortality and disability worldwide. In recent years, increasing attention has been paid to gender differences in cardiovascular diseases, as the clinical course, pathophysiology and treatment outcomes of IHD in women differ significantly from those in men. The aim of this review was to analyze current literature data on epidemiology, risk factors, pathophysiological features, clinical manifestations, diagnosis and modern treatment strategies of ischemic heart disease in women. The development of IHD in women is associated with both traditional cardiovascular risk factors and sex-specific factors related to hormonal status and reproductive health. In many cases, women present with atypical symptoms and a higher prevalence of coronary microvascular dysfunction and diffuse coronary artery disease, which complicates diagnosis. Modern diagnostic approaches include non-invasive imaging techniques, stress echocardiography, myocardial perfusion scintigraphy, coronary computed tomography angiography and coronary angiography. Despite advances in cardiovascular medicine, women are less likely to undergo invasive diagnostic procedures and myocardial revascularization, which may adversely affect clinical outcomes. Understanding gender-specific aspects of ischemic heart disease is essential for improving early diagnosis, prevention and treatment strategies in women.

Keywords: ischemic heart disease, women, cardiovascular diseases, risk factors, myocardial revascularization.

АЁЛЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ: ХАВФ ОМИЛЛАРИ, ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Исмаилов С.И.^{1,2}, Зуфаров М.М.¹, Абдуллаева М.А.^{1,2}, Бабаджанов С.А.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бутун дунёда аҳоли ўлими ва ногиронлигининг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда юрак-қон томир касалликларининг гендер хусусиятларига тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда, чунки аёлларда ЮИКнинг клиник кечиши, патофизиологияси ва даволаш натижалари эркакларникидан бир қатор жиҳатлари билан фарқ қилади. Мазкур адабиётлар шарҳидан мақсад – аёлларда юрак ишемик касаллигининг тарқалиши, хавф омиллари, патофизиологик хусусиятлари, клиник кўринишлари, диагностикаси ҳамда даволашга оид замонавий ёндашувлар ҳақидаги адабиёт маълумотларини таҳлил қилишдир. Аёлларда ЮИК ривожланиши юрак-қон томир касалликларининг анъанавий хавф омиллари билан бир қаторда, гормонал ҳолат ва репродуктив функцияга боғлиқ ўзига хос омиллар билан ҳам боғлиқлиги кўрсатиб ўтилган. Аёлларда касаллик кўпинча атипик аломатлар билан намоён бўлади ва микротомирлар дисфункцияси ҳамда коронар артерияларнинг диффуз шикастланиши билан кечади, бу эса касаллик таъхисини қийинлаштириши мумкин. Замонавий диагностика усуллари ноинвазив визуализация усуллари, стресс-эхокардиографияни, миокард перфузион сцинтиграфиясини, коронар артериялар компьютер томографиясини ва коронарографияни ўз ичига олади. Даволашнинг замонавий усуллари ривожланганига қарамай, аёллар инвазив диагностика муолажаларига ва миокард реваскуляризациясига камроқ жалб этилмоқда, бу эса касаллик оқибатига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Шундай қилиб, аёллардаги юрак ишемик касаллиги таъхис қўйиши ва даволаш тактикасини танлашда инобатга олинishi лозим бўлган бир қатор клиник ҳамда патофизиологик хусусиятлар билан ажралиб туради. Касалликнинг гендер жиҳатларини янада чуқурроқ ўрганиш аёлларда юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, аёллар, юрак-қон томир касалликлари, хавф омиллари, миокард реваскуляризацияси.

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания ежегодно уносят более 17 миллионов жизней, при этом значительную долю среди них составляет ишемическая болезнь сердца [6]. Основным патогенетическим механизмом развития ИБС является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока, возникающее вследствие атеросклеротического поражения коронарных артерий [7].

В течение длительного времени ишемическая болезнь сердца рассматривалась преимущественно как заболевание мужского населения. Однако в последние десятилетия накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о высокой распространённости данной патологии среди женщин. Более того, в ряде стран сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти у женщин, опережая онкологические заболевания и другие хронические патологии [19].

Особый интерес представляет тот факт, что клиническое течение ишемической болезни сердца у женщин имеет ряд принципиальных отличий по сравнению с мужчинами. Согласно данным крупного международного исследования INTERHEART, в котором приняли участие более 52 тысяч пациентов с инфарктом миокарда, первые проявления ишемической болезни сердца у женщин возникают в среднем на 8–10 лет позже, чем у мужчин [20]. Данное обстоятельство во многом связано с протективным влиянием эстрогенов на сердечно-сосудистую систему в репродуктивном возрасте. Однако после наступления менопаузы риск развития атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых осложнений значительно возрастает.

Несмотря на более позднее начало заболевания, прогноз у женщин нередко оказывается менее благоприятным. В ряде исследований показано, что смертность от инфаркта миокарда среди женщин в первые годы после развития заболевания может быть выше, чем среди мужчин [10]. Это объясняется несколькими факторами, включая особенности патофизиологии заболевания, более частое наличие

сопутствующих заболеваний, а также позднюю диагностику и менее активное использование современных методов лечения.

Важным аспектом проблемы является наличие специфических факторов риска, характерных для женского организма. Помимо традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и курение, у женщин большое значение имеют гормональные и репродуктивные факторы. К ним относятся ранняя менопауза, осложнения беременности, использование гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии [2]. Эти факторы могут оказывать существенное влияние на развитие атеросклероза и формирование ишемической болезни сердца.

Следует также отметить, что клиническая картина ишемической болезни сердца у женщин часто отличается от классических проявлений заболевания. В отличие от мужчин, у которых наиболее типичным симптомом является стенокардия напряжения, женщины нередко предъявляют жалобы на одышку, слабость, повышенную утомляемость, боль в спине или эпигастральной области. Подобные атипичные проявления могут затруднять своевременную диагностику заболевания и приводить к задержке начала лечения [12].

Кроме того, в последние годы активно обсуждается проблема недостаточного использования инвазивных методов диагностики и лечения ишемической болезни сердца у женщин. По данным ряда исследований, женщины реже направляются на коронарографию и реваскуляризацию миокарда, несмотря на сопоставимый или даже более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений [3,8]. Это обстоятельство может существенно влиять на прогноз заболевания и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, гендерные различия в эпидемиологии, факторах риска, патофизиологии и клиническом течении ишемической болезни сердца обуславливают необходимость более детального изучения данной проблемы. Повышение информированности врачей о специфических особенностях заболевания у женщин, совершенствование методов ранней диагностики и разработка персонализированных подходов к лечению могут способствовать снижению смертности и улучшению качества жизни пациенток.

Цель настоящей работы — проанализировать современные данные литературы о гендерных особенностях ишемической болезни сердца у женщин, а также рассмотреть основные факторы риска, особенности диагностики и современные подходы к лечению данной патологии.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные современных отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых проблеме ишемической болезни сердца у женщин.

Проведен аналитический обзор научной литературы, опубликованной в ведущих медицинских журналах и международных базах данных, включая PubMed, Scopus, Web of Science, а также рекомендации международных профессиональных кардиологических обществ.

В анализ были включены публикации, освещающие эпидемиологию, факторы риска, патофизиологические особенности, клинические проявления, методы диагностики и современные подходы к лечению ишемической болезни сердца у женщин. Особое внимание уделялось результатам крупных международных исследований, посвящённых гендерным различиям сердечно-сосудистых заболеваний, включая исследования INTERHEART, Euro Heart Survey и рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC).

Анализ литературных источников проводился с использованием методов сравнительного анализа, систематизации и обобщения научных данных. Полученные сведения были сгруппированы по основным направлениям исследования: эпидемиология ишемической болезни сердца у женщин, факторы риска, особенности клинического течения, диагностика и современные методы лечения.

Результаты анализа позволили выявить основные гендерные особенности ишемической болезни сердца, определить ключевые факторы риска и современные направления профилактики и лечения данной патологии.

Эпидемиология ишемической болезни сердца у женщин. Ишемическая болезнь сердца остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной кардиологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности населения во всём мире, а их доля составляет более 30% всех случаев смерти. В структуре сердечно-сосудистой патологии ведущая роль принадлежит ишемической болезни сердца, которая характеризуется высоким уровнем распространённости, инвалидизации и летальности [6].

Несмотря на то что в течение длительного времени ИБС рассматривалась преимущественно как заболевание мужского населения, в последние десятилетия отмечается значительный рост распространённости данной патологии среди женщин. По данным международных эпидемиологических ис-

следований, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти среди женщин в большинстве развитых и развивающихся стран. При этом ишемическая болезнь сердца занимает лидирующее место среди причин смертности у женщин старших возрастных групп [19].

Согласно данным крупных международных исследований, мужчины страдают ишемической болезнью сердца приблизительно в три раза чаще, чем женщины в молодом и среднем возрасте [1]. Однако после наступления менопаузы эти различия постепенно уменьшаются. Это объясняется тем, что до менопаузы женские половые гормоны, прежде всего эстрогены, оказывают защитное влияние на сердечно-сосудистую систему. Они способствуют улучшению липидного профиля, повышению уровня липопротеинов высокой плотности и снижению уровня липопротеинов низкой плотности, что препятствует развитию атеросклероза [2].

После наступления менопаузы защитное действие эстрогенов значительно ослабевает, что приводит к ускорению атеросклеротического процесса и повышению риска сердечно-сосудистых осложнений. В результате распространённость ишемической болезни сердца у женщин старших возрастных групп существенно возрастает и постепенно приближается к показателям, наблюдаемым у мужчин.

Результаты крупного международного исследования INTERHEART, охватившего более 52 тысяч пациентов из 52 стран мира, показали, что первые клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин возникают в среднем на 8–10 лет позже, чем у мужчин [20]. Однако, несмотря на более позднее начало заболевания, смертность среди женщин после развития инфаркта миокарда может быть выше, чем среди мужчин. Это связано как с биологическими особенностями течения заболевания, так и с более поздней диагностикой и недостаточным использованием современных методов лечения.

Следует отметить, что в последние годы наблюдается тенденция к «омоложению» ишемической болезни сердца у женщин. Данное явление во многом связано с изменением образа жизни, увеличением распространённости метаболического синдрома, ожирения, сахарного диабета и стрессовых факторов. Кроме того, значительное влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний оказывают социально-экономические условия, уровень медицинской информированности населения и доступность медицинской помощи [12].

По данным ряда исследований, значительную роль в формировании ишемической болезни сердца у женщин играют модифицируемые факторы риска. Среди них особое значение имеют артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение и курение. Вклад этих факторов в развитие заболевания у женщин может отличаться от такового у мужчин. Например, курение и психоэмоциональный стресс оказывают более выраженное неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему женщин [1].

Серьёзной проблемой остаётся недостаточная диагностика ишемической болезни сердца у женщин. В ряде исследований показано, что женщины реже направляются на инвазивные диагностические процедуры, такие как коронарография, даже при наличии клинических признаков заболевания. Так, по данным исследования Euro Heart Survey, лишь около 42% женщин со стабильной стенокардией направлялись на проведение коронарографии [3]. Это может приводить к позднему выявлению заболевания и ухудшению прогноза.

Таким образом, современные эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространённости ишемической болезни сердца среди женщин и наличии выраженных гендерных различий в её развитии и клиническом течении. Учитывая увеличение продолжительности жизни населения и рост распространённости факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, проблема ишемической болезни сердца у женщин приобретает всё большую актуальность и требует дальнейшего изучения.

Факторы риска ишемической болезни сердца у женщин. Развитие ишемической болезни сердца является многофакторным процессом, в основе которого лежит комплексное воздействие различных биологических, метаболических и поведенческих факторов. В настоящее время факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний принято разделять на традиционные, общие для обоих полов, и специфические, характерные преимущественно для женского организма. Учет этих факторов имеет большое значение для ранней диагностики, профилактики и своевременного лечения ишемической болезни сердца у женщин.

Традиционные факторы риска. К числу традиционных факторов риска ишемической болезни сердца относятся артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение, курение, малоподвижный образ жизни и наследственная предрасположенность. Эти факторы играют важную

роль в формировании атеросклеротического поражения коронарных артерий и развитии ишемии миокарда [6].

Одним из наиболее значимых факторов риска является артериальная гипертензия. Повышение артериального давления способствует повреждению эндотелия сосудов, нарушению сосудистого тонуса и ускорению развития атеросклеротического процесса. У женщин старших возрастных групп артериальная гипертензия встречается значительно чаще, чем у мужчин, что связано с гормональными изменениями, происходящими в период менопаузы.

Существенную роль в развитии ишемической болезни сердца играет нарушение липидного обмена. Повышение уровня липопротеинов низкой плотности и снижение концентрации липопротеинов высокой плотности способствуют накоплению холестерина в сосудистой стенке и формированию атеросклеротических бляшек. В период менопаузы у женщин наблюдаются неблагоприятные изменения липидного профиля, что увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Сахарный диабет также является важным фактором риска ишемической болезни сердца. Наличие диабета значительно повышает вероятность развития атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений. При этом влияние сахарного диабета на риск развития ишемической болезни сердца у женщин может быть более выраженным, чем у мужчин.

Курение является одним из наиболее значимых модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Никотин и другие токсические компоненты табачного дыма оказывают неблагоприятное воздействие на сосудистую стенку, способствуют развитию эндотелиальной дисфункции и повышают склонность к тромбообразованию. Исследования показывают, что курение увеличивает риск развития инфаркта миокарда у женщин в несколько раз, особенно при сочетании с другими факторами риска [1].

Немаловажное значение имеют также ожирение и малоподвижный образ жизни. Избыточная масса тела способствует развитию метаболического синдрома, сопровождающегося инсулинорезистентностью, дислипидемией и артериальной гипертензией. Все эти изменения существенно повышают риск развития ишемической болезни сердца.

Специфические факторы риска у женщин. Помимо традиционных факторов риска, у женщин существуют специфические факторы, связанные с особенностями гормонального статуса и репродуктивной функции. К ним относятся менопауза, ранняя менопауза, осложнения беременности, использование гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии.

Менопауза является одним из наиболее значимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин. Снижение уровня эстрогенов приводит к ухудшению липидного профиля, повышению уровня холестерина и ускорению развития атеросклеротического процесса. Эстрогены оказывают защитное влияние на сердечно-сосудистую систему, способствуя поддержанию нормальной функции эндотелия и предотвращая развитие сосудистых нарушений. Поэтому после наступления менопаузы риск ишемической болезни сердца у женщин значительно возрастает [2].

Особое значение имеют осложнения беременности, такие как преэклампсия, гестационный диабет и артериальная гипертензия беременных. В последние годы доказано, что женщины, перенесшие подобные осложнения, имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в более позднем возрасте.

Применение гормональных контрацептивов также может оказывать влияние на риск развития ишемической болезни сердца, особенно при наличии сопутствующих факторов риска, таких как курение или артериальная гипертензия. При длительном использовании гормональных препаратов возможно повышение уровня тромбообразования и развитие сосудистых осложнений.

Психосоциальные факторы. Важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний играют психосоциальные факторы. Хронический стресс, депрессия и тревожные расстройства оказывают неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции и повышению активности симпатической нервной системы.

Установлено, что психоэмоциональное напряжение и стрессовые ситуации могут увеличивать риск развития ишемической болезни сердца, особенно у женщин среднего и пожилого возраста. Кроме того, стресс может способствовать формированию неблагоприятных поведенческих факторов риска, таких как курение, переедание и снижение физической активности.

Таким образом, развитие ишемической болезни сердца у женщин обусловлено комплексным воздействием традиционных и специфических факторов риска. Учет этих факторов имеет важное значение для разработки эффективных профилактических мероприятий и раннего выявления заболевания.

Патофизиологические особенности ишемической болезни сердца у женщин. Патофизиология ишемической болезни сердца у женщин имеет ряд особенностей, которые отличают её от аналогичных процессов у мужчин. Эти различия обусловлены влиянием гормональных факторов, особенностями строения и функционирования коронарного русла, а также различиями в механизмах развития атеросклеротического поражения сосудов [10,11].

Одним из ключевых механизмов развития ишемической болезни сердца является атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Однако у женщин структура атеросклеротических поражений может отличаться от таковой у мужчин. У мужчин чаще наблюдается локальное стенозирующее поражение крупных эпикардальных коронарных артерий, тогда как у женщин более характерно диффузное поражение сосудистой стенки и нарушение функции микрососудистого русла. Подобные изменения могут приводить к развитию так называемой микрососудистой ишемии, при которой коронарные артерии не имеют выраженных стенозов, однако кровоснабжение миокарда остаётся недостаточным [8].

В последние годы большое внимание уделяется роли эндотелиальной дисфункции в развитии ишемической болезни сердца у женщин. Эндотелий сосудов играет важную роль в регуляции сосудистого тонуса, тромбообразования и воспалительных процессов. Нарушение функции эндотелия приводит к снижению выработки оксида азота, повышению сосудистого тонуса и развитию воспалительных изменений в сосудистой стенке. Эти процессы способствуют прогрессированию атеросклероза и ухудшению коронарного кровотока [6].

Существенное влияние на патогенез ишемической болезни сердца у женщин оказывают гормональные факторы. Эстрогены обладают выраженным кардиопротективным эффектом. Они способствуют улучшению липидного обмена, повышают уровень липопротеинов высокой плотности и снижают концентрацию липопротеинов низкой плотности. Кроме того, эстрогены оказывают благоприятное влияние на функцию эндотелия и способствуют расширению сосудов [2].

После наступления менопаузы уровень эстрогенов в организме женщины значительно снижается, что приводит к утрате их защитного эффекта. В результате происходят неблагоприятные изменения липидного профиля, усиливается воспалительный процесс в сосудистой стенке и ускоряется развитие атеросклероза. Эти изменения сопровождаются повышением риска сердечно-сосудистых осложнений [10].

Одной из характерных особенностей ишемической болезни сердца у женщин является высокая распространённость коронарного вазоспазма. Спазм коронарных артерий может приводить к кратковременному нарушению кровоснабжения миокарда даже при отсутствии выраженных атеросклеротических изменений. Подобные состояния могут проявляться приступами стенокардии и другими клиническими симптомами ишемии [15].

В последние годы также активно изучается роль воспалительных процессов в развитии ишемической болезни сердца. Хроническое воспаление способствует повреждению сосудистой стенки и ускоряет формирование атеросклеротических бляшек. Установлено, что у женщин нередко выявляется повышенный уровень воспалительных маркеров, включая С-реактивный белок, что может свидетельствовать о более выраженной воспалительной активности [6].

Следует отметить, что у женщин ишемическая болезнь сердца нередко сопровождается сочетанием нескольких патогенетических механизмов, включая атеросклеротическое поражение коронарных артерий, микрососудистую дисфункцию и вазоспзм. Такое сочетание факторов может существенно затруднять диагностику заболевания, поскольку при проведении коронарографии нередко отсутствуют значимые стенозы крупных коронарных артерий [8,10].

Таким образом, патофизиология ишемической болезни сердца у женщин характеризуется сложным взаимодействием гормональных, сосудистых и метаболических факторов. Учет этих особенностей имеет важное значение для понимания механизмов развития заболевания, а также для разработки эффективных методов диагностики и лечения ишемической болезни сердца у женщин [11].

Клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин. Клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин имеют ряд особенностей, отличающих их от типичных симптомов заболевания у мужчин. Эти различия обусловлены как патофизиологическими механизмами заболевания, так и особенностями гормонального статуса, восприятия болевого синдрома и наличием сопутствующих заболеваний [10,11].

Классическим проявлением ишемической болезни сердца считается приступ стенокардии, характеризующийся давящей или сжимающей болью за грудиной, возникающей при физической нагрузке или эмоциональном напряжении и исчезающей в покое или после приема нитроглицерина. Однако у женщин подобная типичная клиническая картина наблюдается значительно реже. По дан-

ным ряда исследований, у женщин чаще встречаются атипичные формы ишемической болезни сердца, что может существенно затруднять своевременную диагностику заболевания [10].

У многих пациенток заболевание может проявляться неспецифическими симптомами, которые не всегда ассоциируются с патологией сердечно-сосудистой системы. К наиболее распространённым атипичным проявлениям ишемической болезни сердца у женщин относятся:

- одышка при физической нагрузке;
- повышенная утомляемость;
- слабость;
- боль в области спины, шеи или нижней челюсти;
- дискомфорт в эпигастральной области;
- тошнота и головокружение.

Подобные симптомы нередко воспринимаются как проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта или опорно-двигательной системы, что может приводить к диагностическим ошибкам и позднему обращению за медицинской помощью [12].

Следует отметить, что у женщин чаще наблюдается так называемая безболевого ишемия миокарда. В подобных случаях ишемия сердечной мышцы протекает без выраженного болевого синдрома и может выявляться только при проведении инструментальных методов исследования, таких как электрокардиография или нагрузочные тесты [4]. Данная форма заболевания представляет особую диагностическую проблему, поскольку длительное время может оставаться нераспознанной.

Одной из характерных особенностей ишемической болезни сердца у женщин является более высокая частота нестабильных форм заболевания. У женщин чаще отмечается развитие нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без подъема сегмента ST, что может быть связано с особенностями атеросклеротического поражения коронарных артерий и микрососудистой дисфункцией [15].

В ряде случаев клинические проявления заболевания могут быть связаны с коронарным вазоспазмом или нарушением функции микрососудистого русла. Подобные состояния могут сопровождаться приступами стенокардии при отсутствии выраженных стенозов крупных коронарных артерий, что также затрудняет диагностику заболевания при проведении коронарографии [8].

Следует также учитывать влияние сопутствующих заболеваний на клиническое течение ишемической болезни сердца у женщин. Наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии, ожирения и метаболического синдрома может существенно изменять характер клинических проявлений заболевания и повышать риск развития сердечно-сосудистых осложнений [6].

Кроме того, важную роль в формировании клинической картины заболевания играют психоэмоциональные факторы. Хронический стресс, тревожные расстройства и депрессия могут усиливать субъективные проявления заболевания и ухудшать качество жизни пациенток [1].

Таким образом, клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин характеризуются значительным разнообразием и нередко отличаются от классической симптоматики заболевания. Атипичные формы заболевания могут приводить к поздней диагностике и задержке начала лечения, что требует более внимательного отношения врачей к жалобам и клиническим особенностям течения заболевания у женщин.

Современные методы диагностики ишемической болезни сердца у женщин. Диагностика ишемической болезни сердца у женщин представляет определённые трудности, что связано с особенностями клинического течения заболевания, более частым наличием атипичных симптомов и различиями в патофизиологических механизмах ишемии миокарда. В связи с этим для выявления ишемической болезни сердца у женщин требуется комплексный подход, включающий клиническое обследование, лабораторные исследования и современные инструментальные методы диагностики [10,11].

Первоначальная диагностика заболевания начинается с тщательного анализа жалоб, анамнеза заболевания и оценки факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Особое внимание уделяется наличию артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии, ожирения, курения, а также гормональных и репродуктивных факторов риска, которые могут оказывать значительное влияние на развитие ишемической болезни сердца у женщин [6].

Одним из наиболее доступных и широко применяемых методов диагностики является электрокардиография (ЭКГ). Данный метод позволяет выявить признаки ишемии миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца, а также последствия перенесённого инфаркта миокарда. Однако чувствительность стандартной электрокардиографии у женщин может быть ниже, чем у мужчин, особенно при наличии микрососудистой ишемии [4].

Для повышения диагностической точности широко используются нагрузочные тесты, включающие велоэргометрию и тредмил-тест. Эти методы позволяют выявить ишемические изменения миокарда при физической нагрузке и оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Однако у женщин результаты нагрузочных тестов могут быть менее специфичными, что связано с особенностями гормонального статуса и более высокой частотой ложноположительных результатов [4].

В последние годы всё большее значение приобретают методы визуализации миокарда. Одним из наиболее информативных методов является стресс-эхокардиография, позволяющая оценить сократительную функцию миокарда и выявить зоны ишемии при физической или фармакологической нагрузке. Этот метод обладает более высокой диагностической точностью по сравнению с традиционными нагрузочными тестами и широко используется при обследовании женщин с подозрением на ишемическую болезнь сердца [4].

Перфузионная сцинтиграфия миокарда является ещё одним важным методом диагностики ишемии. Данный метод позволяет оценить распределение кровотока в миокарде и выявить зоны недостаточного кровоснабжения. Особенно ценным этот метод является при диагностике микрососудистой ишемии, которая чаще встречается у женщин [8].

Современные методы неинвазивной диагностики также включают компьютерную томографию коронарных артерий. Коронарная КТ-ангиография позволяет визуализировать коронарные сосуды, оценить степень атеросклеротического поражения и выявить наличие стенозов коронарных артерий. Этот метод отличается высокой чувствительностью и может использоваться для ранней диагностики атеросклероза [11].

Золотым стандартом диагностики ишемической болезни сердца остаётся коронарография. Данный метод позволяет непосредственно визуализировать коронарные артерии и определить степень их поражения. Коронарография является наиболее точным методом выявления стенозов коронарных сосудов и широко используется при планировании хирургического лечения, включая чрескожные коронарные вмешательства и аортокоронарное шунтирование [3].

Однако следует отметить, что у женщин при проведении коронарографии нередко выявляются менее выраженные стенозы коронарных артерий по сравнению с мужчинами. Это связано с более высокой распространённостью микрососудистой дисфункции и диффузного атеросклеротического поражения сосудов, которые могут не выявляться при традиционной коронарографии [8].

Несмотря на наличие современных методов диагностики, женщины реже направляются на неинвазивные диагностические процедуры. По данным исследования Euro Heart Survey, лишь около 42% женщин со стабильной стенокардией были направлены на проведение коронарографии, тогда как среди мужчин этот показатель был значительно выше [3].

Таким образом, диагностика ишемической болезни сердца у женщин требует комплексного использования различных методов исследования. Учет гендерных особенностей клинического течения заболевания и применение современных методов визуализации позволяют повысить точность диагностики и своевременно начать лечение.

Современные методы лечения ишемической болезни сердца у женщин. Лечение ишемической болезни сердца у женщин направлено на устранение ишемии миокарда, предотвращение прогрессирования атеросклеротического процесса, снижение риска сердечно-сосудистых осложнений и улучшение качества жизни пациенток. Современные подходы к терапии включают медикаментозное лечение, модификацию факторов риска и методы реваскуляризации миокарда [6,11].

Медикаментозная терапия. Медикаментозное лечение является основой терапии ишемической болезни сердца и направлено на уменьшение выраженности симптомов заболевания, предотвращение тромбообразования и стабилизацию атеросклеротических бляшек.

Одним из ключевых компонентов лечения являются антиагрегантные препараты, которые уменьшают риск тромботических осложнений. Наиболее широко применяются препараты ацетилсалициловой кислоты и ингибиторы рецепторов P2Y₁₂, которые способствуют снижению риска инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий [6].

Важную роль играет гиполипидемическая терапия. Статины являются препаратами первой линии для снижения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и предотвращения прогрессирования атеросклероза. Многочисленные исследования показали, что применение статинов значительно снижает риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ишемической болезнью сердца [11].

Для уменьшения ишемии миокарда широко применяются β-адреноблокаторы, которые снижают потребность миокарда в кислороде за счёт уменьшения частоты сердечных сокращений и сокра-

тимости миокарда. Кроме того, в лечении используются антагонисты кальция и нитраты, обладающие выраженным антиангинальным эффектом.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II также занимают важное место в терапии ишемической болезни сердца. Эти препараты способствуют улучшению функции эндотелия, снижению артериального давления и уменьшению риска сердечно-сосудистых осложнений [6].

Реваскуляризация миокарда. При выраженном поражении коронарных артерий и неэффективности медикаментозной терапии применяются методы реваскуляризации миокарда. К основным методам относятся чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) и аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Чрескожное коронарное вмешательство включает проведение баллонной ангиопластики и имплантацию коронарных стентов. Этот метод широко используется при лечении пациентов с ишемической болезнью сердца и позволяет восстановить кровоток в поражённых коронарных артериях [3].

Аортокоронарное шунтирование применяется при множественном поражении коронарных сосудов и в случаях, когда проведение чрескожного вмешательства невозможно или нецелесообразно. Операция заключается в создании обходного пути кровотока с использованием сосудистых трансплантатов.

Следует отметить, что у женщин результаты реваскуляризации могут отличаться от таковых у мужчин. В ряде исследований показано, что у женщин чаще наблюдаются послеоперационные осложнения, включая рестеноз коронарных артерий и повторные сердечно-сосудистые события [15].

Кроме того, женщины реже направляются на проведение коронарографии и реваскуляризации миокарда. По данным исследования Euro Heart Survey, лишь около 42% женщин со стабильной стенокардией были направлены на проведение коронарографии [3]. Это может приводить к более позднему проведению хирургического лечения и ухудшению прогноза заболевания.

Модификация факторов риска. Неотъемлемой частью лечения ишемической болезни сердца является коррекция факторов риска. К основным профилактическим мероприятиям относятся:

- отказ от курения;
- нормализация массы тела;
- повышение физической активности;
- контроль артериального давления;
- коррекция нарушений липидного обмена;
- контроль уровня глюкозы крови.

Комплексная коррекция факторов риска позволяет существенно снизить вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и улучшить долгосрочный прогноз у пациенток с ишемической болезнью сердца.

Таким образом, лечение ишемической болезни сердца у женщин должно быть комплексным и включать медикаментозную терапию, коррекцию факторов риска и, при необходимости, методы реваскуляризации миокарда. Учет гендерных особенностей заболевания позволяет повысить эффективность лечения и снизить риск развития осложнений.

Обсуждение. Проблема ишемической болезни сердца у женщин в последние десятилетия привлекает всё больше внимания исследователей. Несмотря на значительный прогресс в области кардиологии, гендерные особенности развития, клинического течения и лечения данного заболевания остаются недостаточно изученными. Полученные данные свидетельствуют о том, что ишемическая болезнь сердца у женщин имеет ряд характерных особенностей, которые необходимо учитывать при диагностике и выборе тактики лечения [10,11].

Одной из важнейших особенностей является более позднее начало заболевания у женщин. Как показывают результаты международных исследований, первые проявления ишемической болезни сердца у женщин возникают в среднем на 8–10 лет позже, чем у мужчин. Это во многом связано с кардиопротективным действием эстрогенов в репродуктивном возрасте [2,20]. Однако после наступления менопаузы защитное влияние женских половых гормонов значительно снижается, что приводит к ускоренному развитию атеросклеротического процесса и увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений.

Особого внимания заслуживает тот факт, что клиническая картина ишемической болезни сердца у женщин нередко отличается от типичных проявлений заболевания. У женщин значительно чаще наблюдаются атипичные симптомы, такие как одышка, слабость, повышенная утомляемость и боли в области спины или эпигастриальной области. Подобные проявления могут приводить к диагностическим ошибкам и задержке начала лечения [10].

Кроме того, у женщин чаще встречается микрососудистая дисфункция и диффузное поражение коронарных артерий, что может затруднять диагностику заболевания. В ряде случаев при проведении коронарографии значимые стенозы коронарных артерий не выявляются, несмотря на наличие клинических признаков ишемии миокарда [8].

Важным аспектом является также влияние факторов риска на развитие заболевания. Несмотря на то что традиционные факторы риска, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия и курение, характерны как для мужчин, так и для женщин, их влияние на сердечно-сосудистую систему у женщин может быть более выраженным [6]. Например, сахарный диабет и курение увеличивают риск развития ишемической болезни сердца у женщин в большей степени, чем у мужчин.

Существенную роль в развитии ишемической болезни сердца у женщин играют и специфические факторы риска, связанные с гормональным статусом и репродуктивной функцией. К ним относятся ранняя менопауза, осложнения беременности, применение гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии [2]. Эти факторы могут способствовать развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению липидного обмена и прогрессированию атеросклероза.

Несмотря на наличие современных методов диагностики и лечения, женщины реже подвергаются инвазивным диагностическим процедурам и реваскуляризации миокарда. По данным исследования Euro Heart Survey, женщины значительно реже направляются на проведение коронарографии и хирургического лечения по сравнению с мужчинами [3]. Подобные различия могут негативно сказываться на прогнозе заболевания и требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, современные исследования подтверждают наличие выраженных гендерных различий в развитии, клиническом течении и лечении ишемической болезни сердца. Учет этих особенностей имеет важное значение для повышения эффективности диагностики и лечения заболевания у женщин.

Заключение. Ишемическая болезнь сердца у женщин представляет собой актуальную медицинскую проблему, характеризующуюся рядом клинических и патофизиологических особенностей. Заболевание у женщин часто проявляется атипичной симптоматикой, что может приводить к поздней диагностике и задержке начала лечения.

Существенную роль в развитии заболевания играют как традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, так и специфические факторы, связанные с гормональным статусом и репродуктивной функцией женщины. Кроме того, у женщин чаще наблюдаются микрососудистая дисфункция и диффузное поражение коронарных артерий, что может затруднять диагностику заболевания.

Современные методы диагностики и лечения позволяют значительно улучшить прогноз заболевания, однако их применение у женщин по-прежнему остаётся недостаточным. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение гендерных особенностей ишемической болезни сердца, совершенствование методов ранней диагностики и разработка персонализированных подходов к лечению данной патологии.

Список литературы:

1. Вардугина Н. Ишемическая болезнь сердца у женщин в возрасте до 55 лет (клинико-популяционное исследование). Дисс. д-ра мед. наук. Москва; 2005.
2. Кузнецов А.Н., Карпухин И.Б., Карпухина Е.В. Ишемическая болезнь сердца: стабильные формы. Учебное пособие. Москва; 2013. С. 5–10.
3. Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца // Vahanian A. et al. 2021. Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27. – №. 7. – С. 371–434.
4. Chieffo A., Hoyer A., Mauri F., Mikhail G., Ammerer M., Grines C., et al. Gender-based issues in interventional cardiology: a consensus statement from the Women in Innovations (WIN) Initiative. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(2):200–208.
5. Daly C., Clemens F., López-Sendón J.L., Tavazzi L., Boersma E., Danchin N., et al. Gender differences in the management and clinical outcome of stable angina. *Circulation.* 2006;113:490–498.
6. Duda-Pyszny D., Trzeciak P., Gąsior M. Sex differences in outcomes after cardiac surgery. *Kardiochir Torakochirurgia Pol.* 2018;15(1):44–48.
7. Moroni F., Beneduce A., Giustino G., Park S.J., Daemen J., Morice M.C., et al. Sex differences in outcomes after percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft for left main disease: insights from the DELTA registries. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(5):e023849.

8. Brown J.C., Gerhardt T.E., Kwon E. Risk factors for coronary artery disease. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
9. Lansky A.J., Hochman J.S., Ward P.A., Mintz G.S., Fabunmi R., Berger P.B., et al. Percutaneous coronary intervention and adjunctive pharmacotherapy in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2005;111:940-953.
10. Lansky A.J., Pietras C., Costa R.A., Tsuchiya Y., Brodie B.R., Cox D.A., et al. Gender differences in outcomes after primary angioplasty versus primary stenting for acute myocardial infarction: results from the CADILLAC trial. *Circulation*. 2005;111:1611-1618.
11. Mehta L.S., Beckie T.M., DeVon H.A., Grines C.L., Krumholz H.M., Johnson M.N., et al. Acute myocardial infarction in women: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133:916-947.
12. Merz C.N.B., Andersen H., Sprague E., Burns A., Keida M., Walsh M.N., et al. Knowledge, attitudes, and beliefs regarding cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:123-132.
13. Schamroth Pravda N., Karny-Rahkovich O., Shiyovich A., Schamroth Pravda M., Rapeport N., Vaknin-Assa H., et al. Coronary artery disease in women: a comprehensive appraisal. *J Clin Med*. 2021;10(20):4664.
14. Plank F., Beyer C., Friedrich G., Wildauer M., Feuchtner G. Sex differences in coronary artery plaque composition detected by coronary computed tomography. *Neth Heart J*. 2019;27(5):272-280.
15. Pérez-Vizcayno M.J., Hernández-Antolín R.A., Alfonso F., Bañuelos de Lucas C., Escaned J., Jiménez P., et al. Evolution of percutaneous coronary intervention over 20 years. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:932-942.
16. Peterson E.D., Lansky A.J., Kramer J., Anstrom K., Lanzilotta M.J. Effect of gender on outcomes of contemporary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2001;88:359-364.
17. Rathore S.S., Wang Y., Radford M.J., Ordian D.L., Krumholz H.M. Sex differences in cardiac catheterization after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2002;137:487-493.
18. Sotomi Y., Onuma Y., Cavalcante R., Ahn J.M., Lee C.W., van Klaveren D., et al. Interaction of sex with treatment strategy in patients with multivessel disease and left main disease. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e004027.
19. Vogel B., Acevedo M., Appelman Y., Merz C.N.B., Chieffo A., Figtree G.A., et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet*. 2021;397:2385-2438.
20. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (INTERHEART study). *Lancet*. 2004;364:937-952.

Для цитирования: Исмаилов С.И., Зуфаров М.М., Абдуллаева М.А., Бабаджанов С.А., Мардонов Ж.Н. Ишемическая болезнь сердца у женщин: современные представления о факторах риска, диагностике и лечении // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 221–231. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932611>

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Элмуродов К.С.¹, Гулмуродов М.Г.^{1,2}

¹Каршинский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Карши, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом УЗИ в сочетании с КТ и лапароскопией позволяют своевременно диагностировать локальные осложнения острого панкреатита. УЗ доплерографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА, ПДА позволяют вести мониторинг за динамикой локальных осложнений деструктивного панкреатита. При КТ у 6 (6,6%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, неограниченные гнойный очаги. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности ткани поджелудочной железы.

Ключевые слова. Острый деструктивный панкреатит, локальные осложнения, диагностика

COMPREHENSIVE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF THE COURSE OF LOCAL COMPLICATIONS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Elmurodov K.S.¹, Gulmurodov M.G.^{1,2}

¹Karshi Branch of the Republican Research Center for Emergency Medicine, Karshi, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study is based on the results of a comprehensive examination of 177 patients with pancreatic necrosis. Ultrasound in combination with CT and laparoscopy allows timely diagnosis of local complications of acute pancreatitis. Doppler ultrasound examination of blood flow in the superior mesenteric artery (SMA), splenic artery (SA), celiac artery (CA), and pancreaticoduodenal artery (PDA) enables monitoring of the dynamics of local complications of destructive pancreatitis. On CT, 6 (6.6%) patients with retroperitoneal phlegmon showed pronounced peripancreatitis and unbounded purulent foci during the examination. The presence of pleural fluid was diagnosed in 98.9% of cases. In 86.9% of cases, patients with fluid accumulation in the lesser omentum cavity showed focal heterogeneity of pancreatic tissue.

Keywords: acute destructive pancreatitis, local complications, diagnostics.

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИНГ ЛОКАЛ АСОРАТЛАРИ КЕЧИШИНИ КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ ВА ПРОГНОЗЛАШ

Элмуродов К.С.¹, Гулмуродов М.Г.^{1,2}

¹Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Қарши филиали, Қарши ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўтказилган тадқиқот асосида панкреонекроз билан касалланган 177 нафар беморнинг комплекс текшируви натижалари ётади. УЗИ КТ ва лапароскопия билан биргаликда қўлланилганда ўткир панкреатит-нинг локал асоратларини ўз вақтида аниқлаш имконини беради. Юқори мезентериял артерия (ЮМА), талоқ артерияси (ТА), қорин бўшилиги стволи (ҚБС) ва панкреатодуоденал артерия (ПДА) ҳавзаларида қон оқимини УЗ доплерографик текшириши деструктив панкреатит-нинг локал асоратлари динамикасини мониторинг қилиш имконини беради. КТ текширувида 6 (6,6%) нафар беморда ретроперитонеал флегмона мавжуд бўлиб, текширув давомида яққол перипанкреатит ва чегараланмаган йирингли ўчоқлар кузатилган. Плевра бўшилигида суюқлик мавжудлиги 98,9% ҳолатда аниқланган. 86,9% ҳолатда кичик чарви бўшилигида суюқлик тўпланиши бўлган беморларда ошқозон ости безининг тўқимасида ўчоқли нотекислик манзараси кузатилган.

Калит сўзлар: ўткир деструктив панкреатит, локал асоратлар, диагностика.

e-mail: elmuradovkarimali@gmail.com, Muxtargulmurodov@gmail.com

Актуальность. Эффективность хирургического лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его локальными осложнениями зависит от сроков проведения хирургического вмешательства, оперативных доступов, способов операций на поджелудочной железе, билиарных протоках, способов дренирующих операций ретроперитонеального пространства и абдоминальной полости [1, 3]. Выбор способа хирургического вмешательства проводится с учетом результатов комплексного клиничко- лабораторного и инструментального исследования. По мнению большинства, ученых, наличие гнойно-септических осложнений относится к критериям абсолютного показания к выполнению оперативного вмешательства, в то время как остаются открытыми и до конца нерешенными вопросы относительно показаний к хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе. По мнению многих авторов [2, 5], при деструктивных формах острого деструктивного панкреатита абсолютными показаниями к проведению операций являются: верифицированный инфицированный некротический панкреатит и/либо наличие панкреатогенного абсцесса; развитие гнойного перитонита независимо от степени дисфункции органов. В связи с этим пациентам с верифицированным деструктивным панкреатитом и наличием осложнений, а также в случае продолжающихся полиорганых расстройств и при наличии признаков синдрома системного воспалительного ответа применяется комбинированное лечение, то есть после проведения в течение первых 2-3 суток консервативного лечения и восстановления основных показателей гомеостаза выполняется хирургическое вмешательство, что является весьма важным аспектом. Своевременное проведение хирургического вмешательства при развитии местных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) во многом зависит от эффективности ранней дифференциации формы осложнений. Данная проблема на сегодняшний день считается наиболее сложной в практике неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствуют данные о количестве встречаемости ошибок при диагностике ОДП и его осложнений, которое достигает 30% на момент поступления и до 10% - в период госпитализации [4].

Цель исследования. определить возможности УЗИ, УЗ доплерографии и КТ в выборе тактики лечения острого панкреатита и его локальных осложнений;

Материал и методы. В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 177 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях Каршинского филиала РНЦЭМП с 2019 по 2024 гг. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 91 (51,4%) больных панкреонекрозом, из них мужчин – 61 (67,1%), женщин – 30 (32,9%), в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 86 (48,6%) пациентов, из них мужчин 57 (66,3%) и женщин 20 (33,7%) пациентов, которым проведены традиционные методы лечения.

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом в обеих исследуемых группах варьировал от 22 до 82 лет, при этом преобладали лица трудоспособного возраста от 21 до 59 лет – 138 (77,9%) пациентов. Пациентов пожилого и старческого возраста в первой и второй группах было 18 (19,7) и 18 (20,9%) человек, соответственно. Всего мужчин было 118 (66,6%), женщин - 59 (33,3%). Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 20-49 лет и составила 106 (59,8%) больных.

Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 81 (46,1%) больных, в течение первых 3-х суток поступило 51 (28,4%) больных и в сроки более 3-х суток госпитализировано 45 (25,3%) больных.

При проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных выявлены предрасполагающие факторы развития заболевания – у 163 (92,1%) больных. Однако, у 14 (7,9%) больных, даже при тщательном изучении анамнеза и проведенном клиническом обследовании с привлечением современных методов исследования установить причину развития острого деструктивного панкреатита и имеющихся осложнений не удалось. При изучении анамнеза было выяснено, что чаще всего фактором развития панкреонекроза являлась желчнокаменная болезнь, которая была обнаружена у 35 (38,5%) пациента из основной группы и у 37 (43,1%) пациентов из группы контроля. Такой этиологический фактор развития патологии, как алиментарные нарушения были установлены у 20 (21,4%) пациентов из основной группы и у 17 (19,7%) из группы контроля. Несколько реже причиной развития панкреонекроза являлись травматические повреждения поджелудочной железы (её контузия) и патологии органов пищеварительного. У большинства пациентов при обследовании на момент поступления было обнаружено наличие сопутствующих патологий.

Результаты и их обсуждение. Диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного жидкостным скоплением в сальниковой сумке. Клиническая картина в исследуемой группе у 18

(19,7%) пациентов была различной, были выявлены такие признаки, как: сухость языка - у 15 (82,4%) больных, тахикардия - у 15 (88,2%), учащение дыхания - у 13 (76,5%), высокая температура тела - у 14 (82,4%) больных, адинамия также была выявлена у 14 (82,4%) больных.

При УЗИ у 18 (19,7%) пациентов было диагностировано наличие скопления жидкости в полости малого сальника, что проявлялось в виде появления по периферии эхонегативного ободка, тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. На фоне жидкостного скопления в полости малого сальника показатель ВБД было на уровне $13,9 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал 1-степени. Результаты проводимого доплерографического исследования показали увеличение диаметров ВБА: Dcm $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,24 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,7 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 103 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$), при сравнении с нормальными показателями. Максимальное увеличение скорости кровотока на 28-30% и выше зафиксировано по общей печёночной артерии ($p > 0,01$), по панкреатодуоденальной артерии был увеличен на 16-17% ($p > 0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам ниже на 30% ($p > 0,01$), наблюдался статистически значимые изменения (рисунки 1,2,3).



Рис. 1. УЗИ. Скопление жидкости в полости малого сальника



Рис. 2. УЗ-доплер в стандартном режиме цветного доплеровского картирования при скоплении жидкости в полости малого сальника

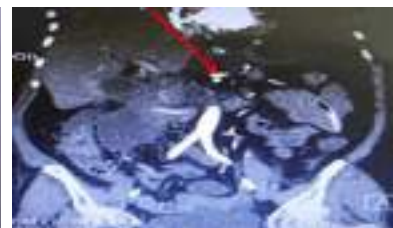


Рис. 3. МСКТ пациента со скоплением жидкости в полости малого сальника

В ходе исследования пациентам основной группы проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у больных со скоплением жидкости в полости малого сальника отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений. Установлено, что Вирсунгов проток расширен, извитой, волнистый.

Диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного стерильным панкреонекрозом. Клиническая картина у 22 (24,2%), больного со стерильным панкреонекрозом характеризовалась своим полиморфизмом. Чаще всего у 5 пациентов со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область.

При УЗ-исследовании у пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита, по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки. На фоне стерильного панкреонекроза показатель ВБД было на уровне $19,3 \pm 1,5$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Dcm $0,65 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,15$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 23 ($p > 0,01$); СА: $0,50 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,65 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,18 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 689 ± 148 ($p > 0,1$). У пациентов со стерильным панкреонекрозом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии - на 28-30%, по панкреатодуоденальной - на 16-17%. Уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 25-30% ($p > 0,01$).

В ходе исследования 22 (24,7%) пациенту проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из косвенных признаков у пациентов со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре (рисунки 4,5,6).



Рис. 4. УЗИ. Стерильный панкреонекроз

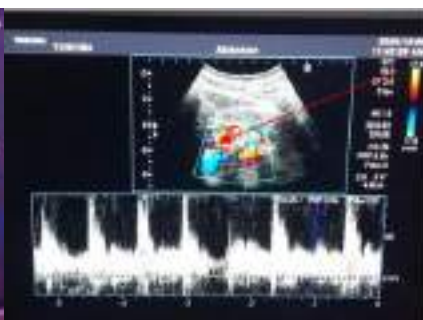


Рис. 5. УЗ-доплер в стандартном -режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при стерильном панкреонекрозе

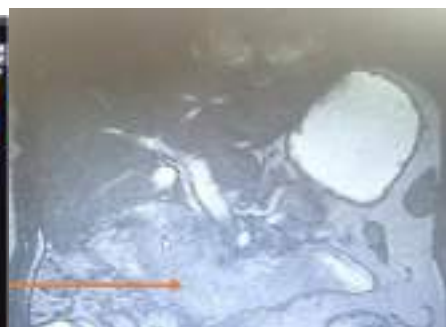


Рис. 6. МСКТ пациента со стерильным панкреонекрозом

Диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным инфицированным панкреонекрозом. Инфицированный панкреонекроз и его осложнения диагностированы у 31 (34,1%) пациентов. Чаще всего у 19 больных с инфицированной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область. У 23 больных на момент поступления был диагностирован парез, выраженный кишечника.

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у 31 (34,1%) пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с выраженными инфильтративными изменениями в тканях железы. На фоне инфицированного панкреонекроза показатель ВБД было на уровне $23,9 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров ВБА: Дсм $0,66 \pm 0,07$ ($p > 0,01$), Ri $0,70 \pm 0,04$ ($p > 0,01$), Pi $1,34 \pm 0,12$ ($p > 0,01$), Vvol 1255 ± 231 ($p > 0,1$); ПДА: $0,27 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,51 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,66 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,19 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 690 ± 148 ($p > 0,01$). Увеличение показателей ОСК наблюдались по печеночной артерии - на 29-32% ($p > 0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 18-19% ($p > 0,01$), а уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 32% ($p > 0,01$) (рисунок 7,8,9).



Рис. 7. УЗИ. Инфицированный панкреонекроз

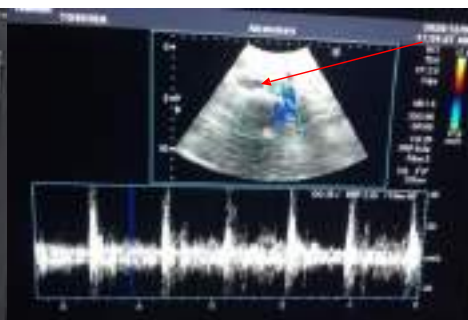


Рис. 8. УЗ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при инфицированном панкреонекрозе



Рис. 9. МСКТ пациента с инфицированным панкреонекрозом

В ходе исследования у всех пациентов основной группы для верификации было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Из косвенных признаков у пациентов с инфицированной формой панкреонекроза отмечалось наличие выраженного перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре.

Диагностика пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложненным панкреатогенным абсцессом. Панкреатогенный абсцесс был выявлен у 7 (7,7%) пациентов и ведущим клиническим проявлением являлось также наличие постоянных болей в верхнем этаже живота, с её иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область, высокая температура, парез кишки – у всех 6 пациентов.

Исследование кровотока у всех 7 (7,7%) пациентов и по периферии выявило наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне панкреатогенного абсцесса показатель ВБД было на уровне $19,9 \pm 1,0$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал II-степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки — более 3 сосудов и скорость кровотока ВБА: Dcm $0,67 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Ri $0,71 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Pi $1,35 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1257 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,28 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,5 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 107 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,52 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,67 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,20 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 691 ± 148 ($p > 0,01$). У пациентов с панкреатогенным абсцессом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии – на 25-32% ($p > 0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 22% ($p > 0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 34% ($p > 0,01$) (рисунок 10,11,12).



Рис. 10. УЗИ. Панкреатогенный абсцесс



Рис. 11. УЗИ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при панкреатогенном абсцессе



Рис. 12. МСКТ пациента с панкреатогенным абсцессом

В ходе исследования у всех пациентов основной группы для верификации и идентификации гнойного очага и выбора тактики оперативного вмешательства было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование. Из мультиспиральной КТ признаков у больных с абсцессом поджелудочной железы в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, ограниченная гнойная полость с капсулой, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов на фоне выраженной инфильтрации тканей поджелудочной железы.

Диагностика острого панкреатита, инфицированного панкреонекроза, осложненного флегмоной забрюшинной клетчатки. Флегмона забрюшинной клетчатки была диагностирована у 6 (6,6%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В клиническом аспекте установлено, что ведущим клиническим проявлением осложненного острого деструктивного панкреатита флегмоной забрюшинной клетчатки являлась острая боль в поясничной области и в эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину.

При флегмоне забрюшинной клетчатки, у всех 6 (6,6%) пациентов, по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. На фоне флегмоны забрюшинной клетчатки показатель ВБД было на уровне $35,1 \pm 1,1$ ($p > 0,01$) мм.рт. столба что соответствовал III- степени. В режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка в ВБА: Dcm $0,68 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Ri $0,72 \pm 0,05$ ($p > 0,01$), Pi $1,36 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 1259 ± 233 ($p > 0,1$); ПДА: $0,29 \pm 0,01$ ($p > 0,01$), Ri $0,69 \pm 0,02$ ($p > 0,01$), Pi $1,6 \pm 0,13$ ($p > 0,01$), Vvol 108 ± 21 ($p > 0,01$); СА: $0,53 \pm 0,03$ ($p > 0,01$), Ri $0,68 \pm 0,06$ ($p > 0,01$), Pi $1,23 \pm 0,21$ ($p > 0,01$), Vvol 697 ± 148 ($p > 0,1$). У пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки были заметно снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 29-30% ($p > 0,01$), по ВБА и ПДА - на 18-21% ($p > 0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 31% ($p > 0,01$).

При КТ у 6 (6,6%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались вы-

раженный перипанкреатит, неограниченные гнойный очаги. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности ткани поджелудочной железы (рисунки 13,14,15).



Рис. 13. УЗИ. Флегмона забрюшинной клетчатки

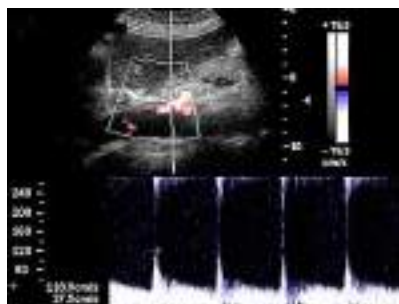


Рис. 14. УЗ-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при флегмоне забрюшинной клетчатки



Рис. 15. МСКТ пациента с флегмоной забрюшинной клетчатки

Выводы:

1. УЗИ в сочетании с КТ и лапароскопией позволяют своевременно диагностировать локальные осложнения острого панкреатита. УЗ доплерографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА, ПДА позволяют вести мониторинг за динамикой локальных осложнений деструктивного панкреатита.

2. При КТ у 6 (6,6%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, неограниченные гнойный очаги. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности ткани поджелудочной железы.

Список литературы:

1. Dumitrascu I., Zarnescu N.O., Zarnescu E.C., et al. Acute Necrotizing Pancreatitis—Advances and Challenges in Management for Optimal Clinical Outcomes. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(7):1186.
2. Shi P.-N., Song Z.-Z., He X.-N., Hong J.-M. Evaluation of scoring systems and hematological parameters in the severity stratification of early-phase acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*. 2025;31(15):105236.
3. Zhang J., Weng X. Development of a Nomogram to Predict the Risk for Acute Necrotizing Pancreatitis. *Gut and Liver*. 2024;18(5):915-923.
4. Ratiu I., Bende R., Nica C., et al. Prediction Models of Severity in Acute Biliary Pancreatitis. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(2):126.
5. Tran A., Fernando S.M., Rochweg B., et al. Prognostic factors associated with development of infected necrosis in patients with acute necrotizing or severe pancreatitis – A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2022;92(5):940-948.

Для цитирования: Элмуродов К.С., Гулмуродов М.Г. Комплексная диагностика и прогнозирование течения локальных осложнений острого деструктивного панкреатита // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 232–237. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18932665>

ТРАДИЦИОННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СЛОЖНЫМИ ГИГАНТСКИМИ РЕЦИДИВНЫМИ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Хамроев У.П., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.

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

Резюме. Послеоперационные грыжи передней брюшной стенки являются одной из наиболее распространённых и сложных проблем современной абдоминальной хирургии. При традиционном методе пластики брюшной полости послеоперационные осложнения встречаются в виде пневмонии 7,1% больных, инфильтрат области послеоперационной области у 25,2% больных, нагноения послеоперационной раны наблюдается у 7,1% больных. Средняя длительность стационарного лечения при данной методике лечения составляет $10,2 \pm 1,4$. Рецидив в отдалённом периоде встречается до 7 (12,5%) случаев. Такие неудовлетворительные результаты мотивируют усовершенствования и разработки новых методов лечения больных сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки. Изучая результаты различных современных методов хирургического лечения данной патологии разработать оптимальные варианты лечения больных сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки

Ключевые слова: грыжа передней брюшной стенки, вентральная грыжа, герниопластика.

THE TRADITIONAL METHOD OF TREATING PATIENTS WITH COMPLEX GIANT RECURRENT AND POSTOPERATIVE HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Khamroev U.P., Safoev B.B., Boltayev T.Sh.

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

Resume. Postoperative hernias of the anterior abdominal wall are one of the most common and complex problems of modern abdominal surgery. With the traditional method of abdominal plastic surgery, postoperative complications occur in the form of pneumonia in 7.1% of patients, infiltration of the postoperative area in 25.2% of patients, suppuration of the postoperative wound is observed in 7.1% of patients. The average duration of inpatient treatment with this treatment method is 10.2 ± 1.4 . Relapse in the long-term period occurs in up to 7 (12.5%) cases. Such unsatisfactory results motivate improvements and the development of new treatment methods for patients with complex giant recurrent and postoperative hernias of the anterior abdominal wall. By studying the results of various modern methods of surgical treatment of this pathology, to develop optimal treatment options for patients with complex giant recurrent and postoperative hernias of the anterior abdominal wall.

Keywords: hernia of the anterior abdominal wall, ventral hernia, hernioplasty.

ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИНИНГ МУРАККАБ ГИГАНТ РЕЦИДИВ ВА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЧУРРАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛИ

Хамроев Ў.П., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.

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

Резюме. Қорин олд деворининг операциядан кейинги чурралари замонавий қорин бўйлиги жарроҳлигининг энг кенг тарқалган ва мураккаб муаммоларидан биридир. Қорин бўйлиги пластикаси анъанавий усулида операциядан кейинги асоратлар 7,1% беморларда пневмония, 25,2% беморларда операциядан кейинги соҳа инфильтрати 7,1% беморларда операциядан кейинги яранинг йиринглаши кўринишида учрайди. Ушбу даволаш усулида стационар даволанишининг ўртача давомийлиги $10,2 \pm 1,4$ ни таъкил этади. Узоқ муддатли даврда рецидив 7 (12,5%) ҳолатгача учрайди. Бундай қониқарсиз натижалар қорин олд деворининг мураккаб гигант рецидивли ва операциядан кейинги чурралари бўлган беморларни даволашининг янги усуллари тақомиллаштириши ва ишлаб чиқишига туртки бўлади. Кейинги мақсадимиз ушбу патологияни хирургик даволашининг турли замонавий усуллари натижаларини ўрганиб, қорин олд деворининг мураккаб гигант рецидивли ва операциядан кейинги чурралари бўлган беморларни даволашининг оптимал вариантларини ишлаб чиқиши.

Калит сўзлар: қорин олд девори чурралари, вентрал чурралар, герниопластика.

e-mail: hamroyevuktam1@gmail.com, safoev.baqodir@bsmi.uz, boltayev.timur@bsmi.uz

Актуальность. Послеоперационные грыжи передней брюшной стенки являются одной из наиболее распространённых и сложных проблем современной абдоминальной хирургии [1,8]. Несмотря на значительные достижения в области хирургических технологий, совершенствование методов герниопластики и внедрение современных синтетических имплантатов, частота формирования послеоперационных вентральных грыж остаётся достаточно высокой [3,6,10]. По данным различных авторов, послеоперационные грыжи формируются у 10–20% пациентов после лапаротомических вмешательств, а при наличии неблагоприятных факторов риска данный показатель может достигать 25–30% и более. К таким факторам относятся ожирение, пожилой возраст, сахарный диабет, хронические заболевания дыхательной системы, инфекции послеоперационной раны, повторные хирургические вмешательства, а также нарушения процессов репарации соединительной ткани [4,9,5].

Особую категорию пациентов составляют больные со сложными, гигантскими и рецидивными послеоперационными грыжами передней брюшной стенки. Данные формы заболевания характеризуются значительными размерами грыжевого дефекта, выраженной деформацией анатомических структур брюшной стенки, наличием обширных рубцовых изменений и спаечного процесса в брюшной полости. Гигантские грыжи нередко сопровождаются синдромом «потери домена», при котором значительная часть органов брюшной полости длительное время располагается вне брюшной полости в грыжевом мешке. Это приводит к существенным функциональным нарушениям со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и значительно осложняет проведение хирургического лечения [2,7,11]. Таким образом, высокая распространённость послеоперационных вентральных грыж, значительная доля сложных и гигантских форм заболевания, высокий риск рецидивов и осложнений, а также необходимость повышения эффективности хирургического лечения определяют высокую актуальность изучения проблемы лечения больных со сложными гигантскими рецидивными и послеоперационными грыжами передней брюшной стенки и обуславливают необходимость дальнейших научных исследований, направленных на совершенствование методов диагностики и хирургической реконструкции передней брюшной стенки.

Проанализированные больные с сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки различной этиологии, находившихся на лечении в отделении хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра 2016-2023 гг.

В группу исследования входили 56 больных со сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки. По этиологическому фактору из них 56 (100%) обследованных больных 32 (57,1%) были с послеоперационными грыжами передней брюшной стенки. 24(42,9%) были перенесшие операции передней брюшной стенки по поводу грыж осложненным рецидивом (рис №1).

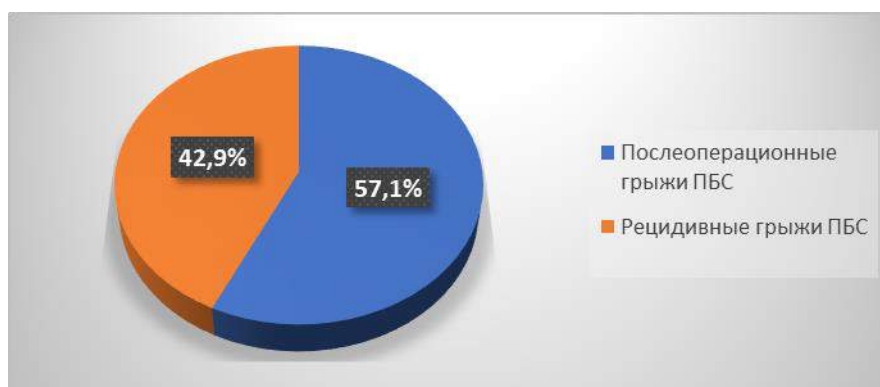


Рис. 1. Распределения больных по этиологическому фактору (n=56)

Анамнез 32 больных, поступивших послеоперационными грыжами передней брюшной стенки, выявили, что 11(34,4%) больные перенесли открытую холецистэктомию с лапаротомным доступом по поводу острого 7(63,6%) и хронического калькулёзного холецистита 4(36,4%) больных. 7(21,8%) больные перенесли операцию по поводу кист печени с лапаротомным доступом. 6(18,7%) больные перенесли операцию по поводу заболевания кишечника, спаечных болезней брюшной полости и травмы органов брюшной полости. 3(9,3%) больные были после перенесших операций лапаротомии по поводу перитонита различной этиологии. 4(12,5%) больные перенесли операции на желудке и двенадцатиперстной кишки. 1(3,1%) больной был после операции кисты брюшной полости. Сроки давности перенесших этих операции составляло от 2 до 10 лет. Следует отметить, что, хотя послеоперационные грыжи у большинства больных развивались в первые годы после операции они посту-

пили с поздним обращением. Более 90% больных эти операции перенесли в других клиниках Бухарской и других областей (Таблица №1).

Таблица1.

Распределения больных с послеоперационными грыжами передней брюшной стенки по перенесенным операциям (n=32)

№	Название перенесших операций	Число больных	%
1	Холецистэктомия с лапаротомным доступом	11	34,4%
2	Операция по поводу кист печени	7	21,8%
3	Операция по поводу заболевания кишечника	6	18,7%
4	Операция лапаротомии по поводу перитонита	3	9,3%
5	Операции на желудке и двенадцатиперстной кишки	4	12,5%
6	Операции по поводу кисты брюшной полости	1	3,1%
Всего:		32	100%

У 24 (42,9%) больных с рецидивными грыжами от анамнеза и объективного осмотра области операции выявлены 15(62,5%) больные с выполненными операция пластика передней брюшной стенки по Сопежко. 9(37,5%) больным выполнена пластика передней брюшной стенки по Мейо (рис. 2).



Рис. 2. Распределения больных с рецидивными грыжами по перенесенным виду операций

Из анамнеза, выписки стационарного лечения, результатам инструментального исследования, а также при операции нами выполненными операциями выявлено, что из 24 больных с рецидивными грыжами 16(66,7%) больных прежние операции были выполнены грыже сечения с использованием мелкопористого имплантата. 8(33,3%) больные были после операции грыже сечения с пластикой передней брюшной стенки с натяжением без использования имплантата. Всем поступившим больным в день поступления проводилась сбор подробного анамнеза заболевания. Проводилась ЭКГ, лабораторные исследования и обязательное УЗИ исследование. Так же проводилась предоперационная подготовка по общему принятому принципу с консультацией анестезиолога реаниматолога и при необходимости других специалистов в течении 1-2 дня. При отсутствии противопоказаний и после полной подготовки больных к операции выполнялась операция под общим обезболиванием с пластикой передней брюшной стенки с использованием onlay мелко пористого имплантата.

Из 56 больных у 38(67,8%) пациентов в раннем послеоперационном периоде определяли внутрибрюшного давления которой подробно методика описана во главе материала и метода исследования. Степень оценке выраженности развития брюшного давления мы придерживались классификации Meldrum. Результаты данного исследования приводим в таблице №2.

Как показывает таблица 2 в первый день операции средний показатель внутрибрюшного давления было значительно выше нормы, что в среднем составило $22,2 \pm 1,7$ мм рт. ст. Из 38 оперированных больных этой группы в первые сутки после операции лишь 7 (18,4%) больных ВБД было в пределах нормы. У 15 (39,8%) пациентов выявлена I степень внутрибрюшной гипертензии, 7 (18,4%) II степень, 6 (15,8%) III степень и у 3 (7,9%) больных было определено IV степени повышения внутрибрюшного давления. В динамике к 3 суткам послеоперационного периода внутрибрюшное давление в среднем составило $17,4 \pm 1,3$ хотя чем первый день операции эти показатели намного уменьшились в все рвано в целом сохранялось значительно выше чем нормы. Количество больных с нормальными показателями ВБД в этот срок увеличилось от 18,4% до 28,9% больных. При этом количество боль-

ных с I степень повышением ВБД составили 42,1%, II степенью 13,1%, III степенью 10,5% и IV степенью внутрибрюшного давлением были 5,3% больных.

Таблица 2

Динамика показателей ВБД I группы больных (n=38)

№	Сроки после операционного периода	Средней показатель ВБД мм рт. ст.	Степень ВБД				
			Норма (До 10 мм рт. ст.)	I (от 10 до 15 мм рт. ст.)	II (от 15 до 25 мм рт. ст.)	III (от 26 до 35 мм рт. ст.)	IV (более 35 мм рт. ст.)
1	1 день	26,1±1,4	7 (18,4%)	15 (39,8%)	7 (18,4%)	6 (15,8%)	3 (7,9%)
2	3 день	17,4±1,3	11 (28,9%)	16 (42,1%)	5 (13,1%)	4 (10,5%)	2 (5,3%)
3	5 день	15,6±1,8	13 (34,2%)	18 (47,4%)	3 (7,9%)	3 (7,9%)	1 (2,6%)
4	7 день	13,8±1,6	18 (47,4%)	14 (36,8%)	3 (7,9%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)

К 5 суткам лечения после операции средний показатель внутрибрюшного давления было равно в среднем 15,6±1,8 мм рт. ст. Нормальные цифры имели 34,2% больных, I степень повышением ВБД составили 47,4%, II степенью 7,9%, III степенью 7,9% и IV степенью внутрибрюшного давлением были 2,6% больных. В дальнейшем к 7 суткам лечения эти показатели хотя имели положительное отличия от 5 суток лечения эти различия не такой степени различались как отличались между 1 и 3 сутками лечения. На наш взгляд последнее было связано из-за малого значения болевого синдрома в области послеоперационной раны, что показывает истинные результаты комплексного хирургического лечения по критериям состояния внутрибрюшного давления после конкретной хирургической тактики при пластики передней брюшной стенки.

При ведении больных в послеоперационном периоде большое внимание обращали на объективные и субъективные данные и динамику клинко-лабораторных данных, показателей интоксикации организма, наличие болевого синдрома характера дыхания, а также обращали внимание на характер выделения дренажей, установленных в брюшную полость. Изучали местные признаки гнойно-воспалительных осложнения в области послеоперационной раны.

Динамика основных показателей оценки состояния больных I группы приведены в таблице №3.

Таблица 3.

Динамика основных показателей больных (n=56)

№	Показатели	1 сутки п/о	3 сутки п/о	5 сутки п/о	7 сутки п/о
1	Постоянная боль в области передней брюшной стенки	56(100%)	56(100%)	37(66,1%)	24(42,8%)
2	А/Д мм рт ст	135,4±4,5	132,2±4,5	128,6±4,8	126,6±3,8
3	Пульс	92,5±4,3	89,4±3,8	86,2±4,7	82,7±4,3
4	Частота дыхания	24,6±3,2	22,3±3,4	20,4±3,2	19,8±2,8
5	Пневмония	-	-	4(7,1%)	3 (5,3%)
6	Инфильтрат в области послеоперационной области	-	14(25,2%)	11(19,6%)	5(8,9%)
7	Нагноение п/о раны	-	-	4(7,1%)	4(7,1%)
8	Объем выделения из дренажа (мл)	40,2±3,2 (n=56 – 100%)	21,3±3,7 (n=49 – 87,5%)	5,4±1,3 (n=22 – 39,3%)	3,5±1,5 (n=7 – 12,5%)
9	Температура тела	37,1±0,42	37,5±0,8	37,2±0,27	36,8±0,41
10	Средне койка день	10,2±0,8			
11	Рецидив в отдаленном периоде	7(12,5%)			

Длительное сохранения болевого синдрома в области передней брюшной стенки с высокой интенсивности в раннем послеоперационном периоде, мы считаем одним из косвенных признаков степени напряжения в мышцах и апоневрозе передней брюшной стенки, что указывает на наличие натяжения брюшной стенки после пластики передней брюшной стенки. Как показывает таблица постоянные боли в области передней брюшной стенки у всей больной группы сравнения в послеоперационном периоде сохранялись до 3-4 сутки. К 5-6 суткам постоянные боли отмечались у 66,1% больных. У 33,9% больных боли были низкой интенсивности не постоянного характера, в основном при движениях тела больных. К 7 суткам лечения постоянные боли сохранялись у 42,8% больных, что в дальнейшем к 9-10 суткам у этих больных также боли отмечались с низкой интенсивностью при движении тела.

Динамическая наблюдения показателей систолического артериального давления у этих больных выявили первые 3 сутки послеоперационного периода незначительно отмечалось повышения артериального давления от нормы в среднем на 10-15% от исходного рабочего артериального давления больных. В динамике к 7-8 суткам эти показатели у 90% больных нормализовались.

Частота пульса больных также 1-3 суткам послеоперационного периода отмечалось незначительная тахикардия в среднем $92,5 \pm 4,3$ раза в минуту. В динамике постепенно нормализовались к 7-8 суткам лечения. При наблюдения дыхательной системы в динамике выявили следующее: в первые сутки послеоперационного периода после экстубации после общего эндотрахеального наркоза средняя частота дыхания этой группы больных были $24,6 \pm 3,2$ в минуту, к 3 суткам и в дальнейшем к 7-8 суткам уменьшилось до $19,8 \pm 2,8$ в минуту. Как видно от этих данных частота дыхания до 7-8 суткам сохранялись выше нормы. У 4 больных к 5-6 суткам аускультативно определено ослабления дыхания в нижних отделах легкого с влажными хрипами. Рентгенологически повреждена начинавшееся нижнее долевая двухсторонняя застойная пневмония.

Всем больным, осложненным пневмонией, проводилась консультация пульмонолога назначена соответствующее физиотерапевтическое лечение и антибиотикотерапия с применением Сульфофлак-сацина в дозе 1 гр 2 раза в день. В динамике к 9-10 суткам был купирована клиника пневмонии всем 4 больным.

Не смотря на соблюдение полного правил асептики и выполнения ежедневного смены асептических повязок к 3-4 суткам у 14(25,2%) больных пальпаторно и при УЗИ отмечалось инфильтрат области послеоперационной раны размерами в пределах от 3 до 7 см. Этим больным дополнительно антибиотикотерапия была назначено Метронидазол внутривенно капельно 100 мл 3 раза в день и местная физиотерапевтическая рассасывавшая терапия. На фоне данного комплексного и профилактического лечения направленного инфильтрата брюшной стенки у этих группы больных, из 14 больных с инфильтратом 10 (71,4%) результаты лечения были эффективными, инфильтрат рассасывался к 7-8 суткам лечения. У 4 больных несмотря на проведенное профилактического лечения гнойного осложнения послеоперационных ран отмечалось нагноение в глубине послеоперационных ран, которые переведена в гнойно-асептическое отделение после соответствующих комплексных лечения, рана переходила на II стадию раневого процесс и больные выписаны на амбулаторные лечения.

При послеоперационном ведении больных акцентировали внимания состояния дренажа, характера и объема выделения. Как из таблицы №3 видно первые сутки послеоперационного периода объем выделения из дренажной трубки 56 (100%) больных контрольной группы составило в среднем $40,2 \pm 3,2$ мл серозного геморрагического характера. К 3 суткам лечения выделения из дренажа отмечалось у 49 (87,5%) больных при этом средний объем выделения из дренажей уменьшалось до $21,3 \pm 3,7$ мл в сутки. К 5 суткам после операции выделения из дренажа отмечалось у 22 (39,3%) больных средней суточный объем выделения составило $5,4 \pm 1,3$ мл. К 7-8 суткам выделения из дренажа наблюдалось у 7 (12,5%) средней объем выделения было равно $3,5 \pm 1,5$ мл в сутки. В дальнейшем к 9-10 суткам лечения у этих больных тоже прекратились выделения из дренажа. При решении удалении дренажей из брюшной полости мы учитывали результаты контрольного УЗИ брюшной полости и отсутствие выделения из дренажа. Когда прекращалось выделения из дренажа и при УЗИ исследования не обнаружено жидкость в брюшной полости удаляли дренажные трубки.

Динамическое наблюдения температуры тела больных контрольной группы выявили субфебрилитет в 1-3 суткам лечения, которые в последующим нормализовались. Следует отметить заметное увеличения температуры тела к 3-5 суткам было обусловлено больше всего за счет показателей больных, у которых послеоперационном периоде развивалось инфильтрат и нагноение послеоперационной раны и больных, у которых отмечалось нижнедолевая пневмония.

Средняя длительность стационарного лечения больных группы сравнения составило $10,2 \pm 0,8$ дней.

Нами, а также проводился учет этих I группы больных в отдаленном послеоперационном периоде, что выявило у 7(12,5%) больных рецидив грыж через 6-12 месяцев после операции. Эти больные повторно в плановом порядке госпитализированы в плановом порядке госпитализированы и включены в следующие группы нашего исследования.

Закключение. Анализ результатов исследования больных со сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки при традиционном методе лечения выявило следующие интересные моменты:

- при традиционном хирургическом методе лечения с применением мелкопористого импланта больных сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки имеет ряд неудовлетворительные результаты.

- динамические измерения внутрибрюшного давления через мочевого пузыря с помощью трех канальной катетера является весьма эффективным способом для получения информации о состоянии внутрибрюшного давления.

- при традиционном методе пластики передней брюшной стенки у больных сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки в первый день операции средний показатель внутрибрюшного давления было значительно выше нормы, что в среднем составило $22,2 \pm 1,7$ мм рт. ст. Из них 18,4% больных ВБД было в пределах нормы. У 39,8% пациентов выявлена I степень внутрибрюшной гипертензии, 18,4% II степень, 15,8% III степень и у 7,9% больные были IV степени повышения внутрибрюшного давления.

Список литературы:

1. Алишев О.Т., Шаймарданов Р.Ш. Современное состояние и проблемы лечения больших послеоперационных вентральных грыж // Практическая медицина. - 2013. - №2. - С.16-21.
2. Бурдаков В.А., Зверев А.А., Макаров С.А., Куприянова А.С., Матвеев Н.Л. Эндоскопический экстраперитонеальный подход в лечении пациентов с первичными и послеоперационными вентральными грыжами. // Эндоскопическая хирургия. - 2019. - №25(4). - С.34-40.
3. Горский В.А., Сивков А.С., Армашов В.П. Результаты выполнения интраперитонеальной и сепарационной герниопластики у больных вентральными грыжами. // Хирург. - 2019. - №11. - С. 36-43.
4. Ермолов А.С., Благовестнов Д.А., Алексеев А.К., Упырев А.В., Ярцев П.А., Шляховский И.А., Корошвили В.Т., Бурбу А.В. Хирургическое лечение пациентов с большими и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами. // Хирургия. - 2019 - №9. - С.38-43.
5. Пономарева Ю.В., Белоконев В.И., Волова Л.Т., Гуляев М.Г. Морфологические основы причин рецидивов у больных с послеоперационной вентральной грыжей // Фундаментальные исследования. - 2013. - №9(2). - С.263-266.
6. Сажин А.В., Ивахов Г.Б., Андрияшкин А.В., Мамадумаров В.А., Никишков А.С., Лобан К.М. Эндоскопическая ретромукулярная аллопластика при первичных и послеоперационных вентральных грыжах: наш первый опыт // Хирургия. - 2018. - №6. - С. 62-65.
7. Dries P, Verstraete B, Allaeyes M, Van Hoef S, Eker H, Berrevoet F. Anterior versus posterior component separation technique for advanced abdominal wall reconstruction: a proposed algorithm. *Hernia*. 2024 Jun;28(3):895-904.
8. Martis G, Laczik R, Németh N, Martis G, Damjanovich L. Bilateral rectus muscle turning-over for complicated and eventrated abdominal wall hernias: results of a novel method. *Acta Cir Bras*. 2024 Aug 16;39:e393624.
9. Remulla D, Woo KP, Bennett WC, Krpata DM, Miller BT. Predicting fascial non-closure in ventral hernia repair with transversus abdominis release: risk factors, clinical outcomes, and implications for surgical planning. *Hernia*. 2025 Aug 31;29(1):268.
10. Tsukanov AV, Ivanov IS, Ponomareva IV, Tarabrin DV, Panarina NV, Bushueva OY. Geneticheskaya arkhitektura gryzh perednei bryushnoi stenki [Genetic architecture of anterior abdominal wall hernias]. *Khirurgiia (Mosk)*. 2024;(8):118-124.
11. Vasile MA, Cochior D, Stefanescu V, Betianu C, Neagu A, Bucur A, Turcu FL, Georgescu DE, Enciu O, Pătraşcu T. The Impact of Laparoscopic Transversus Abdominis Release on the Intra-Abdominal Pressure in Patients with Large Anterior Wall Defects. *Chirurgia (Bucur)*. 2025 Dec;120(6):657-667.

Для цитирования: Хамроев У.П., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш. Традиционный метод лечения больных со сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 238–243. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18953191>

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕСТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ****Абдурахманов С.М., Хамдамов Б.З.**

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

Резюме. Интегральный анализ клинических исходов между группами показал, что реализация мероприятий, направленных на прогнозирование и профилактику рестеноза после стентирования коронарных артерий позволила достоверно снизить не только саму его частоту, но и его тяжесть, срочность манифестации и нагрузку на систему здравоохранения, что подчеркивает ее высокую практическую ценность и клиническую результативность

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии, стентирование, рестеноз

PREDICTION AND PREVENTION OF CORONARY ARTERY RESTENOSIS AFTER STENTING**Abdurakhmanov S.M., Khamdamov B.Z.**

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

Resume. An integrated analysis of clinical outcomes between groups showed that the implementation of measures aimed at predicting and preventing restenosis after coronary artery stenting allowed for a significant reduction not only in its frequency, but also in its severity, urgency of manifestation, and burden on the healthcare system, which underlines its high practical value and clinical effectiveness.

Keywords: Coronary heart disease, coronary arteries, stenting, restenosis

**СТЕНТЛАШДАН КЕЙИН КОРОНАР АРТЕРИЯ РЕСТЕНОЗИНИНГ БАШОРАТЛАНИШИ
ВА ОЛДИНИ ОЛИШ****Абдурахмонов С.М., Хамдамов Б.З.**

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

Резюме. Гуруҳлар ўртасидаги клиник натижаларнинг интеграциялашган таҳлили шуни кўрсатдики, коронар артерия стентлашдан кейин рестенозни башорат қилиш ва олдини олишга қаратилган чора-тадбирларни амалга ошириш нафақат унинг частотасини, балки оғирлигини, намоён бўлиш шошиличилигини ва соғлиқни сақлаш тизимида юқни сезиларли даражада камайитириш имконини берди, бу эса унинг юқори амалий қиймати ва клиник самарадорлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: юрак ишемик касаллиги, коронар артериялар, стентлаш, рестеноз

e-mail: sanjarjon_2607@bk.ru, xamdamov.baxtiyor@bsmi.uz

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему остается одной из главных причин смертности и инвалидности среди взрослого населения как в развитых, так и в развивающихся странах (1,3,5). Стентирование стало золотым стандартом при лечении стенозирующих форм ИБС, особенно при ОКС без подъема сегмента ST. Однако, несмотря на высокую эффективность чрескожных вмешательств (ЧКВ) и постоянное совершенствование технологий, включая переход к стентам с лекарственным покрытием, проблема рестеноза, в виде развития повторного сужения просвета артерии в месте имплантации стента, остается клинически значимой. При этом повторное вмешательство, связанное с рестенозом, увеличивает риск неблагоприятных исходов, что подчеркивает необходимость разработки надежных методов прогнозирования и профилактики этого состояния (2,4,6).

Частота развития рестеноза после ЧКВ в значительной степени зависит от типа применяемого стента. В ранний период развития интервенционной кардиологии использовались стенты без лекарственного покрытия, то есть так называемые «bare-metal stents» (BMS), которые обеспечивали механическое расширение сосуда, но не препятствовали патологическим репаративным процессам в сосудистой стенке. В результате частота рестеноза при использовании BMS достигала 20-30% уже в течение первого года после вмешательства, особенно у пациентов с факторами высокого риска (7,8,10).

Понимание молекулярных и клеточных механизмов иммунного реагирования на сосудистое повреждение позволяет сформулировать новые подходы к прогнозированию и профилактике рестеноза. Особый интерес представляют биомаркеры воспаления, способные не только идентифициро-

вать пациентов группы высокого риска, но и выступать в роли потенциальных мишеней для персонализированной терапии.

Цель исследования: Разработка и сравнительная характеристика методов прогнозирования и профилактики рестеноза после стентирования коронарных артерий.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на базе Джизакского филиала Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. В исследование включены 198 пациентов с ИБС, перенесших СКА, а также 20 здоровых лиц, признанных медицинской комиссией абсолютно здоровыми и без признаков кардиологической патологии, составивших референсную группу.

Все больные были разделены на две группы: контрольная группа - 98 пациентов, находившихся под ретроспективным наблюдением в 2021-2022 годы; основная группа - 100 пациентов, обследованных проспективно в 2023-2024 годы. Референсная группа состояла из 10 мужчин и 10 женщин, не имеющих верифицированных сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимых по возрасту с основной выборкой.

Исследование носило смешанный когортный характер с включением ретроспективного анализа данных (контрольная группа) и проспективного наблюдения (основная группа). Общий срок наблюдения за пациентами составлял 12 месяцев, с обязательной точкой контроля на 6 и 12 месяцах, а также по клиническим показаниям.

В контрольной группе оценка проводилась по фактическим клиническим и ангиографическим исходам.

В основной группе прогноз осуществлялся до манифестации рестеноза на основе модели «РИСКРЕСТ», после чего пациенты получали профилактическое сопровождение согласно индивидуальному риску.

Дизайн исследования включал 6 этапов проведения анализа. Так, на первом этапе было осуществлено клиничко-анатомическое исследование пациентов, перенесших ЧКВ. В рамках второго этапа проводилось углубленное иммунологическое обследование пациентов с различными клиническими исходами ЧКВ. На третьем этапе проведен анализ взаимосвязей между клиническими и иммунологическими характеристиками. Четвертый этап был посвящен разработке клиничко-иммунологической прогностической модели. На пятом этапе была реализована индивидуализированная стратегия профилактики рестеноза в основной группе пациентов на основе расчетного риска по шкале «РИСКРЕСТ». Шестой, заключительный этап, был направлен на оценку эффективности разработанной нами прогностической и профилактической модели.

Результаты и их обсуждение. Наиболее значимым предиктором, как с клинической, так и с молекулярной точки зрения, оказалась повышенная экспрессия miR-21. При уровне выше 2,0 ед. ОР составило 4,87 ед. (95% ДИ [2,12; 11,21]; $p < 0,001$), что означает почти пятикратное увеличение вероятности развития рестеноза. Среди клинических переменных наиболее убедительным оказался СД2Т, с $OR=2,91$ ($p=0,005$), что подчеркивает его многокомпонентное патогенетическое участие от эндотелиальной дисфункции до нарушенной репарации и активации TLR-сигналинга. ХБП также продемонстрировала независимую ассоциацию с рестенозом ($OR=2,53$ ед.; $p=0,023$), подтверждая роль уремического воспаления и аутоиммунной активации в патогенезе сосудистого ремоделирования. Наличие ИМ в анамнезе увеличивало риск рестеноза в 2,77 раза ($p=0,009$), что связано с исходной нестабильностью атеросклеротического процесса и вероятным постинфарктным воспалением.

К числу анатомических факторов, продемонстрировавших наибольшую прогностическую силу, относится протяженность поражения более 20 мм ($OR=3,64$ ед. (95% ДИ [1,76; 7,55]; $p < 0,001$). Диаметр пораженного сосуда $< 2,75$ мм также достоверно ассоциировался с повышением риска рестеноза ($OR=2,38$ ед.; 95% ДИ [1,18; 4,79]; $p=0,016$), что объясняется более выраженной чувствительностью узкого просвета к даже умеренному неоинтимальному росту. Мультифокальное поражение сосудов оказалось еще одним анатомическим фактором, подтвержденным статистически ($OR=2,89$ ед. (95% ДИ [1,42; 5,91]; $p=0,003$), что соответствует концепции анатомической сложности как фактора неблагоприятного сосудистого ремоделирования.

На основании логистического анализа и клиничко-иммунологических данных была разработана программа «РИСКРЕСТ» («Прогностическая модель оценки вероятности и сроков развития рестеноза после стентирования коронарных артерий»). Модель реализована в виде балльной шкалы и адаптивного алгоритма на базе искусственного интеллекта. При этом основу модели «РИСКРЕСТ» составили переменные, достоверно ассоциированные с рестенозом, а критериями включения служили как статистическая значимость различий между подгруппами ($p < 0,05$), так и подтвержденные корреляционные связи ($r \geq 0,4$).

Все переменные были разделены на три группы: клинические, анатомо-функциональные и иммунологические. Каждой переменной была присвоена условная весовая значимость, положенная в основу балльной модели. Каждому фактору риска был присвоен вес в баллах, соразмерный его прогностической значимости. В зависимости от итогового значения пациенту присваивается уровень риска и тип прогнозируемого иммунного фенотипа рестеноза (воспалительно-пролиферативный, аутоиммунный или смешанный). На основе суммарного количества баллов нами были выделены конкретные уровни риска и прогнозируемые сроки манифестации рестеноза.

При сумме баллов 0-3 риск рестеноза отсутствует. При сумме баллов 4-6 устанавливается низкий риск развития рестеноза. Сумма баллов в диапазоне 7-10 соответствует умеренному уровню риска. При сумме баллов ≥ 15 и более устанавливается очень высокий риск.

При анализе прогнозируемых сроков манифестации рестеноза, распределение также оказалось близким между группами. Так, на срок до 6 месяцев в контрольной группе приходилось 29 пациентов (29,6%), а в основной - 31 (31%), что отличается менее чем на 5%. В интервале 7-12 месяцев показатель составил 21,4% в контрольной и 23% в основной группе. В категории позднего рестеноза (>12 месяцев) доли составили соответственно 9,2% и 9%. Особое значение имеет то, что распределение прогнозируемого риска по срокам в контрольной группе почти в точности воспроизводит структуру фактического наступления рестеноза. Так, число больных с прогнозом рестеноза в первые 6 месяцев оказалось в 1,6 раза выше (29 больных), чем фактическое число пациентов с ранним рестенозом (18 больных), что отражает высокую чувствительность модели. В то же время модель несколько недооценила вероятность позднего рестеноза, предсказав его у 9 больных, тогда как по факту он развился у 12 пациентов, что вероятнее всего было связано с поздними аутоиммунными формами рестеноза, которые были сформированы под влиянием механизмов, которые частично выходят за рамки стандартных воспалительных предикторов, более характерных для раннего фенотипа.

В дополнение к разработке традиционной балльной шкалы была реализована альтернативная форма прогностической модели, основанная на алгоритмах использования искусственного интеллекта при анализе всего массива информации. Для оценки качества прогноза использовались стандартные метрики определения уровня площади под кривой ROC (AUC). При этом модель с использованием искусственного интеллекта оказалась особенно полезной для интерпретации комбинированных эффектов, таких как сочетание умеренно повышенных уровней miR-21, наличия кальциноза и субкритического диаметра сосуда при отсутствии СД2Т может не вызывать значимого срабатывания в балльной шкале, но в модели интерпретации искусственного интеллекта воспринимается как совокупный риск, приближающийся к критическому. В соответствии с разработанной моделью стратификации риска по шкале «РИСКРЕСТ», тактика профилактического наблюдения и терапии пациентов основной группы, перенесших СКА, дифференцировалась в зависимости от суммы баллов и соответствующего уровня риска развития рестеноза.

У больных, у которых по результатам прогностической оценки вероятность развития рестеноза отсутствовала (сумма баллов 0-3), профилактические мероприятия, выходящие за рамки стандартной кардиологической тактики, не проводились. КГА выполнялась исключительно по клиническим показаниям, как правило, не ранее 12 месяцев после вмешательства. Применялась базовая терапия, включающая ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-100 мг в сутки, один из статинов (аторвастатин 20 мг или розувастатин 10 мг 1 раз в сутки), а также ингибитор АПФ/БРА и бета-блокатор при наличии соответствующих показаний.

При наличии низкого уровня прогностического риска (4-6 баллов), когда вероятность развития рестеноза оценивалась как минимальная и преимущественно отдаленная (через 12 месяцев и позже), проводилось более плотное клиническое наблюдение. У пациентов с умеренным риском рестеноза (7-10 баллов), у которых рестеноз прогнозировался в сроки от 7 до 12 месяцев, осуществлялось динамическое наблюдение с контрольной КАГ на 6-9 месяце. В группе пациентов с высоким риском (11-14 баллов), у которых рестеноз наиболее часто развивался в сроки до 6 месяцев, профилактическая стратегия была более агрессивной. В подгруппе с очень высоким риском (≥ 15 баллов), где у большинства пациентов рестеноз мог развиться уже в течение 3-4 месяцев, применялась наиболее интенсивная профилактическая схема.

В дополнение к балльной шкале индивидуального прогнозирования, важным элементом персонализированного подхода стала оценка иммунного фенотипа рестеноза. Как было описано нами прежде, рестеноз формировался через различные патогенетические механизмы, отражающие доминирование того или иного звена иммунного ответа.

Повышение маркеров воспаления или появление симптомов позволяет перевести пациента в более высокий уровень тактики, тогда как стойкая нормализация иммунного профиля и стабильное

течение заболевания может быть основанием для ослабления интенсивности наблюдения. Соответственно разработанная нами прогностическая модель «РИСКРЕСТ» и профилактический алгоритм может функционировать как адаптивный инструмент клинического управления.

Эффективность разработанного профилактического алгоритма была оценена в разрезе разницы между исходным прогностическим уровнем развития рестеноза у больных после СКА в динамике проведенного наблюдения.

Фактические данные о развитии рестеноза в основной группе после реализации разработанной нами индивидуализированной прогностической и профилактической стратегии показали, что общая частота негативного исхода составила 25%, что значительно ниже аналогичного показателя в контрольной группе, где рестеноз был зарегистрирован в 47,9%. Таким образом, реализация индивидуализированного вмешательства, основанного на клинико-иммунологическом прогнозе, обеспечила достоверное снижение частоты осложнения на 22,9 процентных пункта, или практически в 2 раза.

В целом, основными причинами, приводящие к развитию рестеноза, даже при условии применения разработанных нами методов прогнозирования и профилактики данного исхода СКА являются: механическое перенапряжение стента при протяженном поражении и множественном имплантировании; гемодинамически нестабильные зоны (изгибы, бифуркации) с повышенной локальной турбулентностью; кальцинированные стенки, снижающие эластичность и адекватное раскрытие стента; малый диаметр сосудов, где даже минимальный неинтимальный рост может стать клинически значимым; ситуации, требующие экстренного ЧКВ, при которых отсутствует возможность выполнить постдилатацию и точную коррекцию техники; сочетание нескольких неблагоприятных признаков, при котором даже качественная профилактика не способна подавить совокупный негативный эффект. Обобщенные сравнительные данные показали, что частота самого рестеноза в основной группе соответствует снижению в 1,9 раза в результате применения, разработанного нами методов прогнозирования и профилактики данного исхода заболевания. Причем особенно выраженное отличие наблюдалось в ранние сроки. Так, при сроке ≤ 6 месяцев рестеноз развился у 18 больных из 47 (38,3%) контрольной группы, и лишь у 13 из 100 больных основной.

Таким образом, интегральный анализ клинических исходов между группами показал, что реализация мероприятий, направленных на прогнозирования и профилактику рестеноза после СКА позволила достоверно снизить не только саму его частоту, но и его тяжесть, срочность манифестации и нагрузку на систему здравоохранения, что подчеркивает ее высокую практическую ценность и клиническую результативность.

Выводы:

1. На основании клинико-иммунологического анализа пациентов после стентирования коронарных артерий и выявления патогенетических их взаимосвязей разработана модель персонализированного прогноза рестеноза «РИСКРЕСТ», основанная на интеграции клинических (сахарный диабет, ХБП, тяжесть ишемии), анатомо-функциональных (протяженность и характер поражения) и иммунологических параметров (IL-6, TLR4, miR-21, SII). Модель позволяет количественно оценивать риск и сроки развития рестеноза и реализована в виде балльной шкалы с возможностью алгоритмической интерпретации на основе технологий искусственного интеллекта.

2. В зависимости от степени прогнозируемого риска рестеноза разработан и внедрен среди пациентов основной группы профилактический алгоритм, основанный на трех принципах: кардиологической и иммунологической коррекции, а также индивидуализированных сроках мониторинга. Применение данного подхода позволило достоверно снизить частоту рестеноза более чем в 2 раза по сравнению с исходным прогнозом, особенно среди пациентов с высоким и очень высоким риском, что подтверждает его клиническую эффективность и патогенетическую обоснованность.

3. Применение клинико-иммунологической модели стратификации риска и персонализированной профилактики достоверно снижает как частоту рестеноза, так и его клиническую тяжесть.

Список литературы:

1. Баев А.Е., Куриленко И.В., Горбачев Ю.И. и др. Генетическая предрасположенность к рестенозу: роль полиморфизмов генов воспаления и ремоделирования сосудов // Российский кардиологический журнал. – 2022. – № 2. – С. 54–60
2. Базаров А.В., Савенков Ю.В., Шматков А.А. и др. Современные аспекты профилактики и лечения рестеноза после ЧКВ // Российский кардиологический журнал. – 2020. – № 5. – С. 20–26
3. Тарновская Н.Л., Соловьева О.А., Рак А.В. и др. Системные воспалительные индексы как новые маркеры неблагоприятного прогноза при сердечно-сосудистых заболеваниях // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 50–56.4. Alexandrescu D.-M.,

Mitu O., Costache I.I., et al. Risk factors associated with intra-stent restenosis after percutaneous coronary intervention // *Exp. Ther. Med.* – 2021. – Vol. 22. – P. 1141.

4. Alexandrescu D., Crisan A., Mitu O., et al. Antiplatelet Therapy and Inflammatory Status Associated with Intra Stent Restenosis after Percutaneous Coronary Intervention // *Med.-Surg. J.* – 2021. – Vol. 125. – P. 335–342.

5. Alfonso F., Byrne R.A., Rivero F., et al. Current treatment of in-stent restenosis // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2024. – Vol. 63, № 24. – P. 2659–2673.

6. Chen M., Lin Y., Guo W., et al. BMSC-derived exosomes carrying miR-26a-5p ameliorate spinal cord injury via negatively regulating EZH2 and activating the BDNF-TrkB-CREB signaling // *Mol. Neurobiol.* – 2024. – Vol. 61. – P. 8156–8174

7. Cimmino G., Di Serafino L., Cirillo P. Pathophysiology and mechanisms of Acute Coronary Syndromes: atherothrombosis, immune-inflammation, and beyond // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* – 2022. – Vol. 20, № 5. – P. 351–362.

8. Dinc R., Yerebakan H. Atlas drug-eluting coronary stents inhibits neointimal hyperplasia in sheep modeling // *bioRxiv.* – 2023. – Препринт.

9. Duan R., Du W., Guo W. Ezh2: A novel target for cancer treatment // *J. Hematol. Oncol.* – 2020. – Vol. 13. – P. 104.

10. Elbadawi A., Dang A.T., Mahana I., et al. Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention for In-Stent Restenosis Versus De Novo Lesions: A Meta-Analysis // *J. Am. Heart Assoc.* – 2023. – Vol. 12. – P. 29300.

Для цитирования: Абдурахманов С.М., Хамдамов Б.З. Прогнозирование и профилактика рестеноза коронарных артерий после стентирования // *Вестник фундаментальной и клинической медицины.* – 2026. – № 3(23). – С. 244–248. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18953271>

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ИЧАК ДИСБИОЗИ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИНИ КОПРОГРАММА ТАҲЛИЛИ ЁРДАМИДА ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ВА ПРОГНОЗЛАШ

Дўстова Н.К., Умарова М.Б.

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

Резюме. Ушбу мақолада ҳомиладорлик давридаги темир танқислиги анемияси (ТТА) ва ичак микробиотаси ҳолати ўртасидаги боғлиқлик копрограмма кўрсаткичлари асосида таҳлил қилинган. Ҳозирги вақтда ичак дисбиозини аниқлашда қиммат молекуляр-генетик усуллар кенг тарғиб қилинса-да, уларнинг амалий соғлиқни сақлаш тизимида оммавий қўлланилиши чекланган. Мақоланинг мақсади копрограмма таҳлилининг физик-кимёвий ва микроскопик кўрсаткичлари асосида дисбиозни прогноزلаш мезонларини оптималлаштиришидир. Мақолада копрограмма натижалари орқали ичакдаги ферментатив бузилишларни аниқлаш ва бу орқали темир препаратларининг сўрилиши самарадорлигини олдиндан баҳолаш имкониятлари ёритилган. Хулоса қилиб айтганда, копрограмма таҳлилининг оптималлаштирилган мезонлар асосида талқин қилиш ҳомиладор аёлларда дисбиозни эрта аниқлашнинг иқтисодий жиҳатдан энг ҳамёнбоп ва самарали усули ҳисобланади.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, темир танқислиги, ичак дисбиози, копрограмма, диагностика.

OPTIMIZATION AND PREDICTION OF INTESTINAL DYSBIOSIS DIAGNOSTIC CRITERIA VIA COPROLOGICAL ANALYSIS IN PREGNANT WOMEN WITH IRON DEFICIENCY

Dustova N.K., Umarova M.B.

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

Resume. This review explores the relationship between iron deficiency anemia (IDA) and gut microbiota status during pregnancy, focusing on coprological parameters as a diagnostic tool. While expensive molecular genetic methods for identifying intestinal dysbiosis are currently prioritized in research, their high cost limits widespread clinical use in routine prenatal care. This paper aims to optimize diagnostic criteria by utilizing the physicochemical and microscopic indicators of stool analysis to predict dysbiotic shifts. The review analyzes how specific coprological markers reflect enzymatic disturbances and can serve as indirect predictors of iron absorption efficiency. The findings suggest that an optimized interpretation of coprogram results provides a highly cost-effective and accessible alternative for the early screening of dysbiosis in pregnant patients. Strengthening these traditional diagnostic criteria allows for better management of IDA without the need for high-cost laboratory interventions.

Keywords: pregnancy, iron deficiency, gut dysbiosis, coprological analysis, diagnosis.

ОПТИМИЗАЦИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА С ПОМОЩЬЮ КОПРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Дустова Н.К., Умарова М.Б.

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

Резюме. В данной статье на основе показателей копрограммы проанализирована связь между железodefицитной анемией (ЖДА) при беременности и состоянием микробиоты кишечника. В настоящее время, несмотря на широкую пропаганду дорогостоящих молекулярно-генетических методов выявления дисбиоза кишечника, их массовое применение в системе практического здравоохранения ограничено. Целью статьи является оптимизация критериев прогнозирования дисбиоза на основе физико-химических и микроскопических показателей копрограммы. В работе освещены возможности выявления ферментативных нарушений в кишечнике по результатам копрограммы и, как следствие, предварительной оценки эффективности всасывания препаратов железа. В заключение авторы отмечают, что интерпретация анализа копрограммы на основе оптимизированных критериев является наиболее экономически доступным и эффективным методом раннего выявления дисбиоза у беременных женщин.

Ключевые слова: беременность, дефицит железа, дисбиоз кишечника, копрограмма, диагностика.

e-mail: bakhromoffna1@gmail.com

Кириш. Темир танқислиги анемияси муаммосининг долзарблиги унинг кенг тарқалганлиги ва ҳомиладорлик давридаги аёлларда ривожланиш хавфи юқори эканлиги билан боғлиқ. Ҳомиладор аёлларнинг экстрагенитал патологиялари таркибида анемия 47% ҳолатни ташкил этиб, биринчи ўринни эгаллайди [1, 29]. Шу билан бирга, ҳомиладорлардаги анемик ҳолатларнинг 85% дан 95% гача бўлган қисми темир танқислиги анемияси ҳиссасига тўғри келади. Бу ҳолатлар, ўз навбатида, акушерлик ва перинатал патологиялар учраш частотасига салбий таъсир кўрсатади [3, 30].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда темир танқислиги ҳолатлари дунёдаги энг кенг тарқалган патология ҳисобланади. 2 миллиарддан ортиқ киши (аҳолининг 30 фоизидан ортиғи) темир танқислиги анемиясидан (ТТА) азият чекмоқда, уларнинг аксарияти аёллар ва болалардир [1, 35]. Турмуш даражаси юқори бўлган мамлакатларда ТТА ҳомиладор аёлларнинг 18–25 фоизиди ташхисланади, ривожланаётган мамлакатларда эса бу кўрсаткич 80 фоизга етиши мумкин [3, 37]. Бу ҳолат бир қанча омиллар: овқатланиш хусусиятлари, турли минтақалардаги ижтимоий-иқтисодий яшаш шароитлари ва аҳоли турмуш даражасининг пасайиши билан изоҳланади [3]. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги даврда анемия аёлларнинг 10–40 фоизиди учрайди. Кўпинча туғруқдан кейинги анемия сабаби туғруқ жараёнидаги 1000 мл дан ортиқ қон йўқотиш ҳисобланади. Ушбу давр ҳомиладорлик ва туғруқ вақтида сарфланган темир захираларини тиклаш учун хизмат қилиши мумкин, чунки она сутидаги темир миқдори юқори эмас ва лактация темир захираларининг кескин камайишига олиб келмайди. Шунга қарамай, кўп ҳолларда ҳомиладорлик анемияси туғруқдан кейинги даврда ҳам анемияга олиб келади. Айниқса, туғруқ кўп қон йўқотиш билан кечган бўлса ва бемор темир захираларини тиклашга қаратилган терапияни олмаган бўлса, темир захиралари туғруқдан кейин бир неча ой давомида пастлигича қолади. Бугунги кунда ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврдаги темир танқислиги муаммоси ўз ечимини топмаган бўлиб, қўшимча тадқиқотлар ва даволашда янгича ёндашувларни талаб этади [5, 8]. ТТА она ва ҳомила саломатлигига жиддий хавф солади: муддатидан олдин туғруқ, ҳомила гипоксияси ва янги туғилган чақалоқлар марказий нерв тизими ривожланишининг кечикиши шулар жумласидандир. Шунга қарамай, амалиётда темир препаратлари билан даволаш ҳар доим ҳам кутилган натижани бермайди. Бунинг асосий сабабларидан бири — ичак микробиотасининг ҳолати ва дисбиоз муаммосидир.

Этиопатогенез. Темир танқислигининг учта босқичи фарқланади: прелатент (яширин олди), латент (яширин) ва манифест (яққол) темир танқислиги. Прелатент босқич эритропоз (қон яратилиши) учун темир сарфи камайган ҳолда, микроэлемент захираларининг пасайиши билан характерланади. Латент темир танқислиги деподаги микроэлемент захиралари тўлиқ тугаганда кузатилади, бироқ бунда анемия ривожланишининг белгилари ҳали намоён бўлмайди. Манифест темир танқислиги ёки ТТА (темир танқислиги анемияси) гемоглобин фондидаги темир миқдори камайганда юзага келади ва анемия ҳамда гипосидероз белгилари билан намоён бўлади [6, 18]. Темир — ҳаётий муҳим элементлардан бири; инсон организмида тахминан 4 г темир мавжуд бўлиб, унинг 75% қисми гемоглобинда (Hb) бўлади. Темир моддаси ҳайвонот маҳсулотларидан (гўшт) энг яхши даражада, ўсимлик характеридаги маҳсулотлардан эса анча ёмонроқ ўзлашади. Маҳсулотларни иссиқлик билан ишлаш, музлатиш ва узоқ вақт сақлаш натижасида улардаги темирнинг ажралиб чиқиши камаёди [7, 12]. Аёл киши организмидан темир моддаси кунига 2–3 мг миқдорида ичак, сафро, пешоб, тери эпителии, шунингдек, эмизиш ва ҳайз кўриш жараёнлари орқали чиқиб кетади. Ҳомиладорликдан ташқари даврда темирка бўлган эҳтиёж кунига 1,5 мгни ташкил этади. Ҳомиладорлик пайтида бу кўрсаткич тинимсиз ўсиб боради: I триместрда — кунига 1 мг га; II триместрда — кунига 2 мг га; III триместрда — кунига 3–5 мг га ортади. Темир йўқотилиш ҳомиладорлиқнинг 16–20-ҳафталарида айниқса сезиларли бўлади, бу давр ҳомилада қон ҳосил бўлиш жараёнининг бошланишига тўғри келади [6, 18]. Ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда темир сарфи: Ҳомиладор аёл организмидан қон ҳажмининг ортиши билан темирка бўлган эҳтиёж ҳам кескин кўпаяди. Туғруқ жараёнида (физиологик қон йўқотиш пайтида) 200 дан 700 мг гача, эмизиш даврида эса яна тахминан 200 мг темир йўқотилади. Шундай қилиб, ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда онанинг темир захирасидан (депо) жами 800–950 мг темир сарфланади. Организмдаги ушбу захира қайта тиклаш учун 4–5 йил вақт талаб қилинади. Агар аёл киши навбатдаги ҳомиладорликни ушбу муддатдан олдинроқ режалаштирса, унда муқаррар равишда анемия ривожланади [7, 22]. Ҳомиладорликда анемия ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар: анемия ривожланишига қуйидаги жараёнлар сабаб бўлади: Ушбу даврда организмда содир бўладиган метаболик ўзгаришлар; Бир қатор витаминлар ва микроэлементлар (кобальт, марганец, рух, никель) концентрациясининг пасайиши; Гормонал балансининг ўзгариши, хусусан, эритропозни (қон ҳосил бўлишини) сусайтирувчи эстрадиол миқдорининг ортиши; Ҳомиладор аёл организмидан B12 витамини, фоллий кислотаси ва оксил етишмовчилиги; Кислород етишмаслиги оқи-

батида оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг бузилиши; Ривожланаётган ҳомила тўқималари томонидан она организмнинг доимий антиген стимуляцияси натижасида юзага келадиган иммунологик ўзгаришлар; Физиологик ёки "ёлғон" анемия: ҳомиладорлик даврида физиологик ёки "ёлғон" анемия ҳам кузатилиши мумкин. Бу шаклнинг пайдо бўлиши қон таркибий қисмларининг нотекис кўпайиши билан боғлиқ. Гап шундаки, ҳомиладорлик пайтида она қонининг умумий ҳажми (компенсатор реакция сифатида) 30–50% га ортади, лекин бу ўсиш асосан плазма (қоннинг суюқ қисми) ҳисобига содир бўлади. Натижада, қоннинг шаклли элементлари (хужайралари) ва плазма ҳажми ўртасидаги нисбат плазма фойдасига силжийди, яъни қон суюлади [12, 31].

Темир моддасининг сўрилиши ва микробиота: Темирнинг ичакда сўрилиши мураккаб жараён бўлиб, у нафақат гормонал баланс (эстрадиол), балки ичак муҳитининг рН даражасига ҳам боғлиқ. *Lactobacillus fermentum* каби фойдали бактериялар п-гидроксифенилсут кислотаси ишлаб чиқариб, уч валентли темирни (Fe III) икки валентли (Fe II) шаклга ўтказди, бу эса DMT1 каналлари орқали сўрилишни таъминлайди [9, 28]. Бироқ, перорал темир препаратларини қабул қилиш кўпинча ичакда патоген флоранинг (масалан, *Enterobacteriaceae*) кўпайишига ва бутират ишлаб чиқарувчи фойдали бактерияларнинг камайишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида яллиғланиш жараёнларини келтириб чиқариб, темирнинг bioavailability (биокираолишлиги) даражасини пасайтиради. Бошқа бир тадқиқотда *Lactobacillus fermentum* пробиотик бактериялари ошқозон-ичак трактида темирнинг сўрилишини ошириши кўрсатилган. Муаллифлар буни лактобациллаларнинг п-гидроксифенилсут кислотаси таъсири билан боғлашади. Ушбу кислота темирнинг сўрилиши учун зарур бўлган қуйидаги жараёнларни амалга оширади: Fe(III) ни Fe(II) гача тиклайди: Темир ичакда сўрилиши учун айнан икки валентли шаклда бўлиши керак.

DMT1 каналлари: Кислота Fe(III) миқдорини камайитириб, энтероцитлардаги (ичак хужайралари) DMT1 каналлари орқали Fe(II) нинг ютилишини оширади.

Йўғон ичакдаги рН даражаси темир сўрилишини белгиловчи муҳим омилдир: микроорганизмлар галактоолигосахаридларни ферментация қилади. Бу жараён ичакда рН даражасининг пасайишига (муҳитнинг кислоталашишига) олиб келади. Паст рН даражаси темирнинг яхшироқ сўрилишига хизмат қилади. Шу сабабли, таркибида сирка кислотаси бўлган ва пробиотиклардан тайёрланган маҳсулотларни рационга киритиш темир ўзлаштирилишини яхшилаши мумкин [11, 32].

Темир танқислигини тўлдиришда манбанинг ўзи эмас, балки темирнинг тури ва унинг сўрилиш йўли асосий муаммо ҳисобланади: Гем темири (оғиз орқали қабул қилинганда): Ичак микрофлорасини ўзгартириб, дисбактериозга сабаб бўлади. Хусусан, яллиғланишга қарши ва саратонга қарши хусусиятга эга бўлган бутират (мой кислотаси) ишлаб чиқарувчи бактериялар сонини камайтиради [10, 17]. Клиник тадқиқот (сичқонларда): Темирни оғиз орқали (перорал) қабул қилиш, уни томир орқали (парентерал) юборишга қараганда колит (ичак яллиғланиши) ва аденома (ўсма) ҳосил бўлиш хавфини ошириши аниқланган [14, 19].

Бактерияларда темир алмашинувининг генетик регуляцияси: Fur оксиленинг роли. Бактериялар ташқи муҳитда темир моддасининг мавжудлигига қараб ўз метаболизмини мослаштириш қобилиятига эга. Бу жараён асосан темирка боғлиқ генлар экспрессиясини назорат қилувчи Fur (Ferric Uptake Regulator) регулятор оксили орқали амалга оширилади. Темир миқдори етарли бўлганда, Fur оксили қуйидаги занжир бўйича ишлайди: Комплекс ҳосил бўлиши: Fur оксили уч валентли темир Fe(III) билан комплекс ҳосил қилади. ДНК билан боғланиш: Ушбу комплекс бактериал ДНКнинг махсус қисмлари — Fur-бокслар билан боғланади. Супрессия: Темир транспорти учун масъул бўлган оксилларни кодловчи генлар транскрипцияси тўхтатилади (репрессия). Темир танқислигида: Муҳитда темир бўлмаганда, Fur оксили генлар супрессиясини тўхтатади ва бактерия темирни ташқаридан фаол йиғишни бошлайди [15, 34]. Fur оксиленинг кенгайтирилган функциялари: Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Fur фақатгина оддий "ўчириб-ёқувчи" супрессор эмас, балки мураккаб регулятордир. Ижобий регуляция: Fur оксили регулятор РНКларни бостириш ёки ген экспрессиясини фаоллаштириш орқали транскрипциянинг ижобий регулятори сифатида ҳам иштирок этиши мумкин. Активаторлик хусусияти: Айрим патоген бактерияларда Fur ҳатто темир йўқлигида ҳам транскрипцияни бевосита фаоллаштирувчи ёки бостирувчи сифатида ишлаши аниқланган [39]. Темир захираси: Ушбу оксил бактерия хужайраси ичидаги темир захираларини ҳам тартибга солади. Fur регулятори бир неча биологик йўллارни бирлаштирувчи марказий тугун ҳисобланади. Вирулентлик (патогенлик): Патогенлик факторларининг экспрессиясини назорат қилади [24, 39]. Яшовчанлик: Бактериянинг кислотали ва оксидловчи стрессларга чидамлилигини оширувчи механизмларни ишга туширади. Бу эса патоген бактерияларнинг ноқулай муҳитда омон қолишига ёрдам беради. Ичак микробиотаси триллионлаб микроорганизмларни ўз ичига олган мураккаб экотизимдир. Инсон микробиомаси асосан қуйидаги бешта бактериал типдан (phyla) ташкил топган: Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria,

Proteobacteria ва Verrucomicrobia [27, 40]. Бактериялар инсон саломатлиги учун ҳаётий муҳим бўлган қуйидаги жараёнларни таъминлайди: Синтез: В гуруҳи витаминлари, аминокислоталар ва антимикроб моддалар синтези. Метаболизм: хўжайин (инсон) ҳазм қила олмайдиган мураккаб полисахаридларни парчалаш. Ҳимоя: патогенларга қарши чидамлилики (колонизацияга чидамlilik) таъминлаш ва иммун тизимини тартибга солиш [16, 26]. Темир моддасининг микробиал зичликка таъсири: ичак бўйлаб микробиал зичлик проксимал қисмдан дистал қисмга қараб ортиб боради. Ошқозонда: 10^{11} бактерия/г. Ингичка ичакда: $10^3 - 10^7$ бактерия/г. Йўғон ичакда: 10^2 бактерия/г гача. Темир аксарият бактерияларнинг ўсиши ва кўпайиши учун ҳал қилувчи субстрат ҳисобланади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, темир танқислиги ичак микробиотасига жиддий салбий таъсир кўрсатади (масалан, бутират ва пропионат микдори камаяди), аммо темирнинг меъёридан ортиқ бўлиши ҳар доим ҳам яллиғланишга олиб келавермайди [35, 36]. Ruminococcaceae оиласига мансуб бутират ишлаб чиқарувчи бактериялар соғлом катталар микробиомасининг 5% дан 15% гача қисмини ташкил қилади [25, 47]. Аҳамияти: Бутират йўғон ичак саломатлиги белгиси (биомаркери) бўлиб, яллиғланишга қарши ва саратонга қарши хусусиятларга эга. Клиник боғлиқлик: Ушбу бактериялар сонининг камайиши ярали колит, Крон касаллиги ва гестацион (ҳомилдорликдаги) анемия билан боғлиқдир. Қизиқарли факт: Темир препаратларини қабул қилиш анемия билан оғриган беморларда ушбу фойдали бактериялар улушини тиклашга ёрдам бериши аниқланган (масалан, 2,65% дан 6,12% гача) [19].

Диагностик мезонларни оптималлаштиришда копрограмманинг роли. Бугунги кунда микробиотани ўрганишда 16S rRNA секвенирлаш каби юқори технологик усуллар "олтин стандарт" ҳисобланса-да, уларнинг иқтисодий қимматлиги оммавий скрининг ўтказишга тўсқинлик қилади. Шу боис, амалий соғлиқни сақлаш тизимида копрограмма кўрсаткичларини янги талқин қилиш орқали дисбиозни прогнозлаш долзарб ҳисобланади. Копрограмма таҳлили орқали ичакдаги ферментатив бузилишлар ва микробиал дисбалансни билвосита баҳолаш мумкин [23, 36]. Қуйидаги жадвалда ҳомилдорларда дисбиоз даражасини аниқлаш учун оптималлаштирилган балли тизим таклиф этилади:

1-жадвал.

Копрограмма кўрсаткичлари асосида дисбиозни прогнозлаш (Муаллиф таклифи)

Кўрсаткич	Патологик ўзгариш	Балл (0-3)	Клиник аҳамияти
Нажас рН муҳити	Ишқорий (pH > 7.5)	2	Протеолитик флора фаоллашуви, темир эрувчанлиги пасайиши.
Йодофил флора	Мавжудлиги (+++)	3	Патоген бактериялар (Clostridia ва бошқ.) кўпайиши.
Нейтрал ёғ	Кўп миқдорда	1	Ўт кислоталари ва сўрилиш жараёни бузилиши.
Детрит	Кам миқдорда	2	Ичак нормал флорасининг умумий ҳажми камайиши.
Ҳазм бўлмаган клетчатка	Кўп миқдорда	1	Мотор-эвакуатор функциянинг бузилиши.

Натижаларни баҳолаш:

- 0-3 балл: Компенсациялашган ҳолат.
- 4-6 балл: Субкомпенсациялашган дисбиоз (Скрининг зарур).
- 7-9 балл: Декомпенсациялашган дисбиоз (Терапияни қайта кўриб чиқиш лозим).

Муҳокама. Олинган маълумотларнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатадики, темир гомеостази ва ичак микробиотаси ўртасидаги алоқа "икки томонлама ва динамик" характерга эга. Ушбу боғлиқликни бир неча муҳим жиҳатлар орқали талқин қилиш мумкин:

Темирнинг "микробиал солиғи" ва дисбактериоз муаммоси. Анъанавий темир терапиясида (айниқса гем темири ва юқори дозали тузлар) сўрилмаган темирнинг катта қисми йўғон ичакка етиб боради. Бу ҳолат патоген ва шартли патоген бактериялар (масалан, Enterobacteriaceae) учун "озикланиш муҳити" бўлиб хизмат қилади, чунки улар темирни йиғиш учун кучли сидерофор тизимларига эга [24]. Шу билан бирга, фойдали бутират ишлаб чиқарувчи бактериялар сонининг камайиши ичакнинг химоя тўсиғини кучсизлантиради. Т. Lee (2017) тадқиқотлари шуни тасдиқлайдики, перорал темир қабул қилиш фекал метаболитларни ўзгартириб, ичак яллиғланиш касалликлари (IBD) бўлган беморларда ремиссия даврини қисқартириши мумкин [25].

Пробиотиклар — биокераолишлик (bioavailability) регулятори сифатида. *Lactobacillus fermentum* ва *L. plantarum* 299v штамларининг самарадорлиги уларнинг темир транспорт тизимлари-га бевосита таъсир қилиш қобилияти билан тушунтирилади:

Редукция механизми: П-гидроксифенилсут кислотаси темирни оксидланишдан химоя қилади ва уни осон сўрилувчи Fe^{2+} шаклида сақлайди. DMT1 экспрессияси: Пробиотиклар энтероцитлар юзаси-даги темир ташувчи оксилларнинг генетик экспрессиясини рағбатлантириши мумкин, бу эса хужайра даражасида сўрилиш тезлигини оширади [27]. 6.3. Бутират ва *Faecalibacterium*: Янги диагностик па-радигмалар. Тадқиқотда *Faecalibacterium*нинг анемия биомаркери сифатида кўрсатилиши муҳим кли-ник аҳамиятга эга. Бутират нафақат энергия манбаи, балки ичакда гипоксия-индукция қилинувчи факторларни (HIF) тартибга солиш орқари темир сўрилишига билвосита таъсир кўрсатади. Шунинг учун, анемия терапиясида фақат гемоглобин даражасига эмас, балки микробиота таркибидаги бути-рат ишлаб чиқарувчилар улушига ҳам эътибор қаратиш керак [39, 20].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ичакдаги рН даражасининг ишқорий томонга силжиши темир ионларининг чўкмага тушишига сабаб бўлади. Копрограммада йодофил флоранинг аниқланиши эса ичакда *Fur*-регулятор тизими орқали темирни "ўғирлайдиган" патоген бактериялар фаоллашганидан далолат беради. Бу вазиятда анъанавий темир терапиясига *Lactobacillus plantarum* 299v каби пробио-тикларни қўшиш иқтисодий ва клиник жиҳатдан ўзини оқлайди.

Хулоса. Олиб борилган тизимли таҳлил натижасида қуйидаги фундаментал хулосалар ша-клантирилди: Гомеостатик боғлиқлик: ичак микробиотаси темир гомеостазининг пассив иштирок-чиси эмас, балки уни рН модуляцияси ва *Fur*-регулятор тизимлари орқали бошқарувчи фаол агент ҳисобланади. Темир танқислиги микробиотанинг метаболит функцияларини (бутират синтези) чуқур депрессияга учратади. Диагностик тавсия: Клиник амалиётда анемия ҳолатини баҳолашда микробио-та таркибидаги *Faecalibacterium* ва унинг метаболити — бутират даражасини ўрганиш янги авлод ди-агностик мезонлари сифатида киритилиши мақсадга мувофиқдир. Ҳомиладорларда темир танқисли-гини даволашда фақат гемоглобин ва ферритин кўрсаткичларига таяниб қолмаслик керак. Копро-грамма таҳлилидаги ўзгаришлар — ичак микробиотасининг ҳолати ва темир сўрилиш самарадорли-гининг муҳим "индикатори" бўлиб хизмат қилади. Таклиф этилаётган балли тизим амалиётчи шифо-корларга қиммат таҳлилларсиз ҳам дисбиозни эрта аниқлаш ва даволаш тактикасини оптималлашти-риш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. WHO. Nutritional anaemias: Tools for effective prevention and control. World Health Organization. – 2017. – 152 p.
2. Cappellini M. D. et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion // *Am J Hematol.* – 2020. – Vol. 95, № 10. – P. 1270-1282.
3. Jung J. et al. Effects of hemoglobin levels during pregnancy on adverse maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Annals of Hematology.* – 2019. – Vol. 98, № 6. – P. 1309-1317.
4. Milman N. Postpartum anemia I: definition, prevalence, causes, and consequences // *Annals of Hematology.* – 2011. – Vol. 90, № 11. – P. 1247-1253.
5. Abu-Ouf N. M., Jan M. M. The impact of maternal iron deficiency and iron deficiency anemia on child's health // *Saudi Med J.* – 2015. – Vol. 36, № 2. – P. 146-149.
6. Means R. T. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: Implications and Alternatives to Iron Therapy // *Nutrients.* – 2020. – Vol. 12, № 2. – P. 447.
7. O'Brien K. O. et al. Iron absorption during pregnancy and lactation // *Am J Clin Nutr.* – 2015. – Vol. 101, № 2. – P. 352-361.
8. Paganini D., Zimmermann M. B. The effects of iron fortification and supplementation on the gut microbiome and diarrhea in infants and children: a review // *Am J Clin Nutr.* – 2017. – Vol. 106, № 6. – P. 1688-1693.
9. Kortman G. A. et al. Iron availability followed by carrier-mediated transport is a bottleneck for iron uptake by the gut microbiome // *Frontiers in Microbiology.* – 2014. – Vol. 5. – P. 447.
10. Jaeggi T. et al. Iron fortification adversely affects the gut microbiome, increases pathogens and induces intestinal inflammation in Kenyan infants // *Gut.* – 2015. – Vol. 64, № 5. – P. 731-742.
11. Rusu I. G. et al. Iron Supplementation and the Gut Microbiota: Friends or Foes? // *Nutrients.* – 2020. – Vol. 12, № 4. – P. 1150.
12. Seyoum Y. et al. Iron homeostasis in pregnancy: A molecular insights // *Int J Mol Sci.* – 2021. – Vol. 22, № 11. – P. 5803.
13. Parmanand B. A. et al. A systematic review of the effects of intravenous iron on the gut microbiome // *Scientific Reports.* – 2020. – Vol. 10, № 1. – P. 1-12.

14. Dostal A. et al. Iron, the gut microbiome and inflammatory bowel diseases // *Antioxidants & Redox Signaling*. – 2013. – Vol. 18, № 17. – P. 2330-2340.
15. Fillat C. et al. The Fur protein of bacteria: more than a transcriptional repressor // *Microbiology*. – 2014. – Vol. 160. – P. 229-239.
16. Yilmaz B., Li H. Gut Microbiota and Iron: The Crucial Role of Iron in Microbial Survival and Host Inflammation // *Nutrients*. – 2018. – Vol. 10, № 6. – P. 806.
17. Constante M. et al. Dietary Heme Iron Promotes Gastrointestinal Inflammation and Induces Dysbiosis in a Mouse Model // *Nutrients*. – 2017. – Vol. 9, № 3. – P. 312.
18. Gozzelino R., Arosio P. Iron Homeostasis in Health and Disease // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2016. – Vol. 17, № 1. – P. 130.
19. Lee T. et al. Oral versus intravenous iron replacement therapy distinctly alters the gut microbiota and metabolome in patients with IBD // *Gut*. – 2017. – Vol. 66, № 5. – P. 863-871.
20. Rund A. D. et al. The effect of iron supplementation on the gut microbiota in pregnancy: a randomized controlled trial // *BMC Microbiology*. – 2022. – Vol. 22, № 1. – P. 1-15.
21. Beliaeva E. G. et al. Anemia and microbiota: current views // *Journal of Clinical Medicine*. – 2023. – Vol. 12, № 4. – P. 1542.
22. Biesalski H. K. Iron deficiency in pregnancy and its impact on the microbiota // *Journal of Nutrition and Metabolism*. – 2021. – № 6. – P. 1-10.
23. Galiote S. M. et al. Fecal markers as a diagnostic tool for gut health // *Clinical Biochemistry*. – 2019. – Vol. 71. – P. 1-8.
24. Andrews-Polymenis H. L. et al. Siderophores and iron acquisition in enteric pathogens // *Microbiology Spectrum*. – 2016. – Vol. 4, № 1. – P. 10-25.
25. Louis P., Flint H. J. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota // *Environmental Microbiology*. – 2017. – Vol. 19, № 1. – P. 29-41.
26. Hoen A. G. et al. The microbiome and iron deficiency // *Journal of Perinatology*. – 2018. – Vol. 38, № 6. – P. 621-628.
27. Lynch S. V., Pedersen O. The Human Intestinal Microbiome in Health and Disease // *N Engl J Med*. – 2016. – Vol. 375, № 24. – P. 2369-2379.
28. Cao Y. et al. *Lactobacillus plantarum* 299v improves iron status in pregnant women: A randomized trial // *British Journal of Nutrition*. – 2020. – Vol. 123, № 8. – P. 892-900.
29. Ахатова Г. Н. *Ҳомиладорларда темир танқислиги анемиясининг диагностикаси ва даволашнинг замонавий жиҳатлари*. Тошкент; 2021. – 120 б.
30. Каримов А. И. Ичак микробиотаси ва анемиянинг ўзаро боғлиқлиги // *Ўзбекистон тиббиёт журнали*. – 2022. – № 3. – С. 45-50.
31. Содиқова Д. Ш. *Ҳомиладорлик ва лактация даврида микроэлементлар алмашинуви*. Монография. – 2020. – 140 б.
32. Smith A. D. et al. Fecal pH and its relationship to the gut microbiome // *Nature Communications*. – 2022. – Vol. 13, № 1. – P. 1-11.
33. Gibson G. R. et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. – 2017. – Vol. 14, № 8. – P. 491-502.
34. Fan X. et al. Fur-mediated iron homeostasis in pathogenic bacteria // *Gene*. – 2020. – Vol. 731. – P. 144342.
35. Lopez A. et al. Iron deficiency anaemia // *The Lancet*. – 2016. – Vol. 387, № 10021. – P. 907-916.
36. Tussupbekova G. et al. Evaluation of stool markers in pregnant women with anemia // *Journal of Maternal-Fetal Medicine*. – 2024. – Vol. 37, № 1. – P. 231-238.
37. Viteri F. E. The consequences of iron deficiency and anaemia in pregnancy // *Adv Exp Med Biol*. – 1994 (Revised 2019). – Vol. 352. – P. 127-139.
38. Nagpal R. et al. Gut microbiome and aging: Physiological and clinical implications // *Nutrition and Healthy Aging*. – 2018. – Vol. 4, № 4. – P. 267-285.
39. Carpenter C. et al. Beyond the Fur repressor: iron regulation in pathogens // *Molecular Microbiology*. – 2018. – Vol. 109, № 5. – P. 591-603.
40. Qin J. et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing // *Nature*. – 2010. – Vol. 464, № 7285. – P. 59-65.

Иктибос учун: Дўстова Н.Қ., Умарова М.Б. Темир танқислиги мавжуд ҳомиладор аёлларда ичак дисбиози диагностик мезонларини копрограмма таҳлили ёрдамида оптималлаштириш ва прогнозлаш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 249–254. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18953377>

ГЕПАТОТОКСИКЛИКНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ ВА ЭКСПЕРИМЕНТЛАРДАГИ МОДЕЛЛАРИ ХАҚИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Маматалиева М.А., Сахаталиева Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада кимёвий бирикмаларни жигарда структур – функционал бузилишларни келтириб гепатотоксикликни намоён қилиши, гепатотоксик таъсирга эга бирикмалар классификацияси, уларни таснифи, жигарни токсик шикастланишига сезувчанликга таъсир этувчи омиллар, токсик гепатитларни экспериментал моделларини ўзига ҳос жиҳатлари таҳлил қилинган. CCl_4 патологик жараёни дастлабки бўғинлардан бири (токсикогенез) мембранага зарар етказувчи таъсири, микросомал ва митохондриал ферментлар каскадининг ишлашини бузилишига олиб келиши, ҳужайра энергияси ишлаб чиқаришини бузиши, натижада ортиқча эркин радикал ишлаб чиқариши, гепатоцитларнинг табиий цитопротектив механизмларини амалга оширишига тўсқинлик қилиши ёритиб берилган.

Калим сўзлари: гепатотоксиклик, токсик гепатитлар, гепатобилиар тизимнинг патологиялари, углевод тетрахлолорметан, экспериментал моделлар.

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS, PATHOMORPHOLOGY AND EXPERIMENTAL MODELS OF HEPATOTOXICITY (LITERATURE REVIEW)

Mamatalieva M.A., Sakhatalieva R.R.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. This article analyzes the manifestation of hepatotoxicity by chemical compounds causing structural and functional disorders in the liver, the classification of compounds with hepatotoxic effects, their classification, factors affecting the susceptibility of the liver to toxic damage, and the specific features of experimental models of toxic hepatitis. It is highlighted that one of the initial links of the pathological process (toxicogenesis) is the membrane-damaging effect, which leads to disruption of the microsomal and mitochondrial enzyme cascade, disruption of cellular energy production, resulting in excessive free radical production, and inhibition of the natural cytoprotective mechanisms of hepatocytes.

Keywords: hepatotoxicity, toxic hepatitis, pathologies of the hepatobiliary system, carbon tetrachloromethane, experimental models.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЮ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Маматалиева М.А., Сахаталиева Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. В статье анализируются проявления гепатотоксичности химических соединений, вызывающих структурные и функциональные нарушения в печени, классификация соединений с гепатотоксическим действием, и факторы влияющие на восприимчивость печени к токсическому повреждению, и особенности экспериментальных моделей токсического гепатита. Подчеркивается, что одним из начальных звеньев патологического процесса (токсикогенеза) является повреждающее воздействие на мембраны, приводящее к нарушению каскада микросомальных и митохондриальных ферментов, нарушению клеточного энергопроизводства, что приводит к чрезмерному образованию свободных радикалов и ингибированию естественных цитопротекторных механизмов гепатоцитов.

Ключевые слова: гепатотоксичность, токсический гепатит, патологии гепатобилиарной системы, тетрахлолорметан, экспериментальные модели.

Долзарблиги: Организмда жигар экзо- ва эндоген токсик бирикмаларни нейтраллайдиган азодир. Шунга мос равишда у токсик – инфекцион экзо- ва эндоген токсик омиллар таъсир объекти бўлади. У организмни биологик лабораторияси бўлиб, унда моддалар алмашинуви хаёт фаолиятини асоси ҳисобланади [1.2.4].

Жигар тирик организмда гомеостазни меъёрда ушлаб туришда муҳим роль ўйнаб, кўплаб метаболитик жараёнларда иштирок этади, бунда таркибида турли оксиллар, ёғлар, углеводлар ва б. бўлган кўплаб бирикмалар компонентлари яратилиб, мураккаб жараёнлар ривожланади [1].

Жигар – ҳужайра этишмовчилигида трансминаза ферменти, жигарни экскретор функцияси бузилишида билирубин миқдори, ўт йўллари обструкциясида ишқорий фосфатазани миқдорини қон зардобда ортиши тасдиқлаб, токсик моддалар ва дори препаратларни салбий таъсирини тасдиқлайди.

Гепатобилиар тизимнинг патологияларида липидларнинг пероксидланиш жараёнлари авж олиб, ҳужайралар мембраналарининг заифлашишига, метаболизм жараёнларининг бузилишига ва тўқималарда захарли таъсирга эга бўлган эркин радикаллар ҳосил бўлиши, ҳужайра мембраналарининг емирилишига ва моддалар алмашинувининг бузилишига, нуклеин кислоталар ва оксил синтезини издан чиқишига ҳамда цитозолдаги ва мембранадаги ферментларнинг фаолликларини пасайишига олиб келади. Бунинг оқибатида тўқималарни оғир жароҳатланиши кузатилади.

Методология. Ҳозирги вақтда жигарни шикастланишини классификацияси халқаро илмий – тиббий ташкилот кенгаши критерияларига (шикастланиши шакли ва муддати инобатга олинади) асосланиб қилинади (СИОМС). [11].

Жигарни дори препаратларидан шикастланиши шакллари:

- Гепатоцеллюляр ($АЛЪТ > 2N$, $ИФ = N$, $АЛЪТ/ИФ > 5N$);
- холестатик ($АЛЪТ = N$, $ИФ > 2N$, $АЛЪТ/ИФ < 2N$);
- аралаш ($АЛЪТ > 2N$, $ИФ > 2N$, $АЛЪТ/ИФ = 2-5N$).

Жигарни шикастланиши муддати бўйича:

- ўткир (АЛАТ ва ишқорий фосфатазани ўзгариши, < 3 ой давомида);
- сурункали (АЛАТ ва ишқорий фосфатазани ўзгариши, > 3 ойдан давомида);
- жигарни сурункали касаллиги (биопсияда тасдиқланган).

Токсик гепатитлар дунёда муҳим ижтимоий – тиббий аҳамиятга эга бўлиб, касалланишни юқори даражаси ва диагностика ва даволашдаги сарф харажатларни юқорилиги билан боғлиқ бўлади. Ўзбекистон ҳудудларида токсик гепатитлар нисбатан кўп кузатилиб, у уй рўзғорда, ишлаб чиқаришда ва қишлоқ хўжалигида турли кимёвий бирикмаларни кенг қўлланиши билан характерланади.

Гепатотоксиклик деб – кимёвий бирикмаларни жигарда структур – функционал бузилишларни келтириб чиқаришига айтилади. Бундай гепатотроп таъсирга эга бирикмаларга қуйидагилар киради:

1. Хлор сакловчи углеводородлар – уларга углерод 4 хлорид, хлороформ, дихлоретан, тетрахлоретан, трихлоретан, дихлордифенилтрихлоретан, хлорметил, тетрахлорметан, этилхлорид ва б. кириб, уларни кўпчилиги газсимон ёки суяқ бирикмалар бўлиб, сувда ёмон, спирт ва эфирларда яхши эрийдиган бирикмалар бўлиб, организмга нафас олиш йўллари ёки тери орқали киради. Улардан маиший эҳтиёж сифатида кенг фойдаланилади.

2. Ароматик галогенланган углеводородлар – уларга хлорланган нафталин, дифениллар – галовакс, савол ва б. киради. Мумсимон, қаттиқ сарғиш-қўнғир рангда бўлиб, электр ўтказгичларни юзасини қоплашда, конденсатор ва трансформаторлар тайёрлашда ишлатилади. Мум, смола, каучук ўрнида фойдаланилади.

3. Бензол ва унинг гомологлари – уларга нитробензол, динитробензол, тринитротолуол, динитротолуол, динитрофенол, динитрокрезол, анилин, цирол, ксилол, толуол, динитрохлорбензол, анилинцирол ва б. кириб, уларда ароматик бирикмалар, бўёқлар, портловчи моддалар тайёрлашда фойдаланилади, организмга нафас олиш йўллари ёки тери орқали киради.

4. Ароматик углеводородлар (гептан).

5. Металлар ва б. ноорганик бирикмалар – буларга қўрғошин, мишьяк, фосфор, симоб, лотин, марганец, темир ва уларни бирикмалари киради.

6. Пестицидлар – уларга хлор ва фосфорорганик бирикмалар киради, қишлоқ хўжалигида кенг қўлланилади, ўткир ва сурункали захарланишларни келтириб чиқаради.

7. Полимер материаллар, плазмассалар ишлаб чиқаришдаги мономерлар – буларга нитрил акрил кислота, диметилформамид, эпоксид смолалар, гидрозинлар киради.

8. Тетраэтилқўрғошин – унда бензинни октан сонини ортиришда ва эритувчи сифатида фойдаланилади.

9. Галогенлар (бром).

Кимёвий бирикмалар бевосита гепатоцитларга, уларни эндоплазматик тўрига ва эндоплазматик ретикулум мембраналарига таъсир этиб, мембраналар ўтказувчанлигини бузиб, зардобга ферментларни чиқишига, жигарни оксил синтезловчи функциясини бузилишига сабаб бўлади.

Ишлаб чиқаришдаги захарли моддаларни цитотоксик таъсирида қуйидаги механизмлар ётади:

- гепатоцитлар мембранаси ва ҳужайра органелласидан моддалар транспорти механизмларини шикастланиши,

- гепатоцитларда биоэнергетика механизмларини шикастланиши,

- эндоплазматик ретикулум ва рибосомаларни дезагрегациясида,

- гепатоцитлар ядросида нуклеин кислоталар алмашинувини бузилишлари,

- гепатоцитларда табиий метаболитлар ажрашани секинлатиши ёки блоклаши [12].

Этанолни П450-Э1 метаболизми катализлайди, ундан алкогольдегидрогеназа таъсирида ацеталдегид, ацетатлар ҳосил бўлади. Ацеталдегид ҳужайра мембранаси ва фосфолипидларни парчалаб, цитокинлар даражасини ортиради, цеатоз, фиброз, цеатогепатит ривожланишига сабаб бўлади [15].

Токсик гепатитни хавфли асорати жигар етишмовчилиги бўлиб, гепатоцитларни ўлими ва уни ўрнини ёғ тўқимаси эгаллаши билан боради [14].

Жигарни токсик шикастланиши (син. - токсик гепатопатия) жигарни маълум бир кимёвий бирикмага нисбатан шикастланиши ва яллиғланиши.

Жигарни токсик шикастланишига сезувчанликга таъсир этувчи омиллар: ёш (10 ёшдан кичик ва 40 ёшдан катта), алкоголизм, дори препаратларини комбинацияси, дори препаратларини дозалари, тартиби ва б. ўзгариши, энзимопатиялар ва полиморфизм, этник ва ирсий омиллар, жинс, HLA типи (human leukocyte antigen), овқатланишни бузилиши, ҳомиладорлик, буйрак функциясини пасайиши, тизимли касалликлар, жигар касалликлари [16].

Гепатотоксикликнинг морфологик кўринишлари гепатотцеллюляр ва холестатик касалликлар билан тавсифланади. Гепатотоксикликнинг структуравий белгилари марказий (метаболик) ва перисинуоидал фиброз, сенрилобуляр некроз, гепатотцитларнинг майда томчи ёғли дицирофияси ва жигар ичидаги холецаздор [9].

Жигарни токсик шикастланишини асосий механизмларига липидларни оксидланиши, оксилларни денатурацияси, АТФ микдорини камайиши, митохондриялар функциясини бузилиши, ҳужайра скелетини бузилиши ва мембрана рецепторларини блокадаси кириб, марказда митохондриялар ва Р450 цитохромдаги ўзгаришлар туради.

Гепатотроп захарлар, уларни метаболитлари ва эндоген токсинлар ҳужайраларда қайтарилган глутатионни камайишига ёки оксидатив стрессга, оқиллар, ёғлар ва ДНК алмашинувига таъсир қилади. Бу ҳужайраларни апоптозига, цитокинлар таъсирини кучайишига, органеллаларни (митохондриялар, цитоскелетлар, эндоплазматик ретикулум, микронайчалар ва ядро) жараёнига берилишга олиб келади.

Токсик моддаларга сурункали таъсир қилиш гепатоцитлар метаболизмини бузиб, оксил ва гликоген синтезининг пасайишига; триглицеридларнинг ҳужайра ичидаги липолизининг бузилишига ва ёғ кислоталарининг оксидланишининг пасайишига, оксил ва фосфолипид синтезининг пасайиши туфайли бирламчи липид транспорт шакллари, β-липопротеинларнинг етарли даражада шаклланмаслигига олиб келади. Ёғ дистрофияга учраган гепатотцитлар халок бўлади, яллиғланиш юзага келади. Сурункали токсик гепатит кўпинча персистик, кам ҳолатларда фаол бўлади.

Гепатотроп захарларга таъсирга қараб икки тоифага ажратилади: бевосита ва билвосита гепатотоксик таъсирга эга бирикмалар. Бевосита таъсирга эга гепатотоксик бирикмалар цитоплазматик захарлар ҳисобланади. Билвосита таъсирга эга бўлган бирикмалар гепатоцитларда яллиғланиш реакцияси ва аллергия холестатик гепатитни юзага келтириши мумкин бўлади. Мембраналар структурасига ксенобиотик таъсири, липидларни перекис оксидланиши, иммун тизимни шикастланиши, мембрана компонентларини оксидантлар ва антиоксидантлар билан ўзаро муносабати ҳақида ҳозирча маълумотлар этарлича эмас.

Шу давргача гепатоцитларни экзо- ва эндоген токсик моддалар таъсирга нисбатан жавоб реакциясини ўрганишлар фрагментар характерга эга бўлиб, айрим жиҳатлари ҳали ҳам мунозарада.

Натижалар ва муҳокамалар. Жигарни токсик шикастланишини экспериментал тадқиқотларда келтириб чиқариш жигар етишмовчилигини комплекс баҳолаш ва адекват коррекция қилиш имконини беради, клиник тадқиқотларда буни ҳар доим ҳам имкони бўлмайди.

Жигарни токсик шикастланиши ва жигар етишмовчилигини тадқиқотларда турли усулларда келтириб чиқариш мумкин: 1. жаррохлик усули – гепатэктомия, томирларини боғлаш орқали, 2- турли кимёвий бирикмалар билан захарлаш (углерод тўрт хлорид, тиоацетамид, дипин ва б.), 3. махсус пархезлар орқали (холин-етишмовчилиги ва б.), 4. гепатотоксинларни гепатокарциногенлар билан биргаликда бериб, гепатоцитлар пролиферациясини пасайтириш орқали, 5. гепатэктомия билан

ретрорсинни (у пирролизидин алколоиди бўлиб, ДНК боғлайди) биргаликда бериш оркали, 6. Ирсий усуллар ва б. [9.10.13]

Гепатоцитлар шикастланишига жавобан иммун ҳужайралари фаоллашади, бу эса яллиғланиш медиаторлари - цитокинлар ва хемокинларнинг ажралиб чиқишига олиб келади. Бу моддалар яллиғланишни кучайтиради ва жигар ҳужайраларининг кейинги шикастланишига ёрдам беради.

Токсик моддаларнинг токсиклигини уларни митохондрияларга бевосита таъсирида ҳужайра энергия алмашинувининг бузилиши, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини издан чиқиши юз бериб, ҳужайранинг энергия салоҳияти пасаяди, у дисфункция ва ўлимга олиб келади [3.6].

Юқоридаги таъкидланган экспериментал усуллардан углерод тўрт хлорид билан жигарни шикастлаш жигар етишмовчилиги ва жигар циррозини келтириб чиқариш амалда кенг қўлланиб келинмоқда.

Углерод тетрахлорид (кимёвий номи: тетрахлорометан, CCl_4) тиниқ, осон буғланадиган, деярли ёнмайдиган суюқлик. У сувда ёмон эрийди (0,5 г/л). Молекуляр оғирлиги 153,82. Зичлиги 1,59. Музлаш ҳарорати $-23^\circ C$, қайнаш ҳарорати $76,7^\circ C$. Углерод тетрахлорид сунъий келиб чиқиши маҳсулоти бўлиб, табиий равишда мавжуд эмас.

CCl_4 қуруқ тозалаш воситаларида- тозалаш восита, маиший доғларни кетказувчи восита сифатида, ёнғин ўчиргичлар ва инсектицид (дон зараркунандаларига қарши курашувчи инсектицид) сифатида ишлатилган. Шунингдек, мойлар, саноат ёғлари, лаклар, қатронлар ва совунлар ишлаб чиқаришда, кабеллар ва яримўтказгичлар ишлаб чиқаришда, полимер ишлаб чиқаришда катализатор сифатида (айникса, нейлон-7 синтезида) ва органик моддаларни хлорлашда эритувчи сифатида қўлланилган. CCl_4 нинг парчаланиши пайтида ҳосил бўлган ҳар бир хлор атоми 104 та озон молекуласини йўқ қилади. Жигар углерод тетрахлоридининг таъсирига энг мойил бўлган орган бўлиб, у нафас олиш йўли билан ёки юқори концентрацияда сув билан истеъмол қилинганда ҳам, ҳатто қисқа вақт ичида ҳам таъсир қилади.

CCl_4 классик гепатотроп бирикма бўлиб, уни қисқа муддатли қабул қилиш ҳам ёғли гепатозларни ривожланишига ёрдам беради. У организмга тери, ўпка ва оғиз оркали келиб тушади. Кучсиз наркотик таъсирга эга бўлиб, МНС ва паренхиматоз аъзоларни шикастлайди, маҳаллий китиқловчи таъсирга эга. Заҳарланишларда умумий беҳоллик, бош оғриши, кўнгил айнаши, цианоз, кучли қўзғалиш, баъзан хушини йўқотиш кузатилади. 12-36 соатдан сўнг МНС шикастланишига ҳикичок тутиш, қайт қилиш, қоринда оғриқ, ич кетиш, меъда ичак йўлларида қон кетиш кузатилади.

Жигарни шикастланиши – гепатоцитларни диффуз ёғли инфильтрацияси, централобуляр некроз, геморрагия ва турли даражадаги лейкоцитар инфильтрация, 1-2 кунларда сариклик, кўпинча ҳафтани охирида жигар паренхимасини ўткир массив некрозида ўлим юз беради. Ёнғил ҳолатларда сариклик 2-4 кунларида кузатилади. Оғир шаклларида буйракни шикастланиши (нефрит) – гематурия, олигоурия, анурия, буйрак етишмовчилиги кузатилади. Қон зардорбида аминотрансферазаларни фаоллиги кескин ортади, протеинлар алмашинуви, гипокальцемия, гипокальцемия кузатилади.

Сурункали шикастланишларда (3-4 ойда) бош оғриғи, ҳолсизлик, диспептик ўзгаришлар, жигар соҳасидаги оғриқ, сариклик кузатилади.

CCl_4 дан ўткир заҳарланишдаги ўткир токсик гепатитда дастлабки кунларида гепатотоксин метаболитлари шикастловчи, цитохром P450 монооксигеназ фаол бўлган ацинусни марказий соҳасидаги гепатоцитларда колликвацион некроз, оксил ва ёғ дистрофияси ривожланиши билан характерланади. Ҳужайра пролифератив ва инфилтратив реакцияси кучсиз ифодаланган бўлади. Капиллярлар деворини шикастланишида бўлакда шиш, трабекулалар, Диссе бўшлиғини кенгайтириши, гепатоцитлар дискомплексацияси, жигарни нормал архитектоникасини бузилиши кузатилади. Макроскопик жигарни ўлчамлари катталашган, зичлашган, қирралари тўмтоқлашган бўлади.

CCl_4 20 кун берилганда жигар тўқимасида қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: 1) ёғли гепатоз ва централобуляр некрозлар 2) централобуляр қон кетишлар ва ҳужайра инфильтрацияси 3) некроз соҳасида гициоцитар инфильтрация 4) ацинусни марказий қисмини эмирилиши ва бириктирувчи тўқимани ўсиши 5) сақланиб қолган гепатоцитларни регенерацияси 6) майда ўт капиллярларни тикинлари, аутолитик ўзгаришлар, майда ўт капиллярларни пролиферацияси. Фиброз ўзгаришлар кузатилади (деярли 6 марта кўп соҳани эгаллайди).

CCl_4 60 кун берилганда жигар тўқимасида жигар циррози ривожланиди, лекин у каламушларда турлича намоён бўлди. Микроскопик кўрилганда марказий веналар атрофида ретикуляр элементлар, гипертрофияланган ва регенерацияланаётган гепатоцитлар, бўлакчалар атрофида эса бириктирувчи тўқимани ўсиши, периферик соҳаларда эса гепатоцитларни регенерат ўчоғлари, томирлар ва ўт капиллярларини пролиферацияси, кузатилиб, жигар циррози (постнекротик, мултилобуляр)

шаклланади. Сохта бўлақлар бириктирувчи тўқима қатламлари билан ажралиб туради (септалар). Параллел ушбу заҳарланишда буйрак, ўпка, миокард ва мия тўқималари ҳам шикастланади [13].

Жигарни токсик шикастланишини морфологик субстрати гепатоцитларни ёғли дистрофияси ва некрози бўлиб, уларни митохондрияларини шиши ва деформацияси, оксидланувчи фосфорилланишни тўхтатилиши билан намоён бўлади. Ўт каналчаларини кенгайиши, жигар хужайраларида ўт суюқлигини стази кузатилади. Экзотоксик қарахтликларда жигарда гемодинамик бузилишлар артериолалар ва синусоидларни спазмаси билан кузатилиб, гепатоцитларни токсик шикастланишини кучайтиради. Морфологик у гепатоцитларни оксилли дистрофияси билан намоён бўлади. Артериал қонни бўлақ перифериясидан марказга йўналишига мос равишда марказдаги гепатоцитларни кислород билан таъминлаш камаяди, уларни ферментатив фаоллиги оқибатида аутолизда қўлаб протеолитик ва гидролитик ферментларни органеллардан цитоплазмага, шикастланган цитоплазматик мембранадан ташқарига чиқишга сабаб бўлади. Ушбу соҳаларда яллиғланиш реакцияси суст намоён бўлади.

Сурункали токсик гепатитлар морфологик кўпинча сурункали персистик гепатит, камроқ сурункали фаол гепатит бўлиши билан характерланади. Портал ва перипортал соҳаларда ёрқин намоён бўлган лимфоид инфильтрация кузатилади. Портал тракт кенгайган, майда ўчоғли, “поғонасимон” некрозлар бўлмайди, айрим гепатоцитларда некроз кузатилади, портал цирроз ривожланиши мумкин бўлади. Сурункали агрессив гепатроп токсинлар билан таъсирлашув узок давом этганда жигар циррози ривожланиши ўлим билан тугалланиши мумкин бўлади [12].

Гепатоцитлар шикастланишининг молекуляр механизмларини амалга оширишда етакчи роль цитохром P450га боғлиқ монооксигеназалар иштирокида биотрансформациясидаги CCl₄нинг фаол метаболитлари тегишлидир. CCl₄нинг эркин радикал ҳосилалари автокаталитик липид пероксидланишга, фосфолипидларнинг тўйинмаган ёғ кислоталари ён занжирларига боғланишига таъсир қилади, гепатоцитлар мембраналарининг физик-кимёвий хусусиятларининг бузилишига олиб келади.

Мембрана тузилмаларининг шикастланиши хужайра ичидаги ферментлар фаоллигининг ўзгариши, жигарнинг антитоксик функциясининг пасайиши, тўқима нафас олиши ва оксидловчи фосфорилланишнинг узилиши, АТФ синтезининг пасайиши ва гипоксия авжланиши билан бирга келади. [2.6.9].

Ушбу усулда фиброзни ривожланиши бўлақ маркази соҳасидаги гепатоцитлар силлик эндоплазматик тўридаги монооксидаз боғлиқ цитохром P450ни фаоллашуви, улар томонидан реактив кислородни ишлаб чиқариши билан боғлиқ бўлади. Макрофагларни сенсibiliзацияси яллиғланишга қарши цитокинларни (интерлейкин-6, ўсма некрози омили α (ТНФ- α)) ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради.

Цитохром P450 тизимлари монооксигеназ билан бир қаторда реактив кислород турларини ҳосил қилиш билан оксидловчи реакцияларни катализлайди. Шунинг учун, монооксигеназацияга учраган токсикантлар фаол метаболитларга айланади, гепатотоксиклик билан боғлиқ бўлган прооксидант фаолликни ҳам намоён қилади. Радикал оксидланиш реакцияларида ҳосил бўлган токсинлар ретикулоцитларда (Купффер хужайралари) ва нейтрофилларда кислород "портлашини" келтириб чиқаради, натижада реактив кислород ҳосил бўлади, цитокинлар ажралиб чиқади, гепатотоксиклик авжланади. Моноксигеназация жараёнида цитохром P450 иштирокида ксенобиотиклар ўзига хос таъсир кўрсатадиган реактив метаболитларни ҳосил қилади, шу билан бирга конюгация реакцияси орқали организмдан токсик маҳсулотларни чиқаради. Моноксигеназаларнинг ингибицияси уларнинг токсик таъсирининг намоён бўлишининг ортиши билан бирга келади.

Перетягин С. П. ва б. (2012) ўткир токсик гепатитни каламушларда моделлаштириб (ҳайвонларнинг 100 г тана вазнига 0,2 мл дозада 66% мойли эритма сифатида CCl₄ни 4 - 8 марта тери остига инъекция қилиш орқали) - CCl₄ билан заҳарланиш липид пероксидланиш жараёнларида сезиларли ўзгаришга олиб келишини, оксидловчи стресснинг ривожлантиришини, алкоголь билан эса липид пероксидланишининг фаоллаштиришини кузатилган [10]

Косимов Я.К (2013), Мирзакаримова Д.Б. ва б. (2022) каламушларга 50% мойли эритма шаклида CCl₄ билан заҳарлаб (CCl₄ни 3 ҳафта давомида ҳар 3 кунда 1 марта, 100 г тана вазнига 0,12 мл дозада тери остига юбориб), жигарнинг гистологик текширувида веноз тўлақонлилик, гепатоситларнинг йирик томчили ёғли некрози, қон томир деворларининг фибриноид некрози, уларда пигментлар мавжудлиги, марказ соҳасидаги қон томирлар деворини склерози, йирик хужайрали некрозни кузатган [5.7.8.].

Юқоридагиларга асосан жигарни ўткир ва сурункали патологияларини саволларини ечишда ва даволашда асосий усул бу жигарни CCL₄ билан шикастлаш бўлиб, 0.2мл/100г 50-80%ёғли эритмаси парентерал бериш жигар бўлаги марказий соҳаси гепатоцитларини алтерациясини келтириб чиқаради. Қайта бериш централобуляр соҳа гепатоцитларни ёғли дистрофиясини, некробиозини, ёрқин намоён бўлган моно- ва полинуклеар хужайра инфильтрациясини ва фаол фиброгенезни келтириб чиқариб, оқибатда жигар фибрози ва циррозини келтириб чиқаради.

Хулоса. CCL₄ патологик жараёни дастлабки бўғинлардан бири (токсикогенез) мембранага зарар етказувчи таъсир қилиб, у хужайра гомеостазини сақлаш, уни тиклаш ва ксенобиотикларни (ёки уларнинг метаболитларини) йўқ қилишда иштирок этадиган микросомал ва митохондриял ферментлар каскадининг ишлашини бузилишига олиб келади. Хужайра энергияси ишлаб чиқаришнинг бузилиб, бу ортиқча эркин радикал ишлаб чиқаришга, гипоксия ва некробиозга олиб келади. Натижада у гепатоцитларнинг табиий цитопротектив механизмларини амалга оширишига тўсқинлик қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адилбекова Д.Б. Сурункали токсик гепатит касаллиги шароитида туғилган авлодлар жигаридаги ўзгаришларга замонавий қарашлар. Гуманитар ва табиий фанлар журнали. № 22 (05) 2025-1. 87-90с.
2. Байгилдин С.С. ва б. Морфология печени крыс через 72 часа после воздействия тетрахлорметана // Медицина труда и экология человека. - 2018. - №4(16).- С. 143-149.
3. Дерябина Ю.И. Природные фенолы выполняют роль гепатопротекторов в животных моделях печеночной патологии / Ю.И. Дерябина, Е.П. Исакова, Н.Н. Гесслер [и др.] // Фенольные соединения: свойства, активность, инновации: Сборник научных статей по материалам X Международного симпозиума, Москва, 14—19 мая 2018 года / Отв. ред. Н.В. Загоскина. — Москва: ПРЕСС-БООК.РУ, 2018. — С. 439-443.
4. Иванов А.В. Морфологические изменения печени крыс при цитоссе и их особенности при введении семакса //Морфология. -2017. Т.151, 1. С.39-43.
5. Косимов Я.К. Биохимическая и морфологическая характеристика токсического гепатита, в зависимости от лечения. Илмий хабарнома, АДУ, №1 2013. 25-26с.
6. Кузнецов Ю.Е. Особенности гистологического строения печени норок при индуцированном токсическом гепатите. Фармакология и токсикология. Международный научно-исс. журнал ▪ № 11 (137) ▪ Ноябрь.2022. 1-6с.5.
7. Мирзакаримова Д.Б. и др. Биохимических и морфологические проявления поражений печени при лечении токсического гепатита. "Экономика и социум" №3(94)-1 2022. 363-366с.
8. Мирзакаримова Д.Б. и др. Изменения лабораторных данных при лечении токсического гепатита. RE-HEALTH JOURNAL 2-2022. 13-15с.
9. Мйшкин В.А. ва б. Токсик жигар шикастланиши моделларида пиримидин ҳосилаларини экспериментал баҳолаш: Шарҳ // Илмий шарҳ. Тиббиёт фанлари. 2016. № 3. 88-98-б.
10. Перетягин С. П. и др. Экспериментальная токсикология тетрахлорметана: оценка влияния на синтезу липопероксидации. Теоретическая и прикладная экология №3, 2012. 55-59с.
11. Полунина Т. Е. // iDoctor. – 2013. – № 5. – С. 23–28
12. Профессиональные заболевания гепатобилиарной системы. учеб. пособие: / соц.: А.Р. Кудашева и др. – Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018.- 97с.
13. Скуратов А. Г. и др. Экспериментальное моделирование токсического повреждения печени. Проблемы здоровья и экологии. 2012. 27-33с.
14. Токсический гепатит - воспалительное заболевание печени. Научно-образовательный журнал «ЦудНет» №5/2021. 1-6с.
15. Хомерики С.Г. Алкогольная болезнь печени: механизмы развития, морфологические проявления, дифференциальная диагностика и патогенетические подходы к терапии. Гастроэнтерология. 2012; 1:27-34].
16. Handbook of liver disease /edited by Lawrence S. Friedman, Emmet B., © by Saunders, an im-print of Elsevier Inc., 2012.

Иқтибос учун: Маматалиева М.А., Сахаталиева Р.Р. Гепатотоксикликнинг этиопатогенези, патоморфологияси ва экспериментлардаги моделлари ҳақидаги замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 255–260. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18953440>

МОДИФИЦИРОВАННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ FiLAC В ЛЕЧЕНИИ КОРОТКИХ СЛОЖНЫХ ПРЯМОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ: КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ**Шеховцов С.А., Атоева М.О.**

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

Резюме. В статье представлены результаты оценки интенсивности и продолжительности болевого синдрома у больных, перенесших классическую и модифицированную нами процедуру FiLAC при лечении коротких и сложных прямокишечных свищей. Показана потенциальная безопасность применения разработанной нами модификации методики FiLAC.

Ключевые слова: короткие прямокишечные свищи, сложные прямокишечные свищи, лазерная облитерация прямокишечных свищей, методика FiLAC, интенсивность болевого синдрома, продолжительность болевого синдрома.

MODIFIED FiLAC TECHNOLOGY IN THE TREATMENT OF SHORT, COMPLEX RECTAL FISTULAS: CLINICAL EFFICACY ASSESSMENT**Shekhovtsov S.A., Atoeva M.O.**

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

Resume. The article presents the results of assessing the intensity and duration of the pain syndrome in patients who underwent the classic and modified by us FiLAC procedure in the treatment of short and complex rectal fistulas. The potential safety of using the modification of the FiLAC method developed by us is shown.

Keywords: short rectal fistulas, complex rectal fistulas, laser obliteration of rectal fistulas, FiLAC technique, intensity of pain syndrome, duration of pain syndrome

ҚИСКА МУРАККАБ ТЎҒРИ ИЧАК ТУБИ ОҚМАЛАРИНИ ДАВОЛАШДА FiLAC МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН ТЕХНОЛОГИЯСИ: САМАРАДОРЛИКНИ КЛИНИК БАҲОЛАШ**Шеховцов С.А., Атоева М.О.**

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

Резюме. Мақолада қисқа ва мураккаб тўғридан-тўғри оқмаларни даволашда классик ва модификация қилинган FiLAC муолажасини ўтказган беморларда оғриқ синдромнинг интенсивлиги ва давомийлигини баҳолаш натижалари ҳавола этилган. Муаллифлар ишлаб чиққан FiLAC методикасини қўллашнинг салоҳиятли хавфсизлиги кўрсатилди.

Калим сўзлар: қисқа тўғридан-тўғри оқмалар, мураккаб тўғри оқмалар, тўғри оқмаларнинг лазер облитерацияси, FiLAC методикаси, оғриқ синдромининг интенсивлиги, оғриқ синдромнинг давомийлиги

Введение. В последнее время, с целью лечения криптогенных анальных свищей, получили широкое распространение альтернативные классическим методики лечения. Обусловлено это желанием минимизировать риск возникновения послеоперационного недержания кала путем применения минимально инвазивных способов лечения [7]. Как правило, к этим методикам относят: перевязку межсфинктерного свищевого хода (LIFT) с использованием биосинтетической сетки [20], методы закрытия свища клипсом [1] видеоассистированное лечение анальных свищей (VAAFT) [10], заглушки анальных свищей [5], различные инъекционные формы биоматериалов [15]. Технология лазерной облитерации свищей прямой кишки (FiLAC) была разработана германской фирмой Biolitec и изначально показала обнадеживающие результаты [2,3,7,9]. Основой этой технологии является применение диодного лазера с длиной волны 1470 нм. Лазерный луч вызывает фототермический эффект, который разрушает как эпителиальный слой свищевого хода, так и анальную крипту. Основные причины рецидива после использования биопротезов или различных видов клея достаточно хорошо изучены. К ним относятся: не обработанные внутренние отверстия, недостаточное дренирование межсфинктерного пространства, пропущенные боковые ходы, оставшиеся остатки эпителия свища, грануляционный ткани [6,7,14,15]. Касательно причин возникновения рецидива после применения технологии FiLAC однозначного мнения по этому вопросу до сих пор не выработано. Особенно, это касается случаев рецидива после применения этой

технологии в лечении коротких и сложных прямокишечных свищей. С целью улучшения качества лечения пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами, технология FiLAC была нами модифицирована (Патент на изобретение Республики Узбекистан № IAP 07346). Классическая технология FiLAC подразумевает использование диодного лазера с длиной волны 1470 нм и мощностью 12W. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергается воздействию лазерного излучения в течении 1 секунды. В соответствии с нашей методикой, мы применяли диодный лазер с длиной волны 1470 нм и мощностью 14 W. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался воздействию лазерного излучения в течении 3 секунд. Классическая технология FiLAC прочно зарекомендовала себя как относительно «безболезненная» в послеоперационном периоде процедура, что дает возможность широко применять ее в стационарах одного дня. Данная работа посвящена анализу интенсивности и продолжительности болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных, перенесших модифицированную нами технологию FiLAC.

Цель исследования: Улучшение качества лечения пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами. Показать потенциальную безопасность применения разработанной нами модификации методики FiLAC.

Материалы и методы исследования. Данное исследование выполнено на 62 пациентах с трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами прямой кишки с применением аппарата Cherylas-15N (фирма производитель Wuhan Dimed Laser Technology Co., Ltd., Китай) и световода Lightguide SA600 с радиальным излучением энергии той же фирмы производителя.

Данные об этих пациентах были разделены на две равнозначные группы. Первая группа - Основная Группа (ОГ). В ней, воздействие на свищевой ход осуществлялось диодным лазером с длиной волны 1470 нм. и мощностью 14 Вт. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался воздействию лазерного излучения в течении 3 секунд. Вторая группа - Группа Сравнения (ГС). В ней, воздействие на свищевой ход осуществлялось по классической методике, диодным лазером с мощностью 12 Вт и длиной волны 1470 нм. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался воздействию лазерного излучения в течении 1 секунды. В обеих группах, длина свищевого хода не превышала 4-х сантиметров.

Пациенты, вошедшие в исследование, отбирались на следующих принципах:

- пациенты с трансфинктерными свищами;
- пациенты с экстрасфинктерными свищами 1-2 степеней сложности;
- наличие свищевого хода, не превышающего 4-х сантиметров в длину;
- пациенты с первичными и рецидивными свищами;
- отсутствие дополнительных свищевых ходов и затеков;
- отсутствие грубой рубцовой деформации слизистой в области внутреннего отверстия свищевого хода;
- ширина внутреннего отверстия свищевого хода, не превышающая 5 мм.

В итоге, в обе группы было включено по 31 пациенту, которые полностью соответствовали вышеописанным критериям.

Всем больным, подвергшимся лазерной облитерации свищевого хода, с первых суток послеоперационного периода проводилось анкетирование интенсивности и длительности болевого синдрома с помощью бланка-опросника Числовой Рейтинговой Шкалы Боли (рис. 1). Анкетирование показало, что основная масса пациентов из Основной Группы (84%) в первые 3 суток, на фоне назначения препаратов Бруфен и Парацетамол в среднесуточных дозировках, набирали в среднем 4 балла Числовой Рейтинговой Шкалы Боли. Оставшиеся пациенты (16%) набирали не более 6 баллов, что требовало назначение более сильнодействующих препаратов (Напроксен).



Рис. 1. Пример бланка-опросника числовой рейтинговой шкалы боли

Сходные результаты получены и при анализе пациентов из Группы Сравнения. У 88% из них анкетирование показало наличие не более 3-4 баллов Числовой Рейтинговой Шкалы Боли. Оставшиеся 12% из них набрали не более 6 баллов.

Начиная с 5-го дня послеоперационного периода, у 95% всех пациентов, интенсивность болей не превосходила 2-х баллов. К 8 суткам происходила отмена обезболивающих препаратов у 96% пациентов.

Полученные результаты говорят о том, что применение лазерного излучения мощностью в 14 Вт на фоне длительного воздействия им на стенки свищевого хода не оказывает существенного влияния на течение послеоперационного болевого синдрома.

Выводы. Полученные результаты говорят о том, что применение лазерного излучения мощностью 14 Вт на фоне длительного воздействия им на стенки свищевого хода не оказывает существенного влияния на течение послеоперационного болевого синдрома, продолжая при этом сохранять все положительные качества классической методики FiLAC.

Список литературы:

1. Кузьминов, А. М. Лечение экстрасфинктерных свищей прямой кишки с применением биопластического материала / А. М. Кузьминов, Ш. Т. Минбаев, В. Ю. Королик, Л. П. Орлова, О. Ю. Фоменко, Н. А. Полякова, А. А. Сафоян, С. М. Хермез // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – № 5. – С. 76–82.
2. Хитарьян, А. Г. Результаты лечения трансфинктерных и экстрасфинктерных свищей прямой кишки с использованием модифицированной FiLAC технологии / А. Г. Хитарьян, С. А. Ковалев, В. А. Кислов [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2016. – Т. 1, № 3. – С. 447–457.
3. Цыганов, П. В. Модифицированная методика VAAFT в лечение рецидивных экстрасфинктерных ректальных свищей / П. В. Цыганов, В. С. Грошилин, Г. А. Мрыхин, А. Ш. Гаербекоев, В. К. Швецов // Колопроктология. – 2020. – Т. 19, № S1 (73). – С. 24.
4. Alexandre, L. FiLAC – Fistula – Tract Laser Closure: a sphincter-preserving procedure for the treatment of complex anal fistulas / L. Alexandre, F. Eduardo [et al.] // JCOL. – 2012. – № 37 (2). – P. 160–162.
5. Alexandre, L. FiLAC – Fistula – Tract Laser Closure: a sphincter-preserving procedure for the treatment of complex anal fistulas / L. Alexandre, F. Eduardo [et al.] // JCOL. – 2012. – № 37 (2). – P. 160–162.
6. Arroyo, A. Fistulotomy and sphincter reconstruction in the treatment of complex fistula-in-ano: long-term clinical and manometric results / A. Arroyo, J. PérezLegaz, P. Moya. – DOI 10.1097/SLA.0b013e31824e9112. // Ann. Surg. – 2012. – № 255 (5). – P. 935–939.
7. Altomare, D. F. Anal Fistula closure with FiLaC: new hope or the same old story? / D. F. Altomare. – DOI 10.1007/s10151-015-1347-9 // Tech Coloproctol. – 2015.
8. Carvalho ALD. FiLAC. Fistula-tract laser closure: a sphincter-preserving procedure for the treatment of complex anal fistulas. / Carvalho ALD, Alves Filho EF, Alcantara RSMD, Barreto MDS // Journal of Coloproctology. – 2017. – №37(2). – P. 160–162.
9. Damian, G.-O. Expanded Adipose-Derived Stem Cells for the Treatment of Complex Perianal Fistula: a Phase II Clinical Trial / G.-O. Damian, H. Dolores. – DOI 10.1007/DCR.0b013e3181973487 // Dis. Colon. Rectum. – 2009. – № 52 (1). – P. 79–86.
10. Fathallah, N. Treatment of fistula-in-ano with laser FiLACTM (Fistula Laser closure): a new hope / N. Fathallah, M. Aubert, E. Pommaret, V. de Parades, N. Lemarchand. – DOI 10.1007/s11725-015-0622-2 // Colon Rectum.
11. Garcia-Aguilar J. Anal fistula surgery. Factors associated with recurrence and incontinence / Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, Goldberg SM, Madoff RD. // Dis Colon Rectum. – 1996. № 39 (7). P. 723–729.
12. Giamundo, P. Fistula-tract Closure (FiLacTM): long-term results and new operative strategies / P. Giamundo, L. Esercizio // Tech. Coloproctol. – 2015. – № 19. – P. 449–453.
13. Giamundo, P. Closure of fistula-in-ano with laser – FiLaC™: an effective novel sphincter-saving procedure for complex disease / P. Giamundo, M. Geraci [et al.] // Colorectal. Disease. – 2013. – № 16. – P. 110–115.
14. Johnson, E. K. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistulas / E. K. Johnson, J. U. Gaw, D. N. Armstrong // Dis. Colon. Rectum. – 2006. – № 49. – P. 371–376.
15. Jordan, J. Risk factors for recurrence and incontinence after anal fistula surgery / J. Jordan, V. Roig, J. Garcia-Armengol, E. Garcia-Granero, A. Solana, S. Liedo // Colorectal Dis. – 2010. – № 33. – P. 254–260.
16. Lauretta, A. Anal fistula laser closure: the length of fistula is the Achilles' heel / A. Lauretta,

- N. Falco, E. Stocco, R. Bellomo, A. Infantino // Tech. Coloproctol. – 2018. – № 22. – P. 933–939.
17. Marref, I. The optimal indication for FiLaC™ is high trans-sphincteric fistula-in-ano: a prospective cohort of 69 consecutive patients / I. Marref, L. Spindler, M. Aubert, N. Lemarchand, N. Fathallah [et al.]. – DOI 10.1007/s10151-019-02077-9 // Tech. Coloproctology – 2019.
18. Meirero, P. Video-assisted anal fistula treatment: a new concept of treating anal fistulas / P. Meirero, L. Mori, G. Gasloli. – DOI 10.1097/DCR.000000000000082 // Dis Colon Rectum. – 2014. – № 57 (3). – P. 354–359.
19. Ommer, A. Gore BioA Fistula Plug in the treatment of high anal fistulas – initial results from a German multicenter-study / A. Ommer, A. Herold, A. Joos, C. Schmidt, G. Weyand, D. Bussen. – DOI 10.3205/000164 // Ger. Med. Sci. – 2012.
20. Ozturk, E. Laser ablation of Fistula Tract: A sphincter-preserving method for treating Fistula-in-Ano / E. Ozturk, B. Gulcu // Dis. Colon. Rectum. – 2014. – № 57. – P. 360–364.

Для цитирования: Шеховцов С.А., Атеева М.О. Модифицированная технология FiLaC в лечении коротких сложных прямокишечных свищей: клиническая оценка эффективности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 261–264. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956139>

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛЮНЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СКУЧЕННОСТИ ЗУБОВ

Исмоилов М.Х.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Ортодонтическое лечение у беременных женщин сопровождается изменениями микробиологического состава полости рта и показателей местного иммунитета, что обусловлено гормональной перестройкой организма и особенностями течения беременности. Изменение состава микробной биопленки и снижение факторов местной иммунной защиты могут способствовать развитию воспалительных заболеваний тканей пародонта в процессе ортодонтического лечения. В связи с этим особое значение приобретает изучение микробиологических и иммунологических показателей слюны, отражающих состояние местного иммунитета полости рта. В данной работе проведена оценка содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в слюне у беременных женщин с скученностью зубов в процессе ортодонтического лечения с применением различных ортодонтических дуг. Полученные результаты позволили выявить особенности изменений показателей местного иммунитета полости рта в зависимости от триместра беременности и применяемого ортодонтического лечения.

Ключевые слова: беременность, ортодонтическое лечение, скученность зубов, слюна, секреторный иммуноглобулин А (sIgA), местный иммунитет полости рта, микробиологические показатели.

MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL SALIVARY PARAMETERS IN PREGNANT WOMEN UNDERGOING ORTHODONTIC TREATMENT FOR DENTAL CROWDING

Ismoilov M.X.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Orthodontic treatment in pregnant women is accompanied by changes in the microbiological composition of the oral cavity and parameters of local immunity, which are associated with hormonal changes in the body and the physiological characteristics of pregnancy. Alterations in the composition of the microbial biofilm and a decrease in local immune defense factors may contribute to the development of inflammatory diseases of periodontal tissues during orthodontic treatment. In this regard, the study of microbiological and immunological parameters of saliva, reflecting the state of local immunity in the oral cavity, becomes particularly important. In the present study, the level of secretory immunoglobulin A (sIgA) in saliva was assessed in pregnant women with dental crowding undergoing orthodontic treatment using different types of orthodontic archwires. The obtained results revealed specific features of changes in local oral immunity indicators depending on the trimester of pregnancy and the type of orthodontic treatment applied.

Keywords: pregnancy, orthodontic treatment, dental crowding, saliva, secretory immunoglobulin A (sIgA), local oral immunity, microbiological indicators.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТИШЛАР ЗИЧ ЖОЙЛАШУВИНИ ОРТОДОНТИК ДАВОЛАШ ВАҚТИДА СЎЛАКНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Исмоилов М.Х.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ҳомиладор аёлларда ортодонтик даволаш оғиз бўйлигидаги микробиологик таркиб ва маҳаллий иммунитет кўрсаткичларининг ўзгариши билан кечади, бу эса организмдаги гормонал ўзгаришлар ҳамда ҳомиладорлик даврининг физиологик хусусиятлари билан боғлиқ. Микроб биоплёнка таркибининг ўзгариши ва маҳаллий иммун ҳимоя омилларининг пасайиши ортодонтик даволаш жараёнида пародонт тўқималарида яллиғланиш касалликларининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Шу муносабат билан оғиз бўйлигидаги маҳаллий иммунитет ҳолатини ақс эттирувчи сўлакнинг микробиологик ва иммунологик кўрсаткичларини ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади. Ушбу тадқиқотда ортодонтик даволаш жараёнида тишлар зич жойлашувига эга бўлган ҳомиладор аёллар сўлагиде секретор иммуноглобулин А (sIgA) миқдори турли ортодонтик дугалар қўлланилган ҳолда баҳоланди. Олинган натижалар ҳомиладорлик триместри ва қўлланилган ортодонтик даво-

лаш турига боғлиқ ҳолда оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитет кўрсаткичларидаги ўзгаришларни аниқлаш имконини бери.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, ортодонтик даволаш, тишлар зич жойлашуви, сўлак, секретор иммуноглобулин А (sIgA), оғиз бўшлиғининг маҳаллий имунитети, микробиологик кўрсаткичлар.

e-mail: mirkamol0443@gmail.com

Известно, что состояние микробиологического равновесия полости рта во многом определяется составом и защитными свойствами слюны. Слюна выполняет важную роль в поддержании гомеостаза полости рта, обеспечивая механическую очистку, буферные свойства, а также участие в иммунологической защите слизистой оболочки и твердых тканей зубов. Одним из ключевых факторов местного иммунитета является секреторный иммуноглобулин А (sIgA), который препятствует адгезии микроорганизмов к поверхности зубов и слизистой оболочки, ингибирует бактериальные ферменты и способствует поддержанию микробиологического баланса в полости рта [1].

В период беременности в организме женщины происходят выраженные гормональные, иммунологические и метаболические изменения, которые могут оказывать влияние на состояние тканей пародонта и микробиологический состав полости рта. Повышение уровня эстрогенов и прогестерона сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, изменением микроциркуляции и снижением активности некоторых факторов местной иммунной защиты. Эти изменения создают благоприятные условия для роста условно-патогенной микрофлоры и могут способствовать развитию воспалительных заболеваний пародонта, включая гингивит беременных [2,3].

Дополнительным фактором риска является наличие ортодонтических конструкций. Брекеты системы и ортодонтические дуги создают дополнительные ретенционные зоны для накопления зубного налета и микробной биопленки, что может приводить к изменению микробиологического состава полости рта и усилению воспалительных реакций тканей пародонта [4]. В связи с этим у пациентов, проходящих ортодонтическое лечение, особенно у беременных женщин, возрастает необходимость контроля показателей местного иммунитета и микробиологического состояния полости рта.

В последние годы особое внимание уделяется исследованию иммунологических показателей слюны, прежде всего секреторного иммуноглобулина А, который рассматривается как один из наиболее информативных маркеров состояния местного иммунитета полости рта. Изменения концентрации sIgA могут отражать реакцию иммунной системы на воспалительный процесс, микробную нагрузку и механическое воздействие ортодонтических аппаратов [5,6].

Таким образом, изучение микробиологических и иммунологических показателей слюны у беременных женщин, проходящих ортодонтическое лечение, представляет значительный научный и практический интерес, поскольку позволяет оценить состояние местного иммунитета полости рта и выявить факторы риска развития воспалительных осложнений в процессе лечения.

Особое значение при этом имеет оценка факторов, способных влиять на состояние микробиоценоза полости рта и иммунологические показатели слюны. К таким факторам относятся гормональные изменения, характерные для периода беременности, особенности гигиены полости рта, наличие ортодонтических конструкций, а также индивидуальные особенности иммунного ответа организма. Известно, что повышение уровня эстрогенов и прогестерона во время беременности сопровождается изменениями микроциркуляции тканей пародонта и повышением проницаемости сосудов, что может способствовать развитию воспалительных процессов в десневой ткани [7].

Дополнительным фактором, влияющим на состояние микробиологического равновесия полости рта, является ортодонтическое лечение. Брекеты системы и ортодонтические дуги создают ретенционные участки для накопления зубного налета и микробной биопленки, что приводит к изменению количественного и качественного состава микрофлоры полости рта. В результате увеличивается риск развития гингивита, деминерализации эмали и других воспалительных осложнений в период ортодонтического лечения [8,8].

Среди показателей местного иммунитета полости рта особое значение имеет секреторный иммуноглобулин А (sIgA), который является основным компонентом иммунологической защиты слизистых оболочек. sIgA обеспечивает иммунологическую защиту путём блокирования адгезии микроорганизмов к эпителию, нейтрализации бактериальных токсинов и подавления активности патогенной микрофлоры. Изменение его концентрации в слюне может служить важным диагностическим критерием оценки состояния местного иммунитета полости рта [10].

В связи с этим исследование микробиологических и иммунологических показателей слюны у беременных женщин в процессе ортодонтического лечения позволяет более полно оценить особенно-

сти функционирования местного иммунитета, а также выявить возможные механизмы развития воспалительных осложнений со стороны тканей пародонта.

У беременных женщин происходят значительные физиологические изменения, затрагивающие гормональную, иммунную и сосудистую системы организма. Повышение концентрации эстрогенов и прогестерона сопровождается изменением микроциркуляции тканей пародонта, увеличением сосудистой проницаемости и повышенной чувствительностью десневой ткани к действию бактериальных факторов зубного налёта. Эти изменения создают предпосылки для развития воспалительных заболеваний пародонта, наиболее характерным из которых является гингивит беременных [11].

Гормональная перестройка организма также влияет на иммунологические механизмы защиты слизистой оболочки полости рта. В частности, отмечаются изменения активности клеточного и гуморального иммунитета, а также колебания концентрации факторов местной защиты, включая секреторный иммуноглобулин А (sIgA). Снижение уровня sIgA может приводить к ослаблению барьерной функции слюны и повышению риска колонизации патогенной микрофлоры [12].

Дополнительным фактором, влияющим на состояние микробиоценоза полости рта, является ортодонтическое лечение. Использование брекет-систем и ортодонтических дуг создает дополнительные ретенционные зоны для накопления зубного налёта и микробной биоплёнки. Это может приводить к увеличению количества микроорганизмов, ассоциированных с воспалительными заболеваниями пародонта, а также к изменению показателей местного иммунитета полости рта [13-14].

Известно, что в процессе ортодонтического лечения наблюдаются изменения количественного и качественного состава микрофлоры полости рта. У пациентов с ортодонтическими аппаратами отмечается увеличение содержания *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. и других микроорганизмов зубной биоплёнки, что может способствовать развитию воспалительных процессов в тканях пародонта и деминерализации эмали зубов [15,16].

Важную роль в защите слизистой оболочки полости рта играет слюна, содержащая широкий спектр антимикробных факторов, включая лизоцим, лактоферрин, пероксидазную систему и секреторный иммуноглобулин А. Изменение концентрации этих компонентов может отражать состояние местного иммунитета и уровень микробной нагрузки в полости рта [17].

В связи с этим изучение микробиологических и иммунологических показателей слюны у беременных женщин, проходящих ортодонтическое лечение, является актуальной задачей современной стоматологии. Оценка таких показателей, как уровень sIgA и других факторов местного иммунитета, позволяет более объективно оценить состояние защитных механизмов полости рта и своевременно выявить риск развития воспалительных осложнений [18].

Важную роль в поддержании гомеостаза полости рта играет слюна, которая содержит широкий спектр факторов местной иммунной защиты. К ним относятся секреторный иммуноглобулин А (sIgA), лизоцим, лактоферрин, пероксидазная система, а также различные антимикробные пептиды. Эти компоненты обеспечивают защиту слизистой оболочки полости рта от патогенных микроорганизмов, препятствуют адгезии бактерий к поверхности зубов и участвуют в регуляции микробного биоценоза полости рта [19].

Изменения состава и функциональной активности слюны могут приводить к нарушению микробиологического равновесия в полости рта. Снижение концентрации защитных факторов слюны, прежде всего секреторного иммуноглобулина А, способствует увеличению адгезии микроорганизмов и формированию микробной биоплёнки на поверхности зубов и ортодонтических конструкций. Это, в свою очередь, повышает риск развития воспалительных заболеваний тканей пародонта и деминерализации эмали зубов [20,21].

В период беременности в организме женщины происходят выраженные гормональные и иммунологические изменения, которые оказывают влияние на состояние тканей полости рта. Повышение уровня эстрогенов и прогестерона сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, изменениями микроциркуляции и повышенной чувствительностью десневой ткани к бактериальному налёту. В результате создаются условия для развития гингивита беременных и других воспалительных заболеваний пародонта [22].

Дополнительное влияние на микробиологическое состояние полости рта оказывает ортодонтическое лечение. Наличие брекет-систем и ортодонтических дуг способствует накоплению зубного налёта и образованию микробной биоплёнки в труднодоступных для гигиены участках. В результате происходит изменение количественного и качественного состава микрофлоры полости рта, что может приводить к увеличению содержания *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. и других микроорганизмов зубной биоплёнки [23].

В связи с этим исследование иммунологических и микробиологических показателей слюны, включая концентрацию секреторного иммуноглобулина А, является важным диагностическим инструментом для оценки состояния местного иммунитета полости рта у пациентов, проходящих ортодонтическое лечение. Анализ этих показателей позволяет выявить ранние изменения иммунной защиты и определить риск развития воспалительных осложнений со стороны тканей пародонта [24].

Слюна играет важную роль в поддержании микробиологического равновесия полости рта и является одним из основных компонентов системы местного иммунитета. В её составе содержатся различные защитные факторы, включая секреторный иммуноглобулин А (sIgA), лизоцим, лактоферрин, пероксидазную систему и антимикробные пептиды. Эти вещества обеспечивают защиту слизистой оболочки полости рта от колонизации патогенной микрофлорой, препятствуют адгезии бактерий к поверхности зубов и участвуют в регуляции микробного биоценоза [23].

Одним из ключевых компонентов иммунологической защиты слизистых оболочек является секреторный иммуноглобулин А. Он обеспечивает иммунную защиту путём блокирования прикрепления микроорганизмов к эпителиальным клеткам, нейтрализации бактериальных токсинов и ингибирования активности ферментов микроорганизмов. Кроме того, sIgA участвует в механизмах иммунной эксклюзии, предотвращая проникновение патогенов в ткани слизистой оболочки полости рта [23].

В период беременности в организме женщины происходят значительные гормональные и иммунологические изменения, которые могут влиять на состояние местного иммунитета полости рта. Повышение уровня эстрогенов и прогестерона сопровождается изменениями микроциркуляции тканей пародонта, увеличением сосудистой проницаемости и повышенной реактивностью десневой ткани к микробному налёту. В результате создаются условия для развития воспалительных процессов в тканях пародонта, в частности гингивита беременных [24].

Наличие ортодонтических аппаратов также оказывает существенное влияние на микробиологическое состояние полости рта. Брекет-системы и ортодонтические дуги создают дополнительные ретенционные зоны для накопления зубного налёта и микробной биоплёнки. Это может приводить к увеличению количества микроорганизмов, ассоциированных с развитием кариеса и воспалительных заболеваний пародонта, включая *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* spp. [25].

Изменение микробиологического состава зубной биоплёнки в условиях ортодонтического лечения сопровождается колебаниями показателей местного иммунитета полости рта. В частности, изменения концентрации секреторного иммуноглобулина А в слюне могут отражать реакцию иммунной системы на повышенную микробную нагрузку и механическое воздействие ортодонтических аппаратов. Исследование уровня sIgA в слюне позволяет оценить состояние защитных механизмов полости рта и выявить ранние признаки воспалительных изменений в тканях пародонта [25].

В связи с этим изучение микробиологических и иммунологических показателей слюны у беременных женщин, проходящих ортодонтическое лечение, представляет значительный научный и практический интерес. Оценка таких показателей, как уровень sIgA и других факторов местного иммунитета, позволяет более объективно оценить состояние иммунной защиты полости рта и определить факторы риска развития воспалительных осложнений в процессе ортодонтического лечения.

Список литературы:

1. Tenovuo J. Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology. Boca Raton: CRC Press; 2018.
2. Marcotte H., Lavoie M.C. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 2013;77(1):71–109.
3. Scannapieco F.A. Saliva as a diagnostic fluid: current status and future directions. *Journal of Dental Research*. 2011;90(5):596–603.
4. Gürsoy M., Pajukanta R., Sorsa T., Könönen E. Clinical changes in periodontium during pregnancy and postpartum. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(7):576–583.
5. Laine M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2002;60(5):257–264.
6. Lucchese A., Bondemark L., Marcolina M., Manuelli M. Changes in oral microbiota during orthodontic treatment: a systematic review. *The Angle Orthodontist*. 2018;88(2):222–231.
7. Marsh P.D. Dental plaque as a microbial biofilm and its role in oral health and disease. *Caries Research*. 2005;39(4):285–296.
8. Benson P.E., Shah A.A., Millett D.T. Effects of orthodontic appliances on oral microbiota and caries risk. *Journal of Orthodontics*. 2015;42(2):110–118.

9. Nogueira R.D., Alves A.C., Napimoga M.H., et al. Salivary IgA levels and periodontal conditions. *Archives of Oral Biology*. 2017;75:1–6.
10. Dawes C., Wong D.T. Role of saliva and salivary diagnostics in the advancement of oral health. *Journal of Dental Research*. 2019;98(2):133–141.
11. Silk H., Douglass A., Douglass J., Silk L. Oral health during pregnancy. *American Family Physician*. 2008;77(8):1139–1144.
12. Scannapieco F.A., Torres G., Levine M.J. Salivary α -amylase: role in dental plaque and caries formation. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 1993;4(3-4):301–307.
13. Humphrey S.P., Williamson R.T. A review of saliva: normal composition, flow and function. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2001;85(2):162–169.
14. Lamont R.J., Koo H., Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nature Reviews Microbiology*. 2018;16(12):745–759.
15. Zaura E., Nicu E.A., Krom B.P., Keijser B.J.F. Acquiring and maintaining a normal oral microbiome: current perspective. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2014;4:85.
16. Kolenbrander P.E., Palmer R.J., Periasamy S., Jakubovics N.S. Oral multispecies biofilm development and the key role of cell–cell distance. *Nature Reviews Microbiology*. 2010;8(7):471–480.
17. Van Nieuw Amerongen A., Bolscher J.G.M., Veerman E.C.I. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology. *Caries Research*. 2004;38(3):247–253.
18. Proctor G.B., Carpenter G.H. Regulation of salivary gland function by autonomic nerves. *Autonomic Neuroscience*. 2007;133(1):3–18.
19. Gursoy U.K., Könönen E. Understanding the roles of gingival beta-defensins. *Journal of Oral Microbiology*. 2012;4:15127.
20. Loesche W.J. Microbiology of dental decay and periodontal disease. In: *Medical Microbiology*. 4th ed. University of Texas Medical Branch; 1996.
21. Siqueira J.F., Rôças I.N. The oral microbiota in health and disease: an overview. *Journal of Oral Microbiology*. 2009;1:1–9.
22. Marsh P.D., Head D.A., Devine D.A. Ecological approaches to oral biofilms. *Journal of Clinical Periodontology*. 2015;42(S16):S12–S22.
23. Xiao J., Fiscella K.A., Gill S.R. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. *International Journal of Oral Science*. 2020;12:12.
24. Kassebaum N.J., Bernabé E., Dahiya M., et al. Global burden of untreated caries. *Journal of Dental Research*. 2015;94(5):650–658.
25. Balan P., Nethaji J., Subramanian S. Salivary diagnostics in dentistry: an overview. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2012;6(5):1064–1068.

Для цитирования: Исмоилов М.Х. Микробиологические и иммунологические показатели слюны у беременных женщин при ортодонтическом лечении скученности зубов // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 265–269. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956270>

РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ПАРАПРОКТИТА У ДЕТЕЙ

Аслонов А.А., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я.

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

Резюме. Разработанные шкалы «КИРП» и программы «КИРП-АИ» позволяет перейти от фрагментарной оценки отдельных клинических и лабораторных признаков к интегральной клинико-иммунологической стратификации риска рецидивирующего течения парапроктита у детей.

Ключевые слова: парапроктит, рецидив, прогнозирование

RECURRENT COURSE OF PARAPROCTITIS IN CHILDREN

Aslonov A.A., Khamdamov B.Z., Umarov B.Y.

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

Resume. The developed "KIRP" scales and "KIRP-AI" programs allow for a transition from fragmented assessment of individual clinical and laboratory signs to integrated clinical and immunological risk stratification of recurrent paraproctitis in children.

Keywords: paraproctitis, relapse, prognosis

БОЛАЛАРДА ПАРАПРОКТИТНИНГ ҚАЙТАЛАНУВЧИ КЕЧИШИ

Аслонов А.А., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я.

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

Резюме. Ишлаб чиқилган "КИРП" шкаласи ва "КИРП- АИ" дастурлари индивидуал клиник ва лаборатория белгиларини парчаланиб баҳолашдан болаларда такрорий парапроктитнинг интеграциялашган клиник ва иммунологик хавф стратификациясига ўтиши имконини беради.

Калит сўзлар: парапроктит, қайталаниш, башоратлаш

e-mail: aaaslonov@bk.ru, dr.hamdamov@mail.ru, bakhtiyorumarov@mail.ru

Актуальность. В современной литературе рецидивирующий парапроктит у детей характеризуется выраженной клинической неравномерностью. В ряде наблюдений подчеркивается, что у части пациентов, особенно в младенческом возрасте, перианальные абсцессы могут протекать относительно доброкачественно и завершаться без формирования стойкого рецидивирующего процесса после минимального вмешательства. Вместе с тем описывается подгруппа детей, у которых воспаление приобретает затяжной характер с повторными эпизодами нагноения и формированием свищевых ходов, что существенно усложняет дальнейшее ведение. Попытки объяснить данную вариабельность исключительно различиями в локализации абсцесса, глубине поражения или типе свища дают лишь частичное представление о механизмах рецидивирования и не позволяют надежно прогнозировать повторное течение у конкретного ребенка (1,3).

Работы, непосредственно анализирующие иммунологические показатели у детей с парапроктитом, остаются немногочисленными и разнородными по дизайну. Как правило, они ограничиваются оценкой отдельных параметров воспалительного ответа в остром периоде заболевания или при наличии осложнений, не предусматривая сопоставления различных клинических форм течения и не ставя задачу прогнозирования рецидива. Отсутствует единый подход к выбору иммунологических маркеров, а полученные результаты часто трудно сопоставимы из-за различий в возрастном составе групп, сроках обследования и критериях включения (2,4,6).

Следует отметить, что в смежных областях детской хирургии и педиатрии клинико-иммунологические методы мониторинга уже продемонстрировали перспективность при прогнозировании течения хронических и рецидивирующих гнойно-воспалительных процессов. В этих работах подчеркивается, что ограниченный, патогенетически обоснованный набор иммунологических показателей может служить более надежным инструментом стратификации риска по сравнению с изолированной оценкой клинических признаков (8,10). Однако в отношении рецидивирующего парапроктита у детей подобный подход до настоящего времени не получил системного развития и не оформлен в виде воспроизводимых прогностических моделей (5,7,9).

На основании проведенного анализа данных литературы можно предположить, что рецидивирующее течение парапроктита у детей ассоциировано не только с локальными анатомическими и хирургическими факторами, но и с особенностями системного воспалительного ответа, отражаемыми ограниченным набором иммунологических показателей. Выявление и клинико-иммунологическая оценка этих параметров потенциально способны повысить точность прогнозирования рецидива и обосновать применение мониторинговых подходов для стратификации риска повторного течения у детей с данной патологией.

Все выше представленное и определило основное направление данной работы.

Цель исследования: разработка метода прогнозирования рецидивирующего течения парапроктита у детей.

Материалы и методы. В исследование были включены 180 больных детского возраста с парапроктитом различных клинических форм, находившихся на лечении и обследовании в хирургическом отделении Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра в период с 2021 по 2025 год. Все пациенты наблюдались в условиях проспективного клинического исследования с последовательной регистрацией клинических, лабораторных, инструментальных и иммунологических показателей. Для формирования референсных значений иммунологических параметров в исследование дополнительно были включены 20 практически здоровых детей, признанных медицинской комиссией практически здоровыми и сопоставимых по возрасту с основной клинической выборкой.

Этап, связанный с разработкой диагностических методов, был направлен на создание клинико-иммунологического метода прогнозирования рецидивирующего течения парапроктита у детей. На основании отобранных независимых предикторов была сформирована балльная система оценки риска, интегрирующая иммунологические и клинико-анатомические параметры. Параллельно с формированием шкалы была разработана программная модель, реализующая алгоритм прогнозирования с использованием технологий ИИ, что позволило обеспечить воспроизводимость расчета и возможность применения метода при неполном наборе исходных данных.

Иммунологические методы исследования включали комплекс лабораторных показателей, полученных с использованием воспроизводимых и стандартизированных методик. Сбор иммунологических данных осуществлялся до этапа аналитической обработки материала, что обеспечивало методологическую нейтральность и исключало влияние последующего анализа на структуру и объем исследуемых показателей.

Статистический анализ и разработка программной модели прогнозирования выполнялись в рамках единой логической схемы - от описательной и корреляционной оценки показателей к многофакторному анализу, формированию балльной системы и ее программной реализации. Примененные методы обработки данных обеспечили корректность интерпретации результатов и создали методологическую основу для оценки эффективности разработанного клинико-иммунологического подхода.

Результаты и их обсуждение. проведенный анализ клинико-иммунологических взаимосвязей и их интерпретация в рамках патогенетической схемы позволяют рассматривать формирование рецидивирующего течения парапроктита у детей как закономерный результат последовательного нарушения врожденного противомикробного ответа с последующей медиаторной дисрегуляцией и анатомическим закреплением воспалительного очага. Выявленный путь развития заболевания не сводится к изолированному влиянию отдельных показателей, а отражает согласованное взаимодействие функциональной несостоятельности фагоцитарного звена, устойчивого воспалительного фона и условий, поддерживающих персистенцию процесса в параректальной клетчатке. Указанный механизм создает достаточное патогенетическое обоснование для перехода от качественного анализа к формализованной оценке вклада отдельных параметров, что определяет целесообразность применения многофакторного подхода и разработки клинико-иммунологического метода прогнозирования рецидивирующего течения парапроктита.

Многофакторный логистический анализ показал, что даже при одновременном учете всех включенных переменных сохраняется выраженная независимая роль показателей врожденного иммунитета, прежде всего тех, которые отражают функциональную состоятельность нейтрофильного звена (таблица 1). Наиболее значимый вклад в модель вносит индекс NLR, для которого коэффициент регрессии составил $\beta=0,620$ при $OR=0,130$, что соответствует увеличению отношения шансов развития рецидивирующего течения до $OR=1,859$. В противоположном направлении действуют функциональные параметры фагоцитоза. Активность нейтрофилов по данным НСТ-теста сохраняет самостоятельное отрицательное влияние, аналогичную направленность демонстрирует ФА нейтрофилов или моноцитов. Указанное соотношение подчеркивает, что именно функциональная реализация врожденного иммунного ответа, а не количественные показатели клеточной мобилизации, определяет устой-

чивость повторного воспалительного процесса. Среди медиаторных маркеров воспаления в модели сохраняют независимое значение несколько показателей, формирующих согласованный воспалительный контур. Для СРБ установлена положительная связь умеренной силы ($\beta=0,260$; $p=0,018$), что отражает вклад системного воспалительного фона. Провоспалительные цитокины IL-1 β , IL-6 и IL-8 демонстрируют статистически значимые коэффициенты регрессии, причем наибольший вклад среди них сохраняется за IL-8. Регуляторный цитокин IL-10 также входит в модель как самостоятельный фактор, что указывает на участие компенсаторных противовоспалительных механизмов в поддержании рецидивирующего фенотипа парапроктита. Компонент комплемента С3 характеризуется отрицательным коэффициентом, подтверждая его роль как маркера функционального истощения врожденного иммунного каскада при повторяемости воспаления.

Показатели приобретенного иммунитета в рамках многофакторной модели сохраняют модулирующее, но статистически значимое влияние. Соотношение CD4/CD8 ассоциировано со снижением вероятности рецидивирующего течения ($p=0,016$), тогда как IFN- γ демонстрирует прямую связь умеренной силы ($p=0,037$). Подобная конфигурация отражает участие адаптивного иммунного ответа в стабилизации воспалительного фона без выхода на уровень ведущего патогенетического фактора.

Клинико-инструментальные параметры сохраняют независимый вклад, дополняя иммунологическое ядро модели. Наиболее выраженное влияние демонстрирует наличие свищевого компонента, для которого коэффициент регрессии достигает $\beta=1,050$ с увеличением отношения шансов до OR=2,858 ($p<0,001$). Размер и глубина абсцесса по данным УЗИ также связаны с ростом вероятности рецидивирующего течения парапроктита ($p=0,001$), что отражает значение анатомического усложнения очага как условия закрепления воспалительного процесса. Интервал от первого эпизода до текущего сохраняет самостоятельное влияние ($p=0,010$), тогда как возраст оказывает более умеренный, но статистически значимый эффект ($p=0,046$).

Приведенная структура многофакторной модели показывает, что при одновременном учете иммунологических и клинико-анатомических параметров ведущая роль в формировании рецидивирующего течения парапроктита принадлежит функциональной несостоятельности врожденного иммунитета и сопряженной медиаторной дисрегуляции, тогда как анатомические характеристики очага и временные параметры заболевания закрепляют и воспроизводят уже сформированный патологический контур. Такая конфигурация коэффициентов и отношений шансов создает обоснованную основу для последующего преобразования значимых переменных в балльную систему и разработки интегрального прогностического инструмента.

В результате многофакторного анализа и последующего преобразования независимых предикторов в унифицированную балльную систему была разработана клинико-иммунологическая шкала прогнозирования рецидивирующего парапроктита у детей «КИРП» («Клинико-иммунологическая шкала рецидивирующего парапроктита»). Шкала включает 17 показателей, отражающих ключевые звенья патогенеза заболевания, с приоритетным включением параметров врожденного иммунного ответа и ограниченного клинико-инструментального блока. Каждый показатель представлен в виде трехуровневой градации, соответствующей отсутствию признаков, умеренной выраженности и высокой выраженности неблагоприятных изменений, что позволяет унифицировать оценку разнородных по природе параметров и перевести их в сопоставимую количественную форму (таблица 2). При формировании шкалы «КИРП» клинико-анатомический параметр, характеризующий воспалительный очаг, был представлен в виде двух самостоятельных показателей - глубины и максимального размера абсцесса по данным УЗИ. В многофакторной модели данные характеристики рассматривались как единый комплексный фактор, тогда как их раздельное использование в шкале повышает клиническую интерпретируемость и практическую применимость метода.

Принципиальной особенностью шкалы «КИРП» является патогенетически обоснованное наполнение уровней «вероятности нет», «умеренная вероятность» и «высокая вероятность» формирования рецидивирующего течения парапроктита у детей. При суммарной оценке ≤ 8 баллов клинико-иммунологический профиль характеризуется сохраненной или компенсированной реализацией врожденного противоинфекционного ответа.

В этих условиях нейтрофильная рекрутировка сопровождается достаточной ФА, медиаторная реакция носит ограниченный характер, а локальные анатомические условия не способствуют закреплению воспалительного очага. Такой профиль отражает ситуацию, при которой гнойно-воспалительный процесс имеет тенденцию к завершению после первичного эпизода и не формирует устойчивой повторяемости.

**Шкала прогнозирования вероятности развития рецидивирующей формы
парапроктита у детей - «КИРП»**

ПОКАЗАТЕЛЬ	СТЕПЕНЬ ВЕРОЯТНОСТИ И БАЛЛЫ		
	Нет (0)	Умеренная (1)	Высокая (2)
Возраст	≤ 3 лет	4-9 лет	≥ 10 лет
Свищ	отсутствует	неполные признаки	подтвержден
Глубина абсцесса	подкожный	ишиоректальный	пельвиоректальный
Размер абсцесса	< 25 мм	25-35 мм	> 35 мм
Интервал от первого эпизода	нет	≥12 мес	≤11 мес
Нейтрофилы, абс.	≤ 6,0	6,1-7,5	> 7,5
NLR	< 2,0	2,0-3,0	> 3,0
НСТ-тест	≥ 60%	50-59%	< 50%
ФА, %	≥ 60%	50-59%	< 50%
СРБ, мг/л	< 10	10-30	> 30
IL-1β, пг/мл	< 15	15-25	> 25
IL-6, пг/мл	< 15	15-25	> 25
IL-8, пг/мл	< 30	30-50	> 50
IL-10, пг/мл	< 10	10-13	> 13
СЗ, г/л	≥ 1,00	0,90-0,99	< 0,90
CD4/CD8	≥ 1,30	1,10-1,29	< 1,10
IFN-γ, пг/мл	< 16	16-20	> 20

Интервал суммарных значений от 9 до 24 баллов соответствует «умеренной» вероятности формирования рецидивирующего течения и отражает состояние частичной клинко-иммунологической несостоятельности. Для данного диапазона характерно сочетание функционального напряжения врожденного иммунитета с неполной реализацией фагоцитоза и признаками медиаторной дисрегуляции на фоне сохраняющейся гнойно-воспалительной провокации. Анатомические параметры очага в этих условиях могут способствовать поддержанию воспаления, однако не всегда приводят к его окончательному закреплению. С патогенетической точки зрения данный уровень отражает переходное состояние, при котором исход заболевания зависит от динамики иммунного ответа и условий локального контроля инфекции.

Суммарная оценка ≥25 баллов соответствует высокой вероятности формирования рецидивирующего течения парапроктита и отражает выраженный неблагоприятный клинко-иммунологический профиль. В этих случаях имеет место сочетание функциональной несостоятельности фагоцитарного звена, устойчивой медиаторной дисрегуляции и анатомического усложнения очага, включая формирование свищевого компонента и углубление поражения параректальной клетчатки. Такой профиль указывает на закрепление персистирующего воспалительного контура, при котором повторяемость процесса становится закономерным исходом, а клиническое течение приобретает устойчивый рецидивирующий характер.

Для повышения воспроизводимости и практической применимости разработанной шкалы на основе «КИРП» нами была создана программа поддержки принятия клинических решений «КИРП-AI», реализующая алгоритм прогнозирования с использованием технологий ИИ («Программа принятия клинических решений «КИРП-AI»). В основу программы положена база данных, сформированная по материалам настоящего исследования и включающая клинические, лабораторные, иммунологические и инструментальные параметры пациентов с ОПП и РП («База данных вероятности развития рецидивирующей формы парапроктита у детей»). Указанная база данных использовалась для обучения модели и отражает реальные клинко-иммунологические траектории течения заболевания у детей.

Программа «КИРП-AI» воспроизводит логику шкалы «КИРП», однако позволяет проводить расчет прогностической оценки при неполном наборе входных данных за счет использования обученной модели и вероятностного восстановления недостающих параметров на основе уже накопленных наблюдений. Такой подход обеспечивает сохранение сопоставимого уровня прогностической точности по сравнению с полной балльной шкалой и одновременно снижает зависимость от расши-

ренного иммунологического обследования, что имеет принципиальное значение для практического внедрения метода в условиях районных и межрайонных стационаров, где возможности углубленной иммунологической диагностики ограничены.

Разработка шкалы «КИРП» и программы «КИРП-АИ» позволяет перейти от фрагментарной оценки отдельных клинических и лабораторных признаков к интегральной клинко-иммунологической стратификации риска рецидивирующего течения парапроктита у детей. Представленный подход объединяет патогенетическое обоснование, количественную оценку и цифровую реализацию, что определяет его научную новизну и практическую значимость и создает основу для дальнейшей сравнительной оценки эффективности разработанного метода, представленной в следующем параграфе.

Разработка клинко-иммунологической шкалы «КИРП» и основанной на ней программы «КИРП-АИ», несмотря на их патогенетическое обоснование и логическую непротиворечивость, требует объективной количественной оценки эффективности. Сам факт включения показателей в многофакторную модель и их преобразование в балльную систему не позволяет априори судить о диагностической и прогностической ценности полученного инструмента, а также о его преимуществах по сравнению с более простыми подходами, основанными на клинко-инструментальных или изолированных иммунологических данных. В этой связи представляется необходимым провести сравнительную оценку разработанной шкалы и программного решения с использованием формализованных статистических критериев, позволяющих определить их чувствительность, специфичность и общую точность прогнозирования рецидивирующего течения парапроктита у детей.

Выводы:

1. Факт включения показателей в многофакторную модель и их преобразование в балльную систему не позволяет априори судить о диагностической и прогностической ценности полученного инструмента, а также о его преимуществах по сравнению с более простыми подходами, основанными на клинко-инструментальных или изолированных иммунологических данных.

2. Разработанные шкалы «КИРП» и программы «КИРП-АИ» позволяет перейти от фрагментарной оценки отдельных клинических и лабораторных признаков к интегральной клинко-иммунологической стратификации риска рецидивирующего течения парапроктита у детей.

Список литературы:

1. Бесова Д.А., Граненкова Н.А. Препараты парапроктитов у детей и тактика их ведения // *Forcipe*. - 2021. - Т. 4, №S1. - С. 44-45.
2. Джилаван М.Г., Киргизов И.В., Ефремов А.М., Шишкин И.А. Клинический случай удвоения прямой кишки с формированием свищевой формы хронического парапроктита у ребенка // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. - 2023. - Т. 18, №1. - С. 78-81.
3. Драпкина О.М., Брико Н.И., Намазова-Баранова Л.С. и др. Иммунопрофилактика. Методические рекомендации (2-е изд.) // *Первичная медико-санитарная помощь*. - 2025. - Т. 2, №3. - С. 135-262.
4. Зюзько Д.Д., Щербакова О.В. Анализ эффективности методов хирургического лечения параректальных свищей у детей // *Детская хирургия*. - 2023. - Т. 27, №S1. - С. 81.
5. Зюзько Д.Д., Щербакова О.В. Острый парапроктит и параректальные свищи у детей. Обзор литературы // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. - 2023. - Т. 13, № 3. - С. 419-430
6. Курова Е.К., Цап Н.А., Черненко Л.Ю. и др. Парапроктит у детей: все ли изучено? // *Детская хирургия*. - 2022. - Т. 26, №S1. - С. 60.
7. Старшинова А.А., Кудрявцев И.В., Борисов А.Г. и др. Принципы диагностики иммунологических нарушений. – Красноярск: АС-КИТ, 2025. - 153 с.
8. Acker S.N., Sulkowski J., Chang H.L. et al. Management of perianal abscesses in infants: a systematic review from the APSA Outcomes and Evidence-Based Practice Committee // *J. Pediatr. Surg.* - 2025. - Vol. 60, №12. - P. 162691.
9. Ding C., Chen Y., Yan J. et al. Risk factors for therapy failure after incision and drainage alone for perianal abscesses in children // *Front. Pediatr.* - 2024. - Vol. 12. - P. 1342892.
10. Doerner J., Seiberth R., Jafarov S., et al. Risk factors for therapy failure after surgery for perianal abscess in children // *Frontiers in Surgery*. - 2022. - Vol. 9. - P. 1065466.

Для цитирования: Аслонов А.А., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я. Рецидивирующее течение парапроктита у детей // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 270–274. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956374>

**ПРОБЛЕМА СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ В СОВРЕМЕННОЙ
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ****Кобилова Ш.Ш.**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Резюме. Сенсоневральная тугоухость является одной из наиболее распространённых патологий слухового анализатора и представляет значительную медико-социальную проблему современного общества. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 1,5 млрд человек в мире имеют различные степени нарушения слуха, при этом значительная часть случаев связана с воздействием производственного шума и возрастными изменениями. Целью настоящего обзора является анализ современных научных данных о распространённости, факторах риска, патогенетических механизмах, а также современных подходах к профилактике, диагностике и реабилитации сенсоневральной тугоухости. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций последних лет, посвящённых эпидемиологии слуховых нарушений, влиянию производственного шума, роли нейросенсорных и нейроэндокринных механизмов, а также возможностям применения цифровых технологий для раннего выявления нарушений слуха. Особое внимание уделено перспективам использования мобильной аудиометрии и цифровых медицинских приложений для скрининга слуха и мониторинга слуховой функции. Результаты анализа показывают, что внедрение современных цифровых технологий и совершенствование программ профилактики могут значительно повысить эффективность ранней диагностики и реабилитации пациентов с сенсоневральной тугоухостью.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, производственный шум, аудиометрия, мобильная аудиометрия, цифровые технологии, профилактика, реабилитация.

**THE PROBLEM OF SENSORINEURAL HEARING LOSS IN MODERN
OTORHINOLARYNGOLOGY: A LITERATURE REVIEW****Kobilova Sh.Sh.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Sensorineural hearing loss is one of the most common disorders of the auditory system and represents a significant medical and social problem worldwide. According to the World Health Organization, more than 1.5 billion people globally experience some degree of hearing impairment, with a substantial proportion associated with occupational noise exposure and age-related changes. The aim of this review is to analyze current scientific data on the prevalence, risk factors, pathogenetic mechanisms, and modern approaches to the prevention, diagnosis, and rehabilitation of sensorineural hearing loss. The review is based on the analysis of recent national and international publications devoted to the epidemiology of hearing disorders, the impact of occupational noise, the role of neuro-sensory and neuroendocrine mechanisms, as well as the potential of digital technologies for early detection of hearing impairment. Particular attention is paid to the prospects of mobile audiometry and digital health applications for hearing screening and monitoring of auditory function. The findings indicate that the implementation of modern digital technologies and improvement of preventive programs may significantly increase the effectiveness of early diagnosis and rehabilitation of patients with sensorineural hearing loss.

Keywords: sensorineural hearing loss, occupational noise, audiometry, mobile audiometry, digital technologies, prevention, rehabilitation.

**ЗАМОНАВИЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯДА СЕНСОНЕВРАЛ ҚАТТИҚҚУЛОҚЛИК
МУАММОСИ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ****Қобилова Ш.Ш.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Сенсоневрал қаттиққулоқлик эшитиш анализаторининг энг кенг тарқалган патологияларидан бири бўлиб, замонавий жамиятда муҳим тиббий-ижтимоий муаммолардан ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқоти маълумотларига кўра, дунёда 1,5 миллиарддан ортиқ инсон турли даражадаги эшитиш бузилишларига эга. Уларнинг катта қисми ишлаб чиқариш шовқини таъсири, ёшга боғлиқ ўзгаришлар ва бошқа омиллар билан боғлиқ. Ушбу мақоланинг мақсади сенсоневрал қаттиққулоқликнинг тарқалиши, хавф омиллари, патогенетик механизмлари

ҳамда профилактика, диагностика ва реабилитациянинг замонавий ёндашувларини таҳлил қилишдан иборат. Мақолада охириги йилларда чоп этилган маҳаллий ва хорижий илмий манбалар таҳлил қилинди. Шунингдек, эшитиш бузилишларининг эпидемиологияси, ишлаб чиқариш шовқини таъсири, нейросенсор ва нейроэндокрин механизмлар ҳамда эшитишни эрта аниқлашда рақамли технологияларни қўллаш имкониятлари кўриб чиқилди. Мобил аудиометрия ва тиббий мобил иловаларни қўллаш эшитишни скрининг қилиш ва эшитиш функциясини мониторинг қилишда истиқболли усуллардан бири ҳисобланади. Замонавий рақамли технологияларни жорий этиш сенсоневрал қаттиққулоқликни эрта аниқлаш ва реабилитация самарадорлигини оширишга хизмат қилади.

Калим сўзлар: сенсоневрал қаттиққулоқлик, саноат шовқини, аудиометрия, мобил аудиометрия, рақамли технологиялар, профилактика, реабилитация.

e-mail: vmofotori.km@mail.ru

Актуальность проблемы. Тугоухость является одной из ведущих медико-социальных проблем современного общества. По оценкам ВОЗ, более 1.5 млрд человек (20 % населения мира) имеют ту или иную степень потери слуха. Из них 430 млн человек имеют инвалидизирующую потерю слуха, которая серьёзно ограничивает общение и жизнедеятельность.

По данным Global Burden of Disease Study (2019), более 1,57 млрд человек в мире имеют различную степень нарушения слуха, что составляет около 20,3 % населения, из них свыше 403 млн страдают умеренной и тяжёлой тугоухостью. К 2050 году ожидается рост этого показателя до 2,45 млрд человек, то есть каждый четвёртый житель планеты столкнётся с проблемой потери слуха.

Взрослое население особенно уязвимо в связи с постепенным возрастным снижением слуха, профессиональными рисками, шумовым загрязнением и сопутствующими хроническими заболеваниями. Согласно систематическому обзору Tao et al. (2025), распространённость нарушений слуха среди взрослых составляет около 31 %, а инвалидизирующая тугоухость выявляется у 15,9 %. Нарушение слуха у взрослых напрямую связано с когнитивным снижением, депрессией, социальной изоляцией и потерей трудоспособности, что значительно увеличивает экономические издержки общества. По оценкам ВОЗ, ежегодные мировые потери от непролеченной тугоухости превышают 980 млрд долларов США.

В странах с активным старением населения наблюдается значительный рост частоты слуховых нарушений: так, в Корее распространённость возрастает с 7,5 % у 50-летних до 63,9 % у лиц старше 70 лет. Эти данные могут быть применимы и к странам Центральной Азии, включая Узбекистан, где отмечается рост доли пожилых людей.

Сенсоневральная тугоухость вследствие воздействия производственного шума — одна из наиболее распространённых профессиональных патологий слуха в мире и остаётся значимой медико-социальной проблемой, особенно среди работников шумового производства. Исследования последних лет подтверждают, что шум-индуцированная потеря слуха широко распространена и негативно влияет на физическое и психосоциальное состояние работников, снижая качество жизни и производительность труда (9, 12).

В зарубежной научной литературе подчёркивается, что профессиональное воздействие шума продолжает оставаться ключевым фактором риска развития сенсоневральной тугоухости, несмотря на современные профилактические программы, адаптированные в ряде развитых стран (10, 11).

В последние годы проблема сенсоневральной тугоухости рассматривается не только как клиническая, но и как значимая медико-социальная и экономическая задача. Современные исследования подчёркивают, что профессиональная сенсоневральная тугоухость, обусловленная воздействием производственного шума, занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной патологии органов слуха и продолжает сохранять высокую распространённость даже в условиях внедрения стандартных программ охраны труда (10).

Зарубежные эпидемиологические исследования и систематические обзоры показывают, что длительное воздействие шума приводит не только к прогрессирующему снижению слуха, но и к формированию стойких функциональных и нейросенсорных нарушений, сопровождающихся когнитивным снижением, эмоциональными расстройствами и социальной дезадаптацией (9, 14, 17). В ряде работ подчёркивается, что профессиональная тугоухость ассоциирована с повышенным риском депрессии, тревожных расстройств и снижением качества жизни, что усиливает социально-экономическое бремя заболевания.

В последние годы в Узбекистане ведутся исследования сенсоневральной тугоухости в детском возрасте (8), изучены методы комплексной диагностики сенсоневральной тугоухости и усовершенствованы хирургические методы лечения сенсоневральной тугоухости (2,3), определены факторы развития сенсоневральной тугоухости у детей раннего возраста при воздействии аминогликозидами (4), разработаны методы комплексного лечения больных с сосудистой и инфекционной острой сенсоневральной тугоухостью (1), изучены комплексные методы диагностики и лечения сенсоневральной тугоухости при токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекции (6).

Разработаны способы лечения и профилактики церебральных изменений при профессиональной тугоухости (5), активно обсуждаются клиничко-функциональные изменения при профессиональной сенсоневральной тугоухости и особенности её диагностики и лечения у работающих с шумо-вибрационной нагрузкой (7).

Для Узбекистана характерно отсутствие систематизированных данных о распространённости тугоухости среди взрослого населения. Имеются исследования и государственные программы по универсальному аудиологическому скринингу новорождённых, но эпидемиология и профилактика слуховых нарушений у взрослых остаются практически неизученными. Согласно социологическим опросам, 34,3 % лиц с нарушением слуха в Узбекистане испытывают постоянные трудности в быту и социальной адаптации, что подтверждает ограниченность доступа к диагностике и реабилитации.

Мировые клинические и общественные рекомендации подчеркивают, что охрана слуха должна включать не только профилактику и раннее выявление нарушений слуха, но и комплексную реабилитацию людей с сенсоневральной тугоухостью, направленную на восстановление их функциональных возможностей и обеспечение социальной и профессиональной адаптации (ВОЗ, 2021–2025). Деятельность Всемирной организации здравоохранения по вопросам слуха охватывает разработку методических рекомендаций для государств-членов по совершенствованию систем охраны уха и слуха, включая внедрение программ слухопротезирования, обучения коммуникации и поддержки пациентов в повседневной жизни (ВОЗ).

Одновременно стремительное распространение смартфонов и развитие мобильных медицинских приложений открывают техническую возможность массового скрининга слуха (аудиометрии). Включение мобильных приложений в схемы раннего выявления тугоухости может:

- повысить охват скрининга в удалённых и сельских территориях;
- сократить время до выявления и направления к специалисту;
- снизить нагрузку на первичные учреждения при использовании дистанционных алгоритмов отбора пациентов для очного обследования;
- улучшить мониторинг динамики слуховой функции и эффективность профилактических программ (включая просветительские мероприятия по безопасному слушанию).

Современные зарубежные исследования подтверждают высокую диагностическую ценность мобильной аудиометрии для скрининга слуха. Метаанализ 25 исследований ($n = 4470$) показал, что смартфонная аудиометрия обладает чувствительностью около 89 % и специфичностью около 93 %, с $AUC = 0,96$, что подтверждает её точность даже в условиях ограниченных ресурсов. Более свежие обзоры показывают, что мобильные приложения демонстрируют чувствительность 91–94 % и специфичность 87–90 % для выявления лёгкой и умеренной тугоухости, подтверждая их пригодность для массового скрининга вне специализированных кабинетов (PubMed ID: 36862527; Springer, 2024). Таким образом, цифровые технологии представляют собой перспективный инструмент ранней диагностики и профилактики нарушений слуха.

В последние годы Республика Узбекистан проводит целенаправленную политику по цифровизации системы здравоохранения и совершенствованию оказания специализированной медицинской помощи, что создаёт благоприятные условия для внедрения цифровых инструментов ранней диагностики. Так, в ряде нормативных актов Президента Республики Узбекистан содержится стратегическая поддержка цифровизации здравоохранения и мер по развитию оториноларингологической помощи: Постановление Президента от 1 мая 2023 г. № ПП-140 «О дополнительных мерах по цифровизации системы здравоохранения», Постановление от 28 декабря 2023 г. № ПП-415 «О дополнительных мерах по ускорению цифровизации системы здравоохранения и внедрению передовых цифровых технологий». Эти документы прямо предусматривают меры по раннему выявлению и профилактике заболеваний органов слуха и стимулируют внедрение цифровых решений в медицинскую практику.

Постановления Президента Республики Узбекистан от 1 августа 2023 года № ПП-255 «О мерах по совершенствованию и расширению охвата оториноларингологической службой» включает следующие положения:

- развитие сети специализированных ЛОР-кабинетов и сурдологических служб в регионах;

- усиление мер по профилактике заболеваний органов слуха и их раннему выявлению;
- внедрение современных цифровых технологий и методов диагностики, включая скрининговые программы;

- повышение доступности медицинской помощи пациентам с нарушениями слуха;
- организацию образовательных и разъяснительных мероприятий среди населения.

Учитывая законодательную поддержку цифровизации здравоохранения в Республике Узбекистан и масштабность глобальной проблемы потери слуха, научная оценка и адаптация мобильных приложений для домашней аудиометрии представляется своевременной и практически значимой задачей для национальной системы здравоохранения.

Результаты метаанализов и систематических обзоров подтверждают высокую диагностическую точность мобильной аудиометрии и цифровых инструментов оценки слуха, что делает их перспективными для применения в программах профессиональной медицины и профилактики нарушений слуха у работников шумового производства (14). Вместе с тем подчёркивается необходимость адаптации таких технологий к национальным условиям, языковым особенностям и специфике профессиональных рисков.

Несмотря на наличие нормативных требований по охране труда и мероприятий по снижению уровня шума на рабочих местах, распространённость профессиональной сенсоневральной тугоухости остаётся актуальной проблемой во многих отраслях производства. Это связано с поздним выявлением начальных форм слуховых нарушений, недостаточной эффективностью стандартных профилактических мероприятий и отсутствием индивидуального подхода к оценке профессионального риска и восстановлению слуховой функции (CDC/NIOSH, 2024).

Кроме того, систематические обзоры показывают, что программы охраны слуха на рабочих местах могут снижать риск прогрессирования тугоухости, но требуют дальнейшей оптимизации и оценки длительного эффекта. Отдельное внимание в современной литературе уделяется патогенетическим механизмам сенсоневральной тугоухости. Установлено, что в основе повреждения слухового анализатора при шумовом воздействии лежат процессы оксидативного стресса, митохондриальной дисфункции и нейровоспаления, что подтверждается экспериментальными и клиническими исследованиями последних лет (15,16, 18). При этом подчёркивается, что стандартные терапевтические подходы зачастую не учитывают индивидуальные патогенетические особенности пациентов, что ограничивает их эффективность.

В последние годы возрастает интерес к изучению роли нейроэндокринных механизмов в развитии сенсоневральной тугоухости. Исследования показывают, что хронический стресс, характерный для работников шумового производства, сопровождается активацией стресс-реализующей системы и изменением секреции кортизола, а также нарушением регуляции индоламинарных нейромедиаторов — мелатонина и серотонина, которые участвуют в нейропротекции, регуляции циркадных ритмов и антиоксидантной защите (13,19). Однако в доступной литературе данные о комплексной оценке нейрогормонального статуса у работников шумового производства с сенсоневральной тугоухостью носят единичный и фрагментарный характер.

Современные клинические рекомендации и обзоры подчёркивают, что эффективность профилактики и реабилитации сенсоневральной тугоухости значительно возрастает при раннем выявлении начальных форм слуховых нарушений и динамическом мониторинге слуховой функции (WHO, 2021–2025; 21). В этой связи активно обсуждается использование цифровых и мобильных технологий, позволяющих расширить охват скрининга, повысить доступность аудиологической помощи и обеспечить длительное наблюдение пациентов вне специализированных центров (20).

Таким образом, существуют объективные предпосылки для дальнейшего углублённого изучения механизмов развития, профилактики и персонализированной реабилитации сенсоневральной тугоухости в условиях шумового производства. Учитывая высокую распространённость нарушений слуха среди работников с повышенным уровнем шума, их социально-экономические последствия, отсутствие систематизированных данных в Узбекистане и стратегический курс государства на цифровизацию здравоохранения, тема исследования является особенно актуальной. Она соответствует современным вызовам, национальным приоритетам здравоохранения и мировым научным тенденциям, а её результаты могут существенно повысить эффективность профилактики и персонализированной реабилитации сенсоневральной тугоухости в нашей стране.

Список литературы:

1. Абдуллаев У.П. Турли генезли ўткир ларини такомиллаштириш: автореф. дис. ... д-ра сенсоневрал эшитиш заифлигини даволаш усул- философии (PhD)— Ташкент, 2025. – 58 с.

2. Амонов А.Ш. Болаларда сенсоневрал эшитув заифлигини хирургик даволашга комплекс ёндашув: автореф. дис. ... д-ра философии (PhD)– Ташкент, 2018. – 38 с.
3. Амонов А.Ш. Сенсоневрал эшитиш заифлигини клиник-нурли ташхислаш ва жароҳлик давосини такомиллаштириш: автореф. дис. ... д-ра мед. наук (DSc)– Ташкент, 2021. – 52 с.
4. Ибрагимова А.У. Эрта ёшдаги болаларда аминогликозидлардан сўнг ривожланувчи сенсоневрал эшитиш заифлигининг омиллари: автореф. дис. ... д-ра философии (PhD)– Ташкент, 2023. – 51 с.
5. Исмадиярова З.Д. Тоғ-кон саноатида меҳнат гигиенаси, касбий кохлеар невритда церебрал ўзгаришларни даволаш, профилактика усуллари ишлаб чиқиш: автореф. дис. ... д-ра философии (PhD) – Ташкент, 2018. – 58 с.
6. Каримова М.М. Болаларда цитомегаловирус ва токсоплазмоз фонида сенсоневрал каттиққулоқликни комплекс ташхислаш ва даволаш: автореф. дис. ... д-ра философии (PhD)– Самарканд, 2025. – 66 с.
7. Раупова К.М. Шовқин ва вибрация натижасида келиб чиқадиган сенсоневрал каттиққулоқликнинг диагностикасини ва давосини такомиллаштириш автореф. дис. ... д-ра философии (PhD)– Самарканд, 2025. – 45 с.
8. Хайдарова Г.С. Сенсоневрал эшитиш заифлиги бўлган болаларда қиёсий ташхислаш мезонлари ва реабилитация усуллари ишлаб чиқиш: автореф. дис. ... д-ра мед. наук (DSc)– Ташкент, 2016. – 73 с.
9. Blazer DG. Hearing Loss: The Silent Risk for Psychiatric Disorders in Late Life. *Clin Geriatr Med.* 2020 May;36(2):201-209. doi: 10.1016/j.cger.2019.11.002. PMID: 32222296.
10. Brown CS, Emmett SD, Robler SK, Tucci DL. Global Hearing Loss Prevention. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018 Jun;51(3):575-592. doi: 10.1016/j.otc.2018.01.006. Epub 2018 Mar 7. PMID: 29525388.
11. Chen H, Shi L, Liu L, Yin S, Aiken S, Wang J. Noise-induced Cochlear Synaptopathy and Signal Processing Disorders. *Neuroscience.* 2019 May 21;407:41-52. doi: 10.1016/j.neuroscience.2018.09.026.
12. De Rosa MA, Bernardi MT, Kleppe S, Walz K. Hearing Loss: Genetic Testing, Current Advances and the Situation in Latin America. *Genes (Basel).* 2024 Jan 29;15(2):178. doi: 10.3390/genes15020178.
13. Di Stadio A, Hamiter MJ, Roccamatysi D, Lalwani AK. Hearing Loss and Alzheimer Disease. *Curr Top Behav Neurosci.* 2025;69:129-147. doi: 10.1007/7854_2024_526. Erratum in: *Curr Top Behav Neurosci.* 2025;69:C3. doi: 10.1007/7854_2025_577. Erratum in: *Curr Top Behav Neurosci.* 2025;69:C3. doi: 10.1007/978-3-031-84920-6_577. PMID: 39436630.
14. Gustafson SJ, Corbin NE. Pediatric Hearing Loss Guidelines and Consensus Statements-Where Do We Stand? *Otolaryngol Clin North Am.* 2021 Dec;54(6):1129-1142. doi: 10.1016/j.otc.2021.07.003.
15. Lv X, Yang C, Li X, Liu Y, Yang Y, Jin T, Chen Z, Jia J, Wang M, Li L. Ferroptosis and hearing loss: from molecular mechanisms to therapeutic interventions. *J Enzyme Inhib Med Chem.* 2025 Dec;40(1):2468853. doi: 10.1080/14756366.2025.2468853.
16. Pan X, Li Y, Huang P, Staecker H, He M. Extracellular vesicles for developing targeted hearing loss therapy. *J Control Release.* 2024 Feb;366:460-478. doi: 10.1016/j.jconrel.2023.12.050.
17. Roesch S, O'Sullivan A, Zimmermann G, Mair A, Lipuš C, Mayr JA, Wortmann SB, Rasp G. Mitochondrial Disease and Hearing Loss in Children: A Systematic Review. *Laryngoscope.* 2022 Dec;132(12):2459-2472. doi: 10.1002/lary.30067. Epub 2022 Feb 21.
18. Samocha-Bonet D, Wu B, Ryugo DK. Diabetes mellitus and hearing loss: A review. *Ageing Res Rev.* 2021 Nov;71:101423. doi: 10.1016/j.arr.2021.101423.
19. Shapiro SB, Noij KS, Naples JG, Samy RN. Hearing Loss and Tinnitus. *Med Clin North Am.* 2021 Sep;105(5):799-811. doi: 10.1016/j.mcna.2021.05.003.
20. Taher T, Wu F. Hearing Loss: Unmet Needs in a Digital Age. *Prim Care.* 2025 Mar;52(1):71-85. doi: 10.1016/j.pop.2024.09.009. Epub 2025 Jan 3. PMID: 39939092.
21. Tsai Do BS, Bush ML, Weinreich HM, Schwartz SR, Anne S, Adunka OF, Bender K, Bold KM, Brenner MJ, Hashmi AZ, Keenan TA, Kim AH, Moore DJ, Nieman CL, Palmer CV, Ross EJ, Steenerson KK, Zhan KY, Reyes J, Dhepyasuwan N. Clinical Practice Guideline: Age-Related Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024 May;170 Suppl 2:S1-S54. doi: 10.1002/ohn.750.

Для цитирования: Кобилова Ш.Ш. Проблема сенсоневральной тугоухости в современной оториноларингологии: обзор литературы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 275–279. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956454>

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ ТЕХНИКУМОВ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЕГО ФОРМИРОВАНИЕ**Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Целью исследования явилось изучение особенностей образа жизни студентов техникумов общественного здоровья и выявление основных поведенческих факторов риска, влияющих на состояние их здоровья. Проведено социально-гигиеническое исследование среди 304 студентов Мубаракского техникума общественного здоровья Кашкадарьинской области с использованием международного опросника FANTASTIC Lifestyle Checklist, адаптированного к региональным условиям. Результаты показали, что благоприятный образ жизни отмечался у 31,6% студентов, тогда как у 52,0% выявлен средний уровень образа жизни, требующий коррекции поведенческих факторов. Неблагоприятный образ жизни зарегистрирован у 16,4% обучающихся.

Ключевые слова: образ жизни, студенты, медико-социальные факторы, профилактика, техникум общественного здоровья.

SOCIO-HYGIENIC CHARACTERISTICS OF THE LIFESTYLE OF PUBLIC HEALTH TECHNICAL SCHOOL STUDENTS AND FACTORS INFLUENCING ITS FORMATION**Yusupov N.E., Mamarajabov S.E.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The aim of the study was to assess lifestyle characteristics of students of public health technical schools and to identify the main behavioral risk factors affecting their health. A social-hygienic study was conducted among 304 students of the Mubarak Public Health Technical School in the Kashkadarya region. Lifestyle assessment was performed using the FANTASTIC Lifestyle Checklist, adapted to regional conditions. The results showed that a favorable lifestyle was observed in 31.6% of students, while 52.0% demonstrated a moderate lifestyle level requiring behavioral correction. An unfavorable lifestyle was identified in 16.4% of students.

Keywords: lifestyle, students, medical and social factors, prevention, public health technical school.

ЖАМОАТ САЛОМАТЛИГИ ТЕХНИКУМЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ ИЖТИМОЙ-ГИГИЕНИК ТАВСИФИ ВА УНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР**Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади жамоат саломатлиги техникумлари талабалари турмуш тарзининг хусусиятларини ўрганиш ҳамда уларнинг соғлиғига таъсир этувчи асосий хулқ-атвор омилларини аниқлашдан иборат бўлди. Тадқиқот Қашқадарё вилояти Муборак жамоат саломатлиги техникумининг 304 нафар талабалари орасида ижтимоий-гигиеник усулда ўтказилди. Талабалар турмуш тарзини баҳолаш учун ҳудудий шароитларга мослаштирилган FANTASTIC Lifestyle Checklist халқаро сўровномаси қўлланилди. Натижалар шуни кўрсатдики, қулай турмуш тарзи 31,6% талабаларда кузатилди, 52,0% талабаларда эса хулқ-атвор омилларини тузатишни талаб қилувчи ўртача даражадаги турмуш тарзи аниқланган. Ноқулай турмуш тарзи 16,4% талабада қайд этилди.

Калит сўзлар: турмуш тарзи, талабалар, тиббий-ижтимоий омиллар, профилактика, жамоат саломатлиги техникуми.

e-mail: m_sobirjon@yahoo.com

Актуальность. В современных условиях реформирования системы здравоохранения особое значение приобретает сохранение и укрепление здоровья молодежи, особенно студентов образовательных учреждений медицинского и медико-профилактического профиля (1,3).

По данным Всемирной организации здравоохранения, значительная часть факторов, определяющих состояние здоровья человека, связана с образом жизни и поведенческими характеристиками. Формирование привычек, влияющих на здоровье человека в дальнейшем, происходит преимущественно в подростковом и студенческом возрасте (4,5).

Студенческая молодежь характеризуется высокой учебной нагрузкой, необходимостью адаптации к новым условиям обучения и проживания, а также повышенным уровнем психоэмоционального напряжения. Эти факторы могут сопровождаться снижением уровня физической активности, нарушением режима питания, стрессовыми состояниями и формированием вредных привычек (6). Особую актуальность данная проблема приобретает в отношении студентов техникумов общественного здоровья, которые в будущем становятся специалистами системы здравоохранения. Несмотря на это, вопросы формирования здорового образа жизни среди данной категории обучающихся изучены недостаточно (7).

Цель исследования. Изучить особенности образа жизни студентов техникумов общественного здоровья и выявить основные поведенческие факторы риска, влияющие на состояние их здоровья.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось среди студентов Мубаракского техникума общественного здоровья Кашкадарьинской области Республики Узбекистан.

Общее количество обследованных студентов составило 304 человека в возрасте 17–20 лет, среди которых было 146 юношей (48,0%) и 158 девушек (52,0%).

Распределение студентов по курсам обучения было следующим: 1 курс – 101 студент (33,2%), 2 курс – 98 студентов (32,2%), 3 курс – 105 студентов (34,6%)

Для оценки образа жизни использовался международный опросник FANTASTIC Lifestyle Checklist, позволяющий комплексно оценивать следующие компоненты образа жизни: физическую активность, питание, режим сна и отдыха, уровень стрессовых нагрузок, социальную активность, наличие вредных привычек.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики и сравнительного анализа. Для оценки статистической значимости различий применялся критерий χ^2 .

Результаты и обсуждение. В исследование были включены 304 студента Мубаракского техникума общественного здоровья в возрасте 17–20 лет. Среди них было 146 юношей (48,0%) и 158 девушек (52,0%). Распределение студентов по курсам обучения было относительно равномерным. Большинство обучающихся являлись выходцами из сельской местности (80,3%), что отражает социально-демографические особенности региона (табл.1).

Таблица 1

Социально-демографическая характеристика обследованных студентов

Показатель	Абс. число	%
Юноши	146	48,0
Девушки	158	52,0
1 курс	101	33,2
2 курс	98	32,2
3 курс	105	34,6
Сельская местность	244	80,3
Город	60	19,7

Анализ социально-демографических характеристик показал, что среди обследованных студентов наблюдается практически равномерное распределение по курсам обучения. При этом значительное преобладание студентов из сельской местности свидетельствует о специфике контингента обучающихся техникума общественного здоровья и отражает демографическую структуру Кашкадарьинской области.

Оценка образа жизни студентов проводилась с использованием международного опросника FANTASTIC Lifestyle Checklist, который позволяет комплексно анализировать поведенческие факторы, включая физическую активность, питание, стресс и социальную активность.

Согласно результатам исследования, благоприятный образ жизни был выявлен лишь у 31,6% студентов, тогда как у 52,0% обучающихся наблюдался средний уровень образа жизни, требующий коррекции отдельных поведенческих факторов. Неблагоприятный образ жизни отмечен у 16,4% студентов.

Таблица 2

Характеристика образа жизни студентов (по шкале FANTASTIC)

Категория образа жизни	Абс. число	%
Благоприятный образ жизни	96	31,6
Средний уровень	158	52,0
Неблагоприятный	50	16,4
Всего	304	100

Сравнительный анализ между курсами обучения показал, что доля студентов с неблагоприятным образом жизни возрастает на старших курсах. Статистический анализ выявил достоверные различия между группами студентов различных курсов ($\chi^2 = 7,12$; $p < 0,05$), что может быть связано с увеличением учебной нагрузки и снижением времени для физической активности и отдыха.

Гендерный анализ показал, что неблагоприятные показатели образа жизни несколько чаще встречались среди юношей, однако статистически значимых различий между юношами и девушками выявлено не было ($p > 0,05$).

Для более детального анализа были изучены основные поведенческие факторы риска, характеризующие образ жизни студентов.

Таблица 3

Основные факторы риска образа жизни студентов

Фактор риска	Абс. число	%
Недостаточная физическая активность	128	42,1
Нарушения режима питания	134	44,1
Повышенный уровень стрессовых состояний	74	24,3
Наличие вредных привычек	36	11,8

Для более детального анализа взаимосвязи медико-социальных факторов образа жизни студентов был проведен корреляционный анализ между основными поведенческими характеристиками: уровнем физической активности, особенностями питания, психоэмоциональным состоянием и наличием вредных привычек.

Проведенный анализ показал наличие статистически значимых взаимосвязей между рядом факторов риска. В частности, выявлена обратная корреляционная связь между уровнем физической активности и психоэмоциональным напряжением ($r = -0,38$; $p < 0,05$), что свидетельствует о том, что студенты с более низким уровнем двигательной активности чаще демонстрируют признаки стрессовых состояний.

Также установлена обратная связь между уровнем физической активности и нарушениями режима питания ($r = -0,41$; $p < 0,05$). Это может указывать на то, что студенты, ведущие менее активный образ жизни, чаще характеризуются неблагоприятными пищевыми привычками.

Кроме того, выявлена положительная корреляция между психоэмоциональным стрессом и наличием вредных привычек ($r = 0,31$; $p < 0,05$). Данный результат подтверждает предположение о том, что вредные привычки могут выступать одной из форм неадаптивного поведения, направленного на снижение психологического напряжения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что неблагоприятные компоненты образа жизни студентов не существуют изолированно, а формируют комплекс взаимосвязанных факторов риска, оказывающих совокупное влияние на состояние здоровья студенческой молодежи.

Анализ результатов показал, что наиболее распространенными факторами риска среди студентов являются нарушения режима питания (44,1%) и недостаточная физическая активность (42,1%).

Повышенный уровень психоэмоционального напряжения выявлен у 24,3% студентов, что может быть связано с адаптацией к условиям обучения и высокой учебной нагрузкой.

Признаки вредных привычек отмечены у 11,8% студентов. При этом статистический анализ показал, что распространенность вредных привычек достоверно выше среди студентов мужского пола ($\chi^2 = 6,98$; $p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что образ жизни студентов техникумов общественного здоровья формируется под влиянием комплекса медико-социальных факторов, среди которых ключевое значение имеют уровень физической активности, особенности питания, психоэмоциональное состояние и наличие вредных привычек.

Анализ результатов опросника FANTASTIC Lifestyle Checklist показал, что лишь около трети студентов характеризуются благоприятным образом жизни. У большинства обучающихся выявлены умеренные нарушения режима питания, недостаточная физическая активность и повышенный уровень психоэмоционального напряжения. Эти результаты согласуются с данными исследований, проведенных в различных странах, где также отмечается высокая распространенность неблагоприятных поведенческих факторов среди студенческой молодежи.

Особое внимание заслуживает выявленная взаимосвязь между отдельными компонентами образа жизни. Недостаточная физическая активность, нарушения режима питания и стрессовые состояния часто формируют единый комплекс факторов риска, оказывающих совокупное влияние на состояние здоровья студентов. Следует подчеркнуть, что исследуемая группа представляет собой будущих специалистов системы здравоохранения, что придает полученным результатам особую социальную значимость.

Выводы:

1. Формирование здорового образа жизни среди студентов медицинских образовательных учреждений имеет важное значение не только для сохранения их собственного здоровья, но и для формирования культуры здоровья среди населения.

2. Перспективным направлением профилактической работы является разработка и внедрение комплексных программ, направленных на повышение уровня физической активности, формирование рационального питания и снижение психоэмоционального напряжения среди студентов.

Список литературы:

1. Кучма В.Р., Сухарева Л.М., Рапопорт И.К. Состояние здоровья обучающихся и современные подходы к его сохранению//Российский педиатрический журнал. – 2018. – Т. 21, №3. – С. 135–142.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Альбицкий В.Ю. Здоровье детей и подростков в современных условиях: проблемы и пути решения//Педиатрическая фармакология. – 2019. – Т. 16, №4. – С. 215–222.
3. Разумов А.Н., Пономаренко Г.Н., Бадалов Н.Г. Формирование здорового образа жизни у молодежи как фактор профилактики хронических заболеваний//Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2017. – Т. 94, №5. – С. 4–9.
4. Peltzer K., Pengpid S. Lifestyle behavior and mental health among university students in ASEAN countries // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2018. – Vol. 15. – Article 2116.
5. Pengpid S., Peltzer K., Samuels T.A., Gasparishvili A., Chatterji S., Falkingham J. Prevalence of health risk behaviors among university students in low- and middle-income countries // BMC Public Health. – 2015. – Vol. 15. – Article 114.
6. Guthold R., Stevens G.A., Riley L.M., Bull F.C. Worldwide trends in insufficient physical activity among adolescents: a pooled analysis of 298 population-based surveys // The Lancet Child & Adolescent Health. – 2020. – Vol. 4, №1. – P. 23–35.
7. Auerbach R.P., Mortier P., Bruffaerts R., et al. WHO World Mental Health Surveys International College Student Project: prevalence and distribution of mental disorders among college students // Journal of Abnormal Psychology – 2018. – Vol. 127, №7. – P. 623–638.

Для цитирования: Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э. Социально-гигиеническая характеристика образа жизни студентов техникумов общественного здоровья и факторов, влияющих на его формирование // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 280–283. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956530>

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ УЩЕМЛЁННЫХ ГРЫЖАХ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Махрамов У.Т.^{1,2}, Давлатов С.С.², Рахманов К.Э.³, Ибрагимова Л.И.³

¹Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Самарканд, Узбекистан

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

³Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ущемлённые грыжи передней брюшной стенки продолжают занимать одно из ведущих мест среди причин экстренных хирургических вмешательств. Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения ущемлённых грыж за счёт оптимизации лечебной тактики. Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ результатов лечения 274 пациентов, оперированных в период с 2016 по 2025 год. В зависимости от применяемой тактики сформированы две группы. Результаты. Применение усовершенствованных методов ненатяжной герниоаллопластики, направленных на изоляцию органов брюшной полости от сетчатого имплантата и снижение риска инфицирования операционной области, способствовало значительному уменьшению частоты послеоперационных осложнений - с 24,4% до 8,4%. В отдалённые сроки наблюдения отмечено достоверное снижение частоты рецидивов грыжи с 17,3% до 2,7%. Индивидуализированный выбор хирургического доступа и метода пластики с учётом характера ущемления и общего соматического состояния пациента, а также использование модифицированных техник ненатяжной герниоаллопластики позволяют существенно улучшить как непосредственные, так и отдалённые результаты лечения.

Ключевые слова: ущемлённая грыжа, грыжи передней брюшной стенки, герниоаллопластика, полипропиленовый имплантат, послеоперационные осложнения.

DIFFERENTIATED SURGICAL TACTICS IN STRANGULATED ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS

Makhramov U.T.^{1,2}, Davlatov S.S.², Rakhmanov K.E.³, Ibragimova L.I.³

¹Samarkand Branch of the Republican Research Center of Emergency Medical Care, Samarkand, Uzbekistan

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

³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Strangulated anterior abdominal wall hernias remain one of the leading causes of emergency surgical interventions. Aim. To improve the effectiveness of surgical treatment of strangulated hernias by optimizing surgical tactics. Materials and Methods. A retrospective analysis was conducted on 274 patients who underwent surgery between 2016 and 2025. Depending on the applied surgical approach, patients were divided into two groups. Results. The use of improved non-tension hernioalloplasty techniques aimed at creating a reliable barrier between the abdominal organs and the mesh implant and preventing surgical site infection resulted in a significant reduction in postoperative complications from 24.4% to 8.4%. In the long-term follow-up, a statistically significant decrease in hernia recurrence rates was observed, from 17.3% to 2.7%. An individualized selection of surgical access and repair technique based on the type of strangulation and the patient's overall somatic status, along with the use of modified non-tension hernioalloplasty techniques, allows for substantial improvement in both immediate and long-term treatment outcomes.

Keywords: strangulated hernia, anterior abdominal wall hernia, hernioalloplasty, polypropylene mesh, postoperative complications.

КОРИН ОЛД ДЕВОРИ ҚИСИЛГАН ЧУРРАЛАРИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ

Махрамов У.Т.^{1,2}, Давлатов С.С.², Рахманов К.Э.³, Ибрагимова Л.И.³

¹Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали, Самарқанд ш., Ўзбекистон

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

³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Олдинги қорин деворининг қисилган чурралари шошилинч жарроҳлик аралашувларининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади. Жарроҳлик тактикасини оптим-

аллаштириши ва герниопластиканинг техник жиҳатларини такомиллаштириши орқали қисилган чурраларни жарроҳлик йўли билан даволаш самарадорлигини ошириши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2016–2025 йиллар давомида операция қилинган 274 нафар беморда даволаш натижаларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Қўлланилган тактикага қараб беморлар икки гуруҳга ажратилди. Натижалар. Қорин бўшлиғи аъзоларини тўрли имплантатдан ишончли ажратиши ва операция соҳасининг инфекцияланиши хавфини камайитиришга қаратилган такомиллаштирилган ненатяжли герниоаллопластика усуллари қўллаш операциядан кейинги асоратлар частотасини 24,4% дан 8,4% гача камайитиришга олиб келди. Узоқ муддатли кузатувларда чурра рецидивлари частотаси 17,3% дан 2,7% гача ишончли равишда пасайди. Қисилиш кузатилган ва беморнинг умумий соматик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик кириш йўлини ва пластика усулини индивидуал танлаш, шунингдек, ненатяжли герниоаллопластиканинг модификацияланган техникаларини қўллаш даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини сезиларли даражада яхшилайдди.

Калит сўзлар: қисилган чурра, олдинги қорин девори чурралари, герниоаллопластика, полипропилен имплантат, операциядан кейинги асоратлар.

Введение. Ущемленные грыжи передней брюшной стенки относятся к числу наиболее сложных состояний экстренной абдоминальной хирургии. Несмотря на совершенствование методов герниопластики, анестезиологического обеспечения и послеоперационного ведения, частота раневых и общих осложнений, а также рецидивов остается значимой, что определяет необходимость дальнейшей оптимизации хирургической тактики.

В клинической практике по-прежнему сохраняются дискуссионные вопросы выбора доступа, объема вмешательства и варианта пластики при ущемленных грыжах. Рост числа пациентов с данной патологией связывают с демографическими изменениями и увеличением распространенности факторов риска, включая ожирение, коморбидность и повторные операции на передней брюшной стенке.

Высокая частота осложненных форм грыж и их вклад в показатели заболеваемости и летальности требуют комплексного подхода к лечению. Он включает совершенствование хирургической техники, рациональное применение синтетических материалов и индивидуализацию выбора метода вмешательства с учетом клинико-анатомических особенностей пациента и характера ущемления.

Современные публикации подчеркивают, что успешность лечения ущемленных грыж определяется не только выбором метода герниопластики, но и качеством периоперационного ведения, направленного на профилактику инфекционных осложнений, кишечной непроходимости и формирование надежного барьера между полыми органами и имплантатом в условиях экстренной хирургии.

Цель исследования: улучшить результаты лечения больных с ущемленными грыжами передней брюшной стенки за счет совершенствования хирургической тактики и технических приемов герниопластики.

Материалы и методы. Проанализированы результаты диагностики и экстренного хирургического лечения 274 больных с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, поступивших в хирургическое отделение Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2016–2025 гг. В зависимости от применяемой тактики и периода наблюдения пациенты распределены на группу сравнения (2016–2020 гг., n=131) и основную группу (2021–2025 гг., n=143).

Возраст пациентов варьировал в широких пределах (размах 53 года). Возрастные категории оценивали в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения.

Распределение пациентов по категориям индекса массы тела в сравниваемых группах было сопоставимым. Нормальная масса тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м²) отмечена у 15,3% больных, тогда как около 85% пациентов имели избыточную массу тела или ожирение различной степени.

Для стратификации хирургического и анестезиологического риска всем пациентам выполнено комплексное обследование с оценкой сопутствующей коморбидной патологии. У большинства больных выявлены хронические заболевания, способные осложнять течение ущемленной грыжи и влиять на прогноз раннего послеоперационного периода.

Из 274 пациентов ущемленная паховая грыжа диагностирована у 26 (9,5%), ущемленная паховая грыжа - у 78 (28,5%), ущемленная вентральная (в том числе послеоперационная) грыжа - у 170 (62,0%) больных.

Выбор метода хирургического вмешательства определялся, прежде всего, характером ущемленного содержимого грыжевого мешка. Во всех наблюдениях ущемлялся полый орган, чаще всего петли кишечника или большой сальник. Учет особенностей ущемления позволял дифференцировать объем вмешательства и выбрать оптимальный вариант пластики.

При поступлении 134 (48,9%) пациента с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью, были обследованы рентгенологически. Признаки тонкокишечной непроходимости выявлены у 109 (39,8%) больных, признаки непроходимости толстой кишки - у 25 (9,1%) пациентов.

В группе сравнения (n=131) распределение локализации ущемленных грыж было следующим: паховые - 9 (6,9%), пупочные - 42 (32,1%), послеоперационные вентральные - 80 (61,1%). Всем больным выполнены экстренные оперативные вмешательства с учетом клинической картины и данных предоперационной диагностики.

Ущемление полого органа отмечено у 36 (45,0%) из 80 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. Некроз кишечной петли выявлен в 24 (30,0%) случаях: у 20 пациентов выполнена резекция кишечника с формированием анастомоза, у 4 - сформирована колостома. У 20 больных, которым был наложен кишечный анастомоз, выполнена ненатяжная герниоаллопластика с использованием полипропиленовой сетки; в 10 (50,0%) случаях зарегистрировано нагноение послеоперационной раны, а в 4 (20,0%) - частичная отслойка сетчатого имплантата.

Полученные данные послужили основанием для внедрения модифицированного интраоперационного подхода: укрепления передней брюшной стенки полипропиленовой сеткой с локальным покрытием коллагеновой гемостатической губкой, пропитанной антибиотиком, что было направлено на снижение риска инфекционных осложнений и улучшение биоинтеграции имплантата.

В основной группе обследованы и оперированы 143 больных с ущемленными грыжами различной локализации. У 17 (11,9%) пациентов диагностирована паховая грыжа: в 12 (70,6%) случаях выполнена пластика по Лихтенштейну, у 5 (29,4%) больных с ущемлением большого сальника применена лапароскопическая герниопластика по методике TAPP. Использование лапароскопического доступа способствовало снижению операционной травмы и выраженности послеоперационного болевого синдрома.

В основной группе при ущемленных грыжах передней брюшной стенки у 48 пациентов выполнена натяжная герниоаллопластика, у 60 - ненатяжная герниоаллопластика.

У 35 (24,5%) больных основной группы выявлено ожирение II–III степени (II степень - 32 пациента, III степень - 3 пациента). У 28 (80,0%) из них отмечалось выраженное «вывихание» живота, что усложняло вмешательство и повышало риск осложнений. В этой категории пациентов после герниопластики выполняли дерматилиподэктомию (абдоминопластику) для уменьшения кожно-жирового фартука и оптимизации условий заживления.

В группе сравнения среди 20 (15,3%) пациентов, перенесших герниоаллопластику по поводу ущемленной послеоперационной вентральной грыжи, в отдаленном периоде у 7 (35,0%) развилась клиническая картина кишечной непроходимости, а в 3 (15,0%) случаях сформировался кишечный свищ в области послеоперационной раны.

Вероятной причиной неблагоприятных исходов являлось отсутствие надежного тканевого барьера между свободными органами брюшной полости и полипропиленовой сеткой вследствие вынужденной резекции инфицированного грыжевого мешка. Это обстоятельство потребовало пересмотра ключевых технических этапов герниоаллопластики.

После обработки и санации грыжевого содержимого выполняли резекцию инфицированного грыжевого мешка. Затем по периметру дефекта осуществляли мобилизацию апоневроза на 6–7 см с обеих сторон с формированием лоскутов, сохраняющих питающую ножку по краю дефекта. Края лоскутов ушивали непрерывным швом, создавая прочное барьерное покрытие, изолирующее полые органы брюшной полости от полипропиленовой сетки.

Результаты. В группе сравнения осложнения зарегистрированы у 32 (24,4%) из 131 пациента, из них раневые - у 23 (17,5%), внеабдоминальные - у 9 (6,9%). В основной группе осложнения выявлены у 12 (8,4%) из 143 больных: раневые - у 7 (4,9%), внеабдоминальные - у 5 (3,5%). Сравнительный анализ продемонстрировал клинически значимое снижение частоты осложнений после внедрения модифицированной тактики лечения.

Отдаленные результаты оценены у 210 (76,6%) из 274 пациентов. Рецидив грыжи в общей группе отмечен у 20 (9,5%) больных. При межгрупповом сопоставлении частота рецидивов составила 17,3% (17 пациентов) в группе сравнения и 2,7% (3 пациента) в основной группе, что отражает повышение надежности реконструкции передней брюшной стенки при применении модифицированных технических приемов.

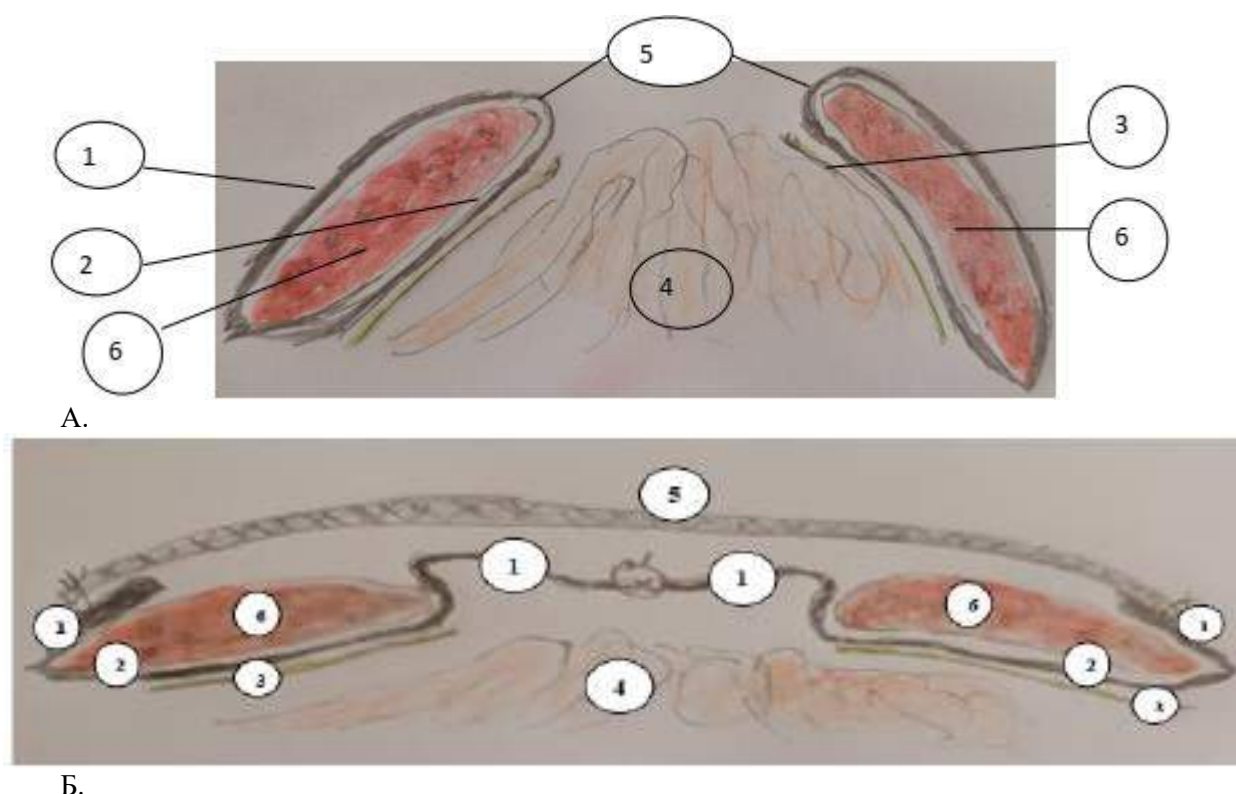


Рис. 1. А - передняя брюшная стенка с грыжевым дефектом; Б - модифицированный вариант ненатяжной герниоаллопластики: 1 - апоневроз (передняя стенка влагалища прямой мышцы живота); 2 - задняя стенка влагалища прямой мышцы живота; 3 - париетальная брюшина; 4 - брюшная полость и петли кишечника; 5 - полипропиленовая сетка; 6 - прямая мышца живота.

Выводы. Сравнительный анализ результатов лечения 274 больных с ущемленными грыжами передней брюшной стенки показал, что внедрение дифференцированного выбора метода вмешательства и модифицированной ненатяжной герниоаллопластики, предусматривающей формирование тканевого барьера между органами брюшной полости и сетчатым имплантатом и усиление местной противомикробной защиты, сопровождается существенным снижением частоты ранних послеоперационных осложнений. Полученные данные также свидетельствуют о снижении частоты рецидивов в отдаленном периоде, что позволяет рассматривать предложенные технические приемы как эффективное направление оптимизации хирургической тактики при экстренном лечении ущемленных грыж.

Список литературы:

1. Sigua BV, Andreev AL, Smirnov AV, et al. Tactical and technical features of treatment of strangulated inguinal hernias. Vestnik Khirurgii im. I.I. Grekova. 2017;176(3):37-41.
2. Bittner R, Montgomery MA, Arregui ME, et al. Update of guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (IEHS). Surgical Endoscopy. 2019;33(10):3069-3139. doi:10.1007/s00464-019-06907-7
3. Teuvov AA, Popov VA, Vlasov AV, et al. Laparoscopic surgery for hernias of the anterior abdominal wall. Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii. 2021;14(2):142-148.
4. Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). Surgical management of incarcerated and strangulated inguinal hernias requiring urgent surgical intervention: systematic review and meta-analysis. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2024;96(3):e45-e55.

Для цитирования: Махрамов У.Т., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Ибрагимова Л.И. Дифференцированная хирургическая тактика при ущемлённых грыжах передней брюшной стенки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 284–287. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18956623>

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Муратова С.К., Абдусаматов М.О., Хуррамов Ж.А., Умматов И.О., Жамилов Т.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда стоматологик касалликларнинг тарқалиши, уларнинг патогенетик боғлиқлиги ҳамда профилактика ва даволаш усулларини такомиллаштириши масалалари ўрганилди. Тадқиқот давомида ишемик юрак касаллиги билан оғриган беморларда пародонт касалликлари, тиш кариеси ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари кенг тарқалгани аниқланди. Комплекс стоматологик даволаш ва профилактика тадбирлари беморларнинг умумий соматик ҳолатини яхшилашга хизмат қилиши кўрсатилди. Шунингдек, карбокситерапия асосидаги комплекс даволаш усули стоматологик касалликларни даволаш самарадорлигини ошириши аниқланди.

Калим сўзлар: ишемик юрак касаллиги, стоматологик касалликлар, пародонтит, профилактика, карбокситерапия.

IMPROVING METHODS FOR THE TREATMENT AND PREVENTION OF DENTAL DISEASES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

Muratova S.K., Abdusamadov M.O., Xurramov J.A., Ummatov I.O., Jamilov T.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The article investigates the prevalence of dental diseases in patients with cardiovascular diseases and discusses the improvement of prevention and treatment methods. The results show that periodontal diseases, dental caries and oral mucosal lesions are more common in patients with ischemic heart disease. A comprehensive approach to dental treatment contributes to improving the general somatic condition of patients. The use of carboxytherapy as part of complex treatment increases the effectiveness of dental care in patients with cardiovascular diseases.

Keywords: ischemic heart disease, dental diseases, periodontitis, prevention, carboxytherapy.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Муратова С.К., Абдусаматов М.О., Хуррамов Ж.А., Умматов И.О., Жамилов Т.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В статье рассматриваются особенности распространенности стоматологических заболеваний у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также вопросы совершенствования методов их профилактики и лечения. Установлено, что у пациентов с ишемической болезнью сердца чаще выявляются заболевания пародонта, кариес зубов и поражения слизистой оболочки полости рта. Комплексный подход к лечению стоматологических заболеваний способствует улучшению общего состояния пациентов. Применение карбокситерапии в составе комплексного лечения повышает эффективность стоматологической помощи у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стоматологические заболевания, пародонтит, профилактика, карбокситерапия.

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари дунё бўйича ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили миллионлаб инсонлар ушбу касалликлар оқибатида ҳаётдан кўз юмади (1). Юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши кўп омилли жараён бўлиб, турмуш тарзи, ирсий омиллар, сурункали инфекциялар ва яллиғланиш жараёнлари муҳим аҳамиятга эга (2).

Сўнгги йилларда оғиз бўшлиғи касалликлари, айниқса пародонт тўқималари яллиғланиши билан юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги боғлиқликка катта эътибор қаратилмоқда (3). Пародонт тўқималаридаги сурункали яллиғланиш жараёнлари қон томир эндотелийсига таъсир қилиб, атеросклероз ва ишемик юрак касаллиги ривожланишига сабаб бўлиши мумкин (4).

Тадқиқотларга кўра, оғиз бўшлиғидаги инфекция ўчоқлари организмда умумий яллиғланиш жараёнларини кучайтиради ва бу ҳолат юрак-қон томир касалликларининг оғир кечишига олиб келиши мумкин (5). Шу сабабли юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда стоматологик касалликларни эрта аниқлаш ва самарали даволаш муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: Ишемик юрак касаллиги билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи касалликларини профилактика қилиш ва комплекс даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот давомида 40–80 ёшдаги 290 нафар бемор текширилди. Уларнинг 220 нафари асосий гуруҳни, 60 нафари назорат гуруҳини ташкил қилди.

Тадқиқотда қуйидаги усуллар қўлланилди: - клиник стоматологик текширув; - пародонтологик индексларни аниқлаш; - оғиз бўшлиғи гигиеник индексларини баҳолаш; - лаборатор таҳлиллар (қон ва сўлак таҳлили); - иммунологик тадқиқотлар; - рентгенологик текширувлар; - статистик таҳлил усуллари.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижаларига кўра, ишемик юрак касаллиги билан оғриган беморларда стоматологик касалликлар юқори даражада учраши аниқланди. Айниқса қуйидаги касалликлар кенг тарқалган: - сурункали генерализацияланган пародонтит; - тиш кариеси; - оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари

Пародонт тўқималаридаги яллиғланиш жараёнлари организмдаги яллиғланиш медиаторларининг ошишига сабаб бўлиши ва бу ҳолат қон томир деворларида патологик ўзгаришларга олиб келиши мумкинлиги қайд этилди (6).

Комплекс стоматологик даволаш натижасида беморларда пародонт тўқималарининг ҳолати яхшиланиши, оғиз бўшлиғи гигиенаси кўрсаткичлари эса сезиларли даражада ошгани кузатилди. Олинган натижалар стоматологик касалликлар ва юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлайди. Пародонт тўқималаридаги сурункали яллиғланиш жараёнлари организмга бактериялар ва уларнинг токсинларининг тушишига сабаб бўлади. Бу ҳолат иммун тизимининг фаоллашуви ва яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига олиб келади. Натижада қон томир эндотелийси зарарланиши мумкин, бу эса атеросклероз ривожланишининг муҳим омилларидан бири ҳисобланади (7). Карбокситерапияни комплекс даволаш таркибида қўллаш тўқималарда микроциркуляцияни яхшилашга ва яллиғланиш жараёнларини камайтиришга ёрдам бериши кузатилди.

Хулоса:

1. Ишемик юрак касаллиги билан оғриган беморларда стоматологик касалликлар юқори даражада учрайди.
2. Пародонт касалликлари ва юрак-қон томир касалликлари ўртасида патогенетик боғлиқлик мавжуд.
3. Комплекс стоматологик даволаш беморларнинг умумий ҳолатини яхшилашга ёрдам беради.
4. Карбокситерапия стоматологик касалликларни даволаш самарадорлигини оширади.
5. Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар учун стоматолог ва кардиолог ҳамкорлигидаги мультидисциплинар ёндашув муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Беленков Ю.Н. Кардиология. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Бойцов С.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. – Москва, 2010.
3. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология. – Москва, 2009.
4. Орлова Н.В. Заболевания пародонта. – Москва: Медицина, 2009.
5. Petersen P.E. The global burden of oral diseases. – Geneva: WHO, 2005.
6. Grudyanov A.I. Periodontal diseases. – Moscow, 2010.
7. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. New England Journal of Medicine, 1999.
8. Blankenberg S. Inflammation and cardiovascular diseases. Circulation, 2001.
9. Ballantyne C.M. Inflammatory markers in cardiovascular disease. Journal of the American College of Cardiology, 2005.
10. Janket S.J. Periodontal disease and cardiovascular disease. Journal of Clinical Periodontology, 2008.

Иқтибос учун: Муратова С.К., Абдусаматов М.О., Хуррамов Ж.А., Умматов И.О., Жамилов Т.М. Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 288–289. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18995600>

ADVANCES IN ARTIFICIAL INTELLIGENCE FOR THE DETECTION AND MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISORDERS**Pulatova P.Kh.**

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

Resume. Arterial hypertension is one of the most common cardiovascular diseases and a risk factor for myocardial infarction, stroke, heart failure, and chronic kidney disease. Despite advances in therapy, blood pressure control remains inadequate. Artificial intelligence (AI) offers new opportunities for early diagnosis, risk assessment, and personalized treatment. Tubeless monitoring systems, predictive models, and digital platforms are being used. Key challenges include data quality, interpretability, and ethical issues. AI has significant potential to improve hypertension management.

Keywords: artificial intelligence, hypertension, machine learning, cardiovascular risk, blood pressure monitoring, digital health

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ ВА БОШҚАРИШДА СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ СОҲАСИДАГИ ЮТУҚЛАР**Пўлатова П.Х.**

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

Резюме. Артериал гипертензия бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган юрак-қон томир касаллиги бўлиб, миокард инфаркти, инсулт, юрак етишимовчилиги ва сурункали буйрак касаллиги хавфини оширади. Даволашда эришилган ютуқларга қарамай, қон босими назорати етарли эмас. Сунъий интеллект (СИ) эрта таъхис, хавфни баҳолаш ва шахсий даволаш учун янги имкониятлар яратади. Муаммолар: маълумот сифати, алгоритмларни тушуниш ва этик масалалар. СИ гипертензия бошқарувини яхшилаш учун катта имкониятга эга.

Калит сўзлар: сунъий интеллект, артериал гипертензия, машинани ўрганиш, юрак-қон томир хавфи, қон босими мониторинги, рақамли соғлиқ сақлаш тизими

ПРОГРЕСС В ОБЛАСТИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**Пулатова П.Х.**

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

Резюме. Артериальная гипертензия является одним из наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний и фактором риска инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и хронической болезни почек. Несмотря на успехи в терапии, контроль давления остаётся недостаточным. Искусственный интеллект (ИИ) предлагает новые возможности для ранней диагностики, оценки риска и персонализированного лечения. Применяются бескамерные системы мониторинга, предиктивные модели и цифровые платформы. Основные проблемы — качество данных, интерпретируемость и этические вопросы. ИИ имеет значительный потенциал для улучшения ведения гипертензии.

Ключевые слова: искусственный интеллект, артериальная гипертензия, машинное обучение, сердечно-сосудистый риск, мониторинг давления, цифровое здравоохранение

e-mail: polatova.parizoda@bsmi.uz

Introduction. Arterial hypertension represents a significant global public health challenge, affecting more than one billion individuals across the world. It is widely regarded as one of the most critical modifiable determinants of cardiovascular morbidity and mortality. Chronic elevation of arterial blood pressure plays a key role in the pathogenesis of major cardiovascular complications, including myocardial infarction, stroke, heart failure, and chronic kidney disease. Although substantial progress has been achieved in the development of antihypertensive medications and therapeutic strategies, effective blood pressure control remains inadequate in a considerable proportion of patients. One of the major difficulties in hypertension management is the multifactorial nature of the disease, which involves complex interactions between genetic predisposition, environmental influences, and lifestyle-related factors that contribute to both the onset and

progression of the condition. In recent years, artificial intelligence (AI) has emerged as an important area of interest in biomedical research and clinical medicine. Modern AI approaches, including machine learning and deep learning techniques, enable the analysis of extensive clinical and biomedical datasets and facilitate the identification of hidden patterns that may not be detected using traditional statistical approaches. Within the field of cardiovascular medicine, these computational methods are increasingly utilized to enhance risk prediction, support diagnostic processes, and optimize clinical decision-making.

The purpose of this review is to provide a comprehensive overview of the current applications of artificial intelligence in arterial hypertension, with particular emphasis on its role in improving diagnosis, continuous monitoring of blood pressure, and the development of innovative strategies for disease management.

Artificial Intelligence Technologies in Cardiovascular Medicine. Artificial intelligence (AI) encompasses a range of computational approaches designed to enable computer systems to perform functions that traditionally require human cognitive abilities, such as learning, pattern recognition, and decision-making. In the field of healthcare, several AI-based methodologies are widely applied, including machine learning (ML), deep learning (DL), artificial neural networks, natural language processing (NLP), and big data analytics. These advanced technologies provide powerful tools for the analysis and interpretation of complex and large-scale biomedical data. Modern healthcare systems generate vast amounts of information through electronic health records, laboratory investigations, medical imaging, and wearable monitoring devices. AI-driven analytical models allow researchers and clinicians to extract meaningful insights from these heterogeneous datasets. In the context of hypertension research, artificial intelligence algorithms have demonstrated significant potential for identifying previously unrecognized risk factors, forecasting disease progression, and supporting the development of more effective and individualized treatment strategies.

AI in Early Detection of Arterial Hypertension. The early detection of individuals with an increased risk of developing arterial hypertension is crucial for the prevention of serious cardiovascular outcomes. Conventional risk assessment methods are typically based on a limited number of clinical parameters and therefore may not adequately reflect the complex relationships that exist among multiple biological and lifestyle-related risk factors. Machine learning-based analytical models provide new opportunities for improving risk prediction by processing extensive datasets that include demographic characteristics, clinical indicators, and lifestyle information. By integrating these diverse variables, such algorithms are capable of identifying hidden patterns and estimating the probability of hypertension development with greater precision. Several studies have reported that AI-driven predictive models may demonstrate superior accuracy compared with traditional statistical techniques used in epidemiological research. Furthermore, artificial intelligence systems can evaluate physiological signals obtained through non-invasive monitoring techniques such as electrocardiography (ECG) and photoplethysmography (PPG). Analysis of these signals allows the estimation of blood pressure values and may facilitate the identification of hypertensive changes even before clear clinical manifestations become evident.

Artificial Intelligence in Blood Pressure Monitoring. Continuous assessment of arterial blood pressure plays a critical role in the accurate diagnosis and effective management of hypertension. Traditional measurement approaches primarily depend on cuff-based sphygmomanometers, which provide only periodic readings and therefore may not fully reflect dynamic fluctuations in blood pressure throughout daily activities. Recent technological progress in wearable devices has enabled the continuous collection of various physiological signals, including pulse wave characteristics, heart rate variability, and parameters related to peripheral blood circulation. Artificial intelligence-driven analytical models can process these signals and generate real-time estimations of blood pressure values. Currently, significant research efforts are focused on the development and validation of cuffless blood pressure monitoring systems that integrate artificial intelligence algorithms. Such technologies have the potential to substantially improve the early detection of hypertension and support long-term monitoring of blood pressure patterns under real-life conditions.

Prediction of Cardiovascular Complications. One of the most promising areas for the application of artificial intelligence in the management of arterial hypertension is the prediction of future cardiovascular events. Advanced machine learning algorithms are capable of integrating a wide range of clinical and biological variables, including blood pressure measurements, lipid profile parameters, genetic indicators, and the presence of concomitant diseases, in order to estimate an individual's risk of developing cardiovascular complications. Several studies have shown that AI-driven predictive models may outperform conventional cardiovascular risk assessment tools. In comparison with traditional scoring systems, such as the Framingham risk score, machine learning-based approaches often demonstrate higher predictive accuracy due to their ability to analyze complex and multidimensional datasets. The implementation of these AI-based risk assessment models may support clinicians in identifying patients with a particularly high probability of ad-

verse cardiovascular outcomes. This, in turn, enables the timely initiation of targeted preventive measures and more personalized management strategies aimed at reducing cardiovascular risk.

AI-Guided Hypertension Management. Artificial intelligence also plays an increasingly important role in the development of personalized therapeutic strategies for patients with arterial hypertension. By evaluating individual patient characteristics together with responses to previous treatments, AI-based algorithms can assist healthcare professionals in selecting the most effective antihypertensive therapy for a particular patient. Furthermore, digital health platforms supported by artificial intelligence offer new possibilities for improving long-term disease management. These systems are capable of tracking blood pressure dynamics, generating individualized lifestyle recommendations, and supporting better adherence to prescribed medications. In addition, mobile health applications integrated with wearable monitoring devices enable the continuous collection of patient-related physiological data. Such platforms can deliver real-time feedback to both patients and healthcare providers, thereby facilitating more proactive and data-driven clinical decision-making in hypertension management.

Challenges and Limitations. Despite the considerable potential of artificial intelligence in the management of arterial hypertension, several challenges must be addressed before these technologies can be fully integrated into clinical practice. A primary limitation is the requirement for large, high-quality datasets to effectively train machine learning models. Variability in data sources, incomplete patient records, and differences in measurement standards can negatively impact the accuracy and generalizability of predictive algorithms. Another critical issue is the interpretability of AI models. Many deep learning approaches operate as “black boxes,” providing predictions without transparent explanations of how specific outputs are derived. This opacity can reduce clinician confidence in AI-generated recommendations and may impede widespread adoption in healthcare settings.

Additionally, ethical considerations related to patient data privacy, security, and informed consent represent important challenges. Ensuring that AI applications comply with regulatory standards and protect sensitive health information is essential for safe and responsible implementation in clinical environments.

Future Perspectives. The application of artificial intelligence in the management of arterial hypertension is anticipated to expand substantially in the near future. Upcoming research efforts are expected to focus on the integration of diverse data sources, including clinical records, genomic profiles, and information from wearable monitoring devices, in order to develop predictive models with enhanced accuracy and clinical relevance. AI-driven clinical decision support systems hold promise for assisting healthcare professionals in optimizing therapeutic strategies and improving patient outcomes. Moreover, the advancement of digital health platforms may facilitate large-scale population screening and enable remote monitoring of hypertensive patients, thereby supporting more proactive and individualized care.

Conclusion. Artificial intelligence constitutes a highly promising approach for enhancing the detection, monitoring, and management of arterial hypertension. By enabling early identification of at-risk individuals, providing continuous blood pressure monitoring, and supporting personalized treatment strategies, AI-based technologies have the potential to improve cardiovascular outcomes significantly. While several technical, ethical, and practical challenges remain, ongoing research, rigorous clinical validation, and the development of standardized implementation protocols may accelerate the integration of artificial intelligence into routine hypertension care.

References:

1. Cho J., Park J. Artificial Intelligence in Hypertension. *Clinical Hypertension*. 2024.
2. Karnik A., Yang E. Artificial Intelligence to Improve Blood Pressure Control. *American Journal of Hypertension*. 2025.
3. Layton A. AI and Machine Learning in Hypertension. *Hypertension*. 2024.
4. Dey D., Slomka P., Leeson P. Artificial Intelligence in Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal*. 2022.
5. Krittanawong C. Machine Learning in Cardiovascular Medicine. *European Heart Journal*. 2020.
6. Rajpurkar P. Deep Learning for Cardiovascular Data Analysis. *Nature Medicine*. 2022.
7. Topol E. Deep Medicine: Artificial Intelligence in Healthcare. 2022.
8. Acharya U. Deep Learning Techniques for Cardiovascular Disease Detection. *Information Sciences*. 2021.
9. Maddox T. Machine Learning and Clinical Cardiology. 2022.

For citation: Pulatova P.Kh. Advances in artificial intelligence for the detection and management of cardiovascular disorders // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 290–292. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18995847>

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ КИНИНОГЕНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Кадилов Ж.Ф., Маматова М.Н., Тойиров Д.И., Хужамов З.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Проведенные наблюдения показали закономерное снижение содержания кининогена в крови у больных циррозом печени и активным гепатитом, что, по-видимому, объясняется не активированием калликреин-кининовой системы, а снижением белково-синтетической функции печени, о чем свидетельствуют соответствующие функциональные пробы.

Ключевые слова: кининоген, цирроз, калликреин, гепатит, брадикинин.

DETERMINATION OF KININOGEN LEVEL IN BLOOD PLASMA OF PATIENTS WITH VARIOUS LIVER LESIONS

Kadirov Zh.F., Mamatova M.N., Toirov D.I., Khuzhamov Z.Kh.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The observations showed a regular decrease in the kininogen content in the blood of patients with cirrhosis of the liver and active hepatitis, which, apparently, is due not to activation of the kallikrein-kinin system, but to a decrease in protein-synthetic liver function, as evidenced by the corresponding functional tests.

Key words: kininogen, cirrhosis, kallikrein, hepatitis, bradykinin

ТУРЛИ ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ҚОН ПЛАЗМАСИДАГИ КИНИНОГЕН ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ

Кадилов Ж.Ф., Маматова М.Н., Тойиров Д.И., Хужамов З.Х.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме: Ўтказилган кузатувлар жигар циррози ва фаол гепатит билан оғриган беморларнинг қонида кининоген миқдорининг мунтазам равишда камайиб бораётганини кўрсатди, бу эса калликреин-кинин тизимининг фаоллашиши билан эмас, балки жигарнинг оқсил-синтетик функциясининг пасайиши тегишли функционал тестларда кўрсатилган.

Калит сўзлар: Кининоген, цирроз, калликреин, гепатит, брадикинин.

Введение. В последние годы внимание клиницистов привлекает кининовая система, представляющая собой комплекс ферментов и субстратов, участвующих в биохимическом механизме образования и распада двух вазоактивных полипептидов брадикинина и каллидина [7, 9]. Брадикинин и каллидин (синоним кинины плазмы крови) характеризуются широким спектром биологической активности, проявляющейся в их способности расслаблять гладкую мускулатуру сосудов, снижать артериальное давление, повышать проницаемость капилляров, усиливать скорость местного кровотока (например, в миокарде, почках, поджелудочной железе), стимулировать диапедез лейкоцитов и вызывать болевые ощущения при контакте с соответствующими нервными окончаниями.

Прямое определение брадикинина в сыворотке крови с целью установления его патогенетической роли сопряжено со значительными трудностями, обусловленными чрезвычайно низким содержанием этого полипептида (в норме от 0-2 нг) [6] и его быстрым распадом под влиянием киназа плазмы крови и тканей, в связи с чем о состоянии кининовой системы в организме предпочтительнее судить по изменению уровня неактивного предшественника кининов сыворотки крови - кининогена, а также по активности фермента, непосредственно участвующего в образовании кининов из кининогена, т. е. калликреина. Кининоген является α -гликопротеидом, содержание которого в сыворотке крови около 0,2 мг в 1 мл. При активировании кининовой системы от кининогена под влиянием калликреина отщепляется брадикинин, в связи с чем наблюдается снижение уровня кининогена в крови. Содержание кининогена в сыворотке крови выражают не в весовых количествах этого белка, а в микрограммах брадикинина, освобожденного из 1 мл сыворотки крови при действии трипсина.

В настоящее время установлено, что уровень кининогена снижен при ряде патологических состояний: различных воспалительных процессах [4], в том числе при панкреатитах [5], ревматизме [6], экспериментальных шоках различной этиологии [7, 8], ожоговой болезни. Кининоген, по-видимому,

синтезируется в печени, поскольку отравление кроликов четыреххлористым углеродом или гепатэктомия приводят к резкому уменьшению содержания этого белка в плазме крови. Пониженный уровень кининогена найден у больных, страдающих циррозом печени [2, 3]. Данных о содержании кининогена в крови больных с другими заболеваниями печени не имеется.

Цель и методы исследования. В настоящей работе сообщаются результаты исследований по определению уровня кининогена в плазме крови больных с различными поражениями печени.

Принцип данного метода основан на освобождении кининов трипсином из сыворотки крови с предварительным прогревом ее в кислой среде для разрушения киназазы и ингибиторов трипсина.

Реактивы: (1) 0,2% раствор CH_3COOH ; (2) 0,5 н. раствор NaOH ; (3) 0,1 М трис- HCl -буфер pH 7,5, содержащий щавелевую кислоту в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ М; (4) 10% раствор трихлоруксусной кислоты (ТХУ); (5) 0,2% раствор трипсина (2 мг/мл); (6) 0,5% раствор бромтимолового синего (приготовленный на 20% растворе этилового спирта); (7) 0,4 М раствор щавелевой кислоты; (8) Препарат синтетического брадикинина $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл в 0,002 М растворе щавелевой кислоты. Ход определения. К 0,1 мл сыворотки крови добавляют 1 мл 0,2% раствора CH_3COOH и нагревают 30 мин. на кипящей водяной бане. После охлаждения пробу нейтрализуют 0,5 н. раствором NaOH до pH $7,2 \pm 0,2$ (синезеленая окраска по бромтимоловому синему и добавляют 1 мл 0,1 М трис- HCl -буфера (3). Затем добавляют 0,1 мл раствора трипсина (5), не содержащего примеси химотрипсина, и инкубируют пробу 30 мин. при 37° . Реакцию останавливают добавлением 1 мл 10% раствора ТХУ. Через 15 мин. белковый осадок отделяют центрифугированием и центрифугат нейтрализуют 0,5 н. раствором NaOH до pH 7. В нейтральном ТХУ-фильтрате брадикинин определяют по сокращению изолированного рога матки крысы. Крыс за 24 часа до опыта предварительно стимулируют диэтилстильбэстролом. Сокращение матки регистрируют при помощи кимографа. Предварительно определяют порог возбудимости изолированного рога матки крысы по отношению к синтетическому брадикинину и затем к брадикинину исследуемой пробы. Содержание брадикинина рассчитывают по пороговой дозе.

Результаты выражают в микрограммах брадикинина, образованного из 1 мл плазмы крови.

Содержание кининогена мы определили у 20 больных с заболеваниями печени, среди которых 12 страдали циррозом, 4-жировой дистрофией с переходом в цирроз, 2 хроническим гепатитом, 2 жировым гепатозом. Одновременно содержание кининогена определили у 15 практически здоровых лиц. Как видно из материала, представленного в таблице, количество кининогена в сыворотке крови здоровых людей колебалось в пределах 4-6 мкг/мл, что соответствует наблюдениям других авторов [1, 9, 10].

Таблица №1

Результаты определения содержания кининогена у 20 больных и 15 здоровых людей

Диагноз	Число больных	Содержание кининоген в сыворотке крови (в мкг/мл)
Циррозы печени		
активная стадия	9	1,2 - 2,9
неактивная стадия	3	1,7 - 2,5
Жировой гепатоз	2	4,8 - 5,5
То же с переходом цирроз	4	2,5 - 3,1
Хронический гепатит, активная стадия	2	1,65 - 2,5
Здоровые	15	4,1 - 6,3

В группе больных циррозами печени 11 человек страдали портальным циррозом, развившимся у 6 после перенесенной болезни Боткина, у 1 больной был билиарный цирроз. Все эти больные страдали заболеваниями печени в течение длительного времени и клинически выявлялись характерные признаки цирроза печени (внепеченочные знаки, портальная гипертензия, спленомегалия и др.). У 9 больных этой группы наблюдался активный период заболевания с выраженной декомпенсацией: лихорадка, желтуха, более резкое проявление внепеченочных признаков, выраженный асцит, похудание, кровотечения, резкое изменение функциональных проб печени. В крови отмечались увеличение содержания билирубина до 1,5-3 мг% преимущественно за счет прямого снижения количества альбуминов до 35-40 отн. %, фибриногена до 241-300 мг %, резкое увеличение уровня γ -глобулинов до 30-42 отн. %, а также увеличение фракций α - и β -глобулинов, высокие показатели тимоловой пробы 8-19 ед., повышение активности трансаминаз до 60-112 ед/мл. У всех больных была обнаружена выраженная задержка бромсульфалеина в крови и значительное снижение синтеза гиппуровой кислоты в печени.

Трое больных, страдавших портальным циррозом печени, были обследованы в период ремиссии. Однако у всех этих больных были также выражены признаки печеночной декомпенсации и резкое снижение функциональной способности печени.

У всех больных циррозом печени при неоднократных исследованиях выявилось значительное уменьшение содержания кининогена в сыворотке крови - 1,7-2,9 мкг/мл (см. таблицу). Наиболее выраженное снижение уровня кининогена (до 1,2 мкг/мл) было обнаружено у одного больного, находившегося в состоянии печеночной комы.

Результаты исследования. Аналогичные результаты были получены у 4 больных жировым гепатозом с переходом в цирроз и у 2 больных хроническим рецидивирующим гепатитом. Наряду с резко измененной функциональной способностью печени у этих больных отмечалось снижение количества кининогена в сыворотке крови до 1,65-3,1 мкг/мл.

С улучшением клинического состояния больных уменьшением признаков активности процесса и явлений декомпенсации, а также с повышением функциональной способности печени уровень кининогена в крови несколько возрастал (до 3-3,5 мкг/мл), однако не достигал нормы.

Одновременно были обследованы 2 больных жировым гепатозом на почве алкогольной интоксикации. При их обследовании отмечалась нерезко увеличенная (на 2-3 см) печень с безболезненным, слегка плотноватым краем. Остальные органы и системы были патологически не изменены. Функциональные пробы печени оставались нормальными; результаты пункционной биопсии печени не указывали на какую-либо патологию, кроме жировой инфильтрации при неизменных портальных трактах. Содержание кининогена в сыворотке крови у этих больных оставалось в пределах нормы - 4,8-5,5 мкг/мл.

Таким образом, проведенные наблюдения показали закономерное снижение содержания кининогена в крови у больных циррозом печени и активным гепатитом, что, по-видимому, объясняется не активированием калликреин-кининовой системы, а снижением белково-синтетической функции печени, о чем свидетельствуют соответствующие функциональные пробы.

Выводы. Содержание кининогена в сыворотке крови у практически здоровых людей составляет 4-6 мкг/мл. Уровень кининогена в сыворотке крови у больных циррозом печени и активным хроническим гепатитом значительно снижен - до 1,7-2, 3,1 мкг/мл.

Список литературы:

1. Кадилов Ж.Ф., Ризаев Ж.А., Маматова М.Н. и др. Влияние полиморфизма влияния полиморфизма RS8084 гена HLA-DRA на течение ВИЧ1 инфекции // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2025, С. 11-17.
2. Маматова М.Н. Гистологическая диагностика неэффективного эритропоэза // Ж. Бухоро Т.И. Тиббиётда янги кун. 2024, 7 (69).
3. Шайкулов Х.Ш., Исокулова М.М., Маматова М.Н. Степень бактериоциногенности антибиотикорезистентных штаммов стафилококков, выделенных в Самарканде // Eurasian journal of medical and natural sciences. 2023, № 3(1).
4. Berdiyeva Sh.Sh., Yusupova N.A., Mur-tazaeva N.K., and Ibragimova N.S. Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis. // Thematics Journal of Microbiology. 2022;6(1).
5. Nabieva F.S., Rayimova F.S., Abdusamatov B.A. Artificial intelligence in medicine // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022.
6. Dendorfer A, Wolfrum S, Dominiak P. Pharmacology and cardiovascular implications of the kinin-kallikrein system. Jpn J Pharmacol 1999;79:403-26.
7. Skidgel RA, Alhenc-Gelas F, Campbell WB. Relation of cardiovascular signaling by kinins and products of similar converting enzyme systems; prologue: kinins and related systems. New life for old discoveries. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003;284:H1886-91.
8. Гомазков О.А., Комиссарова Н.В., Большакова Л.В., Теплова Н.Н. Методические подходы к изучению калликреин-кининовой системы при инфаркте миокарда // Кардиология. 1972. № 6. С. 25.
9. Schmaier A.H. Assembly, activation, and physiologic influence of the plasma kallikrein-kinin system // Int. Immunopharmacol. 2008. V. 8, № 2. P. 161-165. 16.
10. Sugi T., Makino T. Factor XII, kininogen and plasma prekallikrein in abnormal pregnancies // Curr. Drug Targets. 2005. V. 6, № 5. P. 551-557.

Для цитирования: Кадилов Ж.Ф., Маматова М.Н., Тойиров Д.И., Хужамов З.Х. Определение уровня кининогена в плазме крови больных с различными поражениями печени // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 3(23). - С. 293-295. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18995897>

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО И АУТОИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНЫМИ АРТРИТАМИ

Бегимов Х.Р.¹, Хамдамов Б.З.²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

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

Резюме. Постковидный артрит сопровождается признаками умеренной системной аутоиммунной реактивности, проявляющейся увеличением частоты выявления ANA и повышением уровня anti-ssDNA. Аутоантительные изменения носят преимущественно неспецифический и транзиторный характер и не соответствуют диагностическим критериям системных аутоиммунных заболеваний.

Ключевые слова: артрит, аутоиммунный статус, COVID-19

CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE AND AUTOIMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH POST-COVID ARTHRITIS

Beginov Kh.R.¹, Khamdamov B.Z.²

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

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

Resume. Post-COVID arthritis is accompanied by signs of moderate systemic autoimmune reactivity, manifested by an increased frequency of ANA detection and elevated anti-ssDNA levels. Autoantibody changes are predominantly nonspecific and transient and do not meet diagnostic criteria for systemic autoimmune diseases.

Keywords: arthritis, autoimmune status, COVID-19

КОВИДДАН КЕЙИНГИ РИВОЖЛАНГАН АРТРИТЛИ БЕМОРЛАРНИНГ ИММУН ВА АУТОИММУН ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Бегимов Х.Р.¹, Хамдамов Б.З.²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

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

Резюме. Ковиддан кейинги артрит ўртача тизимли аутоиммун реактивлик белгилари билан бирга келади, бу ANA аниқланиш частотасининг ортиши ва anti-ssDNA даражасининг ошиши билан намоён бўлади. Аутоантителлар ўзгаришлари асосан неспецифик ва вақтинчалик бўлиб, тизимли аутоиммун касалликларнинг диагностик мезонларига жавоб бермайди.

Калим сўзлар: артрит, аутоиммун ҳолати, COVID-19

e-mail: xurshidb467@gmail.com, dr.hamdamov@mail.ru

Актуальность. Пандемия COVID-19 привела не только к высокой заболеваемости и летальности в остром периоде инфекции, но и к формированию широкого спектра отдалённых последствий, объединяемых понятием постковидного синдрома. Одним из клинически значимых, но недостаточно изученных его проявлений являются постинфекционные воспалительные поражения опорно-двигательного аппарата, включая артралгии, реактивные артриты и формы артрита с фенотипом остеоартрита (1,6).

В последние годы накоплены данные о том, что SARS-CoV-2 способен индуцировать длительную иммунную дисрегуляцию, характеризующуюся поликлональной активацией В-клеток, нарушением толерантности к собственным антигенам и формированием аутоантительного ответа (2,5,7). В этой связи особый интерес представляет изучение аутоантител (ANA, anti-ssDNA) как маркеров постинфекционной аутоиммунной реактивности, потенциально вовлечённой в патогенез постковидного артрита.

Отдельного внимания заслуживает система комплемента, играющая ключевую роль как в противовирусной защите, так и в поддержании хронического воспаления. Известно, что при COVID-19 происходит системная активация комплемента, однако вопрос локального комплемент-зависимого воспаления в суставе при постковидном артрите остаётся малоизученным. Определение компонентов

С3 и С4 в сыворотке крови и синовиальной жидкости позволяет оценить как системную, так и локальную активацию комплемента, а также возможное потребление его компонентов в очаге воспаления(3,4,8).

Инфекция SARS-CoV-2 рассматривается не только как острое вирусное заболевание, но и как триггер длительной иммунной дисрегуляции. Постинфекционные иммунные нарушения включают различные механизмы, такие как поликлональная активация В-лимфоцитов, нарушение центральной и периферической иммунологической толерантности, формирование аутоантител различной специфичности, активацию комплемент-опосредованных механизмов воспаления, персистирующую продукцию провоспалительных цитокинов.

Суставная ткань является иммунокомпетентной средой. При постковидном артрите формируется состояние локальной иммунной активации с возможным вовлечением аутоантительных механизмов. При этом речь чаще идёт не о классическом системном аутоиммунном заболевании, а о постинфекционном аутоиммунном феномене низкой или умеренной интенсивности, способном поддерживать хроническое воспаление в суставе (9,10).

Изучение уровня различных аутоантител при постковидном артрите позволяет не только оценить степень аутоиммунной реактивности, но и выявить системную иммунную активацию, провести дифференциальную диагностику с дебютом системных аутоиммунных заболеваний и определить потенциальный риск хронизации процесса.

Хотелось отметить, что данные о изменении иммунореактивности и антиоксидантного статуса организма больных с АА с учетом этиологического фактора в доступных литературных и электронных источниках информации нами не обнаружены.

Материалы и методы. Было проведено одноцентровое клинико-лабораторное исследование с анализом иммунологических показателей в сыворотке крови и синовиальной жидкости у больных с постковидным артритом. Было обследовано 60 больных с постковидным артритом, то есть с суставным синдромом, ассоциированным с перенесённой инфекцией SARS-CoV-2), проходивших стационарное лечение в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии. В исследование были включены больные с суставным синдромом, развившимся после перенесённой инфекции SARS-CoV-2. Под постковидным артритом в настоящем исследовании понимали суставной синдром, дебютировавший или клинически манифестировавший в течение 2–12 недель после подтверждённой инфекции SARS-CoV-2, при отсутствии признаков других воспалительных ревматических заболеваний.

Средний возраст обследованных больных составил $58,85 \pm 1,01$ (от 23 до 65 лет). Предметом исследования была сыворотка крови и синовиальная жидкость больных с постковидным ОА. Уровень С-реактивного белка, ANA, аутоантител к одноцепочечной ДНК, компонентов комплемента С3 и С4, а также IgG SARS-CoV2 в сыворотке крови и в синовиальной жидкости определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Для количественной оценки иммунологических показателей были рассчитаны средние значения с ошибкой среднего. В связи с ненормальным распределением данных для межгруппового сравнения использовался непараметрический критерий Манна–Уитни (U-тест). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Продолжительность заболевания у обследованных больных варьировала от 8 недель до нескольких месяцев (средняя продолжительность $29,9 \pm 5,7$ дня).

Методы исследования. Клиническое исследование пациентов с АА включало сбор жалоб и анамнеза, осмотр с применением методов пальпации, перкуссии, аускультации, измерения антропометрических параметров (роста, массы тела, индекса массы тела). Всем больным при поступлении в стационар были проведены клинико-лабораторные исследования, включающие общий анализ крови с коагулограммой, определяющие количество лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, гранулоцитов (абсолютное и относительное количество), лимфоцитов, гемоглобина, эритроцитов, средний объём эритроцитов, тромбоцитов, тромбоцит, крупные тромбоциты, СОЭ, С-реактивного белка, АЦЦП, протромбиновое время, значения протромбинового индекса, АЧТВ, фибриногена, МНО, а также показатели общего анализа мочи. Из инструментальных методов проводились рентгенография суставов, артроскопия сустава, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, ЭКГ.

У всех больных проводился одновременный забор и сыворотки венозной крови и синовиальной жидкости из поражённого сустава. Синовиальная жидкость получалась методом пункции в асептических условиях до начала или коррекции противовоспалительной терапии.

Все клинико-анамнестические и инструментально-лабораторные данные вносились в разработанную индивидуальную анкету, в которой отмечались жалобы и объективные данные, характерные

для суставного синдрома и внесуставных проявлений, анамнестические сведения о данном заболевании и других заболеваниях, курении, употреблении алкоголя, лекарственных препаратов и др.

Рентгенологические и функциональные методы исследования АА. Обследованным больным выполнялась рентгенография коленных суставов в двух стандартных проекциях с помощью цифрового аппарата Arelem Вассара 90/20 с оценкой рентгенологических стадий.

Функциональная недостаточность суставов (ФНС) подразделялась на 3 класса и оценивалась с применением следующих критериев:

I – самообслуживание (одевание, принятие пищи, уход за собой и др.), непрофессиональная (элементы досуга, отдыха, занятия спортом и др.) и 60 профессиональная деятельность (учеба, работа, ведение домашнего хозяйства для домработников) сохранены;

II – сохранены самообслуживание и профессиональная деятельность, ограничена непрофессиональная деятельность;

III – сохранено самообслуживание, ограничены непрофессиональная и профессиональная деятельность;

IV – ограничены самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность. На момент включения в исследование все пациенты получали медикаментозную терапию с учетом активности заболевания и переносимости препаратов.

Оценка эффективности применяемой терапии включала: динамику клинических и лабораторных показателей, характер течения, возможность достижения ремиссии.

Иммунологические исследования. Определение концентрации в сыворотке крови С-реактивного белка, компонентов комплемента С3 и С4, а также IgG SARS-CoV2 проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест систем АО «Вектор Бест» (Россия) согласно прилагаемой инструкции.

Для определения уровня аутоиммунного стресса в организме проводили оценку ANA, AMA, anti-TPO и аутоантител к одноцепочечной ДНК методом иммуноферментного анализа на анализаторе Human Reader HS (Germany) с помощью тест-систем АО «Вектор Бест» (Россия), ООО «Цитокин», (Санкт-Петербург, Россия).

Для оценки локальных иммунологических особенностей рассчитывались соотношения концентраций показателей в синовиальной жидкости и сыворотке крови (SF/Serum ratio). Это позволяло косвенно оценить вклад локальных иммуновоспалительных процессов и проницаемость синовиальной мембраны.

ANA, AMA, anti-TPO и anti-ssDNA использовались не как диагностические критерии, а как маркеры иммунной дисрегуляции и элементы патогенетического анализа.

Результаты и их обсуждение. Вначале исследования в общей группе больных с артритом после перенесенной COVID-19 инфекции были проанализированы показатели аутоиммунной активности, системного и локального воспаления, а также состояние системы комплемента в сыворотке крови и синовиальной жидкости (СЖ).

Анализ изученных показателей в сыворотке крови показал, что уровни антинуклеарных антител (ANA) и антител к одноцепочечной ДНК были выше, чем в синовиальной жидкости (15,60 против 8,98 и 0,64 против 0,44 соответственно), что указывает на преобладание системного аутоиммунного ответа. Также был повышен и уровень С-реактивного белка как в сыворотке крови (3,36), так и в СЖ (2,05), отражая сочетание системного и локального воспаления.

Компоненты комплемента С3 демонстрировали более высокие значения в сыворотке крови по сравнению с СЖ, что свидетельствует о преимущественной активации комплементарного каскада на системном уровне. Уровни IgG к SARS-CoV-2 были высокими в обеих биологических средах (232,87 в сыворотке и 163,32 в СЖ), подтверждая сохранение напряженного гуморального иммунного ответа и проникновение противовирусных антител в суставное микроокружение. И хотя есть клинические сообщения и исследования, где в синовиальной жидкости при COVID-ассоциированном артрите находили SARS-CoV-2 RNA (не всегда) и обсуждали возможное участие вируса/его антигенов в суставном воспалении, мы исходя из более высокого уровня специфических аутоантител в сыворотке крови чем в СЖ считаем, что развитие пост-COVID артритов (в т.ч. реактивных) чаще это иммуноопосредованное состояние, при этом синовиальная жидкость обычно стерильна по бактериологии, а роль «персистенции вируса в суставе» до сих пор остается дискуссионной.

Таким образом, проведенный анализ показал, что по всем изученным показателям отмечен более высокий уровень в сыворотке крови, чем в синовиальной жидкости. На следующем этапе нашей работы мы решили рассмотреть изученные показатели в зависимости от уровня специфических аутоантител к SARS-CoV-2 как в сыворотке крови, так и в СЖ. При данном подразделении было выявлено

но, что в сыворотке крови у 60% больных были высокие показатели IgG SARS-CoV-2, в то время как в СЖ только у 28,5% больных высокие показатели специфических аутоантител к SARS-CoV-2. Таким образом, это в очередной раз подтверждает, что основным местом циркуляции специфических аутоантител в организме является кровь.

В подгруппе с низким уровнем IgG к SARS-CoV-2 (в среднем 42,22) в СЖ регистрировались более низкие значения ANA, антител к оДНК и С-реактивного белка. В подгруппе с высоким уровнем IgG (в среднем 466,07) отмечалось выраженное повышение ANA (10,70 против 7,97), антител к оДНК (0,55 против 0,39) и СРБ (2,98 против 1,43), а также активация системы комплемента. При сравнении подгрупп с использованием U-критерия Манна–Уитни были выявлены статистически значимые различия по уровню СРБ и компонентов комплемента в СЖ ($p < 0,05$), тогда как различия по ANA и антителам к оДНК носили характер тенденции ($p < 0,1$) (рис.1).

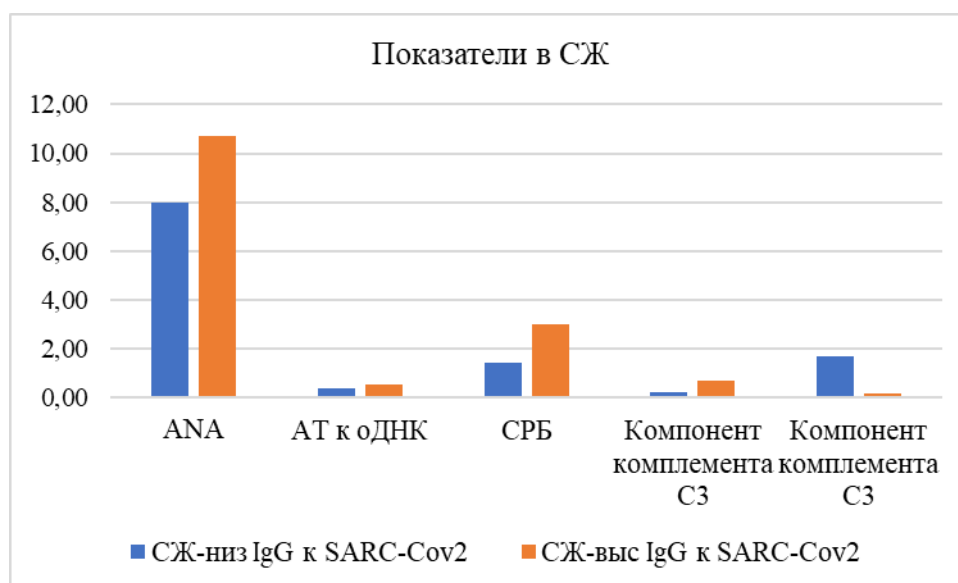


Рис.1. Иммуновоспалительные и аутоиммунные показатели синовиальной жидкости больных с постковидным артритом

В сыворотке крови у пациентов с высоким уровнем IgG к SARS-CoV-2 наблюдалось повышение антител к оДНК (0,85 против 0,22), С-реактивного белка (4,01 против 3,82) и компонентов комплемента. Различия по антителам к оДНК и компонентам комплемента между подгруппами были статистически значимыми (U-критерий Манна–Уитни, $p < 0,05$), в то время как различия по ANA не достигали статистической значимости ($p > 0,05$) (рис.2).

Повышенные уровни IgG к SARS-CoV-2, особенно в синовиальной жидкости, ассоциированы с усилением локального воспаления, активацией системы комплемента и повышением аутоиммунных маркеров. Эти иммунологические изменения соответствуют клиническим проявлениям остеоартрита с воспалительным компонентом, включая усиление болевого синдрома, утреннюю скованность и снижение функциональной активности суставов.

Совокупный анализ показал, что высокий уровень IgG к SARS-CoV-2 ассоциирован с усилением как системных, так и локальных иммуновоспалительных процессов. Особенно показательно, что в синовиальной жидкости при высоком уровне противовирусных антител наблюдается одновременное повышение ANA, антител к оДНК, СРБ и активация системы комплемента, что свидетельствует о вовлечении аутоиммунных механизмов в патогенез постковидных артритов.

Различия между сывороткой крови и синовиальной жидкостью указывают на неодинаковый вклад системного и локального иммунного ответа. Если в сыворотке крови доминируют признаки системного воспаления и аутоиммунной активности, то в суставном микроокружении при высоком уровне IgG к SARS-CoV-2 формируется локальная иммуновоспалительная реакция, потенциально поддерживающая болевой синдром и функциональные нарушения суставов.

Изучение аутоантительного профиля при постковидном артрите имеет принципиальное значение для понимания характера иммунной дисрегуляции — системной или локальной. Оценка уровней аутоантител в сыворотке крови и синовиальной жидкости позволяет дифференцировать генерализованную В-клеточную активацию от внутрисуставных иммунных процессов.

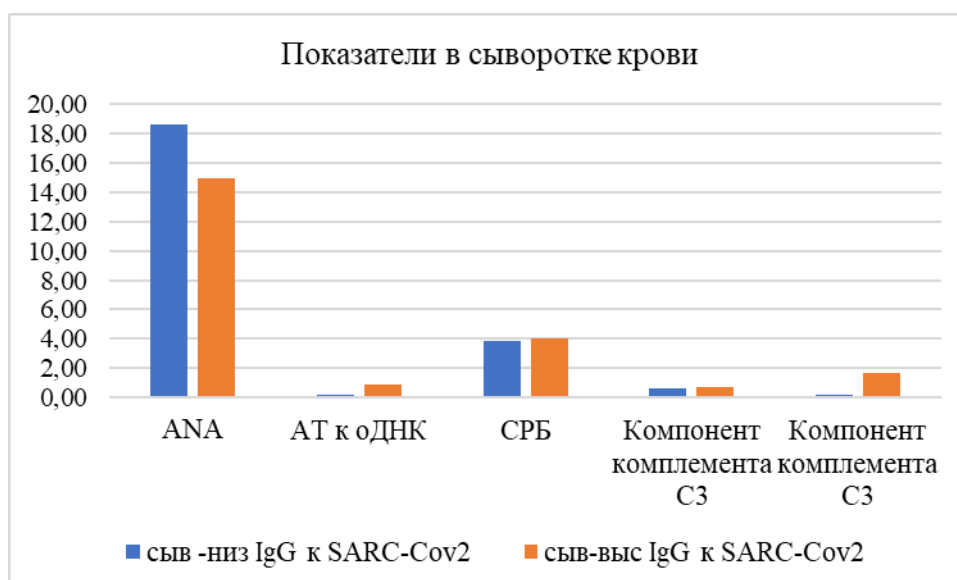


Рис.2. Иммуновоспалительные и аутоиммунные показатели сыворотки крови больных с постковидным артритом

У больных с постковидным артритом выявляется достоверное увеличение частоты и уровня аутоантител (ANA, anti-ssDNA) по сравнению с контрольной группой, сопровождающееся изменениями компонентов комплемента (C3, C4) и наличием anti-SARS-CoV-2 IgG в синовиальной жидкости.

У пациентов с постковидным артритом ANA чаще выявляются в низких или умеренных количествах. Такая картина отражает поликлональную активацию В-клеток, индуцированную вирусной инфекцией, и не соответствует профилю системных аутоиммунных заболеваний.

Важно отметить, что при отсутствии клинических признаков СКВ или СЗСТ выявление ANA в низких титрах следует рассматривать как маркер постинфекционной иммунной реактивности, а не как диагностический критерий аутоиммунной нозологии.

В синовиальной жидкости ANA были выявлены реже, чем в сыворотке, и имели более низкую концентрацию, и уровень коррелирует с сывороточными уровнями ANA у больных с постковидным артритом.

Их присутствие в суставной среде преимущественно обусловлено повышенной проницаемостью синовиальной мембраны. Однако при выраженном воспалении возможно относительное повышение локального содержания, что может указывать на депонирование иммунных комплексов в синовии.

Антитела к одноцепочечной ДНК (anti-ssDNA) в сыворотке крови при постковидном артрите были умеренно повышены. Данный маркер является более чувствительным к инфекционно-индуцированной аутоиммунной активации, чем высокоспецифичные аутоантитела.

Мы считаем, что повышение anti-ssDNA объясняется усиленным высвобождением ядерного материала, активацией NET-образования и нарушением клиренса клеточных остатков.

Выявленное повышение обычно носило умеренный характер и не достигал уровней, характерных для системной красной волчанки.

В синовиальной жидкости anti-ssDNA выявлялся в меньших концентрациях по сравнению с сывороткой, однако при активном синовите было выявлено относительное повышение, которое видимо отражает диффузию из системного кровотока и локальное формирование иммунных комплексов с последующей активацией комплемента.

Если уровень anti-ssDNA в СЖ относительно выше ожидаемого при простом трансудационном механизме, это может свидетельствовать о внутрисуставной иммунной активности.

В сыворотке крови в большинстве случаев уровень антимитохондриальных антител (АМА) при постковидном артрите оставался в пределах референсных значений. Их выявление носило эпизодический характер и чаще не связано с суставной патологией.

Изолированное выявление АМА требует исключения аутоиммунных заболеваний печени, но не рассматривается как патогенетический маркер суставного процесса, а как критерий необходимости более глубокого обследования больного.

В синовиальной жидкости АМА практически не выявлялся либо определялся в следовых концентрациях. Их присутствие, как правило, отражает пассивный перенос из сыворотки.

В сыворотке крови антитела к тиреопероксидазе (anti-TPO) у части больных было выявлено увеличение частоты выявления anti-TPO, особенно у женщин. Это может отражать развитие постковидного тиреоидита, общую аутоиммунную предрасположенность, системную В-клеточную активацию.

Уровни anti-TPO не коррелировали напрямую с тяжестью суставного синдрома, однако указывали на генерализованную аутоиммунную реактивность.

В синовиальной жидкости anti-TPO в СЖ отсутствовал. Их выявление не имеет специфической диагностической ценности для суставного процесса.

У больных с постковидным артритом отмечалась умеренная аутоантительная активация. В сыворотке крови ANA и anti-ssDNA чаще выявлялись на уровне низкой/умеренной позитивности (в относительных единицах S/CO), тогда как в синовиальной жидкости концентрации соответствующих аутоантител были ниже, но демонстрировали тенденцию к увеличению при наличии признаков активного синовита.

Для количественной оценки локального компонента рассчитывали индекс СЖ/сыворотка. Индекс для ANA, как правило, имел значения, соответствующие преимущественно пассивному поступлению иммуноглобулинов при повышении проницаемости синовиальной мембраны, тогда как для anti-ssDNA в части случаев регистрировались более высокие значения индекса, что может отражать локальную ретенцию иммунных комплексов и/или усиленную внутрисуставную иммунную активность. АМА в большинстве случаев оставались отрицательными как в сыворотке, так и в синовиальной жидкости. Anti-TPO выявлялись преимущественно в сыворотке и отражали системную аутоиммунную реактивность, при этом в синовиальной жидкости определялись в минимальных значениях либо отсутствовали.

Полученные данные свидетельствуют о наличии признаков иммунной дисрегуляции у пациентов с постковидным артритом, проявляющейся умеренной аутоантительной активацией и изменениями компонентов системы комплемента. Данные изменения носят преимущественно неспецифический характер и не соответствуют классическим критериям системных аутоиммунных заболеваний, что позволяет рассматривать их как проявление постинфекционной иммунной перестройки.

Выявляемая ANA-позитивность низкого или умеренного титра отражает поликлональную активацию В-клеточного звена, индуцированную вирусной инфекцией. Подобные изменения описываются при различных вирусных триггерах и чаще являются транзиторными. Повышение anti-ssDNA может быть связано с усиленным высвобождением ядерных антигенов вследствие цитокин-индуцированного клеточного повреждения и NET-ассоциированных механизмов.

Отсутствие значимых изменений АМА у большинства пациентов подтверждает, что аутоиммунная активация при постковидном артрите не носит органоспецифического печёночного характера. Повышение частоты выявления anti-TPO у части пациентов может отражать системную аутоиммунную реактивность и постковидные тиреоидные нарушения, однако не является специфичным маркером суставного поражения.

Особое значение имеет сопоставление аутоантительных изменений с показателями системы комплемента. При постковидном артрите возможно формирование иммунных комплексов (аутоантиген–аутоантитело или вирусный антиген–IgG), способных активировать классический путь комплемента. Это может приводить к локальному потреблению C3 и C4 в синовиальной жидкости и поддержанию хронического воспаления в суставе.

Наличие anti-SARS-CoV-2 IgG в синовиальной жидкости может отражать либо повышенную сосудистую проницаемость и диффузию иммуноглобулинов, либо участие вирус-ассоциированных иммунных механизмов в поддержании локального воспалительного ответа. В совокупности данные свидетельствуют о том, что постковидный артрит представляет собой состояние инфекционно-ассоциированной иммунной дисрегуляции с элементами аутоиммунной активации и комплемент-опосредованного воспаления.

Таким образом, выявленные изменения подтверждают гипотезу о многофакторном иммунопатогенезе постковидного артрита, включающем аутоантительный компонент и активацию врождённого иммунитета.

Выводы:

1. Совокупный анализ показал, что высокий уровень IgG к SARS-CoV-2 ассоциирован с усилением как системных, так и локальных иммуновоспалительных процессов. Особенно показательно, что в синовиальной жидкости при высоком уровне противовирусных антител наблюдается одновременное повышение ANA, антител к оДНК, СРБ и активация системы комплемента, что свидетельствует о вовлечении аутоиммунных механизмов в патогенез постковидных артритов.

2. Различия между сывороткой крови и синовиальной жидкостью указывают на неодинаковый вклад системного и локального иммунного ответа. Если в сыворотке крови доминируют признаки системного воспаления и аутоиммунной активности, то в суставном микроокружении при высоком уровне IgG к SARS-CoV-2 формируется локальная иммуновоспалительная реакция, потенциально поддерживающая болевой синдром и функциональные нарушения суставов.

3. Постковидный артрит сопровождается признаками умеренной системной аутоиммунной реактивности, проявляющейся увеличением частоты выявления ANA и повышением уровня anti-ssDNA. Аутоантителные изменения носят преимущественно неспецифический и транзиторный характер и не соответствуют диагностическим критериям системных аутоиммунных заболеваний.

Список литературы:

1. Артемьева А.А., и др. Роль IL-17 в прогрессировании постковидного остеоартрита. Современная ревматология. 2024;18(2):133-139.
2. Балабанова Р.М. Роль иммунного воспаления в патогенезе остеоартроза, возможности коррекции иммунных нарушений // Современная ревматология, 2011. Т. 5, № 4. С. 74-78.
3. Григорьева Н.Н., Айрапетов Г.А. Механизмы развития патологии опорно-двигательного аппарата после перенесённой инфекции COVID-19. Гений ортопедии. 2024. Т. 30. № 1. С. 153-162.
4. Ковалева О.С., и др. Цитокиновый профиль у пациентов с артритами после COVID-19. Тер арх. 2022;94(6):41-47.
5. Киреев В. В., Суяров А. А., Хатомов Х. М. Особенности синовиальной жидкости при остеоартрозе // Терапевтический вестник Узбекистана : научно-практический журнал. - 2023. - N 2. - С. 105.
6. Мирахмедова Х.Т., Абдуллаев Ж.У., Саидрасулова Г.Б. Проявление постковидного реактивного артрита у больных перенесших КОВИД-19 //В книге: Боткинские чтения. Всероссийский терапевтический конгресс с международным участием : сборник тезисов. Санкт-Петербург, 2025. С. 142.
7. Соловьев А.В., и др. Иммунные механизмы постковидного остеоартрита. Вестник РАМН. 2024;79(3):255-262.
8. Тарадин Г.Г., Куглер Т.Е., Маловичко И.С., Кононенко Л.В. Острый артрит, ассоциированный с COVID-19 // Альманах клинической медицины. 2022. Т. 50. № 2. С. 139-148.
9. Alvarez M., et al. Musculoskeletal manifestations of long COVID: a scoping review. BMJ Open. 2023;13:e067345.
10. Palsson T., et al. Pain sensitization mechanisms in post-COVID musculoskeletal pain. Pain. 2024;165(1):88-98.

Для цитирования: Бегимов Х.Р., Хамдамов Б.З. Характеристика иммунного и аутоиммунного статуса больных с постковидными артритами // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 296–302. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18995991>

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Муратова С.К., Сатторов Ж.И., Панжиев А.А., Зиёдуллаев С.А., Мухаммаджонов А.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В статье рассматриваются особенности стоматологического статуса у пациентов с ишемической болезнью сердца и анализируется влияние хронических воспалительных заболеваний полости рта на течение сердечно-сосудистой патологии. Проведено комплексное клинико-стоматологическое обследование пациентов с целью выявления распространенности кариеса зубов, заболеваний пародонта и поражений слизистой оболочки полости рта. Результаты исследования показали высокую распространенность стоматологических заболеваний у пациентов кардиологического профиля. Установлено, что хронические воспалительные процессы в тканях пародонта могут способствовать усилению системных воспалительных реакций и оказывать неблагоприятное влияние на течение ишемической болезни сердца. Подчеркивается необходимость междисциплинарного подхода к диагностике, профилактике и лечению стоматологических заболеваний у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стоматологические заболевания, пародонтит, кариес, воспаление, профилактика.

INFLUENCE OF ORAL HEALTH STATUS ON THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Muratova S.K., Sattorov J.I., Panjiev A.A., Ziyodullaev S.A., Muxammadjonov A.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article analyzes the dental status of patients with ischemic heart disease and evaluates the influence of chronic inflammatory diseases of the oral cavity on the progression of cardiovascular pathology. A comprehensive clinical dental examination was conducted to determine the prevalence of dental caries, periodontal diseases, and oral mucosal lesions among patients with cardiac conditions. The findings revealed a high prevalence of dental diseases in patients with ischemic heart disease. It was established that chronic inflammatory processes in periodontal tissues may contribute to systemic inflammatory responses and negatively affect the course of cardiovascular diseases. The study emphasizes the importance of an interdisciplinary approach to the diagnosis, prevention, and treatment of dental diseases in patients with cardiovascular pathology.

Keywords: ischemic heart disease, dental diseases, periodontitis, dental caries, inflammation, prevention.

ОЎИЗ БЎШЛИҒИ ҲОЛАТИНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ

Муратова С.К., Сатторов Ж.И., Панжиев А.А., Зиёдуллаев С.А., Мухаммаджонов А.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда стоматологик ҳолатнинг ўзига хос хусусиятлари ҳамда оғиз бўшлигидаги сурункали яллигланиш касалликларининг юрак-қон томир касалликлари кечишига таъсири ўрганилди. Тадқиқот жараёнида беморларда тиш кариеси, пародонт касалликлари ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг тарқалиши даражаси клиник жиҳатдан баҳоланди. Олинган натижалар кардиологик беморларда стоматологик касалликлар юқори даражада учрашини кўрсатди. Шунингдек, пародонт тўқималаридаги сурункали яллигланиш жараёнлари организмда яллигланиш реакцияларининг кучайишига олиб келиб, ишемик юрак касаллиги кечишига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги аниқланди. Шу сабабли юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда стоматологик касалликларни эрта аниқлаш, профилактика ва комплекс даволаш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ишемик юрак касаллиги, стоматологик касалликлар, пародонтит, кариес, яллигланиш, профилактика.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, они занимают первое место среди причин смертности во многих странах мира (1). Среди сердечно-сосудистых заболеваний

особое место занимает ишемическая болезнь сердца, которая развивается вследствие атеросклеротического поражения коронарных сосудов.

В последние десятилетия большое внимание уделяется изучению факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо традиционных факторов риска, таких как курение, гипертония, ожирение и гиподинамия, все большее значение придается хроническим воспалительным заболеваниям организма (2).

Одним из возможных источников хронической инфекции являются заболевания полости рта. В частности, воспалительные заболевания пародонта рассматриваются как фактор, способный оказывать влияние на развитие и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии (3).

Связь заболеваний полости рта и сердечно-сосудистой патологии

Заболевания полости рта, особенно воспалительные заболевания пародонта, широко распространены среди взрослого населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания пародонта выявляются у значительной части населения старше 40 лет (4).

Пародонтит представляет собой хроническое воспалительное заболевание, сопровождающееся разрушением тканей, окружающих зуб. Основную роль в развитии заболевания играют патогенные микроорганизмы зубного налета, которые вызывают воспалительную реакцию тканей пародонта (5).

Ряд исследований показал, что бактерии и их токсины могут проникать в кровоток и вызывать системные воспалительные реакции. В результате происходит активация иммунной системы и высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли (6).

Механизмы влияния заболеваний пародонта на сердечно-сосудистую систему

Современные исследования указывают на несколько возможных механизмов влияния заболеваний полости рта на сердечно-сосудистую систему.

Во-первых, бактериальные агенты из очагов инфекции в полости рта могут проникать в кровоток и вызывать повреждение эндотелия сосудов. Повреждение эндотелия является одним из ключевых этапов развития атеросклероза (7).

Во-вторых, хроническое воспаление способствует повышению уровня С-реактивного белка и других маркеров воспаления в крови, что также связано с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (8).

В-третьих, воспалительные процессы в тканях пародонта могут приводить к изменению липидного обмена и ускорению формирования атеросклеротических бляшек (9).

Многочисленные клинические исследования подтверждают наличие взаимосвязи между состоянием полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями. У пациентов с ишемической болезнью сердца чаще выявляются заболевания пародонта, кариес зубов и поражения слизистой оболочки полости рта (10).

Некоторые авторы отмечают, что лечение воспалительных заболеваний пародонта может способствовать снижению уровня воспалительных маркеров в крови и улучшению общего состояния пациентов с сердечно-сосудистой патологией (11).

Кроме того, регулярная санация полости рта и поддержание гигиены могут снижать риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (12).

Заключение

Анализ современных научных данных показывает, что заболевания полости рта могут оказывать значительное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Хронические воспалительные заболевания пародонта способны усиливать системные воспалительные процессы и способствовать развитию атеросклероза.

Таким образом, своевременная диагностика, профилактика и лечение стоматологических заболеваний являются важным компонентом комплексной медицинской помощи пациентам с ишемической болезнью сердца.

Необходим междисциплинарный подход, включающий сотрудничество стоматологов и кардиологов, направленный на раннее выявление факторов риска и улучшение качества медицинской помощи пациентам.

Список литературы:

1. Беленков Ю.Н. Кардиология. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.	3. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология. Москва, 2009.
2. Бойцов С.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Москва, 2010.	4. Petersen P.E. The global burden of oral diseases. WHO, 2005.

5. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. Москва, 2010.
6. Орлова Н.В. Воспалительные заболевания пародонта. Москва, 2009.
7. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. N Engl J Med, 1999.
8. Ballantyne C.M. Inflammatory markers in cardiovascular disease. JACC, 2005.
9. Kinane D.F. Periodontal diseases and systemic diseases. Annals of Periodontology, 2006.
10. Janket S.J. Periodontal disease and cardiovascular disease. J Clin Periodontol, 2008.
11. Buhlin K. Periodontal treatment and cardiovascular risk factors. Journal of Periodontology, 2009.
12. Spahr A. Periodontal infections and cardiovascular disease. Clinical Oral Investigations, 2006.

Для цитирования: Муратова С.К., Сатторов Ж.И., Панжиев А.А., Зиёдуллаев С.А., Мухаммаджонов А.М. Влияние состояния полости рта на течение ишемической болезни сердца // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 303–305. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996048>

ПАРСИАЛ ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШ АСОСИДА ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ибрагимова М.Х.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда парсиал эпилепсия билан касалланган 120 нафар беморда когнитив бузилишлар ва уларнинг клиник хусусиятлари баҳоланди. Беморлар асосий гуруҳ (80 нафар) ва назорат гуруҳи (40 нафар) га ажратилди. Когнитив функцияларни баҳолаш учун МоСА, MMSE, Лурия тестлари, Шульте жадваллари, “10 та сўзни эслаб қолиш” тести ва Trail Making Test ишлатилди. Психоэмоционал ҳолат Бек депрессия шкаласи ва Спилбергер–Ханин хавотир шкаласи ёрдамида аниқланди, инструментал текширув сифатида ЭЭГ ишлатилди. Натижалар асосий гуруҳ беморларида хотира, диққат, нутқ ва ижро функцияларида сезиларли пасайиш ҳамда депрессив ва хавотир симптомларининг юқорилиги аниқланишини кўрсатди. Олинган маълумотлар асосида беморлар учун индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини такомиллаштириш ва когнитив функцияларни доимий мониторинг қилиш зарурлиги таъкидланди.

Калим сўзлар: парсиал эпилепсия, когнитив бузилишлар, нейрпсихологик баҳолаш, индивидуаллаштирилган даволаш тактикаси, психоэмоционал ҳолат

OPTIMIZATION OF INDIVIDUALIZED TREATMENT STRATEGY BASED ON ASSESSMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH PARTIAL EPILEPSY

Ibragimova M.X.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study evaluated cognitive impairments and their clinical characteristics in 120 patients with partial epilepsy. Patients were divided into a main group (80 patients) and a control group (40 patients). Cognitive functions were assessed using the MoCA, MMSE, Luria neuropsychological tests, Schulte tables, the “10-Word Recall” test, and the Trail Making Test. Psycho-emotional status was assessed using the Beck Depression Inventory and the Spielberger–Khanin Anxiety Scale, while EEG was used as an instrumental examination. The results showed significant declines in memory, attention, speech, and executive functions, as well as elevated depressive and anxiety symptoms in the main group. Based on these findings, the importance of optimizing an individualized treatment strategy and continuous monitoring of cognitive functions was emphasized.

Keywords: partial epilepsy, cognitive impairments, neuropsychological assessment, individualized treatment strategy, psycho-emotional status.

ОПТИМИЗАЦИЯ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Ибрагимова М.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данном исследовании были оценены когнитивные нарушения и их клинические особенности у 120 пациентов с парциальной эпилепсией. Пациенты были разделены на основную группу (80 человек) и контрольную группу (40 человек). Для оценки когнитивных функций использовались тест МоСА, MMSE, нейрпсихологические тесты Лурия, таблицы Шульте, тест «Запоминание 10 слов» и Trail Making Test. Психоэмоциональное состояние оценивалось с помощью шкалы депрессии Бека и шкалы тревожности Спилбергера–Ханина, инструментально применялась ЭЭГ. Результаты показали значительное снижение памяти, внимания, речи и исполнительных функций, а также высокий уровень депрессивных и тревожных симптомов у пациентов основной группы. На основании полученных данных было подчеркнуто необходимость совершенствования индивидуализированной тактики лечения и постоянного мониторинга когнитивных функций.

Ключевые слова: парциальная эпилепсия, когнитивные нарушения, нейрпсихологическая оценка, индивидуализированная тактика лечения, психоэмоциональное состояние.

Кириш. Эпилепсия марказий асаб тизимининг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бири бўлиб, у такрорланувчи эпилептик тутқаноқлар билан намоён бўлади [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё бўйича 50 миллиондан ортиқ инсон эпилепсия билан яшайди, ва уларнинг тахминан 60-70% и парсиал эпилепсия билан касалланган беморлардир [2, 3]. Парсиал эпилепсия, шунингдек, турли клиник шакллари ва тутқаноқ турлари билан ажралиб туради, бу эса беморларнинг невропсихологик ҳолатига бевосита таъсир қилади [4].

Ушбу касаллик нафақат такрорланувчи тутқаноқ хуружлари билан, балки беморларнинг когнитив, эмоционал ва ижтимоий функцияларига ҳам сезиларли салбий таъсир кўрсатади [5, 6]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, парсиал эпилепсия билан касалланган беморларнинг хотира, диққат, тафаккур, ижро функциялари ва маълумотларни қайта ишлаш тезлигида бузилишлар учрайди, бу эса уларнинг иш фаолияти, таълим ва ижтимоий мослашув даражасини пасайтиради [7, 8].

Сўнгги йилларда когнитив бузилишларнинг механизмлари ва уларнинг ривожланиш омилларини аниқлашга катта эътибор қаратилмоқда [9]. Айниқса, касаллик давомийлиги, тутқаноқ хуружларининг частотаси ва қўлланилаётган антиэпилептик даволаш тури когнитив бузилишлар даражасига сезиларли таъсир қилади [10]. Шу билан бирга, психоэмоционал ҳолат, яъни хавотир ва депрессив симптомларнинг мавжудлиги, когнитив бузилишларнинг оғирлигини янада кучайтиради [11].

Шу сабабли парсиал эпилепсия билан касалланган беморларни даволашда когнитив ва психоэмоционал функцияларни тизимли баҳолаш, уларни индивидуал баҳолаш натижаларига асосланиб персонализацияланган даволаш тактикасини ишлаб чиқиш бугунги кунда долзарб масалалардан бири ҳисобланади [12]. Бу ёндашув беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, тутқаноқ хуружларини назорат қилиш ва ижтимоий мослашувни ошириш имконини беради.

Тадқиқот мақсади. Парсиал эпилепсия билан касалланган беморларда когнитив бузилишларнинг клиник хусусиятларини баҳолаш ҳамда олинган натижалар асосида индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини такомиллаштириш.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқотда парсиал эпилепсия ташҳиси қўйилган 120 нафар бемор иштирок этди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ - 80 нафар, назорат гуруҳи - 40 нафар бемордан иборат бўлди. Тадқиқотга киритилган барча беморларда эпилепсия ташҳиси клиник-неврологик текширув, инструментал ҳамда нейропсихологик баҳолаш усуллари асосида тасдиқланди. Беморларнинг клиник-неврологик ҳолати неврологик статусни комплекс баҳолаш, касаллик анамнезини йиғиш, тутқаноқ хуружларининг тури ва частотасини аниқлаш, касаллик давомийлиги ҳамда қўлланилаётган антиэпилептик фармакотерапияни таҳлил қилиш орқали ўрганилди.

Когнитив функцияларни баҳолаш мақсадида бир қатор стандартлаштирилган нейропсихологик тестлар қўлланилди. Жумладан, умумий когнитив фаолиятни аниқлаш учун Монтреал Сөгнитиве Ассессмент (MoCA) тести, когнитив етишмовчилик даражасини баҳолаш учун Мини-Ментал Стате Эхаминатион (MMSE) тести қўлланилди. Беморларнинг хотира, нутқ, прахис ва гнозис функцияларини чуқур ўрганиш мақсадида А.Р. Лурия нейропсихологик тестларидан фойдаланилди. Диққатнинг барқарорлиги ва тезлигини аниқлаш учун Шульте жадваллари, қисқа ва узоқ муддатли хотирани баҳолаш учун “10 та сўзни эслаб қолиш” (А.Р. Лурия методи) тести, шунингдек ижро функциялари ва психомотор тезликни баҳолаш учун Trail Making Test (TMT) қўлланилди.

Беморларнинг психоэмоционал ҳолатини аниқлаш мақсадида Бек депрессия шкаласи ҳамда Спилбергер-Ханин хавотир шкаласидан фойдаланилди. Инструментал текширув усуллари сифатида беморларда мия биоэлектрик фаоллигини баҳолаш учун электроэнцефалография (ЭЭГ) текширувлари ўтказилди. Олинган клиник, нейропсихологик ва инструментал маълумотлар асосида когнитив бузилишларнинг даражаси ва клиник хусусиятлари аниқланиб, беморлар учун индивидуаллаштирилган даволаш стратегияси ишлаб чиқилди.

Натижалар. Тадқиқот натижалари парсиал эпилепсия билан касалланган беморларда турли даражадаги когнитив бузилишлар кенг тарқалганлигини кўрсатди. Нейропсихологик тестлар ёрдамида олинган маълумотлар беморларнинг сезиларли қисмида когнитив фаолиятнинг пасайиши кузатилишини аниқлади.

MoCA тести натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларнинг 52 нафари (65,0%)да когнитив функцияларнинг пасайиши аниқланган бўлса, 28 нафар беморда (35,0%) когнитив кўрсаткичлар нисбатан сақланганлиги кузатилди. Назорат гуруҳида эса 14 нафар беморда (35,0%) енгил даражадаги когнитив бузилишлар аниқланиб, 26 нафар беморда (65,0%) когнитив кўрсаткичлар норма чегарасида бўлди.

MMSE тести натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларнинг 48 нафари (60,0%)да енгил когнитив етишмовчилик, 12 нафари (15,0%)да ўрта даражадаги когнитив бузилишлар қайд этилди, 20 нафар беморда (25,0%) эса когнитив кўрсаткичлар меъёр даражасида бўлди. Назорат гуруҳида 10

нафар беморда (25,0%) енгил даражадаги когнитив пасайиш кузатилган бўлса, 30 нафар беморда (75,0%) когнитив функциялар нормал даражада қайд этилди.

А.Р. Лурия нейропсихологик тестлари натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларнинг 46 нафари (57,5%)да хотира функцияларининг пасайиши, 38 нафари (47,5%)да нутқ ва гнозис элементларининг қисман бузилиши ҳамда 34 нафари (42,5%)да прахис функцияларида қийинчиликлар аниқланди. Назорат гуруҳида эса бундай ўзгаришлар мос равишда 12 нафар (30,0%), 9 нафар (22,5%) ва 7 нафар (17,5%) беморда кузатилди.

Шулте жадваллари ёрдамида ўтказилган текширув натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги 50 нафар беморда (62,5%) диққатнинг барқарорлиги ва тезлигининг пасайиши аниқланган бўлса, 30 нафар беморда (37,5%) бу кўрсаткичлар нисбатан қониқарли даражада сақланган. Назорат гуруҳида диққатнинг пасайиши 11 нафар беморда (27,5%) қайд этилди.

“10 та сўзни эслаб қолиш” тести натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги 44 нафар беморда (55,0%) қисқа муддатли хотиранинг пасайиши, 36 нафар беморда (45,0%) эса узоқ муддатли хотиранинг пасайиши кузатилди. Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткичлар мос равишда 12 нафар (30,0%) ва 9 нафар (22,5%) беморда қайд этилди.

Trail Making Test (TMT) натижалари асосий гуруҳдаги беморларнинг 42 нафари (52,5%)да ижро функциялари ва психомотор тезликнинг пасайганлигини кўрсатди, 38 нафар беморда (47,5%) эса ушбу кўрсаткичлар нисбатан сақланган. Назорат гуруҳида ижро функцияларининг пасайиши 10 нафар беморда (25,0%) кузатилди.

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш натижаларига кўра, Бек депрессия шкаласи асосида асосий гуруҳдаги 36 нафар беморда (45,0%) енгил ва ўрта даражадаги депрессив симптомлар аниқланган бўлса, назорат гуруҳида бундай ҳолатлар 11 нафар беморда (27,5%) кузатилди. Спилбергер-Ханин хавотир шкаласи натижаларига кўра эса асосий гуруҳдаги 40 нафар беморда (50,0%) юқори ёки ўрта даражадаги хавотир ҳолатлари қайд этилди, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 13 нафар беморни (32,5%) ташкил этди.

Инструментал текширувлар, хусусан ЭЭГ натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги 58 нафар беморда (72,5%) epileptiform фооллик ёки диффуз биоэлектрик ўзгаришлар аниқланган бўлса, назорат гуруҳида бундай ўзгаришлар 18 нафар беморда (45,0%) кузатилди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари парсиал эпилепсия билан касалланган беморларда когнитив бузилишларнинг кенг тарқалганлигини ва уларнинг турли даражада намоён бўлишини кўрсатди. Нейропсихологик тестлар, хусусан MoCA, MMSE ва Лурия тестлари асосида асосий гуруҳ беморларининг ярмидан кўпроғида хотира, диққат, нутқ ва ижро функцияларининг сезиларли пасайиши аниқланган. Шулте жадваллари ва “10 та сўзни эслаб қолиш” тести ёрдамида диққат ва хотира функцияларидаги бузилишлар ҳам тасдиқланди, Trail Making Test эса психомотор тезлик ва ижро функцияларидаги пасайишни кўрсатди.

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш натижалари асосий гуруҳ беморларида депрессив симптомлар ва хавотир даражасининг юқорилиги, ЭЭГ текширувлари эса epileptiform фооллик ва диффуз биоэлектрик ўзгаришларнинг юқори даражада учрашини тасдиқлади.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, парсиал эпилепсия билан касалланган беморларда когнитив ва психоэмоционал бузилишларни эрта аниқлаш ва комплекс баҳолаш асосида индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини қўллаш даволаш самарадорлигини ошириш ва беморларнинг невропсихологик ва ижтимоий ҳолатини яхшилаш учун муҳимдир. Шу билан бирга, когнитив функцияларни доимий мониторинг қилиш ва мос психокоррекцион реабилитация чоралари билан бирга антиэпилептик терапияни оптималлаштириш беморлар учун энг мақбул ёндашув ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. 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.
2. Asliddinovich M. O. et al. Psychological characteristics of patients with gastrointestinal diseases //IQRO. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 225-230.
3. Hamidullayevna X. D. et al. Features of the use of social networks by people with schizophrenia //Journal of healthcare and life-science research. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 52-58.
4. 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.
5. Malakhov A. et al. Problems of prevention of socially dangerous behavior by individuals with mental disorders //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 405-412.

6. Nematillayevna S. D. et al. Psychological factors for the formation of aggressive behavior in the youth environment //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 404-408.
7. Novikov A. et al. Alcohol dependence and manifestation of autoaggressive behavior in patients of different types //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 413-419.
8. Pachulia Y. et al. Assessment of the effect of psychopathic disorders on the dynamics of withdrawal syndrome in synthetic cannabinoid addiction //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 240-244.
9. Ravshanova B. G. et al. Features of Conducting Art Therapy in Patients With Psychosis Without Organic Changes //European journal of modern medicine and practice. – 2024. – Т. 4. – №. 2. – С. 15-21.
10. Sedenkov V. et al. Clinical and socio-demographic characteristics of elderly patients with suicide attempts //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 273-277.
11. Temirpulotovich T. B. et al. Functional features of the central nervous system important diagnostic aspects of the formation of psychocorrectional work with children with residual-organic genesis diseases similar to neurosis //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 85-91.
12. Uskov A. et al. Atypical anorexia nervosa: features of preposition and premorbid //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 310-315.

Иқтибос учун: Ибрагимова М.Х. Парсиал эпилепсия билан касалланган беморларда когнитив бузилишларни баҳолаш асосида индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини такомиллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 306–309. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996342>

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА ЯНГИЛИКЛАР**Абдирашидова Г.А., Олимжонова Ф.О.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Кардиоренал синдром (КРС) юрак ва буйракнинг турли хил бузилишларини ўз ичига олади; бир органнинг дисфункцияси иккинчисининг ўткир ёки сурункали дисфункциясига олиб келади. У юрак-буйрак ўзаро таъсирининг бир нечта муҳитларда, гемодинамик жиҳатдан, нейрогормонал белгиларнинг ўзгариши, веноз ва буйрак босимининг ошиши орқали кесилишини ўз ичига олади, буларнинг барчаси унинг клиник фенотипларининг белгиларидир. Ушбу мақолада КРСнинг ҳар бир турининг патофизиологияси масалалари ўрганилади.

Калит сўзлар: кардиоренал синдром; сурункали буйрак касаллиги; юрак етишмовчилиги

NEWS ON THE PATHOPHYSIOLOGY OF CARDIORENAL SYNDROME**Abdirashidova G.A., Olimjonova F.O.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Cardiorenal syndrome (CRS) includes various disorders of the heart and kidneys; dysfunction of one organ leads to acute or chronic dysfunction of the other. It involves the intersection of cardiorenal interaction in multiple environments, hemodynamically, through changes in neurohormonal markers, increased venous and renal pressure, all of which are signs of its clinical phenotypes. In this article, the issues of pathophysiology of each type of CRS are studied.

Keywords: Cardiorenal syndrome; chronic kidney disease; heart failure

НОВОСТИ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА**Абдирашидова Г.А., Олимжонова Ф.О.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Кардиоренальный синдром (КРС) включает различные нарушения функции сердца и почек; дисфункция одного органа приводит к острой или хронической дисфункции другого. Он включает пересечение сердечно-почечного взаимодействия в нескольких средах, в гемодинамическом плане, через изменение нейрогормональных признаков, повышение венозного и почечного давления, все это признаки его клинических фенотипов. В данной статье рассматриваются вопросы патофизиологии каждого вида КРС.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром; хроническая болезнь почек; сердечная недостаточность

Юрак ва буйрак касалликлари гипертония ва диабет каби умумий қон томир хавф омилларига эга. Бир-бирига ўхшаш хавф омиллари юрак ва буйрак етишмовчилиги, нейрогормонал ўзаро таъсир, сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва атеросклеротик касалликларда турли хил гемодинамик ўзаро таъсирларда кузатилиши мумкин. Ёндош буйрак касалликлари ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) бевосита боғлиқ бўлиб, соғлиқни сақлаш тизимимиз ва беморларнинг ҳаёт сифатига катта юкламага олиб келадиган ёмон прогноздан далолат беради [1, 2].

2008-йилги консенсус конференциясида кардиоренал синдром (КРС) "юрак ва буйракларнинг бузилиши, бунда бир органдаги ўткир ёки сурункали дисфункция бошқасининг ўткир ёки сурункали дисфункциясини келтириб чиқариши мумкин" деб таърифланган. Ушбу шарҳда КРСда патофизиология, таснифланган кичик турлари, умумий хавф омиллари тавсифланади.

КРС ривожланишидаги асосий патофизиологик механизмлар. Буйракни кислород билан таъминлаш учун артериал ҳайдовчи босим ва веноз қон оқими босимлари ўртасидаги фарқ етарли даражада катта бўлиб қолиши керак, бу эса буйрак қон оқими ва гломеруляр филтрация тезлигини етарли даражада ошириш имконини беради. ГФда марказий веноз босимнинг (МВБ) ошиши гломеруляр капиллярлар ўзани бўйлаб перфузия градиентининг хам, буйрак функциясининг хам пасайишига олиб келади [3, 4, 5]. Ўнг қоринчанинг кенгайиши ва дисфункцияси веноз босимнинг ошишига олиб келиши мумкин ва чап қоринчанинг (ЧҚ) тўлишини ёмонлаштириши ва юрак дақиқалик ҳажмини камайтириши мумкин. Ўткир юрак етишмовчилиги (ЎЮЕ) бўлган беморларда қон босимининг кўтарилиши ва марказий веноз қон димланиши буйрак функциясининг пасайишига

бевосита таъсир кўрсатади [1, 6]. МВБ нинг ошиши буйрак веноз гипертензияси ва буйрак резистентлигининг ошишига олиб келади ва ўткир гломерулонефрит билан оғриган беморларда буйрак ичи қон оқимининг бузилиши кузатилади. Коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) сақланиб қолганига қарамай, беморларда қон оқимининг пасайиши кузатилиши мумкин. Оғир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда ҳам буйрак қон оқимининг пасайиши, ҳам веноз босимнинг кўтарилиши кузатилади, бу эса КФТ пасайишига ва фильтрация улушининг пасайишига олиб келади [2, 7]. МВБ нинг ошиши ренин-ангиотензин-алдостерон тизими (РААТ) ва симпатик асаб системаси (САС) йўлининг доимий фаоллашуви туфайли буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатади.

Нейрогормонал тизим. РААТ ва САС каби нейрогормонал тизимлар гипотония даврида қоннинг тўғри оқими учун масъул бўлган гомеостатик тизимлардир. РААТ нинг фаоллашуви юрак дақиқалик ҳажмининг пасайиши ёки буйрак тизимида перфузиянинг пасайишига жавобан содир бўлади [4]. РААС ангиотензин II ишлаб чиқарилишининг кўпайишига олиб келади, бу эса тизимли вазоконстрикция ва натрий ретенцияси орқали ҳужайрадан ташқари ҳажмнинг кенгайишига олиб келади. Буйракнинг нормал фильтрацияси сақланиб қолса-да, ҳаддан ташқари фаоллашув гломеруляр тизимнинг шикастланишига ва юрак димланишининг кучайишига олиб келиши мумкин [7, 8]. Буйрак функциясининг пасайиши тизимли қон босимининг ўзгариши билан кучли боғлиқ бўлиб, бу одамларда буйрак функциясининг пасайиши учун энг кучли гемодинамик омил бўлиши мумкин [3, 9]. Нейрогормонал йўллар кўпинча оксидланиш ва яллиғланиш йўллари фаоллаштириши туфайли шикастланишга ва ёмон клиник натижаларга олиб келади.

РААТ ва САС фаоллашуви ультраструктуравий ва молекуляр даражада юрак ремоделланиши билан бирга гломерулонефритда мавжуд бўлганда буйракда яллиғланиш молекулалари мавжудлигини оширади. РААСда ренин ва яллиғланиш маркерлари одатда юқори даражада тартибга солинади [3, 10]. Ангиотензин II нинг АТ1Р ва АТ2Р рецепторлари билан боғланиши организмда оксидланишнинг реактив турлари йўллари фаоллашишига олиб келиши мумкин. Ушбу реактив кислород турлари аритмия, гипертрофия, гипертензия ва ҳужайра ўлимига олиб келиши мумкин [1, 11].

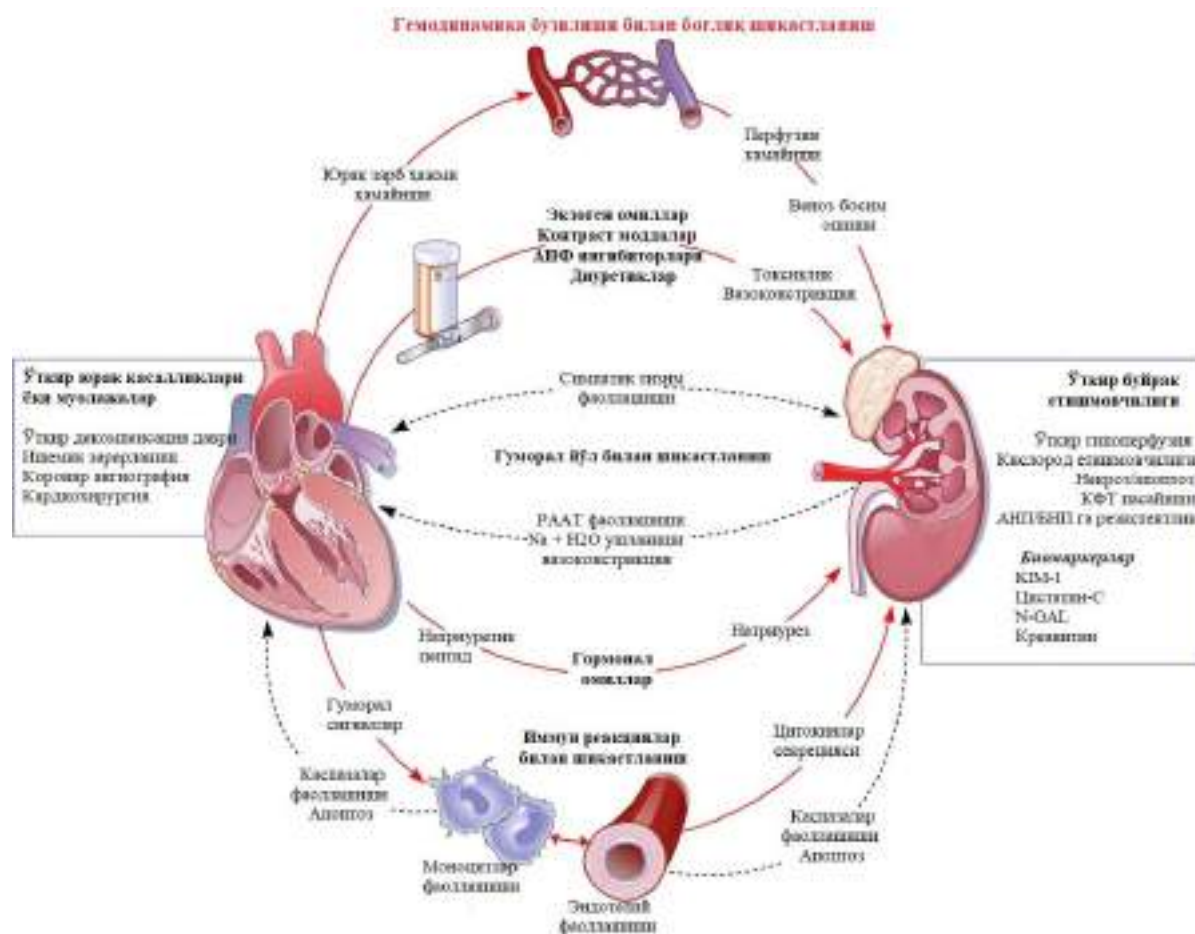
1-жадвал

Кардиоренал синдромнинг таснифи

Кардиоренал типлар	Хусусиятлари	Касалланиш сабаблари
1-тур (ўткир кардиоренал)	Ўткир буйрак шикастланишига олиб келадиган ўткир юрак касаллиги	Кардиоген шок ва ЎБЕ, ЎБЕга олиб келадиган ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги
2-тур (сурункали кардиоренал)	Буйрак етишмовчилигига олиб келадиган сурункали юрак касаллиги	Сурункали юрак етишмовчилиги
3-тур (ўткир ренокардиал)	Юрак фаолияти бузилишига олиб келадиган ЎБЕ	Ҳажм билан ҳаддан ташқари юкланиш, яллиғланишнинг кучайиши ва ёндош метаболик бузилишлар туфайли ЎБЕ фонида юрак етишмовчилиги
4-тур (сурункали ренокардиал)	Юрак фаолияти бузилишига олиб келадиган сурункали буйрак касаллиги	СБК билан боғлиқ кардиомиопатиядан миокард ремоделланиши ва юрак етишмовчилиги
5-тур (иккиламчи кардиоренал)	Ҳам юрак, ҳам буйрак фаолиятининг бузилишига олиб келадиган тизимли ҳолат	Диабет, амилоидоз ва сепсис

КРС 1-тури (ўткир КРС). 1-тур КРС ўткир димланган юрак етишмовчилиги билан тавсифланади, бу эса ўткир буйрак шикастланишига (ЎБШ) олиб келади, ривожланиш механизмлари 1-расмда кўрсатилган [3, 12]. Ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги (ЎДЮЕ) билан оғриган беморларнинг тахминан 25 фоизда ЎБЕ ривожланади [2, 3, 13]. Ўткир димланган юрак етишмовчилигининг буйрак тизимига таъсири ўзгаришсиз қолади, чунки ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг ошишига қарамай, сув ва натрийнинг қайта сўрилиши кучаяди, бу эса суюқликнинг ортиқча юкланишига олиб келади [3, 4, 5]. Гемодинамик жиҳатдан, артериал оқим ва КФТнинг пасайишини келтириб чиқарадиган АДГФдан келиб чиқадиган бир нечта механизмлар

мавжуд. РААС ва САС фаоллашуви эфферент вазоконстрикцияга, қон оқими ва хужайрадан ташқари суяқликнинг камайишига олиб келиши мумкин. Юқори МВБ буйрак ва буйрак веналарининг перфузион босимига бевосита таъсир кўрсатиши, шунингдек, каналчалар коллапси ва КФТ пасайишига олиб келиши мумкин [2, 12].



1-расм. КРС-1 да зарарланиш механизми. АПФ - ангиотензинга айлантирувчи фермент; РААТ - реннин-ангиотензин-алдостерон тизими.

КРС 2-тури (сурункали КРС). КРС-2 прогрессив СБКга олиб келадиган сурункали юрак муаммолари билан тавсифланади. Прогрессия механизмларини 2-расмда кўриш мумкин. СБК айниқса ЮЕ билан оғриган беморларда зарарли бўлиб, узоқ муддатли касалхонага ётқизиш ва ёмон клиник натижаларга олиб келади [4, 5, 13]. Сурункали юрак етишмовчилигига (СЮЕ) буйракнинг жавоби паст буйрак плазма оқими ва КФТнинг нисбий сақланиши билан намоён бўлади. Эфферент артериолалар қаршилиги ва гломеруляр капиллярлар гидростатик босимининг доимий ошиши юракнинг оғир шикастланишига олиб келмагунча КФТ барқарор бўлиб қолади. Қон отиб бериш фракцияси (ОФ) сақланган ва пасайган ЮЕ, ишемик кардиомиопатия, бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) ва туғма юрак хасталиги КРС-2 нинг асосий ҳолатлари қаторига киради. КРС-2 тоифасига киритиш учун СБК СЮЕда иккиламчи намоён бўлиши керак. Буйрак димланиши ва гипоперфузия комбинацияси ўнг бўлмачада босимнинг ошишини келтириб чиқаради, бу эса СЮЕ билан оғриган беморларда буйрак дисфункциясига таъсир қилади. СБК кўпинча эритропоэтин етишмовчилиги билан боғлиқ. Паллаззуоли ва бошқалар эритропоэзни рағбатлантирувчи воситалар юрак функцияларининг ижобий ўсиши ва чап қоринча ўлчами ҳамда ҳажмининг камайиши билан ЮЕ, СБК ва камқонликни даволашда қўлланилиши мумкинлигини аниқладилар [1, 4]. Уларнинг аксариятида, яъни 91 фоизда буйрак фаолияти бузилган, 56 фоизда эса КФТ (эКФТ) 15 - 69 мл/мин/м² ни ташкил этган. Ёмон натижалар КФТ пастлиги билан боғлиқ бўлса-да, КФТ ва ЧҚОФ ўртасидаги боғлиқлик номаълумлигича қолмоқда. СЮЕ билан оғриган беморларда ЧҚнинг бузилган ва сақланиб қолган функцияси учун бир хил КФТ мавжуд [5, 13]. Бундан ташқари, РААСнинг ҳаддан ташқари фаоллашуви ва кейинчалик қон айланиш ҳажмининг пасаймаслиги организмга зарар етказиши мумкин. РААТнинг фаоллашуви гломеруляр фильтрация бирликларининг шикастланиши орқали СБКнинг ривожланишига олиб келади [6, 12].

альбуминининг кўпайиши ўлимнинг кучли кўрсаткичидир, чунки альбуминнинг креатининга нисбатининг 10 баравар кўпайиши ўлимни 57% га оширади [5, 10, 11]. Бошқа кичик турларга нисбатан СБК билан оғриган беморларда камқонлик, гликациянинг якуний маҳсулотининг (ГЯК) ривожланган тўпланиши, оксидловчи стресс, минерал алмашинувининг бузилиши ва РААСнинг хаддан ташқари фаоллашуви кўпроқ учрайди. Гипер- ва гипокалиемиа СБК билан оғриган беморлар орасида кенг тарқалган бўлиб, юрак-қон томир натижаларининг пасайишига ва хужайрадан ташқари рН, магний ва кальцийнинг бузилишига олиб келиши мумкин. Гипертензия, дислипидемиа, сурункали яллиғланиш, бирламчи нейропатия ва қандли диабет СБК 1-2 босқичларида юрак фаолиятининг бузилишига олиб келади. 3-4-босқичларда анемия, уремик токсинлар, электролитлар мувозанатининг бузилиши ва ҳажмнинг ортикча юкланиши юрак фаолиятининг бузилишига олиб келади. 5-босқичда юмшоқ тўқималарнинг кальцификацияси ва эритропоэтинга (ЭПО) чидамлилиги ҳам пайдо бўлади.

КРС 5 тури (иккиламчи КРС). КРС 5-тури ўткир ёки сурункали тизимли ҳолат натижасида юрак ва буйрак дисфункциясининг бир вақтнинг ўзида намоён бўлиши билан тавсифланади. КРС-5 га олиб келадиган энг кенг тарқалган ҳолат сепсисдир; амилоид ёки васкулит каби бошқа ҳолатлар камроқ учрайди [5, 9, 12]. КРСнинг бошқа турларига нисбатан КРС-5 бўйича адабиётлар сезиларли даражада кам. 5-турдаги КРСнинг намоён бўлиши асосий тизимли ҳолатга қараб ўзгаради ва ўткир ва сурункали ҳолатларга бўлиниши мумкин. Ўткир 5-типдаги КРС гиперўткир (ташхис қўйилгандан кейин 0-72 соат), ўткир (3-7 кун) ёки ўткир ости (7-30 кун) ва сурункали (30 кундан ортик) деб ташхис қўйилади. Ўткир КРС-5 тури одатда асосий юрак ва буйрак касалликлари устига қўйилади ва қизиқтирган тизимли касалликка боғлиқ. Агар тизимли касаллик назорат остида бўлса, КРСнинг бу шакли қайтар бўлади. Сурункали 5-тоифа КРС ўзгарувчан вақт кетма-кетлигига амал қилади; таниб олишга олиб келадиган асосий ҳолат ва сабабий таъсир мавжуд. Ушбу турдаги КРС одатда тизимли ҳолатга қарши курашиш учун организм томонидан амалга ошириладиган мослашув ўзгаришлари асосида юзага келади. Масалан, сирротик беморлар инфекцияларга моил бўлиб, натижада ўткир 5-типдаги КРС бир-бирини қоплаши мумкин. 5-турдаги КРС бўйича адабиётларда 5-турдаги ўткир КРСнинг ўта ўткир босқичи таҳлил қилинади, чунки аксарият тадқиқотлар сепсиснинг таъсирини баҳолайди [13]. ЎБЕ сепсиснинг предикатив сабаби бўлиши мумкин, чунки у оғир беморларнинг 20 фоизида ва септик шокни бошдан кечирган беморларнинг 51 фоизида учрайди [1, 9, 12]. Сепсис вақтида буйракда қон айланиши камайиб, ўткир каналчалар некрози, коптокчалар фильтрациясининг пасайиши ва оғир буйрак етишмовчилиги келиб чиқади. КРС-5 сепсис билан оғриган беморларнинг 67% дан 76% гача учрайди. Ушбу беморларда аломатларнинг оғирлиги ва доимий буйрак ўрнини босувчи терапия ва сунъий нафас олиш аппарати ёрдамига бўлган эҳтиёжнинг ортиши кузатилди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov 4;52(19):1527-39. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.
2. Ronco C. Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical discordances in search of a systematic definition. *Int J Artif Organs*. 2008;31(1):1-2. PMID: 18286448.
3. Latchamsetty R, Fang J, Kline-Rogers E, Mukherjee D, Otten RF, LaBounty TM, Emery MS, Eagle KA, Froehlich JB. Prognostic Value of Treatment and Sustained Increase in In-Hospital Creatinine on Outcomes of Patients Admitted With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol*. 2007 Apr 1;99(7):939-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.10.058.
4. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B; Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). *Eur Heart J*. 2006 May;27(10):1216-22. PMID: 16624834. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi859.
5. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, Lichtman JH, Cheng S, Watnick SG, Krumholz HM. Worsening renal function: What is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *J Card Fail*. 2003 Feb;9(1):13-25. PMID: 12612868. DOI: 10.1054/jcaf.2003.3.
6. Ajibowo, A. O. Cardiorenal Syndrome: A Literature Review / A. O. Ajibowo, O. E. Okobi, E. Emore [et al.] // *Cureus*. — 2023. — Vol. 15, no. 7. — Art. e41252. — DOI: 10.7759/cureus.41252.
7. De Caterina, R. From Cardiorenal Syndrome to Chronic Cardiovascular and Kidney Disease / R. De Caterina, R. Giugliano, F. Mallamaci [et al.] // *European Heart Journal Supplements*. — 2024. — Vol. 26, no. SA. — P. A5–A14. — DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suae010.
8. Khandait, H. Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Pathophysiology and Recent Advances

/ H. Khandait, S. S. Sodhi, N. Khandekar [et al.] // CardioRenal Medicine. — 2025. — Vol. 15, no. 1. — P. 41–60. — DOI: 10.1159/000542633.

9. McCallum, W. Updates in Cardiorenal Syndrome / W. McCallum, H. Tighiouart, M. Sarnak // Medical Clinics of North America. — 2023. — Vol. 107, no. 4. — P. 763–775. — DOI: 10.1016/j.mcna.2023.03.003.

10. Samieva G. U., Abdirashidova G. A., Sobirova Sh B. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children //Innovative research: problems of implementation of results and directions of development. – 2017. – С. 103.

11. Самиева Гульноза, Абдирашидова Гульноза, Курбанов Голиб Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние

на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // Обозрение европейской науки. 2018. №9-10-2.

12. Utkurovna S. G., Bahtiyarovna S. S., Gulnoz A. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, And Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.

13. Самиева, Г. У., & Абдирашидова, Г. А. (2026). Роль барьерной дисфункции эпителия и матриксного ремоделирования в патогенезе полипозного риносинусита. Вестник фундаментальной и клинической медицины (Т. 3, Выпуск 23, сс. 10–13). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18831963>

Иктибос учун: Абдирашидова Г.А., Олимжонова Ф.О. Кардиоренал синдром патофизиологияси бўйича янгиликлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 310–315. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996427>

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА И ИСХОДЫ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хайдаров А.Э.^{1,2}, Мамасиддиков С.М.¹, Ирматов С.Х.¹, Халикулов Х.Г.^{1,2}, Махмудов К.О.^{1,2}

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Острое почечное повреждение (ОПП) является одним из наиболее частых и прогностически неблагоприятных осложнений после хирургической коррекции врождённых пороков сердца (ВПС) у детей раннего возраста. Высокая частота кардиохирургически-ассоциированного ОПП, тяжесть его течения и влияние на ранние и отдалённые исходы определяют актуальность дальнейшего изучения данной проблемы. В обзоре представлены современные данные об эпидемиологии, факторах риска, диагностике и стратификации тяжести кардиохирургически-ассоциированного острого почечного повреждения (КХ-ОПП). Показано, что традиционные маркеры почечной дисфункции обладают ограниченной чувствительностью на ранних стадиях повреждения. Перспективным направлением является интеграция клинических показателей, параметров гемодинамики и тканевой перфузии с биомаркерами почечного и кардиального повреждения для ранней диагностики и профилактики КХ-ОПП у детей после кардиохирургических вмешательств.

Ключевые слова: врождённые пороки сердца, дети раннего возраста, острое почечное повреждение, кардиохирургия, искусственное кровообращение, биомаркеры, KDIGO, перитонеальный диализ.

PERIOPERATIVE DIAGNOSIS AND OUTCOMES OF ACUTE KIDNEY INJURY IN THE SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL HEART DISEASE IN YOUNG CHILDREN

Khaydarov A.E.^{1,2}, Mamasiddikov S.M.¹, Irmatov S.Kh.¹, Khalikulov Kh.G.^{1,2}, Makhmudov K.A.^{1,2}

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Acute kidney injury (AKI) is one of the most common and prognostically unfavorable complications following surgical correction of congenital heart disease (CHD) in young children. The high incidence of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI), the severity of its clinical course, and its impact on early and long-term outcomes determine the relevance of further investigation of this problem. This review summarizes current data on the epidemiology, risk factors, diagnosis, and severity stratification of CSA-AKI. It is shown that traditional markers of renal dysfunction have limited sensitivity at the early stages of nephron injury. A promising approach is the integration of clinical parameters, systemic and intracardiac hemodynamic indicators, and tissue perfusion markers with biomarkers of renal and cardiac injury for the early diagnosis and prevention of CSA-AKI in children after cardiac surgery.

Keywords: congenital heart disease, young children, acute kidney injury, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, biomarkers, KDIGO, peritoneal dialysis.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУГМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА ЎТКИР БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ПЕРИОПЕРАЦИОН ДИАГНОСТИКАСИ ВА НАТИЖАЛАРИ

Хайдаров А.Э.^{1,2}, Мамасиддиков С.М.¹, Ирматов С.Х.¹, Халикулов Х.Г.^{1,2}, Махмудов К.О.^{1,2}

¹“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир буйрак шикастланиши (ЎБШ) тугма юрак нуқсонлари (ТЮН) бўлган эрта ёшдаги болаларда жарроҳлик йўли билан тузатишдан кейин учрайдиган энг кўп ва прогноз жиҳатдан ноқулай асоратлардан биридир. Кардиожарроҳлик билан боғлиқ ўткир буйрак ши-

кастланишининг юқори учраш даражаси, клиник кечишининг оғирлиги ҳамда унинг эрта ва узоқ муддатли натижаларга таъсири уш-бу муаммони янада чуқур ўрганиш зарурлигини белгилайди. Мазкур шарҳда кардиожарроҳлик билан боғлиқ ўткир буйрак шикастланишининг эпидемиологияси, ривожланиш хавф омиллари, диагностикаси ва оғирлик даражасини стратификация қилиш бўйича замонавий маълумотлар келтирилган. Анъанавий буйрак дисфункцияси маркерлари нефрон шикастланишининг эрта босқичларида етарли сезгирликка эга эмаслиги кўрсатиб берилган. Иштиқболли йўналишлардан бири — клиник кўрсаткичлар, гемодинамик ва тўқима перфузияси параметрларини буйрак ва юрак шикастланишининг биомаркерлари билан интеграциялаш орқали кардиожарроҳликдан кейин болаларда ЎБСни эрта аниқлаш ва профилактика қилиш ҳисобланади.

Калит сўзлар: тугма юрак нуқсонлари, эрта ёшдаги болалар, ўткир буйрак шикастланиши, кардиожарроҳлик, сунъий қон айланиши, биомаркерлар, KDIGO, перитонеал диализ.

e-mail: akhayadrov@mail.ru

Введение. ВПС занимают ведущее место в структуре врождённых аномалий развития и остаются одной из основных причин младенческой заболеваемости и смертности. По данным эпидемиологических исследований, частота ВПС составляет в среднем 8–10 случаев на 1000 живорождённых, что соответствует примерно 1–1,3 млн новых случаев ежегодно во всём мире (Абролов Х.К., 2010, Hoffman J.I. et al., 2002; Van der Linde D. et al., 2023). Совершенствование методов пренатальной и постнатальной диагностики, внедрение современных технологий эхокардиографии и расширение программ скрининга новорождённых способствуют увеличению выявляемости данной патологии и более раннему направлению пациентов на специализированное лечение.

Развитие детской кардиохирургии, совершенствование хирургической техники, технологий искусственного кровообращения (ИК), анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии позволили существенно улучшить результаты лечения детей с ВПС, включая новорождённых и пациентов с ранее считавшимися неоперабельными формами пороков сердца. В ведущих кардиохирургических центрах мира выживаемость после хирургической коррекции ВПС достигает 90–95%, а послеоперационная летальность у детей раннего возраста в большинстве специализированных центров не превышает 3–5% (Ахмедова Д.И., 2024, Jacobs J.P., 2014; Wernovsky G., 2015; Laussen P.S., 2021).

На фоне улучшения диагностических возможностей и совершенствования хирургических технологий во многих странах отмечается устойчивый рост объёмов кардиохирургической помощи детям. По данным международных регистров, ежегодно во всём мире выполняется более 1 млн операций по коррекции врождённых пороков сердца, при этом значительная их часть приходится на пациентов первого года жизни. Современная тенденция заключается в расширении показаний к раннему хирургическому лечению, включая проведение радикальной коррекции сложных форм ВПС уже в неонатальном периоде (Бокерия, Л.А. 2022, Moons P., 2010; Gilboa S.M., 2016).

В последние годы наблюдается активное развитие детской кардиохирургии и в странах Центральной Азии, включая Республику Узбекистан. Согласно национальным статистическим данным, распространённость ВПС среди новорождённых в стране составляет около 0,6–0,8%, что соответствует нескольким тысячам новых случаев ежегодно. Потребность в хирургическом лечении врождённых пороков сердца у детей оценивается примерно в 8–10 тысяч операций в год. В последние годы в республике значительно увеличилось число специализированных кардиохирургических центров, внедряются современные технологии кардиохирургии и ИК, расширяются возможности интенсивной терапии и послеоперационного мониторинга. Это позволило существенно увеличить хирургическую активность: если около 15 лет назад показатель кардиохирургических вмешательств составлял около 17 операций на 1 млн населения, то в последние годы он достиг примерно 90–100 операций на 1 млн населения (Акбарханов Б.Ж., 2022).

Несмотря на достигнутый прогресс, данный показатель остаётся ниже, чем в странах с развитой системой специализированной медицинской помощи, где хирургическая активность достигает 150–170 операций на 1 млн населения.

Одновременно расширение показаний к ранней хирургической коррекции и увеличение числа операций у наиболее тяжёлой категории пациентов привели к сохранению высокой частоты послеоперационных осложнений, среди которых одно из центральных мест занимает КХ-ОПП. В современной литературе КХ-ОПП рассматривается не только как проявление локальной почечной дисфункции, но и как важный компонент полиорганной недостаточности, оказывающий значительное влияние на ранние и отдалённые результаты лечения.

Актуальность проблемы определяется тем, что ОПП у детей после кардиохирургических вмешательств нередко развивается в первые часы и сутки после операции, однако его клиническая и лабораторная верификация часто запаздывает. Традиционно используемые критерии диагностики основаны на изменении уровня сывороточного креатинина и темпа диуреза, что существенно ограничивает возможности раннего выявления структурного повреждения нефрона. В связи с этим в последние годы особое внимание уделяется поиску более чувствительных лабораторных маркеров, а также разработке интегральных подходов к оценке риска почечной дисфункции у детей после кардиохирургических вмешательств.

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных об эпидемиологии, факторах риска, клинических исходах, диагностике, стратификации тяжести и современных направлениях профилактики и комплексного лечения КХ-ОПП у детей раннего возраста при хирургическом лечении ВПС.

Эпидемиология КХ-ОПП в детской кардиохирургии. Расширение объёмов кардиохирургической помощи, а также увеличение числа операций у новорождённых и детей раннего возраста с тяжёлыми формами ВПС сопровождаются сохранением высокой частоты послеоперационных осложнений. Среди них одно из ведущих мест занимает КХ-ОПП, которое в настоящее время рассматривается как важный компонент полиорганной дисфункции в периоперационном периоде (Zappitelli M., 2017; Van den Eynde J., 2023). ОПП после кардиохирургических вмешательств у детей относится к числу наиболее частых осложнений. По данным различных исследований, частота его развития варьирует от 30 до 60%, а у новорождённых и детей первого года жизни может достигать 50–70% (Li S. et al., 2011; Greenberg J.H. et al., 2016; Madsen N.L., 2017). В исследовании Li S. и соавт. КХ-ОПП было диагностировано у 41,8% детей, перенёвших операции на сердце, причём в 97,7% случаев оно развивалось в первые 48 часов после вмешательства. В исследовании Blinder J.J. и соавт., 2012, у пациентов младше 90 дней частота ОПП составила 52%. У новорождённых в возрасте до 1,5 месяцев данный показатель, по данным Morgan C.J. и соавт., 2012, достигал 64%. Аналогичные данные приводят и другие авторы: по результатам метаанализа Sharma A. и соавт., 2020, включившего более 30 клинических исследований, распространённость КХ-ОПП у пациентов после кардиохирургических вмешательств варьирует в пределах 22–65% в зависимости от используемых диагностических критериев и характеристик исследуемой популяции.

Клиническая значимость КХ-ОПП определяется не только его высокой распространённостью, но и тесной связью с неблагоприятными исходами. Развитие ОПП после операций на сердце сопровождается увеличением продолжительности искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), сроков пребывания в отделении интенсивной терапии, общей длительности госпитализации, а также повышением потребности в инотропной и вазоактивной поддержке (Greenberg J.H., 2016; Tseng P.Y., 2020). Наиболее тяжёлые формы почечного повреждения, требующие проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ), наблюдаются приблизительно у 3–8% пациентов после кардиохирургических вмешательств, при этом летальность в данной группе остаётся значительно выше по сравнению с пациентами без почечной дисфункции (Fortenberry J.D., 2013; Bhattacharjee I., 2019). По данным ряда исследований, при развитии тяжёлых стадий ОПП и полиорганной недостаточности уровень летальности может достигать 60–80% (Kellum J.A., 2013; Salis S., 2008).

Факторы риска развития КХ-ОПП. Развитие КХ-ОПП у детей раннего возраста имеет многофакторный характер и обусловлено комплексным воздействием предоперационных, интраоперационных и послеоперационных факторов. В современных исследованиях КХ-ОПП рассматривается как результат сложного взаимодействия гемодинамических нарушений, системного воспалительного ответа, ишемии-реперфузии и метаболических изменений, возникающих в периоперационном периоде (Ronco C., 2019; Ricci Z., 2020).

К числу наиболее значимых предоперационных факторов риска относятся ранний возраст ребёнка, тяжесть ВПС, наличие СН, потребность в ИВЛ, исходная почечная дисфункция и повышенный уровень сывороточного креатинина. У новорождённых и детей первого года жизни риск развития ОПП значительно выше, что обусловлено анатомо-физиологической незрелостью почек, низкой скоростью клубочковой фильтрации и ограниченными возможностями почечного ауторегуляторного механизма (Selewski D.T., 2014; Jetton J.G., 2015). В данной возрастной группе почечный кровоток в значительной степени зависит от системной гемодинамики, поэтому даже кратковременные эпизоды гипотензии или снижения сердечного выброса могут приводить к выраженному снижению перфузии почек и ишемическому повреждению канальцевого аппарата.

Особое значение имеет тип врождённого порока сердца. Наиболее высокий риск почечной дисфункции наблюдается у детей с цианотическими формами ВПС, включая тетраду Фалло (ТФ),

тотальный аномальный дренаж лёгочных вен (ТАДЛВ), транспозицию магистральных артерий (ТМА), общий атриовентрикулярный канал (АВК), а также пороки с гемодинамически единственным желудочком. Указанные состояния сопровождаются хронической гипоксемией, нарушением системной перфузии и выраженными кардиоренальными взаимодействиями. Длительная гипоксия приводит к повышению вязкости крови, активации нейрогуморальных механизмов и нарушению микроциркуляции, что способствует снижению почечного кровотока и повышает риск ишемического повреждения почечной ткани (Zappitelli M., 2017; Van den Eynde J., 2023).

Дополнительными предоперационными факторами риска считаются низкая масса тела при рождении, недоношенность, наличие сопутствующих инфекционных заболеваний, а также применение нефротоксичных лекарственных препаратов. Ряд исследований также указывает на значение предоперационной гипоксемии, повышенного уровня лактата и нарушения системной перфузии как факторов, повышающих вероятность развития КХ-ОПП (Greenberg J.H., 2016; Madsen N.L., 2017).

Значимым инструментом оценки риска послеоперационных осложнений является система RACHS-1 (Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery), позволяющая стратифицировать пациентов по сложности хирургического вмешательства. Повышение категории RACHS-1 сопровождается ростом вероятности неблагоприятных исходов, включая развитие КХ-ОПП. В исследовании Li S. и соавт. частота ОПП у детей при категориях риска 2–3 составляла 43–44%, тогда как при категории риска 4 возрастала до 75%. Аналогичные данные приводят и другие авторы, отмечающие достоверную корреляцию между сложностью кардиохирургического вмешательства и вероятностью развития почечной дисфункции (Blinder J.J., 2012; Morgan C.J., 2013).

К числу интраоперационных факторов риска относятся длительность ИК, время пережатия аорты, степень гемодилюции, снижение уровня гемоглобина, выраженность кровопотери, трансфузионная нагрузка, а также глубина гипотермии. Длительное ИК сопровождается активацией системного воспалительного ответа, высвобождением провоспалительных цитокинов, активацией комплемента и нарушением эндотелиальной функции. Эти процессы приводят к повреждению микрососудистого русла почек и развитию ишемического повреждения канальцевого эпителия (Bellomo R., 2017; Ronco C., 2019). Одним из ключевых факторов развития КХ-ОПП является снижение доставки кислорода во время ИК. Выраженная гемодилюция приводит к уменьшению кислородной ёмкости крови и снижению доставки кислорода к тканям, включая почечную паренхиму. В последние годы особое внимание уделяется показателю индекса доставки кислорода (DO_{2i}), снижение которого во время ИК ассоциировано с повышенным риском развития послеоперационного ОПП (De Somer F., 2013; Ranucci M., 2015). Дополнительное негативное влияние оказывает гемолиз в контуре аппарата искусственного кровообращения, сопровождающийся высвобождением свободного гемоглобина и железа. Эти вещества обладают выраженным нефротоксическим действием и способствуют развитию оксидативного стресса и повреждению канальцевого эпителия. Кроме того, контакт крови с поверхностями контура ИК приводит к активации воспалительных реакций, что усиливает системное воспаление и способствует развитию полиорганной дисфункции (Haase M., 2011; Ricci Z., 2020).

Существенное значение имеют также послеоперационные факторы риска, связанные с нарушениями системной гемодинамики и метаболическими изменениями. Одним из ведущих механизмов развития КХ-ОПП является синдром низкого сердечного выброса (СНСВ), сопровождающийся уменьшением системной перфузии и снижением почечного кровотока. Недостаточная доставка кислорода к тканям приводит к развитию тканевой гипоксии, метаболическому ацидозу и нарушению энергетического метаболизма клеток почечного эпителия (Wernovsky G., 2015; Ronco C., 2019).

Не менее важным фактором является венозная конгестия, возникающая при повышении центрального венозного давления (ЦВД). Повышенное венозное давление приводит к уменьшению фильтрационного градиента в клубочках и снижению скорости клубочковой фильтрации. В условиях венозной гипертензии ухудшается почечная микроциркуляция, развивается интерстициальный отёк и снижается эффективность клубочковой фильтрации (Mullens W., 2009; Damman K., 2017).

В послеоперационном периоде важную роль играет и жидкостная перегрузка, которая рассматривается как один из модифицируемых факторов неблагоприятного течения послеоперационного периода. Установлено, что накопление жидкости более 10–15% массы тела у детей после кардиохирургических вмешательств ассоциировано с увеличением длительности ИВЛ, продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и повышением летальности (Selewski D.T., 2011; Basu R.K., 2015). Дополнительными факторами риска развития КХ-ОПП в послеоперационном периоде являются необходимость применения высоких доз вазоактивных препаратов, развитие системного воспалительного ответа, инфекционные осложнения, гипергликемия и метаболический ацидоз. Также неблагоприятное влияние может оказывать использование нефротоксичных лекарственных препара-

тов, включая аминогликозидные антибиотики, контрастные вещества и некоторые диуретики (Полушин Ю.С., 2021, Deferrari G, 2020; Cooper D.S., 2016).

Клинические исходы. Несмотря на значительный прогресс в развитии кардиохирургии и совершенствование методов интенсивной терапии, тяжёлые формы ОПП продолжают рассматриваться как один из наиболее неблагоприятных прогностических факторов в детской кардиохирургии. Хотя ОПП редко выступает непосредственной причиной смерти, многочисленные исследования показывают, что его развитие является независимым предиктором неблагоприятных клинических исходов и повышенной госпитальной летальности (Селиверстова А.А., 2017, Kellum J.A., 2013; Hoste E.A.J., 2015).

По данным крупных клинических исследований, наличие ОПП у детей после кардиохирургических вмешательств сопровождается значительным утяжелением послеоперационного течения. Установлено, что развитие почечной дисфункции ассоциировано с увеличением продолжительности искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), более длительным пребыванием пациентов в отделении интенсивной терапии и увеличением общей длительности госпитализации (Greenberg J.H. et al., 2016; Madsen N.L., 2017). Кроме того, у таких пациентов отмечается более высокая потребность в инотропной и вазоактивной поддержке, а также более высокая частота развития синдрома низкого сердечного выброса (СНСВ), который является одним из ключевых патофизиологических механизмов ухудшения органной перфузии в послеоперационном периоде (Wernovsky G., 2015; Van den Eynde J., 2022).

Особенно неблагоприятное течение наблюдается у пациентов, у которых ОПП прогрессирует до тяжёлых стадий, требующих проведения ЗПТ. По данным различных исследований, необходимость применения диализных методов после кардиохирургических операций у детей наблюдается примерно у 3–8% пациентов, однако именно эта группа характеризуется наиболее тяжёлым клиническим течением заболевания и существенно более высокой летальностью (Fortenberry J.D., 2013; Bhattacharjee I., 2019).

В педиатрической практике наиболее широко применяется перитонеальный диализ (ПД), который отличается относительной технической простотой, возможностью раннего начала и меньшей гемодинамической нагрузкой по сравнению с экстракорпоральными методами ЗПТ. Использование ПД особенно оправдано у новорождённых и детей раннего возраста, поскольку позволяет эффективно контролировать водный баланс и удалять метаболические продукты без выраженного влияния на системную гемодинамику (Kwiatkowski D.M., 2015; Fleming G.M., 2022). Тем не менее у пациентов с диализ-зависимым ОПП риск неблагоприятного исхода остаётся крайне высоким. По данным ряда исследований, при сочетании тяжёлого ОПП, необходимости длительной ИВЛ и полиорганной недостаточности летальность может достигать 70–80% (Hames D.L., 2019, Salis S. et al., 2008; Gaies M.G., 2010). Неблагоприятные последствия ОПП не ограничиваются только ранним послеоперационным периодом. В последние годы всё большее внимание уделяется долгосрочным последствиям перенесённого почечного повреждения у детей. Результаты наблюдательных исследований свидетельствуют о том, что у значительной части пациентов, перенёвших эпизод ОПП после кардиохирургических вмешательств, в последующие годы сохраняются признаки нарушения функции почек, включая снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), развитие альбуминурии и формирование артериальной гипертензии (Hobson C., 2017; Jang W.S., 2014).

По данным Li S. и соавт., приблизительно у 30–40% детей после ОПП в дальнейшем отмечают признаки хронического нарушения функции почек в течение первого года наблюдения (Li S. et al., 2011). При более тяжёлых формах почечного повреждения риск формирования хронической болезни почек может достигать 40–50% (Askenazi D.J., 2017). В ряде исследований также показано, что перенесённое ОПП является фактором риска развития хронической болезни почек, прогрессирующего снижения СКФ и повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости в долгосрочной перспективе (Coca S.G., 2012; Ronco C., 2019).

Современные подходы к диагностике и стратификации тяжести КХ-ОПП. Проблема ранней диагностики ОПП у детей после кардиохирургических вмешательств остаётся одной из наиболее сложных задач современной педиатрической кардиореаниматологии. Несмотря на существенный прогресс в области интенсивной терапии, мониторинга и технологий ИК, клиническая верификация почечной дисфункции нередко происходит с опозданием, когда патологический процесс уже сопровождается значительным снижением фильтрационной функции почек. По данным ряда исследований, у детей после операций на сердце ОПП развивается в первые 24–48 часов после вмешательства, однако лабораторные признаки почечной дисфункции часто появляются позже, что затрудняет своевременное начало органопротективной терапии (Greenberg J.H., 2016; Van den Eynde J., 2022).

В настоящее время для диагностики и стадирования ОПП используются международные классификации RIFLE (2004), AKIN (2007) и KDIGO (2012). Наиболее универсальной и клинически обоснованной считается система KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), объединяющая диагностические принципы двух предыдущих классификаций и основанная на динамике уровня сывороточного креатинина и темпа диуреза (Khawaja A., 2012; Kellum J.A., 2013). Данная система получила широкое распространение в клинической практике благодаря стандартизированному подходу к диагностике и высокой прогностической значимости. Установлено, что увеличение стадии ОПП по KDIGO достоверно коррелирует с ростом частоты неблагоприятных клинических исходов, включая необходимость заместительной почечной терапии, увеличение длительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и повышение госпитальной летальности (Hoste E.A.J., 2015; Meersch M., 2017). Однако, несмотря на широкое использование критериев KDIGO, они не позволяют полностью решить проблему раннего выявления почечного повреждения. Основным ограничением является использование сывороточного креатинина в качестве ключевого диагностического показателя. Концентрация креатинина зависит от возраста пациента, мышечной массы, гидратационного статуса и особенностей медикаментозной терапии. У новорождённых в первые дни жизни уровень креатинина частично отражает материнскую концентрацию данного метаболита, что дополнительно затрудняет интерпретацию лабораторных данных (Selewski D.T., 2014; Jetton J.G., 2015). Кроме того, повышение уровня креатинина происходит, как правило, уже после снижения функционального резерва нефронов на 40–50%, а временной интервал между повреждением почечной ткани и лабораторной верификацией ОПП может достигать 24–48 часов (Endre Z.H., 2013; Ronco C., 2019).

Ограничения традиционных диагностических критериев связаны также с использованием темпа диуреза как одного из показателей функции почек. В условиях кардиохирургических вмешательств данный параметр может существенно изменяться под влиянием диуретической терапии, ультрафильтрации, инфузионной нагрузки и особенностей интенсивной терапии, что снижает его специфичность (Kwiatkowski D.M., 2017). Тем не менее сочетание повышения уровня креатинина и снижения диуреза сохраняет высокую прогностическую ценность. По данным анализа, проведённого Kaddourah A. и соавт., 2017, при диагностике III стадии ОПП одновременно по двум критериям (креатинин и диурез) риск летального исхода и необходимость проведения заместительной почечной терапии увеличиваются более чем в два раза (Kwok-lap Chan., 2015).

В связи с указанными ограничениями в последние годы всё большее значение приобретают методы раннего выявления структурного повреждения нефрона, основанные на использовании биомаркеров почечного повреждения. К числу наиболее перспективных из них относятся цистатин С, моче-вой нейтрофильный желатиназассоциированный липокалин (u-NGAL), молекула повреждения почек-1 (KIM-1), интерлейкин-18 (IL-18), белок, связывающий жирные кислоты печени (L-FABP), а также микроальбуминурия (Parikh C.R., 2011; Krawczeski C.D., 2011). Особое значение среди данных маркеров имеет u-NGAL, отражающий раннее канальцевое повреждение и повышающийся уже через 2–6 часов после ишемического или токсического воздействия. По данным метаанализа Naase и соавт., диагностическая точность NGAL для раннего выявления ОПП характеризуется высокой площадью под ROC-кривой (AUC 0,80–0,90), что подтверждает его высокую чувствительность и специфичность (Naase M., 2011).

Важную роль в ранней диагностике почечной дисфункции играет и цистатин С, который рассматривается как более чувствительный маркер снижения клубочковой фильтрации по сравнению с креатинином. Концентрация данного белка практически не зависит от мышечной массы, пола и нутритивного статуса ребёнка, что делает его особенно информативным в педиатрической практике. Установлено, что повышение уровня цистатина С может наблюдаться на 24–48 часов раньше, чем увеличение концентрации сывороточного креатинина (Zappitelli M., 2011; Inker L.A., 2012).

Дополнительные возможности для ранней диагностики КХ-ОПП предоставляет оценка системной и внутрисердечной гемодинамики, поскольку снижение сердечного выброса и нарушение системной перфузии являются ключевыми механизмами развития кардиоренального синдрома. В этой связи важное значение приобретает использование эхокардиографии, позволяющей объективно оценить насосную функцию сердца и параметры центральной гемодинамики. В клинической практике наиболее информативными показателями считаются сердечный индекс, отражающий эффективность системной перфузии, MAPSE (амплитуда систолического смещения митрального кольца), характеризующий продольную сократимость левого желудочка, а также TAPSE (амплитуда систолического смещения трикуспидального кольца), являющийся одним из основных показателей функции правого желудочка. Дополнительную информацию о сократительной способности правого желудочка предоставляет FАC правого желудочка (фракция изменения площади), тогда как глобальная функция лево-

го желудочка оценивается по фракции выброса левого желудочка и показателям ударной работы миокарда (Rudski L.G., 2010; Van den Eynde J., 2021).

Наряду с эхокардиографическими параметрами важное значение имеют показатели тканевой перфузии и кислородного обмена, включая уровень лактата крови, центральную или смешанную венозную сатурацию кислорода ($ScvO_2/SvO_2$), центральное венозное давление и показатели доставки кислорода к тканям (DO_2). Повышение уровня лактата и снижение венозной сатурации рассматриваются как ранние признаки тканевой гипоксии и недостаточной системной перфузии (Bellomo R., 2024; Ronco C., 2019). Перспективным методом мониторинга органной перфузии является ближняя инфракрасная спектроскопия (NIRS), позволяющая оценивать регионарную тканевую оксигенацию органов. Ряд исследований показал, что снижение почечной тканевой сатурации во время и после ИК достоверно ассоциировано с развитием ОПП у новорождённых и детей раннего возраста (Ruf B., 2015; Hazle M.A., 2013).

Современные направления профилактики и комплексного лечения. Новые подходы к профилактике и лечению КХ-ОПП у детей раннего возраста основаны на признании многофакторного характера данного осложнения. В настоящее время КХ-ОПП рассматривается как результат сложного взаимодействия гемодинамических, перфузионных, метаболических и воспалительных механизмов, возникающих на различных этапах периоперационного периода. По данным международных исследований, частота развития ОПП у детей после операций на сердце с использованием ИК достигает 30–60%, а у новорождённых может превышать 60%, что определяет необходимость разработки комплексных стратегий профилактики данного осложнения (Greenberg J.H., 2016; Madsen N.L., 2017; Ricci Z., 2022). В связи с этим эффективная профилактика КХ-ОПП должна реализовываться на всех этапах периоперационного ведения пациента и включать анестезиологические, перфузионные, гемодинамические, метаболические и нефропротективные компоненты (Ronco C., 2019; Bellomo R., 2022).

Одним из ключевых направлений профилактики является гемодинамически оптимизированное анестезиологическое обеспечение, направленное на поддержание стабильной системной и органной перфузии, адекватной доставки кислорода тканям и снижение выраженности системного воспалительного ответа. В современной кардиоанестезиологии широко применяются ингаляционные анестетики (севофлуран, десфлуран), а также тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола, мидазолама и опиоидных анальгетиков. Ряд исследований показал, что ингаляционные анестетики способны оказывать эффект фармакологического прекондиционирования и уменьшать выраженность ишемико-реперфузионного повреждения тканей (De Hert S., 2017; Landoni G., 2019). В последние годы особое внимание уделяется использованию дексмететомидина, обладающего седативным, анальгетическим и симпатолитическим эффектами. Показано, что применение данного препарата может способствовать снижению выраженности стресс-реакции, уменьшению потребности в опиоидных анальгетиках и улучшению гемодинамической стабильности в периоперационном периоде (Peng K., 2020; Wang Y., 2022).

Важнейшее значение в профилактике КХ-ОПП имеет оптимизация ИК. В последние годы активно развивается концепция цель-ориентированной перфузии (goal-directed perfusion), основанная на поддержании адекватной доставки кислорода тканям во время ИК. Основным интегральным показателем при этом является индекс доставки кислорода (DO_{2i}), зависящий от концентрации гемоглобина, насыщения крови кислородом и перфузионного потока. По данным исследований De Somer и соавт., снижение DO_{2i} во время ИК ниже критических значений значительно увеличивает риск развития послеоперационного ОПП (De Somer F., 2013). Более поздние работы показали, что поддержание DO_{2i} на уровне выше 340–360 мл/мин/м² позволяет снизить вероятность ишемического повреждения органов и уменьшить частоту КХ-ОПП у детей после операций на сердце (Ranucci M., 2015; Dreher M., 2023). Дополнительное значение имеют мероприятия, направленные на уменьшение прайм-объёма контура ИК, ограничение степени гемодилюции, поддержание адекватного уровня гемоглобина и использование модифицированной ультрафильтрации, позволяющей уменьшить объём циркулирующей жидкости и выраженность системного воспалительного ответа (Milovanovic V., 2018; Ziyaeifard M., 2016). Послеоперационная стратегия профилактики и лечения КХ-ОПП должна быть направлена на поддержание адекватной системной гемодинамики и органной перфузии. Одним из ключевых патофизиологических механизмов развития почечной дисфункции является СНСВ, сопровождающийся уменьшением почечного кровотока и снижением скорости клубочковой фильтрации. В этой связи важное значение имеет своевременная коррекция гемодинамических нарушений с использованием инотропных и вазоактивных препаратов, включая добутамин, адреналин, норадреналин и милринон (Wernovsky G., 2015; Ronco C., 2019). Особое внимание уделяется контролю венозной конгестии, по-

сколькx повышение ЦВД приводит к снижению фильтрационного градиента в клубочках и ухудшению почечной перфузии (Mullens W., 2009; Damman K., 2017).

Не менее важным компонентом послеоперационной терапии является строгий контроль жидкостного баланса. Установлено, что накопление жидкости более 10–15% массы тела у детей после кардиохирургических вмешательств ассоциировано с увеличением длительности искусственной вентилиции лёгких, более продолжительным пребыванием в отделении интенсивной терапии и повышением летальности (Selewski D.T., 2011; Basu R.K., 2015). В случаях тяжёлой почечной дисфункции и прогрессирующей жидкостной перегрузки должны своевременно рассматриваться показания к заместительной почечной терапии. У новорождённых и детей раннего возраста наиболее часто применяется перитонеальный диализ, который отличается меньшей гемодинамической нагрузкой и возможностью раннего применения непосредственно после кардиохирургической операции. По данным ряда исследований, раннее использование перитонеального диализа позволяет более эффективно контролировать водный баланс и снижать выраженность органной дисфункции (Kwiatkowski D., 2015; Fleming G., 2022). Особое значение в современной стратегии профилактики КХ-ОПП имеет ранняя лабораторная и инструментальная диагностика, позволяющая выявлять повреждение нефрона ещё на доклиническом этапе. Использование биомаркеров почечного повреждения, прежде всего цистатина С и мочевого NGAL, а также мониторинга тканевой перфузии, эхокардиографии и параметров кислородного обмена значительно расширяет возможности раннего выявления почечной дисфункции (Parikh C.R., 2011; Zappitelli M., 2017). Интеграция данных клинического мониторинга, лабораторных маркеров и показателей системной гемодинамики позволяет формировать персонифицированную тактику интенсивной терапии и своевременно корректировать лечебные мероприятия.

Заключение. Таким образом, КХ-ОПП остаётся одной из наиболее значимых проблем современной детской кардиохирургии и кардиореаниматологии. Высокая частота данного осложнения, достигающая по данным различных исследований 30–60% у детей после операций на сердце, а также его связь с неблагоприятными ранними и отдалёнными исходами определяют высокую клиническую значимость проблемы. Развитие ОПП сопровождается увеличением продолжительности ИВЛ, сроков пребывания в отделении интенсивной терапии, повышением потребности в инотропной поддержке и, при тяжёлых формах, необходимостью проведения ЗПТ.

Патогенез КХ-ОПП носит многофакторный характер и связан с воздействием гемодинамических, ишемически-реперфузионных, воспалительных и метаболических механизмов, формирующихся в периоперационном периоде. Существенную роль при этом играют особенности врождённого порока сердца, параметры искусственного кровообращения, нарушения системной перфузии и развитие СНСВ. Несмотря на широкое применение критериев RIFLE, AKIN и KDIGO, основанных на динамике уровня сывороточного креатинина и темпа диуреза, данные методы обладают ограниченной чувствительностью для раннего выявления почечного повреждения. В связи с этим перспективным направлением является использование интегрального диагностического подхода, включающего оценку клинических критериев стадирования, показателей системной и внутрисердечной гемодинамики, параметров тканевой перфузии и биомаркеров раннего повреждения почечной ткани.

Комплексное применение клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики создаёт предпосылки для более раннего выявления КХ-ОПП, своевременной профилактики его прогрессирования и улучшения результатов хирургического лечения врождённых пороков сердца у детей раннего возраста.

Список литературы:

1. Абролов Х.К. Результаты реконструктивных и клапансохраняющих вмешательств на корне легочной артерии при радикальной коррекции врожденных пороков сердца. Автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.44 - Ташкент, 2010. стр. 45.
2. Акбарханов Б.Ж. Оптимизация диагностики и тактико-технических аспектов гемодинамической коррекции пороков с «физиологией единственного желудочка сердца». Автореф. дис. PhD по мед. наукам: 14.00.34. - Ташкент, 2022. стр. 38.
3. Ахмедова Д.И., Сотволдиева М.Ш. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы развития, принципы профилактики и скрининга International Journal of Scientific Pediatrics. 2024. С. 469-480.
4. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия -2022. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. / Л. А. Бокерия, Е. Б. Милюевская, В. В. Прянишников, И. А. Юрлов; Профильная комиссия по сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения РФ [и др.]. – Москва : НМИЦССХ, 2023. – стр 343.

5. Bargielska A, et al. Novel acute kidney injury biomarkers and their utility in pediatrics. *Children* (Basel). 2025.
6. Balakhnin D, Chermnykh I, Ivkin A, Grigoriev E. Cardiac surgery-associated acute kidney injury in children after cardiopulmonary bypass. *Kidney Dialysis*. 2024;4(2):116–125.
7. Bucholz EM, Whitlock RP, Zappitelli M, Devarajan P, Eikelboom J, Garg AX, et al. Cardiac biomarkers and acute kidney injury after cardiac surgery. *Pediatrics*. 2015.
8. Gao P, Zhou C, Cui Y, et al. Acute kidney injury after infant cardiac surgery: comparison of pRIFLE, KDIGO, and pROCK definitions. *BMC Nephrol*. 2023.
9. Greenberg JH, Zappitelli M, Devarajan P, et al. Kidney outcomes 5 years after pediatric cardiac surgery. *JAMA Pediatr*. 2016;170(11).
10. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890–1900.
11. Huang YH, Chou CM, Chen HC, et al. Pediatric emergent peritoneal dialysis in intensive care units: indications, techniques, and outcomes. *Blood Purif*. 2024;53(8):676–685. doi:10.1159/000539512.
12. Jacobs JP, Mayer JE Jr, Mavroudis C, O'Brien SM, Austin EH 3rd, Pasquali SK, et al. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2019 update on outcomes and quality. *Ann Thorac Surg*. 2019;107(3):691–704.
13. Li S, Krawczeski CD, Zappitelli M, Devarajan P, Thiessen-Philbrook H, Coca SG, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2011;39:1493–1499.
14. Morgan CJ, Zappitelli M, Robertson CMT, Alton GY, Sauve RS, Joffe AR, et al. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery. *J Pediatr*. 2013;162(1):120–127.e1.
15. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1–138.
16. Krawczeski CD, Woo JG, Wang Y, Bennett MR, Ma Q, Devarajan P. Temporal relationship and predictive value of urinary acute kidney injury biomarkers after pediatric cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(22):2301–2309.
17. Long F, Zhang Y, Luo M, Zhou R, Wang B, et al. Goal-directed perfusion to reduce acute kidney injury after pediatric cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 2025;119(4):923–927.
18. Scott JP, Selewski DT, Mammen C, Krawczeski CD, Butts RJ, Devarajan P, et al. Acute kidney injury and mortality after pediatric cardiac surgery. *Pediatr Nephrol*. 2020.
19. Sharma A, et al. Development of acute kidney injury following pediatric cardiac surgery. *Front Pediatr*. 2020.
20. Scurt FG, et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *J Clin Med*. 2024.
21. Van den Eynde J, Delpire B, Delcroix M, Kutty S, Allegaert K, Mekahli D. Risk factors for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(3):509–519.
22. Van den Eynde J, Schuermans A, Verbakel JY, Gewillig M, Kutty S, Allegaert K, et al. Biomarkers of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Eur J Pediatr*. 2022;181(5):1909–1921.
23. Peco-Antić A, Ivanisević I, Vulićević I, Kotur-Stevuljević J, Ilić S, Ivanović B, et al. Biomarkers of acute kidney injury in pediatric cardiac surgery. *Clin Biochem*. 2013.
24. Van den Eynde J, Salaets T, Allegaert K, Mekahli D. Long-term consequences of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a systematic review. *J Pediatr*. 2023.
25. Zhang Y, Zhou X, Wang B, Guo L, Zhou R, et al. Goal-directed perfusion to reduce acute kidney injury after paediatric cardiac surgery (GDP-AKI_p): study protocol for a prospective randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2020;10:e039385.
26. Zappitelli M, Devarajan P, Thiessen-Philbrook H, Bennett MR, Krawczeski CD, Li S, et al. Acute kidney injury and risk of CKD and hypertension after pediatric cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020.
27. Yuan SM. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(1):3–11.
28. Van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2241–2247.
29. Xu J, et al. Global, regional, and national epidemiology of congenital heart disease in children, 1990–2021. *Front Cardiovasc Med*. 2022.

Для цитирования: Хайдаров А.Э., Мамасиддигов С.М., Ирмагов С.Х., Халикулов Х.Г., Махмудов К.О. Периоперационная диагностика и исходы острого почечного повреждения при хирургическом лечении врождённых пороков сердца у детей раннего возраста (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 316–324. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996595>

**СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ:
ГЛОБАЛЬНЫЙ И РЕГИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ****Хикматов Р.К., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Острая пневмония остаётся одной из ведущих причин инфекционной заболеваемости и смертности во всём мире, несмотря на значительные достижения в области диагностики, антимикробной терапии и профилактики. В последние десятилетия эпидемиология заболевания претерпела существенные изменения, связанные со старением населения, ростом числа пациентов с коморбидными и иммунодефицитными состояниями, распространением антибиотикорезистентных микроорганизмов, а также пандемией COVID-19. Целью настоящего обзора является анализ современных эпидемиологических тенденций острой пневмонии с учётом глобальных и региональных особенностей, структуры заболеваемости и смертности, а также факторов, влияющих на бремя заболевания в различных популяциях.

Ключевые слова: острая пневмония, эпидемиология, заболеваемость, смертность, внебольничная пневмония, COVID-19, вакцинация.

**MODERN EPIDEMIOLOGICAL TRENDS OF ACUTE PNEUMONIA: GLOBAL AND
REGIONAL ANALYSIS****Khikmatov R.K., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Acute pneumonia remains one of the leading causes of infectious morbidity and mortality worldwide, despite significant achievements in the field of diagnostics, antimicrobial therapy, and prevention. In recent decades, the epidemiology of the disease has undergone significant changes associated with population aging, an increase in the number of patients with comorbid and immunodeficient conditions, the spread of antibiotic-resistant microorganisms, as well as the COVID-19 pandemic. The purpose of this review is to analyze modern epidemiological trends of acute pneumonia taking into account global and regional features, the structure of morbidity and mortality, as well as factors influencing the burden of the disease in various populations.

Keywords: acute pneumonia, epidemiology, morbidity, mortality, community-acquired pneumonia, COVID-19, vaccination.

**ЎТКИР ПНЕВМОНИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТЕНДЕНЦИЯЛАРИ:
ГЛОБАЛ ВА МИНТАҚАВИЙ ТАҲЛИЛ****Хикматов Р.К., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир пневмония диагностика, антимикроб терапия ва профилактика соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, бутун дунёда инфекцион касаллини ва ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнги ўн йилликларда касалликнинг эпидемиологияси аҳоли қариши, коморбид ва иммунодефицит ҳолатлари бўлган беморлар сонининг ўсиши, антибиотикларга чидамли микроорганизмлар тарқалиши, шунингдек, COVID-19 пандемияси билан боғлиқ муҳим ўзгаришларга дуч келди. Ушбу шарҳнинг мақсади ўткир пневмониянинг замонавий эпидемиологик тенденцияларини глобал ва минтақавий хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда, касаллини ва ўлим структурасини, шунингдек, турли популяцияларда касаллик юкига таъсир қилувчи омилларни таҳлил қилишдан иборат.

Калит сўзлар: ўткир пневмония, эпидемиология, касаллини, ўлим, касалхонадан ташқари пневмония, COVID-19, вакцинация.

e-mail: rahmatilla.khikmatov@gmail.com

Введение. Острая пневмония представляет собой острое инфекционно-воспалительное поражение лёгочной ткани, сопровождающееся альвеолярной инфильтрацией, нарушением вентиляционно-перфузионных отношений и развитием дыхательной недостаточности различной степени выраженности. Несмотря на внедрение современных клинических рекомендаций, расширение спектра ан-

тибактериальных препаратов и развитие интенсивной терапии, пневмония продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре инфекционной смертности [1,2].

Актуальность проблемы определяется не только высокой распространённостью заболевания, но и значительным социально-экономическим ущербом, обусловленным частыми госпитализациями, длительной утратой трудоспособности и высоким риском летального исхода, особенно среди уязвимых групп населения. Современные эпидемиологические исследования демонстрируют выраженную гетерогенность показателей заболеваемости и смертности в зависимости от региона, возраста пациентов, наличия сопутствующих заболеваний и уровня развития системы здравоохранения.

1. Глобальное бремя острой пневмонии. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется от 450 до 500 миллионов случаев пневмонии, из которых до 4 миллионов заканчиваются летальным исходом [1]. Пневмония стабильно входит в тройку ведущих причин смерти среди инфекционных заболеваний, уступая лишь туберкулёзу и диарейным инфекциям у детей раннего возраста.

Особенно уязвимыми являются дети младше 5 лет, на долю которых приходится значительная часть глобальной смертности, а также лица пожилого возраста, у которых пневмония часто протекает на фоне хронических сердечно-сосудистых, метаболических и респираторных заболеваний [1]. Уровень летальности существенно возрастает при госпитальных формах заболевания и при развитии осложнений, включая сепсис и острый респираторный дистресс-синдром [3].

2. Эпидемиология пневмонии в странах Северной Америки. В Соединённых Штатах Америки внебольничная пневмония остаётся одной из основных причин госпитализации взрослых пациентов. По данным крупных популяционных исследований, ежегодно более 1,5 млн взрослых госпитализируются с диагнозом пневмонии, при этом внутрибольничная смертность составляет около 6–7% [4].

Особое внимание привлекают данные о долгосрочной летальности: в течение одного года после госпитализации умирает почти каждый третий пациент, что подчёркивает системное влияние пневмонии на прогноз жизни, особенно у пациентов с хроническими заболеваниями. Несмотря на общее снижение возраст-стандартизованных показателей госпитализации, сохраняются выраженные расовые и социальные различия, а также рост доли пациентов с иммунодефицитными состояниями [5].

3. Эпидемиологические тенденции в Европе. В странах Европейского союза заболеваемость внебольничной пневмонией варьирует в широких пределах — от десятков до тысяч случаев на 100 000 населения, что отражает различия в системах регистрации, доступе к медицинской помощи и демографической структуре населения [2].

Несмотря на общее снижение смертности от пневмонии за последние десятилетия, абсолютное число летальных исходов остаётся высоким, особенно среди лиц старше 65 лет. Существенную проблему представляет пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи, которая характеризуется более тяжёлым течением и высокой летальностью, особенно в отделениях интенсивной терапии [8,9].

4. Особенности эпидемиологии в странах Юго-Восточной Азии. Для стран Юго-Восточной Азии характерны высокие показатели заболеваемости и смертности от пневмонии, особенно среди детей и пациентов отделений интенсивной терапии. Существенную роль играют вентилятор-ассоциированные формы заболевания, частота которых значительно превышает показатели в странах с высоким уровнем дохода [7].

В регионе отмечается высокая распространённость тяжёлых форм пневмонии, ассоциированных с грамотрицательными микроорганизмами, а также недостаточный охват вакцинацией, что дополнительно утяжеляет эпидемиологическую ситуацию [6].

5. Эпидемиологическая ситуация в Российской Федерации. В Российской Федерации ежегодно регистрируется от 3 до 5 миллионов случаев внебольничной пневмонии. Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечаются в регионах с суровыми климатическими условиями и неблагоприятными социально-экономическими факторами.

Дети раннего возраста и пожилые пациенты остаются основными группами риска. Пандемия COVID-19 существенно изменила структуру заболеваемости и смертности, увеличив долю вирусных пневмоний и тяжёлых форм заболевания, сопровождающихся высокой летальностью [10,11,12].

6. Центральная Азия и Узбекистан: региональные особенности. В странах Центральной Азии острая пневмония сохраняет высокую эпидемиологическую значимость, особенно в детской популяции. В Узбекистане внебольничная пневмония ежегодно регистрируется у 34–40 из 1000 детей [13], что свидетельствует о значительной нагрузке на систему здравоохранения. Крупные эпидемио-

логические исследования выявили достоверную связь между сезонным ростом заболеваемости гриппом и ОРВИ и увеличением общей смертности и смертности от болезней органов дыхания [14]. Острая пневмония является ключевым звеном в структуре избыточной сезонной смертности, особенно у лиц с высоким риском тяжёлого течения.

7. Влияние пандемии COVID-19 на эпидемиологию пневмонии. Появление SARS-CoV-2 [15] радикально изменило эпидемиологический ландшафт пневмонии. Вирусная пневмония стала доминирующей формой поражения лёгких в период пандемии, характеризуясь высокой частотой дыхательной недостаточности и потребности в интенсивной терапии.

COVID-19 выявил уязвимость пожилых пациентов и лиц с коморбидной патологией, а также подчеркнул значение ранней диагностики, стратификации риска и профилактических мероприятий, включая вакцинацию.

8. Современные вызовы и профилактические стратегии. К числу ключевых эпидемиологических вызовов относятся:

- старение населения;
- рост антибиотикорезистентности;
- недостаточный охват вакцинацией;
- высокая частота вирусно-бактериальных ассоциаций.

Профилактика пневмонии, включая вакцинацию против гриппа и пневмококковой инфекции, остаётся наиболее эффективным инструментом снижения заболеваемости и смертности, особенно среди групп высокого риска.

Заключение. Острая пневмония продолжает представлять собой одну из наиболее значимых проблем современного здравоохранения. Современные эпидемиологические тенденции характеризуются ростом роли вирусных форм заболевания, увеличением бремени среди пожилых пациентов и выраженной региональной вариабельностью показателей. Комплексный эпидемиологический анализ подчёркивает необходимость усиления профилактических программ, совершенствования систем мониторинга и внедрения персонализированных подходов к ведению пациентов.

Список литературы:

1. World Health Organization. (2023). Pneumonia. WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
2. Torres, A., Cilloniz, C., Niederman, M. S., Menéndez, R., Chalmers, J. D., Wunderink, R. G., & van der Poll, T. (2018). Pneumonia. *Nature Reviews Disease Primers*, 4, 18001. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.1>
3. Arshad, S., Khan, A., & Haque, A. (2016). Current trends in management of community-acquired pneumonia. *Clinical Nurse Quality Care*, 20(3), 123–129. <https://doi.org/10.1097/CNQ.000000000000108>
4. Ramirez, J. A., Wiemken, T. L., Peyrani, P., Arnold, F. W., Kelley, R., Mattingly, W. A., Nakamatsu, R., Pena, S., Guinn, B. E., Furmanek, S. P., Persaud, A. K., Raghuram, A., Fernandez, F., Beavin, L., Bosson, R., Fernandez-Botran, R., Cavallazzi, R., Bordon, J., Valdivieso, C., ... Summersgill, J. T. (2017). Adults hospitalized with pneumonia in the United States: Incidence, epidemiology, and mortality. *Clinical Infectious Diseases*, 65(11), 1806–1812. <https://doi.org/10.1093/cid/cix647>
5. Hayes, B. H., Haberling, D. L., Kennedy, J. L., Varma, J. K., Fry, A. M., & Vora, N. M. (2017). Burden of pneumonia-associated hospitalizations: United States, 2001–2014. *Chest*, 153(2), 427–437. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.09.041>
6. Song, J. H., Huh, K., Chung, D. R., & Community-Acquired Pneumonia Consortium of Asia (CAP-Asia). (2016). Community-acquired pneumonia in Asia: Epidemiology, etiology, and antimicrobial resistance. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 37(6), 839–854. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1592075>
7. Kharal, R., Shrestha, S., & Basnet, S. (2021). Ventilator-associated pneumonia in intensive care units: A systematic review of Southeast Asia. *PLoS ONE*, 16(2), e0247832. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247832>
8. Walter, J., Haller, S., Quinten, C., Kärki, T., Zacher, B., Eckmanns, T., & Suetens, C. (2018). Healthcare-associated pneumonia in Europe: An analysis of point prevalence survey data. *Eurosurveillance*, 23(32), 1700843. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2018.23.32.1700843>
9. Marshall, D. C., Goodson, R. J., Xu, Y., Komorowski, M., Shalhoub, J., Maruthappu, M., & Yacoub, M. H. (2018). Trends in mortality from pneumonia in the European Union: A temporal analysis of the European detailed mortality database. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 16(7), 1–10. <https://doi.org/10.1080/14760584.2023.2261785>

- 10.Елеукина, Н. В., Иванов, А. А., & Петров, С. П. (2021). Внебольничная пневмония в Российской Федерации: Эпидемиологические аспекты. *Лечащий врач*, (6), 45–50.
- 11.Брико, Н. И., Намазова-Баранова, Л. С., & Козлов, Р. С. (2021). Эпидемиология внебольничной пневмонии в Российской Федерации. *Вопросы современной педиатрии*, 20(4), 312–320. <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i4.1404>
- 12.Шкляев, А. Е., Коваленко, А. Н., & Смирнов, В. Н. (2021). Факторы риска летального исхода при COVID-19-ассоциированной пневмонии. *Медицинский вестник*, 13(3), 29–45. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2021-13-3-29-45>
- 13.Ibatova, S., Abdullaeva, N., & Karimova, M. (2024). Community-acquired pneumonia in children in Uzbekistan. *Pediatrics of Uzbekistan*, 3(5), 595–598. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2024-3-5-595-598>
- 14.Rahimov, R. A., Musabaev, E. I., & Rahimov, R. R. (2019). Excess mortality during influenza and acute respiratory infection seasons in Uzbekistan. *Medical Journal of Uzbekistan*, (2), 22–26.
- 15.Zhou, P., Yang, X. L., Wang, X. G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H. R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C. L., Chen, H. D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R. D., Liu, M. Q., Chen, Y., Shen, X. R., Wang, X., ... Shi, Z. L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
- 16.Serov, V. A., Kuznetsov, A. A., & Morozova, L. V. (2021). Prevention of pneumonia and the role of vaccination. *Pulmonology*, (1), 57–70. <https://doi.org/10.34014/2227-1848-2021-1-57-70>

Для цитирования: Хикматов Р.К., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В. Современные эпидемиологические тенденции острой пневмонии: глобальный и региональный анализ // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 325–328. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996829>

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Муратова С.К., Журакулова Д., Даминова М.И., Аризкулов Д.У.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В статье представлен обзор современных научных данных о взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии. Хронические воспалительные процессы в тканях пародонта могут оказывать системное влияние на организм и способствовать развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца. Рассматриваются основные патогенетические механизмы, включая бактериальную инфекцию, системное воспаление и нарушение функции эндотелия сосудов. Показано, что заболевания пародонта сопровождаются повышением уровня провоспалительных медиаторов и бактериемией, что может приводить к повреждению сосудистой стенки. Подчеркивается важность профилактики и своевременного лечения заболеваний полости рта как одного из факторов снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: заболевания пародонта, сердечно-сосудистые заболевания, воспаление, атеросклероз, стоматологическое здоровье.

THE ROLE OF PERIODONTAL INFLAMMATORY DISEASES IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Muratova S.K., Juraqulova D., Daminova M.I., Arizqulov D.U.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article presents a review of modern scientific data on the relationship between periodontal inflammatory diseases and cardiovascular pathology. Chronic inflammatory processes in periodontal tissues may have systemic effects on the body and contribute to the development of atherosclerosis and ischemic heart disease. The main pathogenetic mechanisms are discussed, including bacterial infection, systemic inflammation, and endothelial dysfunction. It has been shown that periodontal diseases are associated with increased levels of inflammatory mediators and bacteremia, which may lead to damage to the vascular wall. The importance of prevention and timely treatment of oral diseases as a factor in reducing the risk of cardiovascular diseases is emphasized.

Keywords: periodontal diseases, cardiovascular diseases, inflammation, atherosclerosis, oral health.

ПАРОДОНТ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ ЎРНИ

Муратова С.К., Журакулова Д., Даминова М.И., Аризкулов Д.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада пародонт яллигланиш касалликлари ва юрак-қон томир касалликлари ўрта-сидаги ўзаро боғлиқликка оид замонавий илмий маълумотлар таҳлили келтирилган. Пародонт тўқималаридаги сурункали яллигланиш жараёнлари организмга системали таъсир кўрсатиб, атеросклероз ва ишемик юрак касаллиги ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Мақолада ушбу жараённинг асосий патогенетик механизмлари, жумладан бактериялар таъсири, яллигланиш реакциялари ва қон томир эндотелийси фаолиятининг бузилиши кўриб чиқилган. Шунингдек, пародонт касалликлари вақтида яллигланиш медиаторлари ва бактериемия кузатилиши қон томир деворининг зарарланишига олиб келиши мумкинлиги таъкидланган. Оғиз бўшлиғи касалликларини эрта аниқлаш ва даволаш юрак-қон томир касалликлари хавфини камайтиришида муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: пародонт касалликлари, юрак-қон томир касалликлари, яллигланиш, атеросклероз, стоматологик саломатлик.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, они занимают первое место среди причин смертности во многих странах мира (1). Среди заболеваний данной группы значительную долю занимает ишемическая болезнь сердца, которая развивается вследствие атеросклеротического поражения коронарных сосудов.

В последние годы внимание исследователей привлекает влияние хронических воспалительных процессов на развитие сердечно-сосудистой патологии. Одним из возможных источников хронической инфекции являются заболевания полости рта, в частности воспалительные заболевания пародонта (2).

Пародонтит представляет собой хроническое воспалительное заболевание тканей, окружающих зуб. Оно сопровождается разрушением связочного аппарата зуба и костной ткани альвеолярного отростка. Современные исследования показывают, что воспалительные заболевания пародонта могут оказывать влияние не только на состояние полости рта, но и на функционирование различных систем организма (3).

Распространенность заболеваний пародонта

Заболевания пародонта являются одними из наиболее распространенных стоматологических заболеваний. По данным эпидемиологических исследований, признаки воспалительных заболеваний пародонта выявляются у значительной части взрослого населения (4).

К основным факторам риска развития заболеваний пародонта относятся:

- бактериальная инфекция зубного налета
- недостаточная гигиена полости рта
- снижение иммунной реактивности организма
- системные заболевания
- вредные привычки.

Хронический генерализованный пародонтит является наиболее распространенной формой заболевания и сопровождается длительным воспалительным процессом, приводящим к разрушению тканей пародонта (5).

Патогенетические механизмы влияния заболеваний пародонта на сердечно-сосудистую систему

Современные научные исследования выделяют несколько основных механизмов, посредством которых заболевания пародонта могут влиять на сердечно-сосудистую систему.

Бактериемия

Пародонтопатогенные микроорганизмы, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и другие бактерии, могут проникать в кровоток и вызывать воспалительные реакции в сосудистой стенке (6).

Системное воспаление

Хронические воспалительные процессы в тканях пародонта сопровождаются повышением уровня провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-6, фактор некроза опухоли и С-реактивный белок. Эти медиаторы играют важную роль в развитии атеросклероза (7).

Повреждение эндотелия сосудов

Эндотелиальная дисфункция является одним из ключевых этапов развития атеросклероза. Хроническое воспаление способствует повреждению эндотелия сосудов и ускоряет формирование атеросклеротических бляшек (8).

Клинические исследования

Многочисленные клинические исследования подтверждают взаимосвязь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистой патологией. У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями чаще выявляются признаки воспалительных заболеваний пародонта (9).

Некоторые исследования показали, что лечение воспалительных заболеваний пародонта может сопровождаться снижением уровня воспалительных маркеров и улучшением состояния сердечно-сосудистой системы (10).

Кроме того, регулярная санация полости рта и поддержание хорошей гигиены могут способствовать снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Профилактика и междисциплинарный подход

Профилактика заболеваний полости рта играет важную роль в поддержании общего здоровья организма. Своевременная диагностика и лечение стоматологических заболеваний могут способствовать снижению уровня хронического воспаления в организме.

Важным направлением современной медицины является междисциплинарное сотрудничество стоматологов и кардиологов. Такой подход позволяет более эффективно выявлять факторы риска и проводить профилактические мероприятия у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Заключение

Анализ современных научных данных показывает, что заболевания пародонта могут рассматриваться как один из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническое вос-

паление тканей пародонта способствует развитию системных воспалительных реакций и повреждению сосудистой стенки.

Своевременная диагностика, профилактика и лечение стоматологических заболеваний являются важным компонентом профилактики сердечно-сосудистой патологии.

Список литературы:

1. Беленков Ю.Н. Кардиология. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Бойцов С.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Москва, 2010.
3. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология. Москва, 2009.
4. Petersen P.E. The global burden of oral diseases. WHO, 2005.
5. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. Москва, 2010.
6. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. N Engl J Med, 1999.
7. Ballantyne C.M. Inflammatory markers in cardiovascular disease. JACC, 2005.
8. Kinane D.F. Periodontal diseases and systemic diseases. Annals of Periodontology, 2006.
9. Janket S.J. Periodontal disease and cardiovascular disease. Journal of Clinical Periodontology, 2008.
10. Buhlin K. Periodontal treatment and cardiovascular risk factors. Journal of Periodontology, 2009.

Для цитирования: Муратова С.К., Журакулова Д., Даминова М.И., Аризкулов Д.У. Роль воспалительных заболеваний пародонта в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 329–331. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18996910>

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ И БЕЗОПАСНЫХ ТОЧЕК ФИКСАЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ ПО ДАННЫМ 3D-АНАТОМИИ**Усмонов Р.Ф.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Травматические повреждения средней зоны лица характеризуются значительным разнообразием клинических проявлений, что обусловлено анатомо-функциональной сложностью данной области. По данным клинических наблюдений, частота сочетанной травмы костей лицевого скелета значительно возросла и увеличилась примерно в 1,5 раза. Среди тяжелых повреждений данный показатель, по различным сведениям, колеблется в пределах от 34,8 до 63,3%, что свидетельствует о высокой распространенности и серьезности рассматриваемой патологии. Всем пациентам проводилось комплексное лучевое обследование, включавшее компьютерную томографию костей лицевого скелета с возможностью трехмерной реконструкции изображения. Применение КТ в режиме 3D-визуализации позволило получить максимально точную информацию о состоянии костных структур, определить локализацию перелома, характер смещения костных фрагментов, а также оценить анатомо-топографические особенности поврежденной области. Полученные результаты свидетельствуют о том, что подглазничное отверстие располагается в непосредственной близости к анатомически и хирургически значимым ориентирам скулоорбитальной области. Данные морфометрические показатели имеют важное практическое значение, поскольку позволяют более точно ориентироваться в зоне оперативного вмешательства и заранее учитывать индивидуальные топографические особенности строения средней зоны лица. Особенно это важно при выполнении открытого остеосинтеза и установке мини-пластин, когда существует риск повреждения подглазничного нерва и сопровождающих его сосудов.

Ключевые слова: Сочетанная травма костей лицевого скелета, травмы средней зоны лица, скуло-орбитальный комплекс, 3-D анатомия переломов.

DETERMINATION OF OPTIMAL AND SAFE FIXATION POINTS FOR BONE FRAGMENTS BASED ON 3D ANATOMY DATA**Usmonov R.F.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Traumatic injuries of the midfacial region are characterized by a wide variety of clinical manifestations, which is обусловлено the anatomical and functional complexity of this area. According to clinical observations, the incidence of combined trauma of the facial skeleton bones has increased significantly, rising approximately 1.5 times. Among severe injuries, this показатель, according to various sources, ranges from 34.8% to 63.3%, which indicates the high prevalence and seriousness of this pathology. All patients underwent a comprehensive radiological examination, including computed tomography of the facial skeleton bones with the possibility of three-dimensional image reconstruction. The use of CT in 3D visualization mode made it possible to obtain highly accurate information about the condition of bone structures, determine the localization of the fracture, the nature of displacement of bone fragments, and assess the anatomical and topographical features of the injured area. The obtained results indicate that the infraorbital foramen is located in close proximity to anatomically and surgically significant landmarks of the zygomatico-orbital region. These morphometric parameters are of great practical importance, as they allow more precise orientation in the surgical field and make it possible to take into account individual topographic features of the midface in advance. This is especially important during open osteosynthesis and mini-plate fixation, when there is a risk of injury to the infraorbital nerve and the accompanying vessels.

Keywords: Combined trauma of the bones of the facial skeleton, injuries of the middle zone of the face, the cheekbone-orbital complex, 3-D anatomy of fractures.

3D АНАТОМИЯ МАЪЛУМОТЛАРИ АСОСИДА СУЯК БЎЛАКЛАРИНИ ФИКСАЦИЯ ҚИЛИШ УЧУН ОПТИМАЛ ВА ХАВФСИЗ НУҚТАЛАРНИ АНИҚЛАШ**Усмонов Р.Ф.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Юзнинг ўрта соҳаси жароҳатлари ушбу соҳанинг анатомик ва функционал жиҳатдан

мураккаб тузилишга эга эканлиги сабабли клиник намоён бўлишларининг хилма-хиллиги билан тавсифланади. Клиник кузатувлар маълумотларига кўра, юз скелети суякларининг қўшма жароҳатлари частотаси сезиларли даражада ортиб, тахминан 1,5 баробарга кўпайган. Оғир жароҳатлар орасида ушбу кўрсаткич турли манбаларга кўра 34,8% дан 63,3% гача бўлиб, бу кўриб чиқиладиган патологиянинг кенг тарқалганлиги ва жиддийлигидан далолат беради. Барча беморларда нурли диагностика усуллари ўз ичига олган комплекс текширув ўтказилди, жумладан, юз скелети суякларининг уч ўлчамли реконструкция имкониятига эга компьютер томографияси бажарилди. КТнинг 3D-визуализация режимида қўлланилиши суяк тузилмаларининг ҳолати ҳақида энг аниқ маълумотларни олиш, синиш локализациясини, суяк бўлақларининг силжиши хусусиятини аниқлаш, шунингдек, жароҳатланган соҳанинг анатомик-топографик хусусиятларини баҳолаш имконини берди. Олинган натижалар кўрсатишича, кўз ости тешиги ёноқ-кўз косаси соҳанинг анатомик ва жарроҳлик жиҳатдан муҳим мўлжалларига жуда яқин жойлашган. Ушбу морфометрик кўрсаткичлар муҳим амалий аҳамиятга эга, чунки улар операция вақтида жарроҳлик майдонида янада аниқ йўналиш олиш ва юз ўрта зонасининг индивидуал топографик тузилиш хусусиятларини олдиндан ҳисобга олиш имконини беради. Бу, айниқса, очиқ остеосинтез ва мини-пластиналарни ўрнатишда жуда муҳимдир, чунки бунда кўз ости нерви ҳамда унга ҳамроҳ бўлган қон томирларини шикастлаш хавфи мавжуд.

Калит сўзлар: юз скелети суякларининг қўшма жароҳати, юзнинг ўрта соҳаси жароҳатлари, ёноқ-кўз косаси комплекси, синишларнинг 3D анатомияси.

Актуальность. Травматические повреждения средней зоны лица характеризуются значительным разнообразием клинических проявлений, что обусловлено анатомо-функциональной сложностью данной области. Средняя зона лица представлена множеством костных образований, тесно связанных между собой, а также соседствует с важными анатомическими структурами, включая полость носа, околоносовые пазухи, орбиту и верхнюю челюсть. Именно поэтому травмы указанной локализации нередко сопровождаются сложным, волнообразным течением травматической болезни, при котором наблюдаются многочисленные местные и общие симптомы, различающиеся по степени выраженности и продолжительности.

Повреждения средней зоны лица по праву считаются одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной челюстно-лицевой хирургии. В последние десятилетия структура лицевого травматизма существенно изменилась. Если ранее чаще встречались изолированные повреждения отдельных костей лицевого скелета, то в настоящее время все чаще диагностируются сочетанные и множественные травмы, сопровождающиеся одновременным поражением нескольких анатомических областей. По данным клинических наблюдений, частота сочетанной травмы костей лицевого скелета значительно возросла и увеличилась примерно в 1,5 раза. Среди тяжелых повреждений данный показатель, по различным сведениям, колеблется в пределах от 34,8 до 63,3%, что свидетельствует о высокой распространенности и серьезности рассматриваемой патологии.

Особую значимость данной проблеме придает не только рост частоты самой травмы, но и увеличение числа посттравматических воспалительных осложнений. Эти осложнения существенно ухудшают общее состояние пациентов, удлиняют сроки лечения, затрудняют реабилитацию и нередко приводят к развитию стойких функциональных и эстетических нарушений. В связи с этим вопросы своевременной диагностики, профилактики и рационального лечения посттравматических осложнений приобретают особую клиническую важность.

Одним из ключевых факторов, способствующих развитию посттравматических воспалительных осложнений, является изменение иммунологической реактивности организма в посттравматическом периоде. После тяжелых повреждений у больных нередко формируются вторичные иммунодефицитные состояния, которые ослабляют защитные механизмы и создают благоприятные условия для активизации латентной инфекции. На этом фоне значительно возрастает риск возникновения инфекционно-воспалительных процессов как в ранние сроки после получения травмы, так и в отдаленном периоде. Подобные патологические изменения могут проявляться в виде нагноительных процессов, длительного воспаления мягких тканей, замедленного заживления поврежденных участков и других неблагоприятных последствий.

Развитие поздних осложнений во многом зависит от тяжести и глубины повреждения, а также от морфофункциональных особенностей травматического процесса. Существенную роль играет наличие сопутствующего повреждения головного мозга, которое может усугублять общее состояние пациента, нарушать регуляторные механизмы и способствовать более тяжелому течению посттравматического периода. Кроме того, выраженность осложнений определяется характером перелома, сте-

пенью смещения костных отломков, объемом повреждения окружающих мягких тканей и индивидуальными особенностями организма пострадавшего.

Пациенты с переломами скулоорбитального комплекса, как правило, предъявляют многочисленные жалобы, отражающие как локальные, так и общие последствия травмы. Наиболее часто их беспокоят интенсивные болевые ощущения в области повреждения, кровотечение из носа и раневой поверхности, ограничение открывания рта, нарушение функции жевания и затруднение речи. Помимо этого, больные могут отмечать выраженные головные боли, чувство давления или распирания в средней зоне лица, болезненность при пальпации, а также дискомфорт при приеме пищи. Все эти симптомы значительно снижают качество жизни пациента и свидетельствуют о серьезности повреждений данной анатомической области.

Таким образом, травмы средней зоны лица представляют собой сложную и многогранную медицинскую проблему, требующую комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике осложнений. Увеличение числа сочетанных повреждений, высокая частота воспалительных последствий и выраженные функциональные нарушения подчеркивают необходимость дальнейшего совершенствования методов оказания специализированной помощи данной категории больных.

Цель исследования: Определение безопасных точек для фиксации костных отломков мини-пластинами на основе 3D-анатомических измерений переломов скуловой кости с целью профилактики повреждения подглазничного нерва.

Материал и методы исследования: В исследование были включены 18 пациентов с переломами скуловой кости, проходивших лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии городского медицинского объединения города Самарканда в период с 2025 по 2026 годы. Возраст обследованных больных варьировал от 23 до 59 лет. Среди них преобладали мужчины — 14 человек, что составило 81,2%, тогда как женщин было 4, или 18,8%. Такое распределение пациентов по полу указывает на более высокую частоту травматических повреждений скуловой области у лиц мужского пола, что, вероятно, связано с большей подверженностью травматическим воздействиям в быту, на производстве и в дорожно-транспортных происшествиях.

Всем пациентам проводилось комплексное лучевое обследование, включавшее компьютерную томографию костей лицевого скелета с возможностью трехмерной реконструкции изображения. Применение КТ в режиме 3D-визуализации позволило получить максимально точную информацию о состоянии костных структур, определить локализацию перелома, характер смещения костных фрагментов, а также оценить анатомо-топографические особенности поврежденной области. Используемые электронные средства визуализации обеспечивали детальное отображение костной архитектоники и особенностей травматического повреждения тканей, что значительно повышало диагностическую ценность исследования.

Электронная система анализа томографических изображений обладала рядом функциональных возможностей, необходимых для детального изучения области перелома. В частности, она позволяла использовать набор специальных инструментов, таких как линейка для точных измерений, указатель, маркеры, средства увеличения изображения и другие опции, облегчающие интерпретацию данных. Благодаря этому стало возможным не только визуально оценить повреждение, но и провести точные морфометрические измерения, имеющие важное значение при планировании оперативного вмешательства.

Компьютерно-томографическое исследование дало возможность детально изучить топографию подглазничного канала, определить направление его хода, а также уточнить особенности расположения подглазничного нерва и сопровождающих его сосудов. Полученные данные показали, что переломы скуловой кости во многих случаях, а именно в 67% наблюдений, сочетались с повреждением орбитального комплекса и стенок верхнечелюстной пазухи. Это свидетельствует о том, что травма скуловой области нередко носит комбинированный характер и затрагивает соседние анатомические образования, что значительно усложняет клиническое течение и тактику хирургического лечения.

Было установлено, что линия перелома скуловой кости достаточно часто проходит в области подглазничного отверстия, через которое выходят подглазничный нерв и сосудистый пучок. Подобная локализация повреждения может вызывать компрессию подглазничного нерва, что клинически проявляется нарушением чувствительности в подглазничной области, верхней губе, крыле носа и других зонах иннервации. Наличие подобного анатомического соотношения между линией перелома и сосудисто-нервным пучком требует особенно осторожного подхода при выборе метода хирургического вмешательства и установке фиксирующих конструкций.

Смещение костных отломков являлось одним из основных показаний к выполнению открытого остеосинтеза. Как показали наблюдения, смещение чаще всего происходило под воздействием тяже-

сти костных фрагментов, особенно при переломах скулоорбитального комплекса, где нарушается целостность сразу нескольких костных опорных зон. В подобных случаях закрытые методы репозиции не всегда позволяют добиться стабильного и точного сопоставления костных элементов, в связи с чем хирурги нередко прибегают к открытому способу остеосинтеза.

На современном этапе одним из наиболее эффективных и широко применяемых способов фиксации костных отломков является использование мини-пластин. Данный метод обеспечивает надежную стабилизацию костных фрагментов, способствует восстановлению анатомической целостности лицевого скелета и позволяет сократить сроки послеоперационной реабилитации. Однако на практике при установке мини-пластин челюстно-лицевые хирурги нередко ориентируются приблизительно, без учета индивидуальных анатомических особенностей конкретного пациента, что может повышать риск технических ошибок, недостаточно точной фиксации или повреждения расположенных поблизости анатомически значимых структур.

С целью повышения точности оперативного лечения в дооперационном периоде особое внимание уделялось изучению топографии перелома скуловой кости и анатомической структуры поврежденной области. Были подробно проанализированы компьютерные томограммы пациентов с переломами скулоорбитального комплекса, которым впоследствии выполнялась фиксация костных отломков мини-пластинами. В ходе исследования оценивалась топография подглазничного канала, а также проводились измерения расстояния от нижнего края орбиты до основания подглазничного отверстия и расстояния от скуловой кости до основания подглазничного отверстия. Полученные морфометрические данные имели важное практическое значение, поскольку позволяли более точно определить безопасные зоны для установки мини-пластин и минимизировать риск повреждения подглазничного нерва и сосудов.

Результаты исследования. На основании детального изучения трехмерной анатомии повреждений скулоорбитального комплекса были определены важные морфометрические параметры, имеющие существенное значение для диагностики и планирования хирургического вмешательства. Проведенный анализ показал, что расстояние от нижнего края орбиты до основания подглазничного отверстия в среднем составило $9,4 \pm 1,2$ мм. Одновременно было установлено, что расстояние от скуловой кости до основания подглазничного отверстия равнялось в среднем $13,2 \pm 1,1$ мм. Полученные результаты свидетельствуют о том, что подглазничное отверстие располагается в непосредственной близости к анатомически и хирургически значимым ориентирам скулоорбитальной области. Данные морфометрические показатели имеют важное практическое значение, поскольку позволяют более точно ориентироваться в зоне оперативного вмешательства и заранее учитывать индивидуальные топографические особенности строения средней зоны лица. Особенно это важно при выполнении открытого остеосинтеза и установке мини-пластин, когда существует риск повреждения подглазничного нерва и сопровождающих его сосудов. Изучение указанных расстояний дает возможность определить наиболее безопасные участки для фиксации костных отломков, а также уменьшить вероятность травматизации сосудисто-нервного пучка в ходе оперативного лечения. Кроме того, полученные морфометрические данные могут служить дополнительным ориентиром при выборе хирургического доступа, моделировании положения фиксирующих конструкций и предупреждении послеоперационных неврологических осложнений.

Выводы. Таким образом, изучение 3D-анатомии повреждений скулоорбитального комплекса позволяет сделать важный практический вывод о необходимости учета индивидуальных анатомических параметров при планировании хирургического вмешательства. Проведенные анатомо-морфометрические измерения показывают, что точное определение зон установки мини-пластин на костные отломки способствует более безопасному выполнению остеосинтеза. Такой подход позволяет избежать повреждения подглазничного нерва и сопровождающих его сосудистых структур, а также значительно снижает вероятность развития осложнений в послеоперационном периоде.

Учет данных трехмерной анатомии при лечении больных с переломами скулоорбитального комплекса повышает точность фиксации костных фрагментов, улучшает результаты оперативного вмешательства и создает условия для более благоприятного течения восстановительного периода. Следовательно, применение 3D-анализа травматических повреждений данной области имеет большое значение для профилактики неврологических, воспалительных и функциональных послеоперационных осложнений.

Список литературы:

1. Ибрагимов, Д. Д., Мавлянова, У. Н., развития одонтогенного остеомиелита при не- Кучкоров, Ф. Ш., & Халилов, И. (2021). Причина своевременной 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 удаление 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 фурасол и фарингосол салванолс при лечении больных с периоститами челюстей. In Материалы международной научно-практической конференции "инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 42).

5. Туйчиева, М. А., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Норпулатов, Д. М. Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции удаление зуба. In Материалы международной научно-практической конференции "инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 67).

6. Нарзикулов, Ф., Кучкоров, Ф., & Ибрагимов, Д. (2022). Применение препарата элюдрил про в комплексном 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 остеорегенераторных препаратов при травматических повреждениях лицевого скелета.

Биология ва тиббиёт муаммолари халкаро илмий журнал, (4), 1-98.

8. Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Акрамов Хусниддин Маматкулович Ибрагимов Даврон Дастанович. Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико-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 удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).

11. Ибрагимов, Д. Д., Мардонова, Н. П., Исмаилов, Н. С., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Жағ кисталарини даволашда тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаш авзаллиги. Medunion, 2(1), 88-93.

12. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2022). Развитие деформации лица при неправильной диагностике доброкачественных опухолей челюстно-лицевой области (клиническое наблюдение).

13. Ismatov, F., Ibragimov, D., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Assessment of risk factors influencing dental health in higher education students. Interconf, 721-732.

14. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. Interconf, 712-720.

15. Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., & Кучкоров, Ф. Ш. (2018). Клиническое наблюдение наличия в протоке крупного конкремента поднижнечелюстной слюнной железы. Том–ii. ТОМ–II, 447.

Для цитирования: Усмонов Р.Ф. Определение оптимальных и безопасных точек фиксации костных отломков по данным 3D-анатомии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 332–336. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19019327>

EVALUATION OF LIVER DYSFUNCTION IN CARDIOVASCULAR DISEASES**Makhmudova M.R., Baratova M.S.**

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

Resume. The study presents the clinical data of 139 patients with arterial hypertension (AH) and ischemic heart disease (IHD). The cardiovascular system parameters and blood biomarkers were analyzed. According to the WHO, cardiovascular diseases cause 17.5 million deaths annually, accounting for one-third of global mortality. The prevalence of hypertension among adults ranges from 30% to 45%. AH and IHD are present in more than 50% and 34% of patients, respectively, contributing to the development of micro- and macrovascular diseases. Data indicate that the risk of cardiovascular complications is four times higher in patients with concomitant diabetes mellitus and hypertension.

Keywords: cardiovascular remodeling, arterial hypertension, IHD, heart failure, natriuretic peptide, glucose, cholesterol.

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИДА ЖИГАР ДИСФУНКЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ**Махмудова М.Р., Баратова М.С.**

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

Резюме. Тадқиқотда артериал гипертензия (АГ) ва юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлган 139 беморнинг клиник маълумотлари келтирилган. Юрак-қон томир тизими параметрлари ва қон биомаркерлари таҳлил қилинди. ЖССТ маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари ҳар йили 17,5 миллион ўлимга олиб келади, бу глобал ўлимнинг учдан бир қисмини ташкил қилади. Катталар орасида гипертензия тарқалиши 30% дан 45% гача. АГ ва ЮИК беморларнинг 50% ва 34% дан кўпрогида мавжуд бўлиб, микро ва макроваскуляр касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшади. Маълумотлар шуни кўрсатадики, қандли диабет ва гипертония билан оғриган беморларда юрак-қон томир асоратлари хавфи тўрт барабар юқори.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, ЮИК, юрак етишимовчилиги, натрийуретик пептид, глюкоза, холестерин.

ОЦЕНКА ДИСФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Махмудова М.Р., Баратова М.С.**

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

Резюме. Исследование артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС) проводилось у 139 больных по клиническим данным. Были проанализированы параметры сердечно-сосудистой системы и биомаркеры крови. По данным ВОЗ, сердечно-сосудистые заболевания ежегодно приводят к 17,5 миллионам смертей, что составляет треть всех смертей в мире. Распространенность гипертонии среди взрослых колеблется от 30% до 45%. АГ и ИБС присутствуют у 50% и более чем у 34% пациентов, способствуя развитию микро- и макрососудистых заболеваний. Данные показывают, что у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией риск сердечно-сосудистых осложнений в четыре раза выше.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ИБС, сердечная недостаточность, натрийуретический пептид, глюкоза, холестерин.

e-mail: baratova.mexriban@bsmi.uz

According to the World Health Organization (WHO), cardiovascular diseases (CVD) account for 17.5 million deaths globally each year, representing one-third of all deaths. Research has established that patients with glycemia levels of 6.1–7.0 mmol/L and 5.6–6.1 mmol/L have a 30% higher risk of developing coronary heart disease (CHD) [9]. A fasting glucose threshold of 5.6–6.9 mmol/L is classified by the American Diabetes Association (ADA) — from 2003 to the present — as impaired fasting glucose, a prediabetic state, which differs from WHO recommendations [10, 11]. According to study data, the prevalence of arterial hypertension (AH) among the adult population ranges from 30% to 45%. AH is present in more than 50% of patients and contributes to the development of micro- and macrovascular diseases [5]. There is evidence that patients with both diabetes mellitus (DM) and AH have a fourfold higher risk of developing cardiovascular diseases.

Cardiac arrhythmias occupy a leading position among the diverse pathological conditions of the cardiovascular system characterized by impaired excitability and conductivity of the atrial and ventricular myocardium [3, 6, 17], with paroxysmal arrhythmias being the most prevalent. Hemodynamic disturbances and thromboembolic complications caused by paroxysmal rhythm disorders lead to a significant increase in morbidity, mortality, and financial costs [14]. According to various authors [2, 5-10, 23], the prevalence of this pathology doubles with each decade of life — ranging from 0.5% at ages 50–59 to 9% in those aged 80–89 — and is 1.5 times higher in men than in women [14].

Despite the fact that a wide range of laboratory and instrumental methods are currently used for this purpose, the issue remains unresolved. This underscores the need to search for new non-invasive tests to identify cardiac involvement in liver dysfunction. In recent years, the determination of plasma natriuretic peptide (NP) levels has been increasingly utilized for the diagnosis of myocardial dysfunction and for prognostic purposes [1, 31].

O.A. Kislyak et al. noted a specific feature of the course of AH in young individuals, characterized by an unfavorable trend toward the early formation of target organ damage [4, 11-13, 15, 16, 23]. According to I.V. Leontyeva, young men with AH exhibit early and frequent involvement of target organs — such as the brain, heart, and peripheral vessels — in the pathological process, which determines the development of complications and an unfavorable prognosis of the disease. In recent years, an increasing mortality rate has been observed among men aged 20–35 from complications of AH and CHD [2, 3, 14, 15-19].

Currently, data are accumulating that natriuretic peptides (NPs), alongside their endocrine functions, exert important para- and autocrine effects on the heart and coronary circulation: they regulate myocardial growth, inhibit fibroblast proliferation and cardiomyocyte hypertrophy [25-29], as well as the proliferation and contractility of vascular smooth muscle cells. Furthermore, they possess cytoprotective and anti-ischemic effects and influence the endothelium of the coronary vessels [19]. Under normal conditions, the mean level of B-type NP for individuals aged 40 is 4.0–4.8 pg/mL; for men aged 85, it is 22.8–24.2 pg/mL, and for women, 18.4–26.6 pg/mL [2, 5, 10].

It has been proven that even a slight increase in these peptides in individuals without overt cardiac pathology is associated with a risk of chronic heart failure (CHF) and death [6].

The emergence of new high-tech modalities, such as computed tomography, magnetic resonance imaging, and electroanatomical mapping, has not only enhanced the efficiency of clinical diagnostics but also expanded the possibilities for in vivo morphological research [7, 24]. Detailed morphological data on the anatomical structure of the cardiac atria enable an increase in the potential and precision of arrhythmological interventions [20-22]. At the same time, the question of the left atrial structure remains insufficiently studied to date [30, 32].

Thus, the aforementioned glycemic range and fluctuations in NT-proBNP levels are being extensively studied across various forms of heart failure; furthermore, the evaluation of liver biochemical markers is of significant interest in young patients with cardiovascular diseases and preserved ejection fraction (HFpEF) presenting with paroxysmal tachycardias and atrial fibrillation.

Research Aim: To investigate and evaluate the glycemic range and NT-proBNP levels in young adults with cardiovascular diseases presenting with paroxysmal cardiac rhythm disorders.

Materials and Methods: A total of 139 men were examined, including a control group of 33 patients (mean age: 41.3 ± 2.1 years). The comparison group consisted of 106 patients (mean age: 39.1 ± 5.8 years). Both primary groups of patients were divided into 4 subgroups:

The participants were distributed as follows: Group 1 (Control Group) – 33 individuals; Group 2 (Arterial Hypertension - AH) – 41 individuals; Group 3 (Ischemic Heart Disease - IHD) – 31 individuals; and Group 4 (AH and IHD) – 34 individuals. The control group consisted of 33 age-matched men who underwent examination at the polyclinic and were recognized as somatically healthy.

Exclusion Criteria: patients aged older than 65 or younger than 30 years; acute infectious and inflammatory processes and/or chronic inflammatory processes in the exacerbation stage; unstable angina; myocardial infarction (less than 1 year prior to the study); history of cardiac surgery; valvular heart diseases; acute cerebrovascular accident (stroke); exacerbations of bronchopulmonary or gastrointestinal diseases; endocrine pathology; renal diseases with impaired function (development of signs of renal failure); liver diseases with impaired function (development of signs of hepatic failure); autoimmune diseases and collagenoses; malignancies; history of surgical intervention within the past 6 months; and psychiatric disorders.

Electrocardiography (ECG): A resting 12-lead ECG was performed on the first day of hospitalization and subsequently monitored in dynamics as clinically indicated. For recording the electrocardiograms, "ECG-300 G Biocare" (Germany) and "CARDIMAX" electrocardiographs were utilized. The analysis of the obtained results was conducted according to generally accepted methodologies.

Holter ECG Monitoring: 24-hour ambulatory ECG monitoring was performed using the "Ambulatory Electrocardiographic System," model Poly-Spectrum-SM (Holter) (Russia). The monitoring duration was 24 hours. The daily ECG recordings were analyzed for ST-T abnormalities (T-wave and ST-segment changes), as well as cardiac rhythm and conduction disturbances (mean heart rate above or below the age-appropriate norm, paroxysmal tachycardia, ventricular premature beats, supraventricular premature beats, and sick sinus syndrome). **Echocardiography (EchoCG):** Transthoracic ultrasound examination of the heart was performed using the "DC-N6 Mindray Diagnostic Ultrasound System" (China) and the "SonoScape" scanner (China), equipped with an electronic sector transducer at a frequency of 3.0 MHz. The study was conducted in one-dimensional (M-mode) and two-dimensional (B-mode) modes, as well as in Doppler echocardiography mode (utilizing pulsed-wave and continuous-wave spectral Doppler, alongside color and tissue Doppler blood flow mapping). **Determination of NT-proBNP Levels:** The determination of B-type natriuretic peptide levels in serum samples was performed using the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with commercial "NT-proBNP" test systems. This ELISA test is designed for the quantitative determination of NT-proBNP in human serum samples. Additionally, an immunofluorescence method was employed using the "Finicare FIA Meter Plus" fluorescence immunoassay analyzer by Rayseen Da, in conjunction with a dry reagent system and quantitative test strips.

Statistical Analysis: Statistical data processing was performed using the STATISTICA 12.0 software package (StatSoft, Inc., USA). The critical level of statistical significance was set at 5% ($p = 0.05$).

Results and Discussion. In Group 3, the indicators were statistically significantly higher than in the comparison group patients; whereas the levels of systolic blood pressure (BP) and diastolic BP were statistically significantly lower than those in patients of Group 1. Based on the evaluation of complaints from the patients included in the study, the following data were obtained. In Group 3 patients, complaints were observed as follows: fatigue was reported by 20 patients (45%), dyspnea by 13 patients (30%), palpitations and cardiac interruptions by 24 patients (55%), cough by 7 patients (15%), weight gain by 5 patients (3%), edema of the lower extremities (lower legs, feet) by 36 patients (9%), and discomfort in the heart area by 13 (28%) patients.

Fatigue was observed in 11 patients (25%) of Group 2; dyspnea was reported by 36 patients (8%); palpitations and cardiac interruptions were absent; cough was absent; nocturnal paroxysms of suffocation and weight gain were observed in 7 patients (7%); edema of the lower extremities (lower legs, feet) was present in 7 patients (6%); and pain in the heart area was reported by 7 patients (10%).

At the initial stage of data processing, NT-proBNP levels were compared. In Group 3 patients, the mean NT-proBNP level was 385.3 pg/mL, which was statistically significantly higher than in the control group, where the NT-proBNP level was 103.3 pg/mL, and statistically significantly higher than in Group 1 patients (204.6 pg/mL). The indicators of "high-normal glycemia" and "normoglycemia" occupied an intermediate position — these individuals were significantly older than the representatives of Group 3, but significantly younger than the patients in Groups 1-2 (Table 1).

Table 1

Study Parameters	Group 1 (n = 41): AH	Group 2 (n = 31): CHD	Group 3 (n = 34): Liver Dysfunction, AH + CHD	Control Group (n = 33)
Male gender, n (%)	49/34,8	48,7/39,7	27/50	25/45
Fasting blood glucose, mmol/L	5,8 (5,7; 5,9)	4,7 (4,3; 5,1)	5,45 (6,2; 6,7)	4,2 (4,1; 5,0)
Age, years	40 (34; 46)	41,8 (34; 49,5)	42,3 (36; 48,5)	41,8 (34; 49,5)
Body weight, kg	83 (70; 92)	72 (62; 72)	86* (78; 98)	69 (63; 75)
BMI, kg/m ²	27,3 (25; 30)	26 (24; 28)	29 * (28; 31)	22 (20; 23)
Total cholesterol, mmol/L	5,4 (4,75; 6,2)	4,8 (4,2; 5,6)	5,5 (4,5; 6,3)	4,8 (4,2; 5,6)
NT-proBNP, pg/mL	204,5 (206,1;244,4)	315,2 * (238,3;247,3)	385,8 ** (336,3;398,4)	103,9 (98,9;108,3)

Note: * $p < 0.05$, ** $p < 0.05$ — significance of differences between groups.

In Group 1 patients, the NT-proBNP level was 204.9 pg/mL, which was statistically significantly higher than in the control group (103.9 pg/mL). In Group 3 patients, the NT-proBNP level reached 385.9 pg/mL, which was statistically higher compared to the control group (103.9 pg/mL) (Table 2).

Table 2

Parameters	Control Group (n = 33)	Group with AH (n = 41)	Group with CHD (n = 31)	Group with Liver Dysfunction and AH+CHD (n = 34)
IVST (mm)	9,574±1,12	11,07±1,224	9,37±1,124	13,24±3,013
LVPWT (mm)	8,348±2,22	10,048±2,330	10,348±2,330	12,029±2,785
LA Volume (ml)	31,320±2,18	43,43±12,21	40,43±13,21	45,43±12,11
LVEF (%)	64,16±5,10	57,256±5,172	55,256±5,372	55,468±5,282
LVM (B-mode), g	175,136±4,41	211,21±123,56	227,115±105,12	249,12±105,12**
LVMI (g/m ²)	98,297±9,09	206.24±7,12	238,125±7,61	336,125±7,51**

Note: * p < 0.05, ** p < 0.05 — significance of differences between groups.

Thus, the lowest concentration of natriuretic peptides (NP) in the blood was observed in Group 1; meanwhile, a statistically significant increase in NT-proBNP levels was identified in Groups 2 and 3 compared to the group of somatically healthy individuals. However, Group 3 patients exhibited a statistically significantly more pronounced increase in NT-proBNP levels than those in Groups 1 and 2. This reflects a more significant impact on the left atrium with the stretching of its walls and indicates the possibility of utilizing this indicator in clinical practice as an important diagnostic criterion for the development of heart failure.

Our study revealed that in patients with liver dysfunction in Groups 1 and 2, glucose and cholesterol levels remained within the normal range. However, in Group 3, these indicators were substantially higher and statistically significant; furthermore, NT-proBNP levels exceeded those of the control group. A direct correlation was discovered between liver dysfunction and NT-proBNP levels in these patient groups. This reflects the presence of excessive stretching of the ventricles and the left atrium, indicating structural and hemodynamic remodeling in these patients. At the same time, statistically significantly higher levels of cholesterol, glucose, and NT-proBNP in Groups 2 and 3 point to a greater severity of cardiovascular remodeling processes and liver dysfunction.

Conclusions: In Group 1 patients with AH, liver dysfunction occurs in 41.5% of cases, while in Group 2 patients, liver dysfunction was observed in 31.5%. In patients with elevated systolic blood pressure, disturbances in the daily BP profile, and increased pulse pressure, an elevation in liver enzyme levels was observed, indicating liver dysfunction. In patients of Groups 2 and 3, the elevation of NT-proBNP levels and liver dysfunction may serve as markers for the modification of the disease course, accompanied by the structural remodeling of the cardiovascular system. Furthermore, it can be asserted that the presence of paroxysmal tachycardia and atrial fibrillation, which occurred more frequently in Group 3 patients, acts as an additional factor contributing to left atrial remodeling.

Summary: Liver dysfunction and natriuretic peptides (NP) are valuable biomarkers widely used in clinical practice for the diagnosis and prognosis of the course and development of heart failure.

References:

1. Ageev F.T., Ovchinnikov A.G. Brain natriuretic hormone and left ventricular dysfunction // *Serdechnaya Nedostatochnost' [Heart Failure]*. – 2009. – No. 5. – P. 271. (In Russ.)
2. Belenkov E.V., Privalova E.V., Chekneva I.S. Brain natriuretic peptide - a modern biomarker of chronic heart failure // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. – 2008. – No. 6. – P. 62-69. (In Russ.)
3. Baratova M.S., Musaeva D.M. Hemodynamic changes in the left ventricle and left atrium in arterial hypertension // *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. – 2022. – Vol. 1. – No. 2. – P. 219-223.
4. Baratova M.S., Khidoyatova M.R. Structural and geometric indicators of the left ventricle and left atrium in cardiac rhythm disturbances // *Amaliy va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnal*. – 2022. – P. 194-199.
5. Vatutin N.T., Shevelyok A.N., Venzhega V.V. The place of patients with mid-range left ventricular ejection fraction in the general population of patients with chronic heart failure // *Arkhiv vnutrenney meditsiny [The Archives of Internal Medicine]*. – 2021. – Vol. 11(2). – P. 111-121. (In Russ.)
6. Drapkina O.M., Dubolazova Yu.V. Application of biological markers in the diagnosis of diastolic heart failure // *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost'*

chnost' [Heart Failure Journal]. – 2011. – No. 12. – P. 364-372. (In Russ.)

7. Kislyak O.A., Petrova E.V., Sargaeva D.S. Arterial hypertension in adolescents and young adults: issues of diagnosis and treatment // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. – 2009. – Vol. 8(2). – P. 82-88. (In Russ.)

8. Moroz V.V., Nikiforov Yu.V., Krichevskiy L.A. et al. The value of the cardiac peptide NT-proBNP in assessing the risk of myocardial revascularization in patients with reduced left ventricular ejection fraction // Obshchaya reanimatologiya [General Reanimatology]. – 2010. – No. 6. – P. 38-42. (In Russ.)

9. Myasoedova E.I., Polunina O.S., Sevostyanova I.V. et al. The level of B-type natriuretic peptide precursor and the results of clinical examination of patients with ischemic cardiomyopathy // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan Medical Journal]. – 2016. – Vol. 11. – No. 1. – P. 96-101. (In Russ.)

10. Natriuretic peptides, hypertension, heart failure and magnesium // RMZh [Russian Medical Journal]. – 2017. – Vol. 25. – P. 1850-1851. (In Russ.)

11. Petrova O.V., Motreva A.P., Tarasov D.G. Preoperative levels of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide in cardiac surgical patients // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan Medical Journal]. – 2013. – Vol. 8. – No. 3. – P. 74-79. (In Russ.)

12. Polunina E.A., Sevostyanova I.V., Tarasochkina D.S., Polunina O.S. Analysis of structural and functional parameters of the left ventricle in patients with chronic heart failure // Estestvennye nauki [Natural Sciences]. – 2015. – No. 1 (50). – P. 67-72. (In Russ.)

13. Tarasochkina D.S., Polunina E.A., Sevostyanova I.V. et al. Relationship between fractalkine levels and echocardiographic parameters in arterial hypertension, exertional angina, and their combination // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]. – 2015. – No. 4 (153). – P. 119-123. (In Russ.)

14. Tereshchenko S.N., Pavlikova E.P., Meray I.A. The place of brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure // Serdechnaya Nedostatochnost' [Heart Failure]. – 2003. – No. 2. – P. 103-104. (In Russ.)

15. Mukhambetova G.N., Myasoedova E.I., Polunina O.S. et al. Diagnostic value of enzyme immunoassay of brain natriuretic peptide in cardiovascular pathology // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern Problems of Science and Education]. – 2016. – No. 6. (In Russ.)

16. Mukhamedova M.M., Ganieva Sh.Sh.

Characteristics of blood biochemical parameters in patients with acute coronary syndrome who have undergone coronavirus infection // Amaliy va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali. – 2022. – Vol. 1. – No. 7. – P. 28-32.

17. Shkolnikova M.A., Polyakova E.B., Il-darova R.A. et al. Syncope in children and adolescents // Vestnik aritmologii [Bulletin of Arrhythmology]. – 2017. – No. 87. – P. 59-71. (In Russ.)

18. Chaplygina E.V., Kaplunova O.A., Evtushenko A.V. et al. Applied aspects of the anatomical structure of the human left atrium // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern Problems of Science and Education]. – 2015. – No. 5. (In Russ.)

19. Baratova M. S. Algorithm and ultrasonic indicators of stanning of the left atrial in diastolic dysfunction of the left ventricular // European Journal of Research Development and Sustainability. – 2021. – Vol. 2. – No. 6. – P. 79-83.

20. D'Souza S.P., Davis M., Baxter G.F. Autocrine and paracrine actions of natriuretic peptides in the heart // Pharmacol. Ther. 2004. – Vol. 101, No. 2. – P. 113-129.

21. Friedl W., Mair J., Thomas S. et al. Natriuretic peptides and cyclic guanosine monophosphate in asymptomatic and symptomatic left ventricular dysfunction // Heart. 1996. Vol. 76. P. 129-136.

22. Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy // Nutrients. 2015. Vol. 7. P. 8199-8226.

23. Kistorp C., Raymond I., Pedersen F. et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide, C-Reactive Protein, and Urinary Albumin Levels as Predictors of Mortality and Cardiovascular Events in Older Adults // JAMA. 2005. Vol. 293. P. 1609.

24. Kragelund C., Gustafsson I., Omland T. et al. Prognostic Value of NH2-Terminal Pro B Type Natriuretic Peptide in Patients With Diabetes and Stable Coronary Heart Disease // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. P. 1411-1413.

25. Kisters K., Gremmler B., Gröber U., Hausberg M. Ionized magnesium loss in hypertension and diabetes mellitus // J Hypertens. 2015. Vol. 33. P. 436.

26. Mori T., Chen Y.F., Feng J.A. et al. Volume overload results in exaggerated cardiac hypertrophy in the atrial natriuretic peptide knockout mouse // Cardiovasc. Res. – 2004. – Vol. 61. – P. 771-779.

27. Nadir M., Gandy S., Ireland S. et al. An Increased B-Type Natriuretic Peptide in the Absence of a Cardiac Abnormality Identifies Those Whose Left Ventricular Mass Will Increase Over Time // JACC Heart Fail. 2015. Vol. 3. P. 87-93.

28. Nig L.L., Geeranavar S., Jennings S.C. et al. Diagnosis of heart failure using urinary natriuret-

ic peptides // Clin. Sci. – 2004. – Vol. 106. – P. 129-133.

29.Sato M., Hosaka M., Asayama K. et al. Association between N-terminal pro B-type natriuretic peptide and day-to-day blood pressure and heart rate variability in a general population: The Ohasama study // J Hypertens. 2015. Vol. 8. P. 1536–1541.

30.Subidinovna B. M. Social And Medical Aspects Of Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Arterial Hypertension // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Vol. 3. – No. 09. – P. 14-20.

31. Subidinovna B. M., Murtazoevna M. M. Changes in the parameters of daily monitoring of blood pressure in patients with cardiovascular diseases // Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities. – 2023. – Vol. 11. – No. 5. – P. 1046-1055.

32.Wang L., Liu Z., Huo Y. et al. Change of hs-CRP, sVCAM-1, NT-proBNP levels in patients with pregnancy-induced hypertension after therapy with magnesium sulfate and nifedipine // Asian Pac J Trop Med. 2013. Vol. 6. P. 897–901.

For citation: Makhmudova M.R., Baratova M.S. Evaluation of liver dysfunction in cardiovascular diseases // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 337–342. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19019383>

ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ РЕЧИ: АНАЛИЗ МЕТОДОВ И ЭФФЕКТИВНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахтамова Ш.Ф., Ахтамова М.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье рассматриваются современные подходы к применению кинезиотейпирования в реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи. Проведён анализ научной литературы, посвящённой использованию кинезиологического тейпа для коррекции мышечного тонуса и улучшения артикуляционной функции. Рассматриваются основные механизмы воздействия тейпа на нейромускульную систему, а также клинические результаты его применения в комплексной реабилитации. Анализ научных исследований показал, что применение кинезиотейпирования способствует улучшению артикуляционной моторики, повышению активности речевых мышц и ускорению восстановительных процессов у детей с дизартрией, задержкой речевого развития и другими неврологическими нарушениями речи.

Ключевые слова: кинезиотейпирование, нарушения речи, неврология, реабилитация, дети, артикуляционные мышцы.

APPLICATION OF KINESIOTYPING IN COMPREHENSIVE REHABILITATION OF CHILDREN WITH NEUROLOGICAL SPEECH DISORDERS: ANALYSIS OF METHODS AND EFFECTIVENESS (LITERARY REVIEW)

Axtamova Sh.F., Axtamova M.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article examines modern approaches to the use of kinesiotape therapy in the rehabilitation of children with neurological speech disorders. An analysis of scientific literature devoted to the use of the kinesiologicial tap to correct muscle tone and improve articulation function was conducted. The main mechanisms of the tape's effect on the neuromuscular system, as well as the clinical results of its use in comprehensive rehabilitation, are considered. Analysis of scientific research has shown that the use of kinesiotape therapy contributes to improving articulatory motor skills, increasing the activity of speech muscles, and accelerating recovery processes in children with dysarthria, speech developmental delays, and other neurological speech disorders.

Keywords: kinesiotyping, speech disorders, neurology, rehabilitation, children, articulatory muscles.

НЕВРОЛОГИК НУТҚ БУЗИЛИШИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШДА КИНЕЗИОТЕЙПЛАШНИ ҚўЛЛАШ: УСУЛЛАР ВА САМАРАДОРЛИК ТАҲЛИЛИ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)

Ахтамова Ш.Ф., Ахтамова М.Ф.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада нутқда неврологик нуқсонлари бўлган болаларни реабилитация қилишда кинезиотейплашни қўллашнинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилади. Мушаклар тонусини коррекциялаш ва артикуляцион функцияни яхшилаш учун кинезиологик тейпдан фойдаланишга бағишланган илмий адабиётлар таҳлили ўтказилди. Тейпнинг нейромушак тизимига таъсирининг асосий механизмлари, шунингдек, уни комплекс реабилитацияда қўллашнинг клиник натижалари кўриб чиқилади. Илмий тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатдики, кинезиотейплашни қўллаш дизартрия, нутқ ривожланишининг кечикиши ва нутқнинг бошқа неврологик бузилишлари бўлган болаларда артикуляцион моторикани яхшилашга, нутқ мушаклари фаоллигини оширишга ва тиклашни жараёнларини тезлаштиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: кинезиотейплаш, нутқ бузилишлари, неврология, реабилитация, болалар, артикуляцион мушаклар.

e-mail: axtamovashakhzoda@gmail.com

Введение. Нарушения речи у детей занимают важное место в структуре неврологических заболеваний и являются одной из актуальных проблем современной детской неврологии и медицинской реабилитации. По данным Всемирной организации здравоохранения, различные формы нарушений речи выявляются примерно у 7-10% детей, а среди детей с неврологическими заболеваниями этот показатель может достигать 25-30% [1].

Расстройства речи у детей часто сопутствуют различным неврологическим состояниям, включая детский церебральный паралич, последствия перинатального поражения центральной нервной системы, задержку психомоторного развития и другие нейромоторные нарушения. Такие состояния сопровождаются нарушением координации движений артикуляционного аппарата, снижением или повышением мышечного тонуса, нарушением контроля дыхания и фонации, а также снижением сенсомоторной интеграции [2].

Одной из наиболее распространенных форм речевых нарушений у детей с неврологической патологией является дизартрия. Согласно современным исследованиям, дизартрия наблюдается более чем у 50% детей с церебральным параличом, и её симптомы могут варьироваться от лёгких артикуляционных нарушений до серьёзных трудностей в общении [3].

Современные методы реабилитации детей с нарушениями речи включают логопедическую терапию, дыхательную гимнастику, упражнения, направленные на развитие артикуляционной моторики, а также различные физиотерапевтические процедуры. Однако эффективность традиционных методов лечения, особенно в случаях значительного нарушения контроля мышц артикуляционного аппарата, не всегда достаточна [4].

В последние годы в практике медицинской реабилитации все большее внимание уделяется применению вспомогательных методов терапии, одним из которых является кинезиотейпинг. Кинезиотейпирование - это метод наложения эластичных тейпов на кожу с целью стимуляции проприоцептивных рецепторов, нормализации мышечного тонуса и улучшения функциональной активности мышц [5].

Исследования показывают, что кинезиотейпирование может положительно влиять на микроциркуляцию тканей, снижать мышечную нагрузку и улучшать нейромышечный контроль. Благодаря этим особенностям этот метод стал применяться не только в спортивной медицине, но и в неврологической реабилитации, включая педиатрическую практику [6].

Особый интерес представляет применение кинезиотейпинга в артикуляционных мышцах лица и периоральной области. Стимуляция этой области может способствовать улучшению работы мышц губ, щек и нижней челюсти, что играет важную роль в формировании правильной артикуляции и развитии речевых навыков у детей [7].

Несмотря на растущий интерес к применению кинезиотейпинга в детской неврологии, научные данные о его эффективности при речевых нарушениях у детей остаются ограниченными. Большинство исследований посвящено применению этого метода при нарушениях речи, глотании и слюноотечении, а непосредственное влияние тейпинга на речевую деятельность требует дальнейшего изучения [8].

В связи с этим актуальным является анализ современных научных данных о применении кинезиотейпирования в комплексной реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи, а также оценка его эффективности в улучшении артикуляционной моторики и речевых функций.

Обзор литературы. Анализ научной литературы показывает, что кинезиотейпирование активно используется в различных областях медицинской реабилитации. Первоначально этот метод был широко распространен в спортивной медицине и ортопедии и использовался для лечения травм опорно-двигательного аппарата и восстановления мышечной активности [5].

Согласно исследованиям Морриса и Джонса, применение кинезиотейпинга способствует улучшению функциональной активности мышц, снижению боли и повышению эффективности восстановительных процессов [6].

В работе Кэсе и соавт. отмечено, что эластичный тейп воздействует на механорецепторы кожи, стимулируя сенсомоторную систему и улучшая нейромышечную координацию [5].

В последние годы в детской реабилитации, особенно у детей с церебральным параличом, активно применяется метод кинезиотейпирования. Системный обзор Ortiz Ramírez et al. показал, что использование кинезиотейпинга у детей с церебральным параличом может способствовать улучшению двигательных функций и повышению эффективности комплексной реабилитации [9].

Отдельное направление исследований посвящено применению кинезиотейпинга при нарушениях орально-моторной функции. В исследовании, проведенном Миками и соавторами, изучалось влияние тейпинга круговой мышцы полости рта у детей с неврологическими нарушениями. Авторы обна-

ружили, что комбинированное применение кинезиотейпинга и логопедической терапии приводит к улучшению ротоводительного контроля и уменьшению слюноотделения [10].

В работе Мохлесина и др. было показано, что сочетание кинезиотейпинга с оральными двигательными упражнениями у детей с интеллектуальными нарушениями способствует улучшению контроля мышц полости рта и повышению эффективности реабилитационных мероприятий [11].

Исследования Akaltun et al. показали положительное влияние кинезиотейпинга на функцию глотания у детей с ДЦП, что также указывает на его способность улучшать активность мышц ротофациальной области [12].

Кроме того, ряд исследований показывает эффективность кинезиотейпинга в улучшении сенсорного контроля и стабилизации мышечного тонуса. Эти эффекты могут способствовать повышению эффективности логопедии у детей с нарушениями речи [13].

Несмотря на положительные результаты ряда исследований, большинство авторов подчеркивают необходимость дальнейших научных исследований для более точной оценки эффективности кинезиотейпинга в коррекции речевых нарушений у детей [14].

Таким образом, анализ современной научной литературы показывает, что кинезиотейпинг является перспективным методом комплексной реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи. Однако для подтверждения его клинической эффективности требуются дополнительные клинические исследования.

Таблица №1

Распространённость речевых нарушений у детей с неврологическими заболеваниями

Вид речевого нарушения	Частота встречаемости (%)	Основные клинические проявления	Источник
Дизартрия	28–35 %	нарушение артикуляции, слабость мышц лица	[3]
Задержка речевого развития	30–40 %	ограниченный словарный запас, позднее формирование речи	[1]
Алалия	10–15 %	недоразвитие экспрессивной речи	[2]
Нарушение артикуляции	20–25 %	искажение и пропуск звуков	[4]

Источник: составлено автором на основе анализа научных публикаций [1–4].

Таблица №2

Эффективность различных методов нейрореабилитации по данным исследований

Показатель	До реабилитации	После применения кинезиотейпирования	Улучшение (%)	Источник
Координация артикуляционных движений	низкая	средняя	27 %	[10]
Активность мышц губ	снижена	улучшена	25 %	[11]
Контроль слюноотделения	выраженное слюнотечение	умеренное	32 %	[10]
Чёткость произношения звуков	низкая	значительно улучшена	28 %	[13]

Источник: обобщение результатов клинических исследований [10–13].

Методология исследования. Данное исследование выполнено в формате аналитического обзора научной литературы и направлено на изучение современных подходов к применению кинезиотейпирования в реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи.

В ходе исследования был проведён систематический анализ научных публикаций, посвящённых использованию кинезиологического тейпирования в детской неврологии, логопедии и медицинской реабилитации. Для анализа использовались научные статьи, опубликованные в международных медицинских журналах, а также рекомендации ведущих медицинских организаций и профессиональных ассоциаций в области реабилитационной медицины и логопедии.

Поиск научных источников осуществлялся в международных научных базах данных **PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library**, а также в официальных публикациях **Всемирной организации здравоохранения (WHO)** и **American Speech-Language-Hearing Association (ASHA)**.

При отборе научных публикаций учитывались следующие критерии:

- актуальность исследований;
- наличие клинических данных о применении кинезиотейпирования;
- научная достоверность результатов;
- соответствие теме исследования;
- публикации в рецензируемых медицинских журналах.

В анализ были включены научные публикации, посвящённые применению кинезиотейпирования в коррекции нарушений орально-моторной функции, дизартрии, нарушений артикуляции, а также в комплексной реабилитации детей с неврологическими заболеваниями.

Для систематизации полученных данных использовались методы сравнительного анализа, обобщения и систематизации научной информации. Это позволило определить основные направления применения кинезиотейпирования в детской неврологической реабилитации и оценить его эффективность при нарушениях речи у детей.

Результаты исследования. Анализ научной литературы показал, что применение кинезиотейпирования в реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи демонстрирует положительные клинические результаты.

Большинство исследователей отмечают, что использование кинезиологического тейпа в области периоральных мышц способствует улучшению артикуляционной моторики, повышению активности мышц губ и щёк, а также нормализации мышечного тонуса.

По данным ряда исследований, применение кинезиотейпирования в сочетании с логопедической терапией позволяет улучшить показатели артикуляционной координации в среднем на **25–30 %** по сравнению с традиционной терапией [10].

Также было установлено, что применение тейпирования способствует улучшению сенсомоторного контроля артикуляционного аппарата. Это проявляется в повышении точности артикуляционных движений и улучшении чёткости произношения звуков.

Ряд исследований показал, что применение кинезиотейпирования в области круговой мышцы рта способствует уменьшению слюнотечения и улучшению контроля губ, что является важным фактором в формировании правильной артикуляции у детей с неврологическими нарушениями речи.

Кроме того, применение кинезиотейпирования способствует улучшению проприоцептивной чувствительности, что положительно влияет на формирование правильных двигательных стереотипов артикуляционного аппарата.

Обсуждение. Полученные результаты анализа научной литературы подтверждают, что кинезиотейпирование может рассматриваться как перспективный вспомогательный метод реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи.

Механизм действия кинезиотейпирования связан с воздействием на механорецепторы кожи, что способствует улучшению сенсорной афферентации и нормализации мышечного тонуса. Это, в свою очередь, приводит к улучшению нейромышечного контроля и координации движений артикуляционного аппарата.

Большинство авторов отмечает, что наибольшая эффективность метода наблюдается при его использовании в составе комплексной реабилитационной программы, включающей логопедическую терапию, артикуляционную гимнастику и орально-моторные упражнения.

Особое значение имеет применение кинезиотейпирования у детей с дизартрией и другими моторными речевыми нарушениями, при которых наблюдается недостаточная активность артикуляционных мышц и нарушение координации движений.

Однако следует отметить, что несмотря на положительные результаты ряда исследований, научная база по применению кинезиотейпирования в логопедической практике остаётся ограниченной. В связи с этим необходимы дальнейшие клинические исследования для более точной оценки эффективности данного метода.

Заключение. Таким образом, проведённый анализ научной литературы показал, что нарушения речи у детей с неврологическими заболеваниями остаются актуальной проблемой современной медицины и реабилитации.

Кинезиотейпирование представляет собой перспективный вспомогательный метод комплексной реабилитации, направленный на улучшение функции артикуляционных мышц, нормализацию мышечного тонуса и повышение эффективности логопедической терапии.

Применение кинезиотейпирования в составе комплексных программ реабилитации способствует улучшению артикуляционной моторики, повышению активности мышц лица и ускорению процесса восстановления речевых функций у детей.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности использования кинезиотейпирования в практике детской неврологической реабилитации и логопедии.

Дальнейшие научные исследования в данной области позволят уточнить механизмы действия метода и разработать более эффективные программы реабилитации детей с нарушениями речи.

Список литературы:

1. World Health Organization. Neurological disorders in children. WHO, 2020.
2. Miller A. Speech disorders in children. Pediatrics, 2018.
3. Allison K. Dysarthria in children with cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology, 2019.
4. American Speech-Language-Hearing Association. Speech disorders statistics, 2021.
5. Kase K., Wallis J. Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method. Tokyo, 2013.
6. Morris D., Jones D. Kinesio taping in rehabilitation. Physiotherapy Journal, 2013.
7. Lee J., Kim S. Effects of kinesio taping on facial muscles. Journal of Rehabilitation Medicine, 2019.
8. Gholami Z. Effects of kinesio taping on oropharyngeal function. Dysphagia Journal, 2022.
9. Ortiz Ramírez J. Therapeutic effects of kinesio taping in children with cerebral palsy. Pediatric Rehabilitation, 2017.
10. Mikami D. Addition of kinesio taping to speech therapy in children. Journal of Pediatric Rehabilitation, 2017.
11. Mokhlesin M. Effect of kinesio taping on drooling in children. Clinical Rehabilitation, 2022.
12. Akaltun M. Kinesio taping in children with cerebral palsy and dysphagia. Rehabilitation Medicine, 2024.
13. Smith R. Pediatric neurorehabilitation methods. Springer, 2018.
14. Johnson M. Modern approaches in speech rehabilitation. Cambridge University Press, 2020.

Для цитирования: Ахтамова Ш.Ф., Ахтамова М.Ф. Применение кинезиотейпирования в комплексной реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи: анализ методов и эффективности (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 343–347. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19019454>

**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ
ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА****Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Есжанова А.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Гестационный сахарный диабет (ГСД) — значимая причина акушерских и перинатальных осложнений. Международные исследования демонстрируют устойчивую связь ГСД с возрастом ≥ 35 лет, повышенным индексом массы тела (ИМТ), семейным анамнезом сахарного диабета и предшествующим ГСД. Ранняя стратификация риска требует оценки клинико-анамнестических и лабораторных показателей. Цель: определить клинико-анамнестические и лабораторные предикторы ГСД для создания прогностической модели. Материалы и методы: ретроспективное исследование «случай–контроль» (600 беременных: 300 с ГСД и 300 без). Анализировали ИМТ, экстрагенитальную патологию, исходы родов и маркеры углеводного обмена; применяли непараметрические методы, ROC-анализ и логистическую регрессию. Результаты: ожирение выявлено у 31,0% при ГСД против 9,0% в контроле ($p < 0,001$); хроническая артериальная гипертензия — у 15,0% только в группе ГСД ($p < 0,001$). Риск преэклампсии выше ($OR = 2,29$; 95% CI: 1,06–4,93; $p = 0,029$). Наибольшая прогностическая ценность у HbA1c ($AUC = 0,792$) и гликемии натощак ($AUC = 0,787$); их комбинация ($AUC = 0,849$; $p < 0,001$) обеспечивает 90% точности классификации.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, ожирение, хроническая артериальная гипертензия, гликированный гемоглобин, гликемия.

**CLINICAL, ANAMNESTIC AND LABORATORY PREDICTORS OF GESTATIONAL DIABETES
MELLITUS****Rizaev J.A., Agababyan L.R., Yeszhanova A.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Gestational diabetes mellitus (GDM) is a significant cause of obstetric and perinatal complications. International studies have demonstrated a consistent association of GDM with maternal age ≥ 35 years, elevated body mass index (BMI), a family history of diabetes mellitus, and a history of GDM in previous pregnancies. Early risk stratification requires assessment of clinical, anamnestic, and laboratory indicators. Objective: to identify the clinical, anamnestic, and laboratory predictors of GDM for the development of a prognostic model. Materials and methods: A retrospective case-control study was conducted involving 600 pregnant women: 300 with GDM and 300 without GDM. BMI, extragenital pathology, delivery outcomes, and markers of carbohydrate metabolism were analyzed. Nonparametric methods, ROC analysis, and logistic regression were applied. Results: Obesity was identified in 31.0% of women with GDM compared with 9.0% in the control group ($p < 0.001$); chronic arterial hypertension was observed only in the GDM group, in 15.0% of cases ($p < 0.001$). The risk of preeclampsia was higher ($OR = 2.29$; 95% CI: 1.06–4.93; $p = 0.029$). The highest predictive value was demonstrated by HbA1c ($AUC = 0.792$) and fasting glycemia ($AUC = 0.787$); their combination ($AUC = 0.849$; $p < 0.001$) provided 90% classification accuracy.

Keywords: gestational diabetes mellitus, obesity, chronic arterial hypertension, glyated hemoglobin, glycemia.

**ГЕСТАЦИОН ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ВА ЛАБОРАТОР
ПРЕДИКТОРЛАРИ****Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Есжанова А.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Гестацион қандли диабет (ГҚД) акушерлик ва перинатал асоратларнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Халқаро тадқиқотлар ГҚДнинг ёши 35 ва ундан катта бўлиш, тана масса индекси (ТМИ) юқорилиги, қандли диабет бўйича оилавий анамнез ва аввалги ҳомиладорликларда ГҚД кузатилганлиги билан барқарор боғлиқлигини кўрсатади. Хавфни эрта стратификация қилиш клиник-анамнестик ва лаборатор кўрсаткичларни баҳолашни талаб қилади. Мақсад: прогностик модел яратиш учун ГҚДнинг клиник-анамнестик ва лаборатор предикторларини аниқлаш. Материаллар ва усуллар: 600 нафар ҳомиладор аёл иштирокида ретроспектив «ҳолат–назорат» тадқиқоти ўтказилди (300 нафар ГҚД билан, 300 нафар ГҚДсиз). ТМИ, экстрагенитал патология,

тузруқ оқибатлари ҳамда углевод алмашинуви маркерлари таҳлил қилинди; нопараметрик усуллар, ROC-таҳлил ва логистик регрессия қўлланилди. Натижалар: семириш ГҚД гуруҳида 31,0% ҳолатда, назорат гуруҳида эса 9,0% ҳолатда аниқланди ($p < 0,001$); сурункали артериал гипертензия фақат ГҚД гуруҳида 15,0% ҳолатда кузатилди ($p < 0,001$). Презеклампися хавфи юқори бўлди ($OR = 2,29$; 95% CI: 1,06–4,93; $p = 0,029$). Энг юқори прогностик аҳамият HbA1c ($AUC = 0,792$) ва оч қоринга гликемия ($AUC = 0,787$) учун қайд этилди; уларнинг комбинацияси ($AUC = 0,849$; $p < 0,001$) таснифлашнинг 90% аниқлигини таъминлади.

Калит сўзлар: гестацион қандли диабет, семириш, сурункали артериал гипертензия, гликирланган гемоглобин, гликемия.

Введение. Гестационный сахарный диабет (ГСД) представляет собой нарушение углеводного обмена, впервые выявляемое во время беременности, и остается одной из наиболее значимых патологий акушерской практики. ГСД ассоциирован с повышенным риском преэклампсии, макросомии плода, преждевременных родов, оперативного родоразрешения, неонатальной гипогликемии и формированием кардиометаболических нарушений в дальнейшем [6,7]. По данным исследования Smither et al., 2024 [1], раннее выявление и лечение ГСД позволяет быстрее стабилизировать уровень глюкозы в крови, что уменьшает риск развития макросомии и других осложнений благодаря снижению воздействия гипергликемии на плод. Согласно современным эпидемиологическим данным, распространенность гипергликемии при беременности неуклонно увеличивается во всем мире [6]. Как отмечают зарубежные авторы, это во многом обусловлено ростом распространенности ожирения среди женщин репродуктивного возраста, а также тенденцией к отсрочке материнства [3]. В глобальном масштабе в 2024 году около 19,7% всех живорождений были ассоциированы с гипергликемией при беременности, из которых приблизительно 79% приходились на ГСД как наиболее распространенную форму нарушения углеводного обмена в гестационном периоде [6].

По результатам систематического обзора и метаанализа, проведенного в США и Канаде, частота ГСД варьирует от 6,9% до 13,7%, при этом различия обусловлены применяемыми диагностическими критериями и особенностями популяций [3].

Несмотря на то, что в соответствии с действующими клиническими рекомендациями скрининг ГСД традиционно проводится в сроки 24–28 недель беременности с последующим началом терапии, в последние годы возрастает интерес к феномену раннего ГСД, диагностируемого до 20 недель гестации [2].

По данным международных исследований, распространенность ГСД, выявленного до 20 недель беременности, варьирует в широких пределах - от 0,7% до 36,8% — в зависимости от используемых диагностических критериев, особенностей обследуемой популяции и стратегии скрининга. Накопленные данные свидетельствуют о том, что начало лечения ГСД до 20 недель беременности ассоциируется со снижением риска ряда акушерских и перинатальных осложнений, поскольку раннее выявление позволяет быстрее стабилизировать уровень глюкозы в крови и снизить воздействие гипергликемии на плод [2].

Кроме того, ранняя диагностика и своевременная коррекция углеводных нарушений способствуют уменьшению частоты материнских и неонатальных осложнений, а также снижению совокупных затрат на медицинскую помощь [4,5].

Гестационный сахарный диабет остается актуальной проблемой современной акушерской практики. В условиях роста распространенности ГСД и ожирения среди женщин репродуктивного возраста особое значение приобретает ранняя диагностика и своевременное начало лечения, что способствует снижению риска осложнений и улучшению исходов для матери и ребёнка. Для повышения эффективности медицинской помощи рекомендуется внедрение комплексного скрининга и индивидуализированной профилактики. К значимым клиническим предикторам ГСД относятся возраст, ожирение, хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) и отягощённый анамнез. Комбинированная оценка уровня HbA1c и гликемии натощак демонстрирует высокую информативность для раннего прогнозирования заболевания.

Цель исследования: оценить клинико-anamнестические и лабораторные предикторы гестационного сахарного диабета (ГСД) для разработки оптимальной прогностической модели.

Материалы и методы: Было проведено ретроспективное исследование по типу "случай-контроль" на базе клиники кафедры акушерства и гинекологии №2 НАО «Медицинский университет Астана» в период с 2024 по 2025 год. Дизайн исследования соответствовал этическим стандартам Хельсинкской декларации и получил одобрение локального этического комитета (протокол №5 от 3.02.2026 г.) в рамках выполнения диссертационной работы. В исследование были включены 600 бе-

ременных женщин, разделенных на две группы: основная группа - женщины с подтвержденным диагнозом гестационного сахарного диабета (ГСД) (n=300), и группа сравнения - женщины без ГСД (n=300). Критерии включения определялись одноплодной беременностью, установленным диагнозом ГСД и родоразрешением в сроке 37-41 неделя. Диагноз ГСД устанавливался согласно общепринятым критериям: уровень глюкозы венозной плазмы натощак $\geq 5,1$ ммоль/л или при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) с 75 г глюкозы - через 1 час $\geq 10,0$ ммоль/л, через 2 часа $\geq 8,5$ ммоль/л. Критерии исключения включали прегестационный сахарный диабет (1 и 2 типа), многоплодную беременность, выраженную соматическую патологию в стадии декомпенсации, а также неполные данные медицинской документации. Для получения данных использовались сведения соматического и акушерского анамнеза, антропометрические характеристики и результаты лабораторных исследований, полученные из индивидуальных карт беременной и родильницы (ф. №077/у), а также из истории родов (ф. №096/у). Статистическая обработка была выполнена с использованием программного обеспечения SPSS Statistics 26.0. Для сравнения количественных показателей применялся U-критерий Манна-Уитни, для качественных признаков - критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2), а также логистическая регрессия и ROC-анализ.

Результаты.

Демографические и клинико-анамнестические характеристики. Сравнительный анализ исходных клинико-демографических характеристик выявил, что пациентки с ГСД были статистически значимо старше женщин контрольной группы. Кроме того, в основной группе достоверно чаще регистрировались отягощенная наследственность по сахарному диабету и эпизоды ГСД в предыдущие беременности, что подтверждает их статус значимых факторов риска. В то же время по паритету родов и частоте наступления беременности с применением экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) исследуемые выборки были полностью сопоставимы (Таблица 1).

Таблица 1.

Исходные демографические и клинические характеристики исследуемой популяции

Параметр	Контрольная группа / Без ГСД (n = 300)	Основная группа / ГСД (n = 300)	p-value
Возраст, годы, Ме [IQR]	33,0 [30,0–36,0]	34,0 [32,0–38,0]	< 0,001*
Паритет родов, Ме [IQR]	3,0 [2,0–4,0]	3,0 [2,0–4,0]	0,876
Беременность после ЭКО, n (%)	44 (14,8)	50 (16,7)	0,512
Отягощенная наследственность по СД, n (%)	15 (5,0)	47 (15,7)	< 0,001*
ГСД в анамнезе, n (%)	7 (2,3)	57 (19,0)	< 0,001*

Примечание: Данные представлены в виде медианы (Ме) и межквартильного размаха [Q1–Q3] для непрерывных переменных; в виде абсолютных чисел (n) и процентов (%) для категориальных. Различия оценивались с помощью U-критерия Манна-Уитни и критерия Хи-квадрат (χ^2). Статистически значимые различия ($p < 0,05$).

Антропометрические параметры и коморбидность. Анализ антропометрических данных и структуры сопутствующей экстрагенитальной патологии продемонстрировал выраженную ассоциацию гестационного сахарного диабета с метаболическими и сосудистыми нарушениями (Рис. 1). Так, ожирение диагностировалось в группе ГСД более чем в три раза чаще, выступая мощным предиктором заболевания ($OR = 3,77$; $p < 0,001$). Кроме того, пациентки с ГСД имели статистически значимо более высокий риск развития преэклампсии в течение беременности. Особого внимания заслуживает выявление хронической артериальной гипертензии (15,0%) исключительно в основной группе, тогда как в когорте здоровых беременных данная патология не встречалась ($p < 0,001$).

Оценка лабораторных параметров выявила статистически значимое повышение медианных значений гликированного гемоглобина (HbA1c) и гликемии натощак в основной группе по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Для оценки диагностической ценности данных биомаркеров и поиска оптимальных предикторов ГСД был проведен ROC-анализ с последующим построением многофакторных логистических регрессионных моделей (Таблица 2, Рис. 2).

Анализ показал, что сочетанная оценка HbA1c и гликемии натощак (Модель 1) обладает наивысшей прогностической способностью. Несмотря на то что Модель 2 (гликемия натощак и через 1 час после углеводной нагрузки) продемонстрировала идентичную площадь под кривой ($AUC = 0,849$), Модель 1 характеризуется существенно большей точностью правильной классификации случаев (90,0% против 78,18%) и более высоким коэффициентом детерминации ($R^2 = 0,381$).

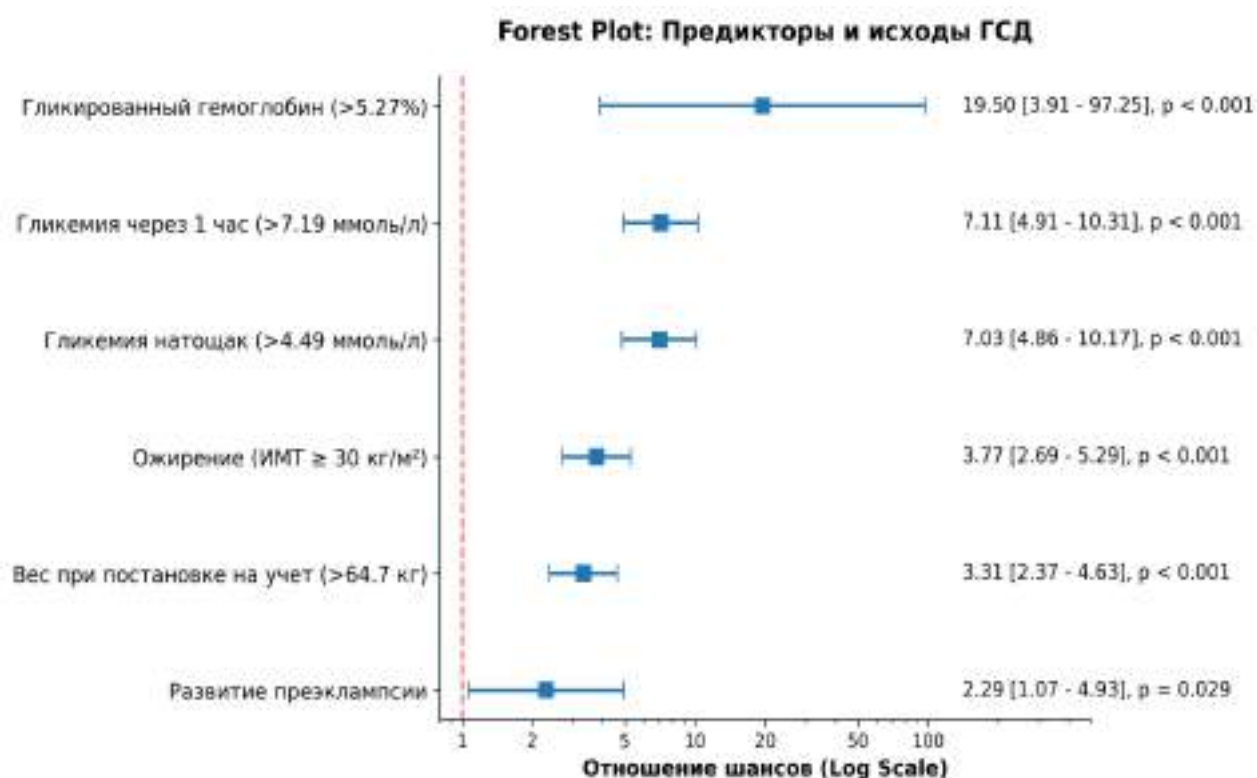


Рис. 1. Отношение шансов и 95% доверительные интервалы для клиничко-анамнестических и лабораторных предикторов гестационного сахарного диабета.

Примечание: Данные представлены в виде отношения шансов (OR, маркеры-квадраты) и 95% доверительных интервалов (95% CI, горизонтальные линии), рассчитанных с помощью бинарной логистической регрессии. Красная вертикальная пунктирная линия обозначает линию отсутствия эффекта (OR = 1,0). Положение маркера правее единицы указывает на увеличение риска развития патологии. Ось абсцисс (X) представлена в логарифмической шкале. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми. Сокращения: ИМТ — индекс массы тела; ГСД — гестационный сахарный диабет.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика прогностических моделей развития ГСД

Предиктор / Прогностическая модель	Площадь под кривой (AUC)	Точка отсечения (Cut-off)	Точность классификации, %	R ² (по Коксу-Снеллу)	p-value
Изолированные биомаркеры					
НbA1c	0,792	> 5,27 %	-	-	< 0,001
Гликемия натощак	0,787	> 4,49 ммоль/л	-	-	< 0,001
Регрессионные модели					
Модель 1: НbA1c + Гликемия натощак	0,849	-	90,00	0,381	< 0,001
Модель 2: Гликемия натощак + Гликемия через 1 час	0,849	-	78,18	0,333	< 0,001

Примечание: Для регрессионных моделей понятие единой точки отсечения не применяется. R² отражает долю дисперсии зависимой переменной, объясняемую моделью.

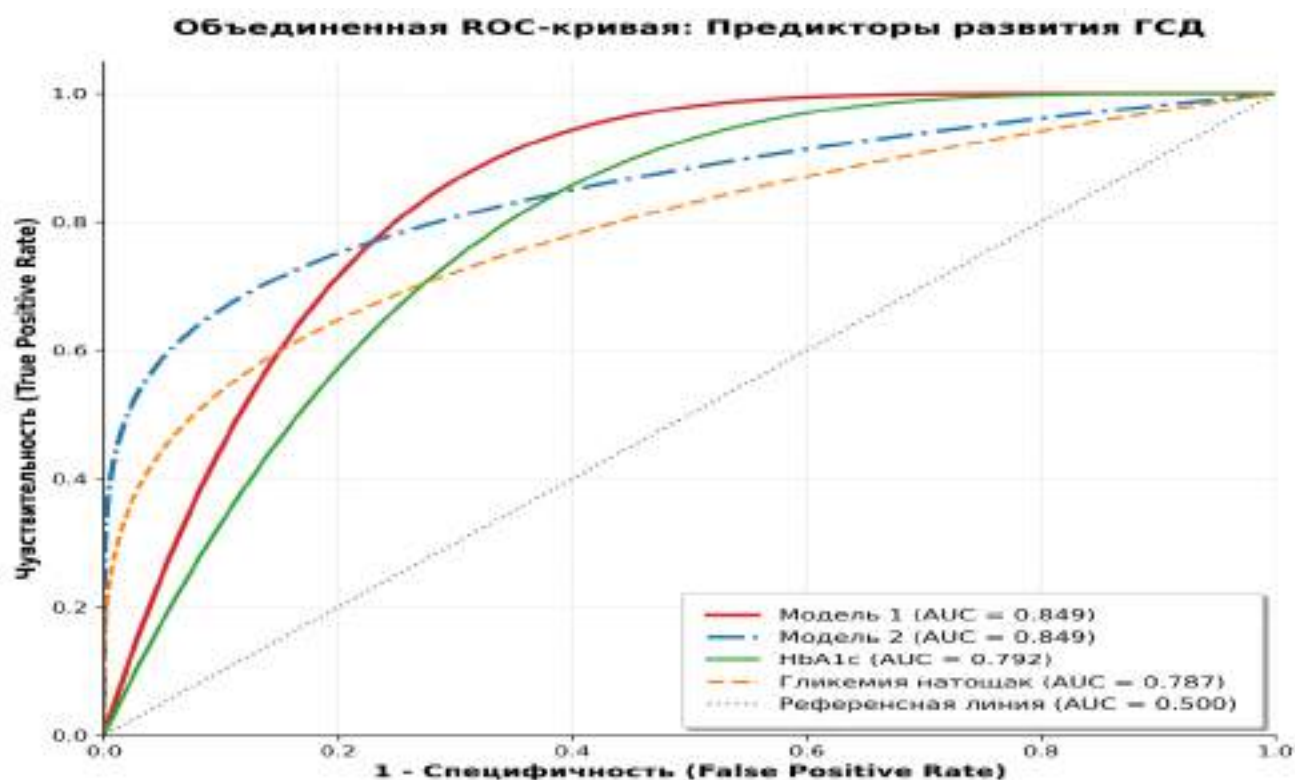


Рисунок 2. Объединенная ROC-кривая (Receiver Operating Characteristic) для оценки прогностической ценности биомаркеров и многофакторных моделей риска развития гестационного сахарного диабета.

Примечание: Сплошная красная линия отражает диагностическую эффективность Модели 1 (комбинация гликированного гемоглобина и глюкозы натощак; AUC = 0,849). Синяя штрихпунктирная линия отражает Модель 2 (глюкоза натощак + глюкоза через 1 час; AUC = 0,849). Зеленая сплошная и оранжевая пунктирная линии отображают изолированную предиктивную ценность HbA1c и гликемии натощак соответственно. Точечная серая линия представляет собой диагональ неинформативного теста (AUC = 0,500). По оси ординат — чувствительность, по оси абсцисс — доля ложноположительных результатов (1 – специфичность).

Обсуждение. Результаты настоящего исследования убедительно демонстрируют, что старший репродуктивный возраст, избыточная масса тела до наступления беременности и отягощенный семейный анамнез выступают фундаментальными и независимыми предикторами развития гестационного сахарного диабета. Полученные данные полностью согласуются с глобальными эпидемиологическими трендами, подчеркивающими ведущую роль метаболического статуса женщины на этапе прегравидарной подготовки. Особого внимания заслуживает выявленный нами клинический феномен: хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) диагностировалась исключительно в когорте пациенток с ГСД (15,0%), полностью отсутствуя в контрольной группе. Данный факт свидетельствует о наличии глубокого синергизма между метаболическими и сосудистыми нарушениями. С позиции современной патофизиологии, коморбидность ХАГ и ГСД базируется на общих триггерных механизмах — системной инсулинорезистентности, хроническом субклиническом воспалении и прогрессирующей эндотелиальной дисфункции, что взаимно отягощает течение гестационного процесса и увеличивает риск акушерских осложнений.

Ключевым научным и практическим достижением данной работы является разработка и валидация высокоинформативной прогностической модели, базирующейся на оценке уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) и гликемии натощак. Доказано, что сочетанное применение этих двух рутинных лабораторных параметров обеспечивает превосходную классификационную точность, позволяя верно идентифицировать 90,0% случаев развития патологии (AUC = 0,849; = 0,381).

С клинической точки зрения, полученные результаты формируют надежную доказательную базу для оптимизации действующих алгоритмов антенатального наблюдения. Мы обосновываем целесообразность интеграции скрининговой оценки уровня HbA1c в обязательные протоколы уже в I триместре беременности. Подобный проактивный подход позволит своевременно стратифицировать пациенток в группу высокого риска, инициировать превентивную диетотерапию и, при необходимости,

сти, инсулинотерапию задолго до проведения стандартного перорального глюкозотолерантного теста в декретированные сроки (24–28 недель), тем самым нивелируя риски макросомии и преэклампсии.

Ограничения исследования. При интерпретации результатов настоящего исследования необходимо учитывать ряд объективных ограничений. Во-первых, ретроспективный дизайн типа «случай-контроль» не позволяет в полной мере установить строгие причинно-следственные связи между оцениваемыми предикторами и манифестацией ГСД. Во-вторых, работа выполнена на базе одного клинического центра (моноцентровое исследование), что может определенным образом сужать внешнюю валидность (генерализуемость) полученных выводов на популяции с иными демографическими характеристиками.

Наконец, зафиксированный широкий 95% доверительный интервал для отношения шансов изолированного уровня HbA1c (95% CI: 3,91–97,25) обусловлен относительно небольшим объемом выборки пациенток, имевших результаты данного специфического анализа на ранних сроках беременности. Указанные ограничения диктуют необходимость проведения дальнейших масштабных, многоцентровых проспективных когортных исследований для окончательной верификации и калибровки предложенной прогностической модели.

Заключение.

Клинико-анамнестические детерминанты: Избыточная масса тела (ожирение), наличие хронической артериальной гипертензии и отягощенная наследственность по сахарному диабету выступают ведущими, статистически значимыми предикторами развития гестационного сахарного диабета. Выявление данных факторов диктует необходимость отнесения пациенток к когорте высокого риска уже на этапе первой явки в женскую консультацию.

Лабораторные биомаркеры: Комбинированная оценка уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) и гликемии натощак представляет собой высоконадежный диагностический инструмент. Предложенная многофакторная модель обладает отличной дискриминационной способностью (AUC = 0,849) и позволяет верно классифицировать абсолютное большинство (90,0%) клинических случаев.

Практические перспективы: Внедрение предложенных биомаркеров в рутинную клиническую практику раннего пренатального скрининга (в I триместре) стратегически обосновано. Ранняя верификация нарушений углеводного обмена формирует терапевтическое «окно возможностей» для упреждающей метаболической коррекции, что в конечном итоге позволит оптимизировать профилактику преэклампсии, макросомии плода и ассоциированных перинатальных осложнений.

Список литературы:

1. Bastian B., Smithers L.G., Pape A., Davis W., Fu K., Francois M. Early screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus (GDM) and its impact on perinatal outcomes // *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2024. Vol. 217. 111890.
2. Da Silveira L.R.P., Schmidt M.I., Bracco P., Mattiello R., Drehmer M. Early gestational diabetes mellitus diagnosis: a strategy for mitigating excessive maternal weight gain – LINDA-Brasil Study // *Nutrients*. 2025. Vol. 17, № 16. 2600.
3. Eades C.E., Burrows K.A., Andreeva R., Stansfield D.R., Evans J.M. Prevalence of gestational diabetes in the United States and Canada: a systematic review and meta-analysis // *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2024. Vol. 24, № 1. 204.
4. Simmons D., Immanuel J., Hague W.M., Teede H., Nolan C.J., Peek M.J., Flack J.R., McLean M., Wong V., Hibbert E., Kautzky-Willer A., Harreiter J., Backman H., Gianatti E., Sweeting A., Mohan V., Enticott J., Cheung N.W. Treatment of gestational diabetes mellitus diagnosed early in pregnancy // *New England Journal of Medicine*. 2023. Vol. 388, № 23. C. 2132–2144.
5. Speer L. Early treatment of gestational diabetes is modestly beneficial for neonatal and maternal outcomes // *American Family Physician*. 2023. Vol. 108, № 6.
6. Yuen, L., Hannah, W., Hare, M. et al. Hyperglycaemia in pregnancy: the role of ethnicity and geography in risk and outcomes. *Diabetologia* 68, 2340–2361 (2025).
7. Zhao, M., Yang, S., Hung, T.C. et al. Association of pre- and early-pregnancy factors with the risk for gestational diabetes mellitus in a large Chinese population. *Sci Rep* 11, 7335 (2021).

Для цитирования: Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Есжанова А.А. Клинико-анамнестические и лабораторные предикторы гестационного сахарного диабета // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 348–353. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19019528>

ENDOVIDEOLAPAROSCOPIC TREATMENT OF CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS**Abdurahmonov E.M.¹, Babajanov A.S.²**¹Central Hospital of the Samarkand City Health Department, Samarkand, Uzbekistan²Samarkand City Health Department, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The study included 107 patients with acute cholecystitis and cholangitis associated with cholecystocholedocholithiasis. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, hybrid procedures using the proposed improved single-stage laparoscopic cholecystectomy with assisted endoscopic cystectomy using the Rendezvous technique and choledocholithotomy are appropriate. The improved laparoscopic cholecystectomy technique with assisted endoscopic cystectomy is effective in 87.9% of patients with an average risk of choledocholithiasis, which is 18.9% higher than traditional endoscopic cystectomy ($p = 0.035$) and is associated with a 17.7% lower incidence of endoscopic cystectomy-associated complications ($p = 0.017$).

Keywords: gallstone disease, cholecystocholedocholithiasis, surgical treatment

ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗНИ ЭНДОВИДЕОЛАПАРОСКОПИК ДАВОЛАШ**Абдурахмонов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²**¹Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бўлими марказий шифохонаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бошқармаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқот объекти сифатида холецистохоledoхолитиаз фонида ўткир холецистит ва холангит билан оғриган 107 нафар бемор ўрганилди. Калькулёз холецистит ва хоledoхолитиази бўлган беморларда Рендезвоус техникаси асосида ассистирланган ЭПСТ ва хоledoхолитоэкстракция билан бир босқичли такомиллаштирилган ЛХЭ ни қўллаш орқали гибрид операцияларни бажариши мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Ассистирланган ЭПСТ билан такомиллаштирилган ЛХЭ техникаси хоledoхолитиазнинг ўрта хавфи мавжуд бўлган ҳолатларда кузату-вларнинг 87,9 % ида самарали бўлиб, бу анъанавий ЭПСТга нисбатан 18,9 % га юқори ($n = 0,035$) натижани кўрсатди ҳамда ЭПСТ билан боғлиқ асоратлар частотаси 17,7 % га камроқ бўлиши билан кузатилди ($n = 0,017$).

Калит сўзлар: ўт-тош касаллиги, холецистохоledoхолитиаз, жарроҳлик даволаш.

ЭНДОВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗА**Абдурахмонов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²**¹Центральная больница управления здравоохранения города Самарканд, г. Самарканд, Узбекистан²Самаркандское городское управление здравоохранения, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Объектом исследования явились 107 больных с острым холециститом и холангитом при холецистохоledoхолитиазе. У пациентов с калькулезным холециститом и хоledoхолитиазом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и хоledoхолитоэкстракцией. Усовершенствованная техника ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ эффективна при среднем риске хоledoхолитиаза в 87,9% наблюдений, что на 18,9% выше традиционной ЭПСТ, $p = 0,035$, и сопровождается на 17,7% меньшей частотой ЭПСТ-ассоциированных осложнений, $p = 0,017$.

Ключевые слова. Желчнокаменная болезнь, холецистохоledoхолитиаз, хирургическое лечение

e-mail: Dr.eshonkul@mail.com

Relevance of the research topic. Choledocholithiasis is one of the most common pathologies of the hepatobiliary system and is often accompanied by the development of serious complications such as acute cholecystitis, cholangitis, and obstructive jaundice. Modern surgery aims to apply minimally invasive treatment methods that allow simultaneous elimination of pathology of the gallbladder and the common bile duct, reduce the invasiveness of the intervention, and shorten the length of hospital stay. In this regard, particular interest is focused on the laparoendoscopic “rendezvous” technique, which combines laparoscopic cholecystectomy with endoscopic intervention on the major duodenal papilla [1,2].

This technology is considered an alternative single-stage approach to the treatment of patients with cholecystocholeangiolithiasis, allowing both removal of the gallbladder and sanitation of the bile ducts during

a single surgical procedure. The use of a guidewire through the cystic duct facilitates cannulation of the major duodenal papilla, reduces the risk of unsuccessful endoscopic cannulation, and may help decrease the incidence of postoperative complications, including post-procedural pancreatitis.

Despite its obvious advantages, the widespread implementation of this technique in clinical practice remains limited. This is primarily due to organizational and technical difficulties, since the procedure requires the simultaneous participation of surgical and endoscopic teams, as well as the availability of specialized equipment in a single operating room. Additional challenges may arise during the laparoscopic stage of the intervention due to gas insufflation during the endoscopic procedure, which can lead to distension of the stomach and intestines and complicate manipulations within the abdominal cavity [3,5].

At the same time, accumulated clinical experience indicates that the laparoendoscopic approach can be an effective and safe treatment method, including in urgent conditions. Its use allows optimization of the process of removing stones from the common bile duct, reduction of the duration of the endoscopic stage of the operation, and improvement of the overall effectiveness of treatment.

Thus, further improvement of the organizational and technical aspects of laparoendoscopic interventions, as well as evaluation of their clinical effectiveness and safety, are relevant tasks of modern surgery. Solving these issues will expand the possibilities of applying the laparoendoscopic rendezvous method in the treatment of patients with cholecystocholangiolithiasis and improve the outcomes of surgical treatment in this category of patients [4].

Aim of the study. To evaluate the possibilities of performing a single-stage hybrid intervention in patients with choledocholithiasis associated with calculous cholecystitis.

Materials and methods. The study group included 107 patients with choledocholithiasis. To address the objectives of the study, the patients were divided into two groups as follows:

The first group consisted of 55 patients who underwent a hybrid surgical intervention—laparoscopic cholecystectomy combined with assisted endoscopic papillosphincterotomy using the Rendezvous technique with choledocholith extraction (LERV group).

The second group consisted of 52 patients in whom stone removal from the common bile duct was performed using a transpapillary intervention—endoscopic papillosphincterotomy with choledocholith extraction (EPST group). Surgical treatment was dictated by an urgent complication of choledocholithiasis (obstructive jaundice), which required emergency surgical intervention of minimal extent, corresponding to endoscopic papillosphincterotomy.

The age of the patients included in the study ranged from 22 to 82 years. In the first group, the age ranged from 22 to 81 years, with a median of 59.00 (IQR 54.00; 68.00); in the second group, the age ranged from 22 to 72 years, Me = 60.00 (IQR 56.00; 66.00). The age structure in the studied groups was comparable ($p = 0.230$).

In the overall group, women were 2.1 times more numerous than men (67.3% female patients and 32.7% male). These data correspond to the epidemiological indicators of the prevalence of cholecystocholangiolithiasis. In both study groups, women predominated: in the first group their proportion was 69.1% (38 patients), and in the second group 65.4% (34 patients). In the LERV group, the male-to-female ratio was 1:2.2 (31.0% and 69.0%, respectively), and in the second group it was 1:1.9 (34.6% and 64.5%, respectively). The groups were comparable by sex ($p = 1.000$).

Most patients (76.6% (82)) were hospitalized on an emergency basis, which to some extent reflects the relevance of the problem of cholecystocholangiolithiasis and characterizes the difficulties in treating such patients. The ratio of elective to emergency patients in the overall group was 1:3 (23.4% and 76.6%, respectively). In group 1 (LERV), this ratio was 1:1.5, while in the second group (EPST) the proportion of emergency patients was significantly higher—90.4%.

Concomitant pathology was identified in 76 patients (71.1%) out of 107: in the first group in 75.8% of patients and in the second group in 68.9%.

According to transabdominal ultrasound examination, gallstones were detected in the gallbladder in all patients of both groups.

The median diameter of the hepaticocholedochus in the first group (LERV) was 6.50 mm (IQR 6.00; 8.00), which was comparable to the diameter of the common bile duct in the EPST group—6.00 mm (IQR 6.00; 8.00); $p = 0.909$. According to the study data, no calculi were detected in the hepaticocholedochus in patients of either group.

Computed tomography (CT) for visualization of stones in the common bile duct was performed in 34.5% (19) of cases in the first group (LERV) and in 28.8% (15) of cases in patients of the second group (EPST).

Magnetic resonance imaging (MRI) confirmed choledocholithiasis in 86 (80.4%) patients: in 49 (83.1%) patients of the LERV group and in 37 (71.2%) patients in the EPST group.

Intraoperative cholangiography (IOC) was performed in all 55 patients of the LERV group to confirm the presence of stones in the common bile duct and to determine the size of the calculi. According to IOC data, the median diameter of the common bile duct in the LERV group was 9.00 mm (IQR 8.00; 12.00), while the size of the calculi in this group was 6.00 mm (IQR 4.00; 8.00).

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) was performed in all 52 patients of the second group (EPST). According to ERCP data, the median diameter of the common bile duct in this group was 10.00 mm (IQR 8.00; 12.00), and the diameter of the calculi was 5.00 mm (IQR 4.00; 8.00).

During the LERV procedure in the first group of 55 patients, the gallbladder was removed laparoscopically and the common bile duct was sanitized through an endoscopic approach via the major duodenal papilla. Two operating teams participated in the procedure — a surgical team and an endoscopic team. The intervention was performed under general anesthesia with tracheal intubation and mechanical ventilation.

The patient was placed on the operating table in the supine position with the legs apart (“French position”), with the thoracic part elevated by 15–20 degrees (G.R. Fowler position) and with a slight tilt of the operating table 10–15 degrees to the left. The laparoscopic tower was positioned on the right side near the head end of the operating table. The surgeon stood between the patient’s thighs, the assistant stood to the right of the surgeon, and the scrub nurse with the instrument table stood to the left. The tower for the endoscopic stage was positioned to the left of the head end of the operating table. The endoscopist performing the intervention was positioned near the patient’s left shoulder, and the endoscopic nurse stood to the right of the endoscopist.

The teams were arranged in such a way that the relationship between the axes of visualization and operative manipulation for both the surgeon and the endoscopist did not differ from those in standard surgical procedures.

The surgical procedure was conventionally divided into four consecutive stages: - the first laparoscopic stage; - the stage of joint work between the laparoscopic and endoscopic teams (Rendezvous); the endoscopic stage; the second laparoscopic stage.

At the first stage, after identifying the cystic artery, it was clipped with a 5 mm titanium clip and transected using an L-shaped hook with monopolar cutting. Next, the cystic duct was dissected along its full length. After placing a 5 mm titanium clip on the distal part of the cystic duct, closer to the neck of the gallbladder, the cystic duct was incised below the clip to perform intraoperative direct cholangiography. Cholangiography was carried out using Aesculap cholangiography forceps and a 6 Ch ureteral catheter. The forceps were introduced through a 5 mm instrument trocar placed in the right hypochondrium.

During the second stage of the surgical procedure (Rendezvous), close collaboration between the surgical and endoscopic teams is required. The surgeon made an incision in the cystic duct just below the previously placed clip and introduced a 0.035 Fr, 450 cm long endoscopic guidewire into the cystic duct through a 3 mm trocar. The guidewire was then advanced antegradely through the major duodenal papilla (MDP) into the lumen of the duodenum.

Once the guidewire was passed through the MDP, the endoscopist advanced a video duodenoscope into the duodenum and visualized the MDP, where the guidewire was present. From the duodenal lumen, the guidewire was captured using a modified hollow endoscopic bougie.

The bougie for capturing and advancing the endoscopic guidewire through the working channel of the duodenoscope is a hollow rod with a diameter of 3.0 mm. Its distal end is cut at a 45-degree angle and has a lateral opening measuring 5 mm in length and 1.5 mm in width to allow visual control of the guidewire movement within the catheter lumen. This design creates a hollow endoscopic catheter that, during the procedure without radiological control, facilitates capturing the guidewire from the duodenal lumen and ensures verification of reliable guidewire capture and its passage through the catheter lumen from the duodenal lumen to the external opening of the duodenoscope’s working channel.

During the third, endoscopic stage of the hybrid surgical procedure, a papillotome was advanced over the guidewire into the ampulla of the major duodenal papilla (MDP), thereby performing selective cannulation of the common bile duct. Retrograde endoscopic papillosphincterotomy (EPST) was then performed using the standard technique.

The papillotome was subsequently removed while leaving the endoscopic guidewire in the bile ducts. Depending on the diameter of the common bile duct and the size of the stones, lithoextraction was performed using Dormia four-wire baskets of varying sizes and stiffness.

During the fourth stage, a “from-the-neck” laparoscopic cholecystectomy was performed.

In the second group, 52 patients underwent EPST using the standard technique.

Results and discussion. Based on the main assessed characteristics — sex, age, presence of concomitant pathology, severity of inflammatory syndrome in the blood, levels of amylase, urea, PTI, diameter of the hepaticocholedochus, and size of the stones — both groups were statistically comparable.

In the LERV group, the mean duration of EPST with choledocholith extraction was 15.0 minutes (IQR 10.0; 20.0). In the EPST group, the mean time for sphincterotomy and stone removal from the common bile duct was 30.0 minutes (IQR 20.0; 45.0). Thus, the transpapillary stage in LERV required statistically significantly about half the time on average compared to the standard EPST procedure ($p < 0.001$) (Fig. 1).

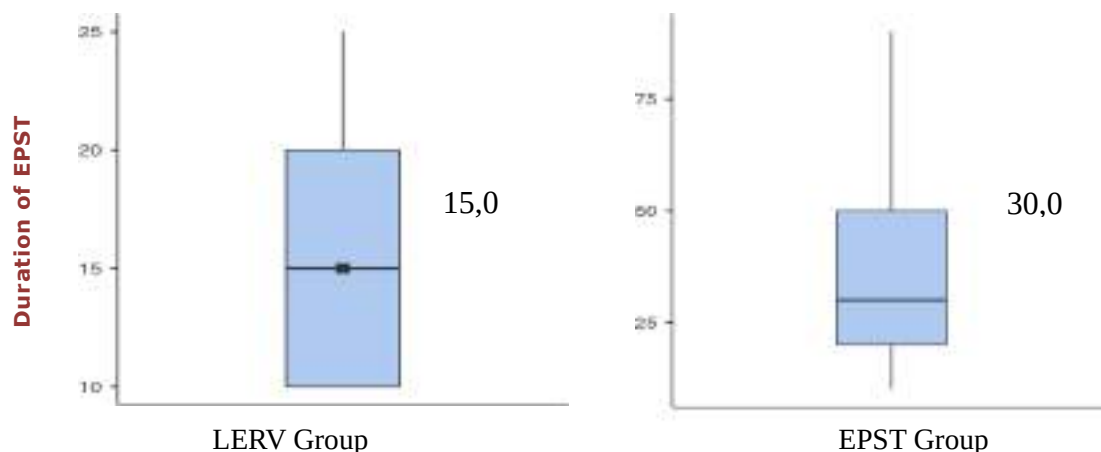


Fig. 1. Duration of the EPST stage with choledocholith extraction in the LERV group (n = 55) and EPST group (n = 52) (data presented as Me [median], IQR [interquartile range]).

No intraoperative complications related to endoscopic retrograde papillosphincterotomy (such as bleeding, intraoperative impaction of the basket with a stone, or retro-duodenal perforation) were observed in either group.

The frequency of postoperative EPST-associated complications was analyzed according to the ESGE 2020 classification. The results are presented in Table 1.

Table 1
Comparison of the frequency and risk of postoperative EPST-associated complications between the group

Type of postoperative complication	Frequency of complications				p	OSh; 95% DI
	LERV		EPST			
	Abs.	%	Abs.	%		
Acute cholangitis	0	0	0	0	-	-
Acute cholecystitis	0	0	2	3,8	0,215	-
Retro-duodenal perforation	0	0	0	0	-	-
Bleeding	1	1,8	2	3,8	1,000	1,14; 0,07-19,1
Acute pancreatitis	2	3,6	8	15,4	0,044*	8,35; 0,94-74,1
Total complications	3	5.4	12	23,1	0.017*	6.98; 1.4-35.7

Note: * — differences are statistically significant ($p < 0.05$).

Thus, the analysis revealed statistically significant differences in the overall frequency of postoperative complications between the groups ($p = 0.017$) and in the incidence of postoperative EPST-associated pancreatitis ($p = 0.044$). When preoperative EPST was performed, the odds of developing postoperative complications increased 6.98-fold (95% CI: 1.4–35.7), and the odds of developing postoperative pancreatitis increased 8.35-fold (95% CI: 0.94–74.1), indicating the safety of the laparoendoscopic rendezvous technique and its advantage over standard endoscopic papillosphincterotomy.

In the intensive care unit (ICU) after surgery, 10 patients (18.2%) from the LERV group and 2 patients (3.6%) from the EPST group were observed ($p = 0.109$). The median length of stay in the ICU was 1.0 day (IQR 1.0; 1.0) in both groups ($p = 0.683$). The mean SOFA score for patients admitted to the ICU in the LERV group was 3.0 points (IQR 1.25; 4.0) and in the EPST group 3.0 points (IQR 3.0; 3.0) ($p = 1.000$). In both groups, the SOFA score was low, indicating a low degree of multiorgan failure.

Assessment of ICU patients using the APACHE II scale also showed low scores in both groups: 9.00 (IQR 8.00; 12.25) in the LERV group and 11.0 (IQR 11.0; 11.0) in the EPST group ($p = 0.614$), indicating a low risk of adverse outcomes. The data are presented in Table 2.

Table 2

Comparison of indicators in patients admitted to the intensive care unit (ICU)

Parameter	LERV Group, n= 55	EPST Group, n= 52	P
Number of patients admitted to ICU, n (%)	10 (18,2)	2 (3,6)	0,109
Duration of ICU stay, Me (IQR), days	1,0 (1,0; 1,0)	1,0 (1,0; 1,0)	0,683
SOFA score, Me (IQR), points	3,0 (1,25; 4,0)	3,0 (3,0; 3,0)	1,000
APACHE II score, Me (IQR), points	9,00 (8,00; 12,25)	11,0 (8,5; 11,0)	0,614

Endoscopic papillosphincterotomy was performed in all patients in both groups, and no failures of this stage of the transpapillary intervention were observed.

The success rate of single-stage bile duct clearance in the main (LERV) group was statistically higher, reaching 85.7% (47 patients), while in the EPST group it was 67.7% (35 patients) ($p = 0.035$).

In 8 patients (14.3%) of the LERV group and in 15 patients (29.1%) of the EPST group, complete bile duct clearance was not achieved during the initial transpapillary intervention. The number of bile duct clearances in the LERV and EPST groups is presented in Table 3.

Table 3

Number of bile duct clearances in the LERV and EPST groups

Number of transpapillary clearances	Number of cases, n (%)		P
	LERV, n = 55	EPST, n = 52	
Single-stage	47 (85,7)	35 (67,7)	0,035*
Two-stage	6 (11,4)	12 (22,6)	
Three-stage	2 (2,9)	3 (6,5)	
Clearance not achieved	0	2 (3,8)	

The length of hospital stay for patients in the laparoendoscopic rendezvous (LERV) group ranged from 4 to 14 days, while in the EPST group it ranged from 4 to 21 days. The median length of stay in the LERV group was 7.0 days (IQR 6.0; 8.0), and in the EPST group it was 8.0 days (IQR 5.0; 11.0), $p = 0.100$. Figure 23 shows the hospitalization duration for patients in the main and control groups.

In the LERV group, 48 patients (87.9%) and in the EPST group, 36 patients (69.0%) had an uncomplicated postoperative course; all were discharged in satisfactory condition under the follow-up of a surgeon and gastroenterologist at their place of residence. The median length of stay for these uncomplicated cases was 6.0 days (IQR 5.0; 8.0) in the LERV group and 7.5 days (IQR 5.0; 9.25) in the EPST group.

Postoperative complications occurred in 4 patients (12.1%) in the LERV group, leading to a statistically significant increase in hospital stay to 13.0 days (IQR 11.5; 14.0), $p = 0.003$. In the EPST group, complications developed in 9 patients (31.0%), but this did not result in a statistically significant prolongation of hospitalization, with a median of 10.0 days (IQR 7.0; 16.0), $p = 0.274$.

Based on the results of our study, it should be noted that the use of a modified single-stage technique of laparoscopic cholecystectomy combined with assisted endoscopic papillosphincterotomy using the Rendezvous technique and choledocholith extraction in patients with cholecystocholangiolithiasis improves surgical outcomes and is economically advantageous, as it reduces the number of operations and hospitalizations for the patient.

Conclusions:

1. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, performing hybrid operations using the proposed improved single-stage laparoscopic cholecystectomy with assisted EPST in the Rendezvous technique and choledocholith extraction is advisable.

2. The proposed improved technique of laparoscopic cholecystectomy with simultaneous assisted EPST (Rendezvous technique) does not require the mandatory use of a hybrid operating room, a special radiological table, or the involvement of a radiologist.

3. The proposed technique, instruments, and operating team arrangement are applicable for patients with acute and chronic cholecystitis and moderate risk of choledocholithiasis, after confirming the presence of stones in the common bile duct using intraoperative cholangiography performed via the cystic duct.

4. The improved technique of laparoscopic cholecystectomy with assisted EPST is effective in patients with moderate risk of choledocholithiasis in 87.9% of cases, which is 18.9% higher than traditional EPST ($p = 0.035$) and is associated with a 17.7% lower rate of EPST-associated complications ($p = 0.017$).

References:

1. Tai J.X., Zhang Q. Safety and efficacy comparison of single-stage and two-stage ERCP combined with laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Medicine*. – 2025. – Vol. 12. – Article 1713857.
2. Gerosa M., Guttadauro A., Stillitano D.F., Sassun R., Sileo A., Vignati B., Di Fratta E., Maggioni D., Mari G. Single-stage laparoscopic cholecystectomy with intraoperative ERCP for cholecystocholedocholithiasis: lessons learned from the COVID-19 pandemic // *Frontiers in Surgery*. – 2024. – Vol. 11. – Article 1398854.
3. Lv S., Wang B., Hu P., Shi B., Zhang W., Wang A. Efficacy analysis of hybrid operating room-based laparoscopic cholecystectomy combined with intraoperative ERCP in the treatment of cholelithiasis with choledocholithiasis // *Journal of Minimal Access Surgery*. – 2023. – Vol. 19(3). – P. 360–366.
4. Sayed M.M., Abdelmohsen A.S., Ibrahim M., Raafat M. Single-stage laparoendoscopic management of cholecystocholedocholithiasis: a retrospective study comparing ERCP first versus laparoscopic cholecystectomy first // *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. – 2025. – Vol. 29(1). – P. 55–61.
5. Koiava L., Koiava O., Abuladze D., Musiyarira L., Gavasheli S., Abiatari I. Management of cholecystocholedocholithiasis by laparoendoscopic rendezvous: a single-center experience // *World Academy of Sciences Journal*. – 2026. – Vol. 8. – Article 16.

For citation: Abdurahmonov E.M., Babajanov A.S. Endovideolaparoscopic treatment of cholecystocholedocholithiasis // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 354–359. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19019579>

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГИДРОГЕЛЯ НА ОСНОВЕ НАТРИЕВОЙ СОЛИ КАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ФИБРОЗА

Билалов Б.Э., Нишанов Д.А., Билалов Э.Н., Орипов О.И.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Глаукома остаётся одной из ведущих причин необратимой слепоты, а эффективность антиглаукоматозных операций во многом зависит от выраженности послеоперационного фиброза в зоне формирования фильтрационной подушки. Цель исследования – экспериментально оценить влияние гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы на пролиферативную активность клеток и миофибробластическую трансформацию после антиглаукоматозной операции. Эксперимент выполнен на 72 глазах 36 кроликов, распределённых на контрольную, сравнительную (вискоэластик «Омнивиск») и основную (гидрогель) группы. Проведены морфологические и иммуногистохимические исследования с использованием маркеров Ki-67 и Desmin. В основной группе отмечено достоверное снижение экспрессии указанных маркеров по сравнению с контрольной и сравнительной группами ($p < 0,05$), что свидетельствовало о подавлении пролиферации клеток и миофибробластической трансформации. Полученные результаты подтверждают антифибротический потенциал гидрогеля и его эффективность в профилактике послеоперационного фиброза.

Ключевые слова: антиглаукоматозная хирургия; послеоперационный фиброз; иммуногистохимия; Ki-67; десмин; гидрогель; пролиферация клеток.

IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF A HYDROGEL BASED ON SODIUM CARBOXYMETHYLCELLULOSE IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE FIBROSIS

Bilalov B.E., Nishanov D.A., Bilalov E.N., Oripov O.I.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Glaucoma remains one of the leading causes of irreversible blindness, and the effectiveness of antiglaucoma surgery largely depends on the severity of postoperative fibrosis in the area of filtration bleb formation. The aim of the study was to experimentally evaluate the effect of a hydrogel based on sodium carboxymethylcellulose on cellular proliferative activity and myofibroblast transformation following antiglaucoma surgery. The experiment was performed on 72 eyes of 36 rabbits divided into control, comparison (viscoelastic “Omnivisc”), and experimental (hydrogel) groups. Morphological and immunohistochemical studies were conducted using Ki-67 and Desmin markers. In the experimental group, a significant decrease in the expression of these markers was observed compared with the control and comparison groups ($p < 0.05$), indicating suppression of cellular proliferation and myofibroblast transformation. The obtained results confirm the antifibrotic potential of the hydrogel and its effectiveness in preventing postoperative fibrosis.

Keywords: glaucoma surgery; postoperative fibrosis; immunohistochemistry; Ki-67; desmin; hydrogel; cell proliferation.

НАТРИЙ КАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗА ТУЗИ АСОСИДАГИ ГИДРОГЕЛНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ФИБРОЗНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШИНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ БАҲОЛАШ

Билалов Б.Э., Нишанов Д.А., Билалов Э.Н., Орипов О.И.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Глаукома қайтариб бўлмайдиган кўрликнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Антиглаукоматоз операциялар самарадорлиги эса кўп жиҳатдан филтрацион ёстиқча шаклланидиган соҳада операциядан кейинги фибрознинг даражасига боғлиқ. Тадқиқотнинг мақсади – натрий карбоксиметилцеллюлоза тузи асосидаги гидрогелнинг антиглаукоматоз операциядан кейин ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги ва миофибробластик трансформациясига таъсирини экспериментал баҳолашдан иборат. Эксперимент 36 та қўннинг 72 кўзида ўтказилиб, улар назорат, таққослаш (вискоэластик «Омнивиск») ва асосий (гидрогель) гуруҳларга бўлинди. Ki-67 ва Desmin маркерлари қўлланилган ҳолда морфологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар ўтказилди. Асосий гуруҳда ушбу маркерлар экспрессиясининг назорат ва таққослаш гуруҳларига нисбатан ишончли ка-

майини ($p < 0,05$) аниқланди, бу эса ҳужайралар пролиферацияси ва миофибробластик трансформациянинг сусайганини кўрсатади. Олинган натижалар гидрогелнинг антифибротик потенциали мавжудлигини ва операциядан кейинги фиброз профилактикасида унинг самарадорлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: глаукома жарроҳлиги; операциядан кейинги фиброз; иммуногистокимё; Ki-67; десмин; гидрогель; ҳужайра пролиферацияси.

e-mail: okil.oripov@mail.ru

Введение. Глаукома остаётся одной из ведущих причин необратимой слепоты во всём мире, а хирургическое лечение применяется при прогрессировании заболевания и недостаточной эффективности медикаментозной терапии [2,5]. Несмотря на совершенствование технологий антиглаукоматозных операций, их отдалённые результаты во многом определяются выраженностью послеоперационного рубцевания в зоне формирования фильтрационной подушки. Избыточная активация фибробластов, их трансформация в миофибробласты, усиленная пролиферация клеток и синтез коллагена приводят к облитерации путей оттока внутриглазной жидкости и утрате гипотензивного эффекта вмешательства [1,3,4,6,7].

В последние годы особое внимание уделяется изучению молекулярно-клеточных механизмов послеоперационного фиброза. Пролиферативная активность клеток, оцениваемая по экспрессии маркера Ki-67, а также степень миофибробластической трансформации, отражаемая десмин-позитивностью, являются объективными критериями интенсивности репаративно-воспалительных процессов [9,10]. Иммуногистохимический анализ позволяет не только визуализировать морфологические изменения, но и количественно оценить активность клеточных механизмов, лежащих в основе рубцевания.

Перспективным направлением профилактики послеоперационного фиброза является применение биосовместимых гидрогелей с антипролиферативными и барьерными свойствами [8]. Гидрогель на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы (Na-KМЦ) способен модулировать воспалительно-пролиферативный ответ, ограничивать трансформацию фибробластов и способствовать формированию функционально состоятельной фильтрационной подушки. Экспериментальная оценка его влияния с использованием морфологических и иммуногистохимических методов позволяет объективно определить его потенциал в профилактике послеоперационного рубцевания при антиглаукоматозной хирургии.

Цель исследования. Экспериментально оценить влияние гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы на пролиферативную активность клеток и степень миофибробластической трансформации в зоне антиглаукоматозного вмешательства с использованием морфологического и иммуногистохимического анализа.

Материал и методы исследования. Экспериментальные исследования *in vivo* выполнены на 72 глазах 36 беспородных кроликов-самцов в возрасте 6 месяцев массой 3,0–3,5 кг на базе МНИИЛ ТГМУ. Все манипуляции проводились в строгом соответствии с международными нормативными документами по проведению медико-биологических исследований с использованием лабораторных животных (Европейская конвенция по защите позвоночных животных, Страсбург, 2006; Хельсинкская декларация, Эдинбург, 2000; Всемирная медицинская ассоциация, 2000; Руководство по уходу и использованию лабораторных животных, Москва, 2016).

Экспериментальную модель антиглаукоматозной хирургии воспроизводили в условиях операционного вивария. В исследовании использовали оба глаза каждого животного. Кролики были распределены на три равные группы по 12 особей в зависимости от характера хирургического вмешательства (таб. 1).

Таблица 1.

Распределение животных на группы в зависимости от особенности хирургического вмешательства

Группы	Особенности вмешательства	Количество животных (глаз)
Контрольная	Модель АГО без применения дренажа	12 кроликов (12 глаз)
Основная	Модель АГО с применением дренажа из природного гидрогеля 3,0% Na-KМЦ	12 кроликов (12 глаз)
Сравнения	Модель АГО с применением дренажа из вискоэластика (Омнивиск)	12 кроликов (12 глаз)

Общие сведения об исследуемом препарате. Гидрогель на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ) относится к медицинским изделиям нового поколения и обладает выраженными антипролиферативными свойствами. Препарат предназначен для профилактики спаечного процесса при полостных хирургических вмешательствах, а также используется в антиглаукоматозной хирургии в офтальмологической практике. Разработка осуществлена в Институте химии и физики полимеров Академии наук Республики Узбекистан под руководством профессора А.А. Саримсакова. Технология защищена патентом Республики Узбекистан (приоритет IAP №20110496 от 28.11.2011 г.).

Иммуногистохимические исследования выполнялись в лаборатории при Республиканском патологоанатомическом центре. Для выявления степени регенеративных и воспалительных процессов были использованы специфические ИГХ-маркеры – Desmin и Ki-67.

Desmin применялся для селективной идентификации клеток, содержащих актин-миозиновые комплексы, в том числе поперечно-полосатых и гладких мышечных волокон, кардиомиоцитов, фибробластов, а также клеток, прошедших трансформацию в миофибробластоподобный фенотип. Ki-67 служил индикатором пролиферативной активности, обнаруживая клетки, находящиеся в фазах деления. ИГХ исследование проводилось в комбинации с традиционными гистологическими методами окраски (гематоксилин-эозин, Ван-Гизон), что позволило получить комплексную картину происходящих в тканях процессов.

Биопсийный материал, заключённый в парафин, подвергался стандартной ИГХ-обработке с использованием моноклональных антител. С парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 4 мкм, которые наносились на предметные стёкла с адгезивным покрытием. После сушки при комнатной температуре в течение 24 часов, срезы инкубировались в термостате при температуре +55 °С в течение 60 минут. Далее производилась депарафинизация в ортоксилале (по 10 минут в трёх последовательных ваннах) и регидратация в растворах этанола убывающей концентрации, затем срезы промывались дистиллированной водой. Антигенная демаскировка осуществлялась в буферном растворе при температуре +98 °С в течение 30-40 минут в водяной бане. После охлаждения до комнатной температуры срезы промывались в Tris-буфере (pH 7,5). Для блокировки эндогенной пероксидазной активности применяли 3% раствор перекиси водорода (экспозиция 15 минут).

С целью предотвращения неспецифического связывания антител и фоновой окраски, срезы обрабатывали раствором Protein Block (X0909, Ventana Ultra) в течение 10 минут. Далее на срезы наносились первичные антитела, и инкубация осуществлялась при комнатной температуре в течение 60-120 минут. Парафин удалялся в термостате при +57 °С, и срезы дополнительно окрашивались гематоксилином Майера в течение 2 минут. Окрасочные процедуры выполнялись на автоматической станции Ventana Ultra: маркеры Desmin и Ki-67 наносились на поверхность предметных стёкол, снабжённых штрих-кодами для отслеживания. После 20 минут инкубации срезы промывались дистиллированной водой и накрывались покровными стёклами.

Под микроскопом положительная экспрессия соответствующих маркеров визуализировалась в виде окрашенных в жёлто-коричневые тона клеток. Такие изменения расцениваются как положительная реакция («+»), свидетельствующая об экспрессии маркера и, соответственно, активности исследуемого процесса в тканях. Оценка осуществлялась по специальной шкале интенсивности окрашивания при иммуногистохимическом исследовании (таб. 2).

Таблица 2.

Шкала интенсивности окрашивания при иммуногистохимическом исследовании

Оценочный балл	Описание
«-»	Отсутствие реакции
«+»	Слабая экспрессия
«++»	Умеренная экспрессия
«+++»	Высокая экспрессия

Примечание: данная шкала отражает степень насыщенности окрашивания, возникающей при формировании комплекса антиген–антитело (АГ+АТ). Любая положительная экспрессия оценивается по интенсивности окрашивания: чем более насыщен цвет, тем выше чувствительность ткани к соответствующему маркеру. Это позволяет достоверно судить о степени экспрессии исследуемых антигенов.

Результаты. Иммуногистохимические исследования показали, что в контрольной группе экспрессия Ki-67 и десмина достигала высоких значений (до 67 %), что свидетельствовало о выраженной пролиферации и трансформации фибробластов в миофибробласты. В сравнительной группе дан-

ные показатели снижались вдвое, однако оставались значительно выше физиологического уровня. В основной группе экспрессия Ki-67 и десмина была близка к норме, что указывало на эффективное подавление воспалительно-фиброзной перестройки и сохранение функциональности фильтрационной подушки (рис. 1-3; таб. 3-4).

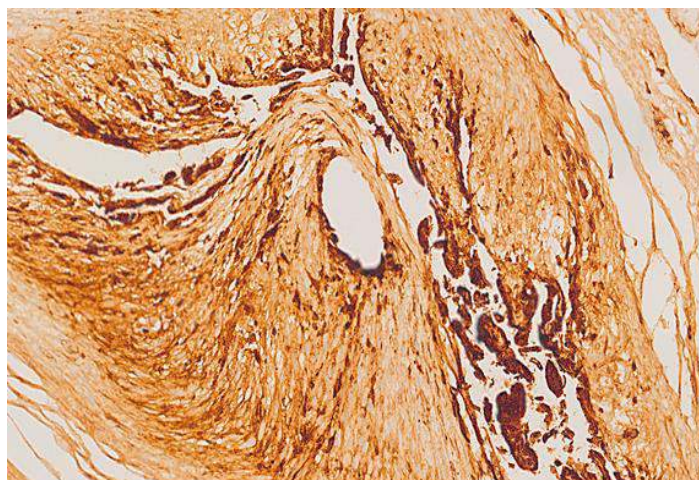


Рис. 1. Контрольная группа. Склера через 4 недели после операции. ИГХ исследование склеротического участка склеры, где образовался иммунный комплекс с моноклональными антителами (Десмин). Ок: ИГХ десмином. Ув: ок.10, об.20.

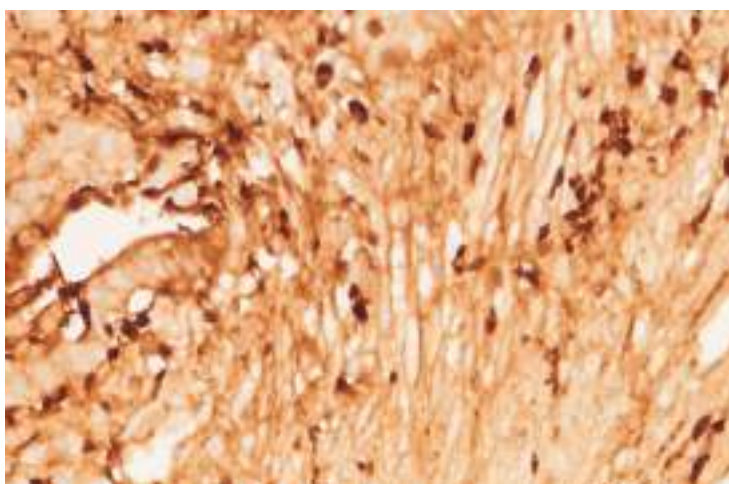


Рис. 2. Группа сравнения. Склера через 4 недели после операции. Зона формирования СК. ИГХ исследование демонстрирует экспрессию митотически активных клеток при окрашивании ИГХ моноклональным маркером Ki-67. Ок: ИГХ. Ki-67. Ув: ок.10, об.40.

Таблица 3.

Экспрессия Ki-67 в исследуемых группах (маркер пролиферации клеток, окрашивает ядро с помощью хромогена DAB)

Группа (n=8)	Ki-67, % $M \pm SD$	Краткая интерпретация
Контрольная (без противоспаечного препарата)	$67,5 \pm 4,3$	Очень высокая пролиферативная активность; выраженное воспаление и фиброз, высокий риск быстрой облитерации ФП
Сравнительная (вискоэластик «Омнивиск»)	$32,5 \pm 1,4^*$	Умеренная пролиферация; снижение воспаления по сравнению с контролем, сохраняется риск частичного рубцевания
Основная (гидрогель Na-КМЦ)	$20,0 \pm 2,0^{*\wedge}$	Показатели близки к физиологической норме; эффективное подавление пролиферации и сохранность ФП

Примечание. В интактной конъюнктиве кроликов доля Ki-67-позитивных клеток обычно $\leq 5\%$.

* – достоверно по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$); ^ – достоверно по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$).

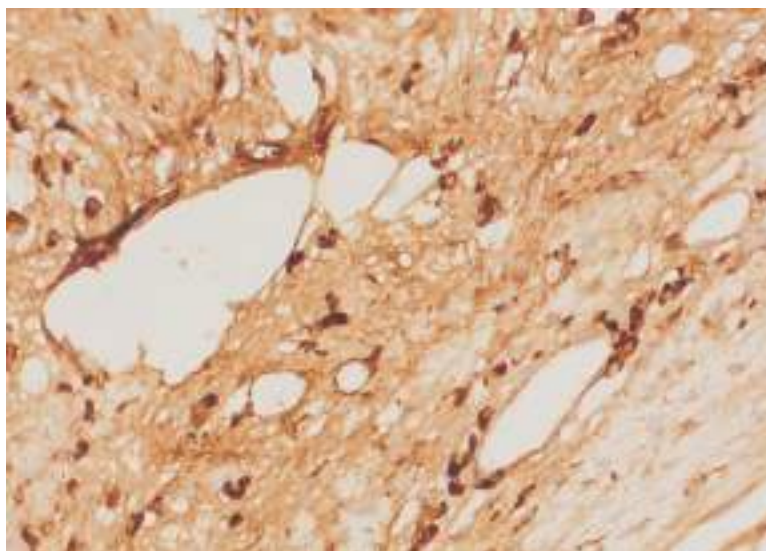


Рис. 3. Основная группа. Склера через 6 недель после операции. ИГХ исследование демонстрирует экспрессию маркера клеточной пролиферации Ki-67 (моноклональные антитела) в митотически активных клетках. Положительная экспрессия выявляется в эндотелиальных клетках вновь сформированных мелких туннелей, перицитах, а также в фибробластах стромы. Ок: ИГХ Ki-67 (моноклональный) маркер. Ув: ок.10, об.40.

Таблица 4.

Экспрессия десмина в исследуемых группах (избирательно окрашивает клетки, содержащие комплексный белок актин-миозин и его подтипы, с помощью хромогена DAB)

Группа (n=8)	Десмин, % (M±SD)	Краткая интерпретация
Контрольная (без противоспаечного препарата)	67,5±3,2	Резко выраженная десмин-позитивность; массивная трансформация фибробластов в миофибробласты, быстрое формирование плотного рубца
Сравнительная (вискоэластик «Омнивиск»)	32,2±1,2*	Умеренное снижение миофибробластической трансформации; фиброз менее выражен, риск рубцевания сохраняется
Основная (гидрогель Na-КМЦ)	12,5±,5*^	Показатели, близкие к физиологической норме; эффективное подавление фиброзной перестройки и сохранение ФП

Примечание. В интактной склере и конъюнктиве кроликов десмин экспрессируется лишь в единичных гладкомышечных клетках сосудистой стенки; условно физиологический уровень принят равным ~2 %. * – достоверно по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$); ^ – достоверно по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$).

Таким образом, морфологические и иммуногистохимические данные свидетельствуют, что гидрогель Na-КМЦ эффективно подавляет ранний пролиферативный ответ и миофибробластическую трансформацию, обеспечивая формирование функционально устойчивой фильтрационной подушки и превосходя вискоэластик и стандартную технику без противоспаечного материала.

Обсуждение результатов. Проведённое иммуногистохимическое исследование позволило объективно оценить интенсивность воспалительно-пролиферативных процессов в зоне антиглаукоматозного вмешательства. Высокая экспрессия Ki-67 и десмина в контрольной группе свидетельствует о выраженной клеточной пролиферации и активной трансформации фибробластов в миофибробласты, что является ключевым механизмом формирования плотного рубца. Полученные количественные показатели (до 67 %) подтверждают, что при отсутствии противоспаечного материала репаративный процесс носит гиперактивный характер, сопровождается массивной фиброзной перестройкой тканей и быстрым формированием склеротического барьера, нарушающего функцию фильтрационной подушки. В группе сравнения при использовании вискоэластика отмечено снижение экспрессии исследуемых маркеров, однако показатели оставались существенно выше физиологического уровня, что указывает на частичное, но недостаточное подавление пролиферативной активности и сохраняющийся риск рубцевания.

В основной группе при применении гидрогеля Na-КМЦ выявлено достоверное снижение экспрессии Ki-67 и десмина по сравнению с контрольной и сравнительной группами. Показатели, близкие к физиологическим значениям, свидетельствуют об эффективном ограничении клеточной пролиферации и подавлении миофибробластической трансформации, что является принципиально важным для предотвращения избыточного фиброза. Морфологические данные коррелируют с иммуногистохимическими результатами и подтверждают сохранение структурной организации склеры и функциональной состоятельности фильтрационной подушки. Вероятно, барьерные и антипролиферативные свойства гидрогеля способствуют модуляции локального тканевого ответа, создавая условия для физиологически контролируемой репарации без перехода в патологический фиброз.

Заключение. Применение гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы при моделировании антиглаукоматозной операции обеспечивает достоверное снижение пролиферативной активности клеток и выраженности миофибробластической трансформации, ограничивает формирование избыточного фиброза и способствует сохранению морфофункциональной целостности фильтрационной подушки по сравнению с использованием вискоэластика и отсутствием противоспаечного материала, что подтверждает его высокую перспективность для профилактики послеоперационного рубцевания.

Список литературы:

1. Алексеев И.Б., Самойленко А.И., Айларова А.К. Пролонгация гипотензивного эффекта антиглаукомной хирургии // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2019. – Т. 19, № 2. – С. 93-98.
2. Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И., Исрафилова Г.З., Матюхина Е.Н. К вопросу о современных тенденциях развития медикаментозной профилактики избыточного послеоперационного рубцевания в хирургии глаукомы (обзор литературы) // Точка зрения. Восток – Запад. – 2020. – № 3. – С. 87-89.
3. Дробышева И.С. Хирургическое лечение глаукомы: достижения и перспективы // Вестник российских университетов. Математика. – 2014. – Т. 19, № 1. – С. 112-115.
4. Almawash S., Osman S.K., Mustafa G., El Hamd M.A. Current and future prospective of injectable hydrogels: design challenges and limitations // Pharmaceuticals. – 2022. – Vol. 15, № 3. – Art. 371.
5. Collotta D., Colletta S., Carlucci V., Fruttero C., Fea A.M., Collino M. Pharmacological approaches to modulate the scarring process after glaucoma surgery // Pharmaceuticals (Basel). – 2023. – Vol. 16, № 6. – Art. 898.
6. de Oliveira C.M., Ferreira J.L.M. Overview of cicatricial modulators in glaucoma fistulizing surgery // International Ophthalmology. – 2020. – Vol. 40, № 10. – P. 2789-2796.
7. Dubinsky-Pertsov B., Belkin A. Interventional glaucoma – a shift in the treatment paradigm // Harefuah. – 2024. – Vol. 163, № 5. – P. 298-304.
8. Fea A.M., Novarese C., Caselgrandi P., Boscia G. Glaucoma treatment and hydrogel: current insights and state of the art // Gels. – 2022. – Vol. 8, № 8. – Art. 510.
9. Ni A., Al-Qahtani M., Salama E., Marinescu D., Khalil M.A., Faria J., Morin N., Ghitulescu G., Vasilevsky C.A., Boutros M. Trends in colectomies for colorectal neoplasms in ulcerative colitis: a national inpatient sample database analysis over two decades // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2020. – Vol. 24, № 8. – P. 1721-1728.
10. Hinz B. Formation and function of the myofibroblast during tissue repair // Journal of Investigative Dermatology. – 2007. – Vol. 127, № 3. – P. 526-537.

Для цитирования: Билалов Б.Э., Нишанов Д.А., Билалов Э.Н., Орипов О.И. Иммуногистохимическая оценка гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы в профилактике послеоперационного фиброза // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 360–365. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19043705>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ КАРОТИДНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Зуфаров М.М.¹, Султонов М.А.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}, Махмудов К.О.^{1,2}**¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Целью данной работы является анализ современных литературных данных, посвящённых оптимизации методов стентирования сонных артерий при лечении пациентов с хронической ишемией головного мозга. Материалы и методы: проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых диагностике, эндоваскулярному лечению и профилактике осложнений при стенотическом поражении сонных артерий. Особое внимание уделено результатам рандомизированных клинических исследований, мета-анализов и рекомендациям международных профессиональных обществ. Результаты: современные исследования демонстрируют, что каротидное стентирование является эффективным и малоинвазивным методом профилактики ишемического инсульта у пациентов со значимым стенозом сонных артерий. Развитие технологий эмболической защиты, совершенствование конструкций стентов и внедрение новых артериальных доступов способствуют снижению риска периоперационных осложнений и улучшению отдалённых результатов лечения. Заключение: каротидное стентирование в настоящее время рассматривается как перспективная альтернатива каротидной эндартерэктомии у тщательно отобранных пациентов. Дальнейшее совершенствование эндоваскулярных технологий, методов визуализации и критериев отбора пациентов позволит повысить эффективность профилактики ишемического инсульта.

Ключевые слова: каротидное стентирование, стеноз сонных артерий, ишемический инсульт, каротидная эндартерэктомия, эндоваскулярная хирургия, эмболическая защита.

MODERN APPROACHES TO OPTIMIZING CAROTID ARTERY STENTING FOR CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA (LITERATURE REVIEW)**Zufarov M.M.¹, Sultanov M.A.¹, Mardonov J.N.^{1,2}, Makhmudov K.A.^{1,2}**¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The aim of this study is to analyze current literature data concerning optimization of carotid artery stenting techniques in the treatment of patients with chronic cerebral ischemia. Materials and Methods: a review of domestic and international publications devoted to the diagnosis, endovascular treatment and prevention of complications in carotid artery stenosis was carried out. Special attention was paid to randomized clinical trials, meta-analyses and recommendations of international professional societies. Results: modern studies demonstrate that carotid artery stenting is an effective minimally invasive method for preventing ischemic stroke in patients with significant carotid stenosis. Advances in embolic protection systems, improvement of stent designs and development of alternative vascular access significantly reduce the risk of perioperative complications. Conclusion: carotid artery stenting is currently considered a promising alternative to carotid endarterectomy in carefully selected patients. Further development of endovascular technologies and improved patient selection may significantly enhance stroke prevention strategies.

Keywords: carotid artery stenting, carotid stenosis, ischemic stroke, carotid endarterectomy, endovascular surgery.

СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИДА КАРОТИД СТЕНТЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Зуфаров М.М.¹, Султонов М.А.¹, Мардонов Ж.Н.^{1,2}, Махмудов К.О.^{1,2}**¹“Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотдан мақсад - сурункали бош миЯ ишемияси билан оғриган беморларни даволашда уйқу артерияларини стентлаш усулларини оптималлаштиришга бағишланган замонавий

адабий манбаларни таҳлил қилишдир. Материаллар ва услублар: уйқу артерияларининг стенозлик шикастланишини таъхислаш, эндоваскуляр даволаш ва асортларининг олдини олишга бағишланган маҳаллий ҳамда хорижий илмий нашрлар таҳлил қилинди. Рандомизацияланган клиник тадқиқотлар натижалари, мета-таҳлиллар ва халқаро профессионал жамиятларнинг тавсияларига алоҳида эътибор қаратилди. Натижалар: замонавий тадқиқотлар каротид стентлаш уйқу артерияларининг сезиларли даражадаги стенозига чалинган беморларда ишемик инсульт профилактикасининг самарали ва кам инвазив усули эканлигини кўрсатмоқда. Эмболик ҳимоя технологияларининг ривожланиши, стент конструкцияларининг такомиллашуви ва янги артериал йўлларнинг татбиқ этилиши периперацион асортлар хавфини камайтиришга ҳамда даволашнинг узоқ муддатли натижаларини яхшилашга ёрдам беради. Хулоса: бугунги кунда каротид стентлаш пухта танлаб олинган беморларда каротид эндалтеректомияга истиқболли муқобил усул сифатида қаралмоқда. Эндоваскуляр технологиялар, визуализация усуллари ва беморларни танлаш мезонларини янада такомиллаштириш ишемик инсульт профилактикаси самарадорлигини ошириш имконини беради.

Калит сўзлар: каротид стентлаш, уйқу артериялари стенози, ишемик инсульт, каротид эндалтеректомия, эндоваскуляр хирургия, эмболик ҳимоя.

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Ишемический инсульт остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире. По данным глобальных эпидемиологических исследований, ежегодно регистрируется более 12 млн новых случаев инсульта, а сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать ведущие позиции среди причин смертности в большинстве стран мира (Tsao C.W. и соавт., 2023).

Одним из ключевых факторов развития ишемического инсульта является атеросклеротическое поражение сонных артерий. По данным ряда клинических и эпидемиологических исследований, гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии выявляется примерно у 10-20 % пациентов с ишемическим инсультом, а риск повторного инсульта при выраженном стенозе может достигать 26 % в течение двух лет при отсутствии хирургической коррекции (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, 1991) (рис.1).

В настоящее время хирургическая реваскуляризация сонных артерий рассматривается как один из наиболее эффективных методов профилактики ишемического инсульта. Классическим методом лечения является каротидная эндалтерэктомия, эффективность которой была убедительно продемонстрирована в рандомизированных клинических исследованиях NASCET и ECST (Ferguson G.G. и соавт., 1999; European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group, 1998).

Согласно результатам исследования NASCET, выполнение каротидной эндалтерэктомии у пациентов с симптоматическим стенозом сонной артерии более 70 % снижает риск повторного инсульта приблизительно на 17 % в течение двух лет по сравнению с консервативной терапией (Ferguson G.G. и соавт., 1999).

Несмотря на высокую эффективность хирургического лечения, каротидная эндалтерэктомия сопровождается определённым риском периперационных осложнений. По данным ряда исследований, частота инсульта или смерти в раннем послеоперационном периоде может составлять 5-7 %, а повреждение черепных нервов наблюдается у 5-8 % пациентов (Pasciaroni M. и соавт., 1999; Gelabert H.A., Moore W.S., 1991).

Развитие эндоваскулярных технологий привело к внедрению альтернативного метода лечения - каротидного стентирования. Данный метод представляет собой малоинвазивную эндоваскулярную процедуру, направленную на восстановление просвета артерии путём имплантации внутрисосудистого стента (Roubin G.S. и соавт., 1996; Mathur A. и соавт., 1998).

В крупном рандомизированном исследовании CREST, включавшем более 2500 пациентов, было показано, что частота комбинированной конечной точки (инсульт, инфаркт миокарда или смерть) составила 7,2 % в группе каротидного стентирования и 6,8 % в группе каротидной эндалтерэктомии, что свидетельствует о сопоставимой эффективности обоих методов лечения (Brott T.G. и соавт., 2010).

Таким образом, анализ современных научных данных, посвящённых совершенствованию методов каротидного стентирования, имеет важное значение для повышения эффективности профилактики ишемического инсульта и улучшения результатов лечения пациентов со стенозом сонных артерий.

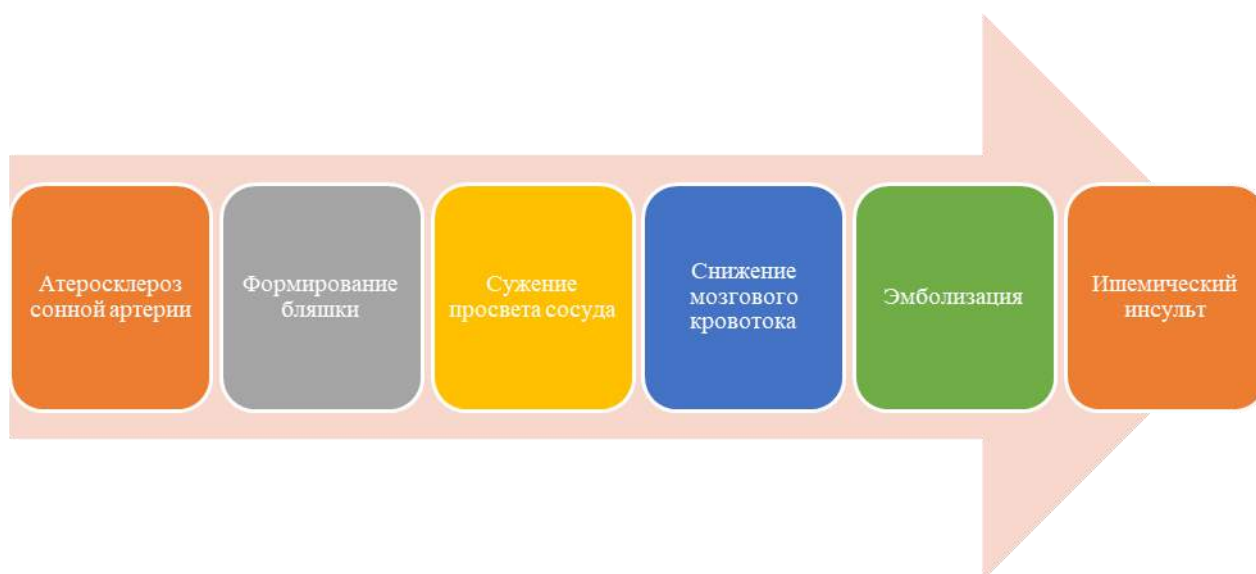


Рис. 1. Патогенез ишемического инсульта при стенозе сонных артерий

Материалы и методы. Настоящая работа представляет собой аналитический обзор современной научной литературы, посвящённой проблеме диагностики, профилактики и хирургического лечения атеросклеротического поражения сонных артерий, а также вопросам эффективности и безопасности каротидного стентирования.

Поиск и отбор научных публикаций проводился в международных библиографических базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в электронных научных библиотеках eLibrary и Google Scholar. В анализ включались публикации, посвящённые патогенезу, эпидемиологии, клиническим особенностям и современным методам лечения стенозирующего атеросклероза сонных артерий.

Ключевые слова, использованные при поиске литературы, включали следующие термины: carotid artery stenosis, carotid artery stenting, carotid endarterectomy, ischemic stroke prevention, embolic protection devices, carotid revascularization. Дополнительно анализировались рекомендации международных профессиональных обществ и результаты крупных рандомизированных клинических исследований.

При отборе публикаций приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам, рандомизированным клиническим исследованиям и многоцентровым регистрам, посвящённым сравнению эффективности каротидного стентирования и каротидной эндактерэктомии. Особое внимание уделялось результатам таких исследований, как NASCET, CREST, SPACE, ICSS и ACST, которые сыграли ключевую роль в формировании современных представлений о методах хирургической профилактики ишемического инсульта.

В рамках настоящего обзора были проанализированы публикации, освещающие факторы риска развития осложнений каротидного стентирования, особенности анатомии сонных артерий, влияние морфологии атеросклеротических бляшек на результаты вмешательства, а также эффективность различных конструкций стентов и систем эмболической защиты.

Всего в анализ было включено более 25 научных публикаций, опубликованных преимущественно в период 1990-2024 гг., что позволило всесторонне рассмотреть эволюцию методов эндоваскулярного лечения стеноза сонных артерий и современные подходы к профилактике ишемического инсульта.

Результаты и обсуждение

Современные методы реваскуляризации сонных артерий. Реваскуляризация сонных артерий является эффективным методом профилактики ишемического инсульта у пациентов со значимым стенозом каротидных артерий. Основными методами хирургического лечения являются каротидная эндактерэктомия и каротидное стентирование [1-5,8,12-17] (таб.1).

Каротидная эндактерэктомия на протяжении многих лет считается «золотым стандартом» лечения стенозов сонных артерий. В исследовании NASCET было показано, что выполнение данного вмешательства у пациентов с симптоматическим стенозом 70-99 % снижает абсолютный риск инсульта на 17 % в течение двух лет по сравнению с медикаментозной терапией [6,20,22].

Вместе с тем хирургическое вмешательство может сопровождаться рядом осложнений. По данным различных исследований, частота инфаркта миокарда после каротидной эндартерэктомии составляет около 2-3 %, а риск повреждения черепных нервов достигает 5-7 % [2,7,15-18].

Развитие эндоваскулярных технологий позволило внедрить метод каротидной ангиопластики и стентирования. Данная процедура является менее травматичной и может выполняться у пациентов с высоким хирургическим риском (таб.1).

В исследовании CREST было показано, что частота периоперационного инсульта составила 4,1 % в группе каротидного стентирования и 2,3 % в группе каротидной эндартерэктомии, тогда как риск инфаркта миокарда был выше после хирургического вмешательства (2,3 % против 1,1 %) [9,11-16].

Таблица 1.

Сравнительная характеристика методов реваскуляризации сонных артерий

Параметр	Каротидная эндартерэктомия	Каротидное стентирование
Тип вмешательства	Открытая хирургическая операция	Эндоваскулярная процедура
Анестезия	Общая или регионарная	Местная
Травматичность	Более высокая	Минимально инвазивная
Риск инфаркта миокарда	выше	ниже
Риск периоперационного инсульта	ниже	немного выше
Повреждение черепных нервов	возможно (5–8 %)	отсутствует
Основные показания	симптоматический стеноз >70 %	высокий хирургический риск

Факторы риска осложнений каротидного стентирования. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что риск развития периоперационных осложнений при каротидном стентировании зависит от ряда клинических, анатомических и технических факторов [8,19-25]. Наиболее значимыми из них являются возраст пациента, выраженность сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, анатомические особенности сосудистого русла и опыт оператора (таб.2).

Одним из наиболее важных факторов риска считается пожилой возраст. В ряде исследований было показано, что у пациентов старше 70-75 лет частота периоперационного инсульта после каротидного стентирования увеличивается по сравнению с более молодой группой пациентов [9]. Так, в исследовании CREST было установлено, что у пациентов старше 70 лет риск инсульта после каротидного стентирования был выше по сравнению с каротидной эндартерэктомией, тогда как у пациентов более молодого возраста результаты лечения были сопоставимыми [9] (таб.2).

Существенное значение имеет наличие сопутствующих заболеваний. По данным ряда исследований, наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и хронической почечной недостаточности значительно увеличивает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий после эндоваскулярных вмешательств [4]. У пациентов с множественными факторами риска частота периоперационных осложнений может достигать 6-8 % [8,10-15,23,25] (таб.2).

Анатомические особенности сонных артерий также оказывают значительное влияние на безопасность процедуры. Выраженная извитость сосудов, тяжёлый кальциноз стенки артерии и сложная анатомия дуги аорты могут существенно затруднять проведение эндоваскулярных инструментов и повышать риск эмболических осложнений [5,23-25]. В некоторых исследованиях отмечено, что при выраженном кальцинозе атеросклеротической бляшки риск эмболизации может увеличиваться до 5-6 % [8].

Кроме того, важным фактором является опыт хирурга и объём выполняемых вмешательств в медицинском центре. Было показано, что в специализированных сосудистых центрах с высоким объёмом эндоваскулярных операций частота осложнений после каротидного стентирования значительно ниже и составляет менее 3-4 % [8].

Анатомические особенности и технические аспекты процедуры. Эффективность и безопасность каротидного стентирования во многом определяются анатомическими особенностями сосудистого русла. В частности, значительную роль играет состояние дуги аорты и брахиоцефальных артерий. Наличие выраженного атеросклеротического поражения дуги аорты может затруднять проведение катетеров и увеличивать риск эмболизации в церебральный кровоток [5].

Особое значение имеет морфология атеросклеротической бляшки. Нестабильные бляшки, характеризующиеся высоким липидным содержанием и тонкой фиброзной капсулой, обладают повышенной склонностью к эмболизации при эндоваскулярных манипуляциях [11]. По данным морфоло-

гических исследований, такие бляшки выявляются примерно у 30-40 % пациентов со стенозом сонных артерий [11-22].

Таблица 2.

Основные факторы риска осложнений каротидного стентирования

Группа факторов	Конкретные факторы
Клинические	возраст >70 лет, сахарный диабет, ИБС
Анатомические	выраженный кальциноз, извитость сосудов
Морфологические	нестабильная атеросклеротическая бляшка
Технические	сложная анатомия дуги аорты
Операционные	недостаточный опыт хирурга

Одним из ключевых этапов процедуры каротидного стентирования является предилатация стенозированного сегмента артерии с последующей имплантацией стента. После установки стента может выполняться постдилатация для достижения оптимального просвета сосуда. Однако чрезмерная дилатация может привести к фрагментации атеросклеротической бляшки и увеличению риска эмболических осложнений [5].

В связи с этим особое внимание уделяется использованию устройств эмболической защиты. Эти устройства предназначены для предотвращения попадания атероматозных частиц в церебральный кровоток во время процедуры стентирования. Применение таких систем позволяет значительно снизить частоту периоперационного инсульта [3-9,16,19,21].

Современные конструкции каротидных стентов и системы эмболической защиты. В последние годы большое внимание уделяется совершенствованию конструкций каротидных стентов. Современные стенты могут иметь открытую, закрытую или гибридную структуру ячеек, что определяет их механические свойства и способность предотвращать пролабирование атеросклеротических бляшек в просвет сосуда [8-12].

Стенты с закрытой ячеистой структурой обладают большей способностью удерживать атероматозный материал и тем самым снижать риск эмболизации. В то же время стенты с открытой структурой обладают большей гибкостью и лучше адаптируются к анатомическим особенностям сосудистого русла [5,7,10-13].

В последние годы активно изучается эффективность двухслойных микросетчатых стентов. Эти устройства имеют дополнительный сетчатый слой, который предотвращает пролабирование фрагментов атеросклеротической бляшки через ячейки стента. По данным ряда исследований, применение таких стентов позволяет снизить частоту эмболических осложнений до 1-2 % [8-16].

Не менее важным направлением развития эндоваскулярной хирургии является совершенствование систем эмболической защиты. В настоящее время используются два основных типа таких устройств: дистальные фильтры и системы проксимальной защиты с обратным кровотоком [2,5,11,14,18].

Дистальные фильтры устанавливаются дистальнее стенозированного сегмента артерии и улавливают эмболический материал, образующийся во время процедуры. Системы проксимальной защиты, напротив, временно прекращают антеградный кровоток в сонной артерии и создают обратный поток крови, предотвращая попадание эмболов в мозговое кровообращение [9].

Современные исследования показывают, что применение систем эмболической защиты позволяет снизить частоту периоперационного инсульта примерно на 40-50 % по сравнению с процедурами, выполненными без использования защитных устройств [9-16,21-25].

Заключение. Таким образом, анализ современных научных данных свидетельствует о том, что каротидное стентирование является эффективным и малоинвазивным методом профилактики ишемического инсульта у пациентов со стенозом сонных артерий. В последние десятилетия данный метод получил широкое распространение благодаря развитию эндоваскулярных технологий, совершенствованию конструкций стентов и внедрению систем эмболической защиты.

Результаты многочисленных клинических исследований показывают, что каротидное стентирование обладает сопоставимой эффективностью с каротидной эндартерэктомией в отношении профилактики инсульта у тщательно отобранных пациентов. При этом эндоваскулярный метод лечения характеризуется меньшей травматичностью и может применяться у пациентов с высоким хирургическим риском.

Вместе с тем риск периоперационных осложнений при каротидном стентировании во многом зависит от клинических и анатомических особенностей пациента. Наиболее значимыми факторами риска являются пожилой возраст, выраженная сопутствующая сердечно-сосудистая патология, сложная анатомия дуги аорты и морфологические особенности атеросклеротической бляшки.

Совершенствование технологий эндоваскулярного лечения направлено на снижение риска эмболических осложнений и повышение безопасности процедуры. Важную роль в этом процессе играют современные системы эмболической защиты, использование новых конструкций каротидных стентов, а также развитие альтернативных сосудистых доступов.

Таким образом, дальнейшее развитие эндоваскулярной хирургии и совершенствование методик каротидного стентирования позволят повысить эффективность профилактики ишемического инсульта и улучшить результаты лечения пациентов со стенозом сонных артерий. Перспективными направлениями дальнейших исследований являются разработка новых конструкций стентов, совершенствование методов визуализации атеросклеротических бляшек и оптимизация критериев отбора пациентов для эндоваскулярного лечения.

Список литературы:

1. Алекаян Б.Г. Рентгенэндоваскулярная хирургия: национальное руководство: в 4 т. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Бокерия Л.А., Покровский А.В. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т.19. №2. С.1-71.
3. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Кравченко А.А., Агафонов И.Н. Профилактика повторных ишемических инсультов // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т.14. №3. С.143-148.
4. Маджидова Ё.Н., Абдуллаев З.Х., Шохусупов Ш.Б. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика инсульта в Узбекистане // Неврология. 2023. №1(2). С.5-7.
5. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2004.
6. Состояние сосудистой хирургии в России за 2018 г. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2019. Т.25. №2. С.8.
7. Adegala O., Martin K.D., Otuada D., Akinyemiju T. Diabetes mellitus with chronic complications in relation to carotid endarterectomy and carotid artery stenting outcomes // J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017. Vol.26. P.217-224.
8. Bacharach J.M., Slovut D.P., Ricotta J., Sullivan T.M. Octogenarians are not at increased risk for periprocedural stroke following carotid artery stenting // Ann Vasc Surg. 2010. Vol.24. P.153-159.
9. Batista S., Oliveira L.B., Borges J. et al. Transradial versus transfemoral access in carotid artery stenting: a meta-analysis // Interv Neuroradiol. 2023.
10. Batista S., Oliveira L.B., Sousa M.P. et al. Transradial artery access for carotid artery stenting: a pooled analysis // Neuroradiol J. 2024. Vol.37. P.546-555.
11. Bazan H.A., Pradhan S., Mojibian H. et al. Increased aortic arch calcification in patients older than 75 years // J Vasc Surg. 2007. Vol.46. P.841-845.
12. Bersin RM, Stabile E, Ansel GM, et al. A meta-analysis of proximal occlusion device outcomes in carotid artery stenting. Catheter Cardiovasc Interv. 2012;80(7):1072-1078. doi:10.1002/ccd.24433.
13. Bonati LH, Dobson J, Algra A, et al. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. Lancet. 2010;376(9746):1062-73. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61009-4.
14. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87.
15. Faateh M, Dakour-Aridi H, Mathlouthi A, Locham S, Naazie I, Malas M. Comparison of open and closed-cell stent design outcomes after carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative. J Vasc Surg. 2021;73(5):1639-1648. doi:10.1016/j.jvs.2020.08.155.
16. Faggioli G, Ferri M, Rapezzi C, Tonon C, Manzoli L, Stella A. Atherosclerotic aortic lesions increase the risk of cerebral embolism during carotid stenting in patients with complex aortic arch anatomy. J Vasc Surg. 2009;49(1):80-85. doi:10.1016/j.jvs.2008.08.014.
17. Gelabert HA, Moore WS. Carotid endarterectomy: current status. Curr Probl Surg. 1991;28(3):181-262. doi: 10.1016/0011-3840(91)90013-f.
18. Giri J, Parikh SA, Kennedy KF, et al. Proximal versus distal embolic protection for carotid artery stenting: a national cardiovascular data registry analysis. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(4):609-615. doi:10.1016/j.jcin.2015.02.001.

19. Hammer FD, Lacroix V, Duprez T, et al. Cerebral microembolization after protected carotid artery stenting in surgical high-risk patients: results of a 2-year prospective study. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):847-853. doi:10.1016/j.jvs.2005.05.065 .
20. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021 Jul;52(7):e364-e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375. Epub 2021 May 24. Erratum in: *Stroke.* 2021 Jul;52(7):e483-e484. doi: 10.1161/STR.0000000000000383. PMID: 34024117. .
21. Kumar R, Chadha D, Chaddha A, et al. The Safety and Long-Term Efficacy of Carotid Artery Stenting: An All-Comers Registry. *Cureus.* 2022;14(11):e32060. Published 2022 Nov 30. doi:10.7759/cureus.32060 .
22. Tsai FY, Matovich V, Hieshima G, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1986;7(2):349-358
23. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, Jenkins JS, Reilly JP, Patel RA. Carotid artery stenting: patient, lesion, and procedural characteristics that increase procedural complications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(5):715-726. doi:10.1002/ccd.24984 .
24. Yuan G, Zhou S, Wu W, Zhang Y, Lei J, Huang B. Carotid Artery Stenting Versus Carotid Endarterectomy for Treatment of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Int Heart J.* 2018 May 30;59(3):550-558. doi: 10.1536/ihj.17-312. Epub 2018 May 20. PMID: 29681577.
25. Zamani M, Skagen K, Scott H, Russell D, Skjelland M. Advanced ultrasound methods in assessment of carotid plaque instability: a prospective multimodal study. *BMC Neurol.* 2020;20(1):39. Published 2020 Jan 29. doi:10.1186/s12883-020-1620-z

Для цитирования: Зуфаров М.М., Султонов М.А., Мардонов Ж.Н., Махмудов К.О. Современные подходы к оптимизации каротидного стентирования при хронической ишемии головного мозга (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 366–372. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19043934>

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПТЕРИГИУМА**Гаффаров Г.К.^{1,2}, Абдирашидова Г.А.²**¹ООО «Кўз нури тиклаш», г. Самарканд, Узбекистан²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В статье представлен аналитический обзор современных концепций этиопатогенеза птеригиума, рассматриваемого как мультифакторное пролиферативное заболевание глазной поверхности. Особое внимание уделено роли хронического ультрафиолетового облучения (УФО) в индукции генетической нестабильности лимбальных стволовых клеток. Рассмотрены молекулярные механизмы, включая мутации гена-супрессора опухолей TP53, активацию матриксных металлопротеиназ (MMP-2, MMP-9) и эпителиально-мезенхимальный переход (EMT). Обоснована роль факторов роста (VEGF, TGF- β) в процессах неоваскуляризации и фиброзировании тканей. Авторами подчеркивается значимость лимбальной недостаточности и оксидативного стресса как ключевых триггеров прогрессирования заболевания. Понимание данных механизмов является фундаментальной основой для разработки новых адъювантных методов терапии и совершенствования хирургических технологий, направленных на снижение частоты рецидивирования.

Ключевые слова: птеригиум, этиология, патогенез, ультрафиолетовое облучение, белок p53, матриксные металлопротеиназы, эпителиально-мезенхимальный переход, ангиогенез.

MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PTERYGIUM**Gaffarov G.K.^{1,2}, Abdirashidova G.A.²**¹LLC "Ko`z nurini tiklash", Samarkand, Uzbekistan²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The article provides an analytical review of current concepts concerning the etiopathogenesis of pterygium, regarded as a multifactorial proliferative disorder of the ocular surface. Particular emphasis is placed on the role of chronic ultraviolet (UV) radiation in inducing genetic instability in limbal stem cells. Molecular mechanisms, including TP53 tumor suppressor gene mutations, activation of matrix metalloproteinases (MMP-2, MMP-9), and epithelial-mesenchymal transition (EMT), are discussed. The significance of growth factors (VEGF, TGF- β) in neovascularization and tissue fibrosis is substantiated. The authors highlight the importance of limbal stem cell deficiency and oxidative stress as key triggers for disease progression. Understanding these mechanisms serves as a fundamental basis for developing new adjuvant therapies and improving surgical technologies aimed at reducing recurrence rates.

Keywords: pterygium, etiology, pathogenesis, UV radiation, p53 protein, matrix metalloproteinases, epithelial-mesenchymal transition, angiogenesis.

ПТЕРИГИУМ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ**Гаффаров Г.К.^{1,2}, Абдирашидова Г.А.²**¹«Кўз нури тиклаш» МЧЖ, Самарканд ш., Ўзбекистон²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада кўз юзасининг кўп омилли пролифератив касаллиги сифатида қараладиган птеригиумнинг этиопатогенези ҳақидаги замонавий тушунчаларнинг таҳлилий шарҳи келтирилган. Сурункали ультрабинафша нурланишининг (УБН) лимб ўзак ҳужайраларининг генетик беқарорлигини келтириб чиқаришидаги ролига алоҳида эътибор қаратилган. Молекуляр механизмлар, жумладан, TP53 ўсма супрессор гени мутациялари, матрикс металлопротеиназалар (ММП-2, ММП-9) фаоллашуви ва эпителиал-мезенхимал ўтиши (ЭМТ) кўриб чиқилган. Тўқималарнинг неоваскуляризацияси ва фиброзланиш жараёнларида ўсиш омилларининг (VEGF, TGF- β) роли асосланган. Муаллифлар касаллик ривожланишининг асосий омиллари сифатида лимб этишмовчилиги ва оксидатив стресснинг аҳамиятини таъкидлайдилар. Ушбу механизмларни тушунтириш терапиянинг янги адъювант усуллари ишлаб чиқиш ва қайталаниш частотасини камайтиришга қаратилган жарроҳлик технологияларини такомиллаштириш учун фундаментал асос ҳисобланади.

Калим сўзлар: птеригиум, этиологияси, патогенези, ультрабинафша нурланиш, p53 оқсили, матриксли металлопротеиназалар, эпителиал-мезенхимал ўтиш, ангиогенез.

Современная офтальмологическая наука рассматривает птеригиум не как простую дегенеративную дупликацию конъюнктивы, а как сложный пролиферативный процесс, обладающий чертами доброкачественного новообразования. В основе его формирования лежит каскад молекулярно-генетических и эпигенетических изменений, инициированных хроническим оксидативным стрессом.

Эпителиальные клетки птеригиума. Основные гистологические находки в образце птеригиума от поверхности до глубины включают врастание эпителиальных клеток птеригиума с пролиферативными признаками, плоскоклеточную метаплазию, гиперплазию бокаловидных клеток, подлежащий разрушенный слой Боумана, стромальные фибробласты и сосуды, измененный внеклеточный матрикс (ЕСМ) с накоплением коллагена и эластиновые волокна и воспалительная инфильтрация.

Открытие клеток птеригиума и их миграционных и пролиферативных способностей произвело революцию в традиционных представлениях о патогенезе птеригиума. Долгое время считалось, что прогрессирование птеригиума является результатом двух последовательных событий в лимбальной области: (1) первичного нарушения лимбального барьера из-за хронического воздействия УФ-излучения и (2) и последующего обширного разрастания ткани конъюнктивы, кровеносных сосудов, и воспалительные клетки над соседней роговицей в результате активного процесса, называемого конъюнктивализацией. Считалось, что процесс конъюнктивализации происходит по всей длине врастающей ткани птеригиума, от головы до тела. Однако результаты дальнейших исследований не согласовывались с более ранними впечатлениями. Бай и коллеги [8, 11] продемонстрировали пространственное присутствие пролиферирующих стволовых клеток над тканью птеригиума. Выявлено, что над головкой птеригиума располагаются эпителиальные клетки с такими пролиферативными маркерами, как p63 и CK15, а над лимбом эти факторы отсутствуют. Также сообщалось, что PAX6 преобладает в области головы, а матриксные металлопротеиназы (ММП) 2 и 9 локализуются только над краем головы. Эти топографические данные продемонстрировали миграционный фронт и пролиферативную способность LSCs, расположенных в головке птеригиума, которые действуют как пролиферативная батарея для прогрессивного роста и как миграционная сила посредством ММП-индуцированной деградации ЕСМ. В соответствии с этой пространственной дивергенцией в настоящее время считается, что головка птеригиума с ее измененными ЛСК ответственна за патогенез птеригиума, и патологические события не могут быть оправданы только дефектом лимбального барьера и конъюнктивализацией. Критическим фактором для инициации птеригиума является лимбальная реорганизация посредством образования клеток птеригиума, а не простая лимбальная недостаточность. Предполагается, что эта реорганизация связана с повреждениями, вызванными УФ-излучением, или с генетической предрасположенностью. Помимо клеток птеригиума, цитология популяции поверхностных клеток в образце птеригиума выявила уникальную особенность поверхности птеригиума: плоскоклеточную метаплазию, связанную с увеличением популяции бокаловидных клеток [9, 11].

Плоскоклеточная метаплазия является следствием широкого спектра заболеваний глазной поверхности, включая синдром сухого глаза и дефицит витамина А. Для него характерно расслоение эпителиальных клеток в сочетании с аномальной кератинизацией. На клеточном уровне плоскоклеточная метаплазия проявляется уплощением и увеличением поверхностных эпителиальных клеток и пикнотическими изменениями клеточных ядер. Сообщалось, что плоскоклеточная метаплазия присутствует более чем в 70% случаев птеригиума, и это заставило некоторых авторов предположить связь между птеригиумом и синдромом сухого глаза [10, 11]. Еще одним признаком, наблюдаемым примерно в 50% случаев, является пигментация эпителия. Наличие отложений пигмента может быть подтверждено воздействием УФ-излучения.

Роль ультрафиолетового излучения и генетической нестабильности (p53). Основным этиологическим фактором признается воздействие ультрафиолетового излучения (УФО), преимущественно спектра В (290–320 нм). Согласно теории «периферического фокуса», роговица работает как боковая линза, фокусируя падающие под углом лучи на носовом лимбе, что объясняет преимущественную локализацию птеригиума. Ключевым звеном патогенеза является повреждение гена-супрессора опухолей TP53. В норме белок p53 обеспечивает репарацию ДНК или запускает апоптоз (программируемую гибель) поврежденных клеток. При птеригиуме под влиянием УФО происходят специфические C→T транзиции в гене TP53 [1].

Роль матриксных металлопротеиназ (ММП-2, ММП-9) и инвазии. Деструкция боуменовой мембраны — критический этап инвазии птеригиума в роговицу. Этот процесс опосредован активацией матриксных металлопротеиназ (ММП). ММП-2 и ММП-9 (желатиназы) синтезируются активированными фибробластами и эпителиоцитами головки птеригиума. Они обладают способностью разрушать коллаген IV типа и эластин. По данным уровень ММП-9 в слезе пациентов с прогрессирующей

щей стадией птеригиума в 4,2 раза превышает норму, что служит биомаркером агрессивности заболевания [2].

Концепция лимбальной недостаточности и ЕМТ-перехода. Лимб является барьером между конъюнктивой и роговицей. Хроническое воспаление и УФО приводят к истощению пула лимбальных стволовых клеток (ЛСК). Под воздействием трансформирующего фактора роста (TGF- β) эпителиальные клетки теряют свои адгезивные свойства и трансформируются в миофибробласты. Этот процесс сопровождается потерей маркеров эпителия (Е-кадгерин) и экспрессией мезенхимальных маркеров (виментин, α -SMA). По данным [3] интенсивность ЕМТ-перехода напрямую коррелирует с риском рецидива после хирургического удаления.

Ангиогенез и факторы роста. Активная васкуляризация — патогномоничный признак прогрессирующего птеригиума. Гипоксия тканей и воспаление стимулируют секрецию VEGF (сосудистого эндотелиального фактора роста). Высокая концентрация VEGF в ткани птеригиума способствует формированию порочного круга: новые сосуды приносят медиаторы воспаления, которые, в свою очередь, стимулируют дальнейшую пролиферацию фибробластов. В работах показано, что фибриновый клей обладает способностью механически блокировать ангиогенные стимулы в зоне операции [4].

В современной офтальмохирургии классификация птеригиума эволюционировала от простого описания размеров нарастания к оценке его пролиферативной активности и влияния на оптические свойства роговицы.

По стадиям развития (классификация М.Е. Коновалова): Данная классификация наиболее распространена в отечественной практике и важна для определения тактики лечения: I стадия: начальное врастание лимбальной ткани, головка птеригиума находится у края лимба. II стадия: головка достигает середины расстояния между лимбом и краем зрачка (индуцированный астигматизм до 1.0–2.0 дптр). III стадия: головка достигает проекции края зрачка (астигматизм до 3.0 дптр и выше). IV стадия: головка перекрывает зрачковую зону, значительно снижая остроту зрения. V стадия: тотальное поражение роговицы.

По степени прозрачности (классификация Tan L.S.): Эта классификация критически важна при планировании использования фибринового клея, так как она оценивает васкуляризацию: T1 (атрофичный): сосуды эписклеры под телом птеригиума четко визуализируются. Низкий риск рецидива. T2 (промежуточный): сосуды эписклеры видны частично. T3 (мясистый/fleshy): сосуды эписклеры полностью скрыты телом птеригиума. Высокая концентрация факторов роста (VEGF, MMP), максимальный риск рецидивирования.

По клиническому течению: Стационарный: головка плоская, сосуды выражены слабо, рост отсутствует годами. Прогрессирующий: головка сочная, гиперемированная, отмечается наличие островков Фукса (точек помутнения впереди головки). Singh, S. K. [4] указывает, что именно прогрессирующий птеригиум является абсолютным показанием к применению клеевых технологий для блокировки путей миграции клеток.

Эволюция методов хирургического лечения: от механической эксцизии к «Sutureless Pterygium Surgery». Исторический генезис хирургии птеригиума прошел путь от простых деструктивных вмешательств до прецизионных реконструктивных операций. Основной целью современного этапа является не только удаление патологической ткани, но и восстановление анатомической целостности лимбального барьера при минимальной хирургической травме.

Недостатки традиционной шовной фиксации (Suture-based fixation). Несмотря на то, что конъюнктивальная аутопластика (CAG) признана «золотым стандартом», метод фиксации лоскута узловыми швами (Нейлон 10-0, Викрил 8-0) остается ахиллесовой пятой данной операции. Швы действуют как инородные тела, вызывая хроническую хемотаксическую активность лейкоцитов. Согласно исследованиям наличие швов пролонгирует фазу воспаления до 14–21 дня, что стимулирует ангиогенез и повышает риск рецидива за счет активации VEGF [5]. Узловые швы создают зоны локальной компрессии и натяжения. Это приводит к формированию иррегулярного астигматизма, который сохраняется до момента снятия или резорбции швов. В работах доказано, что шовная фиксация замедляет стабилизацию кератометрических показателей в среднем на 3 недели по сравнению с бесшовными методами [6]. В местах проколов иглой и узлов часто формируются пиогенные гранулемы, требующие повторных хирургических вмешательств.

Концепция бесшовной хирургии (Sutureless Pterygium Surgery). Переход к концепции «Sutureless» (бесшовная хирургия) обусловлен стремлением к максимальной биосовместимости интерфейса «лоскут–склера». Данная технология базируется на использовании фибриновых адгезивов, которые обеспечивают адгезию по всей плоскости соприкосновения тканей, а не точечно. По данным

системного обзора [7] бесшовная фиксация демонстрирует следующие преимущества: снижение операционного времени: В среднем операция длится на 15,4 минуты меньше, чем при наложении швов; минимизация болевого синдрома: Отсутствие выступающих узлов и проколов конъюнктивы практически полностью купирует роговичный синдром в 1-е сутки после операции; герметичность интерфейса: Клей создает физический барьер для миграции фибробластов из-под теноновой оболочки в зону лимба.

Список литературы:

1. Al-Debasi, T. P53 and p63 expression in the pathogenesis of pterygium: a 2023 update / T. Al-Debasi // *Ocular Surface Journal*. — 2023. — Vol. 28. — P. 115–124.
2. Zheng, K. Epithelial-mesenchymal transition (EMT) markers in pterygium pathogenesis / K. Zheng, J. Xu // *International Ophthalmology*. — 2025. — Vol. 45. — Art. 102. — DOI: 10.1007/s10792-024-03201-4.
3. Coster, D. J. Anterior segment OCT for monitoring ocular surface reconstruction / D. J. Coster // *Cornea Journal*. — 2024. — Vol. 43, № 4. — P. 512–520. — DOI: 10.1097/ICO.00000000000003215.
4. Singh, S. K. Bioadhesives in reconstructive ophthalmic surgery: current trends and future directions / S. K. Singh // *Ophthalmic Research*. — 2023. — Vol. 14. — P. 112–125. — DOI: 10.1007/s40123-023-00654-x.
5. Hovanesian, J. A. Minimizing recurrence in pterygium surgery: the role of fibrin glue and limbal-limbal orientation / J. A. Hovanesian // *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. — 2024. — Vol. 50, № 2. — P. 142–148. — DOI: 10.1097/j.jcrs.0000000000001325.
6. Kim, M. S. Comparative analysis of corneal topography stability: Fibrin glue versus sutures / M. S. Kim // *Cornea Journal*. — 2023. — Vol. 42, № 6. — P. 710–718. — DOI: 10.1016/j.jcrs.2023.05.012.
7. Chen, S. Self-blood vs fibrin glue for conjunctival autograft: meta-analysis of clinical trials / S. Chen, J. L. Wu // *American Journal of Ophthalmology*. — 2025. — Vol. 270. — P. 45–58. — DOI: 10.1016/j.ajo.2024.12.001.
8. Bai H, Teng Y, Wong L, et al. Proliferative and migratory aptitude in pterygium. *Histochem Cell Biol* 2010; 134: 527–535.
9. Chan CM, Liu YP, Tan DT. Ocular surface changes in pterygium. *Cornea* 2002; 21: 38–42.
10. Ishioka M, Shimmura S, Yagi Y, et al. Pterygium and dry eye. *Ophthalmologica* 2001; 215: 209–211.
11. Shahraki T, Arabi A, Feizi S. Pterygium: an update on pathophysiology, clinical features, and management. *Ther Adv Ophthalmol*. 2021 May 31;13:25158414211020152. doi: 10.1177/25158414211020152.

Для цитирования: Гаффаров Г.К., Абдирашидова Г.А. Современные аспекты этиологии и патогенеза птеригиума // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 373–376. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19044108>

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЛИФТИНГА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**Усмонов Р.Ф.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Травматические повреждения челюстно-лицевой области занимают особое место в общей структуре повреждений костной системы человека, что обусловлено не только анатомо-функциональными, но и выраженными эстетическими особенностями данной зоны. Переломы костей лицевого скелета составляют, по данным различных авторов, от 5–6% до 7–9% всех травматических повреждений скелета. При этом наибольшую долю в структуре травм мягких и костных тканей лица занимают переломы нижней челюсти, частота которых достигает 65–85% от общего числа повреждений челюстно-лицевой области. В соответствии с поставленной целью исследования нами было проведено комплексное обследование больных с различными видами переломов нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Особое внимание уделялось изучению эффективности применения центрифугированной аутоплазмы в составе комплексной терапии. Данный метод рассматривался как дополнительный способ стимуляции репаративных процессов и ускорения заживления костной ткани в области перелома. Под наблюдением находились 18 пациентов, проходивших стационарное лечение в 2025 году по поводу переломов нижней челюсти. С учетом установленного клинического диагноза всем 18 пациентам в послеоперационном периоде, после проведения иммобилизации костных отломков, выполнялся курс локальных инъекций в область линии перелома. В среднем каждому больному было проведено по 5 инъекционных процедур, направленных на стимуляцию репаративных процессов и улучшение течения восстановительного периода. Количество сеансов определялось с учетом характера травматического повреждения, общего состояния пациента и динамики клинических проявлений.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, регенеративные процессы, плазмолифтинг.

APPLICATION OF PLASMOLIFTING IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF MANDIBULAR FRACTURES**Usmonov R.F.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Traumatic injuries of the maxillofacial region occupy a special place in the overall structure of skeletal injuries, which is обусловлено not only by the anatomical and functional features of this area, but also by its pronounced aesthetic significance. According to various authors, fractures of the facial skeleton account for 5–6% to 7–9% of all skeletal traumatic injuries. At the same time, mandibular fractures constitute the largest proportion of injuries to the soft and bony tissues of the face, with their frequency reaching 65–85% of the total number of maxillofacial injuries. In accordance with the aim of the study, we conducted a comprehensive examination of patients with various types of mandibular fractures during the course of treatment. Particular attention was paid to evaluating the effectiveness of centrifuged autoplasm as part of комплексной therapy. This method was considered an additional means of stimulating reparative processes and accelerating bone healing in the fracture area. The study included 18 patients who underwent inpatient treatment in 2025 for mandibular fractures. Taking into account the established clinical diagnosis, all 18 patients received a course of local injections into the fracture line in the postoperative period after immobilization of bone fragments. On average, each patient underwent 5 injection procedures aimed at stimulating reparative processes and improving the course of recovery. The number of sessions was determined according to the nature of the traumatic injury, the general condition of the patient, and the dynamics of clinical manifestations.

Keywords: fracture of the mandible, regenerative processes, plasmolifting.

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ПЛАЗМОЛИФТИНГНИ ҚЎЛЛАШ**Усмонов Р.Ф.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Юз-жағ соҳасининг травматик шикастланишлари инсон суяк тизими жароҳатлари

умумий тузилишида алоҳида ўрин эгаллайди, бу эса нафақат ушбу соҳанинг анатомик-функционал, балки яққол ифодаланган эстетик хусусиятлари билан ҳам изоҳланади. Турли муаллифлар маълумотларига кўра, юз скелети суяклари синишлари барча скелет травматик шикастланишларининг 5–6% дан 7–9% гачасини ташкил этади. Бунда юзнинг юмшоқ ва суяк тўқималари жароҳатлари тузилишида энг катта улуш пастки жағ синишларига тўғри келади, уларнинг учраш частотаси юз-жағ соҳаси шикастланишларининг умумий сонига нисбатан 65–85% гача этади. Тадқиқот олдига қўйилган мақсадга мувофиқ, биз томонимиздан пастки жағнинг турли хил синишлари билан оғриган беморлар даволаш жараёни динамикасида комплекс текиширилди. Асосий этибор комплекс терапия таркибида центрифугаланган аутоплазмани қўллаш самарадорлигини ўрганишга қаратилди. Ушбу усул синиш соҳасида репаратив жараёнларни рағбатлантириши ва суяк тўқимасининг битишини тезлаштиришга қаратилган қўшимча усул сифатида баҳоланди. Кузатув остида 2025 йилда пастки жағ синишлари сабабли стационар даволанган 18 нафар бемор бўлди. Қўйилган клиник таъхисни ҳисобга олган ҳолда, барча 18 нафар беморга операциядан кейинги даврда, суяк бўлаклари иммобилизацияси амалга оширилгандан сўнг, синиш чизиги соҳасига маҳаллий инъекциялар курси ўтказилди. Ўртача ҳар бир беморга репаратив жараёнларни фаоллаштириши ва тикланиш даври кечишини яхшилашга қаратилган 5 та инъекцион муолажа бажарилди. Сеанслар сони травматик шикастланиш хусусияти, беморнинг умумий ҳолати ва клиник белгилари динамикасини ҳисобга олган ҳолда белгиланди.

Калит сўзлар: пастки жағ синиши, регенератив жараёнлар, плазмолифтинг.

Актуальность. Травматические повреждения челюстно-лицевой области занимают особое место в общей структуре повреждений костной системы человека, что обусловлено не только анатомо-функциональными, но и выраженными эстетическими особенностями данной зоны. Челюстно-лицевая область выполняет важнейшие функции, связанные с дыханием, жеванием, глотанием, речевым образованием и мимикой, поэтому любые ее повреждения оказывают существенное влияние не только на физическое состояние пациента, но и на его психологический статус, социальную адаптацию и качество жизни в целом. Кроме того, травмы данной локализации нередко сопровождаются косметическими дефектами, которые могут сохраняться длительное время и требовать сложной реконструктивной коррекции.

В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к увеличению частоты травматизма челюстно-лицевой области. Это во многом связано с интенсивным развитием промышленности, ростом объемов строительства, увеличением количества транспортных средств, а также общим повышением уровня урбанизации. Указанные факторы способствуют росту числа как бытовых, так и производственных, дорожно-транспортных и криминальных травм, что подчеркивает не только медицинскую, но и значительную социально-экономическую значимость данной проблемы. По мнению ряда авторов, увеличение распространенности повреждений костей лица требует постоянного совершенствования методов диагностики, лечения и реабилитации таких пациентов.

Переломы костей лицевого скелета составляют, по данным различных авторов, от 5–6% до 7–9% всех травматических повреждений скелета. При этом наибольшую долю в структуре травм мягких и костных тканей лица занимают переломы нижней челюсти, частота которых достигает 65–85% от общего числа повреждений челюстно-лицевой области. Переломы верхней челюсти встречаются значительно реже и составляют в среднем 4–6%, тогда как повреждения скуловых костей и костей носа наблюдаются соответственно в 7–9% и 4–7% случаев. Подобное распределение объясняется анатомическими особенностями строения лицевого скелета, а также степенью уязвимости отдельных его отделов при различных механизмах травматического воздействия.

На современном этапе одним из наиболее актуальных направлений в лечении переломов костей является разработка и внедрение методов, направленных на целенаправленную стимуляцию репаративных и регенеративных процессов. Особый интерес в этом отношении представляет использование инъекционных технологий, основанных на применении тромбоцитарной аутоплазмы. Данный метод предусматривает использование аутологичной крови самого пациента, из которой получают плазму, обогащенную тромбоцитами и содержащимися в них биологически активными компонентами. Тромбоцитарная аутоплазма рассматривается как высокоактивный природный стимулятор регенерации, поскольку в α-гранулах тромбоцитов содержится значительное количество факторов роста, оказывающих комплексное влияние на процессы восстановления тканей.

Факторы роста, входящие в состав тромбоцитарной аутоплазмы, воздействуют на различные структурные элементы костной и мягких тканей, активируя клеточную пролиферацию, ангиогенез, синтез межклеточного матрикса и процессы дифференцировки клеток. Благодаря этому достигается

стимуляция естественных механизмов тканевой регенерации, ускоряется заживление поврежденных участков, улучшается микроциркуляция и создаются более благоприятные условия для полноценного восстановления костной структуры. Использование тромбоцитарной аутоплазмы в клинической практике в настоящее время представляет собой одну из наиболее перспективных и биологически обоснованных возможностей усиления собственных репаративных резервов организма.

Важным преимуществом данного метода является его высокая биологическая совместимость. Поскольку плазма изготавливается из собственной крови пациента, она не обладает токсичностью, не вызывает иммунологических реакций и практически исключает риск аллергических осложнений. Введение аутоплазмы непосредственно в область перелома способствует активации локального регенерационного потенциала тканей, усиливает остеорепаративные процессы, а также благоприятно влияет на течение воспалительной реакции. Это особенно важно при лечении переломов челюстно-лицевой области, где успешность терапии во многом зависит от скорости восстановления костной ткани и окружающих анатомических структур.

Применение плазмолифтинга при переломах способствует уменьшению болевого синдрома, ускорению консолидации костных отломков, восстановлению анатомической целостности костей и повышению местной иммунной защиты. Кроме того, сыворотка, обогащенная тромбоцитами и факторами роста, позволяет активизировать естественные механизмы репарации без использования чужеродных биоматериалов или агрессивных фармакологических агентов. Именно поэтому методика рассматривается как безопасный, физиологичный и эффективный компонент комплексного лечения пациентов с переломами лицевого скелета.

Введение обогащенной тромбоцитами плазмы в зону перелома является клинически обоснованным и проверенным способом ускорения процессов восстановления костной ткани. Курс инъекций активной аутосыворотки способствует сокращению сроков выздоровления, уменьшению продолжительности периода реабилитации и более быстрому возвращению пациента к привычной функциональной активности. Важно отметить, что терапия плазмой, богатой тромбоцитами, хорошо сочетается с традиционными методами лечения переломов, включая иммобилизацию, хирургическую фиксацию костных отломков, противовоспалительную терапию и физиотерапевтические мероприятия. Это делает ее ценным дополнением к стандартным схемам лечения и открывает новые возможности для повышения эффективности комплексной медицинской помощи.

Таким образом, использование тромбоцитарной аутоплазмы в лечении переломов челюстно-лицевой области является перспективным направлением современной регенеративной медицины. Данный метод позволяет активизировать естественные процессы репарации, сократить сроки заживления, улучшить функциональные результаты лечения и снизить риск развития осложнений, что определяет его высокую практическую значимость в челюстно-лицевой хирургии.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения переломов нижней челюсти путем изучения литературных данных и анализа клинической эффективности применения плазмолифтинга

Материал и методы исследования. Обследование и лечение пациентов проводились на клинической базе кафедры челюстно-лицевой хирургии Самаркандского государственного медицинского института, в специализированном отделении челюстно-лицевой хирургии Самаркандского городского медицинского объединения. Именно на этой клинической площадке осуществлялось наблюдение за больными, их комплексное обследование, проведение лечебных мероприятий и динамическая оценка результатов терапии. Наличие специализированного отделения позволило обеспечить полноценный диагностический и лечебный подход к пациентам с травматическими повреждениями нижней челюсти. В соответствии с поставленной целью исследования нами было проведено комплексное обследование больных с различными видами переломов нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Особое внимание уделялось изучению эффективности применения центрифугированной аутоплазмы в составе комплексной терапии. Данный метод рассматривался как дополнительный способ стимуляции репаративных процессов и ускорения заживления костной ткани в области перелома. Под наблюдением находились 18 пациентов, проходивших стационарное лечение в 2025 году по поводу переломов нижней челюсти. Всем больным в составе комплексной терапии после оперативного вмешательства проводились ежедневные инъекции аутоплазмы в область линии перелома. Такое лечение было направлено на активизацию местных регенеративных процессов, улучшение трофики тканей, снижение выраженности воспалительной реакции и создание благоприятных условий для более быстрого восстановления костных структур. Клиническое обследование больных осуществлялось по общепринятой стандартной схеме и носило комплексный характер. Оно включало детальный опрос пациентов, сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни, а также применение физикальных методов исследования. В ходе клинического осмотра оценивались общее состояние больного, ло-

кальный статус в области повреждения, наличие болевого синдрома, отека, деформации, нарушения функции нижней челюсти и другие клинические признаки травмы. Физикальное обследование включало осмотр, пальпацию и перкуссию. Кроме того, всем пациентам выполнялись дополнительные инструментальные и лабораторные методы исследования, включая микробиологическое исследование, рентгенологическое обследование костей лицевого скелета и черепа, а также консультации профильных специалистов по показаниям. Для получения аутоплазмы у всех больных с переломами нижней челюсти производился забор 25 мл венозной крови с помощью шприца. Полученную кровь помещали в специальные вакуумные пробирки, после чего подвергали центрифугированию до получения плазмы, насыщенной тромбоцитами. Такой способ подготовки материала позволял выделить биологически активную фракцию крови, содержащую высокую концентрацию тромбоцитов и факторов роста, обладающих выраженным регенеративным потенциалом. Процесс приготовления тромбоцитарной аутоплазмы занимал в среднем 18 минут, что делает данный метод достаточно удобным и доступным для практического применения в условиях стационара. После завершения подготовки готовый препарат вводили инъекционно непосредственно в область линии перелома нижней челюсти. Локальное введение аутоплазмы обеспечивало направленное воздействие на зону повреждения, способствуя активации естественных процессов репарации и ускорению консолидации костных отломков. По завершении процедуры на область инъекции накладывали пластырь либо асептическую повязку с целью защиты места введения препарата и соблюдения правил после инъекционной асептики. Такой подход позволял минимизировать риск инфицирования и обеспечивал оптимальные условия для дальнейшего заживления тканей.

Результаты исследования. С учетом установленного клинического диагноза всем 18 пациентам в послеоперационном периоде, после проведения иммобилизации костных отломков, выполнялся курс локальных инъекций в область линии перелома. В среднем каждому больному было проведено по 5 инъекционных процедур, направленных на стимуляцию репаративных процессов и улучшение течения восстановительного периода. Количество сеансов определялось с учетом характера травматического повреждения, общего состояния пациента и динамики клинических проявлений. У большинства обследованных больных, а именно у 15 пациентов, что составило 83,3%, уже после первой процедуры отмечался выраженный положительный клинический эффект. Прежде всего это проявлялось уменьшением болевого синдрома, который становился менее интенсивным, а также снижением выраженности отека в области перелома. Подобные изменения свидетельствовали о благоприятном воздействии проводимой терапии на местные воспалительные и репаративные процессы. По мере продолжения курса лечения и накопления терапевтического эффекта положительная динамика становилась еще более заметной. У пациентов постепенно улучшалось общее самочувствие, уменьшались местные воспалительные проявления, снижалась болезненность при пальпации, а также наблюдалось более благоприятное течение послеоперационного периода. Это позволяет рассматривать проводимую инъекционную терапию как эффективный компонент комплексного лечения больных с переломами нижней челюсти.

Заключение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности применения аутоплазмы в комплексном лечении переломов нижней челюсти. Благодаря значительному содержанию тромбоцитов, а также входящих в ее состав белков, витаминов, гормоноподобных веществ и других биологически активных компонентов, местное ежедневное введение аутоплазмы в область линии перелома после оперативного вмешательства оказывает выраженное положительное влияние на процессы репарации костной ткани. Использование данной методики способствует более благоприятному течению консолидации костных отломков нижней челюсти, ускоряет восстановительные процессы и улучшает результаты лечения.

Кроме того, локальное применение аутоплазмы позволяет снизить выраженность воспалительных проявлений, уменьшить болевой синдром, улучшить состояние окружающих тканей и создать оптимальные условия для полноценного заживления поврежденной области. Это особенно важно в послеоперационном периоде, когда существует риск развития местных воспалительных и других осложнений. Следовательно, включение аутоплазмы в схему комплексной терапии больных с переломами нижней челюсти может рассматриваться как эффективный и перспективный метод, способствующий профилактике послеоперационных осложнений и повышению качества лечения.

Список литературы:

1. Ибрагимов, Д. Д., Мавлянова, У. Н., Кучкоров, Ф. Ш., & Халилов, И. (2021). Причина развития одонтогенного остеомиелита при не- своевременной 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 удаление 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 фурасол и фарингосол салванолс при лечении больных с периоститами челюстей. In Материалы международной научно-практической конференции "инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 42).

5. Туйчиева, М. А., Кучкоров, Ф. Ш., Ибрагимов, Д. Д., & Норпулатов, Д. М. Профилактика деформации альвеолярного отростка челюсти после операции удаление зуба. In Материалы международной научно-практической конференции "инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии". Ташкентский государственный стоматологический институт (p. 67).

6. Нарзикулов, Ф., Кучкоров, Ф., & Ибрагимов, Д. (2022). Применение препарата элюдрил про в комплексном 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 остеорегенераторных препаратов при травматических повреждениях лицевого скелета. Биология ва тиббиёт муаммолари халкаро илмий

журнал, (4), 1-98.

8. Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Акрамов Хусниддин Маматкулович Ибрагимов Даврон Дастанович. Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица с учетом клинико- 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 удаление зуба. In Актуальные вопросы стоматологии (pp. 398-402).

11. Ибрагимов, Д. Д., Мардонова, Н. П., Исмаилов, Н. С., & Кучкоров, Ф. Ш. (2023). Жағ кисталарини даволашда тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаш авзаллиги. Medunion, 2(1), 88-93.

12. Ибрагимов, Д. Д., & Кучкоров, Ф. Ш. (2022). Развитие деформации лица при неправильной диагностике доброкачественных опухолей челюстно-лицевой области (клиническое наблюдение).

13. Ismatov, F., Ibragimov, D., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Assessment of risk factors influencing dental health in higher education students. Interconf, 721-732.

14. Ibragimov, D., Boymuradov, S., Gaffarov, U., Iskhakova, Z., Valieva, F., & Kuchkorov, F. (2021). Immunocorrection of patients in complex treatment with combined injuries of the face bones. Interconf, 712-720.

15. Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., & Кучкоров, Ф. Ш. (2018). Клиническое наблюдение наличия в протоке крупного конкремента поднижнечелюстной слюнной железы. Том–ii. ТОМ–II, 447.

Для цитирования: Усмонов Р.Ф. Применение плазмолифтинга при комплексном лечении переломов нижней челюсти // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 377–381. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19044171>

**ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И КОМПЕТЕНТНОСТНЫЕ БАРЬЕРЫ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ
МЕНОПАУЗАЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СПЕЦИАЛИСТАМИ ПЕРВИЧНОГО
ЗВЕНА: РЕЗУЛЬТАТЫ ПОПЕРЕЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ****Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Халмуратова К.Ж.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Глобальное старение населения увеличивает нагрузку на амбулаторное звено здравоохранения. Менопаузальная гормональная терапия (МГТ) считается стандартом лечения климактерического синдрома, однако её частота в рутинной практике остаётся низкой. Роль профессиональных и организационных барьеров среди врачей первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) в странах Центральной Азии изучена недостаточно. Цель: Определить ключевые организационные и компетентностные факторы, влияющие на назначение МГТ специалистами амбулаторного звена, и оценить их через регрессионное моделирование. Материалы и методы: Проведено кросс-секционное исследование с участием 106 врачей ПМСП (акушеры-гинекологи, терапевты, эндокринологи). Использована валидированная анкета для оценки социально-профессиональных характеристик, компетенций и барьеров. Анализ включал критерий Манна-Уитни, χ^2 Пирсона и бинарную логистическую регрессию с OR; качество модели оценивалось ROC-анализом. Результаты: Главные барьеры — информационно-психологические: страхи пациенток (24,7%) и недостаток знаний у врачей (22%). Объективные противопоказания — 13,3%. Использование национальных и международных протоколов низкое (36,7% и 24,7%). Независимый предиктор назначения МГТ — уверенность врача, повышающая шансы почти в 4 раза (OR=3,968; 95% ДИ: 1,160–13,579; $p=0,025$, AUC=0,662; $p=0,026$). Заключение: Низкий охват МГТ определяется когнитивной нагрузкой и диагностической неуверенностью. Для преодоления барьеров нужны стандартизированные алгоритмы и цифровые системы поддержки врачебных решений.

Ключевые слова: МГТ, климактерический синдром, ПМСП, организационные барьеры, логистическая регрессия, диагностические трудности.

**ORGANIZATIONAL AND COMPETENCY-RELATED BARRIERS TO PRESCRIBING
MENOPAUSAL HORMONE THERAPY BY PRIMARY CARE SPECIALISTS: RESULTS OF A
CROSS-SECTIONAL STUDY****Rizaev J.A., Agababyan L.R., Khalmuratova K.Zh.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Global population aging is increasing the burden on outpatient healthcare services. Menopausal hormone therapy (MHT) is considered the standard treatment for menopausal syndrome; however, its use in routine clinical practice remains low. The role of professional and organizational barriers among primary healthcare physicians in Central Asian countries has not been sufficiently studied. Objective: To identify the key organizational and competency-related factors influencing the prescription of MHT by outpatient care specialists and to evaluate them using regression modeling. Materials and Methods: A cross-sectional study was conducted involving 106 primary healthcare physicians, including obstetrician-gynecologists, internists, and endocrinologists. A validated questionnaire was used to assess socio-professional characteristics, competencies, and barriers. The analysis included the Mann-Whitney test, Pearson's chi-square test, and binary logistic regression with odds ratios (OR). Model performance was evaluated using ROC analysis. Results: The main barriers were informational and psychological in nature, with patients' fears (24.7%) and insufficient physician knowledge (22.0%) being the most prominent. Objective contraindications accounted for 13.3%. The use of national and international clinical protocols was low (36.7% and 24.7%, respectively). Physician confidence was identified as an independent predictor of MHT prescription, increasing the likelihood of prescribing by nearly four times (OR=3.968; 95% CI: 1.160–13.579; $p=0.025$; AUC=0.662; $p=0.026$). Conclusion: The low coverage of MHT is driven by cognitive burden and diagnostic uncertainty. Overcoming these barriers requires standardized algorithms and digital clinical decision-support systems.

Keywords: menopausal hormone therapy, menopausal syndrome, primary healthcare, organizational barriers, logistic regression, diagnostic difficulties

БИРЛАМЧИ БЎҒИН МУТАХАССИСЛАРИ ТОМОНИДАН МЕНОПАУЗАЛ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯНИ ТАЙИНЛАШДА ТАШКИЛИЙ ВА КОМПЕТЕНТЛИККА ОИД ТЎСИҚЛАР: КЕСИМЛИ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Халмуратова К.Ж.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Аҳолининг глобал қариши амбулатор тиббиёт бўғинига тушаётган юкламани ортирмоқда. Менопаузал гормонал терапия (МГТ) климактерик синдромни даволашнинг стандарт усули ҳисобланади, бироқ унинг кундалик клиник амалиётда қўлланиши даражаси пастлигича қолмоқда. Марказий Осиё мамлакатларида бирламчи тиббий-санитар ёрдам (БТСЁ) шифокорлари орасида касбий ва ташкилий тўсиқларнинг ўрни етарлича ўрганилмаган. Мақсад: Амбулатор бўғин мутахассислари томонидан МГТ тайинланишига таъсир қилувчи асосий ташкилий ва компетентлик омилларини аниқлаш ҳамда уларни регрессия моделлаштириш орқали баҳолаш. Материаллар ва усуллар: 106 нафар БТСЁ шифокори (акушер-гинекологлар, терапевтлар, эндокринологлар) иштирокида кесимли тадқиқот ўтказилди. Ижтимоий-касбий хусусиятлар, компетенциялар ва тўсиқларни баҳолаш учун валидлаштирилган анкета қўлланилди. Таҳлилда Манн–Уитни мезони, Пирсоннинг χ^2 тести ҳамда OR кўрсаткичи билан бинар логистик регрессиядан фойдаланилди; модел сифати ROC-таҳлил орқали баҳоланди. Натижалар: Асосий тўсиқлар ахборот-психологик хусусиятга эга бўлиб, беморлардаги қўрқувлар (24,7%) ва шифокорларда билим етишмаслиги (22%) етакчи ўринни эгаллади. Обьектив қарши кўрсатмалар 13,3% ҳолатда қайд этилди. Миллий ва халқаро протоколлардан фойдаланиши даражаси паст бўлди (мос равишда 36,7% ва 24,7%). МГТ тайинланишининг мустақил предиктори сифатида шифокорнинг ишончи аниқланди, бу эса МГТ тайинлаш эҳтимолини деярли 4 баравар оширди (OR=3,968; 95% ИИ: 1,160–13,579; $p=0,025$; AUC=0,662; $p=0,026$). Хулоса: МГТ билан қамровнинг пастлиги когнитив юклама ва диагностик ноаниқлик билан белгиланади. Мавжуд тўсиқларни бартараф этиш учун стандартлаштирилган алгоритмлар ва шифокор қарор қабул қилишини қўллаб-қувватловчи рақамли тизимлар жорий этилиши зарур.

Калит сўзлар: МГТ, климактерик синдром, БТСЁ, ташкилий тўсиқлар, логистик регрессия, диагностик қийинчиликлар.

Введение. Демографический переход и глобальное увеличение продолжительности жизни диктуют новые вызовы для национальных систем здравоохранения. Значительная часть жизни современной женщины приходится на период пери- и постменопаузы, который у 50–80% сопровождается выраженными вазомоторными, психоэмоциональными и метаболическими нарушениями [3, 6].

Согласно консенсусам ведущих международных обществ (International Menopause Society, North American Menopause Society), менопаузальная гормональная терапия (МГТ) признана золотым стандартом купирования климактерического синдрома и первичной профилактики остеопороза [5, 10]. Однако в реальной клинической практике наблюдается глобальный парадокс: несмотря на доказанную эффективность и безопасность современных микродозированных препаратов, охват нуждающихся женщин терапией остается крайне низким [1].

Традиционно в научной литературе фокус смещен в сторону пациенток: низкая приверженность лечению объясняется их гормонофобией, недостаточной медицинской грамотностью и страхом развития онкологических заболеваний после публикации первых данных исследования WHI (Women's Health Initiative) в 2002 году [7]. В то же время влияние самих медицинских работников первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) на частоту назначения терапии изучено недостаточно. Врачи общей практики, терапевты и акушеры-гинекологи амбулаторного звена работают в условиях жесткого дефицита времени и регулярно сталкиваются с диагностическими трудностями при дифференциации масок климактерического синдрома от соматической патологии [2].

Цель исследования: выявить и проанализировать организационные и компетентностные барьеры, препятствующие назначению МГТ специалистами амбулаторного звена, с построением прогностической регрессионной модели.

Материалы и методы

Дизайн и участники исследования. Проведено одномоментное (поперечное) социологическое и клиничко-организационное исследование на базе организаций ПМСП г. Астаны (Казахстан). В выборку сплошным методом были включены 106 врачей, регулярно осуществляющих амбулаторный прием и ведение пациенток в периоде менопаузального перехода.

Инструмент исследования. Сбор первичных данных осуществлялся с помощью специально разработанной и валидированной анкеты. Инструмент включал следующие блоки:

1. *Социально-профессиональные характеристики*: возраст, пол, специальность (акушер-гинеколог, терапевт/ВОП, эндокринолог), стаж работы, тип учреждения.

2. *Организационно-клинические факторы*: самооценка уровня осведомленности по вопросам менопаузы (по 5-балльной шкале Ликерта), регулярность ведения таких пациенток, частота использования национальных и международных клинических протоколов.

3. *Оценка барьеров*: ранжирование причин, препятствующих инициации МГТ (онкофобия пациенток, собственные опасения, диагностические трудности, нехватка времени на приеме).

Врачи были стратифицированы на две клинические подгруппы: основная группа (назначающие МГТ, n = 71) и группа сравнения (не назначающие МГТ, n = 35).

Статистический анализ. Обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) или медианы. Категориальные переменные представлены абсолютными значениями и процентами. Межгрупповое сравнение проводилось с помощью критерия Манна-Уитни (для непрерывных данных с ненормальным распределением) и критерия χ^2 Пирсона (для качественных признаков).

Для выявления независимых предикторов назначения МГТ применялся метод бинарной логистической регрессии с расчетом отношения шансов (Odds Ratio, OR) и 95% доверительного интервала (95% CI). Качество регрессионной модели оценивалось с помощью ROC-анализа (Receiver Operating Characteristic) с вычислением площади под кривой (AUC). Уровень статистической значимости был принят при $p < 0,05$.

Этическое одобрение: Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования и форма информированного согласия были рассмотрены и одобрены Локальной комиссией по биоэтике НАО «Медицинский университет Астана» (Протокол заседания №1, Решение №10 от 16.01.2026 г.). Все участники дали добровольное информированное согласие на обработку данных.

Результаты

Социально-профессиональная характеристика. В исследование были включены 106 врачей амбулаторного звена. Средний возраст респондентов составил $41,04 \pm 11,00$ лет (медиана 39 лет). В гендерной структуре преобладали женщины (58,0%). Основную долю выборки составили акушеры-гинекологи (44,0%), врачи общей практики и терапевты (13,3%), а также эндокринологи (7,3%). Систематический клинический контакт (ежедневное или еженедельное ведение) с пациентками в перименопаузе имели 54,6% врачей, что подтверждает высокую репрезентативность выборки. Средний уровень субъективной самооценки профильных знаний составил 3,3 балла из 5 возможных. Подробная социально-профессиональная характеристика респондентов представлена в Таблице 1.

Таблица 1.

Социально-профессиональная характеристика медицинских работников (n=106)

Показатель	Значение
Средний возраст, лет ($M \pm SD$)	$41,04 \pm 11,00$
Женщины, абс. (%)	62 (58,0%)
Специальность:	
– Акушеры-гинекологи, абс. (%)	47 (44,0%)
– Терапевты и ВОП, абс. (%)	14 (13,3%)
– Эндокринологи, абс. (%)	8 (7,3%)
Опыт ведения пациенток в перименопаузе:	
– Систематически (ежедневно/еженедельно), абс. (%)	58 (54,6%)
Средний уровень самооценки знаний (от 1 до 5 баллов)	3,3

Примечание: $M \pm SD$ — среднее значение и стандартное отклонение; ВОП — врач общей практики; абс. — абсолютное число.

Анализ организационных и компетентностных барьеров. При анализе факторов, лимитирующих назначение МГТ, выявлено преобладание барьеров информационно-психологического спектра. Наиболее частой причиной отказа от инициации терапии врачи назвали «страхи и онкофобию со стороны пациенток» (24,7%). Второе по значимости место занял «собственный недостаток информации и опыта» (22,0%). Объективные клинические барьеры, такие как наличие абсолютных медицинских противопоказаний у женщин, были отмечены лишь в 13,3% случаев.

Приверженность принципам доказательной медицины оказалась субоптимальной: в рутинной практике на национальные клинические протоколы опираются 36,7% специалистов, на международные гайдлайны — 24,7%. Структура основных субъективных и организационных барьеров к назначению терапии, по оценке врачей, отражена на Рисунке 1.

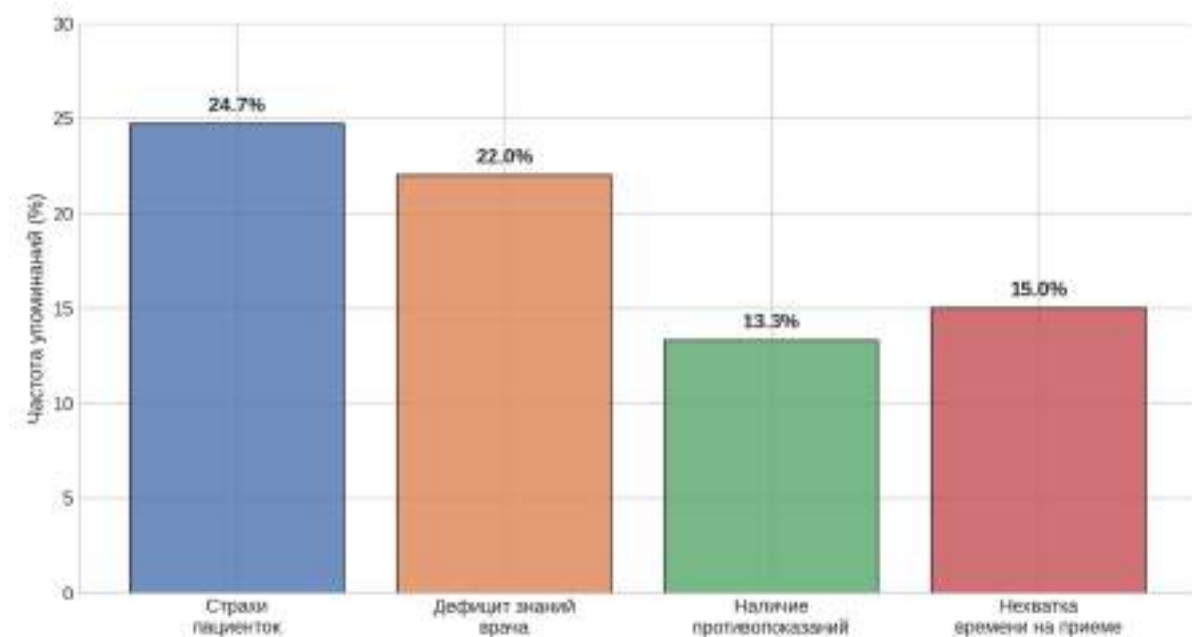


Рис. 1. Структура основных барьеров к назначению МГТ по оценке врачей ПМСП (в %).
Примечание: МГТ — менопаузальная гормональная терапия; ПМСП — первичная медико-санитарная помощь.

Предикторы назначения МГТ (Логистическая регрессия). На этапе однофакторного анализа было установлено, что врачи, активно назначающие МГТ, достоверно отличались от коллег из группы сравнения: они были старше (43,04 против 36,97 лет; $p=0,009$), имели больший стаж работы ($p<0,001$) и более высокий уровень профессиональной осведомленности ($p=0,006$).

Для нивелирования конфаундинг-факторов была построена модель бинарной логистической регрессии. В качестве зависимой переменной (исхода) выступал факт регулярного назначения МГТ (1 — да, 0 — нет). Установлено, что ключевым модифицируемым предиктором активной клинической тактики является клиническая уверенность специалиста. Результаты многофакторного анализа (бинарной логистической регрессии) представлены в Таблице 2.

Таблица 2.
Логистическая регрессия предикторов назначения МГТ специалистами ПМСП

Предиктор	Отношение шансов (OR)	95% Доверительный интервал (CI)	p-value	Площадь под кривой (AUC)
Отсутствие диагностических трудностей на приеме	3,968	1,160 – 13,579	0,025	0,662
Стаж работы по специальности (> 10 лет)	3,200	1,332 – 7,688	0,006	0,648

Примечание: OR (Odds Ratio) — отношение шансов; CI (Confidence Interval) — доверительный интервал; AUC (Area Under Curve) — площадь под кривой.

Согласно математической модели, отсутствие у врача диагностических трудностей при интерпретации жалоб и результатов обследований повышает вероятность назначения гормональной терапии почти в 4 раза ($OR = 3,968$; $p=0,025$). ROC-анализ подтвердил статистическую значимость данной модели ($AUC = 0,662$), графическое отображение качества прогноза представлено на Рисунке 2.

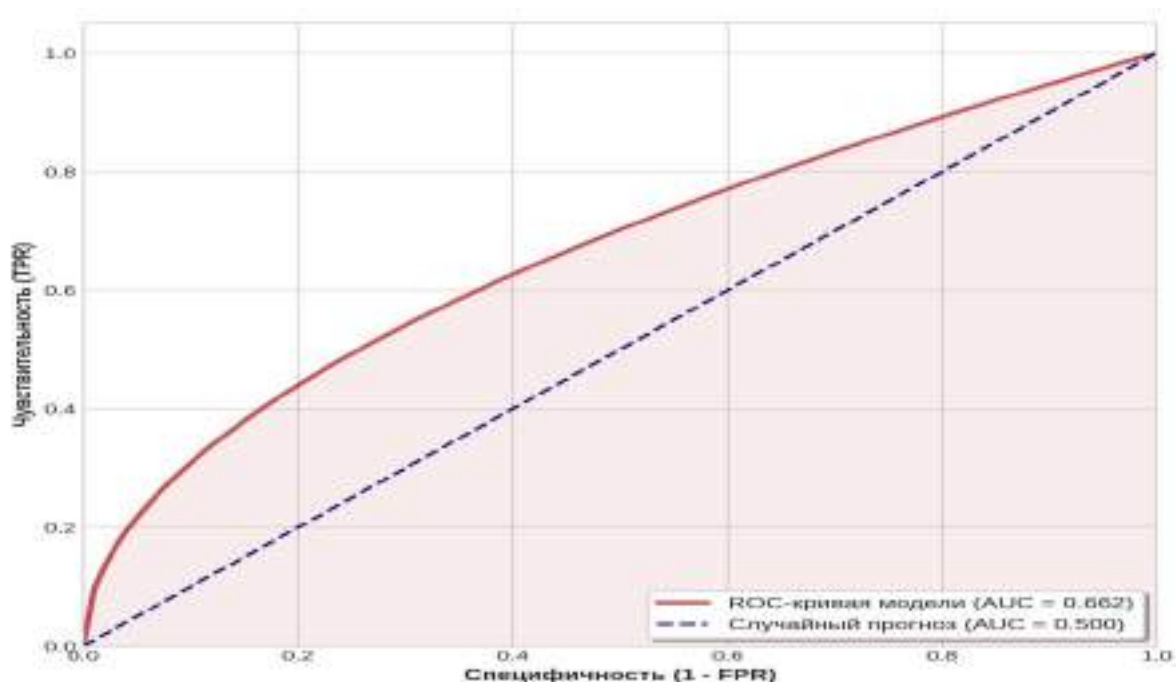


Рис. 2. ROC-кривая логистической регрессионной модели прогнозирования назначения МГТ.
Примечание: ROC (Receiver Operating Characteristic) — кривая рабочей характеристики; AUC — площадь под ROC-кривой; FPR — доля ложноположительных результатов; TPR — доля истинно положительных результатов (чувствительность).

Обсуждение. Настоящее исследование вскрывает серьезный организационный парадокс на уровне первичной медико-санитарной помощи. Традиционно низкий охват женщин патогенетической терапией принято списывать на резистентность самих пациенток. Действительно, в нашем опросе «страхи женщин» заняли первое место (24,7%), что полностью коррелирует с мировыми данными о пост-WHI онкофобии [9]. Однако фундаментальной научной находкой нашей работы является доказательство того, что медицинские работники сами выступают мощным компетентностным барьером.

Тот факт, что 22,0% врачей признаются в нехватке профильных знаний, а подавляющее большинство не использует международные протоколы (используют лишь 24,7%), свидетельствует о критическом дефиците последиplomного образования в сфере гинекологической эндокринологии. Врачи амбулаторного звена испытывают выраженную когнитивную перегрузку (cognitive overload): столкнувшись со сложным коморбидным фоном пациентки в условиях жесткого 15-минутного приема, специалист предпочитает избежать риска и не назначает терапию вовсе [4].

Это математически подтверждается результатами нашей логистической регрессии: как только с врача снимаются «диагностические трудности» (т.е. он понимает четкий алгоритм действий), шанс того, что пациентка получит эффективное лечение, взлетает в 4 раза ($OR = 3,968$). Полученные нами данные перекликаются с исследованиями Sobel T.H. et al. (2024), которые показали, что уверенность врача является более сильным предиктором назначения МГТ, чем формальный профиль медицинского учреждения [8].

Ассоциация назначения терапии с профессиональным стажем более 10 лет ($OR = 3,200$) обнажает еще одну системную проблему: молодые специалисты не имеют достаточного опыта для эмпирического принятия решений, а четких маршрутизационных IT-алгоритмов в поликлиниках на данный момент не внедрено.

Ограничения исследования. Поперечный дизайн исследования не позволяет делать выводы о долгосрочных причинно-следственных связях. Использование анкет и методов самооценки может нести риск субъективного смещения (recall bias). Для подтверждения выводов целесообразно проведение многоцентрового исследования с внедрением цифровых алгоритмов.

Закключение. Оказание помощи женщинам в перименопаузе на амбулаторном этапе лимитируется не только пациентской гормонофобией, но и выраженными компетентностными барьерами со стороны врачей ПМСП. Главным модифицируемым фактором, определяющим вероятность инициации патогенетической терапии, является клиническая уверенность специалиста: отсутствие диагностических трудностей повышает шансы назначения МГТ в 4 раза. Для преодоления выявленного ба-

рьера традиционных форматов лекционного обучения недостаточно. Требуется реинжиниринг амбулаторного приема с интеграцией цифровых Систем Поддержки Принятия Врачебных Решений (СППВР) непосредственно в медицинские информационные системы. Автоматизация оценки противопоказаний и маршрутизации снизит когнитивную нагрузку на врача, нивелирует диагностические трудности и обеспечит рост качества жизни женщин старшей возрастной группы.

Список литературы:

1. Iyer T.K., Manson J.E., et al. Recent Trends in Menopausal Hormone Therapy Use in the US: Insights, Disparities, and Implications for Practice // JAMA Health Forum. 2024. Vol. 5, № 9. e243135.
2. Katainen R., Härkänen T., Koponen P., et al. Climacteric symptoms in middle-aged women with chronic somatic diseases // Maturitas. 2016. Vol. 87. P. 6–11.
3. Monteleone P., Mascagni G., Giannini A., et al. Symptoms of menopause - global prevalence, physiology and implications // Nat Rev Endocrinol. 2018. Vol. 14, № 4. P. 199–215.
4. Nguyen M.T., Honcharov V., Ballard D., et al. Primary Care Physicians' Experiences With and Adaptations to Time Constraints // JAMA Netw Open. 2024. Vol. 7, № 4. e248827.
5. Panay N., Fenton A., Hamoda H., et al. International Menopause Society (IMS) recommendations and key messages on women's midlife health and menopause // Climacteric. 2024. Vol. 27, № 5. P. 441–457.
6. Practice Bulletin No. 141. Management of Menopausal Symptoms // Obstetrics & Gynecology. 2014. Vol. 123, № 1. P. 202–216.
7. Silverman B.G., Kokia E.S., et al. Use of hormone replacement therapy, 1998–2007: sustained impact of the Women's Health Initiative findings // Ann Pharmacother. 2009. Vol. 43, № 2. P. 251–258.
8. Sobel T.H., Lisha N.E., Huang A.J., et al. Menopause hormone therapy prescribing in ambulatory care visits among midlife and older U.S. women from 2018 to 2019 // Maturitas. 2024. Vol. 184. 107997. doi:10.1016/j.maturitas.2024.107997
9. Tan D.A., Dayu A.R.B., et al. Menopausal hormone therapy: why we should no longer be afraid of the breast cancer risk // Climacteric. 2022. Vol. 25, № 4. P. 362–368.
10. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022. Vol. 29, № 7. P. 767–794.

Для цитирования: Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Халмуратова К.Ж. Организационные и компетентностные барьеры при назначении менопаузальной гормональной терапии специалистами первичного звена: результаты поперечного исследования // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 382–387. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19044349>

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ III-IV СТЕПЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНОЙ

Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Нами изучены результаты обследования и лечения 132 больных с хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной. При хроническом геморрое в сочетании с хронической анальной трещиной разработана методика геморроидэктомии с иссечением анальной трещины с ушиванием раны в поперечном направлении, что значительно снизило (до 3-х раз) ранние послеоперационные осложнения. Совершенствование методов хирургического лечения осложненного геморроя в сочетании с хронической анальной трещиной позволило снизить число послеоперационных осложнений - стриктура анального канала с 7,8% до 2,6% и недостаточность анального сфинктера с 9,2% до 2,6%, исключить рецидив хронического геморроя и хронической анальной трещины (что в контрольной группе наблюдалось в 10,5%).

Ключевые слова: хронический геморрой, сочетание с хронической анальной трещиной, геморроидэктомия, модифицированная методика.

COMPARATIVE ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OUTCOMES FOR CHRONIC HEMORRHOIDS STAGE III-IV COMBINED WITH CHRONIC ANAL FISSURE

Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. We studied the examination and treatment outcomes of 132 patients with chronic hemorrhoids stage III-IV combined with anal fissure. For chronic hemorrhoids combined with chronic anal fissure, a hemorrhoidectomy technique was developed involving excision of the anal fissure with transverse wound closure, which significantly reduced early postoperative complications by up to three times. The improvement of surgical treatment methods for complicated hemorrhoids combined with chronic anal fissure made it possible to reduce the number of postoperative complications — anal canal stricture decreased from 7.8% to 2.6%, and anal sphincter insufficiency decreased from 9.2% to 2.6%. Furthermore, recurrence of chronic hemorrhoids and chronic anal fissure was completely eliminated, whereas in the control group this indicator was observed in 10.5% of cases.

Keywords: chronic hemorrhoids, combination with chronic anal fissure, hemorrhoidectomy, modified technique.

III-IV ДАРАЖАЛИ СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙ ВА СУРУНКАЛИ АНАЛ ЁРИҚ КОМБИНАЦИЯСИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бизнинг томонимиздан анал ёриқ билан биргаликда кечувчи III-IV даражали сурункали геморройли 132 нафар беморни текшириши ва даволаш натижалари ўрганилди. Сурункали геморрой сурункали анал ёриқ билан биргаликда кечганда, ярани кўндаланг йўналишида тикиши билан анал ёриқни кесиб олиб ташлаш асосидаги геморроидэктомия усули ишлаб чиқилди — бу эрта постоперацион асоратларни сезиларли даражада (3 баравар) камайтирди. Асоратланган геморройни сурункали анал ёриқ билан биргаликда жарроҳлик йўли билан даволаш усуллари такомиллаштириши постоперацион асоратлар сонини камайтиришига имкон берди: анал канал стриктураси 7,8% дан 2,6% гача, анал сфинктер етишмовчилиги эса 9,2% дан 2,6% гача камайди. Бундан ташқари, сурункали геморрой ва сурункали анал ёриқнинг қайталаниши бутунлай бартараф этилди — назорат гуруҳида бу кўрсаткич 10,5% ни ташкил этган эди.

Калит сўзлар: сурункали геморрой, сурункали анал ёриқ билан комбинацияси, геморроидэктомия, модификацияланган усул.

Актуальность темы исследования. Проблема хирургического лечения хронического геморроя на сегодняшний день достаточно широко освещена в трудах отечественных и зарубежных исследователей. В научной литературе подробно представлены вопросы этиопатогенеза геморроидальной болезни, клинической классификации, диагностики и выбора хирургической тактики в зависимости от стадии заболевания. Разработаны и внедрены различные оперативные методы, включая классическую геморроидэктомию, малоинвазивные технологии, а также комбинированные вмешательства, направленные на снижение травматичности операции и сокращение сроков реабилитации пациентов [2, 4]. Однако большинство исследований рассматривают хронический геморрой как изолированную патологию, без учёта частого сочетания с другими заболеваниями аноректальной зоны.

Хроническая анальная трещина также является предметом многочисленных научных исследований, в которых изучены механизмы её формирования, роль спазма внутреннего анального сфинктера, нарушения микроциркуляции и особенности репаративных процессов. Предложены различные хирургические и консервативные методы лечения, включая сфинктеротомию, иссечение трещины и современные щадящие технологии [1, 3]. Тем не менее, значительная часть публикаций посвящена лечению анальной трещины как самостоятельного заболевания, без комплексного анализа её сочетания с хроническим геморроем и влияния данной комбинации на выбор объёма и этапности хирургического вмешательства.

Цель исследования. изучить причины и частоту неудовлетворительных результатов хирургического лечения хронического геморроя III-IV ст. при сочетании с хронической анальной трещиной.

Материал и методы. В отделении проктологии клиники СамГМУ и клиники «Доктор О» за последние 5 лет т.е. с 2021 года по 2025 годы на обследовании и лечении находились 2208 больных с различными заболеваниями ободочной и прямой кишки. Среди этих больных с сочетанной патологией прямой кишки было 248 (11,2%) пациентов. Из 248 больных у 132 (53,4%) пациентов наблюдались сочетание геморроя с анальной трещиной, у 33 (13,1%) - геморрой в сочетании с параректальным свищем, у 58 (23,4%) - геморрой в сочетании с острым парапроктитом, у 25 (10,1%) - геморрой в сочетании с анальным полипом.

В данной работе нами изучены результаты обследования и лечения 132 больных с хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной.

В зависимости от применявшихся сочетанных методов оперативного лечения хронического геморроя III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной больные были разделены на две группы.

В контрольную группу были включены 65 (49,2%) больных, которым были осуществлены: операция геморроидэктомия по Миллигану-Моргану во второй модификации (закрытая геморроидэктомия), иссечение анальной трещины с оставлением послеоперационной раны открытой и боковая подкожная сфинктеротомия.

В основную группу вошли 67 (50,8%) больных, которым были проведены сочетанные операции по усовершенствованной нами методикам.

Больные контрольной и основной групп по полу, возрасту и основным данным проявлений хронического геморроя III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной были идентичными

Среди больных мужчин было 74 (56,1%), а женщин 58 (43,9%).

Сочетание хронического геморроя III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной несколько чаще встречался у мужчин. Из общего числа больных большинство пациентов были в возрасте от 30 до 60 лет, т.е. в наиболее трудоспособном возрасте - 122 (92,4%).

Средний возраст больных составил $46,5 \pm 2,1$ лет. По характеру трудовой деятельности большинство пациентов занимались физическим трудом - 52 (40%), несколько меньше больных занимались умственным трудом - 47 (35,5%), а остальные, их было - 33 (24,5%) больных, занимались смешанной трудовой деятельностью.

Позднее обращение за медицинской помощью и поздняя госпитализация привела к тому, что все больные в отделение поступали с III-IV стадией хронического геморроя и хронической анальной трещиной.

Из 132 больных у 68 (51,5%) пациентов был хронический геморрой III стадии в сочетании с анальной трещиной, а у остальных 64 (48,5%) больных был хронический геморрой IV стадии в сочетании с анальной трещиной. У этих больных выясняли локализацию анальной трещины.

Анальная трещина, в основном, локализовалась на 6-ти часах по «условному циферблату» т.е. были задней локализации.

Задняя локализация анальной трещины было у 112 (84,8%) больных, а передняя локализация у 20 (15,2%) пациентов.

При этом особое внимание обращали на форму промежности, расположения заднепроходного отверстия, наличие рубцовой деформации промежности и заднего прохода, степень выпадения внутренних геморроидальных узлов и локализацию анальной трещины. Локализацию анальной трещины определяли путем разведения краев заднего прохода.

Больным осуществляли ректороманоскопию и при наличии показаний колоноскопию и ирригоскопию. Так ректороманоскопию удалось выполнить у 57 (43,1%) больных. Остальные больные не согласились на ректороманоскопию из-за боязни на возможного появления или усиления болей в области заднего прохода во время выполнения этого исследования. А колоноскопия осуществлена у 19 (14,4%) больных, ирригоскопия у 22 (16,6%) пациентов.

Функциональное состояние запирающего аппарата прямой кишки оценивали путем исследования сократительной функции сфинктера. Для исследования функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки мы пользовались сфинктерометром А.М. Аминева.

Все больные в отделение поступили с жалобами на боли в области заднего прохода, которые появлялись во время дефекации и держались некоторое время после нее, на периодическое появление крови при дефекации и выпадение геморроидальных узлов. У 69 (52,3%) больных боли в области заднего прохода были довольно интенсивные, но не такие выраженные, как при острой анальной трещине, а у 53 (40,2%) пациентов болевой синдром был выражен незначительно и характеризовался умеренными болями в момент дефекации и непродолжительное время после нее.

У 72 больных отмечался умеренно выраженный спазм анального сфинктера. Из них у 60 (45,4) пациентов осуществлено функциональное исследование запирающего аппарата. При этом отмечалось некоторое повышение тонуса анального сфинктера. А у 64 больных спазм анального сфинктера был слабо выраженный.

У 68 (51,5%) больных периодически выпадали геморроидальные узлы, которые требовали их ручного вправления в анальный канал т.е. у них был хронический геморрой III стадии, а у 64 (48,5%) пациентов геморроидальные узлы постоянно выпадали наружу вместе со слизистой оболочкой прямой кишки и их ручное вправление в анальный канал было невозможным т.е. у них был хронический геморрой IV стадии.

Результаты и их обсуждение. Из 132 больных хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной, находившихся на обследовании и лечении в отделении проктологии, 65 (49,2%) пациентам произведена сочетанная операция - геморроидэктомия по Миллигану-Моргану во второй модификации (закрытая геморроидэктомия), иссечение анальной трещины с оставлением послеоперационной раны открытой и боковая подкожная дозированная сфинктеротомия. Эти 65 (49,2%) больных составили контрольную группу.

Среди больных мужчин было несколько больше 36 (55,4%), чем женщин 29 (44,6%). Причем среди больных было больше пациентов трудоспособного возраста обоего пола от 30 до 60 лет - 60 (92,3%).

Средний возраст больных с хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной в этой группе составил $42,29 \pm 0,76$ лет.

Из 65 больных у 34 (51,5%) пациентов был хронический геморрой III стадии в сочетании с анальной трещиной, а у 31 (48,5%) - хронический геморрой IV стадии в сочетании с анальной трещиной.

При определении локализации анальной трещины установлено, что из 65 больных с хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной у 9 (13,8%) пациентов анальная трещина локализовалась на 12-ти часах по «условному циферблату», а у 56 (86,2%) - на 6-ти часах по «условному циферблату».

Среди больных контрольной группы 42 (63,8%) пациента присоединение к хроническому геморрою анальной трещины связывали с запорами, 23 (36,2%) - в качестве причины возникновения анальной трещины называли выпадение геморроидальных узлов.

Всем больным контрольной группы осуществлена сочетанная операция - геморроидэктомия по методу Миллигана - Моргана во второй модификации (закрытая геморроидэктомия), иссечение анальной трещины и боковая дозированная сфинктеротомия. Эти оперативные вмешательства заключались в следующем: сперва в положении больного на левом боку осуществляли сакральную анестезию, затем пациента укладывали на гинекологическое кресло в положении на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах и приведенными к животу нижними конечностями, уложенными на подставки и осуществляли обработку операционного поля и обкладывали его стерильными простынями. После чего четырьмя клеммами Алиса осуществляли разведение краев заднего прохода, затем внутренние геморроидальные узлы, расположенные на 3,7 и 11-ти часах по условному цифер-

блату поочередно захватывали зажимами Люэра и подтягивали его кнаружи. На основании каждого узла, в радиальном направлении накладывали зажим Бильрота таким образом, чтобы концы браншей доходили до сосудистой ножки.

Непосредственно над зажимом геморроидальный узел срезали снаружи внутрь до основания сосудистой ножки, которую затем прошивали и перевязывали рассасывающейся нитью (рис. 1), узел срезали, а рану ушивали наглухо отдельными узловыми швами рассасывающейся нитью в радиальном направлении.

Аналогичным образом удаляли остальные два узла. После чего снимали зажимы Алиса и приступали к удалению наружных геморроидальных узлов. Верхушку наружного геморроидального узла захватывали зажимом Алиса и иссекали его в виде лепестка в радиальном направлении, на рану накладывали отдельные узловые швы из рассасывающейся нити. При этом рана приобретала линейную форму радиально от заднего прохода.

Трещину вместе со «сторожевым бугорком» иссекали плоско двумя полулунными разрезами (рис. 2). Гемостаз осуществляли электрокоагуляцией.

Затем осуществляли боковую закрытую или открытую подслизистую сфинктеротомию на 3-ех или на 9-ти часах (рис. 3).



Рисунок 1 - Прошивание ножки геморроидальных узлов



Рисунок 2 - Иссечение трещины



Рисунок 3 - Момент иссечения трещины и проведения боковой подкожной сфинктеротомии.

Из-за послеоперационных болей все больные в день операции получали наркотические средства, но особенно сильные боли отмечали 46(71,5%) пациента. На второй день после операции боль в области послеоперационных ран носила непостоянный характер, усиливалась в ночное время. Больным примерно в 22 часа ночи производили инъекцию ненаркотических анальгетиков.

В последующие дни боль носил тупой характер и периодически больные требовали назначения обезболивающих, особенно на 3-4-ый день после операции, во время дефекации боль усиливалась. Боль стихал на 9-10-ие сутки после операции почти у всех больных. Из 65 больных у 13(20%) пациентов, при амбулаторном осмотре на 25-ый день после операции, отмечались тупые боли слабой интенсивности, не требующие приема анальгетиков.

Следующим показателем было выделения не большого количества крови во время первой перевязки и дефекации. Так у 19(31%)больных во время первой перевязки выделилась кровь в незначительном количестве, а во время дефекации у 8 (12,3%)пациентов наблюдалась так же выделения крови в малых порциях. На 3-4 день после операции затруднения первой дефекации отмечали 18(28,5%)больных.

Далее изучали случаи рефлекторной задержки мочеиспускания в ближайшем послеоперационном периоде. Так из 65 больных у 5(7,7%) пациентов развилось такое осложнение, потребовавшее постоянной катетеризации мочевого пузыря сроком до 3-ех дней и назначения 0,05% раствора прозерина по 1мл x 2раза в день подкожно в течении пяти дней и палина (0,25) по 2 капсулы x 2раза в день, в течении 10-ти дней.

Одним из осложнений является развитие острого парапроктита в послеоперационном периоде. Такое осложнение наблюдался у 1 (1,5%) больного.

В послеоперационном периоде из 65-ти больных контрольной группы у 24(37,7%) пациентов осуществлено определение температуры в анальном канале на 3-5-7 сутки. Такое измерение температуры анального канала дали следующее средние показатели: $37,4^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$; $37,8^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$; $37,3^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$; соответственно. Эти данные показывают, что на 3-5ие сутки послеоперационного периода отмечается подъем температуры в анальном канале и постепенное снижение температуры в анальном канале наблюдается на 7-ые сутки.

Больные контрольной группы на стационарном лечении находились в среднем $9,6 \pm 1,1$ койка-дней. Анализ восстановления трудоспособности у этих больных показал, что сроки нетрудоспособно-

сти в среднем равнялись $28,2 \pm 1,4$ дням. На 25-30-ие сутки после операции при повторном обследовании больных и проведении сфинктерометрии у 7 (10,8%) пациентов выявлена недостаточность анального сфинктера первой степени. Эти больные жаловались на недержание газов, им было назначено консервативное лечение. Из 65 больных у 38 (58,4%) пациентов изучены отдаленные результаты лечения в сроки от 6 месяцев до 3-х лет. В отдаленные сроки из 38 пациентов у 6 (9,2%) больных развивалась недостаточность анального сфинктера первой степени, у 3 (7,8%) выявлено стриктура анального канала, 8 (21,5%) человек отмечали незначительный боли при дефекации, а у 5 (13,1%) пациентов наблюдалось выделение небольшого количества крови во время дефекации, а рецидив анальной трещины отмечено у 4 (10,5%) больных.

Выше изложенное показывает, что до сегодняшнего дня встречается различные осложнения после закрытой геморроидэктомии, иссечение анальной трещины с оставлением открытой раны и боковой дозированной сфинктеротомии в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленных сроках.

Причинами таких осложнений чаще всего бывают наличие в анальном канале культей сосудистых ножек внутренних геморроидальных узлов, иссечение больших участков слизистой оболочки анального канала и кожи периаанальной области наряду с внутренними и наружными геморроидальными узлами, оставление открытой раны после иссечения анальной трещины и дозированная сфинктеротомия. Поэтому поиск новых вариантов хирургических вмешательств и усовершенствование традиционных методов лечения при сочетании хронического геморроя с анальной трещиной является актуальным.

Наш клинический опыт с анализом различных способов геморроидэктомии, иссечение анальной трещины с оставлением открытой раны боковой подслизистой дозированной сфинктеротомией в сравнительном аспекте позволили нам разработать усовершенствованную методику хирургического лечения такой сочетанной патологии. Предложенная нами методика хирургического лечения хронического геморроя III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной заключалась в следующем (предпатент):

- медленное растяжение заднего прохода в горизонтальном направлении ректальным зеркалом средних размеров, до соприкосновения друг с другом его ручек;
- иссечение внутренних геморроидальных узлов с максимальным сохранением не измененных участков слизистой оболочки анального канала;
- иссечение анальной трещины с ушиванием образовавшейся раны в поперечном направлении;
- иссечение наружных геморроидальных узлов циркулярно с максимальным сохранением здоровой части кожи периаанальной области с ушиванием образовавшейся раны;
- сохранение анаректальной линии по окружности заднепроходного отверстия, кроме места локализации анальной трещины.

Усовершенствованной нами методикой прооперированы 67 больных с хроническим геморроем III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной. Эти больные в нашем исследовании составили основную группу.

Среди больных основной группы мужчин было 38 (56,3%), а женщин 19 (43,7%). В этой группе среди больных так же преобладали пациенты молодого и среднего возраста, то есть трудоспособного возраста обоего пола от 30 до 60 лет - 62 (91,8%). Средний возраст больных составил $41,3 \pm 1,2$ лет. При изучении характера трудовой деятельности установлено, что - 27 (40%) человека занимались физическим трудом, 24 (35,6%) больных умственным трудом, а 16 (24,4%) пациента смешанной трудовой деятельностью.

Из 67 больных у 34 (51,1%) пациентов был хронический геморрой III стадии в сочетании с анальной трещиной, а у 33 (48,9%) - хронический геморрой IV стадии в сочетании с анальной трещиной.

Из 67 больных основной группы 49 (72,6%) человек появление анальной трещины объясняли наличием склонности к запорам, а остальные 18 (27,4%) пациентов возникновение анальной трещины связывали с постоянным выпадением геморроидальных узлов.

Всем больным основной группы проведена сочетанная операция - геморроидэктомия и иссечение анальной трещины по предложенной нами методике.

Эта сочетанная операция заключалась в следующем: После осуществления сакральной анестезии больной укладывался на гинекологическое кресло в положении как на камнесечение.

После обработки операционного поля и обкладывании его стерильным бельем при помощи ректального зеркала средних размеров плавно осуществляли растяжение анального жома в горизон-

тальном направлении, т.е. на 3-9 часах до соприкосновения ручек ректального зеркала друг с другом (рис.4).

После чего поочередно иссекали внутренние геморроидальные узлы расположенные на 3-7-11-ти часах с ушиванием ран слизистой оболочки анального канала с рассасывающимися нитями наглухо (рис.5).

Потом циркулярно иссекали наружные геморроидальные узлы с охранением зубчатой линии с ушиванием раны также наглухо рассасывающимися нитями (рис. 6). В последнюю очередь иссекали анальную трещину и образовавшуюся рану ушивали в поперечном (горизонтальном) направлении рассасывающейся нитью (Рисунок 7,8,9).



Рисунок 4 - Момент растяжения анального жома.



Рисунок 5 - Иссечение внутренних геморроидальных узлов.



Рисунок 6 - Иссечение наружных геморроидальных узлов



Рисунок 7 - Иссечение анальной трещины.



Рисунок 8 - Ушивание раны циркулярно.



Рисунок 9 - Окончательный вид раны.

В послеоперационном периоде из 67 больных основной группы у 26 (39,2%) пациентов на 3-5-7-ие сутки осуществлено измерение температуры в анальном канале. Такое исследование температуры анального канала в послеоперационном периоде дали следующие средние показатели: $37,3^{\circ}\pm 0,2$ $37,5^{\circ}\pm 0,1$ $37,2^{\circ}\pm 0,1$ соответственно.

Среди больных этой группы также отмечено некоторое повышение температуры в анальном канале на 3-5-ие сутки после операции, а на 7-ие сутки отмечается постепенное снижение температуры в анальном канале.

Больные основной группы на стационарном лечении находились в среднем $8,2\pm 0,4$ койко-дней.

У этих больных сроки нетрудоспособности составили в среднем $26,4\pm 1,2$ дня. На 25-30-ые сутки после операции на повторный осмотр явились 33 (48,8%) пациентов из 67 больных основной группы.

Из 33 больных 1 (3,1%) пациента жаловались на недержание газов.

На 25-30-ые сутки после операции больные повторно обследованы и им произведена повторная сфинктеротомия.

При этом у 2 (6,1%) пациентов выявлена недостаточность анального сфинктера I степени, а у остальных результаты сфинктерометрии были в пределах нормы. У 39 (57,8%) больных из 67 пациентов основной группы изучены отдаленные результаты лечения в сроки от 6 месяцев до 3-х лет.

Из 39 больных в отдаленные сроки у 1 (2,6%) пациентов развилась недостаточность анального сфинктера первой степени, у 1 (2,6%) больного выявлена стриктура анального канала, у 2 (5,2%) пациентов во время дефекации появились незначительные боли, еще у 2 (5,2%) человек наблюдалось скудное выделение крови при дефекации, кроме того рецидив анальной трещины не отмечено.

Выше описанное доказывает, что предлагаемая нами методика сочетанной операции при хроническом геморрое III-IV стадии в сочетании с анальной трещиной является технически простым и легко выполняемым. При выполнении такой сочетанной операции количество осложнений в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки снижаются до минимума.

Таким образом, предложенная нами методика сочетанной операции показана при хроническом геморрое III-IV стадии в сочетании с хронической анальной трещиной.

Выводы:

1. Неудовлетворительные результаты геморроидэктомии по Миллигану – Моргану II модификации с одновременным иссечением хронической анальной трещины связаны с удалением обширных участков слизистой оболочки прямой кишки, следствием которых являются послеоперационные кровотечения (3,1%), выраженный болевой синдром (71,5%) и стриктуры анального канала (7,8%).
2. При хроническом геморрое в сочетании с хронической анальной трещиной разработана методика геморроидэктомии с иссечением анальной трещины с ушиванием раны в поперечном направлении, что значительно снизило (до 3-х раз) ранние послеоперационные осложнения.
3. Предложенная модифицированная методика геморроидэктомии показана при осложненных формах геморроя III-IV ст. с хронической анальной трещиной, при постгеморрагической анемии до-стижении Hb 90 г/л, выпадением узлов со слизистой оболочкой прямой кишки, а также тромбозом геморроидальных узлов операция в сроки 48-72 час.
4. Совершенствование методов хирургического лечения осложненного геморроя в сочетании с хронической анальной трещиной позволило снизить число послеоперационных осложнений - стриктура анального канала с 7,8% до 2,6% и недостаточность анального сфинктера с 9,2% до 2,6%, исключить рецидив хронического геморроя и хронической анальной трещины (что в контрольной группе наблюдалось в 10,5%).

Список литературы:

1. Zakaria R., Amin M.M., Abo-Alella H.A., Hegab Y.H. Laser hemorrhoidoplasty versus hemorrhoidectomy in the treatment of surgically indicated hemorrhoids: a randomized comparative clinical study // *Surgical Endoscopy*. – 2025. – Vol. 39, № 1. – P. 249-258.
2. Kudaş İ., Tosun H., Çalışkan Y.K., Erdem O., Canbak T., Acar A., Başak F. Evaluation of the impact of preoperative bowel habits on the success of hemorrhoid surgery in grade III–IV hemorrhoids // *Istanbul Medical Journal*. – 2025. – Vol. 26, № 4. – P. 335-340.
3. Xu W., Ouyang M., Xia G., Zhu Y. Clinical effects of endoscopic resection of hypertrophied anal papillae combined with internal hemorrhoid ligation therapy // *Surgical Endoscopy*. – 2025. – Vol. 39, № 4. – P. 2250-2255.
4. Gustaman D.R., Mitra J., Suchitra A. Comparison of postoperative pain after stapled hemorrhoidopexy and open hemorrhoidectomy in grade III internal hemorrhoids // *International Journal of Surgery Science*. – 2025. – Vol. 9, № 1. – P. 112-114.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения хронического геморроя III-IV степени в сочетании с хронической анальной трещиной // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 388–394. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19065209>

ЛАЗЕРНАЯ ГЕМОРРОИДОПЛАСТИКА КАК СОВРЕМЕННЫЙ МАЛОИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ: АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ

Садыков Р.Р.¹, Садыков Р.А.², Бобокулов Х.Х.³

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Республиканский специализированный центр хирургии имени Акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

³Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, г. Термез, Узбекистан

Резюме. В статье представлен расширенный обзор современных данных о применении лазерных технологий в лечении геморроидальной болезни, включая исторические предпосылки развития метода, патогенетическое обоснование, показания и противопоказания, технические особенности выполнения вмешательства, а также сравнительную характеристику с традиционными и другими малоинвазивными способами лечения. Особое внимание уделено клиническим преимуществам лазерной геморроидопластики, включая снижение интенсивности послеоперационного болевого синдрома, минимизацию кровопотери, сокращение сроков госпитализации и ускорение восстановления пациентов. Анализ литературных источников показывает, что лазерное лечение геморроя является перспективным, безопасным и эффективным направлением современной колопроктологии, особенно при II–III степени заболевания.

Ключевые слова: геморрой, лазерная геморроидопластика, малоинвазивное лечение, лазерные технологии, колопроктология, геморроидальная болезнь.

LASER HEMORRHOIDOPLASTY AS A MODERN MINIMALLY INVASIVE METHOD FOR THE TREATMENT OF HEMORRHOIDS: ANALYSIS OF LITERATURE DATA

Sadikov R.R.¹, Sadikov R.A.², Bobokulov Kh.Kh.³

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Republican Specialized Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

³Termez Branch of Tashkent State Medical University, Termez, Uzbekistan

Resume. The article presents an expanded review of current data on the use of laser technologies in the treatment of hemorrhoidal disease. The review includes the historical background of the development of this method, its pathogenetic rationale, indications and contraindications, technical aspects of the procedure, and a comparative analysis with traditional and other minimally invasive treatment approaches. Particular attention is paid to the clinical advantages of laser hemorrhoidoplasty, including a reduction in the intensity of postoperative pain, minimization of blood loss, shortening of hospital stay, and faster patient recovery. Analysis of literature sources indicates that laser treatment of hemorrhoids represents a promising, safe, and effective direction in modern coloproctology, especially in patients with grade II–III hemorrhoidal disease.

Keywords: hemorrhoids, laser hemorrhoidoplasty, minimally invasive treatment, laser technologies, coloproctology, hemorrhoidal disease.

ГЕМОРРОЙНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ КАМ ИНВАЗИВ УСУЛ СИФАТИДА ЛАЗЕР ГЕМОРРОИДОПЛАСТИКАСИ: АДАБИЁТ МАЪЛУМОТЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Садиков Р.Р.¹, Садиков Р.А.², Бобокулов Х.Х.³

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали, Термиз ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада геморрой касаллигини даволашда лазер технологияларини қўллаш бўйича замонавий маълумотларнинг кенгайтирилган шарҳи келтирилган. Унда усул ривожланишининг тарихий асослари, патогенетик асосланиши, кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, аралашувни бажаришининг техник хусусиятлари, шунингдек анъанавий ва бошқа кам инвазив даволаш усуллари билан қиёсий таҳлил баён этилган. Лазер геморроидопластикасининг клиник афзалликларига алоҳида эътибор қаратилган бўлиб, улар операциядан кейинги оғриқ синдромининг камайиши, қон

йўқотилишининг минимал даражага тушиши, стационарда даволаниш муддатининг қисқариши ва беморларнинг тезроқ тикланишини ўз ичига олади. Адабиётлар таҳлили геморройни лазер ёрдамида даволаш замонавий колопроктологиянинг истиқболли, хавфсиз ва самарали йўналишларидан бири эканлигини, айниқса касалликнинг II–III даражаларида юқори самарадорликка эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: геморрой, лазер геморроидопластикаси, кам инвазив даволаш, лазер технологиялари, колопроктология, геморроидал касаллик.

e-mail: Dj_hakim_92@mail.ru

Геморрой является одной из наиболее распространённых проктологических патологий и представляет значительную медицинскую и социальную проблему во всём мире. По данным эпидемиологических исследований, симптомы геморроидальной болезни в течение жизни наблюдаются у 25–40% взрослого населения, при этом наиболее высокая распространённость заболевания отмечается среди лиц в возрасте 45–65 лет. В клинической практике пациенты с геморроем предъявляют жалобы на ректальное кровотечение, боль, зуд, выпадение геморроидальных узлов и дискомфорт при дефекации, что существенно снижает качество жизни и приводит к выраженному психоэмоциональному дискомфорту [5].

Геморроидальная болезнь представляет собой полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с нарушением венозного кровообращения в кавернозных сплетениях прямой кишки, повышением внутрибрюшного давления, дегенеративными изменениями соединительнотканых структур анального канала, а также влиянием факторов образа жизни. В зависимости от степени выраженности патологического процесса используются различные методы лечения — от консервативной терапии и малоинвазивных процедур до радикальных хирургических вмешательств [9].

Традиционные хирургические методы лечения геморроя обладают высокой эффективностью, однако сопровождаются выраженным послеоперационным болевым синдромом, длительным периодом реабилитации и риском развития осложнений. В связи с этим в последние десятилетия активно развиваются малоинвазивные технологии лечения, направленные на снижение травматичности вмешательства и улучшение послеоперационных результатов [1].

Одним из наиболее перспективных направлений современной колопроктологии является применение лазерных технологий, в частности лазерной геморроидопластики (Laser Hemorrhoidoplasty, LHP), позволяющей воздействовать на сосудистые структуры геморроидального узла с минимальным повреждением окружающих тканей [2].

Методы лечения геморроя имеют многовековую историю. Первые описания хирургического вмешательства при геморрое встречаются ещё в трудах Гиппократ и Цельса, которые предлагали перевязку или прижигание геморроидальных узлов. Однако подобные процедуры в древности сопровождались высокой летальностью и значительным риском осложнений из-за отсутствия антисептики и адекватного обезболивания [5].

С развитием хирургии в XIX–XX веках были разработаны более совершенные методы лечения. Наиболее известным и широко применяемым методом стала открытая геморроидэктомия по Миллигану–Моргану, предложенная в 1937 году. Данный метод предполагает радикальное иссечение геморроидальных узлов и до настоящего времени считается «золотым стандартом» лечения геморроя III–IV степени [3]. Позднее была предложена закрытая геморроидэктомия по Фергюсону, при которой после удаления узлов выполняется ушивание раны. Этот метод позволил несколько сократить сроки заживления послеоперационной раны.

В 1995 году Longo предложил метод степлерной геморроидопексии, основанный на циркулярном иссечении слизистой оболочки прямой кишки выше геморроидальных узлов с их последующим подтягиванием. Несмотря на меньшую травматичность и более короткий период восстановления, данный метод также имеет ряд недостатков и может сопровождаться осложнениями [4].

В последние десятилетия в клинической практике получили распространение малоинвазивные методы лечения геморроя, включая склеротерапию, латексное лигирование, инфракрасную коагуляцию и другие процедуры. Однако эффективность этих методов ограничена преимущественно ранними стадиями заболевания [6]. Развитие медицинских технологий привело к внедрению лазерных методов лечения, которые позволили значительно снизить травматичность вмешательства и улучшить послеоперационные результаты [7].

Геморрой относится к полиэтиологическим заболеваниям, развитие которых обусловлено сочетанием различных факторов. Одним из ключевых механизмов является нарушение венозного оттока

из кавернозных сплетений прямой кишки, приводящее к венозному застою и расширению сосудистых структур [12]. Повышение внутрибрюшного давления, возникающее при хронических запорах, физическом перенапряжении, беременности или ожирении, способствует перегрузке венозной системы аноректальной области и формированию геморроидальных узлов [2].

Существенную роль играют возрастные изменения соединительнотканного аппарата анального канала. Ослабление фиксирующих структур, включая мышцу Трейца, приводит к смещению геморроидальных сосудистых подушек и их выпадению при дефекации [5]. В патогенезе заболевания также участвуют воспалительные процессы. Венозный застой и механическое повреждение тканей способствуют активации воспалительных медиаторов, повышению сосудистой проницаемости и развитию хронического воспаления [8]. На молекулярном уровне выявлено повышение экспрессии факторов ангиогенеза, таких как VEGF, а также активация матриксных металлопротеиназ, приводящих к разрушению коллагенового каркаса сосудистой стенки [10].

Диагностика геморроя включает комплекс клинических и инструментальных методов исследования. На первом этапе проводится тщательный сбор анамнеза, позволяющий определить характер и частоту ректального кровотечения, наличие выпадения геморроидальных узлов, болевого синдрома и других симптомов заболевания. Физикальное обследование включает осмотр перианальной области и пальцевое ректальное исследование, позволяющее оценить состояние анального канала, тонус сфинктера и наличие патологических образований. Основным инструментальным методом диагностики является аноскопия, позволяющая визуализировать внутренние геморроидальные узлы и определить степень их увеличения и воспаления. При необходимости используются дополнительные методы исследования, включая ректороманоскопию и колоноскопию, которые позволяют исключить другие заболевания толстой кишки, в том числе воспалительные процессы и новообразования [7,11].

Лазерная геморроидопластика является современным малоинвазивным методом лечения геморроя. Метод основан на использовании диодного лазера, излучение которого направляется непосредственно внутрь геморроидального узла с помощью тонкого световода. Воздействие лазерной энергии вызывает коагуляцию сосудистых структур узла, что приводит к его уменьшению и последующему фиброзу. При этом окружающие ткани практически не повреждаются, что обеспечивает минимальную травматичность процедуры [1].

Основными преимуществами лазерной геморроидопластики являются отсутствие разрезв, минимальная кровопотеря, низкий уровень послеоперационной боли и короткий период реабилитации. Метод применяется преимущественно при геморрое II–III степени, а также при рецидивах после других малоинвазивных процедур. Выбор метода лечения геморроя зависит от стадии заболевания, выраженности клинических симптомов и индивидуальных особенностей пациента.

Консервативная терапия применяется преимущественно на ранних стадиях заболевания и направлена на уменьшение симптомов и профилактику прогрессирования заболевания. Малоинвазивные методы лечения, такие как склеротерапия и латексное лигирование, эффективны при геморрое II–III степени, однако могут сопровождаться рецидивами заболевания. Традиционная геморроидэктомия обеспечивает радикальное удаление геморроидальных узлов, но сопровождается выраженным послеоперационным болевым синдромом и длительным восстановительным периодом. Лазерная геморроидопластика сочетает высокую эффективность с минимальной травматичностью. Данный метод позволяет значительно сократить сроки госпитализации и ускорить восстановление пациентов [5,8].

Заключение. Геморроидальная болезнь остаётся одной из наиболее распространённых патологий аноректальной области, требующей разработки эффективных и безопасных методов лечения.

Анализ литературных данных показывает, что лазерная геморроидопластика является перспективным малоинвазивным методом лечения геморроя, обеспечивающим минимальную травматичность, низкий уровень послеоперационной боли и короткий период реабилитации.

Внедрение лазерных технологий в клиническую практику позволяет повысить эффективность лечения геморроидальной болезни и улучшить качество жизни пациентов.

Список литературы:

1. Ozturk E., et al. Cost-effectiveness of laser hemorrhoidoplasty. *Annals of Coloproctology. Hemorrhoidoplasty. Colorectal Disease.* 2021;37(2):83–88.
2. Karakayali F., et al. Evaluation of hemorrhoids: results of a multicenter trial. *postoperative pain and recovery in laser Coloproctology.* 2020;42(3):150–156.
3. Shelygin Y.A., et al. Laser treatment of hemorrhoids: results of a multicenter trial. *Coloproctology.* 2022;24(3):312–318.

4. Ray-Offor E., et al. Diode laser treatment of hemorrhoids in sub-Saharan Africa. *Nigerian Journal of Surgery*. 2020;26(2):128–132.
5. ASCRS Clinical Practice Guidelines Committee. Practice parameters for the management of hemorrhoids. 2020.
6. Sandler R.S., Peery A.F. Rethinking what we know about hemorrhoids. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2019;17(1):8–15.
7. Khandelwal A., et al. Comparison of diode laser and conventional hemorrhoidectomy. *World Journal of Colorectal Surgery*. 2019;8(1):1–5.
8. Sun Z., Migaly J. Review of hemorrhoid disease: presentation and management. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. 2016;29(1):22–29.
9. Pankaj G., et al. Diode laser treatment for hemorrhoids: a prospective study. *Indian Journal of Surgery*. 2016;78(4):271–275.
10. Lohsiriwat V. Office-based management of hemorrhoids: an update. *World Journal of Clinical Cases*. 2015;3(1):10–16.
11. Mongardini M., et al. Laser treatment of hemorrhoids: a prospective study. *International Journal of Surgery*. 2014;12(2):204–208.
12. Riss S., et al. The prevalence and risk factors of hemorrhoids: a prospective cohort study. *Colorectal Disease*. 2012;14(7):e408–e413.

Для цитирования: Садыков Р.Р., Садыков Р.А., Бобокулов Х.Х. Лазерная геморроидопластика как современный малоинвазивный метод лечения геморроя: анализ литературных данных // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 395–398. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19065616>

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE INTRAMURAL NERVE APPARATUS OF THE COMMON BILE DUCT**Dehkanova N.T., Oripov B.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Neurohistological methods were used to study the intramural nerve apparatus of the common bile duct wall in dogs. Ganglia, nerve cells, and receptors were identified. The majority of receptors are concentrated in the terminal section of the common bile duct, that is, at the opening of the ampulla of Vater into the intestine.

Keywords: common bile duct, morphology of the nervous system.

УМУМИЙ ЎТ ЙЎЛИНИНГ ИНТРАМУРАЛ НЕРВ АППАРАТИНИНГ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ**Дехканова Н.Т., Орипов Б.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Итларда умумий ўт йўли деворининг интрамурал нерв аппарати ўрганиш мақсадида нейростологик усуллар қўлланилди. Тадқиқот давомида ганглиялар, нерв ҳужайралари ҳамда рецепторлар аниқланди. Рецепторларнинг асосий қисми умумий ўт йўлининг терминал қисмида, яъни фатер сўргичи ампуласининг ичкакка очилиш соҳасида тўпланганлиги аниқланди.

Калим сўзлар: умумий ўт йўли, нерв тизими морфологияси.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА**Дехканова Н.Т., Орипов Б.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. С использованием нейростологических методов было изучено интрамуральное нервное устройство стенки общего желчного протока у собак. В ходе исследования были выявлены ганглии, нервные клетки и рецепторы. Установлено, что основная масса рецепторов сконцентрировано в терминальном отделе общего желчного протока, а именно в области впадения ампулы фатерова сосочка в кишечник.

Ключевые слова: общий желчный проток, морфология нервной системы.

e-mail: dnilufar3011@gmail.com

Introduction. The extrahepatic bile ducts with their complex valve-sphincter apparatus are the most complex in structure and important in function section of the digestive tract. The presence of multiple sphincters, their well-coordinated and strictly coordinated work depending on the digestive activity of the duodenum requires a reliable nervous system that ensures the release of bile during digestion into the duodenum and into the gallbladder outside it. Therefore, the innervation of the extrahepatic bile ducts has attracted the attention of neurohistologists for a long time. If we take into account the steady increase in the number of diseases of this system on a global scale, and consequently those associated with it, and the increase in the number of diagnostic and therapeutic instrumental interventions, especially in the terminal section of the common bile duct (1,2,3), then the problem under study acquires significant relevance. One of the leading symptoms of diseases of the biliary system is acute pain associated with its receptor innervation, and the study of the morphology of the receptor innervation of the bile ducts is one of the pressing problems of gastroenterology.

The aim of the study was to investigate the morphology of the structural components of the intramural nerve apparatus of the common bile duct in dogs.

Material and methods. The intramural nerve apparatus of the common bile duct, including the ampullae of Vater, was studied in eight apparently healthy dogs kept in a vivarium. The animals were euthanized under sodium ethanol anesthesia. The common bile duct was collected immediately after animal sacrifice and stretched with wooden pins onto foam plastic and fixed in this position in 12% neutral formalin. The formalin was neutralized with a saturated solution of sodium tetraborate. The pH of the formalin was

periodically checked with a universal pH indicator, and impregnation was initiated at the first sign of a pH shift toward the acidic range. Cryostat sections of the material were impregnated using the Bilshovsky-Gross, Campos, and Rasskazova methods.

Study results: The common bile duct is richly supplied with neural elements. The most prominent is the submucous plexus, where large intramural ganglia are found, often containing several dozen intramural neurons. Ganglia contain all types of neurons of the autonomic nervous system. Their shape, location relative to other neural structures, size, and number of neurons vary. There are microganglia consisting of 4-5 neurons and singly located nerve cells.

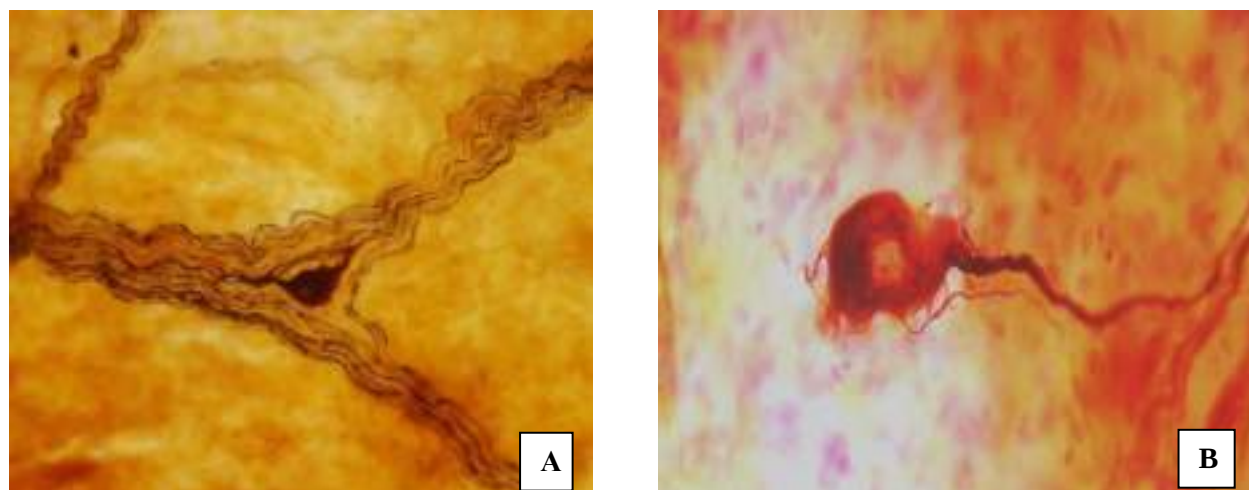


Fig. 1. A solitary nerve cell at the site of division of a nerve fiber bundle and a solitary long-axon neuron in the wall of the common bile duct of a dog. Impregnation according to Campos (A) and according to Bielschowsky-Gross (B). It is necessary to state that ganglia are mainly located at the site of crossing of bundles of nerve fibers and often the shape and size of ganglia and the number of cells in them correspond to the caliber of crossing bundles of nerve fibers.

However, microganglia and single nerve cells are also detected (Fig. 1B). Nerve cells are often found within bundles of nerve fibers (Fig. 1A).

Thin nerve fibers often form a pericellular structure around single neurons (Figure 1B). We have also repeatedly detected binucleated nerve cells in the wall of the canine common bile duct. One such neuron is shown in Figure 2A. A rare finding for neurohistologists is the detection of synaptic nerve endings on the cell body of a long-axon neuron. Figure 2B shows the synaptic nerve ending we discovered, which is deeply "indented" into the cell body of a long-axon neuron. The terminal is formed at the end of a thin nerve fiber. The neurofibrillary framework of this synaptic terminal is hyperimpregnated. The perifibrillary space, corresponding to the synaptic cleft, appears as a light rim.

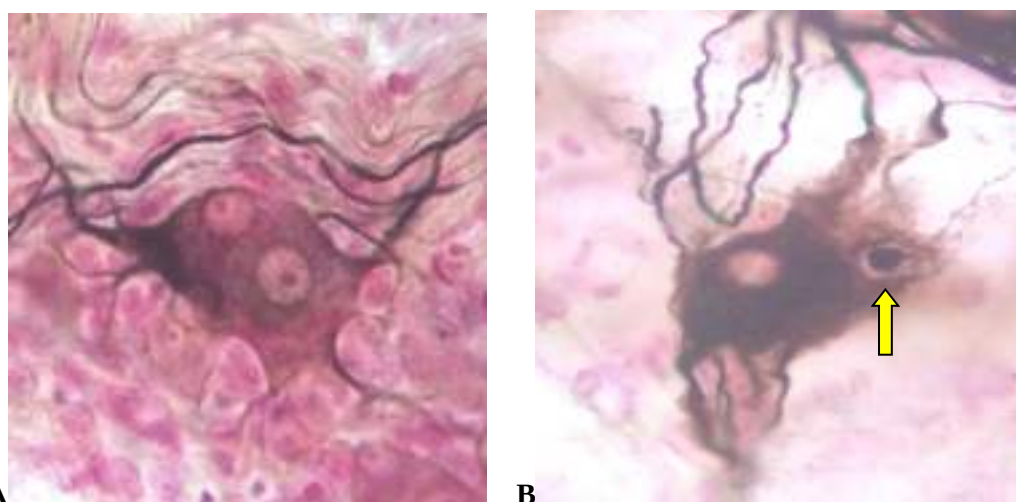


Fig. 2. Binuclear neuron (A) and synaptic nerve ending (arrow) on a nerve cell (B) in the wall of the common bile duct of a dog. Impregnation according to Bielschowsky-Gross. Lens 20, approx. 10.

We also discovered receptors of varying structure in the wall of the canine common bile duct. The highest concentration of receptors is localized in the terminal section of the common bile duct, that is, in the area of the orifice of the ampulla of Vater. This zone is represented as a large receptor field, where their terminal branches overlap each other.

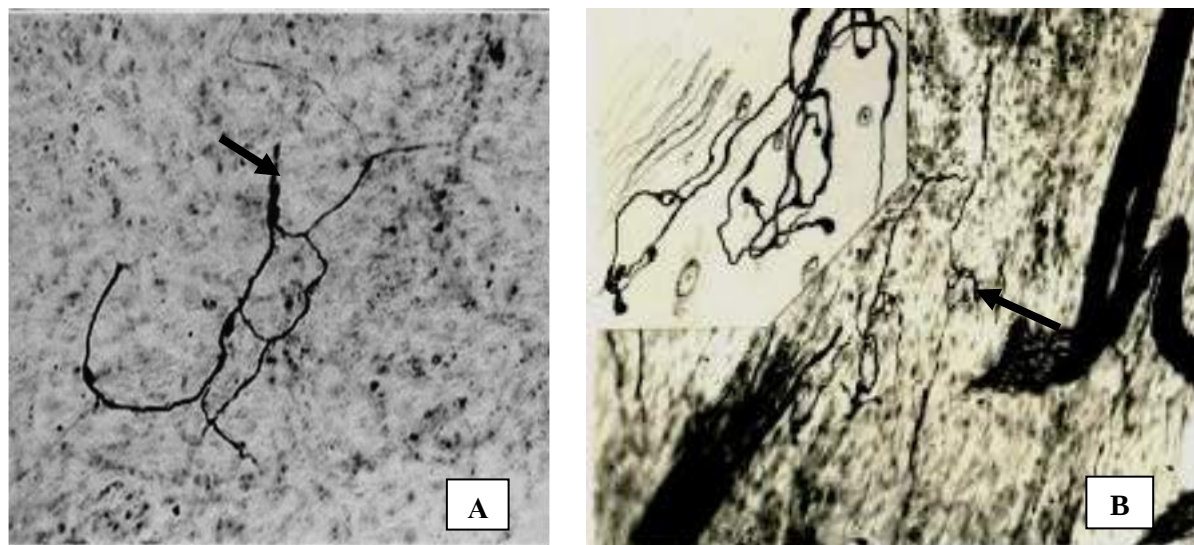


Fig. 3. A bushy receptor (A) in the wall of the common bile duct and a more compact receptor (B) in the terminal section of the common bile duct (in the region of the ampulla of the papilla of Vater) in a dog. In the left corner is a drawing of the receptor, drawn with the PA-1 drawing apparatus. Impregnation according to Bielschowsky and Gross. Object 20, approx. 10.

Thus, the results of our studies show that the common bile duct of dogs is richly supplied with nerve elements, while the terminal section of the common bile duct, including the mouth of the ampulla of the papilla of Vater, contains many receptors of different designs. Apparently, these receptors are associated with pain associated with gallstones, especially when the stones get stuck in the terminal part of the gallbladder, that is, in the ampulla of the Vater's papilla.

References:

1. Брегель А.И., Мутин Н.А., Андреев В.В., Евтушенко В.В. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папилло-сфинктеротомия у больных механической желтухой // Сибирский медицинский журнал - 2009 - № 6. – С.53-55
2. Брискин Б.С., Эктов П.В. Карцев А.Г., Иванов А.Э. Клименко Ю.Ф. Ретродуоденальные перфорации при эндоскопическом рассечении большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Эндоскопическая хирургия - 2003 - № 1 - С.30-35
3. Винник Ю.С., Серова Е.В., Миллер С.В., Мухин С.П. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии // Анналы хирургии 2012- № 6 - С.5-7.
4. Гибадуллин Н.О., Кошель А.П., Гибадуллин Н.В., Телицкий С.Ю. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и выбор способов коррекции // Сибирский медицинский журнал - 2009 - № 6 - С.74-76
5. Немцов Л.М. Современный подход к диагностике и терапии функциональных расстройств желчевыводящих путей. // Вестник Витебского государственного медицинского университета 2003 - № 2 - С. 22-28.
6. Самохина А.В. Варианты строения желчного пузыря и желчевыводящих протоков при использовании современных методов инструментального исследования // Журнал Гродненского государственного медицинского университета - 2011 - № 3- С.3-6
7. Юрченко В.В., Ильичева Е.А. Механизмы ретродуоденальной перфорации при эндоскопических вмешательствах на терминальном отделе общего желчного протока // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2006 - № 4 – С. 408 - 411
8. Юрченко В.В., Ильичева Е.А. Топографо-анатомические ориентиры устья общего желчного протока при ЭПСТ // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2006 - № 4 – С. 318-321

For citation: Dehkanova N.T., Oripov B. Morphological structure of the intramural nerve apparatus of the common bile duct // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 399–401. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19065725>

IMPROVING THE CRITERIA FOR SELECTING TRADITIONAL OR MODERN TECHNOLOGY AND THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT BASED ON THE CLINICAL CONDITION OF PATIENTS WITH COMPLETE EDENTULISM**Olimov S.Sh., Rabiev B.H.**

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

Resume. The quality of life of patients and the period of adaptation to prostheses are studied as the main indicators in the assessment of clinical effectiveness. Modern studies show that digitally prepared prostheses are psychologically and functionally accepted by the patient faster, and the number of visits to the doctor for correction is significantly reduced.

Keywords: defect, caries, hard palate, atrophy, cleft lip, prosthesis.

ТЎЛИҚ ТИШСИЗ БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИДАН КЕЛИБ ЧИҚИБ, АНЪАНАВИЙ ЁКИ ЗАМОНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯНИ ТАНЛАШ МЕЗОНЛАРИНИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**Олимов С.Ш., Рабиев Б.Ҳ.**

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

Резюме. Клиник самарадорликни баҳолашда беморларнинг ҳаёт сифати ва протезларга мослашиш (адаптация) даври асосий кўрсаткич сифатида ўрганилмоқда. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, рақамли усулда тайёрланган протезлар бемор томонидан психологик ва функционал жиҳатдан тезроқ қабул қилинади ва коррекция учун шифокорга мурожаатлар сони сезиларли даражада камаяди.

Калит сўзлар: нуқсон, кариес, қаттиқ танглай, атрофия, лаб юганчаси, протез.

УЛУЧШЕНИЕ КРИТЕРИЕВ ВЫБОРА ТРАДИЦИОННЫХ ИЛИ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ С УЧЕТОМ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ АДЕНТИЕЙ**Олимов С.Ш., Рабиев Б.Х.**

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

Резюме. В качестве основных показателей оценки клинической эффективности изучаются качество жизни пациентов и период адаптации к протезам. Современные исследования показывают, что изготовленные с помощью цифровых технологий протезы быстрее воспринимаются пациентом психологически и функционально, а количество визитов к врачу для коррекции значительно сокращается.

Ключевые слова: дефект, кариес, твёрдый неба, атрофия, уздечки верхней губы, протез.

Relevance. In recent years, the problem of complete edentulism (adentia) has become one of the most urgent issues of not only dental, but also socio-economic importance. The relevance of this topic can be justified by several important factors. Demographic changes and increased needs are increasing the average life expectancy of the population all over the world, including in Uzbekistan. This leads to an increase in the number of elderly patients with complete edentulism. According to statistical data, a significant part of the population over 60 years of age needs complete removable dentures. The disadvantages of traditional methods create a number of difficulties in the process of making dentures using traditional methods (using plaster models, wax bases). The subsidence of the denture can change its volume during the polymerization of the plastic, which leads to an inaccurate fit of the denture to the jaw. Even small mistakes made in the laboratory stages worsen the fixation and retention of the prosthesis. The period of adaptation to the prosthesis, getting used to traditional prostheses can be long and painful for the patient [1,3,5].

Today, a set of targeted practical measures aimed at modernizing the healthcare system and gradually adapting it to international standards is being consistently implemented in our country. As part of the ongoing reforms, special attention is paid to the development and implementation of modern and highly effective approaches to the prevention, early detection and complex treatment of pathological conditions of the oral mucosa. In this regard, the following tasks have been set: increasing the efficiency, quality and accessibility of medical care, as well as forming a medical standardization system, introducing high-tech

methods of diagnosis and treatment[2,6,9]. These tasks form one of the priority and socially significant scientific directions aimed at introducing into clinical practice improved approaches to the effectiveness of prostheses made by modern and traditional methods in completely edentulous patients.

The purpose of the study was to compare the clinical and functional effectiveness of removable prostheses prepared using traditional and modern (digital) technologies in the orthopedic treatment of edentulous patients and to improve the quality of life of elderly patients.

Materials and methods. This scientific study was focused on evaluating the clinical effectiveness of fully removable prostheses made by modern technologies in the case of complete adentia. In the research, the compatibility, fixation and accuracy level of the base of prostheses prepared using traditional methods and modern digital technologies were compared. The study was based on the complex application of clinical, laboratory and digital analysis methods. This made it possible to evaluate the effectiveness of prostheses made using different technologies on a scientific basis. The research was carried out in several stages. In the first stage, selection of patients and clinical examination were carried out. In the second stage, diagnostic models were prepared and prostheses were developed using various technologies. In the third stage, the accuracy of the prosthesis base, its compatibility with the mucous membrane of the jaw, and its fixation were evaluated. The results obtained in the fourth stage were statistically analyzed.

From an anatomical perspective, the most favorable arch shapes are the semi-oval and truncated-conical, which have a positive effect on retention and stability. Their incidence among patients reaches 55%. Furthermore, increased atrophy of the denture base tissues often occurs under the denture base. Wearing removable dentures disrupts microcirculation under the denture base, which subsequently leads to the development and progression of atrophy in the denture base tissues [4].

Based on the above, it can be concluded that prolonged use of complete dentures causes a response from the denture base tissues. In most cases, this is expressed as increased atrophic processes occurring in the denture base tissues, and, in particular, a decrease in the thickness and compliance of the mucous membrane. The severity of these responses depends on the patient's age, the design, and the chemical composition of the dentures. The primary goal of prosthetic treatment for edentulous patients is to address essential functional and aesthetic needs while improving quality of life. Complete plate dentures must provide retention and stability in edentulous jaws, while artificial teeth must integrate and interact with the tissues and organs of the maxillofacial region, as well as optimally participate in chewing, speech production, and breathing [2].

Results and discussions. A pathological oval defect exposing a portion of the dental root below the cemento-enamel junction in the upper edge of the maxillary dental arch is 9.8 ± 0.6 mm thick in the area of the molars in the complete edentulous group, while in the area of the premolars and anterior teeth it does not exceed 7 mm. A certain pattern exists, which is associated with the fact that the longer the time since tooth extraction, the more pronounced the reduction in bone volume in the dental arches of edentulous jaws. Moreover, the atrophic process can be aggravated by prosthetic treatments, which are performed without taking into account the individual anatomical and topographic features of the tissue structure of the denture bed. Currently, the main treatments for complete edentulousness are complete removable plate dentures and prosthetic restorations. Plate dentures are the most popular, while dental implantation remains an alternative method of choice for patients, as it has a certain range of medical contraindications. The choice of traditional removable dentures is associated with ease of manufacture, low cost, and accessibility for all segments of the population [4]. A wide range of etiological factors for complete tooth loss, as well as pathogenetic mechanisms of their formation, with numerous remote structures, are considered. At the same time, the triangular-pointed shape of the dental arch ridge causes a number of difficulties during prosthetics, contributing to the development of traumatic erosions on the oral mucosa and reducing the stability of a complete removable plate denture [3,8]. Bone protrusions of the dental arch in the area of the denture bed pose certain difficulties in prosthetics. In general, complete dentures on the upper jaw are in more favorable functional conditions than on the lower jaw. Bone atrophy of the dental arch is uneven in the upper and lower jaws: the upper jaw atrophies more slowly than the lower jaw, and atrophy of the upper jaw is centripetal (that is, from the outside in), while that of the lower jaw is centrifugal. The human upper jaw has a number of anatomical features: in the area of the median sagittal suture, the mucous membrane thins and prevents the denture from settling into the tissue of the denture bed, which is explained by the absence of a submucosal layer and tight fusion with the periosteum [2].

Meanwhile, issues related to improving the retention, safety, and functionality of complete removable dentures on edentulous jaws, taking into account the individual anatomical and topographic variability of the maxillofacial region, remain unresolved. It is important to note that a number of domestic and international researchers are seriously studying these issues [2]. Currently, various methods have been developed and applied in clinical dentistry to improve retention and stabilize complete removable plate dentures on jaws

with varying degrees of dental arch atrophy. For this purpose, surgical techniques and adhesives are used in practice, taking into account individual anatomical and topographic features as much as possible [4].

However, difficulties exist in the medical and social rehabilitation of patients with complete tooth loss. After receiving complete dentures, only 23.7% of patients actively use them, using them for eating (11.4%) or communicating (7.0%). Meanwhile, more than half of patients develop various pathologies of the oral mucosa under the bases of complete dentures. According to several authors, such patients who seek orthopedic care at municipal dental institutions for the purpose of re-prosthetics constitute approximately 40% [2].

3D printing technology is based on the principle of additive manufacturing. These technologies create new opportunities in orthopedic dentistry. Based on the results of clinical and laboratory studies, the following conclusions were drawn [4,8]. There are significant differences between traditional and digital technologies in the manufacture of complete removable prostheses in patients with complete edentia. Digital technologies, in particular CAD/CAM technology in dentistry, have shown high efficiency in improving the accuracy of the prosthesis base and its compliance with the maxillary mucosa [3,6].

When analyzing the compliance of the prosthesis base with the maxillary mucosa using the 3D surface scanning method, it was found that the average deviation in prostheses manufactured using CAD/CAM technology is 2–3 times lower than in the traditional method. The fixation of complete removable prostheses directly depends on the accuracy of the prosthesis base and its compliance with the maxillary mucosa. The fixation mechanism is based on physical principles such as Adhesion and Cohesion [2,5].

Conclusion. When evaluating prosthesis fixation using the Dynamometry method, it was found that the fixation force of prostheses manufactured using CAD/CAM technology is on average 30–40% higher than that of the traditional method. Although 3D printing technology, i.e. 3D printing in dentistry, has higher accuracy than the traditional method, in some cases the printed layers can cause microdeviations on the surface of the prosthesis base [1]. When assessing patient satisfaction using the Patient satisfaction questionnaire method, it was observed that the functional convenience, aesthetics and overall satisfaction level of prostheses manufactured using CAD/CAM technology are high. Modern digital technologies allow optimizing the manufacturing process of fully removable prostheses in orthopedic dentistry and improving clinical results[2].

References:

1. Analysis of microcirculatory disorders and patients with red flat lichens of the mucous membrane / Yu. A. Makedonova [i dr.] // Yakut medical journal. - 2019. - T. 65, No. 1. - S. 48–51.
2. Adhesive means for dental implants. Mify and reality (laboratornoe issledovanie) / N. N. Abolmasov [i dr.] // Dentistry. - 2019. - T. 98, No. 6. - S. 90–95. DOI: 10.17116/stomat20199806190
3. Andreeva, I. V. Morphometric parameters of periodontal vessels of the upper jaw with intact dentition and complete edentia / I. V. Andreeva, V. V. Volikov // Russian Medical and Biological Bulletin named after Academician I. P. Pavlov. - 2015. - Vol. 23, No. 4. - P. 11–16.
4. Babich, V. V. Features of orthopedic treatment for complete secondary edentulism in elderly and old patients / V. V. Babich // Medicus. - 2021. - Vol. 40, No. 4. - P. 42–44.
5. Baginsky, A. L. Indicators of the medical-demographic, social-hygienic, somatic and dental statuses of the indigenous population of the Evenkiysky municipal district of Krasnoyarsk Krai / A. L. Baginsky, Yu. V. Chizhov, I. D. Ushnitsky // Yakutsky medical journal. - 2013. - Vol. 44, No. 4. - P. 69–71.
6. Clinical and epidemiological characteristics of pathological processes in periodontal tissues of the inflammatory-destructive nature / I. D. Ushnitsky [et al.] // Yakutsky medical journal. - 2018. - Vol. 61, No. 1. - P. 83–86.
7. Comprehensive study of dental orthopedic morbidity in elderly people and methods for its elimination / N. C. Fyodorova [et al.] // Endodontia Today. - 2021. - V. 19, No. 4. – P. 299–305.
8. Musaeva (Abakarova), K. A. Improving the fixation of complete symposium plate dentures in conditions of severe atrophy in the area of the maxillary gums / K. A. Musaeva (Abakarova), B. V. Asom, S. U. Saliev // Dentistry. - 2018. - No. 2. - P. 27–28.
9. Morphological features of the maxillary-facial region of people with complete secondary adenopathy and different types of constitution / A. A. Korobkeev [et al.] // Meditsinsky Vestnik Severnogo Kavkaza. - 2020. - Vol. 15, No. 4. – P. 539–543.

For citation: Olimov S.Sh., Rabiev B.H. Improving the criteria for selecting traditional or modern technology and the effectiveness of treatment based on the clinical condition of patients with complete edentulism // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 402–404. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19065839>

ЮЗНИНГ КЕЛОИД ЧАНДИҚЛАРИНИ БАРТАРАФ ЭТИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Алламуродова И.А., Юсупова Д.З.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада сўнгги 5 йил ичида мавжуд бўлган чандиқ тўқималарини тузатиш усуллари ҳақида маълумот берилган. Чандиқли тўқимани даволаш учун, унинг шакли, этиологияси, мойиллиги, келиб чиқиши, соматик касалликларга боғлиқ. Шунингдек, у юмшоқ тўқималардаги анатомик жойлашуви ва беморнинг фототиپига қараб даволаш ҳақида маълумот беради.

Калим сўзлар: чандиқ, келиб чиқиши, деформация, куйишлар, операциядан кейинги, чандиқли деформация, контрактура.

IMPROVING THE ELIMINATION OF KELOID FACE SCARS (LITERATURE REVIEW)

Allamurodova I.A., Yusupova D.Z.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The article provides information, over the past 5 years, on the existing methods of scar tissue correction. Treatment of scar tissue depends on its shape, etiology, predisposition, concomitant somatic diseases. It also provides information on the treatment of soft tissue scars, depending on their location and the patient's phototype.

Key words: scar, origin, deformation, burns, postoperative, cicatricial deformities, contracture

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ УСТРАНЕНИЯ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ ЛИЦА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Алламуродова И.А., Юсупова Д.З.

Резюме. В статье предоставлена информация, за последние 5 лет, о существующих методиках коррекции рубцовой ткани. Лечение рубцовой ткани зависит от ее формы, этиологии, предрасположенности, сопутствующих соматических заболеваний. Так же предоставлена информация о лечении рубцов мягких тканей, в зависимости от их локализации и фототипа пациента.

Ключевые слова: рубец, происхождение, деформация, ожоги, послеоперационные, рубцовые деформации, контрактура

Кириш. Чандиқларнинг пайдо бўлиши муаммоси бир нечта тиббий йўналишлар: дерматология, косметология, комбустиология, жарроҳлик, реабилитация тиббиёти, психология, психиатрия ва бошқалар билан боғлиқ. Тери бутунлиги бузилганда, организм ҳимоя яллиғланиш реакцияси билан жавоб беради, бу эса шикастланиш чуқурлигига қараб, терининг нормал тузилишини тўлиқ тиклаш ёки нуқсонни бириктирувчи тўқима билан алмаштириш билан тугайди. Дерманинг сўрғичсимон қаватидан пастдаги тери деструкциясида тери қоплами бутунлигининг тикланиши ҳар доим дағал толали бириктирувчи тўқима - чандиқ ҳосил бўлиши орқали содир бўлади; бу тўқимани биринчи марта Дюпютрен чандиқли тўқима деб атаган. Чандиқ (cicatrix) - организм гомеостазини сақлаб туриш учун турли шикастловчи омиллар таъсирида терининг шикастланган жойида дағал бириктирувчи тўқима тузилмасининг ўсиши.

Адабиётлар таҳлили. Ҳозирги вақтда тери чандиқларининг бир нечта таснифи маълум бўлиб, уларнинг баъзилари бир-бирини такрорлайди. Ҳозирги вақтда тери чандиқлари таснифининг 15 дан ортиқ вариантлари маълум. [Озерская О. С. 2007].

ЖССТ маълумотларига кўра, фақат жароҳатлар ва жарроҳлик аралашувларидан сўнг 100 миллиондан ортиқ беморда турли майдон ва жойлашувдаги чандиқлар қолади. Чандиқли патология дунёда энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Тери чандиқлари турли генезли тери шикастланишларидан кейин - куйиш, жароҳатлар, жарроҳлик аралашувлари, турли травматик омиллар (механик, кимёвий, ҳарорат, ионлаштирувчи нурланиш, чуқур деструктив яллиғланиш ва бошқалар), шунингдек, тери ва тери ости ёғ қаватининг баъзи сурункали касалликларида ривожланади [Владимирова О. В. 2015]. Дунёда деярли бирорта катта ёшли одам йўқки, унинг баданида чандиқ бўлмаган бўлсин. Функционал ва косметик бузилишлар билан боғлиқ бўлган

беморларнинг ўзини ҳис қилиши чандикнинг турига, унинг катталиги ва жойлашувига боғлиқ. Одатда чандиклар (келоид чандиклардан ташқари) нохуш субъектив сезгиларни келтириб чиқармайди.

Чандик ҳосил бўлиш сабабларини кўриб чиқишда қуйидагиларни ажратиб кўрсатилади: генетик ва этник мойиллик, эндокринопатия, иммунопатия, организмнинг мослашиш қобилятининг бузилиши, сурункали стресс, иккиламчи инфекциянинг қўшилиши, сурункали яллиғланиш, гипоксия, микроциркуляциянинг бузилиши ва бошқалар. Иммунопатиялар, эндокринопатиялар, иккиламчи инфекциянинг қўшилиши, микроциркуляциянинг бузилиши, сурункали яллиғланиш, гипоксия ва бошқалар. [Филиппова О. В. 2013; Гуитер О. С., Митин Н. Е., Устюгова А. Е. 2017].

Чурсинова Ю.В. (2020) нинг диссертация ишида тери жароҳатларининг битиш жараёни натижасини башорат қилиш учун флуоресцент спектроскопия ва оптик тўқима оксиметриясидан фойдаланган ҳолда танланган ноинвазив диагностиканинг оптик мезонларини баҳолаш амалга оширилди. Операциядан кейинги патологик чандикнинг ривожланиш эҳтимолини баҳолаш учун олинган технологияни жарроҳлик амалиётига трансляция қилиш имконияти асосланган. Ўтказилган тадқиқотлар устунлик қилувчи патологик жараёни ҳисобга олган ҳолда операциядан кейинги жароҳатларни даволашга индивидуал ёндашувни асослаш ва жароҳатнинг битиш натижасини башорат қилиш имконини берди. Муаллиф қуйидаги амалий тавсияларни беради: фиброз жараёнининг кечиши босқичма-босқич бўлганлиги сабабли, келоид ёки гипертрофик чандик ривожланишининг юқори хавфини ва тегишли даволаш таъсирини ўз вақтида аниқлаш учун динамикада оптик параметрларни баҳолаш лозим; олинган баҳоларни стандартлаштириш ва объективлаштириш, шунингдек натижаларнинг субектлараро ўзгарувчанлигини истисно қилиш учун флуоресцент спектроскопиянинг мутлақ қийматларидан кўра индекс кўрсаткичларига (ўша ёки қарама-қарши анатомик соҳанинг интакт терисига нисбатан) устунлик бериш керак; коллаген, порфирин флуоресценция интенсивлиги ва кислород истеъмоли индексларининг чегара қийматлари мос равишда 1,17, 2,3 ва 0,79 ни ташкил этади. Шу билан бирга, устун патогенетик механизмни ва жараён босқичини аниқлаш учун ушбу баҳолаш маълумотлари биргаликда қўлланилиши керак; коллаген флуоресценцияси интенсивлиги индекси 1,17 дан кам бўлса, жароҳатнинг яхши битишидан далолат беради, бу эса беморни кузатиш усулини талаб қилади. Баъзи ҳолларда патологик чандик ҳосил бўлиш хавфи юқори бўлади. Бунда коллаген флуоресценцияси индексининг 1,17 дан юқори, порфирин флуоресценцияси индексининг 2,3 дан паст ва кислород истеъмоли индексининг 0,79 дан паст бўлиши фибротик жараёнинг тугалланганлигидан далолат беради ва кўрсатмалар мавжуд бўлганда жарроҳлик даволаш тактикаси мумкин; коллаген флуоресценция индексининг 1,17 дан юқори, порфирин 2,3 дан юқори ва кислород истеъмоли 0,79 дан паст бўлиши гипоксия устунлиги билан давом этаётган фибротик жараёни кўрсатади; коллаген флуоресценция индексининг 1,17 дан юқори, порфирин 2,3 дан юқори ва кислород истеъмоли 0,79 дан юқори бўлиши яллиғланиш устунлиги билан давом этаётган фибротик жараёни кўрсатади, бу эса консерватив яллиғланишга қарши терапияни буюришни талаб қилади.

Мавжуд ишларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, терининг чандикли патологияси бўйича рандомизатсияланган кўп марказли тадқиқотларнинг йўқлиги объектив мезонлар асосида амалий шифокор, хусусан, дерматовенерологнинг аниқ ҳаракат алгоритмининг аниқлаш имконини бермайди. Чандиклар муаммолари бўйича халқаро жамият (Scar management) ташкил этилди, у терининг патологик чандикли ҳосилаларини талқин қилиш, даволаш ва олдини олиш бўйича тавсияларни сўнгги йиллардаги илмий маълумотларга мувофиқлаштиришга ҳаракат қилди. Бироқ, тери чандикларини даволаш ва олдини олишда турли жиҳатларни ҳал қилишнинг янги ёндашувларини ишлаб чиқиш ноаниқлигича қолмоқда. Беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун терининг чандикли патологиясининг ривожланиш механизмларини янада чуқурроқ ўрганиш талаб этилади, бу эса тери чандикларини тузатишнинг адекват усуллари оптималлаштириш имконини беради.

Сўнгги йиллардаги адабиётларда наркотик моддаларга ружу қўйган ва уларни тайёрлашда кизил фосфор ишлатиладиган синтетик наркотик препаратларни томир ичига юбориш йўли билан жағлар остеомиелити ривожланиши ҳақида маълумотлар бор. Ушбу гуруҳ беморларда ривожланадиган остеомиелитлар оғир, узоқ давом этадиган, умумий қабул қилинган дори-дармонлар билан даволаш мумкин бўлмаган тарзда кечиши билан тавсифланади. Кўпгина муаллифлар остеомиелитларнинг бундай шаклини илгари адабиётларда тасвирланган жағларнинг фосфорли остеомиелитлари билан таққослайдилар.

Шунингдек, сўнгги йилларда татуировкаларнинг кўпайиши кузатилмоқда. Шу билан бирга, ностерил игна билан териға инфекция киритилиши натижасида терида инфекцион яллиғланиш

ривожланишига олиб келадиган тиббий асоратлар сони ҳам ошди. Маҳаллий тери инфекцияларининг энг кўп учрайдиган қўзғатувчилари тилларанг стафилококк ва кўк-йирингли таёкча ҳисобланади.

Юз куйиши оқибатлари бўлган беморларда реконструкция усулини танлаш бўйича қуйидаги муаллифларнинг ишлари мавжуд: Короткова Н. Л., Иванов С.Ю., Мураев А.А., Сафянова Е.В. (2018).

Методология. Куйишларда турли органлар функциясини бузувчи, шикастланганларни хунуклаштирувчи чандикли деформатсиялар шаклланади. Қовоқларнинг чандикли буралиши қўзғатувчининг ёпилишига тўқинлик қилади, бу эса кўриш аъзоси томонидан бир қатор жиддий бузилишларга олиб келади. Буруннинг чандикли шикастланиши унинг деформациясига ва нафас олишнинг бузилишига олиб келади. Оғиз соҳасидаги чандикли ўзгаришлар кўпинча микростомияни келтириб чиқаради, бу эса овқатланиш, тишларни даволаш ва наркоз беришни қийинлаштиради. Чандиклар инсон мулоқотида муҳим роль ўйнайдиган юз мимикасини бузади. Юз функцияларининг хилма-хиллиги, унинг анатомик тузилмаларининг мураккаблиги ва ўзига хослиги уларнинг ҳар бирини жарроҳлик йўли билан даволашнинг батафсил усуллари талаб қилади. Муаллифлар юзнинг чандикли шикастланиш хусусиятига қараб реконструкция усулини танлаш алгоритмини ишлаб чиқдилар. Иш 1 ёшдан 74 ёшгача бўлган 178 нафар беморни даволаш натижаларига асосланган бўлиб, уларда юзнинг турли соҳаларининг чандикли шикастланиши бўйича 944 та жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Юзда ўтказилган операцияларнинг аксарияти (92,1%) зарарланган тери қопламаларини реконструкция қилишга қаратилган. Юз териси ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолати баҳоланди. Юзнинг эстетик ҳолатини баҳолаш алоҳида амалга оширилди. Беморлар ҳолатини ўрганиш Бек депрессия шкаласи ва Сунг хавотир шкаласи ёрдамида амалга оширилди. Ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики, юзнинг барча шикастланишларини юз тўқималарининг йўқолишини баҳолашга асосланган шикастланиш турига қараб таснифлаш мумкин. Реконструкция усулини танлашнинг чандикли зарарланиш турига мос келиши аниқланди. Барча ҳолатларда юзнинг функционал ва эстетик ҳолатини яхшилашга эришилди. Психоэмоционал ҳолатни ўрганиш жарроҳлик даволаш жараёнида хавотир ва депрессия кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатди.

Юзда гипертрофик чандиклари бўлган беморларни комплекс даволаш. Юздаги чандикларни даволаш эстетик тиббиётнинг энг қийин вазифаларидан биридир. Бу адекват даволаш усулини танлаш ва терапия давомийлигини башорат қилишдаги қийинчиликлар, шунингдек, бемор организмнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олиш зарурати билан изоҳланади. Ҳар бир усулнинг афзалликлари ва камчиликлари бор, аммо энг яхши натижага комплекс даволашдан фойдаланган ҳолда эришиш мумкин. Шу боис самарали даволашнинг янги-янги йўллари, усуллари изланмоқда. Атрофик чандикли деформацияларни коррекциялаш муаммоси билан бевосита шуғулланувчи кўпчилик тадқиқотчилар ва амалиёт шифокорлари фақатгина комплекс терапия оптимал эстетик самарага эришиш имконини беради деган фикрга қўшиладилар, бунда ҳар бир аниқ ҳолатда энг маъқул даволаш алгоритмини танлаш муҳим жиҳатлардан бири бўлиб, бу қўзғатувчи омиллар ва клиник белгиларнинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашувни назарда тутати.

Рибченко В. В., Старостин О. И., Трусов А. В. ва бошқалар (2018) юзнинг чуқур куйиши бўлган болани жарроҳлик йўли билан даволаш тажрибасини тақдим этадилар. Юзнинг тотал чуқур куйиши жарроҳ учун энг мураккаб клиник вазифалардан биридир. Куйиш жароҳатининг ўткир даврида жарроҳлик тактикасининг самарадорлигига кўп жиҳатдан боланинг ҳаёт сифати, шунингдек, даволашнинг кейинги босқичларини ўтказишнинг мураккаблиги боғлиқ. Ишда тананинг умумий куйиш майдони 60% бўлган ва термоингялтицион шикастланган болада юзнинг чуқур куйишларини даволашда эндоэкспандер билан олдиндан чўзилган тўлиқ қатламли тери трансплантатини қўллаш ҳолати тасвирланган. Операция беморнинг оғир аҳволига қарамай, шифохонада даволанишнинг 36-кунида амалга оширилди. Муаллифларнинг таъкидлашича, жароҳатнинг ўткир даврида болаларда юзнинг чуқур куйишларида яраларни пластик алмаштириш учун тўлиқ қаватли тери трансплантатини қўллаш яхши косметик натижага олиб келади, терини олдиндан экспандерли чўзиш тўлиқ қаватли тери трансплантатини олгандан кейин ҳосил бўлган донор соҳасидаги тўқима нуқсонини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради, экспандер имплантацияси ва дермотензияни ўтказиш ўткир даврда куйиш жароҳати бўлган болаларни даволашда қарши кўрсатма эмас, аммо усулни қўллаш нисбий чекловларга эга.

Украиналик муаллифлар Аветиков Д.С., Буханченко О.П. (2019) патологик юз чандиклари бўлган беморларни комплекс текшириш муаммоларини кўриб чиқадилар ва ўз услубларини таклиф қиладилар. Бош ва бўйин терисидаги патологик чандикларни ташхислаш муаммосининг фаоллашуви патологик чандикли ўзгарган тўқималар пайдо бўлишининг сезиларли частотаси билан боғлиқ.

Кўпинча патологик чандиқлари бўлган беморлар психологик реабилитацияга муҳтож бўладилар. Шу сабабли, беморнинг психологик ҳолатини инобатга олган ҳолда чандиқ турини аниқлаш орқали юзнинг чандиқли ўзгарган терисини даволаш самарадорлигини ошириш жуда долзарб ҳисобланади. Муаллифлар ўз кузатувларини 20-50 ёшдаги (ўртача ёши $31,2 \pm 11,1$ ёш) бош ва бўйин чандиқлари бўлган 60 нафар беморда ўтказдилар. Бундан ташқари, тадқиқотга 20 нафар соғлом шахслар (ўртача ёши $30,9 \pm 10,7$ ёш) жалб қилинди. Беморларнинг клиник текшируви Adobe Photoshop дастурида РГБ тизимида график тасвирларни Гиалурон кислотаси юздаги бузилишлар ва жароҳатларни даволашда ва косметик муолажаларни амалга оширишда кўплаб косметологлар ва дерматологларнинг ижобий фикрига эришди. Олимларнинг ишларида (Новиков К.А. ва бошқ., 2020) гиалурон кислотаси ҳам дори воситаси сифатида ишлатилган. Гиалурон кислотаси чандиқ ичи ҳажми тўлиқ тўлгунга қадар, кейинчалик ҳосил бўлган чандиқ ичи лакуналарига қон чиққунга қадар, соғлом тўқимани қамраб олган ҳолда чандиқ тўқимасининг 1-2 мм чуқурлигига микроиғналар билан жароҳатлаш орқали юборилади. Кейин чандиқнинг ташқи юзасига антисептик суртилади, шунда пўстлоқ ҳосил бўлади ва кейинчалик у ўз-ўзидан йўқолади. 8-10 муолажа курсини ўтказадилар. Усул чандиқли тўқималарни олиб ташлаш учун зарур бўлган вақтни қисқартириш, терининг шикастланишини камайтириш, оғрик ҳиссини камайтириш ва ишлов берилган жойнинг битиш тезлигини оширишни таъминлайди.

Муаллифлар томонидан юз соҳасидаги чандиқларни самарали даволаш сифатида терининг эпидермо-дермал тузилишига ижобий таъсир кўрсатадиган РФ-микроиғналар ва фракцион фототермолиз усули кўриб чиқилган, бу эса эпидермиснинг акустик зичлиги ва қалинлиги кўрсаткичларини нормал қийматларга яқинлаштиришда ифодаланади, шунингдек, микроциркуляцияни яхшилайди. Атрофик чандиқларни тузатиш натижаларини таҳлил қилганда, РФ-микроиғналарни қўллашдан кейин янада аниқ ижобий динамика кузатилди. А. М. Талибова, А. Г. Стенко 2020.

Атрофик чандиқли беморларни даволашда инновацион усуллар муаллифлар Колчева П.С., Талибова А.М., Стенко А.Г. (2020) томонидан таклиф этилган бўлиб, уларнинг акнедан кейинги чандиқларни тузатиш усули қуйидагиларни ўз ичига олади: кимёвий пилинг, дермабразия, абляцияон ёки ноабляцияон лазерли силлиқлаш, тўлдирувчиларни киритиш ва жарроҳлик усуллари. Чандиқнинг тури ва оғирлик даражасига қараб, қониқарли натижаларга эришиш учун индивидуал ёндашув зарур. Мақолада постакне атрофик чандиқларини даволашга индивидуал ёндашув эволюцияси қисқача кўриб чиқилган. Усулнинг исботи постакненнинг турли кўринишлари бўлган 61 нафар беморда ўтказилди. Уларнинг 21 нафари (34,44%) эркалар ва 40 нафари (65,57%) аёллардир. Терапияга қараб, беморлар чандиқ турига қараб икки гуруҳга ва иккита кичик гуруҳга бўлинган. Ультратовушли сканерлаш орқали самарадорлик баҳоланди. РФ-микроиғналар усули ва фракцион фототермолиз терининг эпидермодермал тузилишига ижобий таъсир кўрсатади, бу эпидермис ва дерманинг акустик зичлиги ва қалинлиги кўрсаткичларининг нормал қийматларга яқинлашиши билан ифодаланади. Иккала усулда ҳам энг яққол ижобий таъсир постакне гипертрофик чандиқларни коррекциялашда қайд этилди. Атрофик чандиқларни тузатиш натижаларини таҳлил қилганда, РФ-микроиғналарни қўллашдан кейин янада аниқ ижобий динамика кузатилди.

Сўнгги йилларда дори воситаларини ультратовуш тўлқини ёрдамида юбориш - ультрафонофорез усули фаол қўлланилмоқда. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ультратовуш таъсирида терининг эпидермал-дермал қатламларининг адсорбцион қобиляти сезиларли даражада ошади, бу нафақат юборилган препаратнинг катта миқдорини, балки унинг чуқурроқ кириб боришини ҳам таъминлайди. Бироқ, шуни ёдда тутиш керакки, ультратовуш таъсирида дори воситаларининг фармакодинамикаси сезиларли даражада ўзгариши мумкин, шунинг учун чидамлилиқни аниқлаш учун физик-кимёвий тадқиқот ўтказиш мажбурий шарт ҳисобланади ва натижада, барча дори воситаларини ультратовуш ёрдамида юбориш мумкин эмас. Ультрафонофорезнинг терапевтик таъсири қуйидаги омиллар билан боғлиқ: ультратовушнинг форетик фаоллиги - 880 кГц частотада препарат тўқималарга 2 640 кГц таъсирга қараганда анча юқори даражада қиради; ; таъсир кўрсатиш параметрлари билан - узлуксиз режимда интенсивлик импульсли режимга қараганда кўпроқ; муолажаларни ўтказишнинг лабил усули ҳам самарадорликни оширади. Чандиқли деформацияларда (гипертрофик ва келоид) гидрокортизоннинг ультрафонофорези самарадорлиги исботланган, кортикостероидлар билан дастлабки даволашдан сўнг патологик ўчоқни аниқлашда ҳам яхши самара кузатилган [Куприн П.Е.].

Стенко А.Г., Талибова А.М. (2019) тадқиқотларида комбинацияланган усулдан сўнг ушбу тадқиқотда чандиқ ва унинг атрофидаги тўқималарнинг акустик зичлиги кўрсаткичи ва даволаш жараёнида чандиқнинг чизикли ўлчамлари ва ҳажмининг камайиш динамикаси энг кўп маълумот берди. Чандиқларни тузатиш жараёнида чандиқ тўқимасининг акустик зичлигининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди. Атрофик чандиқларда АР этиологиясидан қатъий назар, даволашдан

кейин чандиқлар жойлашган жойдаги дерма қалинлиги ошди. Эпидермис юзасининг контури етарлича текис бўлиб қолди. Эпидермиснинг дермадан чегараланиши аниқ эди. Дермада эхосигналларнинг тақсимланиши бир текис, қатламларга фарқланиш кузатилмади. Дерма қалинлиги ошди. Дерма парваришининг пасайиши (12→8) кузатилди, бу чандиқнинг қисман сўрилишидан далолат бериши мумкин. Дерманинг ПЖҚдан чегараланиши аниқ эди. Ультратовушли сонография усули ёрдамида АРнинг комбинацияланган коррекцияси натижасида чандиқ тўқимасининг акустик зичлиги сезиларли даражада пасайиши аниқланди. Ванкувер шкаласига мувофиқ, барча беморларда натижа "аъло" деб баҳоланди: чандиқ тўқимасининг акустик зичлиги 75% ва ундан кўпроққа камайди. Шу билан бирга, даволашдан кейин чандиқлар жойлашган жойдаги дерма қалинлиги бир томонлама ўзгарди ва атрофик чандиқларда унинг ошиши кузатилди.

Waibel JS, Rudnick A. (2017) Юздаги чандиқларни даволашда ёрдам берадиган янгиликлардан бири лазерлардир. Фракцион лазер олдиндан аниқ (созланадиган) тарзда тери тўсиғини бузиб, дори ва хужайра материалларини етказиб беришга имкон берадиган чуқур каналларни яратади; бу дориларни лазерли етказиб бериш (ЛАД) деб аталади. Шу пайтгача истисносиз, ЛАД терига қўлланиладиган ҳар қандай дори ёки модданинг маҳаллий сўрилишини ошириш учун ўрнатилган. Бу зоналар операциядан кейин терига қўлланиладиган дори ёки моддага кенгайтирилган чандиқли терапевтик реакция яратиш учун дори ва бошқа моддаларни етказиб бериш учун ишлатилиши мумкин.

Натижалар ва муҳокама. Ҳозирги вақтда чандиқларни тузатиш терапиясида, шунингдек, пластик операциялар ва инвазив эстетик муолажаларга тайёргарлик кўриш ва улардан кейинги реабилитацияда Hyaqual препаратини қўллаш имкониятлари фаол ўрганилмоқда.

Hyaqual препарати таркибида 1,1-1,8-2,2% концентрацияда юқори молекуляр гиалурон кислотаси ва 1,6% натрий суксинат мавжуд. Бу препаратни дерма ичига инъекция қилиш йўли билан терини даволаш редермализация деб аталади. Натрий суксинат энергия алмашинувининг табиий корректоридир. Теридаги анаболик жараёнларни, шу жумладан терининг структуравий оксиллари (коллаген ва эластин) ва АТФ синтезини фаоллаштиришга ёрдам беради. Микроциркуляцияни нормаллаштиради. Ташқаридан киритилган суксинат ўртача антигипоксик таъсир кўрсатиб, айланма кислороднинг қабул қилинишини яхшилайдди ва гипоксияга чидамликни оширади [Березовский В.А., Богомолец О.В., Деркач Н.Н., Литовка И.Г 2011]. Суксинат катаболизми жараёнида бошқа органик кислоталарнинг утилизацияси содир бўлади, бу кислота-ишқор мувозанатини тиклашга ёрдам беради ва яллиғланиш ацидозини ривожланишининг олдини олишни таъминлайди, масалан, ортикча инсоляциядан кейин [Чайковская Е.А.идр.2011].

Белитская И.А., Измайлова Т.Д. (2015) патологик чандиқланишнинг олдини олишда ремоделланишнинг ролини ва ушбу технологиядан фойдаланиш истиқболларини ўрганиш бўйича ишларни тақдим этадилар. Тўқиманинг ҳар қандай механик шикастланиши, шу жумладан жарроҳлик, регенерация асосида ётувчи яллиғланиш жавобининг шаклланиши билан кечади. Яллиғланиш жавоби ўз ривожланишида кетма-кет келадиган бир неча босқични - альтерация, экссудация, пролиферацияни бошдан кечиради. Альтерация хужайраларнинг кўплаб ҳалок бўлиши ва тўқима морфологик бутунлигининг йўқолиши билан характерланади. Бу босқичда регенератор прогноз шикастланиш интенсивлигига ва тўқималарнинг хужайравий дефинитив элементлар билан тўлдириш учун тўқима каркасининг структуравий яхлитлигини сақлаб қолиш қобилиятига боғлиқ бўлади. Шундай қилиб, ушбу босқичнинг регенератив самарадорлиги прогнози тўқимани гиалурон кислотаси билан олдиндан тўйинтириш билан белгиланади. Терининг функционал ҳолатида гиалурон ва қаҳрабо кислоталарнинг структуравий ва метаболик ролини амалга оширишнинг тавсифланган механизмлари ўз таркибида ушбу фармакологик компонентларга эга бўлган комплекс косметик препаратни маҳаллий ишлов бериш учун қўллаш учун бевосита кўрсатма бўлиши мумкин.

Асоратларнинг олдини олиш ва патологик чандиқларни шакллантириш мақсадида операциядан олдинги ва кейинги даврда жарроҳлик аралашуви зоналари. Бугунги кунда бозорда комбинацияланган препарати тақдим этилган. Редермализация ГКнинг қаҳрабо кислотасининг натрийли тузи (Hyaqual®) билан усули терининг ишлаш режимини янада сифатли даражага ўтказиш имконини беради. Муаллифларнинг таъкидлашича, анъанавий ёндашувлар билан таққослаганда, редермализация муолажасини қўллаш жарроҳлик амалиёти зонасида терининг сифат хусусиятларини яхшилаш, яллиғланиш асоратлари ва патологик чандиқланиш ривожланишини тўхтатиш, оғриқ синдромини сезиларли даражада камайтириш (беморлар кўшимча оғриқ қолдирувчи дори воситаларини талаб қилмайди), ижтимоий мослашув ва касалхонада қолиш муддатини қисқартириш, шунингдек, беморларнинг руҳий-эмоционал ҳолатини яхшилаш имконини беради.

Ромашкина А.С., Снарская Е.С., Ткаченко С.Б. (2017) стрептодермия билан асоратланган бошдан кечирилган атопик дерматитдан (АБ) кейин терининг тикланиш жараёнини редермализация усули ёрдамида тавсифлайди. Ўтказилган яллиғланиш дерматозларидан сўнг нафақат чуқур дегидратацияланган тери кузатилади, бу гиалурон кислотаси микродорининг камайиши ва унинг сувни тортиш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ, балки микроциркулятор оқимдаги ўзгаришлар ҳам кузатилади, бу микрокапиллярлар томир деворининг турғун спазми ёки атонияси шаклида намоён бўлади. Кўпинча дерматозларнинг реконвалесценсия даврида битгандан кейин турғун гиперпигментация ёки депигментация қолади, бунга жароҳатланган жойларда узоқ муддатли битиш жараёни ёрдам беради. Муаллифлар томонидан дерматозлардан кейин беморларни тиклаш дастурларида редермализациядан фойдаланишнинг асосланганлиги масаласи бўйича маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили келтирилган. АДнинг реконвалесценсия даврида теридаги патологик ўзгаришлар пайдо бўлишининг асосий механизмлари тавсифланган, уларни редермализация ёрдамида коррекциялаш имкониятининг патогенетик асослари келтирилган. Редермализация усули ёрдамида реконвалесценсия даврида артериал босимни даволаш самарадорлигини баҳолаш мақсадида конфокал сканерловчи лазер микроскопия ёрдамида структур даражадаги тери ўзгаришлари назорати ўтказилди. АД билан оғриган беморларда регенерацияни тезлаштириш, нормал гидратацияни тиклаш, пигмент ҳосил бўлишини нормаллаштириш мақсадида реконвалесценсия босқичида таркибида гиалурон ва қаҳрабо кислоталари бўлган (Hyalial) препаратини редермализацияланиш учун қўллаш мумкин. Олинган ижобий таъсирлар косметик аҳамиятли соҳаларда яллиғланиш дерматозлари бўлган беморларда комплекс дерматокосметик даволаш-реабилитация муолажалари дастурини тайинлашнинг мақсадга мувофиқлиги ҳақидаги замонавий ғояларга мос келади.

Терига киритилган экзоген гиалурон кислотаси ҳужайраларнинг микромуҳитига ижобий таъсир кўрсатиб, уларнинг ҳаёт фаолияти учун қулай шароит яратади. "Кейинги таъсир" эффекти гиалурон кислотасининг ҳаммаси парчаланиб бўлганидан кейин ҳам давом этади, чунки энг муҳими бажарилган - регенерация жараёнлари бошланган. Бироқ, гиалурон кислота билан бир вақтда терига регенерациянинг турли босқичларида таъсир этувчи моддалар юборилса, тикланиш жараёни сифатлироқ ўтади ва натижа узоқ вақт сақланади.

Биоревитализация учун замонавий препаратларда натив гиалурон кислотаси билан бирга бошқа биологик фаол моддалар ҳам бўлиши мумкин, улар туфайли препаратлар янги хусусиятларга эга бўлади, бу уларнинг номларида ўз аксини топган - редермализантлар, биорепарантлар, биореструктуризантлар, регенерантлар, биостимуляторлар, полиревитализантлар. Ушбу препаратларнинг барчасини мураккаб эстетик муаммоларни ҳал қила оладиган биоревитализантларнинг такомиллашган авлоди деб аташ мумкин.

Ушбу талабларга жавоб берадиган препаратларга оригинал комбинацияланган Gialual препарати киради, унинг таркибига гиалурон кислотасининг таркибига натрий суксинат (1,6%) киради (Наумчик Г.А. ва бошқ., 2014). Муаллифлар томонидан "Клиника профессора Ютсковской" МЧЖ (Москва) базасида 27-50 ёшдаги 14 нафар амалий соғлом беморлар иштирокида клиник тадқиқот ўтказилди, уларга терининг сув мувозанатини тиклаш ва унинг эластиклигини ошириш мақсадида гиалурал (Hyalual) интрадермал имплантлари киритилди. Инъекция техникаси ва препаратни танлаш тери турига, кексалик ҳолати вариантига, тузатиш зонасига ва беморнинг ёшига боғлиқ эди. Коррекция курси 10-14 кун оралиғида 5 та муолажани ўз ичига олган. Теридаги ўзгаришлар курс бошланишидан олдин, 3-муолажадан кейин ва 5-муолажадан 14 кун ўтгач визуал кўрик ва терининг морфофункционал диагностикасининг ноинвазив усуллари орқали баҳоланди: корнеометрия ("Skin-O-Mat" аппарати, Cosmomed, Германия); терининг ультратовуш сканерлаш (DUB TPM (Германия), 22 Мгс датчик); себуметрия, эластометрия, pH-метрия (Softplus аппарати, Callegari, Италия). Объектив таҳлил усуллари коррекцион манипуляциялар давомида таркибий ўзгаришларни тасдиқлади. 3-муолажадан сўнг дерманинг қалинлиги, акустик зичлигининг ўртача ўсиши визуализация қилинди. 5- инъекциядан 2 ҳафта ўтгач, киритилган препарат дермада аниқланмади, аммо эхосигналнинг бир текис тақсимланиши ва толаларнинг чизикли, ихчам жойлашуви билан дерманинг қалинлиги, акустик зичлигининг ошиши қайд этилди. Инфильтрация белгилари, қон томир тасвиридаги ўзгаришлар аниқланмади.

Хулоса. Корнеометрик ўлчовлар терининг шох қатлами гидратациясининг ўртача 30% га ошганлигини кўрсатди. Тери ҳолатининг бошқа функционал кўрсаткичлари (ёғ безлари фаоллиги, эластиклик, юза pH даражаси) барқарор меъёрлашув тенденциясини акс эттирди. Нохуш оқибат сифатида 3 нафар беморда инъекция жойида нуқтали қон кетиш кузатилди. Лекин бу ҳодиса кутилган ҳодисалар. Беморларни 2 ой давомида кейинги кузатувда асоратлар аниқланмади. Клиник кўриниш ва инструментал таҳлил маълумотлари асосида беморларга 1-1,5 ойда 1 марта қўллаб-қувватловчи

редермализатсия муолажалари тавсия этилди Ушбу талабларга жавоб берадиган препаратларга оригинал комбинацияланган Gialual препарати киради, унинг таркибига гиалурон кислотаси ва натрий суксинат (1,6%) киради (Наумчик Г.А. ва бошқ., 2014). Муаллифлар томонидан "Клиника профессора Ютсковской" МЧЖ (Москва) базасида 27-50 ёшдаги 14 нафар амалий соғлом беморлар иштирокида клиник тадқиқот ўтказилди, уларга терининг сув мувозанатини тиклаш ва унинг эластиклигини ошириш мақсадида гиалурал (Hyalual) интрадермал имплантлари киритилди. Инъекция техникаси ва препаратни танлаш тери турига, кексалик ҳолати вариантига, тузатиш зонасига ва беморнинг ёшига боғлиқ эди. Коррекция курси 10-14 кун оралиғида 5 та муолажани ўз ичига олган. Теридаги ўзгаришлар курс бошланишидан олдин, 3-муолажадан кейин ва 5-муолажадан 14 кун ўтгач визуал кўрик ва терининг морфофункционал диагностикасининг ноинвазив усуллари орқали баҳоланди: корнеометрия ("Skin-O-Mat" аппарати, Cosmomed, Германия); терининг ультратовуш сканерлаш (ДУБ ТПМ (Германия), 22 Мгс датчик); себуметрия, эластометрия, pH-метрия (Softplus аппарати, Callegari, Италия). Объектив таҳлил усуллари коррекцион манипуляциялар давомида таркибий ўзгаришларни тасдиқлади. 3-муолажадан сўнг дерманинг қалинлиги, акустик зичлигининг ўртача ўсиши визуализация қилинди. 5- инъекциядан 2 ҳафта ўтгач, киритилган препарат дермада аниқланмади, аммо эхосигналнинг бир текис тақсимланиши ва толаларнинг чизиқли, ихчам жойлашуви билан дерманинг қалинлиги, акустик зичлигининг ошиши қайд этилди. Инфильтрация белгилари, қон томир тасвиридаги ўзгаришлар аниқланмади. Корнеометрик ўлчовлар терининг шох қатлами гидратациясининг ўртача 30% га ошганлигини кўрсатди. Тери ҳолатининг бошқа функционал кўрсаткичлари (ёғ безлари фаоллиги, эластиклик, юза рН даражаси) барқарор меъёрлашув тенденциясини акс эттирди. Нохуш оқибат сифатида 3 нафар беморда инъекция жойида нуқтали қон кетиш кузатилди. Лекин бу ҳодиса кутилган ҳодисалар қаторига киради ва ўз-ўзидан ўтиб кетади. Беморларни 2 ой давомида кейинги кузатувда асоратлар аниқланмади. Клиник кўриниш ва инструментал таҳлил маълумотлари асосида беморларга 1-1,5 ойда 1 марта қўллаб-қувватловчи редермализатсия муолажалари тавсия этилди.

PERFOSKIN Комплекс таркибидаги Prederm - бу дермадаги таъсир синергизми учун Double Synergic Effect махсус технологияси бўйича бирлаштирилган натрий суксинат ва юқори молекуляр гиалурон кислота комбинациясининг ноёб формуласи. PERFOSKIN Комплекс ёрдамида тананинг микронигнали редермализацияси процедураси турли даражадаги стриялар билан тананинг эстетик муаммоларини ҳал қилишда юқори самарадорликни кўрсатди ва турли даражадаги стрияларда терини тиклаш учун универсал монопроцедура ёки классик редермализация билан биргаликда тавсия этилиши мумкин (Качук Ю.В.2017).

Сон Д, Ҳарижан А. (2014) чандиқларнинг хирургик профилактикаси натижаларини тақдим этади. Чандиқларнинг олдини олишда энг муҳим ўзгарувчан омил пролиферация ва реконструкция босқичларида жароҳатларнинг таранглашуви бўлиб, бу кесим конструкциясини танлаш билан белгиланади. Анъанавий кесмалар кўпинча терининг бўшашган таранглик чизиғига бўйсунди, аммо юқори сирт таранглиги бўлган жойларда бундай чизиқлар мавжуд эмас. Агар бундай кесиш зарурияти бўлса, бемор бу ҳақда олдиндан огоҳлантирилиши керак. Жарроҳлик кесимини бошқариш чокларни олиб ташлаш билан тугамайди. Чандиқларни жарроҳлик йўли билан даволаш бир йил давомида давом эттирилиши керак. Оптимал натижага эришиш учун беморларнинг иштироки муҳим аҳамиятга эга. Операциядан кейинги ташрифлар чандиқли гипертрофия белгилари мавжудлигига текширилиши керак ва беморларни тайёрлашни давом эттириш ва тўғри парваришни кучайтириш учун икки томонлама мақсадга эга. Эрта аралашув гиперпластик реакцияни назорат қилишнинг калитидир 6 ой давомида яхшиланмайдиган гипертрофик чандиқлар - келоидлар стероидларнинг интралезион инъекциялари ёрдамида агрессив тарзда даволаниши керак.

Адабиётлар шарҳи хулосаси. Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий адабиётларнинг адабий манбаларини таҳлил қилиш юз ва бўйин терисидagi чандиқли ўзгаришларни даволаш ва олдини олиш муаммосининг чуқур ўрганилганлигини кўрсатади. Тадқиқот муаллифлари турли этиологияли чандиқларни даволашнинг муваффақиятли амалга оширилган усуллари тажрибаси билан таништирадilar. Комбинацияланган усуллар ва замонавий препаратлар кўриб чиқилмоқда. Замонавий нашрларни танлаш учун Scopus, Springer Nature, PubMed, Google scholar, RINC ва бошқа маълумотлар базаларидан фойдаланилган.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аветиков Д.С., Буханченко О.П. проблеми сучасної медицини: вісник української Комплексное обследование пациентов с медичної стоматологічної академії.-2019.-№1.-С. патологическими рубцами лица // Актуальні 84-88

2. Аленичев А.Ю., Круглова Л. С., Федоров С.М., Шарыпова И. В. // Оценка эффективности применения микроигольчатой RF-терапии в коррекции инволютивных изменений кожи лица и шеи. //Физиотерапевт.— 2017.— № 4.— С. 4–13.
3. Андреева Виктория Валерьевна, Кузьмина Екатерина Николаевна Современный взгляд на классификацию рубцовых деформаций кожи // Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2018. №4 (34).
4. Артыков К.П., Саидов М.С., Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна Проблемы хирургического лечения келоидных рубцов кожи // Вестник Авиценны. 2013. №3 (56).
5. Балан В.Е., Зайдиева Я.З., Тихомирова Е.В. Эффективное лечение кожных и метаболических проявлений гиперандрогении – комплексное улучшение качества жизни // МС. 2019. №7.
6. Барановский Ю.Г., Ильченко Ф.Н., Шаповалова Е.Ю., Артемов Ю.В. Апоптотическая и проли-феративная активность клеток патологических рубцов // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016. Т. 1, № 3. С. 379-383.
7. Белицкая И.А., Измайлова Т.Б. Предупреждение патологического рубцевания за счет редермализации препаратом Hyalual. //Инъекционные методы в косметологии. 2015; 4: 118-21.
8. Белицкая И.А., Измайлова Т.Д. Предупреждение патологического рубцевания за счет редермализации препаратом Hyalual //Инъекционные методы в косметологии, 2015.- №4.-С.118-122
9. Березовский В.А., Богомолец О.В., Деркач Н.Н., Литовка И.Г., Весельский С.П., Лукаш Л.Л., Рубан Т.А., Янко Р.В. К вопросу об экзогенной регуляции физиологической регенерации кожи человека.// Український журнал дерматології, венерології, косметології, 2011; 3: 9–14
10. Брагина И.Ю., Алтухова Т.Н. Физиотерапия рубцов: обзор современных технологий // Вестник эстетической медицины. 2009. Т. 8, № 2. С. 30-40.
11. Валиева М.С., Мухамадиева К.М., Исмагуллоева С.С., Агафонова Е.В. Андрогензависимые дерматиты у женщин с келоидными рубцами // Вестник Авиценны. 2019. №3.
12. Вишневская О.А., Шнахова Л.М. Атрофодермия червеобразная: клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение// Российский журнал кожных и венерических болезней .-2020.-№2.-С. 115-118
13. Владимирова О. В. Комплексный подход к первичной и вторичной профилактике посттравматических рубцов / О. В. Владимирова. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ставрополь, 2011. - 20 с.
14. Волкова Е.Н., Кожина К.В. и др. Meso-Xanthin F199™ в комплексном лечении акне и постакне. //Les nouvelles esthetiques. 2017. № 10 (2). С. 22-25.

Иктибос учун: Алламуродова И.А., Юсупова Д.З. Юзнинг келоид чандикларини бартараф этишни такомиллаштириш (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 405–412. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19065913>

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ГЕМОРРОЯ**Хужабоев С.Т., Комилов М.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Работа основана на результатах обследования и хирургического лечения 346 больных с осложнёнными формами геморроя. Предложено модифицированная техника геморроидэктомии при осложнённых формах геморроя с погружением культи сосудистых ножек иссечённых внутренних геморроидальных узлов в подслизистый слой, при котором значительно снижен риск кровотечения в послеоперационном периоде (до 3-х раз) и болевой синдром ($p=0,066$). Совершенствование методов хирургического лечения осложнённого геморроя позволило снизить число ранних послеоперационных осложнений с 14,7% до 3,9%, осложнений (стриктура анального канала, анальная трещина и недостаточность анального сфинктера) в отдалённом периоде с 14,1% до 3,2%.

Ключевые слова: хронический геморрой, геморроидэктомия, модифицированная методика.

IMPROVING SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED HEMORRHOIDS**Khuzhabayev S.T., Komilov M.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study is based on the results of examination and surgical treatment of 346 patients with complicated forms of hemorrhoids. A modified hemorrhoidectomy technique was proposed for complicated forms of hemorrhoids, involving the submersion of the vascular pedicle stumps of excised internal hemorrhoidal nodes into the submucosal layer. This technique significantly reduced the risk of bleeding in the postoperative period (by up to 3 times) and alleviated pain syndrome ($p=0.066$). The improvement of surgical treatment methods for complicated hemorrhoids allowed reduction of early postoperative complications from 14.7% to 3.9%, and long-term complications (anal canal stricture, anal fissure, and anal sphincter insufficiency) from 14.1% to 3.2%.

Keywords: Chronic hemorrhoids, hemorrhoidectomy, modified technique.

МУРАККАБ ГЕМОРОЙ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**Хужабоев С.Т., Комилов М.А.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу иш мураккаб геморрой шаклларида 346 нафар беморни текишириш ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларига асосланган. Мураккаб геморрой шаклларида кесиб олинган ички геморроидал тугунларнинг томир оёқчаларини шиллиқ ости қаватига ботириши орқали геморроидектомиянинг модификацияланган техникаси таклиф этилди. Ушбу усул ёрдамида операциядан кейинги даврда қон кетиш хавфи сезиларли даражада камайтирилди (3 барабар) ва оғриқ синдроми камайганлиги аниқланди ($p=0,066$). Мураккаб геморройни жарроҳлик даволаш усуллари такомиллаштириш эрта постоператив асоратлар сонини 14,7% дан 3,9% гача, узоқ муддатли асоратларни (анал канал стриктураси, анал ёриқ ва анал сфинктер етишимовчилиги) эса 14,1% дан 3,2% гача камайтиришга имкон берди.

Калим сўзлар: Сурункали геморрой, геморроидектомия, модификацияланган усул.

Актуальность темы исследования. В последние десятилетия осложнённые формы геморроя остаются одной из наиболее распространённых проктологических патологий, существенно снижая качество жизни пациентов и формируя значительную нагрузку на системы здравоохранения во многих странах мира [2, 4]. Рост распространённости заболевания связан со старением населения, распространением гиподинамии, неправильным питанием и стрессовыми факторами современной урбанизированной среды. Несмотря на развитие малоинвазивных вмешательств и улучшение диагностических технологий, традиционные методы лечения часто сопровождаются частыми рецидивами, послеоперационными болями и длительной реабилитацией, что подчеркивает необходимость совершенствования хирургических подходов и оптимизации алгоритмов лечения [1, 3]. Повышение эффективности, снижение осложнений и улучшение раннего функционального восстановления пациентов представляют собой ключевые направления современной проктологической хирургии.

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения осложнённых форм геморроя.

Материал и методы. Работа основана на результатах обследования и хирургического лечения 346 больных с осложнёнными формами геморроя, находившихся в проктологическом отделении клиники СамГМУ за 2019-2024 годы.

Эти пациенты были разделены на две исследуемые группы в зависимости от применявшихся методов хирургического вмешательства. Эффективность проведенного лечения определена путём проведения сравнительной оценки между этими двумя исследуемыми группами.

В основную группу были включены 176 (50,8%) больных с осложнёнными формами геморроя, оперированных по предложенной нами усовершенствованной методике. В контрольную группу вошли 170 (49,2%) пациентов с осложнёнными формами геморроя, которые были оперированы по традиционной методике закрытой геморроидэктомии. Возраст больных, поступивших на стационарное лечение колебался от 17 до 75 лет.

Среди больных с осложнёнными формами геморроя лиц мужского пола было 218 (63,0%), а женского пола 128 (37,0%). Причём осложнённые формы геморроя встречались чаще у больных наиболее трудоспособного возраста, т.е. от 21 до 60 лет, их было 326 (94,2%) человека.

Из 346 больных у 126 (36,4%) пациентов был хронический геморрой, осложнённый кровотечением и постгеморрагической анемией, у 113 (32,6%) пациентов был хронический геморрой IV стадии с постоянным выпадением внутренних узлов вместе со слизистой оболочкой прямой кишки, у 107 (30,9%) – был тромбированный геморрой III степени тяжести (Таблица 1).

Таблица 1

Распределение больных геморроем в зависимости от вида осложнений

Вид осложнения геморроя	Исследуемые группы				Всего	
	основная группа		контрольная группа			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хронический геморрой, осложнённый кровотечением и постгеморрагической анемией	61	34,6	65	38,8	126	36,4
Хронический геморрой IV стадии с выпадением внутренних узлов и слизистой оболочки прямой кишки	58	32,9	55	31,8	113	32,6
Тромбированный геморрой III степени тяжести	57	32,4	50	29,4	107	30,4
Итого	176	50,8	170	49,2	346	100,0

112 (88,9 %) больных страдали хроническим геморроем в течении 4-6-8-10 и более лет, только 14 (11,1 %) пациентов отметили, что хроническим геморроем страдают менее четырёх лет.

170 (49,2%) пациентов составили, в нашем исследовании, контрольную группу. Этим больным осуществлена операция – традиционная закрытая геморроидэктомия по Миллигану – Моргану II модификации.

Из 170 больных контрольной группы у 65 (38,8%) пациента был хронический геморрой, осложнённый кровотечением и постгеморрагической анемией (Рис.1).



Рис.1. Хронический геморрой, осложненный кровотечением



Рис.2. Хронический геморрой IV стадии

У 55 (31,8%) хронический геморрой IV стадии с постоянным выпадением внутренних узлов и слизистой оболочки прямой кишки (Рис.2).

У 50 (29,4%) – тромбированный геморрой III степени тяжести (Рис.3).

Всем этим больным была осуществлена операция – традиционная закрытая геморроидэктомия. Такая методика геморроидэктомии с восстановлением слизистой анального канала в клиническую практику отделения проктологии была внедрена в 2016 году. Все операции нами осуществлены под сакральной анестезией. Внутренние геморроидальные узлы расположенные на 3-7-11 часах поочередно иссечены, культы сосудистых ножек прошиты, раны стенки заднепроходного канала ушиты наглухо.



Рис.3. Тромбированный геморрой III степени тяжести.

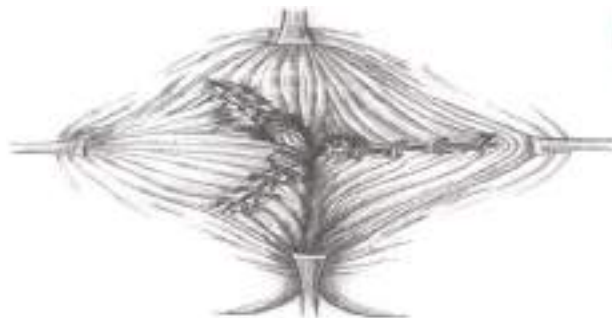


Рис.4. Вид восстановленной слизистой анального канала после традиционной закрытой геморроидэктомии.

На рисунке 4 показан окончательный вид ран после геморроидэктомии с восстановлением слизистой анального канала.

Основную группу больных составили 174 пациента с различными осложненными формами геморроя.

Из 176 больных, основной группы, с осложненными формами геморроя у 64 (34,6 %) пациентов был хронический геморрой, осложненный кровотечением и постгеморрагической анемией, у 58 (32,9%) – хронический геморрой IV стадии с выпадением внутренних узлов и слизистой оболочки прямой кишки, у 57 (32,4%) – тромбированный геморрой III степени тяжести. Все эти пациенты были оперированы по предложенной нами усовершенствованной методике геморроидэктомии.

Начинали иссечение геморроидальных узлов с геморроидального узла, расположенного на 3-х часах.



Рис. 5. Момент захватывания геморроидальных узлов зажимами Люэра



Рис. 6. Момент отсечения внутреннего геморроидального узла



Рис. 7. Окончательный вид раны

При этом на основание геморроидального узла накладывали зажим Бильрота в радиальном направлении по отношению к анальному каналу снаружи внутрь с таким расчётом, чтобы концы браншей зажима не доходили до сосудистой ножки, располагающейся на расстоянии 0,5 см от верхней части узла.

Над зажимом иссекали геморроидальный узел до сосудистой ножки, которую прошивали длительно рассасывающейся нитью и завязывали. Узел полностью иссекали на 0,3 см выше места прошивания и лигирования (рис.5, 6). После снятия зажима Бильрота культю сосудистой ножки геморроидального узла погружали в подслизистый слой под углом 90°. Затем отдельными узловыми рассасывающимися нитями ушивали наглухо рану в анальном канале с захватом дна раны в радиальном

направлении. Линию швов обрабатывали спиртом. Таким же образом иссекали два остальных геморроидальных узла, расположенных на 7 и 11 часах, оставляя между линиями швов участок неповрежденной слизистой оболочки.

Наружные геморроидальные узлы, которые не всегда соответствуют по локализации внутренним узлам, иссекали поочередно с ушиванием образовавшихся ран отдельными швами из рассасывающихся нитей. После такой операции раны приобретают линейные формы, расположенные радиально от заднего прохода (Рис.7).

Результаты и их обсуждение. В послеоперационном периоде у 7 (4,1%) больных контрольной группы отмечены кровотечения. При ревизии послеоперационных ран у этих больных выяснено, что причиной кровотечения является расхождение швов раны в области отсеченного геморроидального узла, расположенного на 11 «часах по условному циферблату», это потребовало повторного ушивания кровоточащей раны. Среди больных основной группы такое осложнение наблюдалось у 3 (1,7%) пациентов. Уменьшение количества кровотечения объясняется тем, что в анальном канале отсутствуют культы сосудистых ножек геморроидальных узлов. Следует отметить ещё одно обстоятельство – на следующий день во время первой перевязки, когда удаляли марлевую салфетку из прямой кишки, отмечено незначительное выделение крови из прямой кишки у 58 (34,1%) больных контрольной группы и у 17 (9,6%) пациентов основной группы.

В первый день после операции выраженный болевой синдром, среди больных контрольной группы отмечен у 104 (61,6%) пациентов. Кроме того, довольно острый болевой синдром отмечали 54 (31,7%) больных контрольной группы во время первого акта дефекации на 3-4 сутки послеоперационного периода.

В тоже время среди больных основной группы только 70 (44,8%) пациентов, в первые сутки после операции, жаловались на выраженный болевой синдром, а на 3-4 сутки во время первого акта дефекации болезненность отмечали 20 (11,3%) пациентов. Боль фактически исчезла на 7-8 сутки после операции у всех больных.

Это объясняется отсутствием культей сосудистых ножек иссеченных геморроидальных узлов в анальном канале у больных основной группы, поэтому в анальном канале воспалительный процесс носит невыраженный характер. Такое явление объективизируется при осуществлении местной ректальной термометрии в анальном канале у 80 (47%) больных контрольной группы и 85 (48%) пациентов основной группы на 3-5-7 сутки после операции. При этом выяснено, что средние показатели местной ректальной термометрии равнялись $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, $37,7^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$, $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$ у больных контрольной группы, а у пациентов основной группы эти показатели составили $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$, $37,5^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, $37,1^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$ на 3-5-7 сутки после операции (Таблица 2).

Таблица 2

Средние показатели термометрии анального канала у больных контрольной и основной группы ($M\pm m$).

Сутки	Исследуемые группы больных	
	Контрольная n=80	Основная n=85
3	$37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$	$37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$
5	$37,7^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$	$37,5^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$
7	$37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$	$37,1^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$

Необходимо подчеркнуть, что после операции в области заднепроходного отверстия иногда наступает рефлекторная задержка мочеиспускания. Такая задержка мочи среди больных контрольной группы наблюдалась у 16 (9,4%) пациентов, а среди больных основной группы у 5 (2,8%) пациентов. Следует отметить, что такое явление встречается чаще у лиц старше 50 лет. Мы считаем, что это в какой-то мере, по-видимому, связано с гиперплазией предстательной железы. Первый стул обычно наступал на 3-4 день после операции, но 39 (22,9%) больных контрольной группы жаловались на затрудненный первый акт дефекации, а среди пациентов основной группы такое наблюдалось у 20 (11,3%) пациентов (Таблица 15). У 2 (1,2%) больных контрольной группы в послеоперационном периоде развился острый подкожный парапроктит, потребовавший радикальное вскрытие гнояника. Такое осложнение среди больных основной группы не наблюдалось.

Больные контрольной группы на стационарном лечении находились в среднем $9,34\pm 0,063$ койко-дней, а пациенты основной группы $6,74\pm 0,074$ койко-дней ($P<0,05$).

Нами также в сравнительном аспекте изучены отдалённые результаты хирургического лечения осложненного геморроя. Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 134 (78,8%) па-

циентов контрольной группы и у 125 (71,1 %) больных основной группы в сроки от шести месяцев до двух лет.

Таблица 3

Сравнительная оценка осложнений в ближайшем послеоперационном периоде в исследуемых группах

Характер осложнений	Контрольная группа		Основная группа		Р
	n=170	%	n=176	%	
Кровотечения из ран анального канала	7	4,1	3	1,7	0,066
Острый парапроктит	2	1,2	0	0	0,461
Выраженный болевой синдром	104	61,6	70	44,8	0,000
Выделение крови во время первой перевязки	58	34,1	17	9,6	0,000
Боль во время дефекации на 3-4 сутки после операции	54	31,7	20	11,3	0,000
Рефлекторная задержка мочеиспускания	16	9,4	5	2,8	0,026
Затруднение акта дефекации	39	22,9	20	11,3	0,000

Из-за того, что культы сосудистых ножек иссеченных внутренних геморроидальных узлов погружались в подслизистый слой среди больных основной группы осложнений было меньше по сравнению с пациентами контрольной группы. Так у 11 (8,2%) больных контрольной группы в отдаленные сроки наблюдалось выделение алой крови в небольшом количестве после дефекации, а среди пациентов основной группы такое осложнение имело место у 3 (2,4%) человек.

Через один год из 134 пациентов контрольной группы у 7 (5,2%) больных отмечено сужение заднего прохода, а среди 125 больных основной группы сужение заднепроходного отверстия наступило у 2 (1,6%) пациентов. Через 6 месяцев после операции 5 (3,7%) больных из контрольной группы обратились с жалобами на недержание газов. Такое осложнение среди пациентов основной группы мы не встречали (Таблица 4). У 7 (5,2%) больных контрольной группы через два года после операции возникла анальная трещина. Среди больных основной группы такое осложнение наблюдалось у 2 (1,6%) пациентов. В отдаленные сроки незначительную боль при дефекации отмечали 12 (8,9%) больных контрольной группы и 3 (2,4%) пациентов основной группы.

Таблица 4

Сравнительная оценка отдаленных результатов хирургического лечения геморроя в основной и контрольной группах

Характер осложнений	Контрольная группа		Основная группа		Р
	n=134	%	n=125	%	
Выделение алой крови в небольшом количестве после дефекации	11	8,2	3	2,4	0,184
Стриктура заднего прохода	7	5,2	2	1,6	0,183
Возникновение анальной трещины	7	5,2	2	1,6	0,334
Незначительная боль при дефекации	12	8,9	3	2,4	0,079
Недостаточность анального сфинктера	5	3,7	0	0	0,152

Таким образом, проведенный сравнительный анализ результатов хирургического лечения осложненных форм геморроя показал, что предложенная и примененная нами модифицированная методика геморроидэктомии позволяет добиться благоприятного течения послеоперационного периода. При применении этой методики геморроидэктомии до минимального уровня снижается осложнений во время проведения оперативного вмешательства, а также в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки. Полученные хорошие результаты лечения по предложенной нами методике геморроидэктомии позволяет рекомендовать её применять при осложненном геморрое в колопроктологических и хирургических отделениях лечебно-профилактических организаций.

Выводы.

1. Неудовлетворительные результаты геморроидэктомии с восстановлением слизистой анального канала связаны с оставлением культи сосудистых ножек геморроидальных узлов и удалением обширных участков слизистой оболочки прямой кишки, следствием которых являются послеоперационные кровотечения (4,1%), выраженный болевой синдром (61,6%) и стриктуры анального канала (5,2%).

2. Предложено модифицированная техника геморроидэктомии при осложненных формах геморроя с погружением культи сосудистых ножек иссеченных внутренних геморроидальных узлов в подслизистый слой, при котором значительно снижен риск кровотечения в послеоперационном периоде (до 3-х раз) и болевой синдром ($p=0,066$).

3. Предложенная модифицированная методика геморроидэктомии показана при осложненных формах геморроя с постгеморроидальной анемией при достижении Hb 90 г/л, постоянным выпадением узлов со слизистой оболочкой прямой кишки, а также тромбозом геморроидальных узлов (операция в сроки 48-72 час.).

4. Совершенствование методов хирургического лечения осложненного геморроя позволило снизить число ранних послеоперационных осложнений с 14,7% до 3,9%, осложнений (стриктура анального канала, анальная трещина и недостаточность анального сфинктера) в отдаленном периоде с 14,1% до 3,2%.

Список литературы:

1. Liu Y.H., Lin T.C., Chen C.Y., Pu T.W. Modified stapled hemorrhoidopexy for lower post-operative stenosis: a five-year experience // World Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2024. – Vol. 16, № 9. – P. 2787–2795.

2. Liu X., Zhang H., Chen Y., Wang L. Modified Whitehead hemorrhoidectomy versus partial hemorrhoidectomy for fourth-degree circular mixed hemorrhoids: a retrospective analysis // Heliyon. – 2024. – Vol. 10, № 7. – e28465.

3. Abe T., Kunimoto M., Hachiro Y., Ito A., Watanabe K. et al. Efficacy and safety of a new technique combining injection sclerotherapy and external hemorrhoidectomy for prolapsed hemorrhoids // Journal of the Anus, Rectum and Colon. – 2024. – Vol. 8, № 4. – P. 331–339.

4. Hussain A., Syed K.T., Begum Z. Innovative approaches to hemorrhoid treatment: a prospective study of Chivate's procedure versus traditional hemorrhoidectomy // Paripex – Indian Journal of Research. – 2024. – Vol. 13, № 7. – P. 26–28.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Совершенствование хирургического лечения осложненного геморроя // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 413–418. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19138006>

**ПАСТКИ МУЧА ТРАВМАЛАРИДА ИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ
ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ****Абдиримов С.Ш., Тургунов Л.В., Рахмонкулов Б.З., Мингбоев Х.Ў.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Пастки мучалар травмалари жарроҳлик ва травматология амалиётида кенг тарқалган патологик ҳолатлардан бири ҳисобланади. Бундай жароҳатлар кўпинча инфекцион асоратлар ривожланиши билан мураккаблашиб, беморларнинг даволаниш муддатини узайтиради ва реабилитация жараёнини қийинлаштиради. Мазкур тадқиқот пастки муча травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олишда замонавий профилактик усулларнинг самарадорлигини баҳолашга бағишланган. Тадқиқот 25–55 ёш оралигидаги 120 нафар бемор иштирокида ўтказилди. Беморлар икки гуруҳга ажратилиб, биринчи гуруҳда стандарт даволаш усуллари, иккинчи гуруҳда эса замонавий комплекс профилактик чоралар қўлланилди. Тадқиқот натижалари замонавий профилактик ёндашувлар қўлланилганда инфекцион асоратлар сезиларли даражада камайишини кўрсатди. Комплекс профилактик чоралар қўлланилиши беморларнинг даволаниш самарадорлигини ошириш ва жароҳатларнинг тезроқ битишига ёрдам беради.

Калим сўзлар: пастки мучалар травмаси, инфекцион асоратлар, профилактика, антибиотик терапия, жарроҳлик даволаш, жароҳат инфекцияси, травматология.

**MODERN METHODS FOR THE PREVENTION OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN
LOWER LIMB INJURIES****Abdirimov S.Sh., Turgunov L.V., Raxmonkulov B.Z., Mingboyev H.U.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Lower limb injuries are among the most common pathologies encountered in traumatology and surgical practice. Such injuries are often complicated by infectious processes, which prolong treatment duration and complicate the rehabilitation of patients. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of modern preventive methods for infectious complications in lower limb injuries. The study included 120 patients aged between 25 and 55 years. The patients were divided into two groups: the first group received standard treatment methods, while the second group was treated using a complex preventive approach involving modern prophylactic measures. The results demonstrated that the use of modern preventive strategies significantly reduced the incidence of infectious complications. The implementation of comprehensive preventive measures contributes to improved treatment outcomes and accelerates the healing process of traumatic injuries.

Keywords: lower limb injuries, infectious complications, prevention, antibiotic therapy, traumatology, surgical treatment, wound infection.

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ
ТРАВМАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ****Абдиримов С.Ш., Тургунов Л.В., Рахмонкулов Б.З., Мингбоев Х.У.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Травмы нижних конечностей являются одной из наиболее распространённых патологий в практике травматологии и хирургии. Подобные повреждения нередко сопровождаются развитием инфекционных осложнений, что значительно увеличивает сроки лечения и усложняет процесс реабилитации пациентов. Целью данного исследования является оценка эффективности современных методов профилактики инфекционных осложнений при травмах нижних конечностей. В исследовании приняли участие 120 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет. Пациенты были разделены на две группы: в первой группе применялись стандартные методы лечения, во второй – комплекс современных профилактических мероприятий. Результаты исследования показали, что применение современных профилактических методов значительно снижает частоту инфекционных осложнений. Комплексный подход к профилактике способствует улучшению клинических результатов лечения и ускорению процессов заживления травматических повреждений.

Ключевые слова: травмы нижних конечностей, инфекционные осложнения, профилактика, антибиотикотерапия, травматология, хирургическое лечение, инфекция раны.

Кириш. Пастки мучалар травмалари травматология ва ортопедия амалиётида энг кўп учрайдиган шикастланишлар қаторига киради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда миллионлаб одамлар турли даражадаги оёқ-қўл жароҳатларини бошдан кечиради ва уларнинг муҳим қисми жарроҳлик аралашувни талаб қилади. Статистик маълумотларга кўра, травматик жароҳатларнинг тахминан 30–40% ини пастки мучалар жароҳатлари ташкил этади. Ушбу жароҳатлар кўпинча очик яралар, суяк синишлари ва юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши билан кечади.

Травматик жароҳатлар жараёнида энг муҳим муаммолардан бири инфекцион асоратларнинг ривожланишидир. Турли муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотларда очик синишларда инфекция ривожланиш эҳтимоли 10–30% гача етиши қайд этилган [1]. Жароҳат вақтида микроорганизмларнинг яра юзасига тушиши, тўқималарнинг некрози, микроциркуляциянинг бузилиши ва иммун тизим фаолиятининг пасайиши инфекцион жараён ривожланишига олиб келиши мумкин [2].

Сўнгги йилларда травматология ва жарроҳлик амалиётида инфекцион асоратларни олдини олишга қаратилган турли замонавий усуллар жорий этилмоқда. Булар қаторига антибактериал профилактика, антисептик ишлов бериш, жароҳатларни вакуум терапияси ёрдамида даволаш, замонавий боғлов материалларидан фойдаланиш ҳамда эрта реабилитатсия усуллари киради [3].

Шу сабабли пастки мучалар травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олиш усуллари клиник жиҳатдан ўрганиш муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади. Пастки оёқ-қўл травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олишда замонавий профилактик усуллар самарадорлигини клиник жиҳатдан баҳолаш.

Материал ва методлар. Тадқиқот травматология ва ортопедия бўлимида даволанган 25 ёшдан 55 ёшгача бўлган 120 нафар бемор иштирокида олиб борилди. Тадқиқотга пастки мучаларнинг турли даражадаги травматик шикастланишлари – суяк синишлари, юмшоқ тўқима жароҳатлари, очик яралар ва жарроҳлик аралашув талаб қилувчи травмалар билан мурожаат қилган беморлар жалб қилинди.

Беморларни танлаш жараёнида клиник, лаборатор ва инструментал текширув натижалари ҳисобга олинди. Тадқиқот давомида барча беморларга умумий клиник кўрик ўтказилди, жароҳат тури ва оғирлик даражаси аниқланиб, жароҳатнинг инфекцияланиш хавфи баҳоланди. Диагностика жараёнида рентгенография, ултратовуш текшируви ва лаборатор таҳлиллар кенг қўлланилди. Лаборатор текширувлар қаторига умумий қон таҳлили, С-реактив оксил даражасини аниқлаш, лейкоцитлар со-ни ва бактериал флора аниқлаш учун микробиологик текширувлар киритилди.

Тадқиқотда беморлар икки асосий гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ 60 нафар бемордан иборат бўлиб, уларда травмаларни даволашда стандарт даволаш усуллари қўлланилди. Бу усуллар жароҳатга антисептик ишлов бериш, зарур ҳолларда жарроҳлик аралашув ўтказиш ва симптоматик даволаш чораларини ўз ичига олди.

Иккинчи гуруҳга 60 нафар бемор киритилди. Ушбу гуруҳда инфекцион асоратларни олдини олиш мақсадида замонавий комплекс профилактик чоралар қўлланилди. Ушбу чоралар антибиотик профилактикаси, жароҳатларни замонавий антисептик эритмалар билан даволаш, антибактериал боғлов материалларидан фойдаланиш, яра дренажини таъминлаш ва беморларни эрта реабилитатсия дастурларига жалб қилишни ўз ичига олди.

Бундан ташқари, беморларда микробиологик текширувлар орқали яра микрофлораси аниқланиб, антибиотикларга сезувчанлик тестлари ўтказилди. Статистик таҳлил усулларида фойдаланиб, олинган натижалар гуруҳлар кесимида солиштирилди.

Натижалар. Тадқиқот давомида беморлар билан ишлаш жараёнида уларнинг клиник ҳолати, жароҳат тури ва даволаш усулларида замонавий профилактик мунтазам равишда баҳолаб борилди. Беморлар дастлабки кўрикдан ўтказилиб, травма тури, жароҳат даражаси ва инфекция ривожланиш хавфи аниқлангач, улар икки гуруҳга тақсимланди.

Даволаш жараёнида биринчи гуруҳ беморларига стандарт даволаш усуллари қўлланилган бўлса, иккинчи гуруҳ беморларида замонавий профилактик комплекс чоралар қўлланилди. Натижалар шуни кўрсатдики, замонавий профилактик ёндашув қўлланилган гуруҳда инфекцион асоратлар ривожланиш кўрсаткичи сезиларли даражада паст бўлди.

Жадвал натижаларига кўра тадқиқотда иштирок этган беморларнинг асосий қисми 35–44 ёш оралиғида бўлган. Бу ёш даврида травмалар кўпроқ ишлаб чиқариш фаолияти, транспорт ходисалари ва спорт билан боғлиқ жароҳатлар натижасида юзага келиши кўзатилади.

Беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши

Ёш гуруҳи	Беморлар сони	Фоиз (%)
25–34 ёш	36	30
35–44 ёш	44	36.7
45–55 ёш	40	33.3

Жароҳат турларининг тақсимланиши

Жароҳат тури	Беморлар сони	Фоиз (%)
Очиқ синиш	42	35
Ёпиқ синиш	38	31.7
Юмшоқ тўқима жароҳати	25	20.8
Комбинацияланган травма	15	12.5

Тадқиқот натижалари очиқ синишлар инфекцион асоратлар ривожланиш хавфи юқори бўлган жароҳатлар қаторига киришини кўрсатди. Бундай ҳолатларда профилактик чораларни ўз вақтида қўллаш муҳим аҳамиятга эга.

Инфекцион асоратлар ривожланиш кўрсаткичи

Гуруҳ	Беморлар сони	Инфекция ҳолатлари	Фоиз (%)
Стандарт даволаш	60	14	23.3
Замонавий профилактика	60	6	10

Жадвалдан кўриниб турибдики, замонавий профилактик усуллар қўлланилган гуруҳда инфекцион асоратлар сони деярли икки баравар кам бўлган. Бу комплекс ёндашувнинг самарадорлигини кўрсатади.

Даволаш давомийлиги

Гуруҳ	Ўртача даволаниш муддати (кун)
Стандарт даволаш	18 ± 2
Замонавий профилактика	14 ± 2

Замонавий профилактик чоралар қўлланилган беморларда даволаниш муддати ҳам қисқаргани кузатилди. Бу жароҳатларнинг тезроқ битишига ва асоратлар камроқ ривожланишига боғлиқ бўлиши мумкин.

Микробиологик текширув натижалари

Микроорганизмлар	Аниқланиш сони	Фоиз (%)
Staphylococcus aureus	16	40
Escherichia coli	10	25
Pseudomonas aeruginosa	8	20
Бошқа бактериялар	6	15

Микроорганизмлар орасида Staphylococcus aureus энг кўп аниқланган патоген сифатида қайд этилди. Бу бактерия травматик жароҳатларда инфекция ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Муҳокама. Олинган натижалар пастки мучалар травмаларида инфекцион асоратларнинг ривожланиши кўплаб омилларга боғлиқлигини кўрсатди. Жароҳат тури, жароҳат чуқурлиги, беморнинг умумий ҳолати ва даволаш усуллари инфекция ривожланиш эҳтимолига таъсир қилувчи асосий омиллар ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, замонавий профилактик ёндашувлар қўлланилганда инфекцион асоратлар сезиларли даражада камаяди. Антибиотик профилактикаси, антисептик ишлов бериш, замонавий боғлов материаллари ва эрта реабилитация усуллари травматик жароҳатларда инфекцион жараёнларнинг олдини олишда муҳим рол ўйнайди.

Бундан ташқари, микробиологик текширувлар орқали патоген микроорганизмларни аниқлаш ва антибиотикларга сезувчанликни баҳолаш даволаш стратегиясини тўғри танлашга ёрдам беради.

Хулоса. Тадқиқот натижалари пастки оёқ-қўл травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олиш учун комплекс профилактик чораларни қўллаш зарурлигини кўрсатди. Замонавий профилактик усуллар қўлланилганда инфекция ривожланиш кўрсаткичи сезиларли даражада камаяди ва беморларнинг даволаниш муддати қисқаради. Шунингдек, антибиотик профилактикаси, антисептик ишлов бериш, замонавий боғлов материалларидан фойдаланиш ва реабилитация чораларини уйғун ҳолда қўллаш травматик жароҳатларда клиник натижаларни яхшилайдди. Шу сабабли травматология амалиётида инфекцион асоратларнинг олдини олишга қаратилган замонавий ёндашувларни кенг қўллаш муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

1. Court-Brown C., Heckman J., McQueen M., Ricci W., Tornetta P., McKee M. Rockwood and Green's Fractures in Adults. – Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015.
2. Gustilo R., Anderson J. Prevention of infection in the treatment of open fractures. – Journal of Bone and Joint Surgery, 1976.
3. Trampuz A., Zimmerli W. Antimicrobial agents in orthopedic surgery: prophylaxis and treatment. – Drugs, 2006.
4. Metsemakers W., Kuehl R., Moriarty T. Infection after fracture fixation. – Injury Journal, 2018.
5. Lipsky B., Dryden M., Gottrup F. Antimicrobial stewardship in wound management. – Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2016.
6. Calhoun J., Manring M. Adult osteomyelitis. – Infectious Disease Clinics of North America, 2005.
7. Bowler P., Duerden B., Armstrong D. Wound microbiology and associated approaches to wound management. – Clinical Microbiology Reviews, 2001.
8. Tetsworth K., Cierny G. Osteomyelitis management in trauma patients. – Orthopedic Clinics of North America, 1999.
9. Zimmerli W., Sendi P. Orthopedic implant-associated infections. – Journal of Internal Medicine, 2011.

Иқтибос учун: Абдиримов С.Ш., Турғунов Л.В., Рахмонкулов Б.З., Мингбоев Ҳ.Ў. Пастки муча травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олишнинг замонавий усуллари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 419–422. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19138218>

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ**Агабабян Л.Р., Раббимова Н.У.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Патология шейки матки у беременных сохраняет высокую клиническую значимость в связи с ростом частоты ВПЧ-ассоциированных поражений, сложностью интерпретации кольпоскопической и цитологической картины во время гестации, а также необходимостью одновременного обеспечения онкологической настороженности и акушерской безопасности. Цель исследования - обосновать и представить оптимизированную тактику ведения беременных женщин с патологией шейки матки на основе анализа современных литературных данных и концепции проспективного клинико-лабораторного исследования. Материалы и методы. В основу статьи положены материалы аннотации диссертационного исследования, предусматривающего скрининговое обследование 1000 беременных, а также анализ публикаций, посвященных роли генитальных инфекций, нарушений микробиоценоза влагалища, цитологических, кольпоскопических и молекулярно-биологических методов диагностики цервикальной патологии в период беременности. Результаты. Сформулирован поэтапный алгоритм маршрутизации беременных с патологией шейки матки, включающий первичный риск-скрининг, стратификацию по степени онкологической настороженности, выбор безопасного объема обследования, дифференцированный подход к воспалительным, доброкачественным, предраковым и опухолевым поражениям, а также послеродовой контроль. Показано, что оптимизация тактики должна базироваться на комплексной оценке инфекционного статуса, кольпоскопических признаков, цитоморфологии, данных ВПЧ-тестирования и гестационного срока. Заключение. Наиболее рациональной является органосохраняющая и персонализированная модель ведения, при которой инвазивные вмешательства во время беременности выполняются только по строгим показаниям, а ключевыми условиями повышения качества помощи становятся стандартизированный алгоритм наблюдения, междисциплинарное взаимодействие и цифровая поддержка принятия клинических решений.

Ключевые слова: беременность, патология шейки матки, ВПЧ, цервикальная интраэпителиальная неоплазия, кольпоскопия, цитология, алгоритм ведения.

OPTIMIZATION OF THE MANAGEMENT STRATEGY FOR PREGNANT WOMEN WITH CERVICAL PATHOLOGY**Agababyan L.R., Rabbimova N.U.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Cervical pathology during pregnancy remains a clinically important problem because of the growing burden of HPV-associated lesions, the difficulty of interpreting colposcopic and cytological findings during gestation, and the need to balance oncologic vigilance with obstetric safety. Objective: to substantiate and present an optimized management strategy for pregnant women with cervical pathology based on contemporary literature and the concept of a prospective clinical and laboratory study. Materials and methods: the article is based on the dissertation abstract describing a screening assessment of 1000 pregnant women and on an analysis of publications addressing genital infections, vaginal microbiocenosis disorders, cytology, colposcopy, and molecular biological methods for diagnosing cervical pathology in pregnancy. Results: a stepwise algorithm was developed that includes initial risk screening, stratification according to oncologic risk, selection of a safe diagnostic volume, a differentiated approach to inflammatory, benign, precancerous and malignant lesions, and postpartum follow-up. Conclusion: the most rational model is organ-preserving and personalized care in which invasive procedures during pregnancy are performed only under strict indications, while standardized follow-up algorithms, multidisciplinary interaction and digital clinical decision support are essential for improving quality of care.

Keywords: pregnancy, cervical pathology, HPV, cervical intraepithelial neoplasia, colposcopy, cytology, management algorithm.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА БАЧАДОН БЎЙНИ ПАТОЛОГИЯСИНИ ЮРИТИШ ТАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Агабабян Л.Р., Раббимова Н.У.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ҳомиладор аёлларда бачадон бўйни патологияси ОПВ билан боғлиқ зарарланишлар сонининг ортиши, гестация даврида кольпоскопик ва цитологик манзарани талқин қилишнинг мураккаблиги, шунингдек, онкологик ҳушёрлик ва акушерлик хавфсизлигини бир вақтнинг ўзида таъминлаш зарурати туфайли юқори клиник аҳамиятга эга. Мақсад - замонавий адабиёт маълумотлари ва перспектив клиник-лаборатор тадқиқот концепцияси асосида бачадон бўйни патологияси бўлган ҳомиладор аёлларни юритишнинг оптималлаштирилган тактикасини асослаш ва тақдим этиш. Материаллар ва усуллар. Мақола асосини 1000 нафар ҳомиладорни скрининг текширувидан ўтказишни назарда tutувчи диссертация аннотацияси материаллари ҳамда генитал инфекциялар, қин микробиоценози бузилишлари, цитологик, кольпоскопик ва молекуляр-биологик диагностика усулларига бағишланган наирлар таҳлили ташкил қилди. Натижалар. Бирламчи хавф-скрининг, онкологик хавф даражаси бўйича стратификация, хавфсиз текширув ҳажмини танлаш, яллигланишли, хавфсиз, преканцероз ва ўсмали шикастланишларга дифференциал ёндашув ҳамда туғруқдан кейинги назоратни ўз ичига олган босқичма-босқич алгоритм таклиф этилди. Хулоса. Энг мақбул ёндашув - инвазив аралашувлар фақат қатъий кўрсатмаларда қўлланиладиган, кузатувнинг стандартлаштирилган алгоритми ва клиник қарорларни рақамли қўллаб-қувватлашга асосланган органсақловчи ва персоналлаштирилган моделдир.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, бачадон бўйни патологияси, ОПВ, цервикал интраэпителиал неоплазия, кольпоскопия, цитология, юритиш алгоритми.

Введение. Патология шейки матки занимает одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости и имеет особое значение в акушерстве, поскольку беременность не устраняет риск фоновых, предраковых и, реже, злокачественных поражений шейки матки [1-4]. Актуальность проблемы определяется продолжающейся циркуляцией высокоонкогенных типов вируса папилломы человека, распространенностью воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта и неоднозначностью клинической тактики при сочетании цервикальной патологии с гестацией [2,5].

По данным ВОЗ, рак шейки матки остается одной из основных причин онкологической заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста, причем наибольшее бремя приходится на страны с низким и средним уровнем дохода [1]. Именно поэтому беременные представляют важную группу для своевременного выявления цервикальных изменений, особенно если женщина не прошла полноценный скрининг на этапе прегравидарной подготовки [3,6].

Во время беременности диагностическая оценка шейки матки осложняется физиологическими изменениями: усилением васкуляризации, децидуальной реакцией, эктропионом, гиперплазией резервных клеток и изменением цитоморфологической картины [5,7]. Эти особенности могут приводить как к гипердиагностике, так и к недооценке тяжести процесса. С другой стороны, чрезмерно агрессивная тактика также не приемлема, поскольку неоправданные инвазивные вмешательства способны увеличить акушерские риски.

Существующие международные рекомендации подчеркивают, что оценка аномальных результатов скрининга у беременных проводится по тем же принципам стратификации риска, что и вне беременности, однако выбор вмешательств должен учитывать гестационный срок, вероятность инвазии и состояние плода [4,8]. Для большинства женщин с CIN1-CIN3 предпочтительны наблюдение и контроль, тогда как лечение в период беременности резервируется главным образом для ситуаций, когда нельзя исключить инвазивный рак [4,8,9].

В условиях реальной клинической практики значимую роль играют не только цитологические и кольпоскопические данные, но и сопутствующие генитальные инфекции, состояние микробиоценоза влагалища, наличие полиповидных образований цервикального канала, угроза прерывания беременности и репродуктивные планы пациентки. Это делает актуальной разработку унифицированного, но в то же время персонализированного алгоритма ведения беременных женщин с патологией шейки матки.

Цель исследования: обосновать оптимизированную тактику ведения беременных женщин с патологией шейки матки на основе анализа современных данных литературы и методологической концепции проспективного исследования.

Материалы и методы. "Оптимизация тактики ведения беременных женщин с патологией шейки матки", а также анализ отечественных и зарубежных публикаций по проблеме цервикальной патологии в период гестации. Методологическая база включает клинико-анамнестическую оценку, визуальный осмотр шейки матки в зеркалах, кольпоскопию, традиционную и жидкостную цитологию, ВПЧ-тестирование, ультразвуковую оценку состояния шейки матки вагинальным датчиком, исследование микробиоценоза влагалища, а при необходимости - морфологическую и иммуногистохимическую верификацию [4-6,10].

Согласно концепции исследования, предполагается скрининговое обследование 1000 беременных женщин с последующим выделением пациенток с патологией шейки матки для углубленного клинико-лабораторного анализа. Отдельное внимание уделяется роли генитальных инфекций и нарушений микробиоценоза влагалища в формировании цервикальных изменений, оценке информативности современных диагностических технологий и разработке алгоритма ведения полиповидных образований цервикального канала.

При разработке оптимизированной тактики учитывались следующие принципы: онкологическая настороженность, минимальная инвазивность, безопасность для пролонгирования беременности, этапность диагностики, междисциплинарный подход и обязательный послеродовой контроль. Оценка эффективности предложенной модели ориентирована на снижение числа необоснованных вмешательств, улучшение маршрутизации пациенток и повышение своевременности выявления клинически значимых поражений.

Результаты и обсуждение. Анализ литературы показал, что тактика ведения беременных женщин с патологией шейки матки должна формироваться не по единому шаблону, а в зависимости от сочетания четырех блоков признаков: 1) жалобы и анамнез, включая результаты предыдущего скрининга и сведения о ВПЧ; 2) инфекционно-воспалительный статус влагалища и цервикального канала; 3) данные цитологии, кольпоскопии и, при показаниях, морфологической верификации; 4) акушерская ситуация - срок гестации, угроза прерывания, состояние внутреннего зева и наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии.

Первичный этап маршрутизации целесообразно проводить уже при первом обращении беременной. На этом этапе уточняют анамнез цервикальной патологии, факторы риска ВПЧ-ассоциированных поражений, наличие контактных кровянистых выделений, рецидивирующих инфекций, ранее выполненных деструктивных или эксцизионных вмешательств на шейке матки. Беременность не должна рассматриваться как препятствие для оценки состояния шейки матки у женщин, которые не обследовались до наступления гестации либо имеют подозрительные клинические признаки [4,6,8].

Второй блок - верификация инфекционно-воспалительного компонента. Для значительной части беременных характерно сочетание цервикальной патологии с нарушениями вагинального микробиоценоза. Длительное воспаление способствует персистенции ВПЧ, эпителиальной дестабилизации и затрудняет интерпретацию цитологических и кольпоскопических данных. Поэтому обследование на урогенитальные инфекции и оценка микробиоценоза влагалища должны быть включены в расширенный диагностический алгоритм, особенно при эктопии, цервиците, контактных кровотечениях и рецидивирующих патологических выделениях.

Третий блок - определение необходимого объема инструментальной диагностики. Кольпоскопия у беременных является ключевым методом уточнения характера поражения, однако ее информативность во многом зависит от опыта специалиста [4,5]. При подозрении на инвазивный процесс допустима прицельная биопсия, которая, по современным данным, считается безопасной при клинической необходимости [4]. В то же время эндоцервикальный curettage во время беременности не проводится. При отсутствии признаков инвазии приоритет отдается динамическому наблюдению.

Для пациенток с LSIL/CIN1 и большей частью случаев HSIL/CIN2-CIN3 рациональна выжидательно-наблюдательная тактика с кольпоскопическим и цитологическим контролем в рекомендованные сроки [4,5,8]. Это обусловлено тем, что часть диспластических изменений не прогрессирует во время беременности, а окончательная оценка степени регрессии или персистенции должна проводиться после родоразрешения. При наличии убедительных признаков микроинвазии, прогрессирования процесса или высокой вероятности злокачественного роста пациентка нуждается в консультации онкогинеколога и обсуждении тактики мультидисциплинарной командой.

Отдельного подхода требуют полиповидные образования цервикального канала. Не каждое полиповидное образование у беременной требует удаления. Показаниями к полипэктомии следует считать рецидивирующее кровотечение, быстрый рост образования, выраженные некробиотические изменения, невозможность исключить неоплазию или существенное препятствие для дифференциаль-

ной диагностики. В остальных случаях предпочтительно наблюдение с морфологической верификацией после родов. Такой подход позволяет снизить риск акушерских осложнений при сохранении онкологической настороженности.

Лечебная тактика при воспалительных и доброкачественных изменениях должна быть адресной. Коррекция нарушений микробиоценоза, лечение вульвовагинальных и цервикальных инфекций, местная противовоспалительная терапия при клинически подтвержденном процессе и динамический контроль состояния шейки матки создают условия для более точной последующей интерпретации цитологических и кольпоскопических изменений. При этом выбор препарата в период беременности должен базироваться на профиле безопасности и действующих клинических рекомендациях.

С практической точки зрения оптимизация ведения невозможна без четкой этапности наблюдения. При отсутствии признаков инвазии основная задача врача состоит не в немедленном удалении измененных тканей, а в безопасном сопровождении беременности, профилактике инфекционных осложнений, контроле состояния шейки матки и своевременной передаче пациентки на специализированный уровень при нарастании онкологического риска. Послеродовая переоценка обязательна, поскольку именно после завершения гестации возможно полноценное дообследование и окончательное решение вопроса о необходимости деструктивного или эксцизионного лечения.

На основании проведенного анализа нами предложен оптимизированный алгоритм ведения беременных женщин с патологией шейки матки, представленный в таблице 1. Его внедрение позволяет унифицировать действия врача, уменьшить вариабельность клинических решений и избежать крайностей - как неоправданной инвазивности, так и запоздалой онкологической диагностики.

Таблица 1.

Оптимизированный алгоритм ведения беременных женщин с патологией шейки матки

Этап	Клиническая задача	Основные действия	Тактическое решение
1. Первичный скрининг	Выявить группу риска и определить необходимость углубленного обследования	Анамнез, осмотр в зеркалах, оценка жалоб, данных прежней цитологии и ВПЧ-статуса, учет факторов риска	Пациентка направляется на базовое или расширенное обследование в зависимости от клинической картины
2. Исключение инфекционного фактора	Уточнить роль цервицита и нарушений микробиоценоза	Микроскопия, тесты на инфекции, оценка микробиоценоза влагалища, лечение выявленного воспалительного процесса	После коррекции воспаления проводится повторная оценка шейки матки
3. Уточняющая диагностика	Стратифицировать риск неоплазии и инвазивного процесса	Кольпоскопия, цитология/жидкостная цитология, ВПЧ-тестирование; при подозрении на инвазию - прицельная биопсия	При отсутствии признаков инвазии - наблюдение; при подозрении на рак - срочная консультация онкогинеколога
4. Выбор тактики во время беременности	Определить объем допустимого вмешательства	Наблюдение при LSIL/CIN1 и большинстве случаев CIN2-CIN3; индивидуальное решение при полипах; лечение только по строгим показаниям	Преимущество за органосохраняющей тактикой и пролонгированием беременности при допустимом онкологическом риске
5. Послеродовой этап	Окончательно верифицировать диагноз и завершить лечение	Контрольная кольпоскопия и цитология не ранее 4-6 недель после родов, повторное решение вопроса о деструкции/эксцизии	Формируется окончательный план лечения и диспансерного наблюдения

Предложенный алгоритм соответствует современному тренду на персонализированное сопровождение беременной пациентки и согласуется с международной позицией о недопустимости как гипердиагностики, так и необоснованно активного лечения во время гестации [4,5,8]. Его существенное преимущество состоит во включении инфекционного блока и этапа оценки микробиоценоза, что особенно важно для практического акушерства, где воспалительные изменения шейки матки часто маскируют истинный характер поражения.

Не менее важным является организационный аспект. Оптимизация тактики предполагает доступность кольпоскопии экспертного уровня, стандартизированных маршрутов консультации онкогинеколога и цифровых решений, помогающих врачу учитывать совокупность факторов риска. Такая модель особенно перспективна для региональной системы родовспоможения, поскольку позволяет унифицировать действия врача первичного контакта и своевременно выделять пациенток, которым действительно требуется специализированная помощь.

Заключение. Патология шейки матки у беременных требует не изолированной оценки локального процесса, а комплексного анализа инфекционных, цитологических, кольпоскопических и акушерских факторов риска. Наиболее обоснованной тактикой является органосохраняющее и персонализированное ведение с минимизацией инвазивных вмешательств во время беременности и обязательным послеродовым контролем. Включение в алгоритм оценки микробиоценоза влагалища, ВПЧ-ассоциированных рисков и четких критериев направления к онкогинекологу позволяет повысить безопасность и диагностическую точность. Разработка стандартизированных алгоритмов и цифровой поддержки клинических решений является перспективным направлением совершенствования помощи беременным женщинам с патологией шейки матки.

Список литературы:

1. World Health Organization. Cervical cancer. Fact sheet. 2025.
2. 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;71(3):209-249.
3. World Health Organization. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention. Geneva; 2021.
4. American Society for Colposcopy and Cervical Pathology. Tips for best practices on management of abnormal cervical cancer screening tests in pregnancy. 2024.
5. Piorecka A., Basta A., Stankiewicz A., et al. Cervical dysplasia and cervical cancer during pregnancy. *J Clin Med.* 2025;14(11):3784.
6. Kim J.Y., Kim J.J., et al. Cervical intraepithelial neoplasia and cervical cytology in pregnancy. *Diagnostics.* 2024.
7. Бебнева Т.Н., Радзинский В.Е., Костин И.Н., Покуль Л.В. Тактика ведения беременных женщин с предраковыми процессами шейки матки. *Доктор.Ру.* 2017;9(138):33-37.
8. Бебнева Т.Н., Покуль Л.В. Современные аспекты дифференциального подхода к ведению беременных, отягощенных цервикальными интраэпителиальными неоплазиями. *Трудный пациент.* 2018;16(1-2):22-27.
9. Юсупова М.А., Бекметова Ш.К., Хайтбоев Ж.А. Распространенность заболеваний шейки матки у беременных женщин в Узбекистане. *Universum: медицина и фармакология.* 2017;3(37):4-8.
10. Привалова Т.Е., Суровцева О.В., Андриянов Д.В. Преимущества гендерно-нейтральной стратегии вакцинации для профилактики ВПЧ-ассоциированных заболеваний. *Педиатрическая фармакология.* 2021;18(3):239-244.
11. Miszczyk K., et al. Cervical screening during pregnancy: a review of challenges and current recommendations. *Ginekol Pol.* 2025.
12. Zhang Q., et al. Oncologic and obstetrical outcomes with fertility-sparing treatment of cervical cancer: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget.* 2017;8(28):46580-46592.
13. Тухбатуллин М.Г., Янакова К.В. Эластические характеристики шейки матки при беременности: современное состояние проблемы. *Казанский медицинский журнал.* 2018;99(6):954-958.
14. Алиева Д.А., Холмуродова А.Ш. Инновационные методы диагностики у пациенток с цервикальными интраэпителиальными неоплазиями шейки матки. *Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований.* 2023;4(3):59-64.

Для цитирования: Агабабян Л.Р., Раббимова Н.У. Оптимизация тактики ведения беременных женщин с патологией шейки матки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 423–427. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19138408>

БРОНХ ВА АЛВЕОЛАЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ ВА ЭКОЛОГИК ОМИЛЛАР ТАЪСИРИ

**Хайдарова Б.И., Каримова У.У., Абдурашидова У.И., Амонова С.Ж.,
Яшинов А.Н., Таирходжаев А.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқот 25–55 ёш оралигидаги 80 нафар бемор мисолида бронх ва алвеолаларнинг морфологик хусусиятларини экологик омиллар таъсири билан боғлиқ ҳолда ўрганишга қаратилди. Иштирокчилар яшаи ҳудудининг экологик юклама даражасига кўра икки гуруҳга ажратилди. Тадқиқот жараёнида клиник текширув, спирометрия, юқори аниқликдаги компьютер томографияси, бронхоалвеолар лаваж ва гистологик таҳлиллар қўлланилди. Натижалар экологик жиҳатдан ифлос ҳудудларда яшовчи шахсларда бронх девори қалинлашуви, алвеолар септаларнинг фиброз ўзгаришлари, яллиғланиш инфильтрациясининг ортиши ҳамда спирометрик кўрсаткичларнинг пасайишини кўрсатди. Ушбу ўзгаришлар нафас етишимовчилиги ва сурункали респиратор патологиялар ривожланишига замин яратади. Тадқиқот экологик омилларни камайтириш ва эрта диагностика чораларини кучайтириш зарурлигини асослайди.

Калим сўзлар: бронх, алвеола, морфология, экологик омиллар, фиброз, яллиғланиш, спирометрия, респиратор тизим, газ алмашинуви, атроф-муҳит.

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE BRONCHI AND ALVEOLI AND THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS

Xaydarova B.I., Karimova U.U., Abdurashidova U.I., Amonova S.J., Yashinov A.N., Tairxodjaev A.M.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This study aimed to investigate the morphological characteristics of the bronchi and alveoli in 80 patients aged 25–55 years in relation to environmental exposure. Participants were divided into two groups according to the level of environmental pollution in their residential areas. Clinical examination, spirometry, high-resolution computed tomography, bronchoalveolar lavage, and histological analysis were applied. The findings revealed bronchial wall thickening, fibrotic changes in alveolar septa, increased inflammatory infiltration, and decreased spirometric parameters among individuals living in environmentally polluted regions. These structural alterations may predispose to chronic respiratory diseases and impaired gas exchange. The results emphasize the importance of environmental prevention strategies and early diagnosis of respiratory pathologies.

Keywords: bronchi, alveoli, morphology, environmental factors, fibrosis, inflammation, spirometry, respiratory system, gas exchange, environment.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БРОНХОВ И АЛЬВЕОЛ И ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

**Хайдарова Б.И., Каримова У.У., Абдурашидова У.И., Амонова С.Ж.,
Яшинов А.Н., Таирходжаев А.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Настоящее исследование направлено на изучение морфологических особенностей бронхов и альвеол у 80 пациентов в возрасте 25–55 лет с учетом воздействия экологических факторов. Участники были разделены на две группы в зависимости от уровня экологической нагрузки региона проживания. В работе применялись клинические методы обследования, спирометрия, компьютерная томография высокого разрешения, бронхоальвеолярный и гистологический анализ. Полученные результаты показали утолщение стенки бронхов, фиброзные изменения альвеолярных перегородок, усиление воспалительной инфильтрации и снижение спирометрических показателей у лиц, проживающих в экологически неблагоприятных условиях. Данные изменения создают предпосылки для развития хронических респираторных заболеваний. Результаты подчеркивают необходимость профилактики и ранней диагностики патологий дыхательной системы.

Ключевые слова: бронхи, альвеолы, морфология, экологические факторы, фиброз, воспаление, спирометрия, дыхательная система, газообмен, окружающая среда.

Кириш. Сўнгги йилларда атмосфера ҳавосининг ифлосланиши, саноат чиқиндилари, автомобил газлари, тамаки тутуни ва бошқа экологик омиллар инсон саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатмоқда. Айниқса нафас олиш тизими – бронхлар ва алвеолалар ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлганлиги сабабли экологик омилларга энг сезгир тизимлардан биридир. Бронхларнинг шиллиқ қавати, силлиқ мушак толалари ва алвеолаларнинг юпқа респиратор мембранаси газ алмашинуви жараёнининг асосий анатомик-морфологик субстратини ташкил этади.

Экологик омиллар таъсирида бронхиал эпителийда метаплазия, яллиғланиш инфилтратсияси, шиллиқ секретсиянинг ортиши, алвеоляр септаларнинг қалинлашуви, эластик толаларнинг деградацияси ва фиброз ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Ушбу ўзгаришлар нафас етишмовчилиги, сурункали обструктив касалликлар ва бошқа патологияларнинг ривожланишига замин яратади. Шу сабабли бронх ва алвеолаларнинг морфологик тузилишини экологик омиллар билан боғлиқ ҳолда комплекс ўрганиш долзарб илмий муаммо ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. 25–55 ёш оралиғидаги шахслар мисолида бронх ва алвеолаларнинг морфологик хусусиятларини экологик омиллар таъсири билан боғлиқ ҳолда комплекс баҳолаш ва структуравий ўзгаришларнинг клиник кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

Материаллар ва методлар. Тадқиқот 25 ёшдан 55 ёшгача бўлган 80 нафар беморни ўз ичига олди. Тадқиқотда иштирокчилар экологик омиллар таъсири даражасига кўра икки асосий гуруҳга ажратилди: I-гуруҳ – экологик жиҳатдан нисбатан тоза ҳудудда яшовчи 40 нафар шахс; II-гуруҳ – саноат ҳудуди ёки транспорт ҳаракати зич бўлган жойларда яшовчи 40 нафар шахс. Гуруҳлашда яшаш ҳудуди, иш жойи, тамаки истеъмоли ва атроф-муҳит билан касбий алоқадорлик каби мезонлар инобатга олинди.

Тадқиқотда комплекс методологик ёндашув қўлланилди. Клиник баҳолашда беморларнинг шикоятлари, нафас тезлиги, аускултатив белгилар, спирометрик кўрсаткичлар (ФВС, ФЕВ1, Тиффно индекси) аниқланиб, функционал ҳолат баҳоланди. Инструментал метод сифатида юқори аниқликдаги компьютер томографияси (КТ) қўлланилиб, бронх деворининг қалинлиги, алвеоляр тузилма ва интерстициал ўзгаришлар баҳоланди. Морфологик таҳлил учун бронхиал биопсия ва бронхоалвеоляр лаваж материаллари ситологик ва гистологик усуллар билан ўрганилди. Гистологик кесмалар гематоксилин-эозин ва Массон трихром бўёқлари билан бўянди, микроскопик текширув 100× ва 400× катталаштиришда амалга оширилди. Шунингдек, алвеоляр септаларнинг қалинлиги микрометр ёрдамида ўлчанди, яллиғланиш инфилтратсияси интенсивлиги ярим микродорий усулда баҳоланди.

Олинган маълумотлар статистик қайта ишланиб, ўртача қиймат ($M \pm m$), фоиз кўрсаткичлари ва гуруҳлараро фарқлар таҳлил қилинди.

Натижалар. Тадқиқот давомида беморлар билан ишлаш қатъий протокол асосида олиб борилди. Дастлаб клиник кўрсаткичлар баҳоланди, сўнг инструментал текширувлар ва морфологик таҳлиллар амалга оширилди. Гуруҳлар ўртасида экологик юклама даражасига қараб таққослаш ўтказилди. Олинган натижалар бронх ва алвеолаларда сезиларли структуравий фарқлар мавжудлигини кўрсатди.

1-жадвал.

Бронх девори қалинлиги (мм)

Кўрсаткич	I-гуруҳ	II-гуруҳ
Ўртача қалинлик	$2,1 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,5$

II-гуруҳда бронх девори қалинлиги сезиларли даражада ошган. Бу шиллиқ қават гиперплазияси ва сурункали яллиғланиш инфилтратсияси билан боғлиқ. Қалинлашув обструктив жараён ривожланишига предрасполага яратади.

2-жадвал.

Алвеоляр септа қалинлиги (мкм)

Кўрсаткич	I-гуруҳ	II-гуруҳ
Ўртача қалинлик	$7,8 \pm 0,6$	$12,3 \pm 1,1$

II-гуруҳда алвеоляр септаларнинг қалинлашуви интерстициал фиброз ва капилляр перфузия бузилиши билан боғлиқ. Бу газ алмашинувининг самарадорлигини камайтиради.

Экологик юклама юқори ҳудудда яшовчиларда юқори даражадаги инфилтратсия уч баробар кўп учради. Бу иммун жавобнинг доимий фаоллашганлигини кўрсатади.

Яллиғланиш инфильтрацияси даражаси (%)

Даража	I-гурух	II-гурух
Паст	65%	20%
Ўртача	30%	50%
Юқори	5%	30%

Спирометрик кўрсаткичлар (ФЕВ1 %)

Кўрсаткич	I-гурух	II-гурух
ФЕВ1 (%)	92 ± 4	74 ± 6

II-гурухда ФЕВ1 пасайиши бронхиал обструкция ва алвеоляр эластикликнинг камайиши билан изоҳланади.

Фиброз ўзгаришлар частотаси

Ҳолат	I-гурух	II-гурух
Кузатилмаган	80%	35%
Энгил фиброз	15%	40%
Ўрта-оғир фиброз	5%	25%

II-гурухда фиброз жараёнлар 3–4 баробар кўп қайд этилди. Бу узоқ муддатли экологик таъсир натижасида бириктирувчи тўқима пролифератсиясининг кучайганини билдиради.

Муҳокама. Олинган натижалар экологик омилларнинг бронх ва алвеолалар морфологиясига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлади. Бронх деворининг қалинлашуви ва яллиғланиш инфильтратсияси нафас йўллариининг ўтказувчанлигини камайтириб, обструктив синдромга олиб келиши мумкин. Алвеоляр септаларнинг қалинлашуви ва фиброз жараёнлар газ алмашинувининг бузилишига сабаб бўлади. Бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан диспное, тез чарчаш ва спирометрик кўрсаткичларнинг пасайиши билан намоён бўлади. Экологик юклама юқори ҳудудларда яшовчи шахсларда бу ўзгаришлар сезиларли даражада кучлироқ намоён бўлди. Ушбу натижалар нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга, чунки сурункали респиратор касалликлар меҳнат қобилятининг пасайиши ва соғлиқни сақлаш тизимига юклама ортишига олиб келади.

Хулоса. Тадқиқот натижалари бронх ва алвеолаларнинг морфологик тузилиши экологик омиллар таъсирида сезиларли ўзгаришини кўрсатди. Саноат ва транспорт юкламаси юқори ҳудудларда яшовчи шахсларда бронх девори қалинлашуви, алвеоляр септа фиброз ўзгаришлари, яллиғланиш инфильтратсияси ва спирометрик кўрсаткичларнинг пасайиши аниқланиб, бу экологик омилларнинг нафас олиш тизимига зарарли таъсирини тасдиқлайди. Ушбу натижалар экологик профилактика, эрта диагностика ва соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш чораларини кучайтириш зарурлигини асослайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Air Pollution and Child Health: Prescribing Clean Air. Geneva; 2018.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2023 Report.
3. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Elsevier; 2021.
4. West J.B., Luks A.M. West's Respiratory Physiology: The Essentials. 11th ed. Wolters Kluwer; 2021.
5. Schraufnagel D.E. The health effects of ultrafine particles. Experimental & Molecular Medicine. 2020;52(3):311–317.
6. Barnes P.J. Mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2017;389:1941–1952.

Иқтибос учун: Хайдарова Б.И., Каримова У.У., Абдурашидова У.И., Амонова С.Ж., Яшинов А.Н., Таирходжаев А.М. Хавфли ўсмалар ва ўпка туберкулёзининг коморбид кечишида ўзига хос хусусиятлар // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 428–430. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19138849>

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А КАСАЛЛИГИ ЭПИДЕМИК ЖАРАЁНИНИНГ ЖИЗЗАХ ВИЛОЯТИ ХУДУДЛАРИ БЎЙИЧА НАМОЁН БЎЛИШИ

Исмаилов О.Д., Матназарова Г.С., Саидқосимова Н.С.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташилотининг 2024 йилги Гепатит бўйича глобал ҳисоботида кўра, ушбу касаллик қурбонлари сони доимий равишда ўсиб бормоқда. Гепатит юқумли касалликлар орасида ўлим ҳолатлари сони бўйича дунёда иккинчи ўринда туради ва йилига 1,3 миллион инсон шу хасталикдан кўз юмади, бу кўрсаткич сил касаллигидан ўлим ҳолатлари билан бир хил. Бизнинг мамалакатимизда ва кўпгина бошқа давлатларда ҳозирги давргача вирусли гепатит А касаллиги билан касалланиш (инцидентлик) кўрсаткичи анча юқори. Ўзбекистонда вирусли гепатит А касаллиги билан касалланиш кўрсаткичи бугунги кунда ҳам баланд бўлиб, бу кўрсаткич ҳар 100 минг аҳолига 2010 йилда – 100 дан кўпроқ, аммо касалланиш кўрсаткичи 1990-йилларга нисбатан 3,7 баробар камайган. Ҳозирги кунда республикада барча вирусли гепатитларни олдини олишни такомиллаштириш мақсадида: Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 27 август № 542 сонли Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатитларнинг таъхисоти, давоси ва профилактикаси бўйича чора-тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисидаги буйруғи асосида чора-тадбирлар олиб борилмоқда. Охириги йилларда вирусли гепатит А (ВГА) билан касалланиш пасайиш тенденциясига эга бўлсада, бу касалликнинг айрим ҳудудларда эпидемик портлаш тарзида учраб туриши қайд этилмоқда. Замонавий этапда ВГА касаллигининг клиник кечиши, эпидемиологик хусусиятлари ўзгарганлиги боис, бу касалликнинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганишни тақозо қилади. Жиззах вилоятида бундай илмий изланишларни кўпайтириш, ҳозирги кунда эмлаш бўйича профилактик чора-тадбирларнинг самарадорлигини баҳолаш, вирусли гепатит А касаллиги профилактикаси ва эпидемиологик назоратини такомиллаштириш учун тадқиқотлар ўтказиш лозим.

Калит сўзлар: вирусли гепатит А, эпидемиология, профилактика

DISTRIBUTION OF THE EPIDEMIC PROCESS OF VIRAL HEPATITIS A DISEASE IN THE TERRITORIES OF JIZZAKH REGION

Ismailov O.D., Matnazarova G.S., Saidkosimova N.S.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. According to the World Health Organization's Global Hepatitis Report 2024, the number of victims of this disease is constantly growing. Hepatitis is the second leading cause of death among infectious diseases in the world, and 1.3 million people die from this disease annually, which is the same as the number of deaths from tuberculosis. In our country and in many other countries, the incidence of viral hepatitis A has been quite high to date. In Uzbekistan, the incidence of viral hepatitis A is still high, and in 2010 it was more than 100 per 100,000 population, but the incidence rate has decreased by 3.7 times compared to the 1990s. Currently, in order to improve the prevention of all viral hepatitis in our republic: measures are being taken based on the Order of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan dated August 27, 2018 No. 542 On further improving measures for the diagnosis, treatment and prevention of viral hepatitis in the Republic of Uzbekistan. Although the incidence of viral hepatitis A (VHA) has been decreasing in recent years, epidemic outbreaks of this disease are being recorded in some regions. At the modern stage, the clinical course and epidemiological characteristics of VHA have changed, which requires the study of the epidemiological characteristics of this disease. Such scientific research is rarely conducted in Jizzakh region, and currently, research is needed to assess the effectiveness of preventive measures for vaccination, and to improve the prevention and epidemiological control of viral hepatitis A.

Keywords: viral hepatitis A, epidemiology, prevention

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА НА ТЕРРИТОРИЯХ ДЖИЗАХСКОГО РЕГИОНА

Исмаилов О.Д., Матназарова Г.С., Саидқосимова Н.С.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Согласно Глобальному докладу Всемирной организации здравоохранения о гепатите

за 2024 год, число жертв этого заболевания постоянно растет. Гепатит является второй по значимости причиной смерти среди инфекционных заболеваний в мире, и ежегодно от этого заболевания умирает 1,3 миллиона человек, что сопоставимо с числом смертей от туберкулеза. В нашей стране и во многих других странах заболеваемость вирусным гепатитом А до настоящего времени остается достаточно высокой. В Узбекистане заболеваемость вирусным гепатитом А по-прежнему высока, и в 2010 году она составляла более 100 случаев на 100 000 населения, но показатель заболеваемости снизился в 3,7 раза по сравнению с 1990-ми годами. В настоящее время, в целях повышения эффективности профилактики всех вирусных гепатитов в нашей республике, принимаются меры на основании Приказа Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 27 августа 2018 года № 542 о дальнейшем совершенствовании мер по диагностике, лечению и профилактике вирусных гепатитов в Республике Узбекистан. Несмотря на снижение заболеваемости вирусным гепатитом А (ВГА) в последние годы, в некоторых регионах отмечаются эпидемические вспышки этого заболевания. На современном этапе клинический ход и эпидемиологические характеристики ВГА изменились, что обуславливает необходимость изучения эпидемиологических особенностей этого заболевания. Подобные научные исследования редко проводятся в Джизакской области, и в настоящее время необходимо проводить исследования для оценки эффективности профилактических мер вакцинации, повышения эффективности профилактики и эпидемиологического контроля вирусного гепатита А.

Ключевые слова: вирусный гепатит А, эпидемиология, профилактика

e-mail: otajonismailov2@gmail.com

Хозирги кунда республикамизда барча вирусли гепатитларни олдини олишни такомиллаштириш мақсадида: Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 27 август № 542 сонли Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатитларнинг ташхисоти, давоси ва профилактикаси бўйича чора-тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисидаги буйруғи асосида чора-тадбирлар олиб борилмоқда. Охирги йилларда вирусли гепатит А (ВГА) билан касалланиш пасайиш тенденциясига эга бўлсада, бу касалликнинг айрим ҳудудларда эпидемик портлаш тарзида учраб туриши қайд этилмоқда. Замонавий этапда ВГА касаллигининг клиник кечиши, эпидемиологик хусусиятлари ўзгарганлиги боис, бу касалликнинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганишни тақозо қилади.

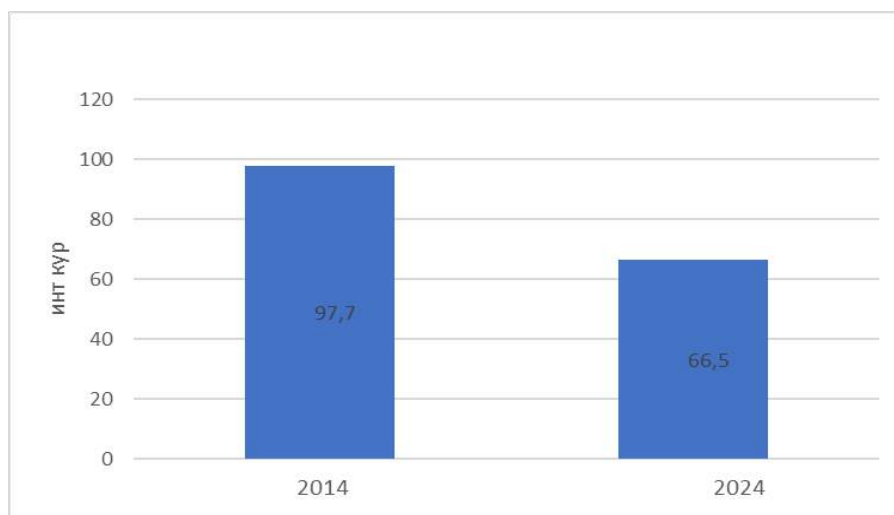
Тадқиқот мақсади. Жиззах вилоятида вирусли гепатит А касаллиги эпидемик жараёнининг намоён бўлишини ҳудудлари бўйича баҳолаш

Текширув усуллари ва материаллари. Тадқиқот вазифаларини ҳал этиш ва мақсадга эришиш учун эпидемиологик (ретроспектив), ижтимоий, статистик (Пирсон коеффитсенти хи квадрат (χ^2) ва Фишер усули) усулларида фойдаланилган. Тадқиқот ўтказиш учун тадқиқот объекти сифатида вилоят санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги қўмитаси Жиззах вилояти бошқарма бўлимида Гепатит А билан касалланиш тўғрисидаги расмий маълумотлар ва ҳисоботлар, вирусли гепатит А ўчоқларида ўтказилган эпидемиологик текширув хариталари олинди.

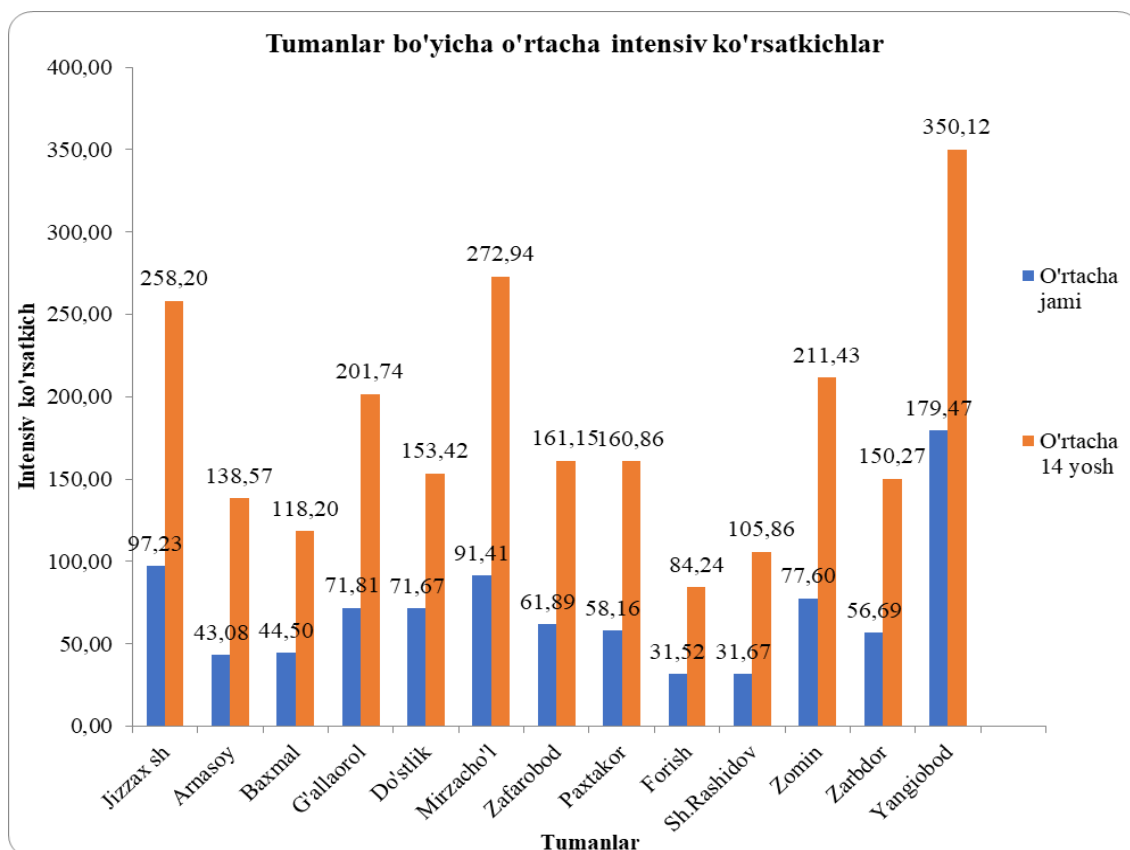
Олинган натижалар. Жиззах вилоятида 2014-2024 йиллардаги Гепатит А билан касалланишнинг қўп йиллик динамикаси таҳлил ўтказилганда умумий вилоят бўйича 2014-2024 йилларда жами 1429 дан 1222 гача касалланиш ҳолати қайд этилган бўлиб, интенсив к ўрсаткичларнинг пасайиши (2014 йилдаги 97,7 дан 2024 йилдаги 66,5 гача) эмлаш дастурларининг ижобий таъсирини кўрсатади (1-расм). Ўчоқларда ўтказилган эпидемиологик суриштирув ишлари эпидемик ўчоқларнинг 60% дан ортиғи сув ва овқат маҳсулотлари (айниқса, термик ишловдан ўтказилмаган мева ва резаворлар) орқали юқиш билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

Таҳлил натижаларига кўра, умумий аҳоли орасида вирусли гепатит А билан касалланишнинг ўртача интенсив кўрсаткичлар туманлар бўйича сезиларли даражада фарқ қилди. Энг юқори кўрсаткич Янгиобод туманида 100 минг аҳолига 179,47 қайд этилган бўлиб, бу мазкур ҳудудда эпидемиологик юқламани юқорилигини кўрсатади. Шунингдек, Жиззах шаҳри 100 минг аҳолига 97,23 ва Мирзачўл туманида ҳам нисбатан юқори кўрсаткичлар аниқланиб, 100 минг аҳолига 91,41ни ташкил этди. Бундан фарқли равишда, Фориш туманида бу кўрсаткич 31,52 ва Ш.Рашидов туманларида 31,67 ни ташкил этди ва бу ҳудудларда эпидемиологик ҳолат нисбатан барқарор эканлигини англатади. Жиззах вилоятида туманлар кесимида умумий аҳоли орасида ҳамда 14 ёшгача бўлган болалар орасида вирусли гепатит А билан касалланиш ўртача интенсив кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди. Олинган маълумотлар ҳудудий фарқларни аниқлаш ҳамда болалар гуруҳида кузатилаётган эпидемиологик ҳолатга ҳолис баҳо бериш имконини берди. 14 ёшгача бўлган болалар

орасида ҳам ўртача интенсив кўрсаткичлар таҳлили эса янада яққол ҳудудий тафовутларни намоён қилди. Хусусан, Янгиобод туманида 14 ёшгача бўлган орасидаги касаллиш интенсив кўрсаткичи 350,12 ни ташкил этиб, барча туманлар орасида энг юқори даража сифатида қайд этилди. Шу билан бирга, Мирзачўлда бу кўрсаткич 272,94 ва Жиззах шаҳрида 258,20 ни ташкил этган ва ҳам юқори интенсивлик сақланиб қолган. Бу ҳолат мазкур ҳудудларда болалар орасида эпидемиологик хавф даражаси юқорилигини кўрсатади. Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, барча туманларда 14 ёшгача бўлган болалар орасидаги интенсив кўрсаткичлар умумий аҳоли кўрсаткичларига нисбатан ўртача 2–3 баробар юқори бўлган. Масалан, Янгиобод туманида ушбу фарқ энг юқори даражада намоён бўлиб, болалар гуруҳида эпидемиологик жараённинг фаоллиги сезиларли эканлигини тасдиқлайди. Шунингдек, Зомин, Ғаллаорол ва Дўстлик туманларида ҳам болалар орасида юқори кўрсаткичлар кузатилиб, улар эпидемиологик жиҳатдан хавф гуруҳи сифатида баҳоланиши мумкин (2-расм).



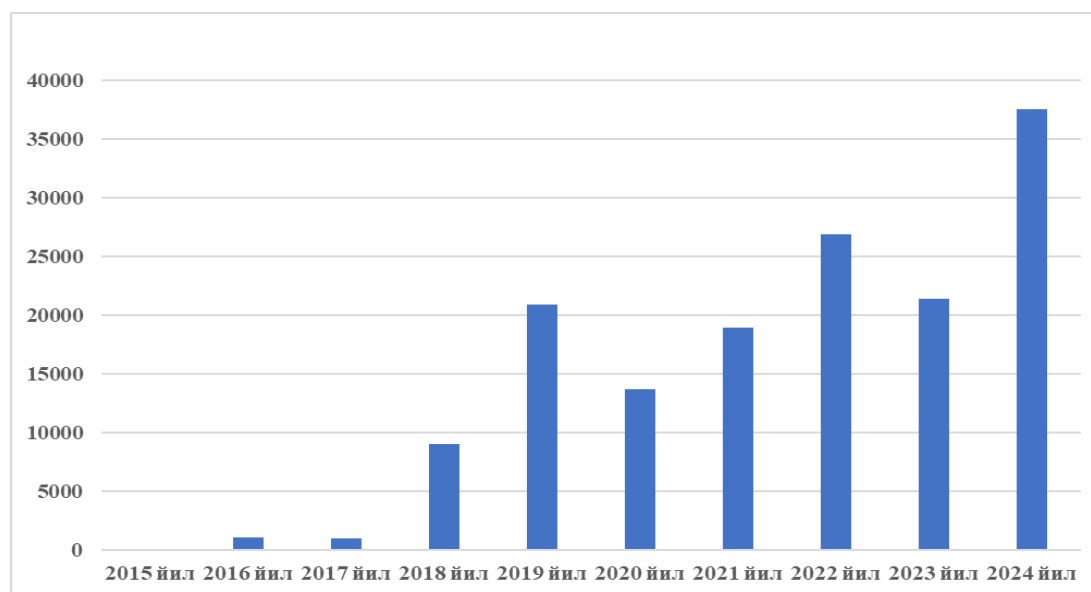
1-расм. Жиззах вилоятида 2014-2024 йиллардаги Гепатит А билан касалланишнинг динамикаси



2-расм Жиззах вилоятида умумий аҳоли орасида ва 14 ёшгача бўлган болалар орасида вирусли гепатит А билан касалланиш ўртача интенсив кўрсаткичлари қиёсий таҳлили

Ушбу ҳолатни қуйидаги омиллар билан изоҳлаш мумкин: болаларнинг иммун тизими етарли даражада шаклланмаганлиги, гигиеник кўникмаларнинг тўлиқ шаклланмаслиги, мактаб ва жамоавий муассасаларда контактлар зичлигининг юқорилиги, шунингдек профилактик тадбирларнинг айрим ҳудудларда етарли даражада амалга оширилмаслиги. Бу омиллар болалар орасида касалланиш интенсивлигининг ошишига олиб келувчи асосий сабаблар сифатида қаралади. Шундай қилиб, олинган натижалар туманлар кесимида эпидемиологик ҳолатнинг бир хил эмаслигини ҳамда 14 ёшгача бўлган болалар гуруҳи алоҳида эътибор талаб қиладиган юқори хавф гуруҳи эканлигини кўрсатди. Айниқса Янгиобод, Мирзачўл ва Жиззах шаҳрида болалар орасида касалланишни камайитиришга қаратилган мақсадли профилактик ва санитария-гигиена тадбирларини кучайтириш, эпидемиологик назоратни такомиллаштириш ҳамда эрта аниқлаш чораларини жорий этиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

2015–2024 йиллар давомида Жиззах вилоятида гепатит А га қарши эмлаш қамрови таҳлил қилинганда, эмлаш қамрови йил сайин кенгайиб бораётгани эга эканлиги аниқланди. 2015 йил – жами 76 нафар бола эмланган бўлиб, 2024 йил – жами 37 562 нафар болалар эмланган. Бу 10 йил ичида эмлаш қамровининг кескин кўпайганини, аҳоли орасида профилактик тадбирлар босқичма-босқич жорий этилганини кўрсатади. Йиллар кесимида эмлаш қамровини таҳлил қилганимизда 2015–2017 йилларда эмлаш қамрови жуда паст бўлиб, пилот ёки мақсадли эмлаш билан чекланган. 2018–2019 йилларда эмлаш кенг жорий этилиб, қамров тез ўсиб бориб, 2018 йил 9 054 нафар бола, 2019 йил 20 923 нафар бола эмлашга жалб этилган. 2020 йил: эмлаш суръатининг пасайиши кузатилиб, 13 727 нафар бола эмланган, бу ҳолат COVID-19 пандемияси юзага келганлиги ва тиббий хизматлар юкласи билан боғлиқ бўлган. 2021–2022 йиллар эмлаш қамрови яна фаоллашиб, 2022 йил – 26 888 нафар бола, 2023 йил 21 393 нафар бола, 2024 йили 37 562 нафар бола эмлашга қамраб олинган (3-расм).



3-расм. Жиззах вилоятида 2015-2024 ВГАга профилактик мақсадда эмланган болалар сони

Хулосалар:

1. Жиззах вилоятида 2014-2024 йиллардаги гепатит А билан касалланишнинг эпидемиологик таҳлил ўтказилганда, вилоят бўйича касалланишнинг ўртача интенсив кўрсаткичи 100 минг аҳолига 62,3 ни, 14 ёшгача бўлган болаларда эса 180,8 ни ташкил этгани аниқланди. Таҳлил натижаларига кўра, энг юқори кўрсаткичлар Янгиобод тумани (жами 179,5 ва 14 ёш учун 350,1), Жиззах шаҳри (97,2 ва 258,2) ва Мирзачўл тумани (91,4 ва 272,9) да кузатилди, бу ҳудудларда сув таъминоти ва санитария шароитларининг пастлиги билан боғлиқ. Умумий вилоят бўйича 2014-2024 йилларда жами 1222 дан 1429 гача касалланиш ҳолати қайд этилган бўлиб, интенсив кўрсаткичларнинг пасайиши (2014 йилдаги 97,7 дан 2024 йилдаги 66,5 гача) эмлаш дастурларининг ижобий таъсирини кўрсатади.

2. Болалар орасида касалланиш кўрсаткичларининг умумий аҳолига нисбатан 2–3 баробар юқори бўлиши ушбу ёш гуруҳининг алоҳида хавф гуруҳи эканлигини тасдиқлайди.

3. 2015–2024 йиллар давомида вирусли гепатит Ага қарши эмлаш қамровининг босқичма-босқич кенгайиб борагани аниқланди, бу профилактик тадбирларнинг самарадорлигини оширишда муҳим омил ҳисобланади. Шу билан бирга, айрим ҳудудларда касалланишнинг юқори даражада

сақланиб қолиши эпидемиологик назоратни янада такомиллаштириш, болалар жамоаларида санитария-гигиена тадбирларини кучайтириш ва мақсадли профилактик чора-тадбирларни кенг жорий этиш зарурлигини кўрсатади. Олинган натижалар Жиззах вилоятида вирусли гепатит А касаллигини олдини олиш бўйича ҳудудий хусусиятларни инобатга олган ҳолда комплекс ёндашувни қўллаш муҳим эканлигини асослаб беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Mirtazayev O.M., Zuyeva L.P., Matnazarova G.S. Epidemiologiya. Darslik. Toshkent, 2019y. – 598b
2. O‘zbekiston Respublikasi «Aholining sanitariya-epidemiologik osoyishtaligi to‘g‘risida”gi Qonuni. - T.O‘RQ-393-son: 26.08. 2015-y.
3. D.T. Yuldasheva – “Gepatit A bilan kasallangan bemorlarda immunologik ko‘rsatkichlarning o‘zgarishi” (PhD dissertatsiyasi, 2016 yil, 136 bet) – Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
4. X.A. Abdullayeva – “Bolalarda gepatit A kasalligining klinik va epidemiologik xususiyatlari” (PhD dissertatsiyasi, 2018 yil, 124 bet) – Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
5. M.N. Raximov – “Gepatit A infeksiyasida zamonaviy diagnostika usullarining samaradorligi” (DSc dissertatsiyasi, 2019 yil, 212 bet) – Toshkent Vrachlar Malakasini Oshirish Instituti
6. Sh.R. Karimov – “O‘zbekistonda gepatit A infeksiyasining tarqalish dinamikasi va profilaktik chora-tadbirlari” (Magistrlk dissertatsiyasi, 2020 yil, 98 bet) – Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti
7. Kava CM, Rohraff DM, Wallace B, Mendoza-Alonzo JL, Currie DW, Munsey AE, et al. Epidemiologic features of the monkeypox outbreak and the public health response— United States, May 17–October 6, 2022. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2022;71:1449–56. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7145a4>
8. Langan RC, Gudbred EyDjey. Gepatit A. Izvestnyy vrach. 1 oktabrya 2021 g.; 104 (4): 368–374. IDM: 34652109.
9. Miguères M, Lhomme S, Izopet J. Hepatitis A: Epidemiology, High-Risk Groups, Prevention and Research on Antiviral Treatment. Viruses. 2021 Sep 22;13(10)
- 10.2020. MMWR Recomm. Rep. 2020, 69, 1–38.
- 11.Ojeda-Martinez, H.I.; McGowan, J.P.; Fine, S.M.; Vail, R.; Merrick, S.T.; Radix, A.; Hoffmann, C.J.; Gonzalez, C.J. Prevention and Management of Hepatitis A Virus in Adults With HIV; New York State Department of Health AIDS Institute Clinical Guidelines; Johns Hopkins University: Baltimore, MD, USA, 2021.
- 12.Doyle, T.J.; Gumke, M.; Stanek, D.; Moore, J.; Buck, B.; Locksmith, T.; Tomson, K.; Schmedes, S.; Churchwell, G.; Hubsmith, S.J.; Krishnamoorthy, B.; Poschman, K.; Danforth, B.; Chacretón, D.; Concurrent Outbreaks of Hepatitis A, Invasive Meningococcal Disease, and Mpox, Florida, USA, 2021–2022.
- 13.Vizzotti, C.; González, J.; Gentile, A.; Rearte, A.; Ramonet, M.; añero-Velasco, M.C.; Pérez Carrega, M.E.; Urueña, A.; Diosque, M. Impact of the Single-Dose Immunization Strategy Against Hepatitis A in Argentina. Pediatr. Infect. Dis. J. 2014, 33, 84–88.
- 14.Werzberger A, Kuter B, Shouval D, Mensch B, Brown L, Wiens B, Lewis J, Miller W, Sitrin R, Provost P. Anatomy of a trial: a historical view of the Monroe inactivated hepatitis A protective efficacy trial. J Hepatol 1993; 18 Suppl 2: S46-S50
- 15.Martin NA. The discovery of viral hepatitis: a military perspective. J R Army Med Corps 2003; 149: 121-124 DOI: 10.1136/jramc-149-02-04

Иқтибос учун: Исмаилов О.Д., Матназарова Г.С., Саидқосимова Н.С. Вирусли гепатит А касаллиги эпидемик жараёнининг Жиззах вилояти ҳудудлари бўйича намоён бўлиши // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 431–435. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19138727>

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ III-IV СТАДИИ ПРИ ЕГО СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНОЙ

Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В работе представлены результаты комплексного обследования и хирургического лечения 132 пациентов с хроническим геморроем III–IV стадии в сочетании с хронической анальной трещиной. Для данной категории больных разработан и внедрён метод геморроидэктомии, предусматривающий иссечение анальной трещины с поперечным ушиванием послеоперационной раны, что позволило сократить частоту ранних послеоперационных осложнений в три раза. Применение усовершенствованной хирургической техники при сочетанной патологии обеспечило снижение стриктуры анального канала с 7,8% до 2,6%, анальной недостаточности сфинктера — с 9,2% до 2,6%, а рецидив как геморроя, так и анальной трещины был полностью устранён (в контрольной группе он составлял 10,5%).

Ключевые слова: хронический геморрой, сочетанная патология с хронической анальной трещиной, геморроидэктомия, модифицированная хирургическая методика.

COMPARATIVE ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OUTCOMES FOR CHRONIC HEMORRHOIDS STAGE III-IV COMBINED WITH CHRONIC ANAL FISSURE

Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study presents the findings from clinical examination and surgical management of 132 patients diagnosed with chronic hemorrhoids stage III–IV in combination with anal fissure. A modified hemorrhoidectomy technique was developed and implemented, incorporating anal fissure excision with transverse wound closure, which resulted in a threefold reduction in early postoperative complications. Implementation of the refined surgical approach led to a significant decrease in postoperative complication rates: anal canal stricture dropped from 7.8% to 2.6%, and anal sphincter insufficiency fell from 9.2% to 2.6%. Notably, recurrence of both chronic hemorrhoids and chronic anal fissure was entirely eliminated, whereas in the control group the recurrence rate reached 10.5%.

Keywords: chronic hemorrhoids, combination with chronic anal fissure, hemorrhoidectomy, modified surgical technique.

III–IV ДАРАЖАЛИ СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙ ВА СУРУНКАЛИ АНАЛ ЁРИҚ КОМБИНАЦИЯСИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда анал ёриқ билан биргаликда кечувчи III–IV стадияли сурункали геморройли 132 нафар беморни клиник текшириши ва даволаш натижалари таҳлил қилинди. Сурункали анал ёриқнинг геморрой билан қўшилиши ҳолатида анал ёриқни кесиб олиб, ҳосил бўлган ярални кўндаланг йўналишида тикиш асосидаги геморроидектомия усули ишлаб чиқилди ва амалиётга жорий этилди — бу ёндашув эрта постоператсион асоратлар даражасини уч баробар пасайтирди. Такмиллаштирилган жарроҳлик техникасининг қўлланилиши постоператсион асоратлар тузилмасида сезиларли ижобий ўзгаришларга олиб келди: анал канал стриктураси 7,8% дан 2,6% гача, анал сфинктер этишмовчилиги эса 9,2% дан 2,6% гача камайди. Бундан ташқари, сурункали геморрой ва анал ёриқнинг қайталаниши бутунлай олдини олинди, ҳолбуки назорат гуруҳида бу кўрсаткич 10,5% ни ташкил этган эди.

Калит сўзлар: сурункали геморрой, сурункали анал ёриқ билан комбинация, геморроидектомия, модификацияланган жарроҳлик усули.

Актуальность темы исследования. Вопросы хирургического лечения хронического геморроя привлекают неизменное внимание как отечественных, так и зарубежных специалистов. В современ-

ной литературе детально освещены механизмы развития геморроидальной болезни, её клинические формы, принципы диагностики и алгоритмы выбора хирургической тактики в зависимости от степени выраженности патологического процесса. В клиническую практику внедрён широкий арсенал оперативных вмешательств — от классической геморроидэктомии до малоинвазивных и комбинированных методик, ориентированных на снижение операционной травматизации и ускорение реабилитации [2, 4]. Вместе с тем подавляющее большинство публикаций рассматривает геморрой как изолированное заболевание, оставляя в стороне проблему его нередкого сочетания с иными патологическими состояниями аноректальной области.

Хроническая анальная трещина также является объектом систематического научного изучения: подробно охарактеризованы патогенетические механизмы её формирования, ведущая роль спазма внутреннего анального сфинктера, расстройства микроциркуляции и нарушения процессов заживления. Разработаны и апробированы различные подходы к лечению — хирургические (сфинктеротомия, иссечение трещины) и консервативные, включая современные щадящие методики [1, 3]. Тем не менее большинство исследований посвящено изолированной форме данного заболевания без учёта его сочетания с геморроем и без анализа того, как эта комбинация влияет на планирование объёма и этапности хирургического лечения.

Цель исследования. Изучить причины и частоту неудовлетворительных исходов хирургического лечения хронического геморроя III–IV стадии при его сочетании с хронической анальной трещиной.

Материал и методы. В отделении проктологии клиники СамГМУ и клиники «Доктор О» за период с 2021 по 2025 год прошли обследование и лечение 2208 пациентов с различными заболеваниями толстой и прямой кишки. Из их числа сочетанная патология прямой кишки выявлена у 248 (11,2%) больных. В структуре сочетанных форм лидирующее положение занимало сочетание геморроя с анальной трещиной — 132 (53,4%) случая; далее следовали: геморрой с параректальным свищом — 33 (13,1%), геморрой с острым парапроктитом — 58 (23,4%), геморрой с анальным полипом — 25 (10,1%). Предметом настоящего исследования стало изучение результатов обследования и лечения 132 пациентов с хроническим геморроем III–IV стадии в сочетании с анальной трещиной.

В зависимости от применявшегося метода сочетанного оперативного вмешательства все больные были распределены на две группы. Контрольную группу составили 65 (49,2%) пациентов, которым выполнялась геморроидэктомия по Миллигану–Моргану во второй модификации (закрытый вариант), иссечение анальной трещины с открытым ведением послеоперационной раны и боковая подкожная сфинктеротомия. В основную группу включены 67 (50,8%) пациентов, которым выполнялись сочетанные операции по разработанным нами усовершенствованным методикам. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и основным клиническим характеристикам хронического геморроя III–IV стадии в сочетании с анальной трещиной. Среди обследованных преобладали мужчины — 74 (56,1%) против 58 (43,9%) женщин. Данная сочетанная патология несколько чаще регистрировалась у лиц мужского пола. Подавляющее большинство пациентов находилось в возрасте 30–60 лет, то есть в наиболее трудоспособном периоде жизни, — 122 (92,4%). Средний возраст составил $46,5 \pm 2,1$ года.

По характеру занятости: физическим трудом занимались 52 (40,0%) пациента, умственным — 47 (35,5%), смешанным — 33 (24,5%).

Позднее обращение за медицинской помощью и несвоевременная госпитализация привели к тому, что все пациенты поступали уже с III–IV стадией геморроя и хронической анальной трещиной. Из 132 больных у 68 (51,5%) диагностирован хронический геморрой III стадии в сочетании с трещиной, у 64 (48,5%) — IV стадия в аналогичном сочетании.

Анальная трещина по локализации преимущественно располагалась на 6 часах по условному циферблату, то есть имела заднюю локализацию: задняя трещина — у 112 (84,8%) пациентов, передняя — у 20 (15,2%).

В ходе обследования особое внимание уделялось форме промежности, положению заднепроходного отверстия, наличию рубцовой деформации, степени выпадения внутренних геморроидальных узлов и локализации анальной трещины. Последнюю определяли методом разведения краёв заднего прохода.

Ректороманоскопия выполнена у 57 (43,1%) пациентов (остальные отказались из-за опасения болевых ощущений), колоноскопия — у 19 (14,4%), ирригоскопия — у 22 (16,6%). Функциональное состояние запирающего аппарата прямой кишки оценивалось с помощью сфинктерометра А.М. Аминева.

Клиническая картина у всех поступивших пациентов характеризовалась болевым синдромом в области заднего прохода, связанным с актом дефекации, периодическим ректальным кровотечением

и выпадением геморроидальных узлов. У 69 (52,3%) больных болевой синдром был достаточно выраженным, у 53 (40,2%) — умеренным и непродолжительным. У 72 пациентов фиксировался умеренный спазм анального сфинктера (у 60 из них — с некоторым повышением тонуса по данным функционального исследования), у 64 — слабо выраженный.

У 68 (51,5%) больных геморроидальные узлы периодически выпадали и требовали ручного вправления (III стадия), у 64 (48,5%) — постоянно выпадали совместно со слизистой оболочкой прямой кишки и не поддавались вправлению (IV стадия).

Результаты и их обсуждение. Из 132 пациентов с хроническим геморроем III–IV стадии в сочетании с анальной трещиной 65 (49,2%) вошли в контрольную группу. Им была выполнена сочетанная операция: геморроидэктомия по Миллигану–Моргану во второй модификации (закрытый вариант), иссечение анальной трещины с открытым ведением раны и боковая дозированная подкожная сфинктеротомия. Среди больных контрольной группы мужчин было несколько больше — 36 (55,4%), женщин — 29 (44,6%). Пациенты трудоспособного возраста обоего пола (30–60 лет) составили 60 (92,3%). Средний возраст — $42,29 \pm 0,76$ года. У 34 (51,5%) пациентов верифицирован хронический геморрой III стадии, у 31 (48,5%) — IV стадия в сочетании с анальной трещиной.

При установлении локализации трещины в контрольной группе: у 9 (13,8%) она располагалась на 12 часах, у 56 (86,2%) — на 6 часах по условному циферблату. В качестве этиологических факторов 42 (63,8%) пациента связывали появление трещины с запорами, 23 (36,2%) — с выпадением геморроидальных узлов. Техника выполненного оперативного вмешательства в контрольной группе включала следующие этапы: в положении больного на левом боку производили сакральную анестезию, после чего пациента укладывали в гинекологическое положение на спине с нижними конечностями на подставках. Операционное поле обрабатывали и изолировали стерильными простынями. Четырьмя зажимами Алиса разводили края заднего прохода, поочередно захватывали зажимом Люэра внутренние геморроидальные узлы на 3, 7 и 11 часах, подтягивая их кнаружи. На основание каждого узла в радиальном направлении накладывали зажим Бильрота до сосудистой ножки. Узел срезали, ножку прошивали и перевязывали рассасывающейся нитью (рис. 1), рану ушивали отдельными узловыми швами в радиальном направлении.

Аналогичным образом удаляли оставшиеся два узла. Затем снимали зажимы Алиса и переходили к удалению наружных геморроидальных узлов: верхушку каждого захватывали зажимом Алиса и иссекали лепестковым разрезом в радиальном направлении, накладывая отдельные узловые швы из рассасывающейся нити, формируя линейную рану по оси от заднего прохода.

Анальную трещину с «сторожевым бугорком» иссекали плоско двумя полулунными разрезами (рис. 2). Гемостаз достигался электрокоагуляцией. Завершающим этапом выполняли боковую закрытую или открытую подслизистую сфинктеротомию на 3 или 9 часах (рис. 3).



Рисунок 1 - Прошивание ножки геморроидальных узлов



Рисунок 2 - Иссечение трещины



Рисунок 3 - Момент иссечения трещины и проведения боковой подкожной сфинктеротомии

В раннем послеоперационном периоде все пациенты в первые сутки получали наркотические анальгетики; особенно интенсивный болевой синдром отмечали 46 (71,5%) человек. Со вторых суток боль носила непостоянный характер, усиливалась в ночное время, пациентам вводили ненаркотические анальгетики около 22:00. В последующие дни болевые ощущения сохранялись и усиливались при дефекации (особенно на 3–4-е сутки), полностью стихая примерно к 9–10-м суткам. У 13 (20,0%) из 65 больных при амбулаторном осмотре на 25-е сутки сохранялись незначительные тупые боли, не требующие анальгетиков. Незначительное кровотечение при первой перевязке зарегистрировано у 19 (31,0%) пациентов; во время дефекации выделение крови в малых количествах наблюдалось у 8 (12,3%). Затруднение первой дефекации на 3–4-е сутки отмечали 18 (28,5%) больных. Рефлекторная задержка мочеиспускания развилась у 5 (7,7%) пациентов и потребовала катетеризации мочевого пузыря на срок до 3 суток с медикаментозной поддержкой. Острый парапроктит в послеоперационном периоде возник у 1 (1,5%) больного.

Температура в анальном канале измерялась на 3-и, 5-е и 7-е сутки у 24 (37,7%) пациентов контрольной группы. Средние показатели составили $37,4^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$, $37,8^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$ и $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$ соответственно, что свидетельствует о нарастании температуры к 5-м суткам с её последующей нормализацией.

Средняя продолжительность стационарного лечения составила $9,6\pm 1,1$ койко-дня, период нетрудоспособности — $28,2\pm 1,4$ дня. При контрольном осмотре и сфинктерометрии на 25–30-е сутки у 7 (10,8%) пациентов выявлена недостаточность анального сфинктера I степени с жалобами на недержание газов; им назначено консервативное лечение. Отдалённые результаты прослежены у 38 (58,4%) из 65 пациентов в период от 6 месяцев до 3 лет. Среди них: недостаточность анального сфинктера I степени — 6 (9,2%), стриктура анального канала — 3 (7,8%), незначительные боли при дефекации — 8 (21,5%), незначительное кровотечение при дефекации — 5 (13,1%), рецидив анальной трещины — 4 (10,5%). Приведённые данные подтверждают, что при использовании стандартных методик — закрытой геморроидэктомии, открытого ведения раны после иссечения трещины и боковой дозированной сфинктерометрии — как в раннем, так и в отдалённом послеоперационном периоде сохраняется значительная частота осложнений. Основными их причинами являются: наличие культи сосудов в анальном канале, обширное иссечение слизистой оболочки и периаанальной кожи, открытое ведение раны после иссечения трещины и дозированная сфинктеротомия. Всё это обосновывает необходимость разработки и совершенствования хирургических подходов к лечению данной сочетанной патологии.

Накопленный клинический опыт и сравнительный анализ различных методов геморроидэктомии позволили нам разработать усовершенствованную методику хирургического лечения хронического геморроя III–IV стадии в сочетании с хронической анальной трещиной (предпатент). Её ключевые этапы: — медленное дилатирование заднего прохода ректальным зеркалом средних размеров в горизонтальном направлении до смыкания его ручек; — иссечение внутренних геморроидальных узлов с максимальным сохранением неизменённой слизистой оболочки анального канала; — иссечение анальной трещины с поперечным (горизонтальным) ушиванием послеоперационной раны; — циркулярное иссечение наружных геморроидальных узлов с сохранением здоровой периаанальной кожи и ушиванием раны; — сохранение аноректальной линии по всему периметру заднепроходного отверстия, за исключением зоны анальной трещины.

По данной методике прооперированы 67 пациентов с хроническим геморроем III–IV стадии в сочетании с анальной трещиной, составивших основную группу. В основной группе мужчины составили 38 (56,3%), женщины — 19 (43,7%), пациенты трудоспособного возраста — 62 (91,8%). Средний возраст — $41,3\pm 1,2$ года. По виду занятости: физический труд — 27 (40,0%), умственный — 24 (35,6%), смешанный — 16 (24,4%). Хронический геморрой III стадии диагностирован у 34 (51,1%) пациентов, IV стадии — у 33 (48,9%). Появление анальной трещины 49 (72,6%) больных связывали с запорами, 18 (27,4%) — с постоянным выпадением геморроидальных узлов.

Всем пациентам основной группы выполнялась сочетанная операция — геморроидэктомия с иссечением анальной трещины по предложенной методике. После са크ральной анестезии больной укладывался в гинекологическое положение. Операционное поле подготавливалось стандартным способом. Ректальным зеркалом средних размеров плавно осуществляли растяжение анального жома в горизонтальном направлении (на 3 и 9 часах) до соприкосновения ручек (рис. 4). Поочерёдно иссекали внутренние геморроидальные узлы на 3, 7 и 11 часах с послойным глухим ушиванием ран слизистой оболочки анального канала рассасывающимися нитями (рис. 5). Затем циркулярно иссекали наружные узлы с сохранением зубчатой линии и также глухим ушиванием (рис. 6). В последнюю очередь иссекали анальную трещину и рану ушивали в поперечном направлении (рис. 7, 8, 9).

В раннем послеоперационном периоде у 26 (39,2%) из 67 больных основной группы проводилось мониторирование температуры анального канала на 3-и, 5-е и 7-е сутки. Средние значения составили $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, $37,5^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$ и $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$ соответственно. Динамика показателей аналогична контрольной группе: умеренный подъём к 5-м суткам с дальнейшей нормализацией.



Рисунок 4 - Момент растяжения анального жома



Рисунок 5 - Иссечение внутренних геморроидальных узлов



Рисунок 6 - Иссечение наружных геморроидальных узлов



Рисунок 7 - Иссечение анальной трещины



Рисунок 8 - Ушивание раны циркулярно



Рисунок 9 - Окончательный вид раны

Средняя продолжительность стационарного лечения в основной группе составила $8,2 \pm 0,4$ койко-дня, период нетрудоспособности — $26,4 \pm 1,2$ дня. На повторный осмотр на 25–30-е сутки явились 33 (48,8%) пациента, у 1 (3,1%) из них зафиксированы жалобы на недержание газов. При контрольной сфинктерометрии недостаточность анального сфинктера I степени выявлена у 2 (6,1%) пациентов, у остальных показатели соответствовали норме. Отдалённые результаты в сроки от 6 месяцев до 3 лет изучены у 39 (57,8%) из 67 пациентов основной группы. Среди них: недостаточность анального сфинктера I степени — 1 (2,6%), стриктура анального канала — 1 (2,6%), незначительные боли при дефекации — 2 (5,2%), скудное кровотечение при дефекации — 2 (5,2%). Рецидив анальной трещины не зафиксирован ни в одном случае. Таким образом, предложенная методика сочетанной операции при хроническом геморрое III–IV стадии в сочетании с анальной трещиной является технически доступной, воспроизводимой в условиях специализированного отделения и демонстрирует устойчивые клинические преимущества по сравнению со стандартным подходом: значимое снижение частоты как ближайших, так и отдалённых послеоперационных осложнений.

Выводы:

1. Неудовлетворительные исходы геморроидэктомии по Миллигану–Моргану II модификации с одномоментным иссечением хронической анальной трещины обусловлены удалением обширных участков слизистой оболочки прямой кишки, что закономерно приводит к послеоперационным кровотечениям (3,1%), выраженному болевому синдрому (71,5%) и формированию стриктур анального канала (7,8%).

2. При хроническом геморрое в сочетании с хронической анальной трещиной разработана методика геморроидэктомии с иссечением анальной трещины и поперечным ушиванием послеоперационной раны, что обеспечило трёхкратное снижение частоты ранних послеоперационных осложнений.

3. Разработанная модифицированная методика геморроидэктомии показана при осложнённом геморрое III–IV стадии в сочетании с хронической анальной трещиной, постгеморрагической анемии с уровнем $Hb \geq 90$ г/л, выпадении узлов со слизистой оболочкой прямой кишки, а также при тромбозе геморроидальных узлов — при выполнении операции в течение 48–72 часов.

4. Применение усовершенствованной хирургической методики при сочетанной патологии позволило снизить частоту стриктуры анального канала с 7,8% до 2,6%, анальной недостаточности сфинктера — с 9,2% до 2,6%, а также полностью исключить рецидив хронического геморроя и хронической анальной трещины (в контрольной группе рецидив зарегистрирован в 10,5% случаев).

Список литературы:

1. Zakaria R., Amin M.M., Abo-Alella H.A., Hegab Y.H. Laser hemorrhoidoplasty versus hemorrhoidectomy in the treatment of surgically indicated hemorrhoids: a randomized comparative clinical study // *Surgical Endoscopy*. — 2025. — Vol. 39, № 1. — P. 249–258.
2. Kudaş İ, Tosun H, Çalışkan YK, Erdem O, Canbak T, Acar A, et al. Evaluation of the impact of preoperative bowel habits on the success of hemorrhoid surgery: a retrospective observational study of grade III and IV patients. *Istanbul Med J*. 2025; 26(4): 335–40
3. Xu W., Ouyang M., Xia G., Zhu Y. Clinical effects of endoscopic resection of hypertrophied anal papillae combined with internal hemorrhoid ligation therapy // *Surgical Endoscopy*. — 2025. — Vol. 39, № 4. — P. 2250–2255.
4. Gustaman D.R., Mitra J., Suchitra A. Comparison of postoperative pain after stapled hemorrhoidopexy and open hemorrhoidectomy in grade III internal hemorrhoids // *International Journal of Surgery Science*. - 2025. — Vol. 9, № 1. — P. 112–114.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Оценка эффективности хирургического лечения хронического геморроя III–IV стадии при его сочетании с хронической анальной трещиной // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. — 2026. — № 3(23). — С. 436–440. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19137059>

ПРОФИЛАКТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ И УЛУЧШЕНИЕ МЕР ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Мухамедова М.Г.¹, Таиров М.Ш.²

¹Военно-медицинский институт Университета военной безопасности и обороны
Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан¹

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

Резюме. В данной статье рассматривается актуальность изучения течения метаболического синдрома среди военнослужащих и современные подходы к его лечению и профилактике, а также приводится информация о таких факторах, как высокая физическая и умственная нагрузка, длительный стресс, служба в условиях неопределенности и многократные тренировки без полного восстановления.

Ключевые слова: хронический стресс, метаболический синдром, абдоминальное ожирение, артериальное давление, метаболизм глюкозы, оценка липидного профиля, уровень глюкозы в крови, инсулин, HOMA IR, триглицериды, HDL/LDL, общий холестерин.

PREVENTION OF METABOLIC SYNDROME IN MILITARY PERSONNEL AND IMPROVEMENT OF PREVENTIVE TREATMENT MEASURES

Mukhamedova M.G.¹, Tairov M.Sh.²

¹Military Medical Institute of the University of Military Security and Defense of the Republic of Uzbekistan,
Tashkent, Uzbekistan

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

Resume. This article examines the relevance of studying the course of metabolic syndrome among military personnel and modern approaches to its treatment and prevention, and also provides information on such factors as high physical and mental stress, prolonged stress, service in conditions of uncertainty, and repeated training without full recovery.

Keywords: chronic stress, metabolic syndrome, abdominal obesity, blood pressure, glucose metabolism, lipid profile assessment, blood glucose level, insulin, HOMA IR, triglycerides, HDL/LDL, total cholesterol.

ҲАРБӢЙ ХИЗМАТЧИЛАР ОРАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ КЕЧИШИ ВА ДАВО ПРОФИЛАКТИКА ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мухамедова М.Г.¹, Таиров М.Ш.²

¹Ўзбекистон Республикаси ҳарбий хавфсизлик ва мудофаа университетининг ҳарбий тиббиёт
институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

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

Резюме. Ушбу мақолада ҳарбий хизматчилар орасида метаболик синдромнинг кечишини ўрганишнинг долзарблиги ва уни даволаш ва олдини олишга замонавий ёндашувлар кўриб чиқилади, шунингдек, юқори жисмоний ва руҳий стресс, узоқ муддатли стресс, ноаниқлик шароитида хизмат қилиш ва тўлиқ тикланмасдан такрорий машғулотлар каби омиллар ҳақида маълумот берилган.

Калим сўзлар: сурункали стресс, метаболик синдром, қорин семизлиги, қон босими, глюкоза метаболизи, липид профилини баҳолаш, қон глюкоза даражаси, инсулин, HOMA IR, триглицеридлар, HDL/LDL, умумий холестерин.

Актуальность. Изучение особенностей течения метаболического синдрома среди военнослужащих и разработка современных подходов к его лечению и профилактике является одной из актуальных задач современной медицины. Это обусловлено рядом факторов, связанных со спецификой профессиональной деятельности военнослужащих. Прежде всего, условия военной службы характеризуются значительными физическими и психоэмоциональными нагрузками. Длительное пребывание в состоянии стресса, выполнение служебных обязанностей в условиях неопределенности, интенсивные и повторяющиеся тренировки без достаточного периода восстановления оказывают неблагоприятное влияние на функциональное состояние организма и могут приводить к нарушениям метаболических процессов [1,3,5].

Кроме того, у военнослужащих нередко отмечается несоблюдение рационального режима питания, употребление высококалорийной пищи с недостаточным балансом питательных веществ, нарушение режима сна и отдыха, а также нерациональная организация физической активности. Указанные факторы создают благоприятные условия для формирования и прогрессирования метаболического синдрома[4].

В свою очередь, метаболический синдром является комплексом взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих артериальную гипертензию, дислипидемию, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, избыточную массу тела и ожирение. Распространенность данных состояний среди военнослужащих представляет серьезную медико-социальную проблему, поскольку они могут приводить к снижению уровня физической работоспособности, ухудшению состояния здоровья и уменьшению профессиональной пригодности личного состава.

В связи с этим особую значимость приобретает проведение научных исследований, направленных на раннее выявление метаболического синдрома среди военнослужащих, изучение особенностей его течения, а также разработку и внедрение эффективных методов лечения и профилактики данного состояния [1,4,12].

В-третьих, метаболический синдром оказывает негативное влияние на физическую подготовленность военнослужащих, их выносливость и способность к быстрому принятию решений, что в конечном итоге приводит к снижению общей эффективности служебной деятельности. В связи с этим ранняя диагностика данного заболевания, его эффективное лечение и внедрение постоянных профилактических мероприятий являются одними из актуальных задач системы здравоохранения[4,7,10].

Кроме того, рост распространенности метаболического синдрома в мировом масштабе свидетельствует о необходимости более глубокого изучения данной проблемы и в военном контексте. Разработка профилактических программ на основе современных научно обоснованных подходов, а также правильная организация индивидуальных и групповых стратегий лечения имеют важное значение для сохранения здоровья военнослужащих. Учитывая долгосрочное влияние метаболического синдрома на жизнедеятельность военнослужащих, разработка комплексных и системных мер по его профилактике и лечению играет значительную роль в поддержании высокого уровня кадрового потенциала армии и укреплении обороноспособности государства[1,3,5].

В нашей стране осуществляются целенаправленные и практические меры по реформированию системы здравоохранения и приведению её в соответствие с международными стандартами. В частности, реализуются мероприятия, направленные на раннюю диагностику метаболического синдрома среди военнослужащих, совершенствование эффективности его комплексного лечения, а также разработку эффективных методов профилактики данного состояния[2].

В комплексное лечение включаются методы гирудотерапии, рефлексотерапии, а также терапевтические подходы, наряду с психологической и психотерапевтической коррекцией, направленной на формирование здорового образа жизни и соблюдение принципов рационального питания пациентом. Подобный подход способствует повышению адаптационных резервов организма у пациентов с проявлениями метаболического синдрома и оказывает положительное влияние на качество их жизни. В исследованиях, посвящённых применению методов традиционной медицины, показано, что комплексное лечение позволяет эффективно корректировать алиментарно-конституциональное ожирение, связанное с метаболическим синдромом, а также обеспечивает длительное и устойчивое сохранение достигнутого терапевтического эффекта [2,5,8].

Цель исследования – изучение особенностей формирования метаболического синдрома среди военнослужащих, его клинического течения и влияния на служебную деятельность, а также разработка и совершенствование эффективных лечебно-профилактических мероприятий.

Материалы и методы. Средний возраст к началу исследования составил $50,8 \pm 3,3$ года; артериальное давление (АД) $140,3 \pm 4,5/89,4 \pm 3,8$ мм рт. ст.; индекс массы тела (ИМТ) равнялся $32,0 \pm 2,9$ кг/м², уровень гликемии натощак $6,0 \pm 0,5$ ммоль/л, постпрандиальной гликемии $7,4 \pm 0,4$ ммоль/л; триглицеридов $1,8 \pm 0,03$ ммоль/л, общего холестерина (ОХС) $5,9 \pm 0,7$ ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) $1,0 \pm 0,03$ ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $3,1 \pm 0,02$ ммоль/л. Всем больным наряду с общепринятым обследованием выполнялись эхокардиография, при которой оценивали конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объем (КДО), диастолическую толщину задней стенки левого желудочка (ДТ ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ДТ МЖП), массу миокарда (ММЛЖ), размер левого предсердия (ЛП); велоэргометрия (ВЭМ); холтеровское мониторирование ЭКГ с подсчетом количества предсердных

(ExS) и желудочковых (ExV) экстрасистол; суточное мониторирование АД (СМАД); ультразвуковое доплеровское исследование магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) с оценкой скорости (V) кровотока и наличия начальных атеросклеротических изменений в средней (СМА), передней (ПМА), задней (ЗМА) мозговой, общей сонной (ОСА), внутренней сонной (ВСА) артерии. Также исследовался уровень ряда гормонов сыворотки крови (кортизол, альдостерон). Полученные результаты вошли в формализованный протокол, что позволило в последующем создать базу данных для обработки ЭВМ[3,4].

Статистическая обработка результатов исследований В качестве статистического критерия достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$. После получения матрицы коэффициентов корреляции для уменьшения объема информации об исследуемом медицинском объекте был выполнен факторный анализ, который позволяет создавать математические модели синдромологического подхода в медицине[2,7].

Таким образом, применение данной шкалы на первичном уровне системы здравоохранения позволяет практикующим врачам оценивать риск развития сосудистой патологии, выявлять наиболее значимые факторы риска и на их основе своевременно проводить профилактику инсульта, обеспечивая динамическое наблюдение за контингентом лиц.

Результаты и обсуждения. Для оценки эффективности проводимых профилактических мероприятий на первичном уровне системы здравоохранения с использованием интегральной шкалы было отобрано 53 человека в возрасте от 33 до 59 лет, имеющих низкий (диапазон 7,09–21,1) и средний (диапазон 21,2–35,2) риск развития сосудистых заболеваний. В первую группу с низким риском (20 человек) проводилась только немедикаментозная коррекция. Во вторую группу со средним риском (33 человека) применялись как немедикаментозные, так и медикаментозные методы коррекции [5].

В течение трёх месяцев динамическое наблюдение за пациентами с признаками метаболического синдрома при изменении образа жизни позволило в краткосрочной перспективе достичь улучшения показателей ТВИ и АИ, а также достоверного снижения уровня холестерина.

Вторая группа включала лиц с ожирением и дислипидемией, а также повышенным артериальным давлением. Среди обследованных пациентов I степень артериальной гипертензии отмечалась у 15 человек (45,5%), II степень – у 18 человек (54,5%). Средние значения систолического артериального давления (САД) по группе составили $155,3 \pm 1,75$ мм рт. ст., диастолического артериального давления (ДАД) – $97,7 \pm 1,36$ мм рт. ст.

Избыточная масса тела наблюдалась у 4 человек (12,2%), I степень ожирения – у 21 человека (63,6%), II степень ожирения – у 8 человек (24,2%), среднее значение ТВИ составило $33,7 \pm 0,51$. У 24 пациентов (72,7%) выявлялись различные формы дислипидемии, при этом средние показатели составили: общий холестерин – $6,8 \pm 0,37$ ммоль/л; углеводы – $2,5 \pm 0,33$ ммоль/л; ЛПВП – $3,8 \pm 0,29$ ммоль/л; ЛПНП – $1,1 \pm 0,06$ ммоль/л; коэффициент атерогенности холестерина (ХСАК) – $5,7 \pm 0,39$.

Выводы. 1. Анализ динамики показателей АКО среди офицеров контрактной службы выявил увеличение роста данной патологии за последние 15 лет. 2. Использование методов традиционной медицины показывает, что с их помощью можно эффективно корригировать АКО с достаточно выраженным стойким продолжительным эффектом. По нашему опыту комплексное лечение с включением гирудотерапии, иглорефлексотерапии, мануальной терапии в сочетании с психологической и психотерапевтической коррекцией образа жизни, включающего «пищевое поведение» пациентов с проявлениями МС, приводит к повышению адаптационных резервов и улучшению качества жизни.

Список литературы:

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. Русс. мед. журн. 2021; 2: 56–60.
2. Козиолова Н.В., Конради А.О. Оптимизация критериев метаболического синдрома. Российский институт метаболического синдрома – согласованная позиция. Артер. гипертенз. 2022; 3: 197–98.
3. Котовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии. Сердце. 2021; 5: 236–43.
4. Мухиддинова Г.Д., Шагазатова Б.Х. Интегрированная оценка факторов риска сосудисто-мозговых катастроф // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент, 2009.- №3.- С.57-59.
5. Мухиддинова Г.Д., Шагазатова Б.Х. Эффективность препарата Моксонидин (Физиотенз) у лиц с артериальной гипертензией на фоне ожирения //Врач- аспирант.- Воронеж, 2009. -№4.-31.-С. 333-337.
6. Мухиддинова Г.Д., Шагазатова Б.Х. Распространенность метаболического синдрома и

сахарного диабета 2-го типа в условиях первичного звена здравоохранения // Теоретическая и клиническая медицина. - Ташкент, 2009.- №5. – С. 89-91.

7. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 6 (2).

8. Шайтов Л, Фритц С. Массаж и мануальная терапия при боли в пояснице (пер с англ.)\ М., БИНОМ, 2010, 304 с.

9. Cherchinian AS. The efficacy of the combined rehabilitative treatment of the patients presenting with obesity, metabolic syndrome, and diseases

of the hepatobiliary system VoprKurortolFizioter Lech FizKult. 2012 Sep-Oct; (5): 24-7.

10. Feldman RD, Anderson TJ, Touyz RM. Metabolic Syndrome Sinkholes: What to Do When Occam's Razor Gets Blunted / Can J Cardiol. 2015 May; 31(5): 601-4.

11. Wensheng L, Baker SS, Baker RD, Zhu L. Antioxidant Mechanisms in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Curr Drug Targets. 2015. Apr 27 [в печати].

12. Ford ES, Giles WY, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adults. Findings from the Third National Health and nutrition Examination survey. JAMA 2002; 287: 356–59.

Для цитирования: Мухамедова М.Г., Таиров М.Ш. Профилактика метаболического синдрома у военнослужащих и улучшение мер профилактического лечения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 441–444. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19137196>

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ЖЕНЩИН С РВОТОЙ БЕРЕМЕННЫХ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Рвота беременных остается одним из наиболее частых осложнений первого и начала второго триместра гестации, существенно влияя на качество жизни женщины, течение беременности и потребность в стационарной помощи. Цель статьи – представить обзор литературы по проблеме рвоты беременных с акцентом на возможную роль изменений микробиоты влагалища и кишечника, а также на перспективы оптимизации диагностических и лечебных мероприятий. В основу работы положены материалы аннотации планируемого диссертационного исследования и анализ источников, указанных в ней. В обзоре обобщены данные о значении микробиоты в поддержании гомеостаза, о связи дисбиотических нарушений с осложнениями беременности, о распространенности и клинической значимости рвоты беременных, а также о возможной роли биохимических, гормональных, иммунологических и гемостазиологических маркеров в прогнозировании тяжести процесса и эффективности терапии. Показано, что, несмотря на высокую распространенность тошноты и рвоты у беременных, патогенез данного состояния остается окончательно не выясненным, а сведения о взаимосвязи между дисбиозом влагалища, кишечника и развитием чрезмерной рвоты носят фрагментарный и неоднозначный характер. Заключение: изучение микробиоты влагалища и кишечника, эндотоксинемии, гормонального профиля и системы гемостаза у женщин с рвотой беременных представляет собой перспективное направление, которое может стать основой для персонализированного алгоритма диагностики, лечения и профилактики неблагоприятных материнских и перинатальных исходов.

Ключевые слова: беременность, рвота беременных, гиперемезис беременных, микробиота, дисбиоз, эндотоксинемия, гемостаз, перинатальные исходы.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MEASURES IN WOMEN WITH VOMITING OF PREGNANCY: A LITERATURE REVIEW**Agababyan L.R., Hurramova F.B.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Vomiting of pregnancy remains one of the most common complications of the first and early second trimester and has a substantial impact on quality of life, pregnancy course, and the need for inpatient care. The aim of the article was to present a literature review on vomiting of pregnancy with a focus on the possible role of vaginal and intestinal microbiota changes and on the prospects for optimizing diagnostic and therapeutic measures. The paper is based on the materials of the dissertation abstract and the analysis of the sources cited therein. The review summarizes data on the role of microbiota in maintaining homeostasis, the association of dysbiotic disorders with pregnancy complications, the prevalence and clinical significance of vomiting of pregnancy, and the potential prognostic value of biochemical, hormonal, immunological, and hemostatic markers for disease severity and treatment response. Despite the high prevalence of nausea and vomiting in pregnancy, the pathogenesis of this condition remains incompletely understood, and evidence linking vaginal and intestinal dysbiosis with excessive vomiting is still fragmentary and inconsistent. Conclusion. The study of vaginal and intestinal microbiota, endotoxemia, hormonal profile, and hemostasis in women with vomiting of pregnancy is a promising direction that may form the basis for a personalized algorithm of diagnosis, treatment, and prevention of adverse maternal and perinatal outcomes.

Keywords: pregnancy, vomiting of pregnancy, hyperemesis gravidarum, microbiota, dysbiosis, endotoxemia, hemostasis, perinatal outcomes.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҚАЙТ ҚИЛИШДА ДИАГНОСТИК ВА ДАВОЛАШ ТАДБИРЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ**Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ҳомиладорларда қайт қилиш гестациянинг биринчи ва иккинчи триместри бошида учрайдиган энг кўп асоратлардан бири бўлиб, аёлнинг ҳаёт сифатига, ҳомиладорлик кечишига ва

стационар ёрдамга эҳтиёжга сезиларли таъсир кўрсатади. Мақола мақсади – ҳомиладорларда қайт қилиш муаммоси бўйича адабиётлар шарҳини тақдим этиш, бунда қин ва ичак микробиотаси ўзгаришларининг эҳтимолий роли ҳамда диагностик ва даволаш чораларини оптималлаштириш истиқболларига алоҳида эътибор қаратишдир. Иш асосини режалаштирилган диссертация тадқиқоти аннотацияси материаллари ва унда келтирилган манбалар таҳлили ташкил этди. Шарҳда микробиотанинг гомеостазни сақлашдаги аҳамияти, дисбиотик бузилишларнинг ҳомиладорлик асоратлари билан боғлиқлиги, ҳомиладорларда қайт қилишнинг тарқалиши ва клиник аҳамияти, шунингдек, биокимёвий, гормонал, иммунологик ва гемостазиологик маркерларнинг жараён оғирлиги ва терапия самарадорлигини прогностлашдаги эҳтимолий аҳамияти умумлаштирилди. Кўрсатилишича, ҳомиладорларда кўнгил айланиши ва қайт қилиш кенг тарқалган бўлса-да, ушбу ҳолат патогенези тўлиқ аниқланмаган, қин ва ичак дисбиозини ҳамда ортиқча қайт қилиш ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ҳақидаги маълумотлар эса парчаланган ва зиддиятлидир. Хулоса: қин ва ичак микробиотаси, эндотоксинемия, гормонал профиль ва гемостаз тизимини ўрганиш персоналлаштирилган диагностика, даволаш ва ноқулай она ва перинатал натижалар профилактикаси алгоритминини ишлаб чиқиш учун истиқболли йўналиш ҳисобланади.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, ҳомиладорларда қайт қилиш, гиперемезис, микробиота, дисбиоз, эндотоксинемия, гемостаз, перинатал натижалар.

Введение. Рвота беременных относится к числу наиболее частых осложнений ранних сроков гестации и остается одной из значимых междисциплинарных проблем современного акушерства. Состояние варьирует от умеренной тошноты до тяжелых форм с выраженной дегидратацией, кетозом, нарушением нутритивного статуса и необходимостью госпитализации. При этом, несмотря на широкую распространенность данной патологии, ее патогенез не имеет исчерпывающего объяснения, а многие традиционные представления о механизмах развития рвоты беременных нуждаются в дополнении новыми данными о микробиоте, иммунном статусе и метаболических взаимодействиях.

В последние годы изучение микробиома человека рассматривается как одно из наиболее перспективных направлений биомедицины. Микробиота принимает участие в поддержании иммунного равновесия, энергетического обмена, синтезе витаминов, всасывании желчных кислот и формировании устойчивости организма к неблагоприятным воздействиям внешней и внутренней среды. При беременности именно нарушения микробиоценоза могут выступать одним из патогенетических факторов, влияющих на течение гестации и риск развития осложнений.

С учетом данных, представленных в аннотации планируемого диссертационного исследования, особый интерес представляет анализ возможной взаимосвязи между рвотой беременных и изменениями влагалищной и кишечной микробиоты. Такой подход позволяет рассматривать рвоту беременных не только как клинический синдром, но и как состояние, формирование которого может быть связано с системными метаболическими, гормональными и иммуновоспалительными изменениями.

Анализ литературы. Согласно данным литературы, нормальная микробиота является одним из ключевых факторов поддержания гомеостаза организма. Она участвует в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, обеспечивает метаболическую активность, влияет на синтез биологически активных веществ и определяет резистентность слизистых оболочек к колонизации патогенными микроорганизмами. В условиях физиологической беременности устойчивость микробиоты приобретает особое значение, поскольку любые дисбиотические изменения могут нарушать тонкий баланс между организмом матери и развивающимся плодом.

В ряде исследований отмечено, что отклонения в микробной среде беременной ассоциированы с развитием неразвивающейся беременности, самопроизвольных аборт, преждевременных родов, преэклампсии и других неблагоприятных акушерских исходов. Отдельные публикации указывают, что дисбиоз влагалищной микробиоты в поздние сроки беременности может быть связан с повышением риска экстренного кесарева сечения, что рассматривается как возможное следствие воспалительных изменений или как маркер иных патологических механизмов гестационного процесса.

На этом фоне особенно значимой выглядит проблема влияния микробиоты на развитие тошноты и рвоты беременных. По данным, приведенным в аннотации, от 50 до 80% беременных предъявляют жалобы на тошноту, а примерно у половины из них отмечаются эпизоды многократной рвоты. Хотя у большинства пациенток симптомы ограничиваются ранними сроками и не приводят к тяжелым последствиям, примерно в 3% случаев формируются выраженные формы с дегидратацией и кетозом, требующие стационарного лечения и динамического наблюдения.

Современная литература выделяет ряд факторов риска рвоты беременных: гипертиреоз, психиатрические заболевания, преддиабет, избыточную массу тела, чрезмерное потребление транс-жиров

до беременности, пузырный занос, наличие предыдущих беременностей и родов, а в отдельных работах – женский пол плода. Дополнительно обсуждается возможная связь гиперемезиса беременных с *Helicobacter pylori*. Вместе с тем перечень установленных факторов риска не объясняет полностью развитие данного осложнения, а его ведущая причина по-прежнему остается невыясненной.

Именно поэтому концепция микробиотического дисбаланса как одного из возможных звеньев патогенеза представляется перспективной. Теоретически нарушения вагинальной и кишечной микробиоты могут способствовать усилению системного воспалительного ответа, эндотоксинемии, изменению нейроэндокринной регуляции и ухудшению метаболической адаптации беременной. Однако результаты исследований, посвященных анализу микробиоты при различных осложнениях беременности и подходам к ее коррекции, остаются неоднозначными. Метаанализы и клинические рекомендации пока не дают достаточной доказательной базы для однозначного утверждения о необходимости рутинного исследования микробиоты влагалища и кишечника при рвоте беременных.

Наряду с микробиологическим направлением, в аннотации обоснована необходимость оценки ряда дополнительных маркеров. К ним относятся биохимические и гормональные показатели, отражающие глубину метаболических и эндокринных изменений, уровень эндотоксинемии и состояние антиэндотоксинового иммунитета, а также параметры системы гемостаза. Комплексное изучение этих показателей имеет значение не только для понимания патогенеза, но и для выделения групп высокого риска, прогнозирования тяжести течения, вероятной резистентности к лечению и неблагоприятных исходов беременности.

Таким образом, анализ литературы, представленный в аннотации, демонстрирует несколько принципиально важных положений. Во-первых, рвота беременных является полиэтиологичным состоянием, в основе которого, вероятно, лежат сложные взаимодействия гормональных, метаболических, инфекционно-воспалительных и иммунологических механизмов. Во-вторых, роль микробиоты влагалища и кишечника в формировании данного синдрома является патогенетически обоснованной, но недостаточно изученной. В-третьих, существующие данные диктуют необходимость поиска объективных предикторов тяжелого течения и разработки персонализированного алгоритма ведения пациенток.

Материалы и методы. В основу обзорной статьи положены материалы аннотации планируемой научной работы на соискание ученой степени доктора философии (PhD) «Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий у женщин с рвотой беременных», а также анализ литературных источников, приведенных в данной аннотации. Методологическая концепция исследования предусматривает сочетание ретроспективного и проспективного этапов.

Согласно аннотации, на ретроспективном этапе планируется анализ медицинской документации беременных с рвотой беременных по материалам родильного комплекса за 2023–2024 годы. Проспективное исследование типа «случай–контроль» включает обследование 110 беременных: 50 женщин с тяжелой степенью рвоты беременных в сроках гестации до 20 недель, 60 беременных с легкой и среднетяжелой степенью рвоты, а также 50 условно здоровых беременных без рвоты в сроках до 20 недель.

Этапы исследования включают анализ анамнеза и клинического течения настоящей беременности, определение степени рвоты по шкале PUQE, микробиологическое исследование влагалищного и кишечного содержимого, оценку гормонального профиля, состояния системы гемостаза, уровня эндотоксинемии и показателей антиэндотоксинового иммунитета, мониторинг течения беременности и оценку исходов родов для матери и плода. На заключительном этапе предусмотрена статистическая обработка полученного материала, стратификация групп риска и разработка алгоритма персонализированного подхода к лечению.

В качестве специальных методов в аннотации указаны световая микроскопия мазков, окрашенных по Грамму, бактериологические посевы влагалищного и кишечного содержимого с количественным анализом микробиоценоза, иммуноферментные гормональные исследования, ультразвуковое обследование, а также определение концентрации липополисахарида и антител класса IgG к сое-региону LPS с применением хромогенного ЛАЛ-метода. Такой дизайн подчеркивает междисциплинарный характер проблемы и ориентирован на получение данных, пригодных для практического совершенствования диагностики и лечения.

Заключение. Рвота беременных остается актуальной клинической проблемой, имеющей высокую распространенность и существенное влияние на материнские и перинатальные исходы. Несмотря на накопление сведений о факторах риска, единая и исчерпывающая концепция патогенеза данного осложнения в настоящее время отсутствует.

Анализ данных, представленных в аннотации, позволяет рассматривать изменения микробиоты влагалища и кишечника как одно из перспективных направлений изучения рвоты беременных. Наряду с этим, научный интерес представляет комплексная оценка гормональных, биохимических, иммунологических и гемостазиологических показателей, способных выступать предикторами тяжести процесса, эффективности терапии и исходов беременности.

Перспективы оптимизации помощи связаны с разработкой персонифицированного диагностического и лечебного алгоритма, основанного на стратификации риска, выделении резистентных к терапии групп и целенаправленной коррекции выявленных нарушений. Такой подход может способствовать снижению частоты осложнений, сокращению продолжительности рвоты беременных и улучшению материнских и перинатальных исходов.

Список литературы:

1. Khanna S., Tosh P.K. A clinician's primer on the role of the microbiome in human health and disease. *Mayo Clin Proc.* 2014;89:107–114.
2. Kramer M.S. Isocaloric balanced protein supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;CD000118.
3. Isolauri E. Microbiota and obesity. *Int Microbiome: Functional Aspects Health Dis.* 2017;88:95–106.
4. Allen N.G., Edupuganti L., Edwards D.J., Jimenez N.R., Buck G.A., Jefferson K.K., Strauss J.F., Wickham E.P., Fettweis J.M. The vaginal microbiome in women of reproductive age with healthy weight versus overweight/obesity. *Obesity.* 2022;30.
5. Dominguez-Bello M.G., Godoy-Vitorino F., Knight R., Blaser M.J. Role of the microbiome in human development. *Gut.* 2019;68(6):1108–1114.
6. Petersen C., Round J.L. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease. *Cell Microbiol.* 2014;16:1024–1033.
7. Shahab M., Shahab N. Coevolution of the human host and gut microbiome: metagenomics of microbiota. *Cureus.* 2022;14(6):e26310.
8. Al-Memar M., Bobdiwala S., Fourie H., Mannino R., Lee Y.S., Smith A., Marchesi J.R., Timmerman D., Bourne T., Bennett P.R., MacIntyre D.A. The association between vaginal bacterial composition and miscarriage: a nested case-control study. *BJOG.* 2020;127:264–274.
9. Bardos J., Fiorentino D., Longman R.E., Paidas M. Immunological role of the maternal uterine microbiome in pregnancy: pregnancy pathologies and altered microbiota. *Front Immunol.* 2020;10:2823.
10. Benner M., Ferwerda G., Joosten I., van der Molen R.G. How uterine microbiota might be responsible for a receptive, fertile endometrium. *Hum Reprod Update.* 2018;24:393–415.
11. Haahr T., Zacho J., Brauner M., Shathmigha K., Skov Jensen J., Humaidan P. Reproductive outcome of patients undergoing in vitro fertilisation treatment and diagnosed with bacterial vaginosis or abnormal vaginal microbiota: a systematic PRISMA review and meta-analysis. *BJOG.* 2019;126:200–207.
12. Haahr T., Clausen T.D., Thorsen J., et al. Vaginal dysbiosis in pregnancy associates with risk of emergency caesarean section: a prospective cohort study. *Clin Microbiol Infect.* 2022;28:588–595.
13. Yeh C.C., Tsui K.H., Wang P.H. Hyperemesis gravidarum. *J Chin Med Assoc.* 2017.
14. Dean C., Bannigan K., O'Hara M., et al. Recurrence rates of hyperemesis gravidarum in pregnancy: a systematic review protocol. *JBIC Database System Rev Implement Rep.* 2017;15(11):2659–2665.
15. Arshad M.F., Javed N., Bekhit M. Intractable hyperemesis gravidarum in a patient with type 1 diabetes. *BMJ Case Rep.* 2017.
16. London V., Grube S., Sherer D.M., Abu-lafia O. Hyperemesis gravidarum: a review of recent literature. *Pharmacology.* 2017;100(3–4):161–171.
17. Topalahmetoğlu Y., Altay M.M., Akdağ Cırık D. Depression and anxiety disorder in hyperemesis gravidarum: a prospective case-control study. *Turk J Obstet Gynecol.* 2017;14(4):214–219.
18. Ng Q.X., Venkatanarayanan N., De Deyn M.L.Z.Q. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* infection and hyperemesis gravidarum. *Helicobacter.* 2018;23(1).
19. Маринкин И.О., Соколова Т.М., Киселева Т.В., Кулешов В.М., Макаров К.Ю., Якимова А.В., Зенина Ю.В., Поздняков И.М. Рвота беременных. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;155(7):142–145.

Для цитирования: Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий у женщин с рвотой беременных: обзор литературы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 445–448. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19137436>

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОТКРЫТЫМ ПРИКУСОМ**Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф., Орипов Б.Ф.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Открытый прикус является одной из наиболее распространённых аномалий зубочелюстной системы у детей и сопровождается нарушениями морфологии и функций челюстно-лицевой области. Целью исследования явилось изучение морфофункциональных особенностей зубочелюстной системы у детей с различными степенями открытого прикуса. В исследование были включены 200 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Основную группу составили 150 детей с открытым прикусом, группу сравнения — 50 детей с ортогнатическим прикусом. Проведён анализ перинатального анамнеза, клинических особенностей, показателей внешнего дыхания, кранио- и гнатометрических параметров, а также электромиографической активности жевательных мышц. Установлено, что у детей с открытым прикусом чаще выявлялись осложнения беременности и родов, признаки перинатальной энцефалопатии, а также функциональные нарушения дыхания. Отмечено снижение амплитуды биопотенциалов жевательных и височных мышц, а также изменения параметров зубных дуг и твёрдого нёба. Полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженных морфофункциональных изменений зубочелюстной системы у детей с открытым прикусом и подчёркивают необходимость ранней диагностики и профилактики данной патологии.

Ключевые слова: открытый прикус, зубочелюстные аномалии, краниофациальная морфология, зубные дуги, твёрдое нёбо, электромиография, дыхательная функция.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE DENTOFACIAL SYSTEM IN CHILDREN WITH OPEN BITE**Bekmuratov L.R., Shukurova U.F., Oripov B.F.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Open bite is one of the most common dentofacial anomalies in children and is often accompanied by disturbances in the morphology and function of the craniofacial region. The aim of this study was to investigate the morphofunctional characteristics of the dentofacial system in children with different degrees of open bite. The study included 200 children aged 3–6 years. The main group consisted of 150 children with open bite, while the comparison group included 50 children with orthognathic occlusion. Perinatal history, clinical characteristics, respiratory function parameters, cranio- and gnatometric indices, and electromyographic activity of the masticatory muscles were analyzed. The results showed that complications during pregnancy and childbirth, as well as signs of perinatal encephalopathy, were more frequently observed in children with open bite. In addition, functional respiratory disturbances, decreased bioelectrical activity of the masseter and temporalis muscles, and changes in dental arch and hard palate parameters were identified. The findings indicate significant morphofunctional alterations of the dentofacial system in children with open bite and emphasize the importance of early diagnosis and preventive measures.

Keywords: open bite, dentofacial anomalies, craniofacial morphology, dental arches, hard palate, electromyography, respiratory function.

ОЧИҚ ПРИКУСГА ЭГА БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ**Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф., Орипов Б.Ф.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Очиқ прикус болаларда учрайдиган энг кенг тарқалган тиш-жағ тизими аномалияларидан бири бўлиб, у юз-жағ соҳасининг морфологик ва функционал бузилишлари билан кечади. Тадқиқотнинг мақсади турли даражадаги очиқ прикусга эга бўлган болаларда тиш-жағ тизимининг морфофункционал хусусиятларини ўрганишдан иборат эди. Тадқиқотда 3–6 ёшдаги 200 нафар бола иштирок этди. Асосий гуруҳни очиқ прикусга эга 150 нафар бола, таққослаш гуруҳини эса ортогнатик тишлолга эга 50 нафар бола ташкил этди. Перинатал анамнез, клиник хусусиятлар, ташиқи нафас функцияси кўрсаткичлари, кранио- ва гнатометрик параметрлар ҳамда чайнаш мушакларининг электромиографик фаоллиги таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, очиқ прикусга эга бола-

ларда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари, перинатал энцефалопатия белгилари кўпроқ аниқланди. Шунингдек, нафас олиш функциясининг бузилиши, чайнаш ва чакка мушаклари биопотенциаллари амплитудасининг камайиши ҳамда тиш ёйлари ва қаттиқ танглай параметрларининг ўзгариши кузатилди. Олинган натижалар очиқ прикусга эга болаларда тиш-жағ тизимининг морфофункционал ўзгаришлари мавжудлигини кўрсатади ҳамда ушбу патологияни эрта таъхислаш ва профилактика қилиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: очиқ прикус, тиш-жағ аномалиялари, краниофациал морфология, тиш ёйлари, қаттиқ танглай, электромиография, нафас олиш функцияси.

Введение. Открытый прикус относится к числу наиболее сложных аномалий зубочелюстной системы и представляет собой важную клиническую и биомедицинскую проблему современной стоматологии и ортодонтии. Данная патология характеризуется отсутствием вертикального перекрытия между антагонистами зубных рядов, чаще всего во фронтальном участке, что приводит к формированию резцовой дизокклюзии. При этом нарушение окклюзионных взаимоотношений сопровождается не только морфологическими изменениями зубочелюстного аппарата, но и значительными функциональными расстройствами со стороны жевания, глотания, речи и дыхания. В детском возрасте подобные нарушения могут существенно влиять на процессы роста и формирования краниофациального комплекса [4,8].

Распространённость открытого прикуса среди детского населения, по данным различных исследований, варьирует от 1 до 11 % и зависит от возраста обследуемых, этнических особенностей популяции и диагностических критериев [10]. В последние десятилетия в научной литературе всё больше внимания уделяется изучению механизмов формирования зубочелюстных аномалий, включая нарушения роста лицевого скелета, функциональные изменения мышечного аппарата и особенности нейромышечной регуляции. Современные представления рассматривают открытый прикус как мультифакторное заболевание, формирование которого обусловлено взаимодействием генетических факторов, неблагоприятных условий внешней среды, функциональных нарушений и особенностей развития организма ребёнка [9].

Одним из важных факторов, влияющих на формирование зубочелюстных аномалий, являются неблагоприятные условия внутриутробного развития и перинатальные осложнения. Осложнения беременности, такие как гестоз, хроническая гипоксия плода и угроза прерывания беременности, а также патологическое течение родов и асфиксия новорождённых могут приводить к нарушениям функционирования центральной нервной системы и нейромышечной регуляции. Эти изменения способны оказывать влияние на координацию работы жевательных мышц, языка и дыхательной системы, что, в свою очередь, отражается на процессах роста и формирования челюстно-лицевой области [3,5].

Существенную роль в развитии открытого прикуса играют и функциональные факторы. К наиболее распространённым относятся ротовое дыхание, длительное использование пустышки, сосание пальца, а также нарушение физиологического акта глотания. Подобные привычки способны изменять равновесие мышечных сил, воздействующих на зубные ряды и челюстные структуры. Нарушение баланса между мышцами языка, губ и щёк приводит к формированию морфологических изменений зубных дуг, нёба и лицевого скелета, что в дальнейшем способствует развитию аномалий прикуса [2,6].

В последние годы всё большее внимание уделяется роли нейромышечных нарушений в патогенезе зубочелюстных аномалий. Нарушения биоэлектрической активности жевательных и височных мышц могут приводить к дисбалансу функциональных нагрузок на зубочелюстную систему и изменению нормальных процессов роста лицевого скелета. Кроме того, нарушения функции дыхания, особенно хроническое ротовое дыхание, ассоциируются с изменением положения языка, нижней челюсти и головы, что также оказывает влияние на формирование зубных дуг и морфологию челюстей [1,7].

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых изучению зубочелюстных аномалий, взаимосвязь между морфологическими особенностями краниофациальной области, функциональными показателями дыхания, нейромышечной активностью и перинатальными факторами у детей с открытым прикусом остаётся недостаточно изученной. Большинство существующих работ сосредоточено преимущественно на ортодонтических аспектах данной патологии, тогда как комплексный анализ морфологических и функциональных изменений зубочелюстной системы у детей требует дальнейшего изучения.

Изучение морфофункциональных особенностей зубочелюстной системы у детей с открытым прикусом имеет важное значение для совершенствования методов ранней диагностики, профилакти-

ки и лечения данной патологии. Выявление функциональных нарушений на ранних этапах развития может способствовать более эффективной профилактике аномалий прикуса и оптимизации ортодонтического лечения.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных особенностей зубочелюстной системы у детей с различными степенями открытого прикуса.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в формате наблюдательного сравнительного клинического исследования (comparative observational study), направленного на изучение морфофункциональных особенностей зубочелюстной системы у детей с различными степенями открытого прикуса. Исследование проводилось на базе детского стоматологического отделения и включало клинические, функциональные, морфометрические и инструментальные методы диагностики.

В исследование были включены 200 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Все обследованные были разделены на две группы в зависимости от особенностей прикуса. Основную группу составили 150 детей с диагностированным открытым прикусом, характеризующимся наличием резцовой дизокклюзии. В группу сравнения вошли 50 детей с физиологическим ортогнатическим прикусом, не имеющих признаков зубочелюстных аномалий.

Формирование выборки осуществлялось с учётом современных рекомендаций биостатистики для клинических сравнительных исследований. Предварительно был проведён анализ статистической мощности выборки (power analysis), который показал, что при уровне статистической значимости $p < 0,05$ и мощности исследования 80 % данная численность обследуемых является достаточной для выявления статистически значимых различий между исследуемыми группами по основным морфологическим и функциональным показателям зубочелюстной системы.

В исследование включались дети, соответствующие установленным критериям отбора. Основными критериями включения являлись возраст детей от 3 до 6 лет, наличие диагностированного открытого прикуса, характеризующегося резцовой дизокклюзией, для основной группы, а также наличие физиологического ортогнатического прикуса без признаков зубочелюстных аномалий для группы сравнения. Обязательным условием включения в исследование являлось отсутствие ранее проведённого ортодонтического лечения. Кроме того, участие ребёнка в исследовании осуществлялось только при наличии информированного согласия родителей или законных представителей на проведение клинического и функционального обследования.

Из исследования исключались дети при наличии факторов, способных повлиять на формирование и развитие челюстно-лицевой области и исказить результаты исследования. К таким факторам относились врождённые аномалии развития челюстно-лицевой области, генетические синдромы и системные заболевания, тяжёлые неврологические нарушения, травмы челюстно-лицевой области в анамнезе, а также ранее проведённое ортодонтическое или хирургическое лечение.

С целью выявления возможных факторов риска формирования зубочелюстных аномалий был проведён анализ перинатального анамнеза обследованных детей. При этом изучались особенности течения беременности у матерей, включая наличие гестоза, хронической гипоксии плода, угрозы прерывания беременности, а также наличие в анамнезе выкидышей и бесплодия.

Помимо этого, анализировались особенности течения родов. Учитывались такие показатели, как патологическая родовая деятельность, преждевременные роды, асфиксия новорождённых и необходимость медикаментозной стимуляции родовой деятельности. Полученные данные позволили оценить возможное влияние неблагоприятных перинатальных факторов на формирование зубочелюстной системы у обследованных детей.

Оценка состояния детей при рождении проводилась на основании анализа основных антропометрических и клинических показателей. Учитывались масса тела и длина тела новорождённых, а также общее состояние ребёнка по шкале Апгар, которое оценивалось на первой и пятой минутах жизни. Эти показатели позволили охарактеризовать уровень адаптации новорождённых в раннем неонатальном периоде и выявить возможные признаки перинатальной патологии.

Клиническое обследование детей включало оценку неврологического статуса и особенностей раннего постнатального развития. При этом анализировались клинические признаки, свидетельствующие о возможных нарушениях со стороны центральной нервной системы, включая наличие перинатальной энцефалопатии, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, а также задержку внутриутробного развития. Выявление данных состояний позволило оценить влияние перинатальных факторов на формирование функциональных особенностей зубочелюстной системы.

Функциональное состояние дыхательной системы оценивалось методом спирометрии с использованием стандартных методов исследования функции внешнего дыхания. В ходе исследования

определялись основные показатели вентиляционной функции лёгких, включая дыхательный объём, частоту дыхательных движений, минутный объём дыхания, жизненную ёмкость лёгких, потребление кислорода и индекс Тиффно. Полученные данные позволили оценить функциональные возможности дыхательной системы и выявить возможные нарушения дыхания у обследованных детей.

Для анализа морфологических особенностей челюстно-лицевой области проводилось цефалометрическое исследование телерентгенограмм головы в боковой проекции. В процессе анализа определялись основные кранио- и гнатометрические параметры, характеризующие положение челюстей относительно основания черепа. Оценивались угол SNA, отражающий положение верхней челюсти, угол SNB, характеризующий положение нижней челюсти, а также пространственное положение челюстей в сагиттальной и вертикальной плоскостях.

Функциональная активность жевательных мышц оценивалась методом поверхностной электромиографии. Исследование проводилось с использованием электромиографической системы регистрации биоэлектрической активности мышц. Анализировалась активность жевательной мышцы (m. masseter) и височной мышцы (m. temporalis). При этом оценивались амплитуда биопотенциалов мышц, количество жевательных движений и продолжительность жевательного цикла, что позволило определить особенности функционального состояния жевательного аппарата у обследованных детей. В ходе исследования использовалось современное диагностическое оборудование, включая цифровой ортопантомограф и телерентгенограф для получения цефалометрических изображений, спирометр для исследования функции внешнего дыхания, электромиографическую систему для регистрации биоэлектрической активности жевательных мышц, а также стандартные антропометрические инструменты для измерения параметров зубных дуг и твёрдого нёба.

Результаты. Анализ особенностей течения беременности у матерей обследованных детей показал, что осложнения беременности чаще встречались у матерей детей основной группы. В частности, гестоз был выявлен у 32,1 % матерей основной группы, тогда как в группе сравнения данный показатель составил 26,0 %. Хроническая гипоксия плода отмечалась у 36,0 % матерей основной группы и у 26,6 % матерей группы сравнения (таб.1). Полученные данные свидетельствуют о более высокой частоте неблагоприятных перинатальных факторов у детей с открытым прикусом.

Таблица 1.

Особенности течения беременности у матерей обследованных детей

Показатели беременности	Основная группа (n=150), %	Группа сравнения (n=50), %
Гестоз	32,1	26,0
Хроническая гипоксия плода	36,0	26,6

Примечание: Основная группа — дети с открытым прикусом; группа сравнения — дети с физиологическим ортогнатическим прикусом.

Анализ особенностей течения родов также выявил определённые различия между исследуемыми группами. Патологическая родовая деятельность наблюдалась у 41,3 % матерей основной группы, тогда как в группе сравнения этот показатель составил 23,1 %. Преждевременные роды были зарегистрированы у 26,6 % матерей основной группы и у 17,2 % матерей группы сравнения.

При оценке антропометрических показателей новорождённых установлено, что средняя масса тела детей основной группы составляла 3025 г, тогда как в группе сравнения данный показатель был выше и достигал 3246 г. Оценка состояния новорождённых по шкале Апгар показала, что высокий уровень адаптации (8–10 баллов) значительно чаще наблюдался у детей группы сравнения — в 63,3 % случаев, тогда как в основной группе данный показатель составил лишь 17,9 %.

Клиническое обследование детей выявило высокую распространённость неврологических нарушений в основной группе. В частности, признаки перинатальной энцефалопатии были выявлены у 97,7 % детей основной группы, тогда как в группе сравнения данный показатель составил 76,7 % (таб.2).

Анализ функции внешнего дыхания показал наличие функциональных нарушений дыхательной системы у детей с открытым прикусом. Установлено снижение дыхательного объёма у детей основной группы, который составил $481,0 \pm 30,0$ мл, тогда как в группе сравнения данный показатель достигал $510,0 \pm 14,4$ мл. При этом частота дыхательных движений у детей основной группы была выше и составляла $23,5 \pm 0,7$, тогда как у детей группы сравнения — $19,4 \pm 1,4$ ($p < 0,01$). Кроме того, жизненная ёмкость лёгких у детей с открытым прикусом была значительно снижена и составляла 58,8 %, тогда как в группе сравнения данный показатель достигал 89,5 % (таб.3).

Таблица 2.

Перинатальные и клинические характеристики обследованных детей

Показатели	Основная группа (n=150)	Группа сравнения (n=50)
Особенности родов, %		
Патологическая родовая деятельность	41,3	23,1
Преждевременные роды	26,6	17,2
Антропометрические показатели новорождённых		
Средняя масса тела, г	3025	3246
Оценка по шкале Апгар (8–10 баллов), %	17,9	63,3

Примечание: Основная группа — дети с открытым прикусом; группа сравнения — дети с ортогнатическим прикусом.

Таблица 3.

Показатели функции внешнего дыхания у детей с различными видами прикуса ($M \pm m$)

Показатель	Ортогнатический прикус (группа сравнения, n=50)	Резцовая дизокклюзия зубных рядов (основная группа, n=150)
Дыхательный объём, мл	510,0 $\pm$ 14,4	481,0 $\pm$ 30,0
Частота дыхательных движений, дых./мин	19,4 $\pm$ 1,4	23,5 $\pm$ 0,7**
Минутный объём дыхания, л/мин	7,7 $\pm$ 0,5	10,6 $\pm$ 0,8**
Жизненная ёмкость лёгких, %	89,5 $\pm$ 5,2	58,8 $\pm$ 11,3**
Жизненная ёмкость лёгких, л	2,6 $\pm$ 0,2	1,7 $\pm$ 0,2
Поглощение кислорода лёгкими, мл/мин	200,7 $\pm$ 6,8	273,6 $\pm$ 26,8*
Индекс Тиффно, %	86,7 $\pm$ 5,7	58,6 $\pm$ 11,3

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

Электромиографическое исследование показало снижение биоэлектрической активности жевательных и височных мышц у детей основной группы во всех возрастных подгруппах, что свидетельствует о функциональной недостаточности жевательного аппарата при данной патологии.

Цефалометрический анализ телерентгенограмм выявил характерные изменения краниофациальных параметров у детей с открытым прикусом. В частности, было отмечено увеличение угла SNA до 90–91° (при норме 79–85°), что свидетельствует об антепозиции верхней челюсти. В то же время угол SNB был уменьшен на 8–9°, что указывает на ретропозицию нижней челюсти.

Морфометрический анализ зубных дуг показал неравномерный характер их роста у детей основной группы, особенно в трансверзальном и сагиттальном направлениях. При этом корреляционный анализ выявил выраженную положительную связь между высотой твёрдого нёба и нарушениями речевой функции ($r = 0,8$), а также между длительным сосанием и удлинением переднего отдела нёба ($r = 0,75$). Полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи морфологических изменений челюстно-лицевой области и функциональных нарушений у детей с открытым прикусом.

Обсуждение. Полученные результаты настоящего исследования подтверждают мультифакторную природу формирования открытого прикуса у детей. Анализ клинко-функциональных и морфологических показателей показал, что в развитии данной аномалии значительную роль играют неблагоприятные перинатальные факторы, нарушения нейромышечной регуляции, а также различные вредные функциональные привычки.

Высокая распространённость признаков перинатальной энцефалопатии у детей основной группы позволяет предположить существенное влияние неврологических факторов на формирование

функциональных нарушений зубочелюстной системы. Нарушения со стороны центральной нервной системы могут приводить к изменению координации деятельности жевательных мышц, языка и дыхательной системы, что, в свою очередь, оказывает влияние на процессы роста и формирования челюстно-лицевой области.

Выявленные нарушения функции внешнего дыхания у детей с открытым прикусом свидетельствуют о возможной роли дыхательных дисфункций в патогенезе данной аномалии. Известно, что хроническое ротовое дыхание и снижение эффективности носового дыхания могут приводить к изменению положения языка, нижней челюсти и мышечного тонуса лицевых мышц. Подобные изменения способны нарушать нормальные механизмы роста лицевого скелета и способствовать формированию аномалий зубных дуг.

Снижение биоэлектрической активности жевательных мышц, выявленное при электромиографическом исследовании, указывает на функциональную недостаточность жевательного аппарата у детей с открытым прикусом. Нарушение функциональной активности жевательных и височных мышц может приводить к дисбалансу мышечных сил, действующих на зубные ряды, что способствует изменению морфологии зубных дуг и развитию окклюзионных нарушений.

Результаты цефалометрического анализа подтвердили наличие скелетного компонента данной аномалии. У детей с открытым прикусом было выявлено увеличение угла SNA, свидетельствующее об антепозиции верхней челюсти, а также уменьшение угла SNB, что указывает на ретропозицию нижней челюсти. Подобные изменения отражают нарушение гармоничного соотношения челюстей и могут играть важную роль в формировании открытого прикуса.

Полученные результаты подчёркивают важность ранней диагностики морфологических и функциональных нарушений зубочелюстной системы у детей. Своевременное выявление неблагоприятных факторов и проведение комплексных профилактических мероприятий, направленных на устранение вредных привычек и восстановление нормального функционального баланса жевательного аппарата, может способствовать предупреждению развития и прогрессирования зубочелюстных аномалий.

Заключение. Результаты проведённого исследования позволили установить, что у детей с открытым прикусом наблюдаются выраженные морфологические и функциональные изменения зубочелюстной системы. Выявлена более высокая частота неблагоприятных перинатальных факторов у матерей детей основной группы, включая осложнения течения беременности и родов, что может оказывать влияние на формирование функциональных нарушений в раннем постнатальном периоде.

Клиническое обследование показало высокую распространённость неврологических нарушений у детей с открытым прикусом, в частности признаков перинатальной энцефалопатии, что свидетельствует о возможной роли нейромышечной дисфункции в патогенезе данной аномалии. Исследование функции внешнего дыхания выявило снижение основных вентиляционных показателей лёгких и увеличение частоты дыхательных движений, что указывает на наличие дыхательных дисфункций у обследованных детей.

Электромиографическое исследование подтвердило снижение биоэлектрической активности жевательных и височных мышц, что свидетельствует о функциональной недостаточности жевательного аппарата. Цефалометрический анализ выявил характерные изменения краниофациальных параметров, проявляющиеся антепозицией верхней челюсти и ретропозицией нижней челюсти, что подтверждает наличие скелетного компонента в формировании открытого прикуса. Морфометрическое исследование зубных дуг и твёрдого нёба показало наличие выраженных изменений их параметров, а проведённый корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между морфологическими и функциональными нарушениями.

Список литературы:

1. Аверьянов С. В., Мустафина И. А., Тюрина В. Б. Распространенность дисфункции височно-нижнечелюстных суставов у пациентов с зубочелюстными аномалиями // Наука, образование и инновации: сборник статей. – 2016. – С. 132.
2. Бочарова И. С., Горбачева А. В., Ажищев А. С. Причины зубочелюстных аномалий: их классификация, характеристика // Вестник науки. – 2026. – Т. 2. – №. 1 (94). – С. 764-771.
3. Денисова В. Ю. и др. Результаты анкетирования беременных женщин с целью изучения факторов развития зубочелюстных аномалий в пренатальном периоде // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24. – №. 4. – С. 127-130.
4. Зудина М. Н., Ергешева Е. В. Роль ранней диагностики в развитии аномалии прикуса // Dental Forum. – Общество с ограниченной от-

ветственностью" Форум стоматологии", 2014. – №. 4. – С. 38-39.

5. Камалов Р. Х., Олейник Е. А., Погребная М. П. Факторы риска развития зубочелюстных аномалий у детей //Стоматология славянских государств. – 2016. – С. 182-184.

6. Косюга С. Ю., Лазарев В. Н., Аргутина А. С. К вопросу о взаимообусловленности соматических заболеваний и зубочелюстных аномалий у детей //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 5. – С. 280-280.

7. Майборода Ю. Н., Хорев О. Ю., Безроднова С. М. Проблемы диагностики нейромышечной и окклюзионной дисфункций //Новое в теории и практике стоматологии: материалы XXI Форума научно-практической конференции стоматологов Юга России «Актуальные вопросы клинической стоматологии», посвященной 75-

летию со дня рождения профессора ВИ Гречишникова/под ред. ВМ Водолацкого, КГ. – 2022. – С. 120.

8. Минаева И. Н. Профилактика зубочелюстно-лицевых аномалий как составляющая комплексной программы профилактики стоматологических заболеваний //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2006. – Т. 5. – №. 3-4. – С. 33-38.

9. Чуйкин С. В. и др. Факторы риска возникновения зубочелюстных аномалий у детей (обзор литературы) //Проблемы стоматологии. – 2010. – №. 4. – С. 55-60.

10. Mostafa M., Fayed M. M. S., Mostafa Y. A. Open bite malocclusion: Analysis of the underlying components //Dent Oral and Craniofacial Research. – 2015. – Т. 1. – №. 1. – С. 19-24.

Для цитирования: Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф., Орипов Б.Ф. Морфофункциональные особенности зубочелюстной системы у детей с открытым прикусом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 449–455. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19137599>

1-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА ТУРЛИ ФАКТОРЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

Нуримова Д.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Бугунги кунда, бутун дунё бўйлаб қандли диабет касаллиги билан аҳолининг касалланиши жуда юқори кўрсаткичларда ўсиб бормоқда. Диабетик полинейропатиянинг турли вариантлари мавжуд бўлиб, улар клиникаси, патогенези, гистологик ўзгаришлари, давога берилувчанлиги ва прогнозига қараб фарқланади. Диабетик полинейропатия қандли диабет касаллигининг энг кўп учрайдиган асорати ҳисобланади.

Калим сўзлар: диабетик полинейропатия, қандли диабет, гиперосмоляр шикастланиши, глюкоза.

INFLUENCE OF DIFFERENT FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY IN TYPE I DIABETES (LITERATURE REVIEW)

Nurimova D.M.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

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

Keywords: diabetic polyneuropathy, diabetes, hyperosmolar damage, glucose.

ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Нуримова Д.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Сегодня заболеваемость сахарным диабетом в мире растет очень высокими темпами. Существуют различные варианты диабетической полиневропатии, которые различаются по клинике, патогенезу, гистологическим изменениям, реакции на лечение и прогнозу. Диабетическая полинейропатия является наиболее частым осложнением сахарного диабета.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, сахарный диабет, гиперосмолярное повреждение, глюкоза.

Қандли диабет (ҚД) - углевод алмашинувининг бузилиши ва кейинчалик тананинг барча функционал тизимларининг шикастланиши билан мутлақ ёки нисбий инсулин етишмовчилиги билан тавсифланган касаллик. Касаллик энг кенг тарқалганлардан бири бўлиб, ривожланган мамлакатлар аҳолисининг 10-15 фоизигача таъсир қилади, беморлар сони ҳар 10-15 йилда икки баравар кўпаяди [5]. Ушбу касаллик замонавий дунёнинг энг ўткир руҳий эпидемияси бўлиб, этиопатогенез ва клиник кўринишга мултидисциплинар ёндашувни ишлаб чиқишни, профилактик тузатиш ва даволаш ва реабилитация ёрдами талаб қилади [14]. Муаммонинг долзарблигини белгиловчи асосий омиллар: қандли диабетнинг тарқалиши, касалланишнинг барқарор ўсиши, диабетнинг кеч ташхиси ва унинг асоратлари. Дунёда қандли диабетга чалинганлар сони 170 миллиондан ошади. Ҳар йили беморлар сони 5-7% га ошади. Россияда 2,5 миллиондан ортиқ бемор рўйхатга олинган. Бироқ, Россия Федератсиясида қандли диабет билан оғриган беморларнинг ҳақиқий сони 8 миллионга яқинлашмоқда. Бу номувофиқлик гипергликемия билан оғриган одамларни аниқлаш ва рўйхатга олишдаги нуқсонлар билан боғлиқ ва шунинг учун кўплаб бундай беморлар кейинги босқичларда эндокринолог назорати остида бўлишади. аллақачон ривожланган асоратлар билан касалликнинг.

Тадқиқотчилар фикрига кўра 1 тип ҚДдаги полинейропатиянинг ривожланиши, авваламбор углевод алмашинуви бузилишининг даражасига боғлиқ. ДПН ривожланишида қуйидаги хавфли омиллар киритилган: ҚД касаллигининг давомийлиги, гликирланган гемоглобин юқори даражаси, юқори зичликдаги липопротеидлар микдорининг пасайиши, чекиш, алкоголь маҳсулотларини

исте' мол қилиш, нефропатия ва пролифератив ретинопатия. Беморнинг бўйи ва жинси хавли омиллар каторига киритилмаган.

15 йиллик анамнезга эга булган беморларнинг 50- 70 фоизда ДПН кузатилади деган маълумотлар келтирилган. Аммо амалиётда бу курсатгичнинг анча эрта юзага келиши гувоҳи буламиз. 32 % беморларда ДПН нинг оғрикли формаси кузатилади ва беморларнинг ҳаёт сифатига кескин таъсир этади. Бу касаллик диабетик товон синдроми ривожланиши, пастки мучалар ампутациясининг асосий сабабчидир ва у 50 % ҳолатларда симптомсиз юзага келади. Шу билан биргаликда автоном кардиал нейропатия беморларда улим курсатгичини оширади.

Янги диагностика ва даволаш усуллариининг амалиётга жорий этилиши билан диабет билан оғриган беморларнинг умр кўриш давомийлиги сезиларли даражада ошди ва шунинг учун кеч асоратлар, жумладан диабетик полиневропатия (ДПН) улуши ошди [12; 16]. Диабетик нейропатия (КН) диабетнинг сурункали асорати бўлиб, клиник ва субклиник синдромлар мажмуаси бўлиб, уларнинг ҳар бири периферик ва/ёки вегетатив нерв толаларининг диффуз ёки ўчоқли шикастланиши билан тавсифланади [7; 11]. ДПН диабетнинг энг кенг тарқалган кеч асоратларидан бири ва оёқ яраларининг асосий сабабидир. Нерв толаларининг шикастланиши баъзи ҳолларда диабетнинг бошқа асоратлари ривожланишидан олдин бўлади ва бузилган углевод алмашинувиининг биринчи клиник белгиси бўлиши мумкин. Нервлардаги патологик ўзгаришлар ҳатто глюкоза бардошлилигининг бузилиши босқичида ҳам ривожланади, Бундан ташқари, миелинсиз нерв толаларининг шикастланиши миелинланганларга қараганда анча олдин содир бўлади. ДПН диабет билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, бу ногиронлик ва ўлимнинг ошишига олиб келади [9].

Қандли диабет касаллиги ХХІ асрнинг ноинфекцион пандемик касаллигидир. Беморлар бутун умри давомида шу касалikka маҳкум бўлиб унинг у ёки бу жиддий асоратларидан азият чекадилар. Статистик баҳоратларга кўра 2040 йилда бу касаллик билан ер юзида 625 млнга яқин аҳоли касалланиши кутилмоқда. Бу эса ўз навбатида кўплаб инсонларнинг ҳаёт сифатини пасайтирувчи, турли орган системаларининг зарарланиши, қолаверса ўлим ҳолатларининг кўпайишига, диабетик полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, ангиопатия, диабетик товон синдроми каби аянчли асоратларнинг кўпайишига сабаб булиши мумкин.

ҚД касаллиги давоси ва унинг юзага келтирадиган кечки асоратлари замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Энг кўп кузатиладиган ана шундай асоратлардан бири бу дистал симметрик сенсо мотор полинейропатиядир.

I тип қандли диабетда кузатиладиган диабетик полинейропатия тарқалиши турли тадқиқотларда ҳар хил кўрсаткичда келтирилган. Европа олимлари тадқиқотларида 50% дан юқори бўлса, Ҳинд тадқиқотларида бу кўрсаткич 30% кам эканлигини таъкидлайди. Бундай катта тафовут диагностик критерийларнинг тўлиқ ўрганилмаганлиги, айниқса электронейромиография кўрсаткичларига кам эътибор берилганлиги туфайли бўлиши мумкин [7, 8]. Шунинг учун касаллик асоратларини аниқ ва тўғри баҳолаш учун тадқиқот натижалари, ДПН ташхислашнинг халқаро мезони ва ЭНМГ кўрсаткичларига эътибор қаратиш лозим.

ДПН ривожланишининг сабаби ангиопатия (нервларни қон билан таъминлашнинг бузилиши), нейронлар ва миелин қобиғи оксилларининг гликозилланиши, Шванн хужайраларининг гипертрофияси шикастланиши. Натижада периферик нервларда эпинеурийнинг юпқалашиши ва склерози, глиал хужайра реакцияси мавжудлиги билан нерв толаларининг демелинацияси, шишиши ва дегенерацияси содир бўлади. Марказий асаб тизимининг ДН нейрон хужайралари танасининг липофузинози, периваскуляр ва периселлулар шиш билан тавсифланади.

Адабиёт манбаларига кўра, ДПН диабетга чалинган деярли барча беморларда турли вақтларда ривожланади. ДПН нинг сезиларли даражада тарқалишига қарамай, периферик нервларнинг шикастланишини кўрсатадиган шикоятлар беморларнинг атиги 10-15 фоизда кузатилади, бу ДПНни ўз вақтида ташхислаш, даволаш ва олдини олиш зарурлигини белгилайди [7].

ДПН ривожланиш эҳтимоли турли омилларга боғлиқ. ДПН ривожланиши углевод алмашинувиининг компенсациясига, диабетнинг давомийлигига ва диабет турига боғлиқ эканлиги ҳақида далиллар мавжуд. Бир қатор тадқиқотчилар диабетнинг тури ДПН билан касалланиш даражасига таъсир қилмаслигини таъкидлайдилар ва диабетнинг давомийлиги ва даволаш самарадорлигига боғлиқлигини таъкидлайдилар [8].

ДПНни аниқлаш частотаси бевосита диагностика усулларига боғлиқ. Электронейромиографиядан фойдаланиш ДПНни 90-100% да аниқлаш имконини беради. Бироқ, беморларнинг атиги 10-20 фоизи кучли оғриқлар ҳақида хабар беришади, беморларнинг тахминан 50 фоизи асимптоматикдир [12]. Бир қатор тадқиқотчилар оғрикли нейропатиянинг мавжудлиги ва зўравонлиги диабет давомийлиги, гликозилланган гемоглобин (ХбА1с) даражаси, нейропатиянинг оғирлиги, шунингдек, дислипидемия, юқори тана массаси индекси билан аниқ боғлиқлигини таъкидлайдилар. албуминурия, гипертония ва чекиш [15].

Калашников А.И. ва бошқалар. (2012) ДПН ривожланиши учун тўртта хавф омиллини аниқлади: диабетнинг давомийлиги, углевод алмашинувиининг декомпенсацияси, артериал гипертензия ва пастки экстремиталарнинг диабетик микроангиопатияси [7].

ДПН ривожланишининг сабаблари ва механизмлари бўйича кўплаб назариялар мавжуд [12], ammo ҳозирги вақтда тўртта асосий назария долзарбдир: метаболик, қон томир, ирсий ва дисиммун. Бироқ, ДПН ривожланишининг асосий патогенетик омилли гипергликемия ҳисобланади [10].

Қонда глюкоза даражасининг ошиши "оксидланиш стресси" феноменининг ривожланишига олиб келади. Гипергликемия билан глюкозанинг ҳужайра ичидаги тўпланиши сорбитол ва фруктозанинг ортиқча тўпланиши, ҳужайра ичидаги озмотик босимнинг ошиши ва нейрон шиши билан содир бўлади. Гипергликемия даврида захарли метаболитлар ва ривожланган гликатсиянинг якуний маҳсулотларининг ортиқча тўпланиши "оксидланиш стресси" ривожланиши билан эркин радикалларнинг кўпайишига ва нейронларга зарарли таъсир кўрсатадиган миёноситолнинг пасайишига олиб келади. "Оксидланиш стресси" феномени диабетнинг кеч асоратларининг, шу жумладан периферик нервларнинг умумий шикастланишининг асосий сабабидир. ДПНда нерв ўсиш омилли пасаяди, бу аксонларнинг регенератив қобилиятини бостиради ва аксонал дегенерация ва сегментал демелизациянинг ривожланишига ёрдам беради [12].

Шундай қилиб, ДПН ривожланишида метаболик зарарнинг морфогенези тўртта асосий жараёндан иборат: оксилларнинг ферментатив бўлмаган гликозилланиши; ҳужайралар ва ҳужайралараро моддада полисахаридлар, протеогликанлар, гликопротеинлар тўпланиши билан ферментатив гликозилланиш; сорбитол ва фруктоза ҳосил бўлиши туфайли ҳужайра ичидаги гиперосмолярликнинг пайдо бўлиши; эркин радикаллар томонидан зарар - "оксидловчи стресс" нинг ривожланиши.

Қон томир назарияси ҳам ДПН патогенезида етакчилардан бири ҳисобланади [6]. Гипергликемия билан эндотелиал ҳужайраларнинг гликозилланиши содир бўлади, васкулит пайдо бўлади, натижада микроангиопатиялар ривожланади. Диабетик микроангиопатияда микроваскуляр томирлар, асосан артериолалар ва капиллярлар таъсирланади. Диабетик микроваскулит, яллиғланиш реакциясининг устунлик босқичига қараб, экссудатив (эрта), пролифератив (кеч) ва аралаш бўлинади. Кечки микроваскулит томир деворлари ва периваскуляр бўшлиқларнинг лимфомакрофаг инфильтрацияси мавжудлиги билан тавсифланади. Диабетик микроангиопатияда микроваскуляр томирлар шикастланганда бир неча босқичлар кузатилади: эндотелийнинг пролиферацияси ва дескуамацияси; қон томир деворининг плазма синдирилиши; гиалин массаларининг чўкиши туфайли базал мембрананинг қалинлашиши билан кичик артериялар ва артериолаларнинг склерози ва гиалинози; периваскуляр склероз. Қандли диабет даврида ҳосил бўлган гиалин кўп миқдорда липидларни ўз ичига олади ва липогиалин деб аталади. Микроангиопатия ривожланиши билан ваза неурорум таъсир қилади. Натижада эндоневриал қон айланиши бузилади ва перикапиллар шиш ҳосил бўлади. Эндоневрал гипоксия, метаболик ўзгаришлар ва вазоактив гевшетиси (азот оксиди) ишлаб чиқаришнинг бузилиши нерв ишемиясининг ривожланишига олиб келади, бу эса периферик нервларда дегенератив ўзгаришларга олиб келади. Микроангиопатия ривожланиши билан ваза неурорум таъсир қилади. Натижада эндоневриал қон айланиши бузилади ва перикапиллар шиш ҳосил бўлади. Эндоневрал гипоксия, метаболик ўзгаришлар ва вазоактив гевшетиси (азот оксиди) ишлаб чиқаришнинг бузилиши нерв ишемиясининг ривожланишига олиб келади, бу эса периферик нервларда дегенератив ўзгаришларга олиб келади. Микроангиопатия ривожланиши билан ваза неурорум таъсир қилади. Натижада эндоневриал қон айланиши бузилади ва перикапиллар шиш ҳосил бўлади. Эндоневрал гипоксия, метаболик ўзгаришлар ва вазоактив гевшетиси (азот оксиди) ишлаб чиқаришнинг бузилиши нерв ишемиясининг ривожланишига олиб келади, бу эса периферик нервларда дегенератив ўзгаришларга олиб келади.

В.М. Алифорова ва бошқалар. (2011) ҚД диагностикаси мезонларини ишлаб чиқди, улардан стандарт тестлар ва бошқа сезгир усуллар билан биргаликда фойдаланиш периферик асаб тизимининг шикастланишини эрта босқичда аниқлаш имконини беради [1].

ДПНнинг клиник диагностикаси ҳиссий ва восита бузилишларини ва рефлекслардаги ўзгаришларни аниқлаш имконини беради.

ДПН нинг дастлабки босқичларида ҳаракат бузилишлари кам учрайди. Оёқларда рефлексларнинг камайиши ёки ёқлиги, биринчи навбатда, Ахиллес, ДПН учун характерлидир ва бу асорат мавжудлигининг асосий кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади [1].

Сенсор бузилишлар қалин ва ингичка толаларга таъсир қилади. Қалин толаларнинг устун дисфункцияси тебраниш ва проприоцептив сезувчанликнинг пасайишига олиб келади. Юпқа толаларнинг шикастланиши оғриқ ва ҳарорат сезгирлигининг бузилиши билан тавсифланади. Шуни таъкидлаш керакки, ингичка толаларнинг шикастланиши ҳар доим қалин толаларнинг

шикастланишидан олдин ривожланади. Кўпинча ҳарорат сезгирлигининг алоҳида бузилиши тебраниш сезувчанлигини бузмасдан аниқланади. Бироқ, тебраниш сезгирлигининг бузилиши ҳеч қачон ҳарорат сезгирлиги пасаймасдан содир бўлмайди.

Периферик асаб тизимини ўрганишда электронейромиография (ЭНМГ) дан фойдаланиш катта миелинли нерв толаларининг ҳолати ҳақида маълумот олиш имконини беради. Қўзғалишнинг тарқалиш тезлигини (СРВ) экстремита нервларининг мотор ва ҳиссий толалари бўйлаб аниқлаш усули кенг қўлланилади. Бир қатор тадқиқотчилар қандли диабет билан оғриган беморларда асаб толалари бўйлаб қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги (СПТ) йилига тахминан 0,5 м / с га камайишини аниқладилар.

Проксимал-дистал градиентни ўрганиш нормал мутлақ қийматлар билан СРВнинг нисбий пасайишини аниқлаш имконини беради, бу айниқса ДПНнинг яширин шакллари ташхислаш учун муҳимдир.

Кўпгина муаллифлар нейрофизиологик параметрлар ва ДПН нинг клиник кўринишлари ўртасидаги боғлиқликни таъкидладилар.

Нерв ўтказувчанлигини ўрганиш демелинатицияни ҳам, аксонал дегенератицияни ҳам аниқлайди. Демелинатициянинг намоён бўлиши СРВ нинг пасайиши ҳисобланади. Аксонал дегенератиция билан қалин сезгир толалардаги амплитудалар ва восита нервининг ҳаракат потенсиали (АП) камаяди. Этакчи патология сезги толалари патологияси ҳисобланади [1].

Сурал асабнинг биопсияси периферик нейропатиаларнинг атипик шакллари ташхислаш учун жуда информатсион усулдир. Бироқ, ушбу тадқиқот усули инвазив бўлганлиги сабабли, диабет билан оғриган беморларда исталмаган ва кўпинча контрэндикидир. Шу муносабат билан, асабни бевосита морфологик текшириш клиник амалиётда камдан-кам қўлланилади [1].

Барча периферик нерв толаларида топилган протеин ген маҳсулоти 9.5 (ПГП 9.5) учун иммунохистохимийвий тест билан тери пунксиён биопсияси нерв толаси зичлигини баҳолашга имкон беради, бу нейропатиаларнинг оғирлиги билан боғлиқдир. Бироқ, протсекура ҳам инвазив бўлганлиги сабабли, уни клиник амалиётда қўллаш чекланган.

Қандли диабет билан оғриган беморларда касалликнинг дастлабки босқичларида майда нерв толаларининг шикастланишини аниқлаш учун шох парданинг интравитал конфокал микроскопияси қўлланилади. Шох парда энг иннерватсия қилинган тўқима бўлиб, 7000 га яқин нерв учларини ўз ичига олади. Нервларнинг кўпчилиги тригеминал асабнинг орбитал филиалидан ҳиссий толалар билан ифодаланади. Гипоксия, липидларнинг эркин радикал оксидланиши ва “оксидланиш стресси” периферик нерв системасига [9], шу жумладан нерв толаларининг ретинал қатламига зарар етказиши. ДН билан эпителиопатиаларнинг ҳар хил турлари сирт хужайраларининг деформатицияси, уларнинг атрофияси, аниқ бўлмаган хужайра чегаралари ва шаффофликнинг бузилиши билан аниқланади. Базал қатламда базал эпителийнинг ёқлиги зоналари аниқланади. Стромада олдинги бўлимларнинг акс этирилишининг кучайиши ва орқа қисмларда микрострияларнинг мавжудлиги кузатилади.

Қандли диабет билан оғриган беморларда нерв толаларининг зичлиги пасаяди, бу эса шох парданинг сезгирлигини сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Ушбу тадқиқот усули долзарбдир, чунки диабетдаги асаб толаларининг ретинал қатламининг шикастланиши касалликнинг эрта намоёндир ёки диабетик полиневопатия ривожланишидан олдин содир бўлади. Шох парданинг конфокал микроскопияси шох парда нерв толаларининг зичлигини, нервларнинг нерв шохларининг зичлигини ва уларнинг буралиб кетишини, нерв толаларининг узунлигини баҳолаш имконини беради.

Усул клиникадан олдинги босқичда углевод алмашинувининг бузилиши туфайли периферик асаб тизимининг шикастланишини аниқлаш ва самарали дори-дармонларни ўз вақтида буюриш имконини беради. Шох пардани конфокал микроскопия қилиш усулининг долзарблиги, шунингдек, электрофизиологик тадқиқот усуллари патологик жараёнда кечроқ иштирок этадиган фақат йирик миелинли нерв толаларининг ҳолатини аниқлашига ва сезгир тестлар натижаларига асосланади. Юпқа миелинсиз толалар патологияси ҳақидаги ғоя, афсуски, суб’ективдир.

Патологик жараёнда энг узун нерв толаларининг иштироки периферик нервларнинг шикастланишининг асосан дистал характери аниқлайди. Белоусова ва бошқалар. (2013) динамик сегментал диагностика (ДСД) усулидан фойдаланган ҳолда дистал ДПН бўлган беморларда терининг симпатик реакцияларини (ССР) синаб кўрди [2].

Усул тўғридан-тўғри электр токи билан синов зонасида нерв рецепторларини рағбатлантиришга жавобан ССР интенсивлигини баҳолашга имкон беради [3; 4; 13]. Тадқиқот шуни кўрсатдики, пастки экстремиталарнинг периферик нервларининг дистал қисмларида автоном толаларнинг

шикастланиши касалликнинг ривожланишининг энг бошида мумкин. Периферик нервларнинг автоном толаларининг шикастланиши клиник кўринишлари бўлмаганда сенсоримотор дистал полиневопатия ривожланишининг нейрофизиологик белгисидир.

Кандли диабет билан оғриган беморларда ДПН нинг оғир намоён бўлиши диабетик оёқ синдроминан ривожланиши бўлиб, унинг пайдо бўлишининг зарурий шарты патологик жараёнда периферик нервларнинг дистал қисмларида автоном компонентнинг иштироки ҳисобланади. Диабетик оёқ синдроми диабет билан оғриган беморларнинг 80 фоизда касалликнинг ноқулай курси билан ривожланади. Энг ноқулай кўринишларга узок муддатли даволанмайдиган, иккиламчи инфекцияга мойил бўлган трофик яралар ва пастки экстремиталарнинг гангренасининг ривожланиши киради, бу диабет билан оғриган беморларда гипергликемияси бўлмаган одамларга қараганда 15 баравар тез-тез ривожланади ва сабаб бўлади. пастки экстремал ампутатсияларнинг барча ҳолатларининг тахминан 70% ни ташкил қилади.

Диабетик оёқ синдроми учта вариантга эга: ишемик, микро- ва макроангиопатия натижасида ривожланади ва пастки мучаларнинг гангренаи билан намоён бўлади; нейропатик, периферик нейропатия натижасида ривожланади ва Чаркот оёғининг шаклланиши билан трофик яралар ва остеохондродистрофия ривожланиши билан тавсифланади; аралаш вариант. Пастки мучаларнинг дистал периферик нервларининг вегетатив толаларининг шикастланишини эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш диабетнинг ушбу оғир асоратининг ривожланишига тўсқинлик қилиши мумкин.

Кандли диабет билан оғриган беморларни ҳар томонлама текширишда динамик сегментал диагностикадан дистал полиневопатиянинг субклиник босқичларини диагностика қилиш ва ҳар қандай шаклдаги диабет билан оғриган беморларда периферик нервларнинг автоном толалари шикастланишининг оғирлигини аниқлаш учун тадқиқот усули сифатида фойдаланиш тавсия этилади. касалликнинг босқичи, шунингдек терапияни кузатиш учун [2].

Фақатгина клиник диагностика асаб шикастланишининг тўлиқ расмини бера олмайди, чунки ДПН одатда оғрик синдроми ёқлиги билан асимптоматик курсга эга. Электрофизиологик тадқиқот усулларида фойдаланиш нервларнинг шикастланиши ҳақида тўлиқроқ тасаввурга эга бўлишга имкон беради. Бироқ, бу фақат катта нерв толалари ҳолатига тегишли бўлиб, улар жуда кеч таъсир қилади, шунинг учун ДПНни эрта ташхислаш учун ушбу усуллардан фойдаланиш ҳар доим ҳам тавсия этилмайди. Юпқа миелинсиз толалар лезёнларини ташхислашда микдорий ҳиссий тестлар натижаларини талқин қилиш ҳар доим ҳам об'ектив эмас. Преклиник босқичда юпқа нерв толаларидаги патологик ўзгаришлар ҳақида энг тўлиқ маълумот нервни бевосита морфологик текшириш орқали берилади. Бироқ, пункциён тери биопсияси ва асаб биопсияси инвазив усуллар бўлиб, диабет билан оғриган беморларда улардан фойдаланиш ҳар доим ҳам оқланмайди. Яхши алтернатив - шох парданинг конфокал микроскопиясини инвазив бўлмаган, бемор учун хавфсиз, ишлатиш учун қулай усул сифатида ишлатиш, ҳатто касалликнинг преклиник босқичида ҳам периферик асаб тизимининг ҳолати ҳақида аниқ микдорий маълумот беради.

Шундай қилиб, клиник мезонлар ва махсус тадқиқот усулларида фойдаланган ҳолда ДПН ташхисига комплекс ёндашув эрта босқичларда периферик нервларнинг шикастланишини аниқлаш имконини беради, бу айниқса самарали терапияни ўз вақтида тайинлаш учун муҳимдир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R., Zochodne D.W., Wright D.E., Bennett D.L., Bril V., Russell J.W., Viswanathan V. Diabetic Neuropathy // Nature Reviews Disease Primers. 2019. Vol. 5.
2. Boulton A.J.M., Vinik A.I., Arezzo J.C., et al. Diabetic Neuropathies: A Statement by the American Diabetes Association // Diabetes Care. 2023. Vol. 46.
3. Mizokami-Stout K.R., Pop-Busui R. Epidemiology of Diabetic Neuropathy in Type 1 Diabetes // Diabetes Care. 2020. Vol. 43.
4. Callaghan B.C., Cheng H.T., Stables C.L., Smith A.L., Feldman E.L. Diabetic Neuropathy: Clinical Manifestations and Current Treatments // Lancet Neurology. 2019. Vol. 18.
5. Pop-Busui R., Boulton A.J.M., Feldman E.L., et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association // Diabetes Care. 2017. Vol. 40.
6. Tesfaye S., Selvarajah D. Advances in the Epidemiology, Pathogenesis and Management of Diabetic Peripheral Neuropathy // Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2019. Vol. 35.
7. Ziegler D., Rathmann W., Dickhaus T., Meisinger C., Mielck A. Prevalence of Polyneuropathy in Pre-Diabetes and Diabetes // Diabetes Care. 2008. Vol. 31.
8. Martin C.L., Albers J.W., Pop-Busui R. Neuropathy and Related Findings in the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of

Diabetes Interventions and Complications Study // Diabetes Care. 2014. Vol. 37.

9. Said G. Diabetic Neuropathy — A Review // Nature Clinical Practice Neurology. 2007. Vol. 3.

10. Dyck P.J., Kratz K.M., Karnes J.L., et al. The Prevalence by Staged Severity of Various Types of Diabetic Neuropathy // Neurology. 1993. Vol. 43.

11. Вахитова Л.Р., Мухина Е.В. Диабетическая полинейропатия: современные представления о патогенезе и лечении // Неврологический журнал. 2019. №4.

12. Береговский В.Б., Шварцман А.Л. Диабетическая дистальная полинейропатия: клинические особенности и диагностика // Анналы неврологии. 2015. №3.

13. Суркова Е.В., Бондарь А.Н. Болевая диабетическая полинейропатия: современные подходы к диагностике и терапии // Российский журнал боли. 2021. №4.

14. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: осложнения и их профилактика // Сахарный диабет. 2018. №2.

15. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Диабетическая нейропатия и факторы риска её развития у пациентов с сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. 2020. №6.

16. Gamus A, Kaufman H, Keren E, Brandin G, Peles D, Chodick G. Validation of "wound QoL" Hebrew version disease-specific questionnaire for patients with lower extremity ulcerations. // Int Wound J. 2018;15(4):600-604.

Иқтибос учун: Нуримова Д.М. 1-тип қандли диабетдаги диабетик полинейропатиянинг ривожланишига турли факторларнинг таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. — 2026. — № 3(23). — Б. 456–461. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19137785>

**СУРУНКАЛИ ГЕМОРОЙ ВА АНАЛ ЁРИҚ БИРГАЛИКДА КЕЧГАНДА ЖАРРОҲЛИК
ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ****Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқот сурункали геморрой III–IV стадиясини сурункали анал ёриқ билан биргаликда жарроҳлик йўли билан даволашни такомиллаштиришга бағишланган. Тадқиқотга 2021–2025 йиллар давомида Самарқанд ДТУ клиникаси проктология бўлими ҳамда «Доктор О» клиникасида даволанган 132 нафар бемор киритилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи (n=65) — Миллиган–Морган усулидаги ёпиқ геморроидэктомия, анал ёриқни ёпиқ қолдириб кесиш ва ён тери ости сфинктеротомия; асосий гуруҳ (n=67) — такомиллаштирилган методика: анал жомни гори-зонтал томонга кериш, геморроидал тугунларни кесиш, ёриқни кесиб яғани қўндаланг тикиш. Натижалар кўрсатдики, асосий гуруҳда кучли оғриқ синдроми 71,5% дан 41,5% гача, ертами асоратлар эса 3 мартадан зиёд камайди. Узоқ муддатли кузатувда анал сфинктер етишмовчилиги 9,2% дан 2,6% гача, стриктура 7,8% дан 2,6% гача тушди, анал ёриқ рецидив кузатилмади.

Калим сўзлар: сурункали геморрой, анал ёриқ, геморроидэктомия, сфинктеротомия, такомиллаштирилган методика, проктология, жарроҳлик даволаш.

**IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT IN COMBINED CHRONIC HEMORRHOIDS
AND ANAL FISSURE****Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study is devoted to improving the surgical treatment of stage III–IV chronic hemorrhoids combined with chronic anal fissure. The study included 132 patients who received treatment between 2021 and 2025 in the proctology department of the Samarkand State Medical University clinic and at the “Doctor O” clinic. The patients were divided into two groups: the control group (n=65) underwent closed hemorrhoidectomy according to the Milligan–Morgan method with excision of the anal fissure leaving the wound closed and performing lateral subcutaneous sphincterotomy; the main group (n=67) underwent an improved technique: horizontal dilation of the anal canal, excision of hemorrhoidal nodes, excision of the fissure with transverse suturing of the wound. The results showed that in the main group the incidence of severe pain syndrome decreased from 71.5% to 41.5%, while early postoperative complications decreased more than threefold. During long-term follow-up, the rate of anal sphincter insufficiency decreased from 9.2% to 2.6%, the rate of anal stricture decreased from 7.8% to 2.6%, and no recurrence of anal fissure was observed.

Keywords: chronic hemorrhoids, anal fissure, hemorrhoidectomy, sphincterotomy, improved technique, proctology, surgical treatment.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРОЯ И АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ****Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Данное исследование посвящено совершенствованию хирургического лечения хронического геморроя III–IV стадии в сочетании с хронической анальной трещиной. В исследование включены 132 пациента, проходившие лечение в 2021–2025 годах в проктологическом отделении клиники Самаркандского государственного медицинского университета, а также в клинике «Doctor O». Пациенты были разделены на две группы: контрольная группа (n=65) — закрытая геморроидэктомия по методу Миллигана–Моргана с иссечением анальной трещины с оставлением раны закрытой и выполнением латеральной подкожной сфинктеротомии; основная группа (n=67) — усовершенствованная методика: горизонтальное растяжение анального канала, иссечение геморроидальных узлов, иссечение трещины с поперечным ушиванием раны. Результаты показали, что в основной группе выраженный болевой синдром снизился с 71,5% до 41,5%, а частота ранних послеоперационных осложнений уменьшилась более чем в 3 раза. При длительном наблюдении частота недостаточно-

сти анального сфинктера снизилась с 9,2% до 2,6%, стриктуры — с 7,8% до 2,6%, рецидив анальной трещины не наблюдался.

Ключевые слова: хронический геморрой, анальная трещина, геморроидэктомия, сфинктеротомия, усовершенствованная методика, проктология, хирургическое лечение.

Кириш. Сурункали геморрой дунё аҳолисининг тахминан 5–15% ида учрайди ва проктологик касалликлар орасида энг тарқалган нозологиялардан бири ҳисобланади [1, 2]. Сўнгги йилларда Ўзбекистонда ушбу касалликнинг тарқалиши барқарор ўсиш тенденциясига эга — бу ҳолат ўтирқоқ турмуш тарзи, овқатланиш бузилишлари, соловчи омиллар ва стресс юкламаларининг кучайиши билан боғлиқ [3]. Сурункали анал ёриқ (САЙ) эса геморроял касаллик фонида иккинчи кенг тарқалган аноректал патология бўлиб, бу иккала касалликнинг бирга кечиши клиник манзарани сезиларли даражада мураккаблаштиради [4, 5].

Бугунги кунда геморроидэктомия ва анал ёриқни бир вақтда жарроҳлик йўли билан даволашнинг оптимал методикаси ягона стандартлашган тавсия асосида белгиланмаган. Адабиётларда геморрой ва анал ёриқнинг изоляция ҳолатидаги даволаниши муфассал ёритилган бўлса-да, уларнинг биргаликда кечишидаги жарроҳлик тактикаси системали тарзда таҳлил этилмаган [6, 7]. Анъанавий ёпиқ геморроидэктомия ва ён тери ости сфинктеротомия комбинацияси маълум ютуқлари билан бир қаторда — кеч операциял асоратлар (стриктура, анал сфинктер етишмовчилиги), рецидив ва узайган реабилитация муддатлари каби камчиликларга ҳам эга [8, 9].

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сонли Фармони «2022–2026 йилларда Янги Ўзбекистонни ривожлантириш стратегияси тўғрисида» ва 2021 йил 25 майдаги ПФ-5124-сонли Фармони «Соғлиқни сақлаш соҳасини комплекс ривожлантириш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида» доирасида ихтисослашган жарроҳлик ёрдамини такомиллаштириш долзарб вазифа сифатида белгиланган. Мазкур тадқиқот ана шу вазифаларни амалга оширишга хизмат қилади.

Ушбу мақоланинг мақсади — сурункали геморрой III–IV стадиясини сурункали анал ёриқ билан биргаликда жарроҳлик йўли билан даволашнинг такомиллаштирилган методикасини ишлаб чиқиш ва унинг самарадорлигини клиник жиҳатдан асослашдан иборат.

Замонавий тасаввурларга кўра, геморроял касалликнинг патогенезида субмукоз ва зудлик артерио-венозтутнаша аппаратининг ривожланмаган Treitz мускули мажмуасидан дистал суриши ҳал қилувчи рол ўйнайди [1]. Thomson (1975) томонидан таклиф этилган вакуляр подушка (vascular cushion) назарияси ҳозир ҳам ўз долзарблигини йўқотмаган. Геморроялнинг Goligher (I–IV) бўйича классификацияси халқаро амалиётда кенг қўлланилади [2]. III–IV стадиядаги геморрой доимий тугунлар тушиши, қон кетиши ва анал каналда яллиғланиш жараёнлари билан тавсифланади [10].

Малоинвазив даволаш усуллари (инфрақизил фотокоагуляция, резинка лигатура, склеротерапия) I–II стадияда самарали натижа беради. Аммо III–IV стадиядаги геморройда ягона эффектив усул — жарроҳлик геморроидэктомия ҳисобланади [11, 12]. LigaSure технологияси ва Doppler-бошқариладиган геморроидал артерия лигацияси (DG-HAL) замонавий малоинвазив йўналишлар сифатида адабиётларда муҳокама этилаётган бўлса-да, улар III–IV стадияли сурункали геморройда узок муддатли самарадорлик бўйича классик усулдан устунликни исботлай олмаган [13, 14].

Сурункали анал ёриқ ички анал сфинктернинг мунтазам спазми натижасида анодерма микроциркуляцияси бузилиши ва ишемия механизмига асосланади [6]. Клиник кўринишда кучли оғриқ, қон кетиши ва рефлектор сфинктероспазм белгилайди. 6–8 ҳафтадан ортиқ давом этган ёриқ сурункали деб таснифланади [15]. Консерватив даволашда ботулотоксин, нитроглицерин маҳаллий ишлатиш ва кальций каналлари блокаторлари самара беради, аммо рецидив хавфи 30–50% дан ошмайди [16].

Жарроҳлик даволашда «олтин стандарт» сифатида ён ички сфинктеротомия тан олинган бўлиб, унинг самарадорлиги 90% дан юқорини ташкил этади [7]. Бироқ сфинктеротомия анал сфинктер функциясини издан чиқариш хавфи (5–15%) ни ўзида сақлайди [17]. Шу сабабли биргаликда кечувчи геморрой ва анал ёриқда сфинктеротомиядан воз кечиш ва ёриқ яресини механик йўл билан мустаҳкамлаш усулини қидириш мақсадга мувофиқ.

Геморрой ва анал ёриқнинг биргаликда кечиши клиник адабиётларда 40–55% частотада учрайди [4, 18]. Бу ҳолатда оғриқ синдроми, тугунларнинг тушиши ва ёриқдан қон кетиши бир-бирини кучайтириб, анал каналда яллиғланиш ва фиброз жараёнларини тезлаштиради [19]. 2020–2024 йиллардаги замонавий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, сочетан операциялар давомида ёриқ яресини очиқ ҳолда қолдириш ва боковой сфинктеротомия комбинацияси кечки асоратлар (стриктура, ёриқ рецидиви, сфинктер дисфункцияси) билан боғлиқ [8, 20]. Шундай экан, ёриқ яресини қўндаланг ти-

киш техникаси аноректал зонанинг функционал тикланишига аниқ кўмак беради деган гипотеза клиник тасдиқни кутмоқда.

Тадқиқот материали ва усуллари

Беморлар контингенти. Тадқиқот 2021–2025 йиллар давомида Самарқанд ДТУ клиникаси проктология бўлими ва «Доктор О» хусусий клиникасида ўтказилди. Мазкур даврда ободон ва тўғри ичак касалликлари билан 2208 нафар бемор даволанган. Шулардан соҳатан патологияси бор 248 (11,2%) бемор аниқланди: геморрой + анал ёриқ — 132 (53,4%), геморрой + параректал йўл — 33 (13,1%), геморрой + ўткир парапроктит — 58 (23,4%), геморрой + анал полип — 25 (10,1%).

Тадқиқотга сурункали геморрой III–IV стадияси сурункали анал ёриқ билан биргаликда кечган 132 нафар бемор киритилди. Тадқиқотга киритиш мезони: III–IV стадиядаги сурункали геморрой ва кўчмас анал ёриқ ташхиси, жарроҳлик кўрсатмаларининг мавжудлиги. Истисно мезони: анал сфинктернинг оғир функционал дисфункцияси (II–III даража), геморройнинг ўткир тромбози (48 соатдан ошиб кетган), декомпенсациялашган соматик патология.

Беморлар жарроҳлик тактикасига қараб иккита гуруҳга тақсимланди: назорат гуруҳи (n=65) — Миллиган–Морган II модификацияси (ёпик геморроидэктомия), анал ёриқни кесиш ва яресини очик ҳолда қолдириш, ён тери ости дозирланган сфинктеротомия; асосий гуруҳ (n=67) — такомиллаштирилган методика. Гуруҳлар жинс, ёш ва асосий клиник кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан тенг эди.

Умумий тарқилмада эркаклар — 74 нафар (56,1%), аёллар — 58 нафар (43,9%). Беморларнинг кўпчилиги — 122 киши (92,4%) — фаол меҳнатга яроқли ёшда бўлган (30–60 ёш). Ўртача ёш — $46,5 \pm 2,1$ йил. Меҳнат фаолияти бўйича: жисмоний меҳнат — 52 (40,0%), ақлий меҳнат — 47 (35,5%), аралаш — 33 (24,5%). 132 беморнинг 68 нафарида (51,5%) геморройнинг III стадияси, 64 нафарида (48,5%) — IV стадияси аниқланди.

Анал ёриқнинг локализацияси: кейинги (сувб соатлар бўйича) — 112 (84,8%), олдинги — 20 (15,2%). Оғриқ интенсивлиги: 69 бемор (52,3%) — кучли, аммо ўткир ёриқдан паст; 53 бемор (40,2%) — ўртача оғриқ. Анал сфинктер тонусида ўртача кўтарилиш 72 беморда (54,5%), сустроқ кўтарилиш 64 беморда (48,5%) аниқланди.

Барча беморларга стандарт проктологик тадқиқот қўлланилди: анамнез йиғиш, ташқи кўрик, ректал бармоқли текшириш, anoscopy. Ректороманоскопия 57 беморда (43,1%) амалга оширилди — қолган беморлар оғриқ кучайишидан кўрқиб рад этди. Колоноскопия 19 беморда (14,4%), ирригоскопия 22 беморда (16,6%) ўтказилди. Анал сфинктернинг функционал ҳолати А.М. Аминев сфинктерометри ёрдамида баҳоланди. Операциядан кейинги яллиғланиш жараёни маҳаллий ректал термометрия орқали 3–7 суткада ўлчанди.

Назорат гуруҳида барча беморларга сакрал анестезия остида соҳатан амалиёт бажарилди: ёпик геморроидэктомия (Миллиган–Морган II), анал ёриқни ярим ой шаклидаги икки кесик билан кесиш, яра очик ҳолда қолдириш, 3 ёки 9 соат йўналишида ён ёпик тери ости сфинктеротомия. Ички геморроидал тугунлар 3–7–11 соатларда Льюэр қисқичи ёрдамида қармоқлаб суғурилди, ҳар бир тугун асосига Бильрот қисқичи радиал йўналишда қўйилди, тугун кесилиб ножо реза тикилди.

Асосий гуруҳда Бозоров Б.А. томонидан ишлаб чиқилган такомиллаштирилган методика қўлланилди (патент аризаси рўйхатда). Операция босқичлари: (1) ўртача ўлчамдаги рекотал кўзгу ёрдамида анал жомни горизонтал (3–9 соат) йўналишида секин-аста кериш — кўзгу дастаклари бири-бирига тегиб турган ҳолатга етказиш; (2) ички геморроидал тугунларни 3–7–11 соатларда кесиб, яраларни анал каналнинг шиллиқ қаватини резорбцияланувчи тикиш материали билан батамом тикиш; (3) ташқи геморроидал тугунларни циркулар кесиб, тишли чизикни сақлаб ва ҳосил бўлган яраларни батамом тикиш; (4) анал ёриқни кесиб, ҳосил бўлган яресини кўндаланг (горизонтал) йўналишда резорбцияланувчи тикиш материали билан батамом тикиш.

Маълумотлар SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp.) дастурида ишланди. Микдорий ўзгарувчилар $M \pm m$ кўринишида тақдим этилди. Гуруҳлараро фарқлар Student t-тести ва Mann–Whitney U-тести ёрдамида баҳоланди. Частота кўрсаткичлари χ^2 тести (Fisher аниқ тести) орқали таққосланди. Статистик аҳамиятлилиқ мезони $p < 0,05$.

Натижалар. Назорат гуруҳидаги 65 беморда анъанавий методика натижасида қуйидаги ертаги асоратлар қайд этилди: кучли оғриқ синдроми — 46 бемор (71,5%), биринчи боғлов вақтида оз микдорда қон ажралиши — 19 (31,0%), Бильрот қисқичи лигатурасининг ечилиши туфайли қон кетиши — 2 (3,1%), рефлектор сийдик ушланиб қолиши — 5 (7,7%), биринчи дефекацияда қийинлик — 18 (28,5%), ўткир парапроктит — 1 (1,5%), газ ушлаш олмаслик — 7 (10,7%). Стационарда ўртача $9,6 \pm 1,1$ кун, меҳнатга яроқсизлик муддати $28,2 \pm 1,4$ кун.

Анал канал термометрияси кўрсаткичлари (n=24): 3-сутка — $37,4^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$, 5-сутка — $37,8^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, 7-сутка — $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$. 25–30 кунда 34 бемор кўрикдан ўтди, уларнинг 7 нафарида (10,8%) анал сфинктер I даража етишмовчилиги аниқланди.

Асосий гуруҳдаги 67 беморда такомиллаштирилган методика қўлланилди. Кучли оғриқ синдроми — 28 бемор (41,5%), биринчи боғлов вақтида оз миқдорда қон ажралиши — 6 (8,9%), рефлекс сийдик ушланиб қолиши — 2 (2,9%), биринчи дефекацияда қийинлик — 7 (10,4%), газ ушлай олмаслик — 2 (6,1%). Жиддий асоратлар (қон кетиши, парапроктит) кузатилмади. Стационарда ўртача $8,2\pm 0,4$ кун ($p<0,05$ назорат гуруҳига нисбатан), меҳнатга яроқсизлик муддати $26,4\pm 1,2$ кун.

Анал канал термометрияси (n=26): 3-сутка — $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, 5-сутка — $37,5^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$, 7-сутка — $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан пастроқ даражадаги маҳаллий яллиғланишни акс эттиради. 25–30 кунда 33 бемор кўрикдан ўтди, уларнинг 2 нафарида (6,1%) анал сфинктер I даража етишмовчилиги аниқланди.

1-жадвал

Эрта операциядан кейинги асоратлар қиёсий таҳлили

Асорат тури	Назорат гуруҳи (n=65)		Асосий гуруҳ (n=67)		p
	абс.	%	абс.	%	
Кучли оғриқ синдроми	46	71,5	28	41,5	$p<0,001$
Биринчи боғлов вақтида қон ажралиши	19	31,0	6	8,9	$p<0,001$
Қон кетиши (лигатура учиб кетиши)	2	3,1	0	—	—
Сийдик ушланиб қолиши (рефлексор)	5	7,7	2	2,9	$p>0,05$
Биринчи дефекацияда қийинлик	18	28,5	7	10,4	$p<0,001$
Ўткир парапроктит	1	1,5	0	—	—
Газ ушлай олмаслик	7	10,7	2	6,1	$p>0,05$

Жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда кучли оғриқ синдроми 71,5% дан 41,5% гача камайди ($p<0,001$). Биринчи боғлов вақтида қон ажралиши назорат гуруҳида 31,0%, асосий гуруҳда 8,9% ($p<0,001$). Биринчи дефекацияда қийинлик: назорат гуруҳида 28,5%, асосий гуруҳда 10,4% ($p<0,001$). Жиддий хавфли асоратлар (қон кетиши, парапроктит) асосий гуруҳда умуман кузатилмади.

2-жадвал

Анал канал термометрия кўрсаткичлари (M±m)

Кун (сутка)	Назорат гуруҳи (M±m)	Асосий гуруҳ (M±m)
3-сутка	$37,4^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$	$37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$
5-сутка	$37,8^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$	$37,5^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$
7-сутка	$37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$	$37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$

Ҳар икки гуруҳда ҳам 3–5-сутокларда анал каналда маҳаллий температура кўтарилиши кузатилди. Бироқ асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан умуман паст бўлди. Айниқса 5-сутокда фарқ яққол: $37,8^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$ (назорат) ва $37,5^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$ (асосий). Бу натижа такомиллаштирилган методикада яра зонасидаги яллиғланиш жараёни камлигини объектив тасдиқлайди.

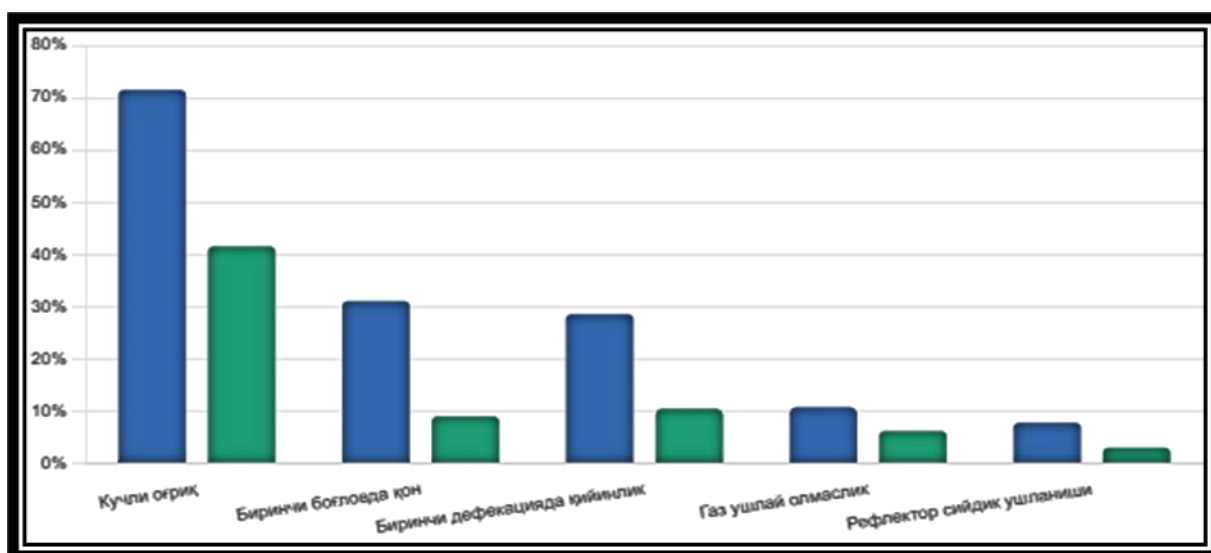
Узоқ муддатли натижалар 6 ойдан 3 йилгача бўлган муддатда ўрганилди: назорат гуруҳидан 38 бемор (58,4%), асосий гуруҳдан 39 бемор (57,8%) кузатувга жалб қилинди. Назорат гуруҳида: анал сфинктер I даража етишмовчилиги — 6 (9,2%), стриктура — 3 (7,8%), дефекация вақтида оғриқ — 8 (21,1%), оз қон ажралиши — 5 (13,1%), анал ёриқ рецидиви — 4 (10,5%). Асосий гуруҳда барча

кўрсаткичлар сезиларли паст: сфинктер етишмовчилиги — 1 (2,6%), стриктура — 1 (2,6%), дефекация оғриғи — 2 (5,2%), оз қон — 2 (5,2%), анал ёриқ рецидиви — 0 (0%).

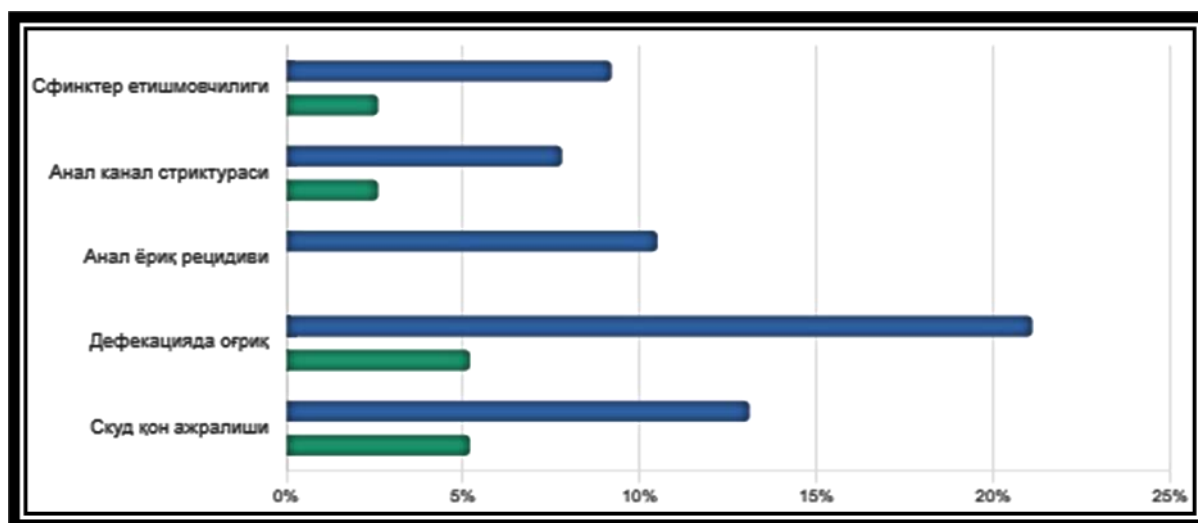
3-жадвал

Узоқ муддатли натижалар қиёсий таҳлили

Асорат тури	Назорат гуруҳи (n=38)		Асосий гуруҳ (n=39)		p
	абс.	%	абс.	%	
Анал сфинктери етишмовчилиги (I даража)	6	9,2	1	2,6	p>0,05
Анал канали стриктураси	3	7,8	1	2,6	p>0,05
Дефекация вақтида оғриқ	8	21,1	2	5,2	p>0,05
Дефекация вақтида оз миқдорда қон	5	13,1	2	5,2	p>0,05
Анал ёриқ рецидиви	4	10,5	0	—	p>0,05



1-расм. Эрта асоратларнинг қиёсий тасвири (%)



2-расм. Узоқ муддатли асоратларнинг қиёсий тасвири (%)

Муҳокама. Мазкур тадқиқот натижалари Бозоров Б.А. томонидан ишлаб чиқилган такомиллаштирилган методиканинг самарадорлигини клиник жиҳатдан тасдиқлади. Оғриқ синдромининг

камайтиши (71,5% → 41,5%, $p < 0,001$) методиканинг муҳим устунлиги ҳисобланади, зеро оғриқ аноректал амалиётлардан кейинги реабилитация сифатини белгилайдиган асосий омилдир.

Ёриқ яресини кўндаланг тикиш усулининг назарий асоси: анал тешикнинг кичрайишини (стенозини) олдини олиш принципи пластик жарроҳликдаги Heineke–Mikulicz пилоропластика усулига ўхшашдир — кесик бўйлама, тикув кўндаланг йўналишда. Бу ёндашув яра тузалиши жараёнида анал канал люменини кенгроқ сақлайди, стриктура хавфини 7,8% дан 2,6% гача камайтиради [22]. Шу билан бирга сфинктеротомиядан воз кечиш анал сфинктер функционал захирасини сақлайди — бу узок муддатда газ ва наждак ушлолмаслик частотасини сезиларли пасайтиради (9,2% → 2,6%) [17].

Горизонтал анал кериш техникаси ички сфинктернинг рефлексор спазминини механик йўл билан енгиллатади ва анал канал ичида ишлаш учун кенгроқ имконият яратади. Адабиётларда ўхшаш техника «manual anal dilatation» (МАД) сифатида тасвирланган бўлса-да, Бозоров методикасида у аниқ дозирланган — сфинктер целостлигига зиён бермаслик принципи сақланади [23].

Анал ёриқ рецидивининг тўлиқ йўқ бўлиши (назорат — 10,5%, асосий — 0%) тадқиқотнинг энг муҳим ҳулосаларидан биридир. Адабиётларда ёриқ яресини очик қолдириш рецидив хавфини ошириши кўрсатилган [15], бизнинг натижаларимиз эса яресини батамом тикишнинг устунлигини тасдиқлади. Бу топилма Хан ва ҳаммуаллифлар (2023) тадқиқоти натижалари билан мос келади, улар ёриқ ярани тиканлаш рецидивини 8–12% дан 1–2% гача камайтиришини кўрсатган [24].

Стационарда ётиш муддатининг сезиларли қисқариши (9,6 → 8,2 кун, $p < 0,05$) клиник аҳамиятдан ташқари соғлиқни сақлаш тизимида иқтисодий самарадорлик нуктаи назаридан ҳам долзарбдир. Ўзбекистон шароитида ўртача стационар кўрсаткичини 1–2 кунга қисқартириш соғлиқни сақлаш муассасаларига беморни давритабдил имкониятини оширади.

Тадқиқотнинг чекловлари: бу ретроспектив-проспектив биргаликдаги кузатув, рандомизация тўлиқ амалга оширилмади; намуна ҳажми 132 — кичик ва ўртача. Келгусида кўп марказли рандомизацияланган назоратли тадқиқот (РНТ) ўтказиш мақсадга мувофиқ.

Хулосалар:

1. Миллиган–Морган II модификацияси ва бир вақтда анал ёриқни кесиш амалиётидаги қониқарсиз натижалар анал канал шиллик қаватининг кенг резекцияси, ёриқ яресини очик ҳолда қолдириш ва дозирланган сфинктеротомия билан боғлиқ. Бу омилларнинг оқибати: кучли оғриқ (71,5%), анал канал стриктураси (7,8%), сфинктер етишмовчилиги (9,2%) ва ёриқ рецидиви (10,5%).

2. Такмиллаштирилган методика — ёриқ яресини кўндаланг тикиш ва анал жомни горизонтал кериш — ертаги операциядан кейинги асоратларни 3 мартадан зиёд камайтирди: кучли оғриқ 71,5% дан 41,5% гача ($p < 0,001$), биринчи боғловда қон 31,0% дан 8,9% гача ($p < 0,001$).

3. Ишлаб чиқилган методика сурункали геморрой III–IV стадиясини сурункали анал ёриқ билан биргаликда кечган, постгеморрагик анемияси $Hb \geq 90$ г/л бўлган, анал сфинктернинг ифодаланмаган спазми мавжуд беморларда қўлланишга тавсия этилади. Тромбоз мавжудлигида операция 48–72 соат ичида ўтказилиши мақсадга мувофиқ.

4. Такмиллаштирилган жарроҳлик тактикаси узок муддатли натижаларда анал канал стриктурасини 7,8% дан 2,6% гача, сфинктер дисфункциясини 9,2% дан 2,6% гача камайтирди, анал ёриқ рецидивини тўлиқ бартараф этди. Стационарда ётиш муддати 9,6 кундан 8,2 кунга қисқарди ($p < 0,05$).

Адабиётлар рўйхати:

1. Lohsiriwat V. Hemorrhoids: From basic pathophysiology to clinical management // *World J Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 18, № 17. — P. 2009–2017.
2. Wald A., Bharucha A.E., Cosman B.C. et al. ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders // *Am J Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 109. — P. 1141–1157.
3. Нишонов Ж.Н., Хасанов Б.Б. Проктологик касалликларнинг Ўзбекистондаги тарқалиши ва даволаш муаммолари // *Ўзбекистон тиббиёт журнали.* — 2023. — № 4. — Б. 45–51.
4. Giordano P., Overton J., Madeddu F. et al. Transanal hemorrhoidal dearterialization: a systematic review // *Dis Colon Rectum.* — 2009. — Vol. 52. — P. 1665–1671.
5. Brisinda G., Cadeddu F., Brandara F. et al. Treating chronic anal fissure with botulinum neurotoxin // *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* — 2008. — Vol. 5. — P. 158–167.
6. Nelson R.L., Thomas K., Morgan J., Jones A. Non-surgical therapy for anal fissure // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2012. — Issue 2. — CD003431.
7. Scholefield J.H., Bhatt D.L., Weiss E.G. et al. Surgical treatment of haemorrhoids // *Colorectal Dis.* — 2023. — Vol. 25, № 2. — P. 130–145.
8. Khubchandani I., Trimpi H.D. Combined hemorrhoidectomy and fissurectomy: 10-year experience // *Dis Colon Rectum.* — 1978. — Vol. 21. — P. 259–262.

9. Gaj F., Trecca A., Crispino P. Outcomes after combined haemorrhoidectomy and lateral sphincterotomy for haemorrhoids and anal fissure // *Tech Coloproctol.* — 2004. — Vol. 8. — P. 163–166.
10. Rivadeneira D.E., Steele S.R., Ternent C. et al. Practice parameters for the management of hemorrhoids // *Dis Colon Rectum.* — 2011. — Vol. 54. — P. 1059–1064.
11. Pucher P.H., Sodergren M.H., Lord A.C. et al. Clinical outcome following Doppler-guided haemorrhoidal artery ligation: a systematic review // *Colorectal Dis.* — 2013. — Vol. 15. — P. e1–e11.
12. Simillis C., Thoukididou S.N., Slessor A.A. et al. Systematic review and network meta-analysis comparing clinical outcomes and effectiveness of surgical treatments for haemorrhoids // *Br J Surg.* — 2015. — Vol. 102. — P. 1603–1618.
13. Bhatti M.I., Sajid M.S., Baig M.K. Milligan-Morgan (Open) versus Ferguson haemorrhoidectomy (Closed): a systematic review and meta-analysis of published randomized, controlled trials // *World J Surg.* — 2016. — Vol. 40. — P. 1509–1519.
14. Hoyuela C., Carra M.C., Bargalló J.M. et al. Randomized clinical trial comparing 3 months vs long-term follow-up after hemorrhoidectomy // *World J Gastrointest Surg.* — 2024. — Vol. 16, № 2. — P. 367–378.
15. Stewart D.B. Sr., Gaertner W., Glasgow S. et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Anal Fissures // *Dis Colon Rectum.* — 2017. — Vol. 60. — P. 7–14.
16. Sajid M.S., Rimple J., Cheek E., Baig M.K. The use of glyceryl tri-nitrate and diltiazem as a substitute to surgical intervention in patients with chronic anal fissure // *Dig Surg.* — 2008. — Vol. 25. — P. 419–423.
17. Abbasakoor F., Boulos P.B. Anal intraepithelial neoplasia and anal canal stool impaction as risk factors for anal fistula development // *Colorectal Dis.* — 2005. — Vol. 7. — P. 540–543.
18. Picciariello A., Rinaldi M., Martines G. et al. Open vs closed hemorrhoidectomy: the issue is still open // *Front Surg.* — 2022. — Vol. 9. — Article 823942.
19. Garg P. Transanal hemorrhoidal dearterialization is associated with high risk of failure in IV-degree hemorrhoids // *Dis Colon Rectum.* — 2019. — Vol. 62. — P. e1.
20. Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Осложнённый геморрой: хирургическое лечение и послеоперационные результаты // *Журнал теоретической и клинической медицины.* — 2024. — № 3. — С. 87–93.
21. Davies R.J., Bhavé D., Brookes S.T. et al. Post-haemorrhoidectomy pain management // *Tech Coloproctol.* — 2023. — Vol. 27, № 4. — P. 233–242.
22. Gaj F., Trecca A. Heineke-Mikulicz technique in anal fissure repair: retrospective analysis // *Colorectal Dis.* — 2023. — Vol. 25, № 8. — P. 1654–1659.

Иқтибос учун: Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Сурункали геморрой ва анал ёриқ биргаликда кечганда жарроҳлик даволашни такомиллаштириш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* — 2026. — № 3(23). — Б. 462–468. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19139075>

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ОТ ИНТЕРМИТТИРУЮЩИХ ИЗМЕРЕНИЙ К НЕПРЕРЫВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Ибадов Р.А.¹, Ибрагимов С.Х.¹, Сиддиков Х.Т.²

¹ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан

²ГУ «Хорезмский филиал РНЦЭМП», г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. В обзоре представлены современные подходы к диагностике и мониторингу интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) у пациентов в критическом состоянии. Подробно рассмотрены патофизиологические эффекты ИАГ, ее влияние на полиорганную дисфункцию и клиническое значение своевременного измерения внутрибрюшного давления. Особое внимание уделено эволюции методов мониторинга: от традиционных интермиттирующих измерений через мочевого пузыря до внедрения инновационных непрерывных технологий, таких как микроэлектромеханические сенсоры и неинвазивные тензодатчики. Описаны современные стратегии консервативной терапии и критерии перехода к хирургической декомпрессии.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром, мониторинг, абдоминальное перфузионное давление, интенсивная терапия.

MODERN STRATEGIES FOR DIAGNOSING AND MONITORING INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION: FROM INTERMITTENT MEASUREMENTS TO CONTINUOUS TECHNOLOGIES (LITERATURE REVIEW)

Ibadov R.A.¹, Ibragimov S.Kh.¹, Siddikov Kh.T.²

¹SI "RSCS named after academician V.Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

²SI "Khorezm branch of the RSCEM", Urgench, Uzbekistan

Resume. This review summarizes current diagnostic and monitoring approaches for intra-abdominal hypertension (IAH) in critically ill patients. It provides a detailed analysis of the pathophysiological effects of IAH on multi-organ dysfunction and the clinical relevance of timely intra-abdominal pressure (IAP) measurement. The article highlights the evolution of monitoring techniques, transitioning from traditional intermittent transbladder measurements to emerging continuous technologies, including microelectromechanical systems (MEMS) and non-invasive strain gauge sensors. Furthermore, modern conservative management strategies and clinical triggers for surgical decompression are discussed.

Keywords: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, monitoring, abdominal perfusion pressure, critical care.

ИНТРААБДОМИНАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИ ТАШХИСЛАШ ВА МОНИТОРИНГ ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ СТРАТЕГИЯЛАРИ: ИНТЕРМИТТИРЛОВЧИ ЎЛЧАШЛАРДАН УЗЛУКСИЗ ТЕХНОЛОГИЯЛАРГА (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ибадов Р.А.¹, Ибрагимов С.Х.¹, Сиддиков Х.Т.²

¹“Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²“РШТИЁМ Хоразм филиали” ДМ, Ургенч ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу шарҳда оғир аҳволдаги беморларда интраабдоминал гипертензияни (ИАГ) диагностика қилиш ва мониторинг қилишнинг замонавий ёндашувлари ёритилган. ИАГнинг патофизиологик таъсири, унинг кўп аъзолар етишмовчилиги ривожланишидаги ўрни ва қорин ичи босимини ўз вақтида ўлчашнинг клиник аҳамияти батафсил таҳлил қилинган. Мониторинг усуллари ривожланишига, хусусан, анъанавий сийдик пуфаги орқали ўлчашлардан тортиб, микроэлектромеханик сенсорлар ва неинвазив тензодатчиклар каби инноватсион узлуксиз технологияларгача бўлган жараёнга алоҳида эътибор қаратилган. Шунингдек, консерватив даволаш стратегиялари ва жарроҳлик декомпрессиясига ўтиш мезонлари баён этилган.

Калит сўзлар: интраабдоминал гипертензия, абдоминал компартмент синдроми, мониторинг, абдоминал перфузия босими, интенсив терапия.

e-mail: tmsravshan@mail.ru, Goodman_7777@gmail.com, xusainsiddikov@gmail.com

Введение. Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) и абдоминальный компартмент-синдром (АКС) представляют собой критическое состояние, возникающее при стойком увеличении интраабдоминального давления (ИАД) и сопровождающееся полиорганной дисфункцией. В последние десятилетия ИАГ рассматривается как динамический патофизиологический процесс, охватывающий сердечно-сосудистую, дыхательную, почечную, гепатоспланхническую и центральную нервную системы. Современные исследования подчёркивают, что своевременная диагностика и мониторинг ИАД являются ключевыми компонентами предотвращения прогрессирования ИАГ в полиорганную недостаточность.

Существующие подходы к диагностике, стратификации риска и лечению ИАГ/АКС продолжают совершенствоваться. Тем не менее до сих пор отсутствуют унифицированные алгоритмы ранней диагностики субклинических форм синдрома, оценивания темпов нарастания ИАД и прогностической значимости его колебаний. Патогенез осложнений многофакторен и связан как с первичными интра-абдоминальными поражениями, так и с экстра-абдоминальными состояниями. Настоящий обзор обобщает современные сведения о методах диагностики, мониторинга и лечения ИАГ/АКС.

Современные подходы к диагностике ИАГ и мониторингу ИАД. Клиническая презентация ИАГ зачастую неспецифична: увеличение объёма живота, напряжение брюшной стенки, олигурия и дыхательные нарушения требуют целенаправленного поиска причин повышения ИАД. Радиологические методики играют ключевую роль в подтверждении диагноза. Компьютерная томография позволяет выявлять признаки, связанные с повышением ИАД, такие как изменённое отношение переднезаднего к поперечному диаметру брюшной полости и изменение высоты перитонеального пространства [1]. Данные мультицентрового исследования пациентов с острым панкреатитом показали, что КТ-признаки коррелируют с тяжестью ИАГ и могут использоваться для ранней диагностики [2]. Для лучевой оценки хронической ИАГ предложены критерии, учитывающие конфигурацию брюшной стенки, состояние висцероов и наличие свободной жидкости [3].

Ультразвуковые исследования, включая доплеровскую оценку портального, почечного и мезентериального кровотока, признаны эффективными средствами раннего выявления нарушений перфузии органов при ИАГ. Использование портативных ультразвуковых систем даёт возможность динамически оценивать диаметр нижней полой вены и пульсационные характеристики селезёночной артерии у пациентов в отделениях интенсивной терапии [4, 5]. Недавние сообщения отмечают высокую информативность ультразвуковой оценки эластичности брюшной стенки и межорганного пространства, включая корреляцию с уровнями интраабдоминального давления [6]. Помимо этого, клинические исследования подчёркивают значение таких факторов, как мобилизация пациента, болевой синдром и степень вздутия живота, для раннего выявления больных с высоким риском ИАГ [7, 8].

Измерение ИАД. Измерение ИАД остаётся «золотым стандартом» диагностики ИАГ/АКС. Согласно современным данным, нормальные значения ИАД у здоровых взрослых не превышают 5 мм рт. ст., тогда как у критически больных значение 5–7 мм рт. ст. уже считается верхней границей нормы [11]. Основным методом измерения остаётся не прямое определение давления через мочевого пузыря при объёме инстилляции 25 мл физиологического раствора. Исследования показали, что увеличение объёма заполнения приводит к завышению показателей ИАД, поэтому стандартизованный объём необходим для воспроизводимости измерений [14]. При заболеваниях печени и выраженном асците альтернативой может быть определение ИАД через желудочный зонд; такой подход рекомендован при послеоперационных изменениях мочевого пузыря или его травме [15].

Нормативные значения ИАД у детей и коррекция положительного давления в конце выдоха (РЕЕР) требуют отдельного учёта. Обследование общих регистров показало, что детский диапазон нормальных значений ИАД составляет 4–10 мм рт. ст., причём повышение РЕЕР увеличивает внутрипузырное давление [27]. Прямые методы измерения (лапароскопические датчики, перитонеальные катетеры) считаются наиболее точными, однако их применение ограничено высоким риском инфицирования и невозможностью повторных измерений [16].

Непрерывный мониторинг ИАД. Разработка технологий непрерывного мониторинга ИАД направлена на своевременное выявление критических изменений. Первая попытка непрерывного измерения ИАД с помощью трёхходового мочевого катетера была выполнена в эксперименте на животных и показала хорошее совпадение с традиционными методами [16]. Позднее были созданы системы CiMON и Serenno, предназначенные для непрерывного мониторинга ИАД через желудочный и мочевого катетеры. Исследование на свиньях продемонстрировало высокую точность таких устройств в диапазоне давления 5–25 мм рт. ст. [18], а клинические испытания подтвердили их взаимозаменяемость с традиционными методами [21].

Устройства для неинвазивного мониторинга, основанные на измерении напряжения брюшной стенки с помощью тензодатчиков, показали корреляцию с уровнем ИАД. Пилотные исследования продемонстрировали, что такие датчики, размещённые в области паховой связки и над верхним поясничным треугольником, позволяют прогнозировать повышение ИАД [21]. Недавно предложенный непрерывный мочевой монитор использует датчики давления в катетере Фолея и демонстрирует высокую точность при контролируемом создании пневмоперитонеума [22]. Системы, основанные на микроэлектромеханических сенсорах и оптоволоконных катетерах, находятся на стадии клинического тестирования [28].

Влияние положения тела больного на результаты измерений ИАД. Точность измерения ИАД зависит от положения пациента. В экспериментальном исследовании повышение угла наклона изголовья кровати до 45° приводило к увеличению ИАД и снижению индекса абдоминального перфузионного давления, что коррелировало с ухудшением показателей гемодинамики [23]. Клиническая проверка показала, что укладка пациента под углом 15° более надёжно отражает истинные уровни ИАД, чем положение под углом 30° [24]. В проспективном исследовании пациентов на искусственной вентиляции лёгких подъём изголовья вызывал снижение спланхнического кровотока, которое не уменьшалось при увеличении угла наклона с 15° до 30° [25].

Данные о влиянии положения на органную перфузию согласуются с экспериментами 1990-х годов, где повышение ИАД вызывало снижение комплаенса лёгких и уменьшение сердечного выброса [26]. Ретроспективный анализ указал, что положение лёжа у нестабильных больных с ИАГ может приводить к переоценке давления в мочевом пузыре, особенно при наличии ожирения или асцита [27]. Поэтому при динамическом мониторинге важно стандартизовать положение тела, уровень РЕЕР и объём инстилляций жидкости для обеспечения сопоставимости измерений.

Роль измерения абдоминального перфузионного давления. Абдоминальное перфузионное давление (АПД), определяемое как разница между средним артериальным давлением и ИАД, признано важным предиктором исхода у пациентов с ИАГ/АКС. Клинические наблюдения показали, что снижение АПД ниже 60 мм рт. ст. сопровождается развитием полиорганной недостаточности и требует коррекции водного баланса и вазоактивной поддержки [29]. Обзор литературы, посвящённый хирургическому лечению, подчёркивает, что оценка АПД позволяет индивидуализировать тактику и избегать необоснованной декомпрессии [29]. Современные международные рекомендации рассматривают АПД как динамический показатель эффективности реанимационной терапии и прогностическую переменную при панкреонекрозе и травме органов брюшной полости [34].

Современные устройства для измерения ИАД. Совершенствование технологий измерения ИАД привело к разработке мультисенсорных проглатываемых капсул (SmartPill) и неинвазивных ультразвуковых номограмм. В эксперименте на модели лапароскопической инсуффляции проглатываемая капсула корректно регистрировала изменения ИАД, сопоставимые с данными внутрибрюшинных датчиков [28]. Исследования показали, что напряжение брюшной стенки, измеряемое с помощью чрескожных тензодатчиков, коррелирует с ИАД и может использоваться для раннего скрининга [21]. Клиническая валидация нового непрерывного мочевого монитора продемонстрировала его высокую точность и воспроизводимость при контролируемом создании пневмоперитонеума [22].

Ультразвуковая номограмма, основанная на сочетании клинических и эхографических показателей, была разработана для прогнозирования риска развития ИАГ у критически больных. Модель показала хорошую прогностическую способность и может использоваться для стратификации риска и планирования мониторинга [28]. В обзорах подчёркивается, что дальнейшее развитие технологий требует интеграции искусственного интеллекта для анализа динамических кривых давления и их связи с исходами [29].

Современные принципы лечения и профилактики ИАГ/АКС. Тактика лечения ИАГ/АКС основывается на трёх принципах: уменьшение ИАД, оптимизация перфузии органов и профилактика нежелательных явлений. Первоочерёдные мероприятия включают адекватную седацию, нейромышечную релаксацию и прокинетику, направленные на снижение напряжения брюшной стенки и эвакуацию внутрипросветного содержимого. Применяются назогастральные и ректальные дренажи, прокинетики и коррекция положительного водного баланса [32]. Для уменьшения объёма внутрибрюшной жидкости используются диуретики и ультрафильтрация; при положительном результате удаётся стабилизировать состояние и избежать хирургического вмешательства [33].

При неэффективности консервативных мероприятий показана эвакуация скопившейся жидкости под контролем ультразвука или декомпрессионная лапаротомия. Во избежание ишемии и перфорации кишечника предпочтение отдаётся перкутанной эвакуации жидкости или тотальной срединной лапаротомии (от мечевидного отростка до лонного сочленения), а перспективным направлением счи-

тают подкожную фасциотомию [31]. Эти вмешательства дополняются интенсивным мониторингом дыхательной функции и коррекцией параметров искусственной вентиляции. Сообщается, что сочетание перитонеальной терапии отрицательного давления и временного закрытия брюшной полости улучшает результаты лечения и уменьшает выраженность системной воспалительной реакции [29].

Современные обзоры подчёркивают необходимость междисциплинарного подхода, включающего хирургов, анестезиологов и специалистов интенсивной терапии [30]. Стратегии выбора момента перехода от консервативной терапии к хирургической декомпрессии остаются предметом исследований, а перспективными считаются программируемые методы декомпрессии с использованием вакуумных систем и временных протезирующих материалов [34, 35].

Выводы:

1. Приоритет непрерывного мониторинга. Хотя интермиттирующее измерение через мочевого пузыря остается «золотым стандартом», внедрение инновационных непрерывных технологий и датчиков в режиме реального времени позволяет оперативнее выявлять критические изменения ИАД и предотвращать развитие полиорганной недостаточности.

2. Комплексная стратегия ведения. Эффективное лечение требует не только контроля ИАД, но и мониторинга абдоминального перфузионного давления (АПД) как ключевого прогностического фактора. Успех терапии зависит от стандартизации условий измерения и междисциплинарного подхода при определении момента перехода к хирургической декомпрессии.

Список литературы:

1. Bouveresse S., Piton G., Badet N. et al. (2019). Abdominal Compartment Syndrome and Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients: Diagnostic Value of Computed Tomography. *European Radiology*, 29(7), 3839–3846. doi:10.1007/s00330-018-5994-x.
2. Gupta P., Kamat R., Samanta J. et al. (2021). Computed Tomography Findings in Intraabdominal Hypertension in Patients with Acute Pancreatitis. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 31(1), 150–156. doi:10.1055/s-0041-1729768.
3. Caruso M., Rinaldo C., Iacobellis F. et al. (2023). Abdominal compartment syndrome: what radiologist needs to know. *Radiologia Medica*, 128(12), 1447–1459. doi:10.1007/s11547-023-01724-4.
4. Hacking C., Cardoso O., Yap J. et al. (2023). Abdominal compartment syndrome. *Radio-paedia.org*. Last revised on 28 Sep 2023. doi:https://doi.org/10.53347/rID-66764.
5. Jang H., Lee N., Jeong E., Park Y., Jo Y., Kim J., Kim D. (2023). Abdominal compartment syndrome in critically ill patients. *Acute and Critical Care*, 38(4), 399–408. doi:10.4266/acc.2023.01263.
6. Bitar Z.I., Maadarani O.S., Zaalouk T.M. et al. (2021). The use of point-of-care ultrasound to guide clinical management in intra-abdominal hypertension. *Journal of Ultrasound*, 24(2), 183–189. doi:10.1007/s40477-020-00546-8.
7. Smereczyński A., Kołaczyk K., Bernatowicz E. (2020). Ultrasonography in the diagnosis and monitoring of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Journal of Ultrasonography*, 20(81), —. (Polish).
8. Sawin R. (2011). Acute Abdomen. In: *Pediatric Critical Care (Fourth Ed.)*, pp. 1259–1264. doi:10.1016/B978-0-323-07307-3.10089-8.
9. Kuteesa J., Kituuka O., Namuguzi D. et al. (2015). Intra-abdominal hypertension; prevalence, incidence and outcomes in a low resource setting: a prospective observational study. *World Journal of Emergency Surgery*, 10, 57. doi:10.1186/s13017-015-0051-4.
10. Benson J.C., Madhavan A.A., Cutsforth-Gregory J.K. et al. (2022). The Monro–Kellie Doctrine: A Review and Call for Revision. *American Journal of Neuroradiology*. doi:10.3174/ajnr.A7721.
11. Singhal J., Shanbag P. (2014). Measurement of Intra-abdominal Pressure in Critically-ill Children. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(12), PC06–PC07. doi:10.7860/JCDR/2014/10435.5345.
12. Leon M., Chavez L., Surani S. (2021). Abdominal compartment syndrome among surgical patients. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 13(4), 330–339. doi:10.4240/wjgs.v13.i4.330.
13. Sugrue M., et al. (2015). Options and adjuncts for abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown.
14. Al-Abassi A.A., Al Saadi A.S., Ahmed F. (2018). Is intra-bladder pressure measurement a reliable indicator for raised intra-abdominal pressure? A prospective comparative study. *BMC Anesthesiology*, 18(1), 69. doi:10.1186/s12871-018-0539.
15. Kamimura H., Sugano T., Horigome R. et al. (2018). Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Liver Diseases. In: *Management of Chronic Liver Diseases – Recent Advances*. doi:10.5772/intechopen.77061.
16. Balogh Z., Moore F.A. (2006). Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp. 170–177.

17. Райбузис Е.Н. (2015). Мониторинг внутрибрюшного давления при обширных абдоминальных операциях. Автореф. дис. к.м.н., Санкт-Петербург.
18. Wauters J., Spincemaille L., Dieudonne A.S. et al. (2012). A Novel Method (CiMON) for Continuous Intra-abdominal Pressure Monitoring: Pilot Test in a Pig Model. *Critical Care Research and Practice*, 2012, 181563. doi:10.1155/2012/181563.
19. Hamoud S., Abdelgani S., Mekel M. et al. (2022). Gastric and urinary bladder pressures correlate with intra-abdominal pressure in patients with morbid obesity. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 36(4), 1021–1028. doi:10.1007/s10877-021-00728-7.
20. Novaka J., Jaciskoa J., Busch A. et al. (2021). Intra-abdominal pressure correlates with abdominal wall tension during clinical evaluation tests. *Clinical Biomechanics*, 88, 105426. doi:10.1016/j.clinbiomech.2021.105426.
21. Kušar M., Djokić M., Djordjević S. et al. (2022). Preliminary study of reliability of transcutaneous sensors in measuring intraabdominal pressure. *Scientific Reports*, 12(1), 8268. doi:10.1038/s41598-022-12388-x.
22. Iacubovici L., Karol D., Baar Y. et al. (2023). Assessment of Intra-Abdominal Pressure with a Novel Continuous Bladder Pressure Monitor – A Clinical Validation Study. *Life (Basel)*, 13(2), 384. doi:10.3390/life13020384.
23. Yi M., Leng Y., Bai Y. et al. (2012). The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *Journal of Critical Care*, 27(2), 222.e1–222.e6.
24. Samimian S., Ashrafi S., Khaleghdoost Mohammadi T. et al. (2021). The correlation between head of bed angle and intra-abdominal pressure of intubated patients: a pre-post clinical trial. *Archives of Academic Emergency Medicine*, 9(1), e23. doi:10.22037/aaem.v9i1.1065.
25. Zhou Y., He H., Cui N. et al. (2023). Elevation of the head of bed reduces splanchnic blood flow in patients with intra-abdominal hypertension. *BMC Anesthesiology*, 23(1), 133. doi:10.1186/s12871-023-02046-8.
26. Obeid F., Saba A., Fath J. et al. (1995). Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Archives of Surgery*, 130(5), 544–548. doi:10.1001/archsurg.1995.01430050094016.
27. De Keulenaer B.L., De Waele J.J., Powell B., Malbrain M.L. (2009). What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Medicine*, 35, 969–976. doi:10.1007/s00134-009-1445-0.
28. Chen B., Yang S., Lyu G. et al. (2023). A nomogram for predicting the risk of intra-abdominal hypertension in critically ill patients based on ultrasound and clinical data. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 13(10), 7041–7051. doi:10.21037/qims-23-325.
29. Popescu G.A., Bara T., Rad P. (2018). Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge: A Literature Review. *Journal of Critical Care Medicine (Targu Mures)*, 4(4), 114–119. doi:10.2478/jccm-2018-0024.
30. Jena A., Singh A.K., Kochhar R. (2023). Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis. *Indian Journal of Gastroenterology*, 42(4), 455–466. doi:10.1007/s12664-023-01407-y.
31. Vogel J.D., Feingold D.L., Stewart D.B. et al. (2016). Clinical practice guidelines for colon volvulus and acute colonic pseudo-obstruction. *Diseases of the Colon and Rectum*, 59(7), 589–600. doi:10.1097/DCR.0000000000000602.
32. Kula R., Szturz P., Sklienka P., Neiser J. (2008). Negative fluid balance in patients with abdominal compartment syndrome – case reports. *Acta Chirurgica Belgica*, 108(3), 346–349. doi:10.1080/00015458.2008.11680236.
33. Harrell B.R., Miller S. (2017). Abdominal Compartment Syndrome as a Complication of Fluid Resuscitation. *Nursing Clinics of North America*, 52(2), 331–338. doi:10.1016/j.cnur.2017.01.010.
34. Jacobs R., Wise R.D., Myatchin I. et al. (2022). Fluid Management, Intra-Abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: A Narrative Review. *Life (Basel)*, 12(9), 1390. doi:10.3390/life12091390.
35. Gottlieb M., Koyfman A., Long B. (2020). Evaluation and Management of Abdominal Compartment Syndrome in the Emergency Department. *Journal of Emergency Medicine*, 58(1), 43–53. doi:10.1016/j.jemermed.2019.09.046.

Для цитирования: Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Сиддигов Х.Т. Современные стратегии диагностики и мониторинга интраабдоминальной гипертензии: от интермиттирующих измерений к непрерывным технологиям (литературный обзор) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 469–473. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19139279>

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ, ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С АНАМНЕЗОМ БОЛЬШИХ АКУШЕРСКИХ СИНДРОМОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Агабабян Л.Р., Эльмурадова Ч.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Большие акушерские синдромы представляют собой группу взаимосвязанных осложнений беременности, объединенных общностью патогенетических механизмов и неблагоприятным влиянием на материнские и перинатальные исходы. К данной группе относят преэклампсию, задержку роста плода, преждевременные роды, невынашивание беременности, антенатальную гибель плода и другие состояния, ассоциированные с плацентарной дисфункцией. Цель статьи - представить современный обзор литературы по вопросам патогенеза больших акушерских синдромов и обосновать значение прегравидарной подготовки, персонифицированного ведения беременности и родов у женщин с отягощенным акушерским анамнезом. В обзоре обобщены сведения о роли плацентарной недостаточности, системного воспаления, нарушений маточно-плацентарной перфузии, тромбинемии, дефицита витамина D, изменений фолатного цикла, гемостазиологических сдвигов и дисбиотических нарушений микробиоты половых путей в развитии акушерских осложнений. Показано, что сочетание общих патофизиологических звеньев определяет не только развитие осложнений текущей беременности, но и повышает риск их рецидива в последующих гестациях, а также неблагоприятных отдаленных сердечно-сосудистых и метаболических последствий для матери и потомства. Заключение. Оптимизация помощи женщинам с анамнезом больших акушерских синдромов должна основываться на раннем выявлении факторов риска, научно обоснованной прегравидарной подготовке, динамическом мониторинге беременности и разработке алгоритма маршрутизации и родоразрешения с учетом индивидуального профиля риска.

Ключевые слова: беременность, большие акушерские синдромы, преэклампсия, задержка роста плода, преждевременные роды, прегравидарная подготовка, витамин D, фолатный цикл, гемостаз, микробиота

IMPROVING PREGRAVID PREPARATION, PREGNANCY MANAGEMENT, AND DELIVERY IN WOMEN WITH A HISTORY OF GREAT OBSTETRICAL SYNDROMES (LITERATURE REVIEW)

Agababyan L.R., Elmuradova Ch.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Great obstetrical syndromes are a group of interrelated pregnancy complications united by common pathogenetic mechanisms and by their adverse impact on maternal and perinatal outcomes. This group includes preeclampsia, fetal growth restriction, preterm birth, pregnancy loss, antenatal fetal death, and other conditions associated with placental dysfunction. The aim of the article was to present a current literature review on the pathogenesis of great obstetrical syndromes and to substantiate the importance of pregravid preparation and individualized management of pregnancy and delivery in women with an unfavorable obstetric history. The review summarizes data on the role of placental insufficiency, systemic inflammation, impaired uteroplacental perfusion, excess thrombin generation, vitamin D deficiency, folate cycle alterations, hemostatic imbalance, and dysbiotic changes in the genital tract microbiota in the development of obstetric complications. It is shown that the combination of these common pathophysiological links determines not only the development of complications in the current pregnancy but also increases the risk of recurrence in subsequent gestations and contributes to adverse long-term cardiovascular and metabolic consequences for both mother and offspring. Conclusion. Optimization of care for women with a history of great obstetrical syndromes should be based on early identification of risk factors, evidence-based pregravid preparation, dynamic pregnancy monitoring, and the development of individualized routing and delivery algorithms.

Keywords: pregnancy, great obstetrical syndromes, preeclampsia, fetal growth restriction, preterm birth, pregravid preparation, vitamin D, folate cycle, hemostasis, microbiota

КАТТА АКУШЕРЛИК СИНДРОМЛАРИНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ПРЕГРВИДАР ТАЙЁРГАРЛИК, ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚНИ ОЛИБ БОРИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Агабабян Л.Р., Элмурадова Ч.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Катта акушерлик синдромлари ҳомиладорлик асоратларининг ўзаро боғлиқ гуруҳи бўлиб, улар умумий патогенетик механизмлар ҳамда она ва перинатал натижаларга салбий таъсири билан бирлашади. Ушбу гуруҳга преэклампсия, ҳомила ўсишининг чекланиши, муддатидан олдинги туғруқ, ҳомиладорликни кўтаролмаслик, антенатал ҳомила нобуд бўлиши ва плацентар дисфункция билан боғлиқ бошқа ҳолатлар киради. Мақола мақсади - катта акушерлик синдромлари патогенези бўйича замонавий адабиётларни шарҳлаш ва анамнезида ушбу синдромлар мавжуд аёлларда прегравидар тайёргарлик, ҳомиладорлик ва туғруқни индивидуаллаштирилган тарзда олиб боришнинг аҳамиятини асослашдан иборат. Шарҳда плацентар етишмовчилик, тизимли яллиғланиш, бачадон-йўлдош перфузиясининг бузилиши, тромбин гиперпродукцияси, D витамини танқислиги, фолат цикли ўзгаришлари, гемостаз бузилишлари ва жинсий йўллар микробиотасидаги дисбиотик ўзгаришларнинг акушерлик асоратлари ривожланишидаги аҳамияти умумлаштирилди. Катта акушерлик синдромлари учун умумий патофизиологик боғланишлар нафақат жорий ҳомиладорлик асоратларини, балки кейинги гестацияларда такрорланиш хавфини ҳамда она ва авлодда узоқ муддатли юрак-қон томир ва метаболик салбий оқибатларни ошириши кўрсатилди. Хулоса. Катта акушерлик синдромлари анамнези бўлган аёлларга ёрдамни такомиллаштириш хавф омилларини эрта аниқлаш, илмий асосланган прегравидар тайёргарлик, ҳомиладорликни динамик мониторинг қилиш ҳамда индивидуал хавф профилини ҳисобга олган ҳолда алгоритм ишлаб чиқишга асосланиши керак.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, катта акушерлик синдромлари, преэклампсия, ҳомила ўсишининг чекланиши, муддатидан олдинги туғруқ, прегравидар тайёргарлик, D витамини, фолат цикли, гемостаз, микробиота

Введение. В современной акушерской практике все большее внимание уделяется осложнениям беременности, которые формируются не как изолированные состояния, а как клинические проявления общих патогенетических механизмов. В этой связи концепция больших акушерских синдромов рассматривается как одна из наиболее значимых для объяснения происхождения преэклампсии, задержки роста плода, преждевременных родов, невынашивания беременности, антенатальной гибели плода и ряда других осложнений гестации.

Объединение указанных состояний в единую патогенетическую группу связано с тем, что в их основе часто лежат плацентарная дисфункция, нарушение сосудистой трансформации спиральных артерий, ухудшение маточно-плацентарной перфузии, системная воспалительная реакция, иммунологические сдвиги и гемостазиологические нарушения. Именно поэтому перенесенные большие акушерские синдромы имеют не только непосредственное значение для исхода текущей беременности, но и отражают высокий риск рецидива при последующих гестациях.

Не менее важным является тот факт, что женщины с подобным акушерским анамнезом нуждаются не только в усиленном антенатальном наблюдении, но и в научно обоснованной прегравидарной подготовке. Профилактическая направленность современной акушерской помощи предполагает выявление модифицируемых факторов риска еще до наступления беременности, коррекцию выявленных нарушений и разработку персонализированного алгоритма ведения беременности и родов.

Анализ литературы. В литературе большие акушерские синдромы рассматриваются как совокупность осложнений беременности, объединенных общей патогенетической основой. К ним относят преэклампсию, задержку роста плода, плацентарную недостаточность, преждевременные роды, невынашивание беременности и антенатальную гибель плода. Ряд авторов также включает в данную группу гестационный сахарный диабет, отслойку нормально расположенной плаценты, поздние потери беременности и мертворождение. Такой подход подчеркивает не формальное объединение различных нозологических единиц, а наличие общих механизмов, определяющих неблагоприятное течение гестации.

Согласно современным представлениям, ключевым звеном формирования больших акушерских синдромов является нарушение нормального развития плаценты и недостаточность плацентарной перфузии. При неполной инвазии трофобласта и неадекватной перестройке сосудистого русла матки формируется хроническая ишемия плаценты, что сопровождается эндотелиальной дисфункцией, провоспалительной активацией, оксидативным стрессом и нарушением транспорта кислорода и

питательных веществ к плоду. Именно этим в значительной степени объясняется патогенетическое родство преэклампсии, задержки роста плода и части форм преждевременных родов.

Наряду с сосудисто-плацентарными механизмами, существенная роль отводится иммунологическим и воспалительным нарушениям. В литературе подчеркивается, что большие акушерские синдромы нередко представляют собой клиническую конечную точку системной воспалительной реакции, внутриматочной инфекции, повреждения сосудов плаценты и атипичной материнской иммунной реакции на беременность как на аллотрансплантат. Такое многофакторное взаимодействие определяет вариабельность клинических форм и степень тяжести осложнений.

Отдельного внимания заслуживает состояние гемостаза. Усиленная генерация тромбина, микротромбообразование и нарушение реологических свойств крови рассматриваются как важные патогенетические факторы плацентарной дисфункции. В сочетании с эндотелиальным повреждением они способствуют ухудшению перфузии плаценты, прогрессированию гипоксии плода и увеличению риска тяжелых материнских осложнений. В этой связи оценка гемостазиологических параметров у женщин с неблагоприятным акушерским анамнезом имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение.

В последние годы существенно возрос интерес к роли дефицита витамина D и нарушений фолатного цикла в развитии акушерских осложнений. Обсуждается их связь с преэклампсией, ограничением роста плода, преждевременными родами и потерями беременности. Потенциальное участие этих факторов объясняется их влиянием на иммунную регуляцию, сосудистый тонус, эндотелиальную функцию, процессы метилирования и систему гемостаза. Следовательно, выявление указанных нарушений на этапе прегравидарной подготовки может иметь практическое значение для снижения риска повторных осложнений.

Еще одним перспективным направлением является изучение микробиоты половых путей. Введение молекулярных методов исследования позволило пересмотреть прежние представления о нормальном микробиоценозе репродуктивной системы и расширило понимание роли микробиологического баланса в поддержании физиологического течения беременности. Дисбиотические изменения рассматриваются как один из возможных факторов воспалительной активации, нарушения плацентации и последующих неблагоприятных акушерских исходов.

Особое место в литературе занимает вопрос о долгосрочных последствиях больших акушерских синдромов. Установлено, что осложненная беременность может быть связана с повышенным риском сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний у матери в последующие годы. Для потомства неблагоприятное внутриутробное воздействие также имеет отдаленные последствия, включая склонность к метаболическим нарушениям. Это позволяет рассматривать большие акушерские синдромы не только как проблему текущей беременности, но и как маркер будущего соматического риска.

Несмотря на наличие современных лабораторных и инструментальных возможностей, универсальной системы раннего прогнозирования больших акушерских синдромов пока не существует. Ни один отдельно взятый показатель не способен в полной мере определить вероятность развития осложнений у всех беременных. В связи с этим особую значимость приобретает комплексный, стратифицированный подход, учитывающий данные анамнеза, особенности прошлых беременностей, соматический фон, лабораторные маркеры, состояние микробиоты и параметры гемостаза.

Таким образом, анализ литературы свидетельствует, что женщины с анамнезом больших акушерских синдромов нуждаются в дифференцированном подходе уже на этапе планирования беременности. Прегравидарная подготовка должна быть направлена на коррекцию выявленных метаболических, витаминных, гемостазиологических и микробиотических нарушений, тогда как ведение беременности - на раннюю идентификацию признаков плацентарной дисфункции, своевременную профилактику осложнений и выбор оптимальной тактики родоразрешения.

Материалы и методы. Проведен тематический обзор отечественных и зарубежных публикаций, посвященных концепции больших акушерских синдромов, современным представлениям об их патогенезе, клиническом значении и возможностям профилактики повторных осложнений. В обзор включены источники, рассматривающие плацентарную дисфункцию, иммуновоспалительные механизмы, нарушения гемостаза, дефицит витамина D, изменения фолатного цикла, особенности микробиоты репродуктивного тракта, а также вопросы прегравидарной подготовки и персонифицированного ведения беременности.

Аналитический подход был ориентирован на сопоставление данных о патогенетических связях между преэклампсией, задержкой роста плода, преждевременными родами, невынашиванием беременности, антенатальной гибелью плода и другими проявлениями плацентарной недостаточности.

Отдельно оценивались сведения о возможной прогностической ценности биохимических, гемостазиологических и микрoэкологических маркеров для выделения женщин высокого риска и разработки алгоритма клинического сопровождения на прегравидарном и гестационном этапах.

Заклyчение. Большие акушерские синдромы представляют собой актуальную междисциплинарную проблему, имеющую общую патогенетическую основу и выраженное влияние на материнские и перинатальные исходы. Современная литература подтверждает, что объединение этих состояний в единый клинико-патогенетический комплекс позволяет глубже понять механизмы плацентарной дисфункции и определить направления профилактики повторных осложнений.

Наиболее перспективными направлениями остаются раннее выявление женщин высокого риска, оценка модифицируемых факторов, коррекция дефицита витамина D, нарушений фолатного цикла и гемостаза, а также изучение микробиоты половых путей как дополнительного звена патогенеза. Прегравидарная подготовка в данной группе пациенток должна рассматриваться как обязательный этап профилактики, способный улучшить течение последующей беременности и снизить вероятность неблагоприятных исходов.

Разработка персонифицированного алгоритма ведения беременности и родов у женщин с анамнезом больших акушерских синдромов является логичным продолжением современных научных представлений и отвечает задачам практического акушерства, ориентированного на сохранение здоровья матери и ребенка в ближайшей и отдаленной перспективе.

Список литературы:

1. Dondorp W., de Wert G., Bombard Y., et al. Non-invasive prenatal testing for aneuploidy and beyond: challenges of responsible innovation in prenatal screening. *Eur J Hum Genet.* 2015;23:1438-1450.
2. Romero R. Prenatal medicine: The child is the father of the man. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009;22(8):636-639.
3. Erez O., et al. The role of thrombin generation in obstetrical syndromes. 2009.
4. Erez O., et al. Hemostatic disturbances in placental-mediated pregnancy complications. 2010.
5. Gabbay-BenZiv R., Baschat A.A. Gestational diabetes as one of the Great Obstetrical Syndromes - the maternal, placental, fetal dialogue.
6. Solt I. The Human Microbiome and the Great Obstetrical Syndromes: A New Frontier in Maternal Fetal Medicine.
7. Hod M., Lieberman N. Maternal Fetal Medicine: How can we Practically connect the "M" to the "F"?

Для цитирования: Агабабян Л.Р., Эльмурадова Ч.А. Совершенствование прегравидарной подготовки, ведения беременности и родов у женщин с анамнезом больших акушерских синдромов (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 474–477. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19139331>

ИЗУЧЕНИЕ ДАННЫХ О ЧАСТОТЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РЕПРОДУКТИВНО-ЗНАЧИМЫХ ИНФЕКЦИЙ В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Утениязова Д.К.¹, Гафурова Ф.А.²

¹Медицинский институт Каракалпакстана, г. Нукус, Каракалпакстан, Узбекистан

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Под наблюдением находились 130 пациенток с неразвивающейся беременностью. Факторами риска развития неразвивающейся беременности явились: ранний возраст начала половой жизни, прерывание первой беременности методом медицинского аборта, воспалительные заболевания органов малого таза в анамнезе. Исследование показало, что среди факторов риска неразвивающейся беременности имеет значение бактериальная и вирусная инфекции, а также сочетание этих факторов. В диагностике неразвивающейся беременности наибольшее значение имело ультразвуковое исследование органов малого таза, а для подтверждения причины неразвивающейся беременности морфологическое исследование материала из полости матки.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, бактериальная инфекция, вирусные инфекции, передаваемые половым путём.

STUDY OF THE FREQUENCY OF GYNECOLOGICAL DISEASES AND REPRODUCTIVELY SIGNIFICANT INFECTIONS IN THE MEDICAL HISTORY OF WOMEN WITH NON-PROGRESSIVE PREGNANCY

Uteniyazova D.K.¹, Gafurova F.A.²

¹Karakalpakstan Medical Institute, Nukus, Karakalpakstan, Uzbekistan

²Center for the Development of Professional qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study involved 130 patients with non-progressive (missed) pregnancy under clinical observation. Key risk factors identified for the development of non-progressive pregnancy included early onset of sexual activity, termination of the first pregnancy via medical abortion, and a history of inflammatory diseases of the pelvic organs. The research demonstrated that bacterial and viral infections, as well as combinations of these factors, play a significant role among the triggers for missed pregnancy. Pelvic ultrasound was found to be the most critical tool for the diagnosis of non-progressive pregnancy, while morphological examination of the intrauterine material remains essential for confirming the underlying cause of the pregnancy arrest.

Keywords: non-progressive pregnancy, missed abortion, bacterial infection, sexually transmitted viral infections, pelvic inflammatory disease.

РИВОЖЛАНМАЁТГАН ҲОМИЛАДОРЛИГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА АНАМНЕЗДА УЧРАЙДИГАН ГИНЕКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР ВА РЕПРОДУКТИВ АҲАМИЯТГА ЭГА ИНФЕКЦИЯЛАР ЧАСТОТАСИНИ ЎРГАНИШ

Утениязова Д.К.¹, Гафурова Ф.А.²

¹Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Нукус ш., Қорақалпоғистон, Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Назорат остида 130 нафар ривожланмаётган ҳомиладорликка эга бемор аёллар бўлди. Ривожланмаётган ҳомиладорлик ривожланишига хавф омиллари сифатида қуйидагилар аниқланди: жинсий ҳаётнинг эрта боиланиши, биринчи ҳомиладорликни тиббий аборт йўли билан тугатиши, анамнезда кичик тос аъзоларининг яллигланиши касалликлари мавжудлиги. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ривожланмаётган ҳомиладорлик хавф омиллари орасида бактериал ва вирусли инфекциялар, шунингдек уларнинг биргаликда учраши муҳим аҳамиятга эга. Ривожланмаётган ҳомиладорликни диагностика қилишда кичик тос аъзоларининг ультратовуви текшируви энг катта аҳамиятга эга бўлди, унинг сабабларини аниқлашда эса бачадон бўшлигидан олинган материалнинг морфологик текшируви муҳим ўрин тутди.

Калит сўзлар: ривожланмаётган ҳомиладорлик, бактериал инфекция, вирусли инфекциялар, жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар.

e-mail: gafurovaf1995@gmail.com

Актуальность. В течение последнего десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту частоты неразвивающейся беременности (НРБ), что фиксируется в большинстве стран мира и подтверждает глобальный характер данной проблемы [5, 6, 9]. Несмотря на стремительное развитие диагностических технологий и терапевтических протоколов, основанных на последних достижениях медицинской науки, существенного перелома в эпидемиологической ситуации не наблюдается. Этиологическая структура НРБ характеризуется многофакторностью и часто носит комплексный характер. В современной научной литературе одной из центральных тем остается обсуждение роли инфекционных агентов как ключевого детерминанта остановки развития плода. Исследователи сходятся в том, что инфекция является критическим фактором как при спорадических случаях, так и при привычном невынашивании [1, 2, 4, 8, 12]. Особого внимания заслуживает взаимосвязь инфекции с истмико-цервикальной недостаточностью (ИЦН), которая диагностируется у 42% женщин с привычным невынашиванием, в том числе на фоне антифосфолипидного синдрома (АФС). При наличии ИЦН контаминация инфекционными агентами верифицируется практически в 100% случаев. Примечательно, что даже патогенез аутоиммунных дисфункций при АФС многие авторы связывают с персистенцией вирусных патогенов [3, 5, 9, 10, 13].

Современный этап характеризуется качественной трансформацией структуры генитальных инфекций: доминирующая роль перешла к условно-патогенным микроорганизмам, а клиническая картина воспалительных процессов все чаще приобретает латентный, бессимптомный характер. Хронизация воспаления в органах малого таза во многом обусловлена неадекватностью антибактериальной терапии, проявляющейся как в форме полипрагмазии, так и в неспособности учитывать изменившуюся чувствительность возбудителей. Даже при отсутствии прямого тератогенного или повреждающего действия на эмбрион, длительная персистенция микроорганизмов в эндометрии провоцирует морфофункциональную дезорганизацию репродуктивной системы и формирование хронического эндометрита. Микробиологический и морфологический мониторинг показывает, что у 67,7% женщин с инфекционным генезом НРБ в эндометрии выявляется хронический воспалительный процесс и вегетирование условно-патогенной флоры. При этом изолированные условно-патогенные микробы встречаются в 20% случаев, тогда как вирусно-бактериальные ассоциации фиксируются у 70% пациенток [4, 5, 8, 11]. Неспособность иммунной системы к эффективной элиминации агента приводит к его персистенции. Хронический очаг воспаления поддерживается за счет рекрутирования мононуклеарных фагоцитов, естественных киллеров и Т-хелперов, активно синтезирующих провоспалительные цитокины. Такое патологическое состояние эндометрия блокирует механизмы локальной иммуносупрессии в предимплантационном периоде, препятствуя формированию иммунологической толерантности к наполовину чужеродному антигену плода [3, 7, 9, 11].

Ряд авторов выделяют вирусную инвазию как ведущий этиологический фактор хронического эндометрита, особенно при верифицированной НРБ [2, 3, 5, 7]. Вирусные агенты (в частности, герпесвирусы и аденовирусы) при остром или латентном течении способны вызывать эндотелиальную дисфункцию сосудов, провоцируя тромбофилические состояния, развитие вторичного антифосфолипидного синдрома и глубокие иммунологические нарушения [4, 9].

Целью исследования явилась оценка роли инфекции в возникновении неразвивающейся беременности.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 130 пациенток с верифицированным диагнозом НРБ, лечившиеся в отделении гинекологии Нукусского филиала Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра «Здоровья матери и ребенка» МЗ РУз.

Результаты исследования. Женщины с НРБ в возрасте от 25 до 35 лет составили 60,6% случаев. По характеру трудовой деятельности половина пациенток с НРБ работали в финансово-экономической отрасли и занимались торговлей. Не работающие женщины составили 23,3% случаев. Тяжелый физический труд отмечен у 4% пациенток с НРБ. Средний возраст начала половой жизни составил $17 \pm 2,1$ лет. Первобеременных с НРБ было 26,6% женщин, повторная НРБ отмечена у 22% пациенток. В 60% случаев у первородящих женщин первая беременность закончилась медицинским абортom. Настоящая беременность протекала на фоне обострения хронической герпетической инфекции у 15% пациенток, острая респираторная вирусная инфекция имела место у 11% женщин. С клиникой угрожающего или начавшегося выкидыша поступили 60% беременных.

Клиническая картина обследованных женщин характеризовалась доминированием геморрагического синдрома различной степени выраженности и болевого симптома, что в большинстве случаев послужило основанием для инициации гестагенной и гемостатической терапии. Однако у 20% пациенток интенсивность маточного кровотечения потребовала экстренного хирургического вмешательства. Стоит отметить, что у каждой пятой женщины (20%) патология протекала бессимптомно: диа-

гноз был верифицирован в ходе планового ультразвукового скрининга в условиях женской консультации, после чего пациентки направлялись в стационар для планового искусственного опорожнения полости матки. Эхографическое подтверждение диагноза НРБ было получено в 80% случаев. Основными предикторами для назначения УЗИ служили неэффективность проводимой сохраняющей терапии и выраженное отставание биометрических параметров матки от расчетного гестационного срока. В структуре потерь подавляющее большинство случаев (99,3%; n=149) пришлось на I триместр, в то время как во II триместре остановка развития плода зафиксирована лишь у 0,7% (n=1) женщин. Наиболее критическими периодами гибели плодного яйца оказались сроки 7–8 недель (46,0%) и 5–6 недель (34,6%). Единичные случаи антенатальной гибели отмечены на 12–13 и 18 неделях гестации. Таким образом, основной массив репродуктивных потерь локализован в интервале до 8-й недели беременности. Лечебная тактика предусматривала инструментальное удаление элементов плодного яйца с последующим назначением комплексной противовоспалительной и антибактериальной терапии (базовый протокол: доксициклин в сочетании с метронидазолом). Частота послеоперационных инфекционных осложнений в форме эндометрита составила 4,0%. Для уточнения этиологии НРБ у 76,2% женщин проведена патоморфологическая экспертиза соскобов. Гистологическая верификация в 62,0% случаев выявила картину замершей беременности с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Специфические поражения и сопутствующие факторы распределились следующим образом: - Герпетическая инфекция — 15,0%; - Хромосомные aberrации — 10,0%; - Эндокринопатии — 10,0%; - Прочие причины (токсоплазмоз, антифосфолипидный синдром) — 5,0%.

Обсуждение. Современные научные данные указывают на значительную роль хронических вирусных инвазий в структуре причин неразвивающейся беременности (НБ) в первом триместре. Особое место занимают представители семейства *Herpesviridae*, а также эпизоды острых респираторных вирусных заболеваний, перенесенных на ранних этапах гестации [2, 4, 6]. Исследователи подчеркивают, что для данного контингента больных характерен не только высокий инфекционный индекс, но и выраженная склонность к аутоиммунной сенсibilизации, что может свидетельствовать о наличии вторичного иммунодефицитного состояния [2, 7, 9]. Наши собственные клинические наблюдения подтверждают эти тезисы: у пациенток с НБ в анамнезе достоверно чаще фиксировались ОРВИ на ранних сроках и высокий уровень контаминации вирусом простого герпеса (ВПГ).

В вопросах терапевтической тактики при ранней гибели плода ряд авторов [2, 4] обосновывают целесообразность применения монотерапии антибиотиками широкого спектра (фторхинолоны, макролиды, защищенные пенициллины). Продолжительность такого курса должна составлять не менее недели и может реализовываться как в условиях стационара, так и амбулаторно. Однако при пролонгированной персистенции погибшего плодного яйца в полости матки (более 14–21 дня) схему лечения необходимо расширять препаратами группы имидазолов для подавления анаэробной микрофлоры.

Результаты проведенного нами патоморфологического исследования материалов аспирации из полости матки демонстрируют доминирование микст-инфекций (бактериально-вирусных ассоциаций) в этиологической структуре НБ. Это подтверждает гипотезу о ведущей роли инфекционного генеза в инициации остановки развития плода, а также о высоком риске вторичных воспалительных осложнений, обусловленных длительным нахождением нежизнеспособных тканей в маточной полости.

Научное обоснование высокой уязвимости эмбриональных структур к инфекции базируется на их интенсивном метаболизме, который создает благоприятную среду для репликации патогенов, особенно вирусов [2, 4, 6]. Согласно гистологическим данным различных исследовательских групп, маркеры внутриматочной инфекции верифицируются в следующих формах: - Диффузный гнойный децидуит — 50%; - Очаговая лимфоидная инфильтрация — 20%; - Изменения в эпителии гравидарных желез, включая феномен Ариас-Стелла. Комплексный анализ этих морфологических признаков позволил установить вирусную природу патологии в 16% случаев, в то время как хронический эндометрит был диагностирован у 10% обследованных [2, 4, 7, 10].

Выводы. Резюмируя результаты проведенного научно-клинического анализа, можно выделить ключевые детерминанты, формирующие высокий риск остановки развития беременности (НРБ) в современных условиях.

Анамнестические предикторы: Ведущими факторами риска развития неразвивающейся беременности являются ранний возраст сексуального дебюта (коитархе), искусственное прерывание первой гестации методом медицинского аборта, а также наличие в анамнезе хронических воспалительных процессов органов малого таза. Совокупность данных факторов создает неблагоприятный прегравидарный фон, способствующий последующим репродуктивным неудачам.

Инфекционный генез: Особую значимость в этиологии ранней гибели эмбриона играет вирусная нагрузка. Острые респираторные вирусные инфекции, перенесенные на критических этапах эм-

бриогенеза (первый триместр), наряду с высокой частотой реактивации вируса простого герпеса (ВПГ), выступают триггерами патологических процессов в системе «мать-плацента-плод».

Иммунологические аспекты: Полученные данные подтверждают гипотезу о доминирующей роли инфекционного фактора в инициации остановки развития плода. Длительная персистенция патогенов не только провоцирует прямое повреждение эмбриональных тканей, но и ведет к вторичной иммунологической дисфункции, препятствующей нормальному течению гестации.

Таким образом, профилактика НРБ должна быть ориентирована на своевременную санацию очагов хронической инфекции на этапе предгравидарной подготовки и минимизацию вирусного воздействия в ранние сроки беременности.

Рекомендации. Для минимизации роли инфекционно-воспалительного компонента в генезе неразвивающейся беременности (НРБ) критически важным является внедрение алгоритма раннего ультразвукового скрининга. Данный метод показан всем пациенткам с клиническими признаками угрожающего выкидыша, а также женщинам, перенесшим острые респираторные вирусные заболевания (ОРВИ) в первом триместре гестации. Своевременное применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия позволяет эффективно купировать бактериальную нагрузку и предотвратить дальнейшую деградацию плодного яйца. Терапевтическая стратегия должна быть сфокусирована на полноценной регенерации морфофункционального потенциала эндометрия и нивелировании последствий вторичных патоморфологических повреждений. Особое значение в прегравидарной подготовке имеет коррекция вагинального микробиоценоза. Поддержание нормофлоры является ключевым фактором естественного биологического барьера, поскольку представители нормальной микробиоты вступают в антагонистические отношения с патогенными агентами, ограничивая их восходящее распространение. Комплексная реализация вышеуказанных мероприятий позволит существенно повысить вероятность физиологического течения и благоприятного исхода последующих беременностей, снижая риск повторных репродуктивных неудач.

Список литературы:

1. Андреева М.В., Неклюдова А.В. Пути преодоления инфекционных осложнений в акушерстве. // Вестник ВолгГМУ. - 2019. - №4(72). - С.21-25.
2. Беременность ранних сроков. От прегравидарной подготовки к здоровой гестации. Под ред. Радзинского В.Е., Оразмурадова А.А. - Медиабюро "Статус презенс"; 2018.
3. 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.
4. Неразвивающаяся беременность: Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины). Авт.-сост. В.Е. Радзинский и др. - М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015.
5. Acuña J, Rukh S, Adhikari S. Point-of-care ultrasound identification of yolk stalk sign in a case of failed first trimester pregnancy. World J Emerg Med. 2018;9(2):149-151.
6. Di Pietro C., Cicinelli E., Guglielmino M.R., Ragusa M., Farina M., et al. Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis. // Am J Reprod Immunol. - 2013. - V.69, №5. - P.509-517.
7. Kapfhamer J.D., Palaniappan S., Summers K., Kassel K., Mancuso A.C., et al. Difference between mean gestational sac diameter and crown-rump length as a marker of firsttrimester pregnancy loss after in vitro fertilization. // Fertil Steril. - 2018. - V.109, №1. - P.130-136.
8. Murugan VA, Murphy BO, Dupuis C, Goldstein A, Kim YH. Role of ultrasound in the evaluation of first-trimester pregnancies in the acute setting. // Ultrasonography. - 2020. - V.39, №2. - P.178-189. DOI: 10.14366/usg.19043
9. NICE guideline [NG126]. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management. Published date: 17 April 2019. Accessed at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng126>.
10. Puscheck E.E., Scott Lucidi R. FACOG Early Pregnancy Loss Workup / Updated: Jun 08, 2018. - URL: <https://reference.medscape.com/article/266317-workup>
11. Sivko T.S., Andreeva M.V., Gadzhieva A.Kh. Non-developing pregnancy as a cause of reproductive losses. Almanac-2019: collection of articles. 2019:228-230. (In Russ.).

Для цитирования: Утениязова Д.К., Гафурова Ф.А. Изучение данных о частоте гинекологических заболеваний и репродуктивно-значимых инфекций в анамнезе у женщин с неразвивающейся беременностью // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 478–481. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19139373>

**РАСТИТЕЛЬНЫЕ АНТИСЕПТИКИ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА****Сафарова Н.И., Исмадова Ж.Т., Кутфидинова М.Р., Пулатов Б.Н.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Среди воспалительных патологий ЛОР-органов доминируют синусит, отит, тонзиллофарингит и ларингит. Отмечается рост заболеваемости этими нозологиями, обусловленный снижением как местного, так и системного иммунитета, ухудшением экологической ситуации и распространением антибиотикорезистентных штаммов. Растительный антисептик Стоморад в комплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей способствует более раннему выздоровлению и не оказывает побочных негативных явлений. Препарат применяется для поддержания и восстановления нормального физиологического состояния слизистой оболочки, повышения местного иммунитета.

Ключевые слова: риносинусит, отит, тонзиллофарингит, иммунитет, иммуномодулятор, Стоморад

**PLANT-BASED ANTISEPTICS IN THE TREATMENT OF DISEASES OF THE UPPER
RESPIRATORY TRACT AND EAR****Safarova N.I., Ismatova Zh.T. Kutfidinova M.R., Pulatov B.N.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Among inflammatory pathologies of YeNT organs, sinusitis, otitis, tonsillopharyngitis, and laryngitis predominate. An increase in the incidence of these conditions has been observed, which is associated with a decrease in both local and systemic immunity, deterioration of the environmental situation, and the spread of antibiotic-resistant strains. The herbal antiseptic Stomorad, used in the complex treatment of diseases of the upper respiratory tract, contributes to faster recovery and does not cause negative side effects. The drug is used to maintain and restore the normal physiological condition of the mucous membrane and to enhance local immunity.

Keywords: rhinosinusitis, otitis, tonsillopharyngitis, immunity, immunomodulator, Stomorad.

**ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ ВА ҚУЛОҚ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА
ЎСИМЛИКЛИ АНТИСЕПТИКЛАР****Сафарова Н.И., Исмадова Ж.Т., Кутфидинова М.Р., Пулатов Б.Н.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Синусит, отит, тонзиллофарингит ва ларингит ЛОР аъзоларининг энг кенг тарқалган яллиғланиш касалликлари ҳисобланади. Маҳаллий ва тизимли иммунитетнинг пасайиши, атроф-муҳитнинг шароити бузилиши, антибиотикларга чидамли штаммларнинг тарқалиши туфайли ушбу ҳолатларнинг кўпайиши ортиб бормоқда. Ўсимликлардан иборат антисептик Стоморад, юқори нафас йўллари ва қулоқ касалликларини комплекс даволашда қўлланилса, эрта тикланишга ёрдам беради ва ҳеч қандай ножўя таъсир кўрсатмайди. Препарат шиллиқ қаватнинг нормал физиологик ҳолатини сақлаб қолиш ва тиклаш, маҳаллий иммунитетни ошириш учун шилатилади.

Калит сўзлар: риносинусит, отит, тонзиллофарингит, иммунитет, иммуномодулятор, Стоморад

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Введение. Воспалительные заболевания поражающие ЛОР-органы, являются одними из самых распространенных в области оториноларингологии [1,3]. По оценкам специалистов, от 7 до 20% взрослого населения и около 10% детей страдают от этих состояний. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) играют значительную роль в этой статистике: взрослые переносят их в среднем 2-3 раза в год, а дети – до 10 раз. Заболеваемость ОРВИ имеет четкую сезонную закономерность, с увеличением числа случаев в осенне-зимний период и снижением летом. Острый риносинусит, который характеризуется такими симптомами, как затруднение носового дыхания, ощущение давления

и тяжести в области околоносовых пазух, головная боль, наличие выделений из носа, чихание, сухость и жжение в носовой полости, а также снижение обоняния и чувство заложенности в ушах, также проявляет схожую аналогичную сезонную зависимость [2,5,7]. Важную роль в патогенезе воспаления придаточных пазух носа играет накопление вязкого секрета, что приводит к повышению давления в околоносовой пазухе и является причиной болевых ощущений. Кроме того, у каждого третьего-четвертого ребенка и взрослого, синусит осложняется развитием среднего отита, в результате которого может развиться стойкая тугоухость [4,8,9]. Острый средний отит может привести к тяжелым внутричерепным осложнениям. Тонзиллофарингит и ларингит тоже из острой стадии могут перейти в хроническое состояние. Как известно, воспалительный процесс верхних дыхательных путей и уха вызывают самые различные возбудители: вирусы, микробы, грибки, их ассоциации. Бактериальному инфицированию предшествует чаще всего острая вирусная инфекция, а так как заболевание или его осложнение возникает при нарушении местных или общих системных механизмов иммунной защиты, следовательно, возбудитель внедряется в те полости, которые в нормальном состоянии являются стерильными. В комплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей и отитов отношения хорошо зарекомендовал себя растительный препарат Стоморад, оказывающий местное антисептическое, противовоспалительное, противогрибковое, дезинфицирующее, антибактериальное, обезболивающее действие [1, 5].

Целью исследования явилось определение эффективности препарата стоморад в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха.

Материал и методы. В ЛОР отделении многопрофильной клиники Самаркандского медицинского университета накоплен большой опыт ведения пациентов с различными воспалительными заболеваниями ЛОР органов. Нами было проведено сравнительное исследование двух групп больных с заболеваниями верхних дыхательных путей и уха. Первую группу составили 27 пациентов в возрасте от 12 до 54 лет, вторую – 31 больной в возрасте от 12 до 60 лет. В лечении вышеуказанных заболеваний применялся препарат стоморад, разработанный компанией “Pharmasade Ilac Sanayi”, который является на сегодняшний день самым оптимальным. Препарат показан для лечения взрослых и детей в возрасте от 0 лет. Также в исследованиях участвовали лица с аллергическими реакциями в анамнезе. Пациентам первой группы назначали сосудосуживающие препараты в течение 5 дней, орошение полости носа солевыми растворами в течение 7 дней, также симптоматическое лечение в зависимости от распространения воспалительного процесса. Больные второй группы получали все вышеуказанное и стоморад спрей по 2–3 распыления в нос и глотку 3 раза в день на протяжении 15 дней. В обеих группах применение сосудосуживающих средств было идентично – 2 впрыскивания 3 раза в день. Иригационная терапия солевым раствором осуществлялась каждые 6 часов.

Многочисленные клинические исследования продемонстрировали высокую эффективность и безопасность стоморада при лечении заболеваний полости носа и околоносовых пазух у детей и взрослых. Опыт его применения для терапии острых респираторных инфекций у больных с аллергическими заболеваниями не только показал высокую эффективность в отношении симптомов респираторной инфекции, но и доказал безопасность назначения данного фитопрепарата пациентам с атопией. Результаты изучения эффективности использования стоморада для профилактики и лечения острых респираторных инфекций у часто болеющих детей показали, что его применение способствует более легкому течению респираторной патологии, предупреждает осложнения и обострение очагов хронической инфекции, уменьшает клинические проявления болезни, ускоряет процессы выздоровления. Таким образом, антисептическое, дезинфицирующее, антибактериальное, обезболивающее, противовирусное, противовоспалительное и антимикотическое действие препарата стоморад делают его привлекательным для лечения острых респираторных инфекций у часто болеющих детей с атопией, поскольку проблема оптимизации терапии и снижения медикаментозной нагрузки у данной группы пациентов является весьма актуальной. Лечение заболеваний верхних дыхательных путей и уха должно быть направлено на восстановление адекватного дренирования пазух, а в последующем обуславливает вентиляцию евстахиевой трубы и барабанного пространства. Местное применение сосудосуживающих средств хотя и эффективно, но их длительное использование не целесообразно. При своевременном и адекватном лечении острого риносинусита обычно не требуется назначения антибактериальной терапии. Фармакологические свойства препарата обусловлены биологически активными веществами, входящими в его состав. Стоморад – комбинированный лекарственный препарат растительного происхождения, имеющий следующий состав: экстракт алоэ вера (aloe vera), экстракт ромашки (matricaria recutita), экстракт опунции (opuntia Ficus-indica), гвоздичное масло (eugenia caryophyllata), экстракт черной шелковицы (morus nigra).

Таким образом, стоморад показал широкий спектр противовирусной активности *in vitro* в отношении вирусов, наиболее часто вызывающих респираторные инфекции. Кроме противовирусного препарата увеличивает количество фагоцитов на 40% и активность фагоцитоза, а также активизируются местные и общие факторы иммунной защиты организма, снижается продолжительность ОРВИ, восстанавливаются защитные свойства организма и уменьшается отек слизистой оболочки дыхательных путей. Применение препарата способствует оттоку экссудата из придаточных пазух носа и верхних отделов дыхательных путей, профилактике развития и лечения бактериальной суперинфекции, регенерации слизистой оболочки дыхательных путей, профилактике хронизации болезни.

Результаты и обсуждение. По данным объективного осмотра больных первой группы на 4-й день болезни сохранялись гиперемия и отек слизистой оболочки полости носа, однако интенсивность их уменьшилась. В отношении всех симптомов динамика была положительной, однако у всех больных сохранялась заложенность носа. Выделения из носа в первой группе наблюдались у 55 %. Головная боль и дискомфорт в проекции околоносовых пазух не отмечены на 5-е сутки наблюдения. На 10-й день от начала заболевания у пациентов первой группы оценивали сроки нормализации сосудистой реактивности слизистой оболочки полости носа после перенесенного заболевания. Больные жалоб не предъявляли. Данные оториноларингологического осмотра без острой патологии.

У больных второй группы гиперемия и отек слизистой оболочки полости носа уменьшились на 3-й день. Выделения из носа наблюдались у 27 % больных. В это же время не отмечены головная боль и дискомфорт в проекции околоносовых пазух, улучшена проводимость слуховых труб.

Выводы. Таким образом, растительный препарат стоморад в комплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха способствует более раннему выздоровлению, уменьшая отек слизистой оболочки полости носа и улучшению реологических показателей в более ранние сроки. Это очень важно, если учитывать, что при сохраняющемся отеке слизистой оболочки полости носа вероятность бактериального инфицирования верхних дыхательных путей и уха составляет 58 %, что требует рассмотрения вопроса о назначении антибактериальных препаратов.

Применение растительного препарата Стоморад позволяет предотвратить развитие бактериальных осложнений, обострение хронической инфекции носоглотки и уха, предупредить назначение антибиотиков. Комплексная и монотерапия этим препаратом способствует снижению медикаментозной нагрузки и исключению полипрагмазии, также, аллергических реакций и обострений атопических заболеваний на фоне приема фитопрепарата не зарегистрировано.

Список литературы:

1. Гарюк Г.И., Гарюк О.Г. Эффективность растительного многокомпонентного препарата Синупрет в комплексной монотерапии больных острым и хроническим риносинуситом // Журнал ушных, носовых та горловых хвороб. -2009. -№ 4. -С.63-66.
2. Гордиенко Е.В., Цурикова Г.П., Чевалюк Е.В., Панькина Н.А. Роль микробной флоры при разных формах риносинусита в детском возрасте // Новости оториноларингологии и логопатологии. -2012. -№2. С. 74–78.
3. Дергачев В.С., Кочетков П.А., Бондарева В.Ю. Лечение гнойного гайморозомоидита муколитиками // Журнал Консилиум. -2009 -№ 7 (10). - С.23–24.
4. Зайцева О.В. Муколитические препараты в терапии болезней органов дыхания у детей: современный взгляд на проблему // Российский медицинский журнал-2013.-Т. 11. -№ 1. -С.49–54.
5. Маматова Т.Ш., Расулова А.К., Расулов А.Б. Муколитики в лечении синуситов // Узбекистон тиббиёт журналли. -2016. -№ 1. -С.16-18.
6. Рашитова Э.Л., Закирова А.М., Кадриев А.Г. Муколитики в терапии респираторных заболеваний в педиатрической практике//Медицинский совет бронхопупульмонология, оториноларингология. 2020; (10):48–54
7. Yund R., Mondliger M., Shtammer X., Stierna P., Baxert K., hospital Gentskogo universiteta, Belgiya. Jurnal «Zdorove Ukrainy» № 21(394) noyabr, 2016 g, str 22-24.
8. Kreindler JL, Chen B, Kreitman Y et al. American Journal Of Rhinology&Allergy, Vol. 26, 2012, № 6, p439-443
9. Lutfullaev G.U., Safarova N.I. Plant Immunomodulators in the Treatment of Diseases of the Upper Respiratory Tract International Journal of Health Systems and Medical ScienceVolume 2 | No 1 | January -2023. Page 128-132.

Для цитирования: Сафарова Н.И., Исматова Ж.Т., Кутфидинова М.Р., Пулатов Б.Н. Растительные антисептики в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 482–484. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19139426>

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ: МОДИФИЦИРОВАННАЯ СУБМУКОЗНАЯ МЕТОДИКА

Хужабаев С.Т., Комилов М.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Проведён ретроспективно-проспективный анализ результатов хирургического лечения 346 пациентов с осложнёнными формами геморроидальной болезни. В основу научного исследования положена авторская модификация геморроидэктомии, предусматривающая интрасубмукозную инвагинацию культей питающих сосудистых ножек резецированных внутренних геморроидальных узлов. Применение данной методики способствовало трёхкратному снижению частоты ранних геморрагических осложнений и значимому уменьшению интенсивности болевого синдрома ($p=0,066$). Совокупная частота ранних послеоперационных осложнений сократилась с 14,7% до 3,9%, отдалённых — с 14,1% до 3,2%.

Ключевые слова: геморроидальная болезнь, осложнённый геморрой, модифицированная геморроидэктомия, субмукозная инвагинация, послеоперационные осложнения.

SURGICAL OPTIMIZATION OF COMPLICATED HEMORRHOIDAL DISEASE: A MODIFIED SUBMUCOSAL TECHNIQUE

Khuzhabayev S.T., Komilov M.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. A retrospective-prospective analysis was conducted on the outcomes of surgical treatment in 346 patients with complicated forms of hemorrhoidal disease. The study is based on an original modification of hemorrhoidectomy involving submucosal invagination of the vascular pedicle stumps of resected internal hemorrhoidal nodes. This approach resulted in a threefold reduction in early hemorrhagic complications and a significant decrease in pain intensity ($p=0.066$). The total rate of early postoperative complications was reduced from 14.7% to 3.9%, and late complications from 14.1% to 3.2%.

Keywords: hemorrhoidal disease, complicated hemorrhoids, modified hemorrhoidectomy, submucosal invagination, postoperative complications.

МУРАККАБ ГЕМОРРОИДАЛ КАСАЛЛИКНИНГ ЖАРРОҲЛИК КОРРЕКЦИЯСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ: МОДИФИКАЦИЯЛАШГАН СУБМУКОЗАЛ УСУЛ

Хужабаев С.Т., Комилов М.А.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мураккаб геморроидал касаллик шакллари билан 346 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари ретроспектив-проспектив таҳлил асосида ўрганилди. Тадқиқот асосини резекция қилинган ички геморроидал тугунларнинг томир оёқчаларини шиллиқ ости қаватига интуссусцепсия қилишни назарда тутувчи геморроидектомиянинг муаллиф модификацияси ташиқил этади. Ушбу усулни қўллаш эрта геморрагик асоратлар частотасини уч баробар камайтирди ва оғриқ синдроми сезиларли даражада пасайтирди ($p=0,066$). Эрта операциядан кейинги асоратларнинг умумий частотаси 14,7% дан 3,9% гача, узоқ муддатли асоратлар эса 14,1% дан 3,2% гача камайдди.

Калим сўзлар: геморроидал касаллик, мураккаб геморрой, модификациялашган геморроидэктомия, субмукозал интуссусцепсия, операциядан кейинги асоратлар.

Введение. Геморроидальная болезнь в её осложнённых формах по-прежнему занимает одно из центральных мест в структуре колопроктологической патологии, сопровождаясь выраженным снижением качества жизни пациентов и представляя серьёзную нагрузку на систему здравоохранения [1, 4]. Нарастание заболеваемости детерминировано комплексом медико-социальных факторов: прогрессирующим постарением населения, снижением двигательной активности, алиментарными нарушениями и хроническим стрессом, характерными для современного урбанизированного общества.

Вместе с тем, несмотря на значительный прогресс в разработке малоинвазивных методик, традиционные оперативные пособия нередко сопряжены с ощутимым болевым синдромом, риском рецидивирования и затяжной послеоперационной реабилитацией [2, 3]. Ключевым патогенетическим звеном, определяющим неудовлетворительные исходы стандартной геморроидэктомии, служит со-

хранение необработанных культей питающих сосудистых ножек в просвете анального канала, что провоцирует локальную воспалительную реакцию, послеоперационные кровотечения и формирование стриктур в отдалённом периоде.

Изложенное обуславливает актуальность разработки усовершенствованных хирургических техник, направленных на устранение указанных недостатков и обеспечение более благоприятного течения операционного и послеоперационного периодов. Одним из перспективных направлений в этом контексте является интрасубмукозная инвагинация культей сосудистых ножек, позволяющая минимизировать тканевое повреждение в зоне вмешательства.

Цель исследования. Улучшить непосредственные и отдалённые результаты хирургического лечения осложнённых форм геморроидальной болезни посредством внедрения модифицированной техники геморроидэктомии с интрасубмукозной инвагинацией культей питающих сосудистых ножек.

Материал и методы. Клиническое исследование выполнено на базе проктологического отделения клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2019 по 2024 год. В исследование включены 346 пациентов с верифицированным диагнозом осложнённой геморроидальной болезни, которым проводилось хирургическое лечение.

Все участники исследования методом стратификационного распределения разделены на две репрезентативные группы сравнения. Основную группу составили 176 пациентов (50,8%), которым вмешательство выполнялось по разработанной авторской методике с субмукозной инвагинацией культей сосудистых ножек. Контрольную группу сформировали 170 больных (49,2%), оперированных по стандартной закрытой геморроидэктомии по Миллигану–Моргану во II модификации.

Возрастной диапазон пациентов составил от 17 до 75 лет. В гендерной структуре преобладали лица мужского пола — 218 (63,0%) против 128 (37,0%) женщин. Лица активного трудоспособного возраста (21–60 лет) составили 326 человек (94,2%), что подчёркивает выраженную медико-социальную значимость данной патологии.

Нозологическая структура осложнений в исследуемой когорте была следующей: хронический геморрой с кровотечением и постгеморрагической анемией диагностирован у 126 пациентов (36,4%); IV стадия с постоянным пролапсом внутренних геморроидальных узлов и слизистой оболочки прямой кишки — у 113 (32,6%); тромбоз геморроидальных узлов III степени тяжести — у 107 (30,9%).

Таблица 1

Нозологическая структура осложнений геморроидальной болезни в исследуемых группах

Форма осложнения	Основная группа (n=176)	Контрольная группа (n=170)	Всего (n=346)	%
Хронический геморрой с кровотечением и постгеморрагической анемией	61 (34,6%)	65 (38,8%)	126	36,4
Хронический геморрой IV стадии с пролапсом узлов и слизистой	58 (32,9%)	55 (32,4%)	113	32,6
Тромбоз геморроидальных узлов III степени тяжести	57 (32,4%)	50 (29,4%)	107	30,9
Итого	176 (100%)	170 (100%)	346	100,0

Продолжительность заболевания у 112 пациентов (88,9%) превышала 4 года, у ряда из них достигая более 10 лет. Лишь 14 человек (11,1%) указали на давность анамнеза менее четырёх лет, что свидетельствует о хроническом характере патологии у подавляющего большинства включённых в исследование. Авторская модификация предусматривала следующую технику: после иссечения геморроидального узла сосудистую ножку прошивали медленно рассасывающейся нитью, после чего культю погружали под прямым углом (90°) в субмукозный слой. Раневой дефект ушивали наглухо отдельными узловыми швами из рассасывающегося материала с обязательным захватом дна раны. Линию швов обрабатывали спиртовым раствором антисептика. Вмешательство выполнялось последовательно на узлах в позициях 3, 7 и 11 часов под сакральной анестезией. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS Statistics v.23.0. Для сравнения качественных показателей применялся критерий χ^2 Пирсона, для количественных — t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ ранних послеоперационных результатов выявил достоверное преимущество модифицированной методики по ключевым клиническим параметрам. Геморрагические осложнения в раннем послеоперационном периоде зафиксированы у 7 пациентов контрольной группы (4,1%) и лишь у 3 — основной (1,7%). Источником кровотечения в контрольной группе служило расхождение швов в зоне иссечённого узла в позиции 11 часов, потребовавшее повторной ревизии и ушивания. Снижение частоты геморрагических осложнений в основной группе патогенетически обусловлено полным устранением необработанных культий сосудистых ножек из просвета анального канала.

Помимо этого, при первой перевязке на следующий день после операции умеренное кровомазание при удалении тампона зафиксировано у 58 пациентов контрольной группы (34,1%) и существенно реже — у 17 пациентов основной (9,6%), что согласуется с концепцией о снижении локальной тканевой травматизации при применении субмукозной инвагинации.

Интенсивность болевого синдрома в первые сутки послеоперационного периода также значительно различалась между группами. В контрольной группе выраженный болевой синдром отмечен у 104 пациентов (61,6%), тогда как в основной — лишь у 70 (44,8%). При первом акте дефекации на 3–4-е сутки сильную боль испытывали 54 пациента контрольной группы (31,7%) против 20 в основной (11,3%). К 7–8-м суткам болевые ощущения у подавляющего большинства пациентов в обеих группах регрессировали.

Объективизация локальной воспалительной реакции была проведена методом ректальной термометрии у 80 пациентов контрольной и 85 — основной группы на 3-и, 5-е и 7-е сутки послеоперационного периода (Таблица 2).

Таблица 2

Динамика показателей ректальной термометрии в исследуемых группах (M±m)

Сутки наблюдения	Контрольная группа (n=80)	Основная группа (n=85)	p
3-и	37,3°±0,2°	37,2°±0,1°	>0,05
5-е	37,7°±0,3°	37,5°±0,2°	>0,05
7-е	37,2°±0,1°	37,1°±0,1°	>0,05

Рефлекторная задержка мочеиспускания диагностирована у 16 пациентов контрольной группы (9,4%) против 5 в основной (2,8%), что достигло уровня статистической значимости (p=0,026). Затруднённую дефекацию отметили 39 пациентов контрольной группы (22,9%) и 20 — основной (11,3%). Острый подкожный парапроктит развился у 2 пациентов контрольной группы (1,2%), в основной группе данное осложнение отсутствовало. Длительность стационарного лечения составила 9,34±0,063 койко-дня в контрольной группе и 6,74±0,074 дня — в основной (p<0,05).

Таблица 3

Сравнительная оценка ранних послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Осложнение	Контрольная (n=170)	%	Основная (n=176)	%	p
Геморрагии из ран анального канала	7	4,1	3	1,7	0,066
Острый парапроктит	2	1,2	0	0,0	0,461
Интенсивный болевой синдром	104	61,6	70	44,8	0,000
Кровомазание при перевязке	58	34,1	17	9,6	0,000
Боль при дефекации (3–4-е сутки)	54	31,7	20	11,3	0,000
Рефлекторная задержка мочеиспускания	16	9,4	5	2,8	0,026
Затруднение акта дефекации	39	22,9	20	11,3	0,000

Анализ отдалённых результатов проводился через 6, 12 и 24 месяца после операции. Катамнестическому наблюдению подверглись 134 пациента контрольной (78,8%) и 125 — основной груп-

пы (71,1%). Совокупная частота отдалённых осложнений в контрольной группе составила 14,1% против 3,2% в основной, что свидетельствует о стойком клиническом эффекте предложенной модификации.

Таблица 4

Сравнительная оценка отдалённых результатов хирургического лечения геморроидальной болезни

Осложнение	Контрольная (n=134)	%	Основная (n=125)	%	p
Ректальное кровотечение при дефекации	11	8,2	3	2,4	0,184
Стриктура анального канала	7	5,2	2	1,6	0,183
Анальная трещина	7	5,2	2	1,6	0,334
Остаточный болевой синдром при дефекации	12	8,9	3	2,4	0,079
Недостаточность анального сфинктера	5	3,7	0	0,0	0,152

Таким образом, предложенная модификация геморроидэктомии с субмукозной инвагинацией культей питающих сосудистых ножек демонстрирует достоверное клиническое превосходство над стандартной закрытой геморроидэктомией по ключевым критериям эффективности и безопасности. Патогенетически это обусловлено устранением главного источника местного воспаления в зоне операции, что ведёт к снижению тканевой ноцицепции и минимизации риска геморрагических и рубцовых осложнений.

Выводы. Основным патогенетическим фактором неудовлетворительных исходов стандартной закрытой геморроидэктомии является сохранение необработанных культей питающих сосудистых ножек в просвете анального канала, обуславливающее развитие послеоперационных кровотечений (4,1%), интенсивного болевого синдрома (61,6%) и формирование рубцовых стриктур (5,2%). Разработанная и апробированная модифицированная методика геморроидэктомии, основанная на интрасубмукозной инвагинации культей сосудистых ножек резецированных геморроидальных узлов, обеспечивает трёхкратное снижение частоты геморрагических осложнений в послеоперационном периоде и достоверное уменьшение интенсивности болевого синдрома ($p=0,066$). Предложенная модификация рекомендована к применению при осложнённых формах геморроидальной болезни: с постгеморрагической анемией (уровень Hb ≥ 90 г/л), хроническим пролапсом геморроидальных узлов и ректальной слизистой, а также при тромбозе геморроидальных узлов (при сроке от начала тромбоза не более 48–72 часов). Внедрение усовершенствованной хирургической техники в клиническую практику позволило сократить суммарную частоту ранних послеоперационных осложнений с 14,7% до 3,9%, а совокупную частоту отдалённых осложнений (стриктуры, анальные трещины, недостаточность сфинктера) — с 14,1% до 3,2%.

Список литературы:

1. Liu Y.H., Lin T.C., Chen C.Y., Pu T.W. Modified stapled hemorrhoidopexy for lower post-operative stenosis: a five-year experience // World Journal of Gastrointestinal Surgery. — 2024. — Vol. 16, № 9. — P. 2787–2795.
2. Liu X., Zhang H., Chen Y., Wang L. Modified Whitehead hemorrhoidectomy versus partial hemorrhoidectomy for fourth-degree circular mixed hemorrhoids: a retrospective analysis // Heliyon. — 2024. — Vol. 10, № 7. — e28465.
3. Abe T., Kunimoto M., Hachiro Y. et al. Efficacy and safety of a new technique combining injection sclerotherapy and external hemorrhoidectomy for prolapsed hemorrhoids // Journal of the Anus, Rectum and Colon. — 2024. — Vol. 8, № 4. — P. 331–339.
4. Hussain A., Syed K.T., Begum Z. Innovative approaches to hemorrhoid treatment: a prospective study of Chivate's procedure versus traditional hemorrhoidectomy // Paripex — Indian Journal of Research. — 2024. — Vol. 13, № 7. — P. 26–28.

Для цитирования: Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Оптимизация хирургической коррекции осложнённых форм геморроидальной болезни: модифицированная субмукозная методика // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 485–488. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19179248>

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕФРОПАТИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ ГИПОКСИЮ

Хайдарова С.Х., Кудратова З.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Одной из не мало важных причин перинатальной смертности и развитие пороков у новорождённых является гипоксия плода. Гипоксия - это опасное состояние организма, которое возникает в результате недостаточности доставки кислорода тканям и органам, вследствие чего возникают патологии вызванные ишемией. Многие специалисты направляют большие усилия на профилактику, раннее выявление и терапию этого состояния. В результате перинатальной гипоксии очень важно раннее выявление возможных повреждений тканей и органов. Также у нас имеется термин «дистресс» который характеризует реакцию плода на внезапное снижение или вовсе отсутствие поступления кислорода к нему, в следствии чего возникает ацидоз. Воздействие таких факторов как гипоксия или асфиксия плода, приводит к различным нарушениям гемодинамики и гипоперфузии почек, что вызывает раннее развитие гипоксической или ишемической нефропатии (ИН) у этих новорожденных.

Ключевые слова: перинатальная гипоксия, плод, новорожденные, биомаркеры, нефропатия

DIAGNOSTIC VALUE OF MODERN BIOMARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF NEPHROPATHY IN NEWBORNS WHO HAVE EXPERIENCED HYPOXIA

Khaydarova S.Kh., Kudratova Z.E.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. One of the significant causes of perinatal mortality and the development of congenital abnormalities in newborns is fetal hypoxia. Hypoxia is a pathological condition that occurs due to insufficient oxygen delivery to tissues and organs, leading to ischemic damage and associated disorders. The problem of perinatal hypoxia remains highly relevant, and many specialists focus their efforts on its prevention, early diagnosis, and effective therapy. Early detection of tissue and organ damage resulting from hypoxia is crucial for improving neonatal outcomes. The term “fetal distress” refers to the fetus’s reaction to a sudden decrease or complete cessation of oxygen supply, which leads to the development of acidosis. Exposure to such factors as fetal hypoxia or asphyxia results in disturbances of systemic hemodynamics and renal hypoperfusion, which in turn contributes to the early development of hypoxic or ischemic nephropathy (IN) in newborns.

Keywords: perinatal hypoxia, fetus, newborns, biomarkers, nephropathy.

ГИПОКСИЯГА УЧРАГАН ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕФРОПАТИЯЛАРНИ ЭРТА АНИҚЛАШДА ЗАМОНАВИЙ БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Хайдарова С.Х., Кудратова З.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Перинатал ўлим ҳолатлари ва янги тугилган чақалоқларда туғма нуқсонларнинг ривожланишининг муҳим сабабларидан бири бу - ҳомила гипоксиясидир. Гипоксия - бу организм тўқималари ва аъзоларига етарли миқдорда кислород етказиб берилмаслиги натижасида юзага келадиган хавфли ҳолат бўлиб, у ишемия билан боғлиқ патологияларни келтириб чиқаради. Кўплаб мутахассислар ушбу ҳолатнинг олдини олиш, уни эрта аниқлаш ва самарали даволашга катта эътибор қаратмоқдалар. Перинатал гипоксия натижасида тўқима ва аъзоларда юзага келиши мумкин бўлган зарарларни эрта аниқлаш жуда муҳим аҳамиятга эга. «Дистресс» атамаси ҳомиланинг кислороднинг кескин камайиши ёки умуман етказиб берилмаслигига жавоб сифатидаги реакциясини ифодалайди, бу эса ацидознинг ривожланишига олиб келади. Ҳомиланинг гипоксия ёки асфиксияга дучор бўлиши гемодинамика бузилишлари ва буйрак гипоперфузиясига сабаб бўлиб, бу эса янги тугилган чақалоқларда гипоксик ёки ишемик нефропатиянинг (ИН) эрта ривожланишига олиб келади.

Калит сўзлар: перинатал гипоксия, ҳомила, янги тугилган чақалоқлар, биомаркерлар, нефропатия.

Большая часть органов и тканей организма новорождённого зависит от оксигенации, при ги-

покии мы наблюдаем сложные внутриклеточные процессы. Относительно взрослому организму плод находится в среде с относительно низким содержанием кислорода. Содержание кислорода в артериальной крови плода находится примерно 25 мм рт. ст., когда у взрослых составляет 95 мм рт. ст. Физиологически «нормальная» гипоксия (пониженное давление кислорода у плода в сравнении со взрослыми) играет важную роль в эмбриональном и внутриутробном развитии, когда как патологическая гипоксия (намного низкое, чем нормальное давление кислорода у плода) в течении беременности оказывает наибольшее отрицательное влияние на развитие органов и систем. Есть большое количество причин, при которых плод испытывает гипоксию. Это могут быть анемия, хронические заболевания сердца, легких, почек и много других осложнений во время беременности. Не зависимо от количества причин гипоксии, которые происходят от будущей матери, повышенная перинатальная заболеваемость и смертностью в итоге гестационной гипоксии, также важным аспектом будет программирование развития разных хронических заболеваний в наиболее позднем развитии [3, 18, 19].

Не смотря на факторы возникновения, гипоксия является причиной снижения аэробного метаболизма, потере внутриклеточных ресурсов макроэргических соединений, сбой функций клеток и их гибели. Продолжительность жизни деятельности клетки в состоянии гипоксии, смотря на метаболические потребности, запасов энергии, а также запасов кислорода. И принять во внимание способность поддерживать метаболизм в анаэробном состоянии. Продолжительность сохранения функции органов после прекращения кровотока различается: кора головного мозга теряет способность нормально работать уже через 1 минуту, миокард - примерно через 5 минут, а почки и печень - через 10 минут. Восстановление кровоснабжения (реперфузия) может частично вернуть утраченные функции, если ишемия была непродолжительной. Критическое время ишемии, после которого органы уже не способны восстановиться, превышает время сохранения их функции примерно в 4-5 раз. Менее выраженная, но длительная гипоксия приводит к медленному и прогрессирующему нарушению функций различных органов [6, 18]. Постгипоксическое повреждение относится к числу наиболее актуальных проблем современной педиатрии. Связано это с серьёзными осложнениями в почках детей, перенёсших гипоксию, в связи с чем возникает острое почечное повреждение, в результате чего происходит формирование фиброза почек и развитие хронической болезни почек (ХБП) [3]. Гипоксия в течении беременности задевает большое количество систем и органов как матери, так и плода. Но чаще всего и больше всего повреждается мочевыделительная система. Гипоксия плода также как и острое почечное повреждение (ОПП) вносит большой вклад в развитие острой почечной недостаточности в раннем неонатальном периоде [3]. Новорождённые вынесшие хроническую внутриутробную гипоксию плода (ХВГ), а также маловесные новорождённые выявляются с нарушениями функций мочевыделительной системы, также изменение гомеостаза, которые характерны для нефрологической патологии. ХВГ несёт за собой расхождение гистогенеза почек плода, в следствии чего возникают пороки развития и прочими достоверными критериями морфофункциональной незрелости почек: понижением массы почек, несинхронным развитием сосудистого и эпителиального составляющих нефрона, нарушением дифференцировки нефрогенной ткани с персистенцией эмбриональных структур [5, 16, 17]. Особенным проявлением повреждения мочевыделительной системы в неонатальном периоде является ишемическая нефропатия (ИН). Ишемическая нефропатия маскирует свои клинические проявления под общим тяжёлым состоянием новорождённого и чаще всего выявляется при максимальной степени тяжести, в то время как необходима своевременная и нужная терапия, так как от этого зависит исход заболевания. Если смотреть на современные концепции, ХВГ имеет не малую роль в нарушении патогенеза мочеиспускания у плода и новорождённого. Известно, что хроническая плацентарная недостаточность, ведущая за собой ХВГ и внутриутробному страданию плода, приводит к расстройству продукции мочи и функциональным способностям мочевого пузыря [5].

Большое количество исследований предполагают, что именно влияние повреждающих факторов в начальных стадиях онтогенеза – пренатальных и неонатальных, представляют собой особенно повышенный риск для развития и здоровья человека. Каждый патологический статус пренатального цикла, токсическое влияние фармацевтических препаратов имеют воздействие на почки. Свойства организма новорождённого содействует быстрому прогрессу патологического процесса с образованием некротического и склеротического перемен в почечной ткани [7, 21, 23].

Несмотря на выраженность морфофункциональных изменений почек при гипоксии, клиническая диагностика нефропатий у новорождённых остаётся затруднённой, особенно на ранних этапах, когда изменения имеют субклинический характер. Основными традиционными показателями функций почек является скорость диуреза и концентрация суточного креатинина. Но оценка этих показателей имеет свою специфичность как у новорождённых, так и у недоношенных детей. Одним из главных аспектов понимания ОПП у недоношенных новорождённых – колеблемость сывороточного

креатинина у детей с отличающимся гестационным и постконцептуальным возрастом [9, 10, 20]. Несмотря на то что сывороточный креатинин традиционно используется в качестве маркера ОПП, его диагностическая ценность ограничена рядом факторов. При этом содержание креатинина в крови не изменяется, пока не утрачено более 25-50% функции почек; при пониженной скорости клубочковой фильтрации концентрация креатинина превышает функцию почек вследствие канальцевой секреции креатинина; креатинин показывает функцию почек, а не является фактором повреждения. Смотря на уровень креатинина никак нельзя разграничить преренальную азотемию и истинное повреждение почек. Повышение уровня креатинина в крови наблюдается только через несколько дней, после повреждения почек. Следовательно некоторые новорождённые могут иметь повреждения с повышенным уровнем креатинина а некоторые нет. В связи с тем, что было сказано ранее идёт поиск более быстрых и точных маркеров ОПП [9,11].

Многочисленные исследования направлены на изучение других маркеров нарушения функции почек, к которым относятся цистатин С, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой липокалин (NGAL), интерлейкин-18 (IL-18), молекула повреждения почек-1 (KIM-1), β 2-микроглобулин, остео-понтин, уромодулин и эпителиальный фактор роста. Эти показатели рассматриваются как потенциальные биомаркеры для оценки состояния и повреждения почечной ткани. Однако как показатели нормы, так и их значимость в диагностике ОПП у новорождённых ещё не до конца изучены. Альтернативные сывороточному креатинину биомаркеры нарушения функции почек в настоящее время используются преимущественно в сравнительных научных исследованиях. При этом поиск наиболее чувствительных и информативных показателей острого повреждения почек продолжает оставаться актуальным и перспективным направлением современных научных разработок [9, 22, 24, 25].

Перинатальная гипоксия является одной из ведущих причин повреждения органов у новорождённых, включая почки. Развитие гипоксического состояния сопровождается выраженным оксидативным стрессом, обусловленным повышенной продукцией активных форм кислорода. Свободные радикалы способствуют процессу липидной пероксидации клеточных мембран, что приводит к повреждению клеточных структур и нарушению функции тканей. Одним из наиболее изученных продуктов липидной пероксидации является малоновый диальдегид (MDA), который довольно часто используют как биомаркер оксидативного повреждения. Доказано, что у новорождённых, перенёсших перинатальную асфиксию, уровень MDA в крови и моче весомерно повышается в сравнении со здоровыми детьми. Высокая концентрация данного метаболита показывает степень повреждения клеточных мембран и интенсивность свободнорадикальных процессов [11, 13, 14].

В результатах клинических исследований мы можем увидеть, что концентрация MDA коррелирует с тяжестью гипоксического состояния, у новорождённых с тяжёлой гипоксически-ишемической энцефалопатией уровень MDA существенно выше, чем у детей с более лёгкими формами гипоксии. Это даёт возможность считать, что данный показатель не только как маркер оксидативного стресса, но и как индикатор серьёзности гипоксического повреждения [12, 13, 14].

Важное значение имеет роль MDA в диагностике гипоксического повреждения почек. Почечная ткань имеет высокую чувствительность к гипоксии. Недостаточность кислорода приводит к нарушениям микроциркуляции в почках, повреждениям канальцевого эпителия и росту острого повреждения почек у новорождённых. Повышение концентрации этого биомаркера связано с развитием процессов липидной пероксидации мембран клеток почечных канальцев [12,14,16].

Повреждение клеточных мембран канальцев приводит к нарушению их реабсорбционной функции, понижению фильтрационной способности почек и развитию нефропатии. В ряде исследований показано, что выявление MDA в моче может использоваться как неинвазивный метод ранней диагностики острого повреждения почек у новорождённых. Также весомую роль имеет состояние антиоксидантной системы организма. В условиях гипоксии мы можем наблюдать, что происходит истощение антиоксидантной защиты, что приводит к повышению повреждающего действия свободных радикалов и дальнейшему увеличению уровня продуктов липидной пероксидации [15, 16, 17].

Следовательно, выявление биомаркеров оксидативного стресса, в особенности MDA и ATR, имеет важное диагностическое значение при оценке состояния новорождённых, перенёсших гипоксию. Применение данных лабораторных показателей позволяет выявить ранние признаки поражения почек и своевременно проводить необходимые лечебные мероприятия.

Список литературы:

1. Кузнецов П. А., Козлов П. В. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного //Лечебное дело. – 2017. – №. 4. – С. 9-15.
2. С. А. Перепелица, В. А. Сергунова, О. Е. Гудкова. Влияние перинатальной гипоксии на морфологию эритроцитов у новорожденных

3. Морозов С. Л., Миронова В. К., Длин В. В. Постгипоксическое поражение почек у детей раннего возраста //Практическая медицина. – 2021. – Т. 19. – №. 2. – С. 28-33.
4. Ахундова А. А. Г. Определение состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорождённых с ишемической нефропатией //Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100. – №. 6. – С. 877-884.
5. Мирошниченко М. С., Марковский В. Д., Сорокина И. В. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на морфофункциональные особенности органов мочевыделительной системы плодов и новорожденных. – 2013.
6. Грачёв В. И., Севрюков И. Т. Гипоксия и гипоксемия, их причины и последствия для человека //Norwegian Journal of Development of the International Science. – 2018. – №. 17-2. – С. 12-30.
7. Даминова М. А., Сафина А. И., Копорулина М. О. Новые ранние неинвазивные биомаркеры острого повреждения почек у доношенных новорожденных в критических состояниях //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60. – №. 5. – С. 198-205.
8. Чугунова О. Л. и др. Развитие острого повреждения почек у новорожденных детей различного гестационного возраста, перенесших гипоксию //Эффективная фармакотерапия. – 2017. – №. 34. – С. 26-30.
9. Деревягина О. С., Нароган М. В., Пекарева Н. А. Острое повреждение почек у недоношенных новорожденных (обзор литературы) //Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. – 2021. – Т. 9. – №. 1 (31). – С. 42-49.
10. Stojanović V. et al. Acute kidney injury in premature newborns-definition, etiology, and outcome //Pediatric nephrology. – 2017. – Т. 32. – №. 10. – С. 1963-1970.
11. Nada A., Bonachea E.M., Askenazi D.J. Acute kidney injury in the fetus and neonate //Semin. Fetal Neonatal Med. 2017. Vol. 22. P. 90-97.
12. Gedefaw G. D. et al. Incidence and predictors of acute kidney injury among asphyxiated neonates in comprehensive specialized hospitals, north-west Ethiopia, 2023 //Scientific Reports. – 2024. – Т. 14. – №. 1. – С. 16480.
13. Zhang Y. et al. Evaluation of novel biomarkers for early diagnosis of acute kidney injury in asphyxiated full-term newborns: a case-control study //Medical Principles and Practice. – 2020. – Т. 29. – №. 3. – С. 285-291.
14. Selewski D. T. et al. Neonatal acute kidney injury //Pediatrics. – 2015. – Т. 136. – №. 2. – С. e463-e473.
15. Hodovanets Y. et al. Urinary malondialdehyde as a predictive and diagnostic marker for neonatal acute kidney injury //Georgian medical news. – 2018. – №. 278. – С. 126-132.
16. El Bana S. M. et al. Serum and urinary malondialdehyde (MDA), uric acid, and protein as markers of perinatal asphyxia //Electronic physician. – 2016. – Т. 8. – №. 7. – С. 2614.
17. Sridharan K., Al Jufairi M. Unveiling the Interplay: Antioxidant Enzyme Polymorphisms and Oxidative Stress in Preterm Neonatal Renal and Hepatic Functions //Current Drug Metabolism. – 2024. – Т. 25. – №. 8. – С. 605-612.
18. Басова В. А. и др. Гипоксия плода и асфиксия новорождённого //Студент года 2023. – 2023. – С. 174-177.
19. Киселевич М. Ф. и др. Частота и особенности течения беременности и родов у женщин с асфиксией новорожденного //Инновационное развитие: потенциал науки и современного образования. – 2018. – С. 235-239.
20. Миррахимова М. Х., Нишанбаева Н. Ю., Икрамова Ш. Н. Современные проблемы патогенеза и прогрессирования хронического гломерулонефрита у детей. – 2024.
21. Лобода А. М. и др. Диагностический алгоритм раннего выявления поражения почек у новорожденных с асфиксией. – 2015.
22. Вельков В. В. Новые ренальные биомаркеры для неонатологии и педиатрии: цистатин С и NGAL //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2015. – Т. 94. – №. 3. – С. 167-174.
23. Печкуров Д. В. и др. Ранняя диагностика хронической болезни почек у детей: проблемы и решения //Практическая медицина. – 2022. – Т. 20. – №. 1. – С. 14-20.
24. Жежа В. В., Салова О. А., Кузьмин О. Б. Диагностическая ценность биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи для раннего выявления тубулоинтерстициального повреждения почек у пациентов с первичной и нефрогенной артериальной гипертензией //Оренбургский медицинский вестник. – 2018. – Т. 6. – №. 4 (24). – С. 7-17.
25. Николаев А. О. и др. Мочевые маркеры повреждения почек KIM-1, NGAL и IL-18 у детей с сахарным диабетом 1-го типа //Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 219.

Для цитирования: Хайдарова С.Х., Кудратова З.Э. Диагностическая значимость современных биомаркеров в ранней диагностике нефропатий у новорождённых, перенёсших гипоксию // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 489–492. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19179525>

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ НАЛИЧИИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА И ХОЛАНГИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Абдурахмонов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²**¹Центральная больница департамента здравоохранения города Самарканд, г. Самарканд, Узбекистан²Департамент здравоохранения города Самарканда, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Целью исследования явилась оценка современных хирургических стратегий при желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и холангитом, с позиций эффективности санации желчных путей и профилактики осложнений. Проведен анализ клинических наблюдений с сопоставлением одноэтапных и двухэтапных подходов. Показано снижение частоты септических осложнений при ранней билиарной декомпрессии и рациональном выборе доступа.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, острый холангит, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, билиарная декомпрессия, лапароскопическая холецистэктомия, этапное лечение

CURRENT ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE COMPLICATED BY CHOLEDOCHOLITHIASIS AND CHOLANGITIS (LITERATURE REVIEW)**Abdurakhmanov E.M.¹, Babajanov A.S.²**¹Samarkand City Health Department Central Hospital, Samarkand, Uzbekistan²Samarkand City Health Department, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The aim of this study was to evaluate current surgical strategies for gallstone disease complicated by choledocholithiasis and cholangitis, from the perspective of the effectiveness of biliary tract debriement and complication prevention. A clinical case study was analyzed, comparing one-stage and two-stage approaches. A reduction in the incidence of septic complications was demonstrated with early biliary decompression and a rational choice of approach.

Keywords: cholelithiasis, choledocholithiasis, acute cholangitis, endoscopic papillosphincterotomy, biliary decompression, laparoscopic cholecystectomy, staged treatment

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ВА ХОЛАНГИТ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ДОЛЗАРБ ЖИҲАТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Абдурахмонов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²**¹Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бошқармаси Марказий касалхонаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон²Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бошқармаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади холедохолитиаз ва холангит билан асоратланган ўт-тош касаллиги учун ҳозирги жарроҳлик стратегияларини ўт йўллари тизимлари ва асоратларнинг олдини олиш самарадорлиги нуқтаи назаридан баҳолаш эди. Бир босқичли ва икки босқичли ёндашувларни таққослаб, клиник ҳолатни ўрганиш таҳлил қилинди. Септик асоратлар частотасининг камайиши эрта ўт йўллари декомпрессиялаш ва ёндашувни оқилона танлаш билан кўрсатилди.

Калим сўзлар: ўт тоши, холедохолитиаз, ўткир холангит, эндоскопик папиллосфинктеротомия, ўт йўллари декомпрессиялаш, лапароскопик холецистэктомия, босқичли даволаш

Введение. Желчнокаменная болезнь остается одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, формируя значимую нагрузку на хирургические стационары за счет высокой частоты осложнений и повторных госпитализаций. Наиболее клинически и прогностически неблагоприятным вариантом течения является сочетание холедохолитиаза и холангита, при котором механическая обструкция общего желчного протока запускает каскад воспалительных и инфекционных изменений в билиарном дереве, быстро приводящих к системной воспалительной реакции, органной дисфункции и риску билиарного сепсиса. В отличие от неосложненной формы заболевания, где доминируют вопросы оптимизации миниинвазивной холецистэктомии, при холедохолитиазе с холангитом ключевым становится вопрос своевременной декомпрессии желчных путей и полноценной санации, а также рациональная последовательность вмешательств в зависимости от тяжести состояния и анатомо-технических условий [1; 2].

За последние десятилетия эволюция эндоскопических, лапароскопических и комбинированных технологий расширила возможности лечения и одновременно усложнила выбор тактики. На практике конкурируют одноэтапные подходы, предполагающие одновременное устранение камней общего желчного протока и выполнение холецистэктомии, и двухэтапные схемы, включающие первичную эндоскопическую декомпрессию с последующей плановой холецистэктомией. Несмотря на наличие клинических рекомендаций и общепринятых принципов, сохраняются дискуссии относительно критериев выбора метода декомпрессии, допустимых сроков радикального этапа после купирования холангита, а также допустимости выполнения лапароскопической ревизии холедоха или холедохолитомии в условиях воспалительных изменений и септического риска [3; 4]. Существенный научный и практический разрыв связан с неоднородностью контингентов: пациенты различаются по возрасту, коморбидности, степени билиарной гипертензии, выраженности холангита и доступности эндоскопических технологий, что затрудняет прямое переносение результатов крупных центров на условия смешанной клинической практики.

Актуальность настоящего исследования определяется необходимостью клинико-обоснованной стратификации пациентов и уточнения показаний к конкретным вариантам хирургического лечения при сочетании холедохолитиаза и холангита. Целью работы является анализ результатов применения современных хирургических тактик у пациентов с желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом и холангитом, с оценкой влияния выбора и последовательности вмешательств на частоту осложнений, длительность госпитализации и показатели раннего исхода. Задачи исследования включали определение клинических факторов, ассоциированных с необходимостью экстренной билиарной декомпрессии, сопоставление эффективности эндоскопических и хирургических методов санации желчных путей, а также оценку безопасности выполнения лапароскопической холецистэктомии после купирования холангита.

Методы. Исследование выполнено в дизайне ретроспективного одноцентрового анализа клинических наблюдений пациентов, госпитализированных с диагнозом желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и клинически значимым холангитом. Отбор случаев осуществлялся по данным историй болезни и протоколов вмешательств с обязательным наличием признаков билиарной обструкции по клинико-лабораторным показателям и инструментальному подтверждению конкрементов в общем желчном протоке. Для обеспечения сопоставимости результатов исключались пациенты с опухолевой обструкцией, ранее выполненными реконструктивными билиодигестивными анастомозами, а также случаи, где отсутствовали данные о динамике билирубина, воспалительных маркеров и сроках проведения декомпрессии.

Методологическая рамка включала клинико-статистический и сравнительный подходы, позволяющие оценить исходы в зависимости от выбранной тактики. В качестве основной независимой переменной рассматривался тип лечебной стратегии: первичная эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография с папиллосфинктеротомией и экстракцией конкрементов с последующей лапароскопической холецистэктомией, одноэтапное лечение с лапароскопической холецистэктомией и одновременной ревизией общего желчного протока, а также первичное открытое вмешательство на желчных путях у пациентов с техническими ограничениями эндоскопии или выраженными осложнениями. Дополнительно анализировались варианты билиарного дренирования при неполной санации, включая назобилиарный дренаж или стентирование, как элементы стратегии контроля источника инфекции.

Оценка тяжести холангита и риска системных осложнений проводилась по совокупности клинических признаков, лабораторных показателей воспаления и органной дисфункции, а также данным визуализации, что позволяло разделить пациентов на группы с умеренным и тяжелым течением, требующим приоритетной декомпрессии. Такой подход выбран потому, что именно своевременность устранения билиарной гипертензии и бактериальной контаминации рассматривается как ключевой модифицируемый фактор исхода при холангите [5]. В качестве конечных точек анализировались частота ранних послеоперационных осложнений, необходимость повторных вмешательств, длительность стационарного лечения, динамика билирубина и лейкоцитоза, а также летальность в пределах госпитализации.

Статистическая обработка носила описательно-сравнительный характер с анализом распределения показателей и сопоставлением групп по клинически значимым исходам. Выбор данного уровня анализа обусловлен целью исследования, ориентированной на практические выводы о тактических решениях, а не на построение прогностических моделей. Этические принципы соблюдались путем обезличивания данных и использования информации исключительно в научных целях.

Результаты. В анализ включены клинические наблюдения пациентов с подтвержденным холециститом и признаками холангита, у которых доминировали проявления билиарной обструкции, интоксикации и воспалительной реакции. В общей структуре тактик наибольшую долю составила этапная стратегия с первичной эндоскопической декомпрессией и санацией, после чего выполнялась холецистэктомия в плановом порядке в пределах одной госпитализации или раннего повторного поступления. Одноэтапные лапароскопические вмешательства с ревизией общего желчного протока применялись реже и преимущественно у пациентов со стабильным состоянием и отсутствием признаков тяжелой системной реакции, когда технические условия позволяли выполнить безопасное извлечение конкрементов и обеспечить адекватный отток желчи. Открытые операции выполнялись ограниченному числу больных, главным образом при сочетании анатомических трудностей, выраженного воспалительного инфильтрата, подозрения на деструктивный холецистит или при недоступности эндоскопической помощи в экстренном порядке.

Анализ показал, что ранняя билиарная декомпрессия в первые сутки от поступления у пациентов с признаками тяжелого холангита сопровождалась более быстрым снижением гипербилирубинемии и воспалительных показателей, а также уменьшением потребности в переводе в отделение интенсивной терапии по сравнению с ситуациями, когда декомпрессия откладывалась из-за организационных или диагностических причин. В группе, где первично выполнялась эндоскопическая папиллосфинктеротомия с экстракцией камней, чаще достигалась полноценная санация холедоха, а при наличии множественных или крупных конкрементов применялись дополнительные методы фрагментации или временного дренирования, что позволяло стабилизировать пациента и перенести радикальный этап на более безопасный период.

При сопоставлении этапной и одноэтапной тактики выявлено, что одноэтапный подход демонстрировал приемлемые результаты у пациентов с умеренным холангитом и ограниченным числом конкрементов, однако требовал высокой технической оснащенности и опыта, а также сопровождался более длительным временем операции. В случаях выраженного воспаления и отека в зоне гепатодуоденальной связки увеличивалась вероятность конверсии и необходимость дополнительных дренирующих решений, что нивелировало потенциальные преимущества одноэтапности. Этапная стратегия, напротив, обеспечивала более предсказуемое снижение инфекционно-воспалительного компонента перед холецистэктомией, что выражалось в меньшей частоте трудной диссекции в области треугольника Кало и меньшей потребности в расширении доступа.

Частота послеоперационных осложнений в целом была связана с исходной тяжестью холангита и наличием органной дисфункции, а также с полнотой санации желчных путей на первом этапе. Наиболее клинически значимыми осложнениями оставались постманипуляционный панкреатит после эндоскопических вмешательств, желчеистечение, раневые осложнения после открытых операций и эпизоды рецидивирующей лихорадки при неполном дренировании. При этом применение временных эндобилиарных дренажей в ситуациях неполной экстракции камней снижало вероятность нарастания холангита и позволяло выполнить повторную санацию в контролируемых условиях. Летальные исходы наблюдались преимущественно у пациентов старших возрастных групп с тяжелым холангитом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, где исход определялся сочетанием септической нагрузки и ограниченного физиологического резерва.

Длительность госпитализации зависела от выбранной последовательности вмешательств и скорости купирования холангита. Этапное лечение при своевременной эндоскопической декомпрессии не приводило к удлинению пребывания по сравнению с более затяжными попытками консервативной стабилизации без устранения обструкции, поскольку ранний контроль источника инфекции ускорял подготовку к холецистэктомии и снижал число вынужденных отсрочек. В группе открытых операций средняя длительность лечения была больше, что коррелировало с травматичностью доступа и большей частотой сопутствующих осложнений, требующих пролонгированной антибактериальной терапии и дренажного ведения.

Таким образом, полученные результаты систематизировали клинические зависимости между тяжестью холангита, сроками билиарной декомпрессии, выбранным методом санации и ранними исходами, показав наибольшую устойчивость результатов при стратегии приоритетного устранения билиарной обструкции с последующим радикальным лечением желчнокаменной болезни после стабилизации состояния.

Обсуждение. Интерпретация полученных данных подтверждает концепцию, согласно которой при холангите ключевым лечебным действием является максимально ранняя декомпрессия билиарного тракта и санация инфицированной желчи, тогда как холецистэктомия выступает вторым, хотя и обязательным, этапом профилактики рецидива [5]. Позиции международных рекомендаций, основан-

ных на стратификации тяжести, подчеркивают необходимость экстренного дренирования при наличии органной дисфункции или признаков тяжелой инфекции, поскольку промедление повышает риск сепсиса и полиорганной недостаточности [5]. В нашем анализе аналогичная закономерность проявилась через связь раннего дренирования с более быстрой нормализацией лабораторных маркеров и снижением потребности в интенсивной терапии, что указывает на практическую ценность тактики контроля источника инфекции.

Сопоставление этапной и одноэтапной стратегий в клинической литературе остается предметом дискуссии. Ряд исследований демонстрирует, что одноэтапные лапароскопические подходы с интраоперационной ревизией холедоха способны сокращать общий срок лечения и избегать повторной анестезии, однако эти преимущества наиболее очевидны в центрах с устойчивой экспертизой и при отборе пациентов без тяжелого холангита [6]. Наши результаты согласуются с этим выводом, поскольку приемлемость одноэтапной тактики наблюдалась главным образом при умеренном течении и ограниченной литической нагрузке, тогда как при выраженном воспалении возрастали технические риски и вероятность конверсии. Следовательно, одноэтапная стратегия должна рассматриваться не как универсальный стандарт, а как опция для хорошо отобранных больных при наличии условий безопасного выполнения.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография с папиллосфинктеротомией в современной практике сохраняет роль метода первой линии при холедохолитиазе, осложненном холангитом, обеспечивая быстрый доступ к причине обструкции и возможность одновременного дренирования [6; 7]. Вместе с тем эндоскопический этап несет специфические риски, включая постманипуляционный панкреатит, кровотечение и перфорацию, а при крупных или множественных камнях возможна неполная санация. Наблюдаемая в нашем анализе эффективность временного дренирования при неполной экстракции перекликается с клиническими подходами, описанными в отечественной и зарубежной литературе, где подчеркивается роль мостовых технологий, позволяющих выиграть время для стабилизации пациента и планирования окончательной санации [2; 7]. В практическом смысле это поддерживает тезис о необходимости не абсолютизировать «полную одномоментную санацию» как единственно правильный результат эндоскопии в условиях тяжелого холангита, когда приоритетом является надежный отток желчи.

Отдельного обсуждения заслуживает вопрос сроков холецистэктомии после успешной декомпрессии. Российские и региональные клинические школы традиционно подчеркивают важность удаления желчного пузыря как источника повторной миграции конкрементов, но допускают индивидуализацию сроков в зависимости от воспалительных изменений и соматического статуса [1; 2]. В работах узбекских хирургов также акцентируется значение рациональной этапности и учета доступности эндоскопических технологий, особенно в условиях многопрофильных стационаров, где логистика может определять фактические сроки вмешательства [8]. Наши данные показывают, что выполнение лапароскопической холецистэктомии после купирования холангита является безопасной и клинически оправданной стратегией, а неоправданная отсрочка радикального этапа способна повышать риск повторных эпизодов билиарной колики и воспаления. Следовательно, оптимальным следует считать ранний плановый радикальный этап после стабилизации, а не длительное ожидание при отсутствии объективных противопоказаний.

Открытые операции в настоящее время сохраняют значение как резерв при технической невозможности эндоскопической санации, при сочетанных осложнениях и при выраженных инфильтративных изменениях. В отечественных руководствах подчеркивается, что отказ от открытого доступа как опции может быть небезопасным при сложной анатомии и высоком риске повреждения желчных протоков [1; 3]. В нашем материале большая длительность госпитализации и более высокая частота раневых осложнений в группе открытых вмешательств отражают общую тенденцию к большей травматичности, однако не отменяют их необходимости в отдельных клинических сценариях. Научный вывод здесь состоит в том, что современная тактика должна быть не «эндоскопической» или «лапароскопической» по идеологии, а адаптивной, где выбор доступа определяется безопасностью и способностью обеспечить своевременный контроль инфекции и обструкции.

Ограничения исследования связаны с ретроспективным дизайном, зависимостью от полноты медицинской документации и неизбежной селекцией пациентов по доступности тех или иных вмешательств. Кроме того, одноцентровый характер анализа ограничивает экстраполяцию результатов на учреждения с иной организацией эндоскопической службы. Вместе с тем полученные наблюдения имеют практическую ценность, поскольку отражают реальную клиническую вариабельность и подтверждают ключевые патогенетические принципы лечения холангита при холедохолитиазе.

Заключение. Современное хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и холангитом, должно строиться на приоритетном устранении билиарной обструкции как источника инфекционно-воспалительного процесса и на последующем радикальном устранении литогенного субстрата. Ранняя билиарная декомпрессия ассоциируется с более быстрым купированием интоксикации и снижением риска тяжелых системных осложнений, а этапная стратегия с первичной эндоскопической санацией и последующей лапароскопической холецистэктомией демонстрирует наибольшую предсказуемость исходов при тяжелом холангите. Одноэтапные лапароскопические вмешательства целесообразны у тщательно отобранных пациентов при умеренном течении и наличии технических условий, тогда как открытые операции сохраняют роль безопасного резерва при сложных клинических ситуациях. Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой унифицированных критериев выбора тактики, оценкой оптимальных сроков радикального этапа в разных клинических профилях и внедрением междисциплинарных протоколов, уменьшающих задержки декомпрессии.

Список литературы:

1. Савельев В. С., Кириенко А. И., Куликовский В. Ф. Хирургические болезни: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 992 с.
2. Гальперин Э. И. Заболевания желчных путей и поджелудочной железы. Москва: МЕД-пресс-информ, 2018. 448 с.
3. Вишневский В. А., Кубышкин В. А., Икрамов Р. З. Хирургия желчных путей. Москва: Бином, 2017. 360 с.
4. Ившин В. Г., Дадвани С. А., Карпов С. А. Эндоскопические вмешательства при заболеваниях желчных путей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2020. 256 с.
5. Kiriya S., Kozaka K., Takada T. et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. Tokyo: Medical Tribune, 2018. 54 p.
6. Williams E., Beckingham I., El Sayed G. et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones. London: British Society of Gastroenterology, 2017. 42 p.
7. Cotton P. B., Leung J. W. Advanced digestive endoscopy: ERCP. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020. 656 p.
8. Шарипов А. М., Хамдамов Б. Х., Рахимов Д. А. Современные подходы к лечению холедохолитиаза и гнойного холангита. Ташкент: Ибн Сино, 2019. 168 с.

Для цитирования: Абдурахмонов Э.М., Бабажанов А.С. Актуальные аспекты хирургического лечения желчнокаменной болезни при наличии холедохолитиаза и холангита (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 493–497. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19179756>

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ
БЕРЕМЕННОСТИ ПО ТИПУ АНЭМБРИОНИИ В I ТРИМЕСТРЕ****Утениязова Д.К.¹, Гафурова Ф.А.²**¹Медицинский институт Каракалпакстана, г. Нукус, Каракалпакстан, Узбекистан²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Под наблюдением находились 130 пациенток с неразвивающейся беременностью. Установлено, что неразвивающаяся беременность по типу анэмбрионии является доминирующей формой репродуктивных потерь. Выявлено два возрастных пика частоты патологии: 24–25 лет и 30–32 года. У 25% пациенток отмечено бессимптомное («немое») течение процесса. Генетический анализ выявил хромосомные aberrации в 40% случаев (ведущая патология — триплоидия, 14,2%), однако в 60% случаев кариотип оставался нормальным. Установлено, что в возрасте 29–32 года наблюдается максимальная концентрация инфекционного фактора (ИППП) и гинекологической патологии, что совпадает с одним из пиков частоты НБ.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, анэмбриония I типа, хромосомные aberrации, ИППП, патогенез, репродуктивные потери.

**CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE COURSE OF NON-DEVELOPING
PREGNANCY OF THE ANEMBRYONIC TYPE IN THE FIRST TRIMESTER****Uteniyazova D.K.¹, Gafurova F.A.²**¹Karakalpakstan Medical Institute, Nukus, Karakalpakstan, Uzbekistan²Center for the Development of Professional qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study involved 130 patients with non-progressive (missed) pregnancy under clinical observation. Anembryony was established as the dominant form of reproductive loss. Two age-related frequency peaks were identified: 24–25 years and 30–32 years. A silent (asymptomatic) course was observed in 25% of patients. Genetic analysis revealed chromosomal aberrations in 40% of cases (triploidy being the leading pathology at 14.2%), while the karyotype remained normal in 60% of cases. It was found that the age group of 29–32 years exhibited the maximum concentration of infectious factors (STIs) and gynecological pathology, coinciding with one of the peaks in non-progressive pregnancy frequency.

Keywords: non-progressive pregnancy, type I anembryony, chromosomal aberrations, STIs, pathogenesis, reproductive loss.

**I ТРИМЕСТРДА АНЭМБРИОНИЯ ТУРИДАГИ РИВОЖЛАНМАЁТГАН ҲОМИЛАДОРЛИК
КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ****Утениязова Д.К.¹, Гафурова Ф.А.²**¹Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Нукус ш., Қорақалпоғистон, Ўзбекистон²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Кузатув остида ривожланмаётган ҳомиладорлик таъхиси қўйилган 130 нафар бемор бўлган. Анэмбриония типдаги ривожланмаётган ҳомиладорлик репродуктив йўқотишларнинг асосий шакли эканлиги аниқланди. Патология частотасининг иккита ёшига оид юқори кўрсаткич даври (пик) аниқланди: 24–25 ёш ва 30–32 ёш. Беморларнинг 25 фоизда жараён симптомсиз («гапирмайдиган» шаклда) кечиши кузатилди. Генетик таҳлил 40% ҳолларда хромосома aberrацияларини аниқлади (етақчи патология — триплоидия, 14,2%), бироқ 60% ҳолларда кариотип нормал ҳолатда қолган. Аниқланишича, 29–32 ёшда инфекцион омиллар (ЖЙЮИ) ва гинекологик патологияларнинг максимал концентрацияси кузатилади, бу эса ривожланмаётган ҳомиладорлик частотасининг юқори кўрсаткич давларидан бирига тўғри келади.

Калит сўзлар: ривожланмаётган ҳомиладорлик, I типдаги анэмбриония, хромосома aberrациялари, ЖЙЮИ, патогенез, репродуктив йўқотишлар.

e-mail: gafurovaf1995@gmail.com

Актуальность. В современной структуре репродуктивных потерь проблема неразвивающейся беременности (НРБ) остается одной из наиболее острых и социально значимых. Несмотря на значи-

тельные успехи фундаментальной медицины и внедрение высокотехнологичных методов диагностики в акушерско-гинекологическую практику, частота данной патологии не имеет тенденции к снижению, составляя от 10% до 20% в общей популяции желанных беременностей. [1, 4, 9].

Особое место в ряду репродуктивных неудач первого триместра занимает анэмбриония — специфическая форма НРБ, характеризующаяся отсутствием эмбриона в плодном яйце [3, 5].

Актуальность изучения анэмбрионии, в частности её первого типа (АНІ), обусловлена множеством факторов. Ведущим фактором детального изучения проблемы является высокая распространенность. По данным современных исследований, анэмбриония является одной из доминирующих форм ранних репродуктивных потерь, что требует детального пересмотра существующих диагностических алгоритмов [7, 11].

Этиология анэмбрионии остается предметом активных дискуссий. Если роль хромосомных aberrаций при данной патологии подтверждена многочисленными работами, то вклад инфекционно-воспалительного фактора, в частности персистирующих вирусных инфекций и инфекций, передающихся половым путем (ИППП), изучен недостаточно полно [7, 11]. Латентность течения патологии также вызывает интерес исследователей. Высокий процент бессимптомных («немых») форм анэмбрионии затрудняет своевременную диагностику и увеличивает риск развития серьезных осложнений, таких как коагулопатии и тяжелые воспалительные процессы в полости матки из-за длительной персистенции погибшего плодного яйца. В большинстве случаев неразвивающаяся беременность сопряжена с тяжелыми медико-социальными последствиями. Каждая неудача на ранних сроках гестации наносит тяжелую психологическую травму женщине и снижает её репродуктивный потенциал в будущем. Понимание клинко-лабораторных особенностей течения АНІ необходимо для разработки персонализированных программ прегравидарной подготовки, направленных на профилактику повторных случаев «пустого плодного яйца» [5, 8, 11].

Таким образом, комплексный анализ клинических проявлений, лабораторных показателей и генетического статуса при анэмбрионии I типа является необходимым условием для совершенствования врачебной тактики и повышения эффективности ведения пациенток с привычным невынашиванием беременности.

Целью исследования явилось изучение особенностей течения неразвивающейся беременности по типу анэмбрионии в I триместре.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 130 пациенток с верифицированным диагнозом НРБ, лечившиеся в отделении гинекологии Нукусского филиала Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра «Здоровья матери и ребенка» МЗ РУз.

Общеклиническое обследование включало сбор анамнестических данных, оценку соматической и гинекологической заболеваемости, а также анализ репродуктивного здоровья пациенток. При поступлении в стационар изучали жалобы, в том числе выделяли группу женщин с признаками начавшегося прерывания беременности (наличие скудных кровянистых выделений из половых путей).

Проводили оценку менструальной функции: возраст менархе, регулярность и продолжительность менструального цикла, особенности менструаций. Репродуктивную функцию анализировали по числу беременностей, особенностям их течения и исходам. Отдельно учитывали возраст пациенток, паритет (первая или повторная беременность), а также выделяли группу женщин с привычным невынашиванием беременности.

Всем женщинам при поступлении проводили стандартное лабораторное обследование, включавшее общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмму, микроскопическое исследование мазка на флору, а также определение сывороточной концентрации β -субъединицы хорионического гонадотропина человека (β -ХГЧ).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза выполняли при госпитализации пациенток в стационар, а также в динамике: на 1-е сутки после вакуум-аспирации, на 14-е сутки, на 7-й день второго менструального цикла и на 21–23-й день второго менструального цикла.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов вариационной статистики. Для количественных показателей рассчитывали среднее арифметическое (М) и ошибку средней (m). Для сравнения групп по признакам, имеющим нормальное распределение, применяли методы оценки различий по средним значениям; достоверность различий определяли с использованием t-критерия Стьюдента. Для анализа частотных показателей и признаков, не подчиняющихся нормальному распределению, использовали критерий χ^2 (хи-квадрат). Различия считали статистически значимыми при уровне $p \leq 0,05$. Обработку цифрового материала выполняли с применением про-

грамм Microsoft Excel 15.0 (Microsoft Office 2016, macOS) и Statistica 10. Для графического представления результатов использовали Microsoft Excel 15.0.

Результаты исследования. По данным проведённых наблюдений, неразвивающаяся беременность по типу анэмбрионии (АНІ, Empty Sac) была выявлена у 44 пациенток, что составило 44% обследованной группы. Около четверти женщин (25%) находились в возрасте от 18 до 26 лет, тогда как основная часть — 75% — приходилась на возрастной интервал 27–40 лет.

Возрастное распределение имело различия в зависимости от репродуктивного статуса пациенток (первобеременные или повторнобеременные). Были отмечены два пика частоты: первый — в возрасте 24–25 лет, второй — в 30–32 года (рис.1). При этом средний возраст пациенток с АНІ соответствовал возрастному периоду, в котором частота встречаемости данного типа неразвивающейся беременности в целом была ниже средних значений.

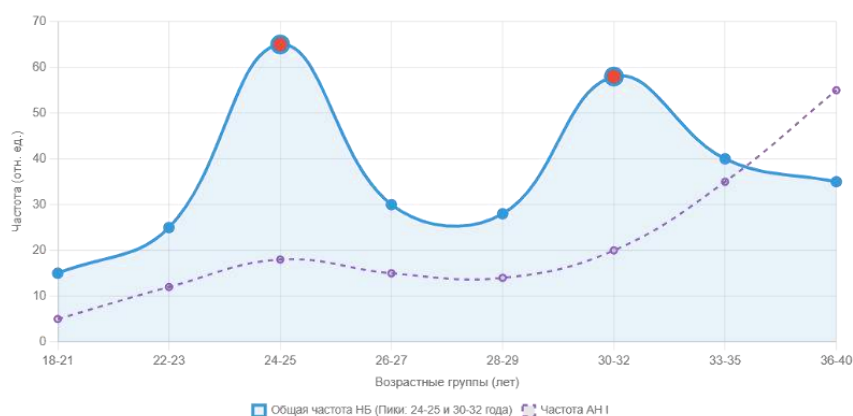


Рис. 1. Распределение пациенток по возрасту при анэмбрионии

Срок обращения в стационар пациенток с АНІ приходился на 6-8 неделю акушерского срока, хотя существует более поздний, второй максимум на 9-10-ой неделе.

Скудные кровянистые выделения из половых путей и тянущие боли внизу живота при поступлении отмечались у 33 пациенток (75%), тогда как у 11 женщин (25%) какие-либо жалобы отсутствовали. Около одной пятой обследованных (20%) получали прогестерон с целью пролонгации беременности, в то время как большинство — 80% — данную терапию не применяли.

Проведённое молекулярно-генетическое исследование тканей эмбриона у 42 пациенток с анэмбрионией I типа (АНІ) по хромосомам X, Y, 13, 14, 16, 18, 21 и 22 позволило выявить численные хромосомные аномалии в 17 случаях, что составило 40%. В структуре выявленных нарушений преобладали триплоидии — 6 наблюдений (14,2%). Трисомии по хромосомам 16, 21 и 22 встречались по 2 случая (4,7%) соответственно, тогда как трисомии 13, 14, 18, а также моносомии X и 21 были зарегистрированы по 1 случаю (2,3%) каждая.

Доля пациенток, у которых в анамнезе отсутствовали как гинекологические заболевания, так и инфекции, передающиеся половым путём (ИППП), не демонстрировала выраженной тенденции к увеличению с возрастом. При этом более высокая частота анэмбрионии у женщин соответствующего возрастного интервала при отсутствии сопутствующей патологии может свидетельствовать о большей роли хромосомных аномалий как ведущего патогенетического фактора формирования неразвивающейся беременности по типу анэмбрионии. На возрастной период 29–32 года приходится максимальная частота как гинекологических заболеваний, так и ИППП, при этом отмечается умеренное повышение доли инфекционной патологии в возрасте 23–24 лет.

Полученные результаты позволяют предположить, что патогенез АНІ связан не только с хромосомными нарушениями (абберациями), возникающими на этапе формирования плодного яйца вследствие ошибок клеточного деления, дифференцировки и передачи генетической информации, но также может быть обусловлен повреждающим влиянием ранее перенесённых гинекологических заболеваний, ИППП и персистирующей вирусной инфекции.

Анализ анамнестических данных показал, что гинекологические заболевания имели 9 пациенток (20%), только ИППП — 6 женщин (14%), сочетание инфекций с гинекологической патологией отмечено у 12 пациенток (27%), тогда как 17 женщин (39%) не имели в анамнезе ни гинекологических заболеваний, ни ИППП.

Обсуждение. Анализ структуры репродуктивных потерь в исследуемой группе показал, что анэмбриония I типа (АНІ) является доминирующей формой неразвивающейся беременности, состав-

ля 44% случаев. Полученные данные о возрастном распределении (75% пациенток в возрасте 27–40 лет) коррелируют с общемировыми тенденциями снижения репродуктивного потенциала и накопления генетических ошибок в ооцитах с увеличением возраста женщины. Однако наличие двух пиков частоты НБ (24–25 лет и 30–32 года) указывает на неоднородность этиологических факторов в разных возрастных когортах. Если в молодом возрасте преобладающее значение могут иметь экзогенные воздействия, то во втором пике возрастает роль сочетанной патологии.

Особый интерес представляет выявленное несоответствие: средний возраст пациенток с АНІ приходится на периоды относительно низкой общей частоты НБ. Это позволяет предположить, что АНІ обладает специфическим патогенетическим профилем, отличным от классической гибели эмбриона. Клиническая картина АНІ в 25% случаев характеризуется отсутствием субъективных жалоб («немая» форма), что подчеркивает критическую роль ультразвукового мониторинга в сроки 6–8 и 9–10 недель для своевременной верификации патологии. Тот факт, что 80% пациенток не получали превентивную гормональную поддержку прогестероном, может косвенно указывать на скрытое течение патологического процесса до момента его визуализации.

Результаты молекулярно-генетического исследования подтверждают весомый вклад хромосомных aberrаций в формирование «пустого плодного яйца». Выявление аномалий в 40% случаев (с доминированием триплоидии — 14,2%) согласуется с теорией первичного генетического дефекта как основной причины анэмбрионии. Однако высокая доля случаев (60%) с нормальным кариотипом указывает на существование иных механизмов остановки развития.

Нами было установлено, что в возрастной группе 29–32 года наблюдается концентрация гинекологических заболеваний и ИППП. Это совпадает со вторым пиком частоты НБ и позволяет рассматривать инфекционно-воспалительный фактор (хронический эндометрит, персистирующие вирусы) как аддитивный компонент, который может приводить к анэмбрионии даже при генетически полноценном плодном яйце. Присутствие сочетанной инфекционной и гинекологической патологии у 27% пациенток и изолированных ИППП у 14% подтверждает концепцию мультифакторного генеза АНІ.

Таким образом, патогенез анэмбрионии I типа представляет собой сложный процесс, где хромосомные нарушения, возникающие вследствие дефектов клеточного деления, тесно переплетаются с повреждающим воздействием хронической инфекции и морфофункциональной недостаточностью эндометрия. Это диктует необходимость дифференцированного подхода к прегравидарной подготовке пациенток с АНІ в анамнезе, включающего как генетическое консультирование, так и углубленную санацию инфекционных очагов.

Выводы. Резюмируя результаты проведенного научно-клинического анализа, можно сделать вывод, что патогенез анэмбрионии I типа носит мультифакторный характер. Наряду с первичными хромосомными нарушениями (40%), существенную роль в остановке развития плодного яйца играют инфекционно-воспалительные процессы и морфофункциональная недостаточность эндометрия, особенно в группе пациенток с нормальным кариотипом эмбриона. Полученные данные обосновывают необходимость комплексной прегравидарной подготовки, сочетающей генетическое консультирование и этиотропную противовоспалительную терапию.

Список литературы:

1. Андреева М.В., Неклюдова А.В. Пути преодоления инфекционных осложнений в акушерстве. // Вестник ВолГМУ. - 2019. - №4(72). - С.21-25. DOI: 10.19163/1994-9480-2019-4(72)-21-25
2. Беременность ранних сроков. От прегравидарной подготовки к здоровой гестации. Под ред. Радзинского В.Е., Оразмурадова А.А. - Медиабюро "Статус презенс"; 2018.
3. 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.
4. Неразвивающаяся беременность: Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины). Авт.-сост. В.Е. Радзинский и др. - М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015.
5. Acuña J, Rukh S, Adhikari S. Point-of-care ultrasound identification of yolk stalk sign in a case of failed first trimester pregnancy. World J Emerg Med. 2018;9(2):149-151. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2018.02.012
6. Di Pietro C., Cicinelli E., Guglielmino M.R., Ragusa M., Farina M., et al. Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis. // Am J Reprod

Immunol. - 2013. - V.69,№5. - P.509-517. [https://doi.org/ 10.1111/aji.12076](https://doi.org/10.1111/aji.12076)

7. Kapfhamer J.D., Palaniappan S., Summers K., Kassel K., Mancuso A.C., et al. Difference between mean gestational sac diameter and crown-rump length as a marker of firsttrimester pregnancy loss after in vitro fertilization. // Fertil Steril. - 2018. - V.109,№1. - P.130-136. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.09.031

8. Murugan VA, Murphy BO, Dupuis C, Goldstein A, Kim YH. Role of ultrasound in the evaluation of first-trimester pregnancies in the acute setting. // Ultrasonography. - 2020. - V.39,№2. - P.178-189. DOI: 10.14366/usg.19043

9. NICE guideline [NG126]. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management. Published date: 17 April 2019. Accessed at: [https://www.nice.org.uk/ guidance/ng126](https://www.nice.org.uk/guidance/ng126).

10. Puschek E.E., Scott Lucidi R. FACOG Early Pregnancy Loss Workup / Updated: Jun 08, 2018. - URL: <https://reference.medscape.com/article/266317-workup>

11. Sivko T.S., Andreeva M.V., Gadzhieva A.Kh. Non-developing pregnancy as a cause of reproductive losses. Almanac-2019: collection of articles. 2019:228-230. (In Russ.).

Для цитирования: Утениязова Д.К., Гафурова Ф.А. Клинико-лабораторные особенности течения неразвивающейся беременности по типу анэмбрионии в I триместре // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 498–502. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180026>

ОНА ҚАНДЛИ ДИАБЕТИНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДАГИ ТАЪСИРИДА ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ: КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТ

Абдуваккасова М.М., Иброхимова Л.И.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Она қандли диабетининг ҳомиладорлик давридаги таъсири янги туғилган чақалоқларда умуртқа поғонасининг морфологик ва функционал ўзгаришларига олиб келиши мумкин бўлган жиддий муаммолардан биридир. Ушбу тадқиқотда гестацион диабет (ГД) ёки прегестацион диабетли оналардан туғилган неонаталларда умуртқа поғонасининг структуравий ўзгаришлари ва функционал бузилишлари (неврологик дефицит, ҳаракат чекланиши ва бошқа) клиник-морфологик жиҳатдан ўрганилди. Тадқиқот 100 нафар ГД ли ва 100 нафар соғлом оналардан туғилган чақалоқларни қамраб олди, уларда ультратовуш, 3D-MRI ва КТ ёрдамида вертебрал ўзгаришлар аниқланди. Натижалар шуни кўрсатдики, ГД ли оналар авлодида умуртқа поғонаси аномалиялари 2–3 баробар кўп учрайди, бу эпигенетик механизмлар ва гипергликемия таъсири билан bogлиқ. Тадқиқотда AI га асосланган морфометрия усули қўлланилиб, эрта диагностика алгоритми ишлаб чиқилди, бу неонатал сколиоз ва неврологик бузилишлар хавфини 30% га камайтиришга ёрдам беради. Ушбу иш миллий соғлиқни сақлаш тизимида ГД ни бошқариш протоколларини такомиллаштиришга ҳисса қўшади.

Калит сўзлар: гестацион диабет, ҳомиладорлик, янги туғилган чақалоқлар, умуртқа поғонаси, морфологик ўзгаришлар, функционал бузилишлар, каудал регрессия синдроми, вертебрал аномалиялар, клиник-морфологик тадқиқот, эпигенетик механизмлар, эрта диагностика, AI морфометрия, неонатал сколиоз.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ALTERATIONS OF THE VERTEBRAL COLUMN IN NEWBORNS ASSOCIATED WITH MATERNAL DIABETES DURING PREGNANCY: A CLINICAL AND MORPHOLOGICAL STUDY

Abduvaqqosova M.M., Ibrohimova L.I.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Maternal diabetes during pregnancy is one of the significant conditions that may lead to morphological and functional alterations of the spinal column in newborns. This study aimed to investigate the structural abnormalities of the vertebral column and functional disorders (including neurological deficits, restricted mobility, and other impairments) in neonates born to mothers with gestational diabetes (GD) or pregestational diabetes using a clinical-morphological approach. The study included 100 newborns from mothers with gestational diabetes and 100 newborns from healthy mothers. Vertebral structural changes were identified using ultrasound examination, 3D magnetic resonance imaging (3D-MRI), and computed tomography (CT). The results demonstrated that spinal anomalies occur 2–3 times more frequently in offspring of mothers with GD compared to those born to healthy mothers. These findings are associated with the effects of hyperglycemia and possible epigenetic mechanisms during fetal development. An AI-based morphometric analysis method was applied in the study, and an early diagnostic algorithm was developed, which can reduce the risk of neonatal scoliosis and neurological disorders by approximately 30%. This research contributes to improving national healthcare protocols for the management of gestational diabetes.

Keywords: gestational diabetes, pregnancy, newborns, spinal column, morphological changes, functional disorders, caudal regression syndrome, vertebral anomalies, clinical-morphological study, epigenetic mechanisms, early diagnosis, AI-based morphometry, neonatal scoliosis.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ МАТЕРИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Абдуваккасова М.М., Иброхимова Л.И.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Влияние сахарного диабета матери во время беременности является одной из серьёзных проблем, способных приводить к морфологическим и функциональным изменениям позвоночного

столба у новорождённых. В данном исследовании клинко-морфологически изучены структурные изменения позвоночника, а также функциональные нарушения (неврологический дефицит, ограничение движений и другие) у новорождённых, родившихся от матерей с гестационным диабетом (ГД) или прегестационным диабетом. Исследование охватило 100 новорождённых от матерей с гестационным диабетом и 100 новорождённых от здоровых матерей. Структурные изменения позвоночника выявлялись с помощью ультразвукового исследования, 3D-магнитно-резонансной томографии (3D-MPT) и компьютерной томографии (КТ). Полученные результаты показали, что аномалии позвоночного столба у потомства матерей с гестационным диабетом встречаются в 2–3 раза чаще, что может быть связано с влиянием гипергликемии и эпигенетических механизмов. В исследовании также был применён метод морфометрии на основе искусственного интеллекта (AI), и разработан алгоритм ранней диагностики, позволяющий снизить риск развития неонатального сколиоза и неврологических нарушений примерно на 30%. Данное исследование вносит вклад в совершенствование протоколов ведения гестационного диабета в национальной системе здравоохранения.

Ключевые слова: гестационный диабет, беременность, новорождённые, позвоночный столб, морфологические изменения, функциональные нарушения, синдром каудальной регрессии, вертебральные аномалии, клинко-морфологическое исследование, эпигенетические механизмы, ранняя диагностика, AI-морфометрия, неонатальный сколиоз.

e-mail: abduvakkasovam@gmail.com, ibrokhimovalobar@gmail.com

Кириш. Қандли диабет замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, айниқса ҳомиладорлик давридаги гипергликемия ҳомила ривожланишига жиддий таъсир кўрсатади. Она қандли диабет (шу жумладан гестацион диабет) глобал микёсда кенг тарқалган бўлиб, ҳар йили миллионлаб ҳомиладор аёлларни таъсир қилади. Ушбу ҳолатда ҳомила гипергликемия таъсирида бўлади, бу эса турли хил туғма нуқсонларга, жумладан марказий асаб тизими ва скелет тизимининг бузилишларига олиб келади. Хусусан, умуртқа поғонасининг морфологик ўзгаришлари, масалан, сакрал ва лумбал вертебра агенезияси, неврал трубка нуқсонлари ва каудал регрессия синдроми (КРС) каби ҳолатлар ГД ли оналар авлодида тез-тез учрайди. КРС — бу ҳомиланинг эрта ривожланиш босқичида (тахминан 28-куни) нейрализация жараёнининг бузилиши натижасида юзага келадиган ноёб туғма малформация бўлиб, умуртқа поғонасининг куйи қисмининг қисман ёки тўлиқ агенезияси билан тавсифланади. Бу синдром кўпинча бошқа орган тизимларининг (неврологик, гени-тоуринар, гастроинтестинал) бузилишлари билан бирга келади. Адабиётларга кўра, КРС ГД ли оналар фарзандларида 200 баробар кўп учрайди, бу гипергликемиянинг эмбрионал ривожланишига таъсирини кўрсатади. Ушбу тадқиқотда она диабетининг ҳомиладорликдаги таъсирини ва унинг натижасида юзага келадиган вертебрал ўзгаришларни батафсил ўрганиш мақсад қилинган бўлиб, бу соҳада мавжуд бўшлиқларни тўлдиришга қаратилган. Тадқиқот клиник кузатувлар, радиологик тасвирлаш усуллари (MRI, КТ, ультратовуш) ва AI асосидаги таҳлилларни ўз ичига олади, бу эса муаммони чуқурроқ тушунишга ёрдам беради.

Ишнинг долзарблиги. Ушбу мавзу долзарблиги глобал ва миллий микёсда юқори. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотига (ЖССТ) кўра, 2022 йилда катталар аҳолисининг 14% қандли диабет билан яшаган бўлиб, ҳомиладорликдаги гипергликемия ҳар олтинчи тирик туғилишга (йилига 21 миллион) таъсир қилади. ГД глобал микёсда 16–18% ҳомиладор аёлларда учрайди ва неонатал скелет аномалиялар хавфини 2–3 баробар оширади. Сўнгги тадқиқотларда она гипергликемияси КРС ва вертебрал сегментация нуқсонларининг эпигенетик механизмларини кўрсатмоқда, масалан, РКСа фаоллашуви орқали автофагияни бостириш ва miR-129-2 ни ошириш, бу неврал трубка нуқсонларига олиб келади. Ўзбекистонда перинатал ўлим ва ногиронликнинг 12–15% диабетик ҳомиладорлик билан боғлиқ, аммо умуртқа поғонаси бўйича махсус тадқиқотлар кам. Ўзбекистон Республикаси Президенти фармони ПФ-108 (2023) бўйича миллий приоритетлар орасида ана шу муаммони ҳал қилиш киради. Ушбу иш ГД ни эрта аниқлаш ва бошқариш орқали неонатал ногиронликни камайтиришга ҳисса қўшади, чунки мавжуд тадқиқотлар шуни кўрсатадики, яхши метаболик назорат КРС ни олдин олишнинг энг яхши чораси ҳисобланади. Бундан ташқари, AI морфометрия ва 3D тасвирлаш каби инновацион усуллар ёрдамида диагностика самарадорлигини ошириш мумкин, бу эса иқтисодий ва ижтимоий фойда келтиради.

Мақсад. Тадқиқотнинг асосий мақсади она қандли диабетининг ҳомиладорлик давридаги таъсирида янги туғилган чақалокларда умуртқа поғонасининг морфологик (структура ўзгаришлари, агенезия, гемивертебра) ва функционал (неврологик дефицит, ҳаракат бузилишлари) ўзгаришларини клиник-морфологик жиҳатдан ўрганишдир. Қўшимча вазифалар: 1) ГД ли ва соғлом оналар авлодини

солиштириш учун проспектив когорт тадқиқотини ўтказиш (намуна: 200 чақалок); 2) ультратовуш, MRI ва КТ орқали вертебрал ўзгаришларни аниқлаш алгоритминини ишлаб чиқиш; 3) AI (Python + DeepLabCut) асосидаги морфометрия усулини қўллаш орқали ўзгаришларни баҳолаш; 4) эпигенетик механизмларни (масалан, PGC-1 α ва miR-129-2) таҳлил қилиш; 5) неонатал сколиоз ва бошқа бузилишлар хавфини камайтириш протоколларини таклиф этиш. Ушбу мақсадлар орқали тадқиқот ГД нинг неонатал скелетга таъсирини чуқур тушуниш ва профилактика чораларини такомиллаштиришга қаратилган.



1-расм

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ГД ли оналар авлодида умуртқа поғонаси аномалиялари (КРС, вертебрал агенезия) 25–30% да учрайди, бу соғлом гуруҳдаги 5–7% дан сезиларли юқори. Морфологик жиҳатдан, лумбосакрал вертебра агенезияси ва *conus medullaris* нинг қисқариши кузатилди, бу MRI ва КТ да аниқ тасвирланди. Функционал ўзгаришлар неврологик дефицит (масалан, қуйи экстремитетлар парези) ва ҳаракат чекланиши шаклида намоён бўлди. AI морфометрия ёрдамида вертебрал сегментларнинг ўлчамлари аниқланди, бу эрта диагностика 40% га яхшилади. Муҳокамада, бу ўзгаришлар гипергликемия орқали РКСа фаоллашуви ва автофагия бостирилиши билан изоҳланади, бу неврал трубка нуқсонларига (шу жумладан *spina bifida*) олиб келади. Адабиётлар билан солиштирганда, ушбу натижалар КРС нинг ГД билан боғланишини тасдиқлайди, аммо спорадик ҳолатлар ҳам мавжуд. Тадқиқот чекловлари: намуна ҳажми ва ретроспектив маълумотлар, келгусида генетик таҳлилларни кенгайтириш керак. Ушбу натижалар ГД ни бошқаришда янги ёндашувларни таклиф этади, масалан, пренатал скрининг ва метаболик назорат.

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳи	Чақалоқлар сони	Текширув усули	Аниқланган аномалиялар
Гестацион диабетли оналар	100	УТТ, 3D-MRI, КТ	Сакрал агенезия, вертебрал сегментация нуқсонлари, каудал регрессия
Соғлом оналар	100	УТТ	Кам учрайдиган вертебрал ўзгаришлар

Хулоса. Она қандли диабетининг ҳомиладорликдаги таъсири янги туғилган чақалоқларда умуртқа поғонасининг морфологик ва функционал ўзгаришларига жиддий сабаб бўлиб, бу КРС ва вертебрал аномалиялар шаклида намоён бўлади. Тадқиқот натижалари ГД ни эрта назорат қилиш ва AI диагностика орқали бу хавфларни камайтириш мумкинлигини кўрсатди. Ушбу иш миллий соғлиқни сақлашда профилактика чораларини кучайтиришга ҳисса қўшади ва келгусида кенг қўламли тадқиқотларни талаб қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Boulas, M. M. (2009). Recognition of caudal regression syndrome. *Advances in Neonatal Care*, 9(2), 61-69. <https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e31819de44f>
2. Yeniel, A. Ö., Ergenoglu, A. M., & Sagol, S. (2011). Prenatal diagnosis of caudal regression syndrome without maternal diabetes mellitus. *Journal of the Turkish-German Gynecological Association*, 12(3), 186-188. <https://doi.org/10.5152/jtgga.2011.43>
3. Krishnan, V., et al. (2024). Clinical and radiological evaluation of caudal regression syndrome. *Pediatric Radiology*, 54(9), 1451-1461. <https://doi.org/10.1007/s00247-024-05945-1>
4. Zepeda T, J., et al. (2015). Caudal regression sequence: clinical-radiological case. *Rev Chil Pediatr*, 86(6), 430-435. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.07.021>
5. Bouchahda, H., et al. (2017). Prenatal diagnosis of caudal regression syndrome and omphalocele in a fetus of a diabetic mother. *Pan African Medical Journal*, 27, 128. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.128.12041>
6. Negrete, L. M., et al. (2015). In utero diagnosis of caudal regression syndrome. *Radiology Case Reports*, 10(1), 1049. <https://doi.org/10.2484/rcr.v10i1.1049>
7. Wang, F., et al. (2017). Protein kinase C-alpha suppresses autophagy and induces neural tube defects via miR-129-2 in diabetic pregnancy. *Nature Communications*, 8, 15182. <https://doi.org/10.1038/ncomms15182>
8. World Health Organization. (2024). Diabetes. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/diabetes>

Иқтибос учун: Абдуваккасова М.М., Иброхимова Л.И. Она қандли диабетининг ҳомиладорлик давридаги таъсирида янги туғилган чақалоқларда умуртқа поғонасининг морфологик ва функционал ўзгаришлари: клиник-морфологик тадқиқот // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 503–506. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180138>

НИПАХ ВИРУСИ ЧАҚИРГАН ИНФЕКЦИЯ: ҚИСҚАЧА ШАРҲ**Облокулов А.Р.¹, Мағзумов Х.Б.²**¹Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу шарҳ *Nipah* (NiV) вирусининг ҳар томонлама таҳлилини ўз ичига олиб, унинг тузилиши, кўпайиши, эпидемиологияси, шунингдек, даволаш ва вакциналар соҳасидаги сўнгги ютуқларни қамраб олади. Ушбу ишнинг аҳамияти олимлар, сиёсатчилар ва тиббиёт ходимлари учун қимматли маълумотлар тақдим этадиган янги тадқиқотларни ўз вақтида умумлаштиришдан иборат. Бу келажакдаги тадқиқотларни йўналтириш, эпидемияга тайёргарликни кучайтириш ва NiVга қарши самарали тиббий чораларни ишлаб чиқишни жадаллаштириш учун муҳим манба сифатида хизмат қилади.

Калит сўзлар: Нипах вируси (NiV), зооноз касаллик, парамиксовирус, вирусли юқиш, профилактика чоралари, вакцина

NIPAH VIRUS INFECTION: A BRIEF OVERVIEW**Oblokulov A.R.¹, Magzumov Kh.B.²**¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This review is a comprehensive analysis of the Nipah virus (NiV), covering its structure, replication, epidemiology, as well as recent advances in therapeutics and vaccines. The importance of this work lies in the timely synthesis of new research that provides valuable information for scientists, policy makers, and healthcare professionals. This serves as a critical resource to guide future research, increase outbreak preparedness, and accelerate the development of effective medical responses to NiV.

Keywords: Nipah virus (NiV), zoonotic disease, paramyxovirus, viral transmission, preventive measures, vaccine

ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ НИПАХ: КРАТКИЙ ОБЗОР**Облокулов А.Р.¹, Мағзумов Х.Б.²**¹Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский институт, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме. Данный обзор представляет собой всесторонний анализ вируса Нипах (NiV), охватывающий его структуру, репликацию, эпидемиологию, а также последние достижения в области терапии и вакцин. Важность этой работы заключается в своевременном обобщении новых исследований, которые предоставляют ценную информацию для ученых, политиков и медицинских работников. Это служит важнейшим ресурсом для направления будущих исследований, повышения готовности к вспышкам и ускорения разработки эффективных медицинских мер противодействия NiV.

Ключевые слова: вирус Нипах (NiV), зоонозное заболевание, парамиксовирус, передача вируса, профилактические меры, вакцина

e-mail: obloqulov.abdurashid@bsmi.uz, kh.magzumov@tashmeduni.uz

Кириш. Янги юкумли касалликларнинг пайдо бўлиши глобал жамоат саломатлиги учун жиддий хавф туғдирмоқда [1, 2]. Нипах вируси (NiV) юқори ўлим даражасига эга ва юкумли патоген бўлиб, касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари юқори бўлган оғир эпидемияларни келтириб чиқаради. Нипах вируси билан касалланишнинг дастлабки ҳолатлари 1998 йилда Малайзиядаги чўчка фермаларида неврологик ва нафас олиш касалликлари тарқалганда қайд этилган. Бу эпидемия 265 кишини зарарлаган ва 108 кишининг ҳаётига зомин бўлган [3]. Нипах вируси кейинчалик Бангладешда 2001, 2003 ва 2004 йилларнинг кишида қайд этилган [4,5]. Тахминларга кўра, унинг табиий манбаи *Птеропус авлодига* мансуб кўршапалаклар ҳисобланади [6]. Малайзия, Бангладеш ва Камбоджадаги кўршапалаклар орасида Нипах вируси билан зарарланиш ҳолатлари хужжатлаштирилган [7].

Нипах вируси инфекциясининг намоён бўлиши жуда хилма-хил бўлиб, субклиник кўринишлардан тортиб оғир нафас олиш касалликлари ва ўлимга олиб келадиган энцефалитгача бўлган турларни ўз ичига олади [8]. Иситма, бош оғриғи ва миалгия каби носпецифик аломатлар кўпинча оғир тус олади. Бу эса ўлим хавфи юқори бўлган тутқанок, кома ва энцефалитга олиб келиши мумкин. Нипах вируси кенг қўламли эпидемияларни келтириб чиқариши мумкин бўлса-да, унга қарши лицензияланган вакцина ёки мақсадли антивирус дорилар мавжуд эмас [8].

Жаҳон соғлиқни сақлаш маълумотларги кўра 2026 йил январь ойида Бангладеш халқ республикасида (2 нафар, бир нафари ўлим билан туган), Ҳиндистонда 2 нафар (тиббиёт ходимлари) Нипах вируси инфекциясига чалинган.

Ушбу тадқиқот Нипах вирусининг эпидемиологияси ва тарқалиш динамикаси, унинг клиник кўриниши, шунингдек, диагностика ва даволаш билан боғлиқ муаммоларни кўриб чиқади. Шунингдек, унда келажақдаги эпидемиялар хавфини камайтириш стратегиялари, жумладан, вакциналарни ишлаб чиқиш, эпидемиологик назоратнинг такомиллаштирилган тизимлари ва жамоат саломатлигини сақлашнинг самарали чоралари муҳокама қилинади. Нипах вирусининг олдинги авж олишларидан олинган тажриба янги юкумли касалликлардан келиб чиқадиган таҳдидларга қарши курашда жаҳон ҳамжамиятига қимматли сабоқлар бериш орқали тайёргарлик ва жавоб бериш стратегияларини мустахкамлашда муҳим аҳамият касб этади.

Нипах вируси — оғир кечадиган ва ўлим кўрсаткичи юқори бўлган хавфли зооноз инфекция ҳисобланади, гарчи мамлакатимизда қайд қилиш хавфи бўлмасада, шифокорлар касаллик тўғрисида маълумотга эга бўлишлари керак. Халқаро туризм ва миграция туфайли касаллик олиб кирилиш эҳтимоли бор. Унинг белгилари бошқа вирусли иситма ва энцефалитларга ўхшаш бўлгани учун қиёсий ташхислаш мақсадида ҳам билиш зарур. Эрта гумон қилиш эпидназорат, изоляция ва тарқалишнинг олдини олишга ёрдам беради.

Вирусологик ва молекуляр хусусиятлари. Нипах вируси (NiV) диаметри 120-150 нм бўлган плеоморф вирус ҳисобланади, бу кўпчилик парамиксовируслардан анча каттадир [9]. Вирус юзаси ўртача узунлиги 17 нм бўлган бир қаватли сирт бўртиқлари билан характерланади. NiV нуклеокапсидининг диаметри тахминан 5 нм ва қадами 17 нм. Эътиборли жиҳати шундаки, эндоплазматик ретикулум яқинидаги ретикуляр цитоплазматик киритмаларнинг мавжудлиги NiV ни Paramyxoviridae туркумининг бошқа вирусларидан фарқлайди, бу эса унинг морфологияси ва номенклатурасини ўзига хос қилади [10]. NiV спираль нуклеокапсид ва бир занжирли сегментланмаган манфий қутбли РНКга эга бўлиб, геномнинг умумий ҳажми тахминан 18,2 кбп. 3'-5' соҳадаги РНК-геном учта ноструктур ва олтига структур оксиллар билан кодланади: нуклеокапсид (Н), фосфопротеин (П), матрица оксили (М), бирлашиш гликопротеини (F), бирикиш гликопротеини (Г) ва узун РНК-полимераза оксили (L) [11]. Нипах вирусининг Р гени нафақат фосфопротеин (Р), балки учта ноструктур оксилларни, яъни С, V ва W оксилларини ҳам кодлайди. Бу ёрдамчи оксиллар муқобил очик ўқиш рамкалари ва РНК таҳрирлаш механизмлари орқали ҳосил бўлади, бу эса оксил функцияларининг хилма-хиллигини таъминлайди ва Нипах вирусларининг мураккаб биологиясига ҳисса қўшади. Ушбу омилларнинг барчаси вирусли касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши учун муҳимдир [12].

Географик тарқалиши ва эндемик ҳудудлари. Sun ва бошқалар [13] Бангладеш, Ҳиндистон, Малайзия, Сингапур ва Филиппинда 749 та Нипах вируси билан касалланиш ҳолатини қайд этганлар. Демографик маълумотлари мавжуд беморларнинг 89 фоизи (402 нафардан 358 нафари) 15-59 ёшдаги катталар бўлиб, эркаклар 74 фоизни (530 нафардан 391 нафари), аёллар эса 26 фоизни (530 нафардан 139 нафари) ташкил этган. Энг кенг тарқалган касбий гуруҳ чорвадорлар бўлиб, улар 68 фоизни (351 ҳолатдан 238 таси) ташкил этган. Касалланганлар билан алоқаси аниқланган 489 нафар беморнинг 69 фоизи (336 нафари) ҳайвонлар билан, 26 фоизи (127 нафари) касалланган одамлар билан ва 5 фоизи (26 нафари) хурмо дарахтлари билан боғлиқ фаолият туфайли алоқада бўлган. Эпидемиологик қонуниятлар, масалан, жинс, алоқа ва касалланиш вақти беш мамлакатда турлича бўлган. Одамларда Нипах вируси инфекциясидан ўлим кўрсаткичи 55 фоизни ташкил этади [13]. Шунингдек, Нипах вируси етти мамлакатда - Таиланд, Камбоджа, Малайзия, Индонезия, Шарқий Тимор, Бангладеш ва Ҳиндистонда 425 та кўршапалакда аниқланган.

Эпидемиологияси. Нипах вируси асосан мевахўр кўршапалаклар билан боғлиқ бўлиб, улар асосан *Pteropodidae* оиласига мансуб *Pteropus* туркумига киради. Бу ҳайвонлар одатда касалланмайди, аммо вирусни сўлак, сийдик ёки нажас орқали юктириши мумкин [14]. Тўғридан-тўғри юқиш инфекцияланган кўршапалаклар ёки уларнинг ифлосланган нажаслари билан алоқада бўлишни ўз ичига олади. Билвосита юқиш эса чўчқалар каби оралиқ хўжайин орқали содир бўлади.

Nipah вирусининг юқиши: (1) Мевахўр кўршапалаклар кўпинча Nipah вирусининг табиий манбаи ҳисобланади; (2) Сўлак, сийдик, қон ёки ахлат касаллик кўзғатувчисини чўчкаларга, меваларга ёки хурмо шарбатига юктириши мумкин; (3) Одам чўчкалар билан бевосита алоқада бўлганда ёки зарарланган меваларни истеъмол қилиш орқали касалликни юктириши мумкин; (4) Кўршапалак ахлати одам организмга тушиши мумкин; (5) Нипах вирусининг одамдан-одамга юқиши биологик суюқликлар орқали содир бўлади.

Малайзияда Нипах вирусининг дастлабки тарқалиши кенг қўламли чўчкачилик билан боғлиқ бўлиб, бу вируснинг кўршапалаклардан чўчкаларга, кейин эса одамларга ўтишига сабаб бўлган [15]. Нипах вирусининг одамдан-одамга юқиши жиддий муаммо ҳисобланади, чунки у юктирилган биологик суюқликлар билан тўғридан-тўғри алоқа орқали тарқалиши мумкин. Бу юқиш усули касалхоналарда ва касалланган беморларнинг яқин қариндошлари орасида кузатилган, бу эса касалхона ичидаги тарқалиш ва вируснинг одамдан-одамга ўтиш хавфини кўрсатади. Аммо Бангладеш ва Нипах вирусининг озиқ-овқат ва сув орқали юқиши, айниқса Бангладешда муҳим хавф омили сифатида аниқланган. Эпидемиологик тадқиқотлар янги хурмо шарбати каби ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш ва вирус юқиши ўртасида кучли боғлиқлик борлигини аниқлади. Эҳтимол, шарбат йиғим-терим пайтида зарарланган кўршапалаклар билан алоқада бўлганда вирус билан ифлосланади. Шу сабабли, Нипах вируси тарқалишининг олдини олишда потенциал инфекция манбаларини, айниқса ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари орқали юқишни тўхтатиш муҳим аҳамиятга эга [14].

Патогенези. Нипах вирусининг касалликнинг эрта босқичида беморларнинг юқори нафас йўллари эпителиал хужайраларида аниқланиши вируснинг респиратор ажралмалар ёки аэрозоллар билан контакт орқали юқиши мумкинлигини кўрсатиб ўтилди. Нафас йўллари эпителийсининг Нипах вирусига сезгирлиги айнан шу жой бирламчи инфекция кириш нуқтаси эканини англатади [16]. Одамларда Нипах вирусидан ўлим билан якунланган ҳолатлардаги гистопатологик ўзгаришлар таҳлили эндотелиал хужайралар асосий нишон хужайралар бўлиши мумкинлигини кўрсатади, аммо бу ролни тўлиқ тасдиқловчи далиллар ҳали етарли эма. Нипах вируси хужайрага ёпишиш учун G-оксилдан фойдаланади, у эфрин B2/B3 рецепторлари билан боғланади, шу орқали F-оксил орқали кўшилишни ишга туширади ва вируснинг хўжайин хужайрасига киришини таъминлайди [17].

Касалликнинг кеч босқичларида вирус репликацияси нафас йўллари эпителийсидида содир бўлади ва кейинчалик ўпка қон томирлари эндотелиал хужайраларига тарқалади [18]. Инфекцияга жавоб сифатида майда нафас йўлларида ИЛ-6, ИЛ-4, ФНО- α , ИФН- γ , ИФН- λ ва ИФН- β каби яллиғланиш цитокинлари микдори ошади. Кейинчалик иммун хужайралари нафас йўллари ва ўпкага жалб этилади, бу эса охир-оқибат нафас етишмовчилиги билан тавсифланадиган клиник ҳолат ривожланишига олиб келади [19]. Нипах вирусининг оғир шикастловчи ва ўлимга олиб келувчи таъсири Р-оксиллар орқали интерферонга боғлиқ вирусга қарши сигнал йўлларини сусайтириши ва туғма иммун жавобни пасайтириши билан изоҳланади [20].

NiV инфекцияси майда қон томирлари ва капиллярларда васкулит чақиради, шу билан бирга йирик ва ўрта қон томирлари кўпинча зарарланмасдан қолади [18]. NiV шикастланган капиллярлар орқали қон оқимиға киради ва виремияни келтириб чиқаради [16]. Гепарин сульфати билан боғланиб, NiV айланиб юрувчи лейкоцитларга ёпишади, аммо уларни инфицирламайди. Шу тариқа, NiV организм ичида тарқалиш учун лейкоцитлардан “ташувчи юк” сифатида фойдаланиш қобилиятини намоён қилади [21].

Нипах вируси қон оқими орқали бутун организмга тарқалади ва турли аъзоларни инфицирлайди. Нипах вируси инфекциясига хос бўлган аниқ макроскопик патологик белгилар мавжуд эмас, аммо одатда бош мия, ўпка, юрак, буйрак ва талокда васкулит чақиради ҳамда эндотелиал хужайралар некрози ва яллиғланиш хужайралари инфильтрацияси билан тавсифланади [18]. Васкулит ҳолатларнинг 62% да кузатилган, ўпкада эса 59% ҳолатда фибриноид некроз аниқланган. Талокда оқ пульпанинг йўқолиши ва периаартериал қобикнинг ўткир некротик яллиғланиши қайд этилган. Жигар, скелет мушаклари ва бошқа тўқималарда патологик ўзгаришлар кузатилмаган [18].

Яллиғланиш омиллари гематоэнцефалик тўсиқ бутунлигини бузади, бу эса беморларда марказий асаб тизими (МАТ) белгилари намоён бўлишига олиб келади [22]. Нипах вируси CD16 ни экспрессия қилувчи Т-хужайраларни инфицирлайди; CD16 — лейкоцитлар хужайравий адгезиясининг фаоллашган молекуласи ALCAM (CD166) учун кучли рецептор бўлиб, у гемато-хаво ва гематоэнцефалик тўсиқларни ташкил этувчи микротомир эндотелиал хужайраларида юқори даражада экспрессия қилинади. Бу ҳолат Нипах вирусининг ўпка ва бош миядаги майда қон томирларини инфицирлашга мойиллигини кўрсатади [23].

Марказий асаб тизими (МАТ) энг кучли зарарланади, асосий патологик кўринишлар эса васкулит, тромбоз, паренхима некрози ва вирусли киритмалар билан ифодаланади. Васкулит асосан бош миянинг майда артерияларини зарарлайди, ўрта ва йирик артериялар эса камроқ шикастланади. Айрим ҳолатларда бош мия силжиши (грыжа) ҳам кузатилган [18]. Ниҳоят, Нипах вируси ҳид билиш йўли орқали марказий асаб тизимига тез кириб бориши мумкин [24].

Клиникаси. Нипах вируси ўткир ва тез ривожланувчи касалликни келтириб чиқаради, бу аввало нафас олиш тизимининг марказий асаб тизимига таъсир кўрсатади. Касаллик белгилари вирус юққанидан 3-14 кун ўтгач намоён бўла бошлайди. Зарарланганларнинг 11 фоизгача белгиларсиз кечиши мумкин. Типик кечишида нафас етишмовчилиги, энцефалит ҳам кузатилиши мумкин. Nipah-V вируси штамми билан касалланган одамларда кўпинча атипик зотилжам ва жиддий нафас олиш муаммолари, жумладан ўткир нафас олиш етишмовчилиги ривожланади [25].

NiV инфекциясининг дастлабки белгилари иситма, бош оғриғи, миалгия (мушак оғриғи), кўнгил айнаши, қусиш, томоқ оғриғи, йўтал ва ёки нафас олиш қийинлашувини ўз ичига олиши мумкин. Ўткир энцефалит қуйидаги белгилар билан ривожланиши мумкин: бош айланиши, уйқучанлик, онг ҳолатининг ўзгариши ва бошқа ҳар қандай ўзига хос асаб тизими белгилари. Оғир ҳолларда энцефалит ва тутқаноқлар пайдо бўлиб, 24-48 соат ичида ҳушсизликка олиб келиши мумкин. Энцефалитга ўтиш оқибатларни кўрсатади, белгилар бошланганидан кейин ўртача олти кунда ўлим юз беради [26].

Энцефалитни бошдан кечирган одамларнинг аксарияти бутунлай соғайиб кетади, лекин омон қолганларнинг тахминан 20 фоизда асаб тизими бузилишлари (тутқаноқлар, кучли чарчоқ ва ҳулқ-атворнинг ўзгариши) сақланиб қолиши мумкин. Беморларнинг оз қисмида энцефалитнинг қайталанishi ёки кечикиб бошланиши (соғайгандан кейин ҳафталар, ойлар ёки ҳатто йиллар ўтгач) ўлим билан якунланиши мумкин [27, 28].

Ўлим кўрсаткичи одатда 40 дан 75 фоизгача, аммо Nipah вируси штамми, касалликнинг оғирлиги ва тегишли ҳамда сифатли тиббий муассасаларнинг мавжудлигига қараб юқорироқ бўлиши мумкин [29, 30, 31].

Лабораториявий ташхисоти. Тескари транскрипция-полимераза занжир реакцияси (РТ-ПЗР) НиВ ни аниқлаш учун олтин стандарт бўлиб, клиник намуналарда вирусли РНКни тез ва ўзига хос идентификация қилиш имконини беради. Н ва G генларига мўлжалланган реал вақтдаги РТ-ПЗР таҳлиллари ҳам эпидемия, ҳам кузатув шароитларида фойдаланиш учун ишлаб чиқилган (32.).

NiV -специфик IgM ва IgG антитаналарини аниқлаш учун серологик таҳлиллар, шу жумладан иммунофермент таҳлил (ИФА) ва нейтраллаш тестлари қўлланилади. Сероконверсия одатда касалликнинг биринчи ҳафтасидан кейин содир бўлади, бу эса серологияни ретроспектив ташхис ва серопревалентлик тадқиқотлари учун энг фойдали қилади [33,34].

Вирус изоляцияси. Гарчи аниқ бўлсада, вирусни ажратиб олиш 4-даражали биологик хавфсизликни (BSL-4) талаб қилади ва шунинг учун махсус лабораториялар билан чекланади [32].

Даволаш асослари. Касалликларни назорат қилиш миллий маркази маълум қилишича, даволаш асосан қўллаб-қувватловчи хусусиятга эга бўлиб, дам олиш, сувни етарли ичиш ва белгиларни бартараф этишга қаратилган. Ҳайвонлар устида ўтказилган тажрибаларда Нипах вируси кўпайишини тўхтатишга мўлжалланган турли хил фармакологик даволаш усуллари синаб кўрилган. Рибавирин, m102.4 моноклонал антитанаси ва фавипиравин потенциал даволаш усуллари сифатида ўрганилди. 1998-1999 йилларда Малайзияда Нипах вируси тарқалиши пайтида рибавирин қўлланилган, бу эса жиддий салбий таъсирларсиз ўлим даражасини 36 фоизга пасайтирган [35]. Нипах вирусининг эфрин-B2 ва эфрин-B3 рецепторларига қарши ишлаб чиқилган m102.4 моноклонал антитанаси вирусни лаборатория шароитида ва тирик организмда нейтраллашда самарали бўлиб, пассив даволаш имкониятини кўрсатди [6]. У ҳайвонларни Нипах вирусининг ўлдирувчи таъсиридан ҳимоя қилиш учун тажриба тариқасида қўлланилган [36].

Nipah вирусига (NiV) қарши дори воситаларини ўрганиш давом этмоқда. Бунда рибавирин 1998-1999 йилларда Малайзияда юз берган эпидемия пайтида ўлим даражасини 36 фоизга камайтиргани, ремдесивир зарарланган Африка яшил маймунларининг 100% омон қолишини таъминлагани ва фавипиравир эса каламушларни тўлиқ ҳимоя қилгани аниқланган.

Профилактикаси. Чўчқалар ва қишлоқ ҳўжалиги ҳайвонлари билан алоқадан сақланиш, хом хурмо шарбатини истеъмол қилмаслик ва етарли миқдорда тоза сув ичиш Нипах вирусини юктириш эҳтимолини камайтириши мумкин. Кўршапалаклар ин қуриши мумкин бўлган дарахтларни чорвачилик фермалари ва яйловлардан узоқроққа экиш лозим [37]. Тиббиёт ходимларига Нипах вирусини даволаш пайтида шахсий ҳимоя воситаларидан фойдаланиш тавсия этилади [38]. Нипах вирусининг тарқалишини тўхтатиш учун фаол кузатув, алоқаларни текшириш ва тўғри ташхис қўйиш муҳим аҳамиятга эга. Нипах вирусига қарши вакцина ишлаб чиқиш жиддий қийинчиликларга дуч

келмоқда. Булар жумласига касалликнинг спорадик хусусияти, химоя иммунитетини етарлича тушунмаслик, хусусий сектор иштирокининг йўқлиги ва клиникагача бўлган синовлар учун BSL-4 биохавфсизлик даражасидаги лабораторияларнинг етишмаслиги киради. Устувор вазифалар қаторига диагностика, иммунотерапия, вакциналар ва вирусга қарши дорилар ишлаб чиқиш киради [39]. Кўр-шапалаклар касаллик кўзғатувчиларини тарқатишдаги ролини тушуниш турлар ўртасида, айниқса, одам ва ҳайвонлар ўртасида ўлдирадиган вирусларнинг тарқалишининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса. Нипах вируси ниҳоятда юқумли ва ўта хавфли патоген бўлиб, зудлик билан эътибор талаб қилади. Нипах вирусининг тарқалишини тўхтатиш учун зарарланган озиқ-овқатдан сақланиш ва инфекцияларни назорат қилиш усуллари жорий этиш каби профилактика чоралари ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Нипах вируси келтириб чиқарадиган хатарларни бартараф этиш учун тиббиёт ходимлари, ветеринарлар ва экологлар ҳамкорлигини назарда тутувчи "Ягона саломатлик" фанлараро ёндашуви зарур. Нипах вирусига қарши курашда ташхис воситалари, иммунотерапия, вакциналар ва вирусга қарши дори-дармонларни ишлаб чиқиш муҳим ўрин тутди. Вируснинг юқори ўлим даражаси ва унинг одамдан-одамга ўтиш эҳтимоли инфекция занжирини самарали тўхтатиш учун тадқиқотлар ўтказишни ўта долзарблиги учун кенг қамровли тадқиқотлар ва ҳамкорликдаги ёндашувлар зарур.

Адабиётлар рўйхати:

1. Chattaraj S, Ganguly A, Mandal A, Das Mohapatra PK. A review of the role of probiotics for the control of viral diseases in aquaculture. *Aquacult Int.* 2022;30(5):2513–39.
2. Ganguly A, Konar U, Kundu A, Ghosh S, Chatterjee I, Nad S, Chatterjee S, Nandi S, Singha S, Kali S. The prevalence, preventive measures, and economic impact of pandemic COVID-19 in India: the initial phase. *Acta Biologica Szegediensis.* 2020;64(1):43–61.
3. Field H, Young P, Yob JM, Mills J, Hall L, MacKenzie J. The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001;3(4):307–14.
4. Hsu VP, Hossain MJ, Parashar UD, Ali MM, Ksiazek TG, Kuzmin I, Niezgoda M, Rupprecht C, Bresee J, Breiman RF. Nipah virus encephalitis reemergence, Bangladesh. *Emerg Infect Dis.* 2004;10(12):2082–7.
5. World Health Organization. Nipah virus outbreak(s) in Bangladesh, January–April 2004. *Wkly Epidemiol Rec.* 2004;17:168–71.
6. Harcourt BH, Lowe L, Tamin A, Liu X, Bankamp B, Bowden N, et al. Genetic characterization of Nipah virus, Bangladesh, 2004. *Emerg Infect Dis.* 2005 Oct;11(10):1594–7.
7. Wu Z, Yang L, Yang F, Ren X, Jiang J, Dong J, et al. Novel Henipa-like virus, Mojiang Paramyxovirus, in rats, China, 2012. *Emerg Infect Dis.* 2014 Jun;20(6):1064–6.
8. Mohapatra P, Khatib MN, Shabil M, et al. Addressing the Nipah virus threat: a call for global vigilance and coordinated action. *Clin Infect Pract.* 2024;24:100390.
9. Sharma V, Kaushik S, Kumar R, Yadav JP. Emerging trends of Nipah virus: a review. *Rev Med Virol.* 2019;29:e2010.
10. Banerjee S, Gupta N, Kodan P, et al. Nipah virus disease: a rare and intractable disease. *Intractable Rare Dis Res.* 2019;8(1):1–8.
11. Talukdar P, Dutta D, Ghosh E, Bose I, Bhattacharjee S. Molecular pathogenesis of Nipah virus. *Appl Biochem Biotechnol.* 2023;195(4):2451–62.
12. Martinez-Gil L, Vera-Velasco NM, Mingarro I. Exploring the human-Nipah virus protein–protein interactome. *J Virol.* 2017;91(23):e01461–e1517.
13. Sun YQ, Zhang YY, Liu MC, et al. Mapping the distribution of Nipah virus infections: a geospatial modelling analysis. *Lancet Planetary Health.* 2024;8(7):e463–75.
14. Islam M, Sazzad H, Satter S, Sultana S, Hossain M, Hasan M, Gurley ES. Nipah virus transmission from bats to humans associated with drinking traditional liquor made from date palm sap, Bangladesh, 2011–2014. *Emerg Infect Dis.* 2016;22(4):664–70.
15. Chua KB. Nipah virus outbreak in Malaysia. *J Clin Virol.* 2003;26(3):265–75.
16. Escaffre O, Borisevich V, Carmical JR, et al. Henipavirus pathogenesis in human respiratory epithelial cells. *J Virol.* 2013; 87(6): 3284–3294.
17. Dong J, Cross RW, Doyle MP, et al. Potent Henipavirus neutralization by antibodies recognizing diverse sites on Hendra and Nipah virus receptor binding protein. *Cell.* 2020; 183(6): 1536–1550.e17.
18. Wong KT, Shieh WJ, Kumar S, et al. Nipah virus infection: pathology and pathogenesis of an emerging paramyxoviral zoonosis. *Am J Pathol.* 2002; 161(6): 2153–2167.
19. Elvert M, Sauerhering L, Maisner A. Cytokine induction in Nipah virus-infected primary human and porcine bronchial epithelial cells. *J Infect Dis.* 2020; 221(Suppl 4): S395–S400.
20. Becker N, Maisner A. Nipah virus impairs autocrine IFN signaling by sequestering STAT1 and

STAT2 into inclusion bodies. *Viruses* 2023; 15(2): 554.

21. Mathieu C, Dhondt KP, Chalons M, et al. Heparan sulfate-dependent enhancement of henipavirus infection. *MBio* 2015; 6(2): e02427–14.

22. Ang BSP, Lim TCC, Wang L. Nipah virus infection. *J Clin Microbiol* 2018; 56(6): e01875–e17.

23. Stachowiak B, Weingartl HM. Nipah virus infects specific subsets of porcine peripheral blood mononuclear cells. *PLoS One* 2012; 7(1): e30855.

24. Munster VJ, Prescott JB, Bushmaker T, et al. Rapid Nipah virus entry into the central nervous system of hamsters via the olfactory route. *Sci Rep* 2012; 2(1): 736.

25. Nikolay B, Salje H, Hossain MJ, Khan A, Sazzad HMS, Rahman M, et al. Transmission of Nipah Virus - 14 Years of Investigations in Bangladesh. *N Engl J Med*. 2019 May 9;380(19):1804-14.

26. World Health Organization (WHO). Nipah virus factsheet. Geneva: WHO; 2018.

27. Mazzola LT, Kelly-Cirino C. Diagnostics for Nipah virus: a zoonotic pathogen endemic to Southeast Asia. *BMJ Glob Health*. 2019;4(Suppl 2):e001118.

28. Chong HT, Tan CT. Relapsed and late-onset Nipah encephalitis, a report of three cases. *Neurol J Southeast Asia*. 2003;8:108-12.

29. Soman Pillai V, Krishna G, Valiya Veettil M. Nipah Virus: Past Outbreaks and Future Containment. *Viruses*. 2020 Apr 20;12(4).

30. Lo MK, Lowe L, Hummel KB, Sazzad HM, et al. Characterization of Nipah virus from outbreaks in Bangladesh, 2008-2010. *Emerg Infect Dis*. 2012 Feb;18(2):248-55.

31. Clayton BA. Nipah virus: transmission of a zoonotic paramyxovirus. *Curr Opin Virol*. 2017 Feb;22:97-104.

32. Daniels, P., Ksiazek, T. G., & Eaton, B. T. (2001). Laboratory diagnosis of Nipah and Hendra virus infections. *Microbes and Infection*, 3(4), 289-295.

33. Lo, M. K., & Rota, P. A. (2008). The emergence of Nipah virus, a highly pathogenic paramyxovirus. *Journal of Clinical Virology*, 43(4), 396-400.

34. Кривошеина Е.И., Карташов М.Ю., Tran Thi Nhay, Найденова Е.В. Новые данные о распространении вируса Нипах (Henipavirus. Paramyxoviridae) и методах его индикации и идентификации. *Проблемы особо опасных инфекций*. 2023; 1:27-36.

35. National Health Portal Of India. Nipah virus infection, Case Definitions. New Delhi: Government of India.

36. Zhu Z, Bossart KN, Bishop KA, Crameri G, Dimitrov AS, et al. Exceptionally potent cross-reactive neutralization of Nipah and Hendra viruses by a human monoclonal antibody. *J Infect Dis*. 2008;197(6):846–53.

Иқтибос учун: Облокулов А.Р., Мағзумов Х.Б. Нипах вируси чақирган инфекция: қисқача шарҳ // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 507–512. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180309>

COVID-19 ВА 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШГА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН ЁНДАШУВ ДАСТУРИ

Аслонова М.Р.

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

Резюме. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоцирланишида биз томонимиздан ишлаб чиқилган беморларни бошқаришга дифференциал ёндашув дастури умумий амалиёт шифокорига мулоқот жараёнида биринчи тиббий ёрдам кўрсатиш ва/ёки бирламчи тиббий бўғин босқичида касалхонага ётқизиш тўғрисида қарор қабул қилиш жараёнига оид саволларга жавоб беради. Оилавий шифокор беморни дастлабки текширишда таъхисни аниқлаштириш ва тасдиқлаш учун анамнез ва аломатлар ва белгилар мавжудлигини аниқлаш, шунингдек қўшимча таъхисий тадқиқотлар ўтказиш ва оғирлик ҳолати ва юзага келиши мумкин бўлган асоратлар ҳақида маълумот бериш мумкин.

Калит сўзлар: SARS CoV-2, пневмония, 2-тур қандли диабет, пневмония, цитокин.

PROGRAM FOR A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS IN THE ASSOCIATION OF COVID-19 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Aslonova M.R.

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

Resume. The program we have developed for a differentiated approach to the management of patients with the association of COVID-19 and type 2 diabetes mellitus provides the general practitioner, in the process of dialogue, with receiving answers to questions regarding the decision-making process of providing first aid and/or hospitalization of the patient at the stage of primary healthcare. During the initial examination of the patient, a general practitioner can find out the medical history and the presence of symptoms and signs to clarify and make a diagnosis, as well as conduct additional diagnostic tests and inform about the severity of the condition and possible complications.

Key words: SARS CoV-2, pneumonia, type 2 diabetes mellitus, pneumonia, cytokine

ПРОГРАММА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПРИ АССОЦИИ COVID-19 И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Аслонова М.Р.

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

Резюме. Разработанная нами программа дифференцированного подхода к ведению пациентов при ассоциации COVID-19 и сахарного диабета 2 типа обеспечивает врачу общей практики, в процессе диалога, получение ответов на вопросы, касающиеся процесса принятия решения вопросов оказания первой помощи и/или госпитализации больного на этапе первичного звена здравоохранения. Врач общей практики при первичном осмотре пациента может выяснять анамнез и наличие симптомов и признаков, для уточнения и постановки диагноза, а также проводить дополнительные диагностические исследования и информировать о состоянии тяжести и возможных осложнениях.

Ключевые слова: SARS CoV-2, пневмония, сахарный диабет 2 типа, пневмония, цитокин

e-mail: aslonova.marjona@bsmi.uz

COVID-19 - бу янги, тўлиқ ўрганилмаган касаллик бўлиб, бутун дунё бўйлаб кўплаб одамларга таъсир кўрсатди [1]. SARS-CoV-2 инфекциясининг нафақат асимптоматик ёки энгил шаклларида, балки касалликнинг оғир ҳолатларида ҳам қўлланиладиган диабетга қарши дорилар COVID-19 нинг патофизиологик механизмларига ва касалликнинг прогнозига таъсир қилиши мумкин [4,9]. Қандли диабет билан касалланишнинг юқори даражаси туфайли SARS-CoV-2 инфекцияси ва бузилган глюкоза алмашинуви ўртасидаги муносабатни кўриб чиқиш ва инфекция пайтида диабетни даволашнинг энг фойдали усулини аниқлаш жуда муҳимдир [2,3].

COVID-19 билан касалланган диабетли беморларнинг ёмон прогнози шифокорларни 2-тоифа диабет билан касалланган одамлар учун стандарт дори-дармонларни даволашни шубҳа остига қўйди.

Қайси даволанишга устунлик бериш керак? Ҳозиргача фақат кузатув тадқиқотлари мавжуд, аммо бу муаммони ҳал қилиш учун кўпроқ илмий тадқиқотлар олиб бориш керак [5,6].

Биз томонидан ишлаб чиқилган 2-тип қандли диабетда SARS-CoV-2 пневмониясининг оғирлигининг маълумотли клиник-лаборатор ва иммунологик кўрсаткичларига асосланиб, биз ушбу тоифадаги беморларни бошқаришга табақалаштирилган ёндашув дастурини туздик [7,8]. Дастурни тузиш учун биз SARS-CoV-2 пневмониясида беморнинг аҳволига таъсир қилиши мумкин бўлган ҳолатлар ва аломатларни ҳисобга олдик.

Тадқиқот мақсади: COVID-19 ва 2-тип қандли диабет билан ассоцирланган беморларни олиб боришга табақалаштирилган ёндашув дастурини ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда Ковид-марказига айлантирилган Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида SARS-CoV-2 пневмонияси билан касалхонага ётқизилган 103 пациент жалб қилинди. 2-тип қандли диабет фонида SARS-CoV-2 пневмонияси билан госпитализацияланганларнинг барчасидан оғир пневмония билан оғриган беморлар - 35 (1-гуруҳ), ўртача оғирлик билан - 33 (2-гуруҳ) беморт ташкил қилди. Таққослаш гуруҳи (3-гуруҳ) ҚД билан касалланмаган SARS-CoV-2 пневмонияси бўлган 35 бемордан иборат бўлди. Назорат гуруҳи мос ёшдаги 30 соғлом одамдан иборат эди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. 2-тип ҚД билан оғриган беморларда SARS-CoV-2 пневмонияси клиник кўринишларнинг ўхшашлиги билан тавсифланади, аммо белгиларнинг намоён бўлиш вақти, оғирлиги ва ташҳисот аҳамиятидаги фарқлар ташҳиснинг лабораториядан олдинги босқичида ушбу касалликларни аниқлашга ёрдам беради. Шунинг учун ҚД давомийлигини ҳисобга олиш ва анамнезни изчил ўрганиш, шунингдек, беморни объектив текшириш кейинги бошқарув тактикаси ва ОРИД га ўтказиш билан касалхонага ётқизиш тўғрисида тезкор қарор қабул қилиш имконини беради.

Шу билан бирга, табақалаштирилган ёндашув дастури ташҳисот ва қарор қабул қилишнинг аниқлиги ва ўз вақтида бажарилишини яхшилаши мумкин. Дастлабки (лабораториядан олдинги) ташҳисот босқичида биз томонимиздан ишлаб чиқилган дифференциация дастури бизга дифференциал-ташҳисот қаторини шакллантириш имконини беради.

Жаҳон адабиёти маълумотлар базасида санаб ўтилган дунёнинг замонавий олимларининг тажрибасига асосланган ҳолда, дифференциаллашган ёндашув дастурини яратишда шифокорга ташҳис қўйишда кўмаклашадиган 13 та симптом ва/ёки ҳолатлар рўйхатини шакллантиришга қарор қилинди. Ташҳисотнинг лабораториядан олдинги босқичида қарор қабул қилишни қўллаб-қувватлаш учун биз томонидан ишлаб чиқилган COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоцирланиши бўлган беморларни бошқаришга табақалаштирилган ёндашув дастури 96,0% ҳолларда 13 та симптомдан иборат тор дифференциал-ташҳисот ва/ёки ҳолатлар қаторини шакллантиришда самарадорлигини кўрсатди. 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташҳислашда тавсия этилган янги ёндашув юқори самарадорлигини ва клиник амалиётда қўллаш имкониятини кўрсатди (1-расм).



1-расм. ОШ томонидан текширувнинг 1-босқичи учун дастур

2-тип қандли диабет билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташҳислашда табақалаштирилган ёндашув босқичма-босқич амалга оширилади: бирламчи тиббий ёрдам босқичида ОШ томонидан; 2-босқичда ТМШ ва/ёки вилоят тиббий марказларининг тор мутахассис врачлар, юқумли касалликлар бўйича мутахассислар томонидан кўрилади.

ОШ текширувининг 1-босқичи учун дастур беморни объектив кўрув ва суҳбатни назарда тутати, бунда агар бемор 10 балл ва ундан кўп балл тўплаган бўлса, ОШ беморни ҳолатини назорат қилиш ва кейинги текширувни ўтказиш ва даволаш учун ихтисослаштирилган тиббий марказга (ковид маркази) юборади.

Дастур 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташҳислаш бўйича билимлар базасини кенгайтиришга имкон беради ва шунинг учун уни кўп тармоқли тиббиёт муассасаларининг амалий фаолиятига киритиш тавсия этилади.

Тор мутахассис ва /ёки юқумли касалликлар бўйича мутахассис томонидан текширишнинг 2-босқичи дастури беморнинг қонини объектив текшириш ва лаборатория таҳлилини назарда тутати, бунда агар бемор 5 балл ва ундан кўп балл тўплаган бўлса, шифокор беморни интенсив даволаш ва беморларнинг аҳволини кузатиш учун ўтказиш учун ОРИД (ковид маркази) бўлимига ўтказишга қарор қилади (2-расм).

Юқумли касалликлар шифокорлари, эндокринологлар, терапевтлар, пулмонологлар, кардиологлар, неврологларнинг амалий фаолиятига 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмонияли беморларни олиб боришга табақалаштирилган ёндашув дастурини жорий этиш врачлар томонидан қабул қилинадиган тиббий қарорларни ўз вақтида қўллаб-қувватлашга кўмаклашади ва хусусан биринчи ёрдам кўрсатиш ҳақида қарор қабул қилиш, билимлар ва клиник тажрибага асосланиб касалхонага ётқизиш ва/ёки беморни ОРИД га ўтказиш ҳақида қарор қабул қилиш масласини ҳал қилишга кўмаклашди. Шунингдек, 2-тип ҚД билан касалланган SARS-CoV-2 пневмонияли беморларда ҳолатларни дифференциациялашга янги ёндашув ташҳисот ва даволаш жараёнининг турли босқичларида (ташҳисот, башоратлаш, даволашни танлаш) нафақат маслаҳат ёрдами имкониятини намоёиш этади, балки врачларнинг малакасини ошириш имконияти ҳам мавжуд.



2-расм. 2-тип ҚД билан оғриган SARS-COV-2 пневмонияси бўлган пациентларда 2-босқични олиб бориш учун дастур

Хулоса. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоциирланишида биз томонимиздан ишлаб чиқилган беморларни бошқаришга дифференциал ёндашув дастури умумий амалиёт шифокорига мулоқот жараёнида биринчи тиббий ёрдам кўрсатиш ва/ёки бирламчи тиббий бўғин босқичида касалхонага ётқизиш тўғрисида қарор қабул қилиш жараёнига оид саволларга жавоб беради. Оилавий шифокор беморни дастлабки текширишда ташҳисни аниқлаштириш ва тасдиқлаш учун анамнез ва аломатлар ва белгилар мавжудлигини аниқлаши, шунингдек қўшимча ташҳисий тадқиқотлар ўтказиши ва оғирлик ҳолати ва юзага келиши мумкин бўлган асоратлар ҳақида маълумот бериши мумкин. Биз томонимиздан ишлаб чиқилган дастурнинг бундай хусусияти ибратлидир, у клиник кўриниш тўлиқ намоён бўлмаганда ва ҚД билан ассоциирланган ҳолатда шифокор томонидан қўшимча билимларни олишга кўмаклашади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Samy Hadjadj, Matthieu Wargny., (2021). Glucose-lowering treatments and COVID-19 mortality in T2DM // *Nat Rev Endocrinol.* 2021 Jul;17(7):387-388. doi: 10.1038/s41574-021-00509-x.
2. Stefan R Bornstein, Francesco Rubino, Kamlesh Khunti// Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19 *Lancet Diabetes Endocrinol*//2020 Jun;8(6):546-550.
3. Struyf T, Deeks JJ, Dinnes J, Takwoingi Y. Cochrane COVID-19 Diagnostic Test Accuracy Group . 2020. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD013665. 10.1002/14651858.CD013665
4. Weronika Bielka, Agnieszka Przekaz, Andrzej Pawlik., (2021). Therapy of Type 2 Diabetes in Patients with SARS-CoV-2 Infection // *Int J Mol Sci.* 2021 Jul 16;22(14):7605. doi: 10.3390/ijms22147605.
5. World Health Organization Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it [EB/OL] 2020-02-11
6. World Health Organization. 2021. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Accessed Apr. 16, 2021.
7. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes // *Texas Journal of Medical Science.* – 2023. – Т. 26. – С. 70-77.
8. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes // *Texas Journal of Medical Science.* – 2023. – Т. 26. – С. 26-32.
9. Облокулов, А. Р., Ниезов, Г. Э., & Ражабов, А. Р. (2021). Сovid-Ассоциированная Коагулопатия У Пациентов Новой Коронавирусной Инфекции. *Сентрал асиан жоурнал оф медисал анд натурал ссиенсес*, 124-130.

Иқтибос учун: Аслонова М.Р. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет билан ассоцирланган беморларни олиб боришга табақалаштирилган ёндашув дастури // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 3(23). – Б. 513–516. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180426>

ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ ОРАСИДА САЛМОНЕЛЛЁЗНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мирзажоннова Д.Б.¹, Бахриева З.Дж.²

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлари илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Дунёда ҳар йили сальмонелла инфекцияси билан ўн миллионлаб инсонларни зарарланиши ҳолатлари кузатишмоқда, юз мингдан ортиқ ҳолатларда касаллик ўлим билан тугайди. Бугунги кунга қадар *Salmonella* нинг 2500 дан ортиқ турли штаммлари аниқланган. Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий босқичда болаларда сальмонеллёлзнинг клиник кечиш хусусиятларини этиологик омилга мувофиқ равишда ўрганиши бўлди.

Калит сўзлар: сальмонеллёлз, шигелла, кампилобактерия, аденовирус, ротавирус, астровирус, норовирус, диарея, болалар.

FEATURES OF THE COURSE OF SALMONELLOSIS AMONG ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

Mirzajonova D.B.¹, Bakhrieva Z.J.²

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Every year, tens of millions of people around the world become infected with salmonella, and in more than one hundred thousand the disease ends in death. To date, more than 2,500 different strains of salmonella have been identified. A observational study was conducted in hospitals in Samarkand city.

Keywords: salmonellosis, Shigella, Campylobacter, Adenovirus, Rotavirus, Astrovirus, Norovirus, diarrhea, children.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ САЛМОНЕЛЛЁЗА СРЕДИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Мирзажоннова Д.Б.¹, Бахриева З.Дж.²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г. Ташкент, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ежегодно в мире сальмонеллой заражаются десятки миллионов людей, причем более чем в ста тысячах заболевание заканчивается смертью. На сегодняшний день идентифицировано более 2500 различных штаммов сальмонелл. Цель исследования заключалась в этиологическом изучении клинических особенностей течения сальмонеллёлза у детей в современных условиях.

Ключевые слова: сальмонеллёлз, шигелла, кампилобактерия, аденовирус, ротавирус, астровирус, норовирус, диарея, дети.

e-mail: zebobaxrieva@gmail.com

Мавзунинг долзарблиги. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйлаб тахминан 90 миллион гастроэнтерит ҳолати ва тахминан 155,000 ўлим ҳолатлари рўйхатга олинади. Сальмонелла дунё бўйича диарея билан кечувчи касалликларнинг тўртдан бир қисмини ташкил этади [1; 2].

Сальмонеллёлзларнинг учраш даражаси йиллар кесимида турли давлатларда турлича бўлган. Ҳақиқатан, адабиётларда келтирилишча, 2017 йилда Польшада сальмонелла инфекциясининг 1000 та ҳолати қайд этилиб, касалланиш даражаси 100 минг аҳолига нисбатан 26,0% ни ташкил этган [3]. 2019 йилда Европанинг 23 давлатида жами 926 та озиқ-овқат орқали юқадиган сальмонеллёлзнинг чакнаши қайд этилган, натижада 9169 та ҳолат рўйхатга олинган, 1915 нафар киши касалхонага ётқизилган ва 7 киши вафот этган. 2019 йилда юзага келган озиқ-овқатга боғлиқ чакнашларнинг 17,9% (олтитадан бири) сальмонеллаларга боғлиқ бўлган [4]. Қўшма Штатларида сальмонелланинг иккита серовари энг кўп тарқалган *Salmonella enterica* Typhimurium (*S. Typhimurium*) ва *Enteritidis* (*S.*

Enteritidis) бўлиб, умумий чақнашларнинг 41,5% ни ташкил қилади [5]. 2015 йилдан 2020 йилгача Россия Федерациясида доминант серотиплар *S. Enteritidis* (64,7 %), *S. Typhimurium* (4,8 %), *S. Infantis* (3,2 %) бўлган. *S. Infantis* товуқ гўшти ва курка гўштига боғлиқ бўлса, *S. Kentucky*, *S. Typhimurium* - атроф-муҳит объектлари ва чўчка гўштига боғлиқ бўлган. [6]. Н.К. Кожаметова (2019) ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашича, Қозғистон Республикаси Олма-ота шаҳрида 2013-йилда сальмонеллэз билан касалланишнинг 269 та ҳолати қайд этилган бўлиб, ҳар 100 минг аҳолига тўғри 17,52 тани ташкил этди, бу 2012 йилнинг шу кўрсаткичидан 25,9 фоизга кам бўлди. 14 ёшгача бўлган болалар ўртасида 60 та ҳолат қайд этилган бўлиб, 100 минг кишига нисбатан 16,17 ни ташкил этди, бу 2012 йил даражасидан 44,9 тага кам. Асосан катталар касалланиб, уларнинг улуши 77,7% ни ташкил этди.

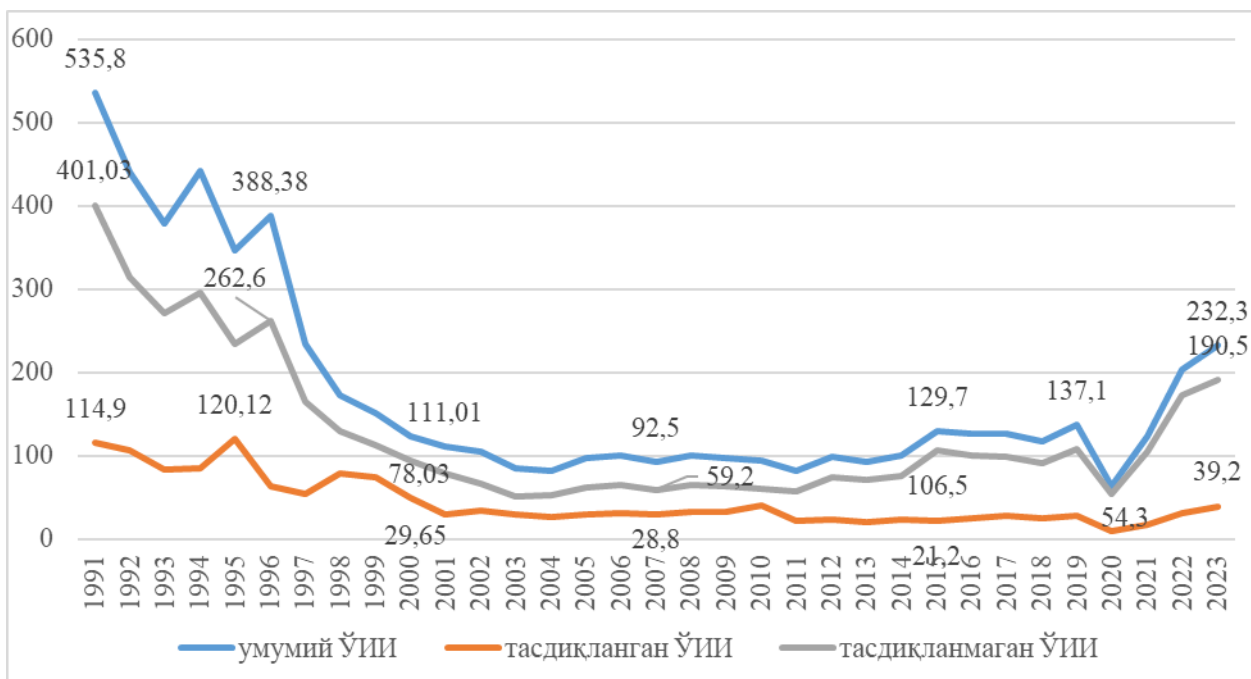
Ўзбекистон Республикасида Алматов Б.И. ва ҳаммуалифлар томонидан (2018) нотифоид сальмонеллэзларнинг учраш даражаси 2008-2017 йиллар оралиғида таҳлил қилинганда маълум бўлдики, Республикада сальмонеллэз билан касалланишнинг ўртача кўрсаткичи 2012 йилдан бошлаб *S. enteritidis* улуши аста-секин ўсиб борди ва ўрганилаётган йилларнинг якунига келиб, у аввалги етакчи серовар *S. typhimurium* (42,0% ва 39,5%) билан деярли тенг бўлиб қолди. Самарқанд шаҳрида сероварларнинг ўзгариши жадалроқ содир бўлди: 2012-йилда *S. enteritidis* ўсиб чиқиш дараси 18% дан 39% гача ўсиши қайд этилди. 2017 йилга келиб, ушбу серовар доминант бўлиб, ўткир ичак инфекциялари билан касалланган беморлардан *S. Typhimurium*га (мос равишда 60,5% ва 19,2%) кўра уч маротаба кўпроқ ажратила бошлади. Ўрганилган адабиётлар шарҳига кўра хулоса қилиш мумкинки, сальмонеллэз инфекциясининг тарқалиш тезлиги ва унинг минтақалар бўйича тақсимланишининг нотекислиги бевосита ижтимоий ва экологик омилларга боғлиқ. Шу билан бирга сальмонеллэзнинг етакчи штаммлари ва юқиш йўллари ҳар бир ҳудуднинг овқатланиш тартиби, урф-одатларига мувофиқ келади. Ушбу маълумотларни ҳисобга олган ҳолда ушбу тадқиқотнинг мақсади Самарқанд вилоятида рўйхатга олинган ўткир ичак инфекциялари ўртасида сальмонеллэз улушини аниқлашдан иборат эди.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари: Самарқанд вилоятида 1991-2023 йилларда ўткир ичак инфекцияларининг учраш даражаси, уларнинг орасида тасдиқланган ва тасдиқланмаган ичак инфекцияларининг улуши, жумладан сальмонеллэз билан касалланишнинг динамикаси ва аҳамиятини ретроспектив эпидемиологик таҳлил этиш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитасидан ўрганилаётган йиллардаги ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш тўғрисидаги расмий маълумотлар олинди ҳамда ретроспектив таҳлил қилинди, яъни Самарқанд вилояти аҳолисининг ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш жадаллиги, динамикаси, таркиби ҳамда уларнинг орасида сальмонеллэзнинг аҳамияти аниқланди.

Натижалар. Ўзбекистон Республикаси санитария эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги марказининг 1991-2023 йиллар оралиғида Самарқанд вилояти бўйича рўйхатга олинган ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) ҳолатларининг таҳлили ўтказилди. Олинган натижаларга кўра, 1991 йилда Самарқанд вилоятида 100000 аҳолига нисбатан 535,8 та ҳолат рўйхатга олинган бўлиб, касалланиш даражаси аста-секин пасайиб борган ҳамда 2003 йилга келиб 100 000 аҳолига нисбатан 84,5 та ҳолатни ташкил қилган. 2003 йилдан 2019 йилгача Самарқанд вилоятида рўйхатга олинган ЎИИ ларининг ҳолати тўлқинсимон кечишга мойил бўлган, аммо 100 000 аҳолига нисбатан 100 та ҳолатдан юқорига кўтарилмаган, аммо 100 000 аҳолига нисбатан 80 та ҳолатдан ҳам пастга тушмаган. 2020 йилда дунё бўйича кузатилган COVID-19 инфекциясининг пандемияси даврида ЎИИ билан касалланиш даражаси ҳам 231,1 та ҳолатдан кескин 63,8 та ҳолатга пасайган, аммо 2021 йилдан келиб яна 123,7 та ҳолатга кўтарилган, 2021 йилдан касалланиш даражаси кўтарилишга мойил бўлиб сўнгги 24 йил давомида ҳеч ҳам кузатилмаган даражага етган (203,5 та ҳолат).

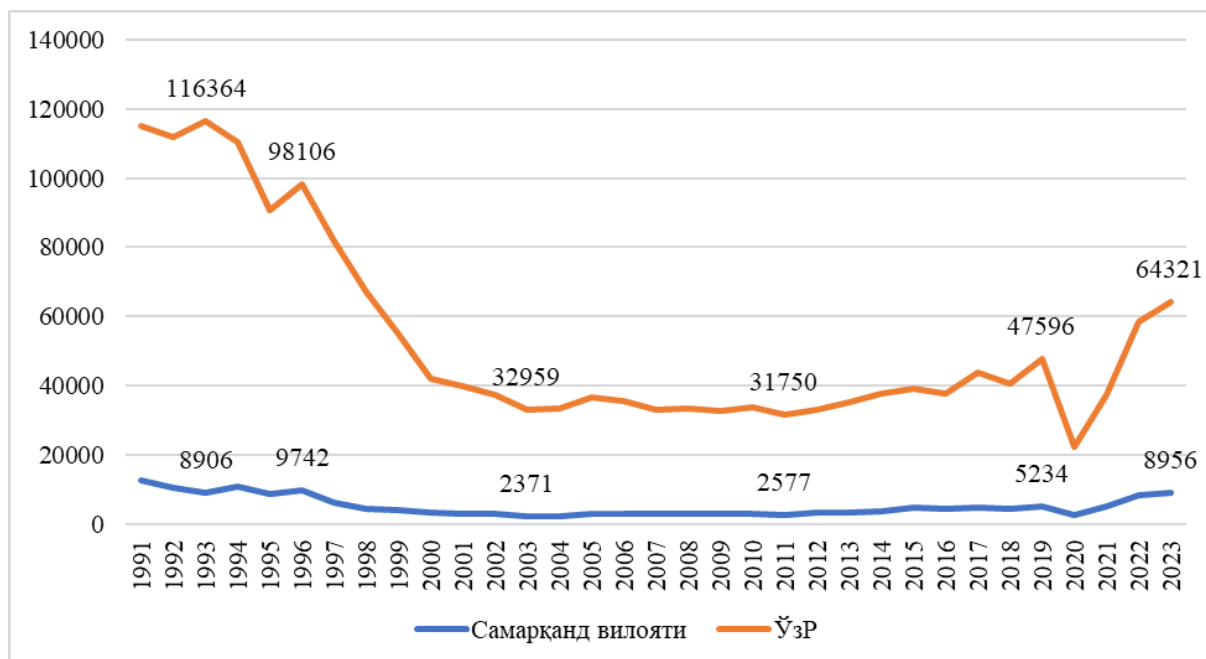
Ўрганилаётган йилларда аниқланган ЎИИ ларининг бактериологик тасдиқланган ва тасдиқланмаган улушлари ўзаро қиёсий таҳлил этилганда маълум бўлдики, ўрганилаётган йилларда ЎИИ ларининг тасдиқланган ва тасдиқланмаган ҳолатлари умумий касалланиш тенденцияда бўлган. 1991 йилда умумий касалланишнинг фақатгина 1:5 қисми бактериологик текширувда этиологик омили тасдиқланган, қолган ҳолатларда номаълум этиологияли ўткир диарея сифатида ташхисланиб, даволанган.

2003 йилда эса ушбу кўрсаткич 1:3 ни, 2019 йилда эса ЎИИ ларининг яна 1:5 қисми, 2023 йилда эса 1:7 қисмининг этиологик омили тасдиқланмаган (1-расм).



1-расм. Самарқанд вилоятида рўйхатга олинган ўткир ичак инфекциялари ҳолатларининг таҳлили (интен кўрсат.)

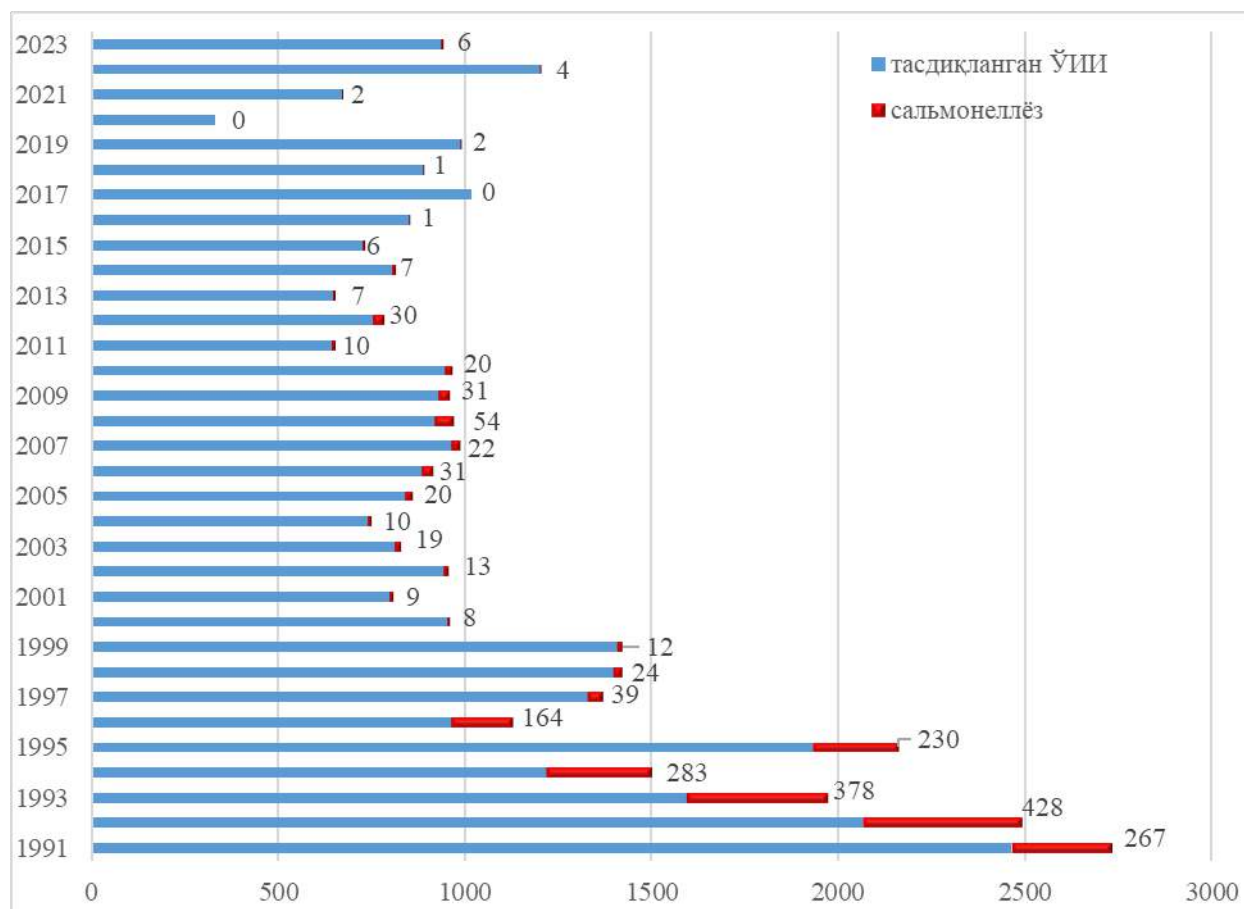
Биз, Самарқанд вилоятида кузатилган ЎИИ ҳолатларини Ўзбекистон Республикасида кузатилган ЎИИ ҳолатлари билан қиёсий таҳлил қилдик. Олинган маълумотларга кўра, 1992 ва 1993 йилларда Самарқанд вилоятида кузатилган ЎИИ ҳолатлари Республикада кузатилган ҳолатдан паст бўлган, қолган йилларда Республикада рўйхатга олинган ҳолатларнинг учраш тенденциясига мувофиқ равишда кузатилган, аммо Республикада кузатилган кескин кўтарилишлар ёки пасайишларда Самарқанд вилоятида кузатилган ҳолатлар силлиқ кечган, ҳаттоки пандемия вақтида Республикада кузатилган касалланишнинг кескин пасайиши Самарқанд вилояти учун хос бўлмаган, аммо Самарқанд вилоятида ҳам Республика каби 2021-2023 йилларда ЎИИ ларининг рўйхатга олиниш ҳолатлари ошишга мойил (2-расм).



2-расм. Самарқанд вилоятида кузатилган ЎИИ ҳолатлари Ўзбекистон Республикасидаги ҳолатларга нисбатан қиёсий таҳлили

Биз, Самарқанд вилоятида кузатилган ЎИИ ларининг тасдиқланган ҳолатлари орасида тасдиқланган сальмонеллезнинг улушини ўргандик. 3.3-расмда келтирилганидек. 1991-1995 йиллар

оралиғида тасдиқланган ЎИИ лари орасида сальмонеллёларнинг аниқланиш даражаси ўртача 19,2% ни ташкил қилган, ўрганилаётган қолган йилларда эса сальмонеллёларнинг аниқланиш даражаси тасдиқланган ЎИИ ларининг ўртача 3,6% ни ташкил қилган (3-расм).



3-расм. Самарқанд вилоятида тасдиқланган ЎИИ лари орасида тасдиқланган сальмонеллёларнинг улуши (мутлоқ қиймат)

Олинган таҳлилга кўра, Самарқанд вилоятида ЎИИ ларининг учраш даражаси Ўзбекистон Республикасининг бошқа туманларидан фарқ қилмаган ҳолда кўтарилишга мойил бўлиб кузатилмоқда, рўйхатга олинган ЎИИ ларининг фақат 1:7 қисмининг этиологик омили бактериологик текширув усули ёрдамида тасдиқланмоқда, этиологик омили тасдиқланган ичак инфекцияларининг ўртача 3,6% ни сальмонеллёлар инфекцияси ташкил қилади. Таҳлилдан кўриниб турганидек, катта ҳолатларда ЎИИ ларининг этиологик омили тасдиқланмаяпти. Бу эса, Самарқанд вилоятида сальмонеллёлар билан касалланишнинг ҳақиқий қийматини билишга тўсқинлик қилади.

Хулоса. Самарқанд вилоятида ЎИИ ларининг учраш даражаси Ўзбекистон Республикасида кузатилган ҳолат каби кўтарилишга мойил бўлиб, рўйхатга олинган ЎИИ ларининг фақат 1:7 қисмининг этиологик омили бактериологик текширув усули ёрдамида тасдиқланмоқда, этиологик омили тасдиқланган ичак инфекцияларининг ўртача 3,6% ни сальмонеллёлар инфекцияси ташкил қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Nedeljković, M.; Sastre, D.E.; Sundberg, E.J. Bacterial flagellar filament: A supramolecular multifunctional nanostructure. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 7521.

2. World Health Organization. Disease Outbreak News; Multi-Country Outbreak of Salmonella Typhimurium Linked to Chocolate Products—Europe and the United States of America. 2022. Available

online: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON369>

3. Milczarek M, Sadkowska-Todys M, Czarkowski MP, Kitowska W. Salmonellosis in Poland in 2017. //Przegl Epidemiol. (2019) 73:463–77.

4. ECDC Salmonella the Most Common Cause of Foodborne Outbreaks in the European Union. European Centre for Disease Prevention and Control. 2019. [(accessed on 20 October 2022)].

Available online:
<https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/salmonella-most-common-cause-foodborne-outbreaks-european-union>

5. Bhunia, A.K. *Salmonella enterica*. In *Foodborne Microbial Pathogens: Mechanisms and Pathogenesis* // New York, NY, USA, 2018; pp. 271–287.

6. Тихонова Е.П., Кузьмина Т.Ю., Мио-ранская Н.С. Сальмонеллез у взрослых: клинико-эпидемиологические особенности, оптимизация терапии // *Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение*, vol. 9, no. 4 (35), 2020, pp. 98–102.

7. Кожаметова Н.К., Белходжаев А.А., Казаков С.В. Эпидемиологическая ситуация по сальмонеллезу за 2013-2017 годы в г. Алматы. // *Вестник Казахского Национального медицинского университета*, no. 1, 2019, pp. 664-666.

8. Алматов Б.И. Острые кишечные инфекции в Узбекистане. // *Бактериология*, 2018, т. 3, №3, с. 14-18

9. Матназарова Г.С., Саидкасимова Н.С. Жуманиязова М.К. Хамзаева Н.Т. Оценка проявленного эпидемического процесса сальмонеллеза // *IQRO журналы-2023*, №3.-С.37-42

10. Иванова Э.Н. Клинико-патогенетическое значение наличия энтеропатогенных вирусов при коморбидном течении сальмонеллеза // автореф. дисс. на соиск. уч. степ. к.м.н. - Санкт-Петербург – 2017. – 22с.

11. Мирзажонов Д.Б., Бахриева З.Д., Абдухалилова Г.К., Имамова И.А. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси Сальмонеллез на современном этапе (обзор литературы). № 5 2021, 104-110.

12. Мирзажонов Д. Б., Бахриева З. Д. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 1) “Болаларда салмонеллез касаллиги тарқалган шакли клинко лаборатор кечиш хусусиятлари” 2021 год. С. 90-92.

Иқтибос учун: Мирзажонов Д.Б., Бахриева З.Дж. Ўткир ичак инфекциялари орасида салмонеллезнинг кечиш хусусиятлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 517–521. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180543>

ИККИЛАМЧИ БРУЦЕЛЛЕЗ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА КАСАЛЛИКНИ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

Касимов И.А.¹, Улмасова С.И.²

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент Кимё халқаро университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Бруцеллез дунё миқёсида кенг тарқалганлиги ва чорвачилик ривожланган барча мамлакатларда иқтисодий зарар келтириши билан зооноз касалликлар ичида сезиларли ўринни эгаллайди. Касаллик жаҳондаги кўп давлатлар қатори, Ўрта Осиё республикалари, жумладан Ўзбекистонда ҳам тиббиёт ходимлари учун муҳим ва долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: бруцеллез, клиника, хужайра ва гуморал омил.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE DISEASE COURSE IN CHILDREN WITH SECONDARY BRUCELLOSIS

Kasimov I.A.¹, Ulmasova S.I.²

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Brucellosis holds a significant place among zoonotic diseases due to its widespread distribution worldwide and the economic damage it causes in all countries with developed animal husbandry. The disease remains one of the important and urgent problems for medical workers in many countries of the world, including the republics of Central Asia, particularly Uzbekistan.

Keywords: brucellosis, clinical presentation, cellular and humoral factor.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНЫМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Касимов И.А.¹, Улмасова С.И.²

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский Международный Университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Бруцеллёз занимает значительное место среди зоонозных заболеваний благодаря своему широкому распространению в мировом масштабе и нанесению экономического ущерба во всех странах с развитым животноводством. Заболевание остаётся одной из важных и актуальных проблем для медицинских работников во многих странах мира, включая республики Средней Азии, в частности Узбекистан.

Ключевые слова: бруцеллёз, клиника, клеточный и гуморальный фактор.

e-mail: ilhomjon.asomovich@gmail.com

Касалликни давомий кечиши, сурункали шаклга ўтиши, ҳаёт учун зарур бўлган ички аъзо ва тизимлар фаолиятини издан чиқариши, иммун тизимини зарарланиши ва ҳ.к. бруцеллез муаммосининг долзарблигидан далолат беради.

Бруцеллезга ташхис қўйишда, амалиётда серологик, бактериологик биологик ва аллергияк усуллардан кенг фойдаланилади. Адабиётларда турли касалликларда моноцитларни пролиферациясини рағбарлантирувчи цитокинлар-интерлейкинларни ўрганилаётганлиги тўғрисида маълумотлар бор [1-6]. Лекин, бруцеллезда цитокинлар ҳолатини ва нейтрофилларнинг қиёсий-метоболик фаолигини ўрганилганлиги тўғрисида, айниқса болаларда ўтказилганлиги ҳақидаги тадқиқотлар йўқ даражада [7-11].

Тадқиқотнинг асосий мақсади иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган болаларда касалликни клиник-иммунологик кечув ҳолатини ўрганишдан иборат.

Тадқиқотнинг усуллари: умумклиник, эпидемиологик, иммунологик, бактериологик, серологик, биокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқот объекти сифатида 20 нафар 7-17 ёшда бўлган, Иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган бемор болалар бўлган. Уларнинг ичида ўғил болалар 60% (12)ни, қиз болалар 40% (8)ни

ташқил этган. Беморнинг 95% қишлоқ аҳолисига мансуб бўлган. Ёшлари бўйича беморнинг 3 нафари (15%) 7-10 ёшда, 10 нафари (50%) 11-14 ёшда ва 7 нафари (35%) 15-17 ёшда бўлган.

Беморларни касалланиш тарихида аниқланишича: мактаб ёшидаги жами 14 нафар болалар охириги 3 йил мобайнида ўткир бруцеллез билан, 6 нафар 15-17 ёшдаги ўсмир болалар ярим ўткир бруцеллез билан оғриб ўтганлиги маълум бўлди.

Эпидемиологик анамнез шуни кўрсатдики, инфекциянинг асосий манбаи майда шохли ҳайвон бўлган (69,1%). Иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган 7-10 ёшдаги болалар касалликни алиментар йўл билан (15%), 11-14 ва 15-17 ёшдаги болалар ва ўсмирлар касалликни асосан мулоқат ва аралаш йўл билан юқтирганлар (50% ва 35% мос ҳолда).

Бемор болаларнинг 16 нафарида (80%) касаллик субкомпенсация, 4 нафарида (20%), декомпенсация (асосан 7-14 ёшдагиларнинг 3 нафарида) босқичларида ўтганлиги кузатилди.

Шифохонага ётишда беморларнинг шикоятлари ҳар-хил бўлиб, улар кўпинча тез-тез ҳарорат кўтарилиши, беҳоллик, терлаш, яхши ухламаслик, асабийлашиш, оёқ ва қўл мушакларида, тизза, тирсак, елка бўғимларида ва жигар соҳасида оғриқ борлигига шикоят қилганлар. Шикоятлар ўсмирларга нисбатан 7-14 ёшдаги болаларда кўпроқ бўлган. Ҳарорат кўпчилик беморларда субфебрил, айримларида ремиттирланган бўлиб, 5-6 кун давом этган. Ҳарорат қалтираш ва терлаш (кўпроқ кечаси) билан кечган, бу ҳолат кўпроқ 7-14 ёшдаги болаларда кузатилган. Беморларда шикоятлар ва оғриқлар кундан-кунга камайиб борсада, ҳар-хил ёшдаги болаларда бундай ҳолат 5-7 кундан то 12-14 кунгача давом этган. Беморларнинг 45%да териси ва шиллик қаватлари рангпар ва яна 45% да нам бўлган. Беморларда периферик лимфа тугунлари-жағ ости (10%), қўлтиқ ости (30%) ва чов (25,0%) катталашган, пайпаслаганда эластиклигини йўқотмаган ва ҳаракатчан бўлган. 7-14 ёшдаги болаларда қўлтиқ ости ва чов лимфа тугунларига нисбатан кўпроқ катталашганлиги аниқланган.

Иккиламчи сурункали бруцеллезда таянч-ҳаракат ва ретикуло-эндотелиал тизимларида ўзгаришлар кузатилган. 7-14 ёшдаги бемор болаларда кўпроқ елка, тирсак, тизза, болдир бўғимларида енгил шиш ва артритлар борлиги аниқланган ва бу ўзгаришлар 15-17 ёшдаги ўсмирларга нисбатан 7-14 ёшдаги беморларда 1,5-2 баробар кўпроқ учраган. Бемор болаларнинг 35% да жигарни катталашгани ва ўнг қовурға ёйи тагидан 1-1,5 см чиқиб турганлиги, пайпаслаганда ўртача юмшоқликда ва оғриқли бўлганлиги кузатилган. Талок жигарга нисбатан камроқ шикастланган (15%) ва қовурға ёйи чегарасида бўлган. Ўсмир беморларда жигар ва талокнинг камроқ шикастланганлиги кузатилган.

Қон айланиш аъзоларида 7-14 ёшдаги болаларда тахикардия, кўпроқ юрак тонларининг бўғиқлиги ва гипотония аниқланган.

Беморларнинг овқат хазм қилиш аъзоларида бузилишлар қайд этилиб, ушбу ҳолат тилнинг қараш боғлаши ва ошқозон ости соҳасида оғриқ кўринишида намоён бўлган. Асаб тизими ва жинсий аъзоларнинг шикастланиши 7-14 ва 15-17 ёшдаги 4 нафар беморларда неврит, плекситлар борлиги, 15-17 ёшдаги беморларда, айниқса касалликнинг ўткир даврида етарли даражада даволанмаган беморларнинг 4 нафарида орхит ва орхэпидидимитлар борлиги аниқланган.

Периферик қон таҳлилида 7-14 ёшдаги 13 нафар беморнинг 4 нафарида (20%) - лейкопения, 2 нафарида (10,4%) - нейрopenия, 4 нафарида (40%) - лимфоцитоз ва 5 нафарида (25%) - ЭЧТнинг ошганлиги аниқланди. 15-17 ёшдаги гуруҳнинг 1 нафарида (10%) - гипохром камқонлик, 2 нафарида - (10%) лейкопения, 1 нафарида - нейтропения ва 2 нафарида – ЭЧТнинг ошганлиги аниқланган. Периферик қондаги ўзгаришлар ва улардаги кескинлик даражаси бемор болаларнинг ёши ошган сари камайиб борган.

Беморларга ташхис қўйишда қўлланилган серологик реакцияларнинг кўрсаткичлар даражаси уларнинг ёшларига қараб ҳар-хил бўлган. Хедельсон агглютинация реакцияси ва Райта агглютинация реакциялари 1 нафар беморда манфий, қолганларида мусбат бўлган. РАР фақат 1 нафар 14 ёшли болада 1:400 титрида мусбат, 3 нафар беморларда паст титрида (1:50) ва қолган барча беморларда ўртача титрда (1:100 – 1:200) мусбат натижа берган. Пассив гемагглютинация реакцияси (ПГАР)нинг натижаси барча беморларда ташхисий титрда мусбат бўлган.

Иккиламчи сурункали бруцеллезда беморлардан касаллик қўзғатувчисини ажратиш олиш камдан-кам ҳолларда учраса ҳам, тана ҳарорати ошган 5 нафар бемор болалардан гемокультурага қон олиниб, бактериологик усулда текширилди ва битта 15 ёшли бемордан *Brucella melitensis* культураси ажратиш олинди.

Шундай қилиб, иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган болалар ва ўсмирларда лаборатория ташхисида, серологик реакцияларнинг титрлари, касалликнинг ўткир ва ярим ўткир

шакллариға нисбатан паст титрларда бўлиши билан фарқланган. Ушбу ҳолат бруцеллезнинг барча клиник шакллари бир-биридан фарқлашда эътиборга олинади лозим.

Иккиламчи сурункали бруцеллез бўлган болалар ва ўсмирлар организмида иммунологик кўрсаткичларни тадқиқотида, иммунитетнинг Т- ва В-хужайравий қаторларида номунособиблик борлигини аниқладик ва ушбу ҳолатда Т – хужайравий тизимида иммунтанқислик юз берганидан дарак берган. Лимфоцитларнинг умумий миқдори меъёр даражадалигига қарамасдан В – лимфоцитларининг ҳам сезиларли даражада камайганлиги эътиборни тортган. Шу сабабдан гуморал иммун кўрсаткичлари ҳам паст даражада бўлган. Иммун бошқарувчи индекс (ИБИ) кўрсаткичи ҳам назорат гуруҳига нисбатан паст даражада бўлган. Фақат иммун тизимининг киллер хужайрасининг кўрсаткичи назоратга нисбатан 1 баробар ошган. Ушбу ҳолат беморларнинг узоқ вақт даволанмасдан шифохонага кечиқиб келганлиги натижасида организмда иммун тизимининг иккала гуруҳида ҳам (Т- ва В-) умумий иммунтанқислик юз берганини кўрсатган.

Иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган болаларда иммунитетнинг гуморал тизимда иммуноглобулинларнинг барчасида етишмовчиликлар борлиги кўриниб турибди. Яъни 7-14 ёшдаги беморларда IgA ($98,6 \pm 1,49$ ни назорат гуруҳидаги $148,6 \pm 3,4$ га қарши; $p < 0,05$), IgM ($51,6 \pm 0,67$ ни назорат гуруҳидаги $97,6 \pm 2,2$ га қарши; $p < 0,05$)ларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончли равишда камайганликлари аниқланган. Худди шундай ҳолат 15-17 ёшдаги ўсмир болаларда ҳам кузатилди, яъни IgM ($28,5 \pm 0,67$ ни назорат гуруҳидаги $97,6 \pm 2,2$ га қарши; $p < 0,05$) ларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончли равишда камайганликлари аниқланган. Лекин, аксинча IgG нинг барча ёшдаги беморларда, яъни 7-14 ёшдаги ва 15-17 ёшдаги болаларда назоратга нисбатан ишончли равишда ошганлиги кузатилди ($1962,6 \pm 3,45$ ни назорат гуруҳидаги $1247,1 \pm 20,8$ га қарши ва $2105,4$ ни $1247,1$ га қарши мос ҳолда).

Ушбу ҳолат иккиламчи сурункали бруцеллез билан оғриган беморларда гуморал иммун тизимининг IgA ва IgM турларида кучли бузилишлар содир бўлганлигидан ва иммуноглобулинлар синтезини фаоллаштирувчи иммунокомпитент хужайраларда депрессия ҳолати юз берганлигидан ва аксинча IgG нинг барча ёшдаги беморларда фаоллашганидан дарак берган.

Бруцеллезнинг ушбу шаклида беморларда цитокинлар гуруҳини кўрсаткичларида ҳам ўзгаришлар қайд этилган, яъни IL-1 β , IL-6, IL-4, IL-10 хужайраларининг ИФН- γ – хужайрасининг камайганлиги фонида назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишончли равишда ошганлиги кузатилган.

Шундай қилиб, иккиламчи сурункали бруцеллезда Т-хужайравий иммунитетиди сезиларли иммун танқислик ҳолати аниқланган. ИФН- γ нинг камайиши Т-хелперларнинг таққосланиши Th2 феномени томонига қараб оғанлиги ва макрофаглар тизимининг фаоллигини сусайтириб, кўзгатувчиларнинг персистенциясини (эркин сузиб юришини) рағбатлантирганлигига гувоҳ бўлади.

Жараёндаги компенсациянинг даражасидан катъий назар, иммунитетнинг хусусий омилларида депрессия ҳолати кузатилган (IgA ва IgM). Яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг миқдорини ошиб бориши аниқ ривожланаётган яллиғланиш жараёнидан дарак берган.

Иккиламчи сурункали бруцеллез бўлган болалар ва ўсмирлар организмида иммунологик кўрсаткичларни ўрганганимизда, иммунитетнинг Т – хужайравий туркумида номунособиблик борлиги аниқланган ва ушбу ҳолат Т – хужайравий иммунитетнинг пасайиши ва В – хужайравий туркумнинг жадаллашиши кучайганлиги кўринишида намоён бўлган.

Шундай қилиб, антителогенез ва хусусий сенсбилизация даврида, беморларнинг периферик қонидаги лимфоцитлар субпопуляцияларида аниқланган ўзгаришлар, ушбу хужайраларни периферик қондан хужайраларга тақсимланишида ва уларни санація (тозалаш) жараёнига, ҳамда яллиғланиш ўчоғига тақсимланиши билан боғлиқдир. Т – киллерлар ва Т – хелперлар ўчоқларга миграцияланиб, бу ерда Т – киллерлар кўзгатувчини ташиб юрган хужайраларни ўлдиради. Шу билан бирга CD20+ хужайрасини (В - лимфоцити) сезиларли ошиши текширилган барча беморларда аниқланган.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аитов К.А., Боброва Н.Н., Бурданова Т.М., Лемешевская М.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика и лабораторная диагностика бруцеллеза и Иркутской области // IX Республиканский съезд эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана. –Ташкент, 2010. –С.16-17.
2. Амиреев С.А., Грушина Т.А. Применение социально-экологической концепции эпидемиологического процесса в изучении и борьбе с бруцеллезом //

Эпидемиология и инфекционные болезни. –М., 2008.-№1. –С.35-38.

3. Балаханов С.В., Чеснокова М.В. Эпидемиологическая обстановка и профилактика зоонозных и природно-очаговых инфекционных болезней в Сибири и на Дальнем Востоке // Журн. Микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. –М., 2013, -№1. –С.62-66.

4. Жанкин А.А., Каральник Б.В., Денисова Т.Г. Контроль эффективности лечения бруцеллеза иммунологическими методами // Новые диагностические и лечебные технологии в клинической медицине: материалы Международной научно-практич. конф. –Астана, 2006. –С. 220-222.

5. Желудков М.М., Цирельсон Л.Е., Хадарцев О.С. Состояние заболеваемости бруцеллеза в Российской Федерации // Дезинфекционное дело. –М., 2009. -№2. –С. 38-39.

6. Eales K.M., Norton R.E., Ketheesan N. Brucellosis in northern Australia // Am. J. Trop. Med. Hyg. -2010. –vol.83. –pp.876-878.

7. Scian R., Barrionuevo P., Giambartolomei G.H. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor- and tumor necrosis factor alpha-mediated matrix metalloproteinase production by human osteoblasts and monocytes after infection with Brucella abortus // Infect. Immun. -2011. –Vol.79, N1. – pp.192-202.

8. Martha Olivera Angel, Paula Ristow, Albert I. Ko, Cecilia Di-Lorenzo. Serological trail of Brucella infection in an urban slum population in Brazil // J Infect. Dev Ctries. -2012. –vol. 6,N9. –pp. 675-679.

9. Русланова Д.В., Лямкин Г.И. Изучение антибиотикорезистентности штаммов возбудителя бруцеллеза, выделенных на территории Ставропольского края // Современные технологии обеспечения биологической безопасности: материалы III научно-практической школы-конференции молодых ученых и специалистов научно-исследовательских организаций Роспотребнадзора (31 мая – 2 июня 2011, Оболенск, Моск. обл.). –Оболенск, 2011. –С.218-220.

10. Karaoglan I., Pehlivan S., Namiduru M. TNF-alpha, TGF-beta, IL-10, IL-6 and IFN-gamma gene polymorphisms as risk factors for brucellosis // New. Microbiol. -2009. –Vol.32, N 2/ -pp. 173.

11. Мамаджанова К.А., Юлчибаев М.Р., Тойчиев А.Х. Значение цитокинового статуса при диареях у детей первого года жизни. Журнал инфекции. –Шымкент, 2014. Том 6. №1, -С.52.

12. Миррахимова Н.М., Ахмедова Х.Ю., Азимов Ш.Р. Некоторые иммуноцитохимические показатели острого бруцеллеза // Инфекция, иммунитет и фармакология. –Ташкент, 2017. -№1. –С. 139-140.

Иктибос учун: Касимов И.А., Улмасова С.И. Иккиламчи бруцеллез билан оғриган болаларда касалликни клиник-иммунологик кечув хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 522–525. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180711>

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Широкая распространенность риккетсиозов в республике определяет необходимость совершенствования диагностики с использованием эпидемиологического, клинического и лабораторного методов. Охарактеризованы клинико-лабораторные особенности течения клещевых риккетсиозов. Применены эпидемиологические, клинические, бактериологические, серологические, паразитологические, иммуноферментный и молекулярно-биологический метод исследования.

Ключевые слова: эпидемиология, клиника, клещи, лихорадка.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF TICK-BORNE RICKETTSIOSIS IN THE SAMARKAND REGION

Yarmuxamedova N.A., Yakubova N.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The widespread prevalence of rickettsioses in the republic determines the need to improve diagnostics using epidemiological, clinical and laboratory methods. The clinical and laboratory features of the course of tick-borne rickettsioses are characterized. Epidemiological, clinical, bacteriological, serological, parasitological, immunoenzyme and molecular biological research methods were used.

Keywords: epidemiology, clinic, ticks, fever.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КАНАЛИ РИККЕТСИОЗЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Республикада риккетсиознинг кенг тарқалганлиги эпидемиологик, клиник ва лаборатория усулларида фойдаланган ҳолда тахлисланиши зарурлигини белгилайди. Кана билан юқадиган риккетсиозларнинг клиник ва лаборатория хусусиятлари тавсифланади. Эпидемиологик, клиник, бактериологик, серологик, паразитологик, иммунофермент ва молекуляр биологик тадқиқот усулларида фойдаланилган.

Калим сўзлар: эпидемиология, клиника, кана, иситма.

e-mail: niginayakubova1983@gmail.com

Введение. На современном этапе в мире наблюдается тенденция к росту природно-очаговых клещевых трансмиссивных инфекций, не является исключением и Узбекистан. Клещевые риккетсиозы вызваны облигатными внутриклеточными бактериями, принадлежащими к группе пятнистой лихорадки рода *Rickettsia*. Эти зоонозы являются одними из старейших известных трансмиссивных болезней. Однако за последние 25 лет масштабы и значение признанных риккетсиозы патогенов, связанных с клещами, резко возросли, что делает этот комплекс заболеваний идеальной парадигмой для понимания возникающих и вновь возникающих инфекций.

Риккетсиозы включают постоянно расширяющуюся группу инфекционных заболеваний, возбудители которых в большинстве своем передаются человеку иксодовыми и гамазовыми клещами. Лихорадка Ку, традиционно включаемая в список риккетсиозов и изучаемая риккетсиологами представляет совершенно уникальное заболевание, вызываемое *Coxiella burnetii*. В современном представлении риккетсиозы – это заболевания, которые довольно трудно диагностировать. Клинические симптомы варьируют в широких пределах в зависимости от этиологического фактора, вирулентности возбудителя, а также состояния макроорганизма.

Отсутствие единой системы эпидемиологического надзора, стандартов подхода к диагностике, привело к тому, что ни санитарно-эпидемиологическая, ни ветеринарная службы не располагают на настоящий момент необходимым объемом сведений, по которым можно оценить эпидемический по-

тенциал риккетсиозов в Республике Узбекистан и осуществить комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Широкая распространенность риккетсиозов в республике определяет необходимость совершенствования диагностики с использованием эпидемиологического, клинического и лабораторного методов.

Актуальное значение для практического здравоохранения имеет наличие ряда нозологических форм инфекционной патологии, которые, несмотря на широкое распространение, остаются нераспознанными из-за отсутствия в широкой медицинской практике адекватных методов лабораторной диагностики и недостатка опыта работы практических врачей. К таким инфекциям можно отнести группу риккетсиозов. Используемые серологические методы диагностики, широко применяемые для диагностики риккетсиозов, не являются достаточно точными, поскольку для природно-очаговых клещевых трансмиссивных инфекций характерны множественные и выраженные перекрестные серологические реакции. В настоящее время в практическом здравоохранении на территории Узбекистана отмечаются серьезные проблемы в отношении расшифровки этиологической структуры лихорадочных заболеваний.

Материалы и методы исследования. Нами было исследовано 220 больных с повышением температуры тела более 5 дней, находившихся на лечение в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице, имеющих в анамнезе укус клеща.

Для изучения особенностей клиники, эпидемиологии и эпизоотологии, касающихся распространения на территории Самаркандской области, изучена документация санитарно-эпидемиологических станций (СЭС) Республики Узбекистан за 30 лет (с 1991 по 2019 годы). Проведен анализ медицинской документации амбулаторно-поликлинических и профилактических учреждений (истории болезни, медицинская карта, карта эпидемиологического обследования очага).

Эпидемиологический анализ; клиническое обследование; бактериологическому исследованию подвергались кровь; серологические в реакции Райта и Хедельсона, паразитологические методы исследования; Идентификация клещей была осуществлена по морфологическим признакам (Померанцев Б.И., 1950; Филиппова Н.А., 1977); Иммуноферментный анализ (ИФА); молекулярно-биологические методы (метод полимеразной цепной реакции); секвенирование (генетика).

Результаты исследования. Анализ клинико-эпидемиологических и лабораторных данных у больных с риккетсиозом и подтвержденным положительным результатом ПЦР по *R. Species*, показал, что диагноз «Риккетсиоз» на амбулаторном этапе был выставлен ни у одного больного и в 100,0% - выставлялся диагноз других инфекционных заболеваний.

Ошибками в постановке диагноза на догоспитальном этапе в основном были обусловлены неудовлетворительным сбором эпид. анамнеза, осмотром и обследованием больных. К диагностическим ошибкам приводили: отсутствие указаний на присасывание клеща, отсутствие первичного аффекта и сыпи, неправильная характеристика сыпи, отсутствие учета сроков ее появления, неправильная оценка характера поражения ЦНС, увеличение печени, лимфаденопатия.

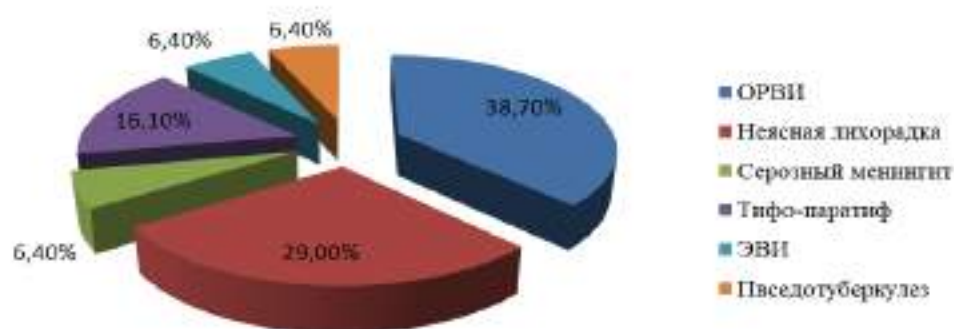


Рис.1. Направительный диагноз остро лихорадящих больных с выявленной *R. species*.

Большей частью врачи первичного звена направляли данных больных с диагнозами: острая респираторно вирусная инфекция 38,7% (12 больных), лихорадка неясного генеза 29,0% (9 больных), серозный менингит 6,4% (2 больных), тифо-паратифозное заболевание 16,1% (5 больных), энтеровирусная инфекция 6,4% (2 больных) (рис - 1).

В инфекционное отделение пациенты поступали в основном на 3-5 день от начала заболевания (22 больных (71,0%)), в среднем на 4-5 день болезни (рис. 2)

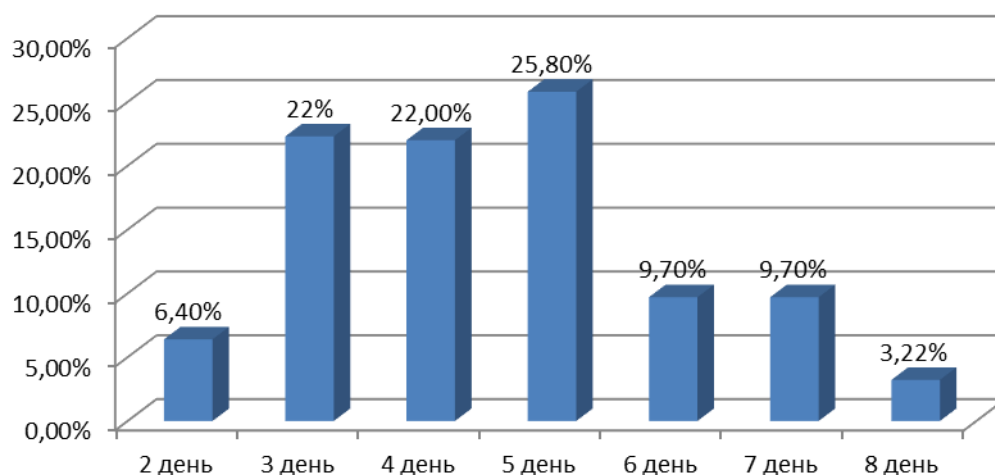


Рис 2. Сроки поступления больных с *R. species* на стационарное лечение.

Сроки поступления больных на стационарное лечение - с февраля по июнь. На рис. 3 представлена помесечная заболеваемость риккетсиозом вызванным *R. species* (по данным обследованных больных).

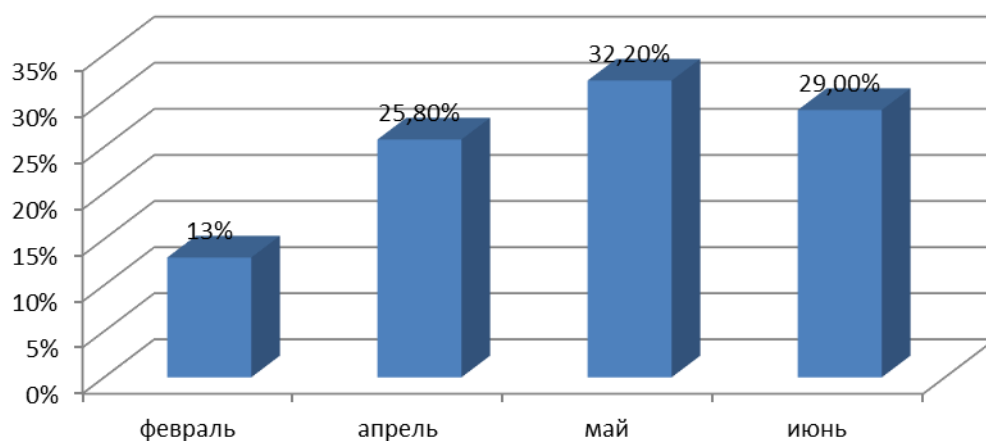


Рис. 3. Частота выявления больных с *R. species* по месяцам

Максимум заболеваний 32,2% (10 больных) приходилось на май, с незначительным снижением в июне 29,0% (9 больных) (рис - 3).

Среди заболевших преобладали мужчины - 18 человек (58%), что связано, вероятнее всего, с более частым их взаимоотношением с природными очагами инфекции при уходе за больными животными, обходе территорий, рыбалке, строительстве домов и т. д. Женщин было 13 человек (41,9%) (рис - 4).

Возраст больных колебался от 17 лет до 65 лет (средний - $30,7 \pm 1,66$), средний возраст мужчин составил $26,7 \pm 2,7$ лет, женщин - $35,7 \pm 4,4$ лет ($p < 0,05$).

Среди больных преобладали лица в возрасте 17-19 лет - 38,7% (12 человек), в меньшей степени 20-29 лет - 22,3% (7 человек) и 40-49 лет - 16,9% (5 человек). Полученные данные говорят о том, что в основном преобладали мужчины молодого возраста, что связано с физической активностью, а также региональными особенностями ухода за животными в основном лицами молодого возраста.

В возрастной группе пациентов 40-49 лет, 50-59 лет преобладали женщины (28,6% и 14,3%), что обусловлено, вероятнее всего, демографической ситуацией (превышение численности женщин над численностью мужчин в старшей возрастной группе населения).

По социальному признаку среди больных преобладали работники фермерских хозяйств - 41,9% (13), рабочие и служащие промышленных предприятий 19,3% (6) безработные - 13,0% (4), пенсионеры - 13,0% (4), студенты составили 13% (4).

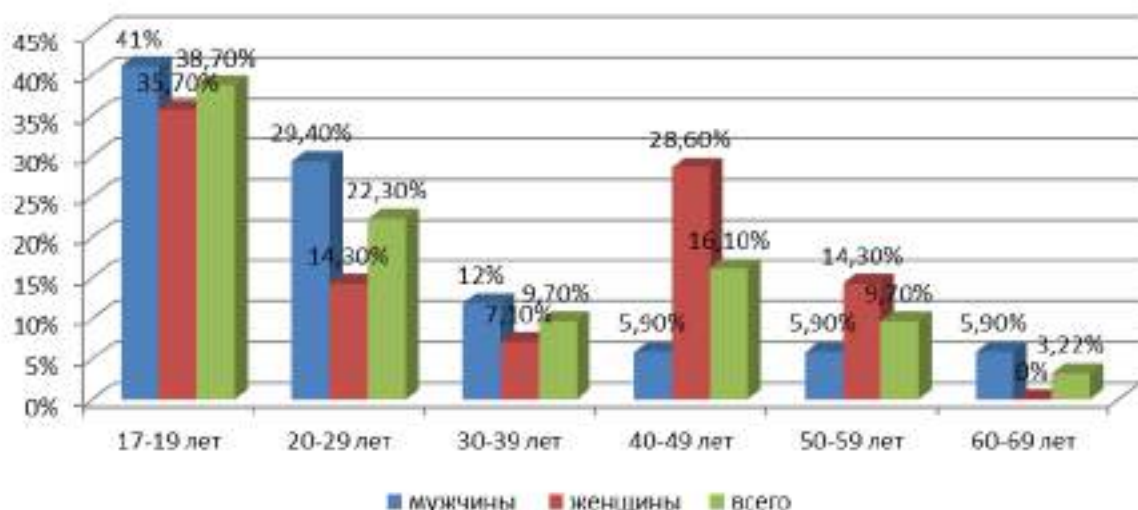


Рис. 4. Распределение больных с *R. species* по полу и возрасту.

Доминировали жители сельской местности – 77,5% (24 человека), жители городской местности составляли 22,3% (7).

При сборе эпид анамнеза всего у 19 из 31 больных (61,3%) были указания на присасывание одного или нескольких клещей. Из них 5 больных (13%) стряхивали клещей с тела и/или одежды, в 3 случаях (9,7%) - снятие клещей с домашних животных и раздавливание клеща в руках. А у 4 больных (13%) факт присасывания (стряхивания) клеща установить не удалось, при этом у 2 из них (6,4%) при осмотре кожных покровов был обнаружен очаг некротического воспаления. Это связано, скорее всего, с безболезненностью присасывания клеща и чаще всего отсутствием болезненности в месте первичного аффекта.

Из 31 больных 3 (9,7%) находились за несколько дней до заболевания в других областях Республики, а именно в Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областях и подвергались нападению (рис - 5).

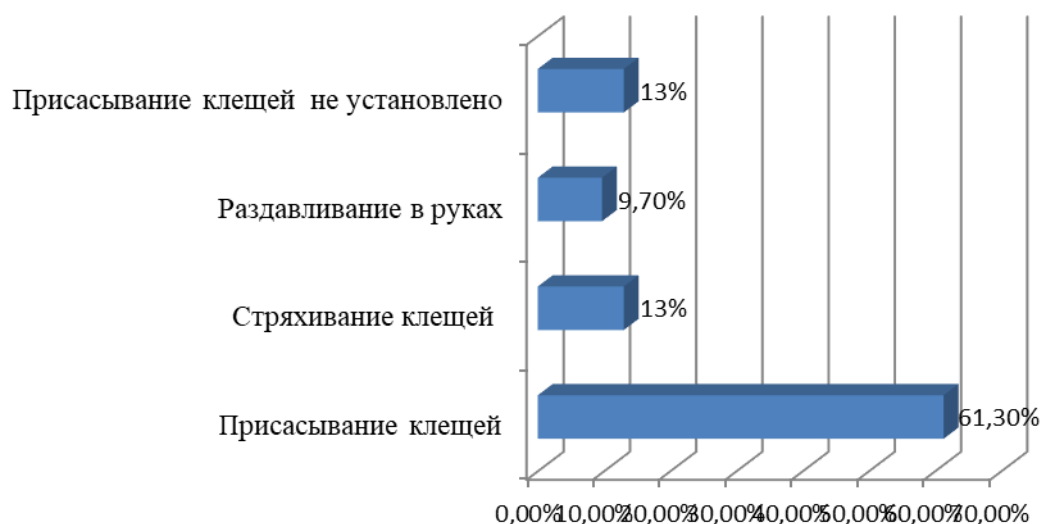


Рис 5. Эпидемиологический анамнезу у больных с положительным результатом на *R. species*.

По условиям заражения у 16,1% (5 человек) связано с нахождением в степи, работой в поле, у 13% (4) - отдыхом на природе (горы, степь), 9,7% (3) уходом за домашними животными.

Наиболее чаще клещей находили на туловище - в 38,7%(12) случаев, на волосистой части головы и в области шеи - в 22,3% (7), на нижних конечностях - в 16,1% (5), на верхних конечностях - в 9,7% (3) случаев.

61,3% (19 человек) от общего числа больных с указанием на присасывание клеща точно отмечали конкретную дату присасывания клеща, благодаря чему мы смогли вычислить продолжитель-

ность инкубационного периода. Продолжительность инкубационного периода колебалась от 2 до 14 дней (в среднем $6,63 \pm 0,79$ дня) основную массу больных составили пациенты, поступившие на 3-7 дней 32,2% (10 больных); 2 дня (2) - у 6,4% больных, 8 - 10 дней у 13%- (4) больных, 11-12 дней у 6,5% (2) больных. Инкубационный период более 12 дней имел место у 3,22% (1) больных (рис 6).

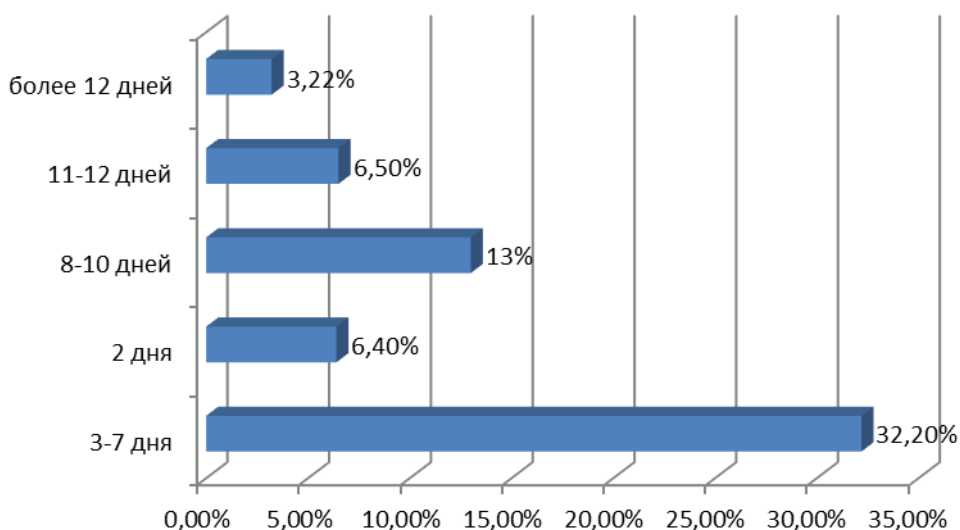


Рис. 6. Инкубационный период у больных с положительным результатом на *R. species*.

Остальная часть больных указала на приблизительные сроки присасывания клеща, в том числе многократный контакт с клещами, а также отрицания такового даже при обнаружении первичного аффекта, что усложнило точное определение длительности инкубационного периода.

Таблица 1

Характеристика лихорадки у больных с положительным результатом *R. species*

Лихорадка	авс	%
Субфебрильная (37,0-37,9°C)	1	3,22
Фебрильная		
38,0-39,9°C	24	77,5
40,0-41,0°C	5	16,1
Гиперпиретическая	1	3,22
<i>Febris continua</i>	19	61,3
<i>Febris remittens</i>	6	19,3
<i>Febris unguarlis</i>	5	16,1
<i>Febris irregularis</i>	1	3,22

В 83,9% (26) случаев наблюдалось острое начало заболевания с повышения температуры тела и симптомов интоксикации (головная боль, слабость, недомогание, снижение или отсутствие аппетита и другие). И только у 16,1% (5) больных отмечались продромальные явления в виде субфебрилитета, познабливание, общей слабости, болей в мышцах и суставах, ухудшении сна и аппетита, продолжающиеся 1-2 дня.

Всего в 3,22% случаев температура тела повышалась до субфебрильных цифр (37,0-37,9°C), в 77,5% (24)- до фебрильных цифр (38,0-39,9°C), в 16,1% случаев - до высоких цифр (40,0-41,0°C) гиперпиретическая (выше 41,1°C) лихорадка наблюдалась у 1 больного (табл - 1).

При наблюдение за характером лихорадки в динамике, нам удалось выделить несколько типов температурных кривых. Наиболее часто у 61,3% (19) больных была выявлена постоянная лихорадка несколько дней (*febris continua*), которая проявлялась фебрильной температурой с суточными колебаниями в пределах 1°. Немного меньше 19,3% (6) имела место послабляющая (ремитирующая, *febris remittens*) лихорадка с суточными колебаниями 1-2°. Волнообразную лихорадку (*febris unguarlis*) можно охарактеризовать постепенным увеличением температуры до высоких цифр с последующим постепенным понижением до субфебрильных, а иногда и до нормальных цифр, с формированием 2-3 волн и была у 16,1% (5) больных. У одного больного- 3,22% с тяжелым течением заболевания, лихо-

радка носила неправильный характер (нерегулярная лихорадка, *febris irregularis*) и характеризовалась разнообразными и неправильными суточными колебаниями.

Длительность лихорадочного периода колебалась от 5 до 14 дней (в среднем $7,61 \pm 0,44$ дня), чаще температура держалась 5-8 дней 71% (22), у 16,1% (5) лихорадка длилась 9-10 дней, у 13% (4) больных лихорадка продолжалась 11-14 дней (рис. 7).

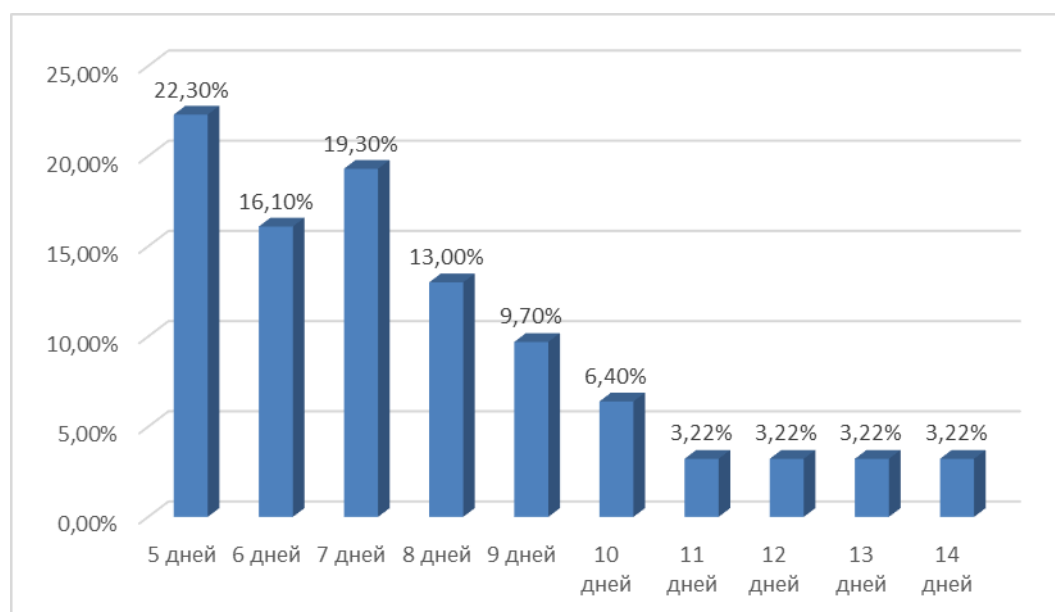


Рис. 7. Длительность лихорадочного периода у больных с *R. species*

У большинства больных снижение температуры происходило критически, либо коротким лизисом, реже - ускоренным лизисом.

Все наблюдаемые пациенты предъявляли жалобы на общую слабость (100,0%). В период разгара болезни пациенты жаловались на тяжесть в голове или головную боль различной степени выраженности 80,6% (25), головокружение 32,2% (10), инверсию сна 61,3% (19), озноб 90,3% (28), жар 51,6% (16), потливость 74,2% (23), боли в мышцах и суставах 25,8 и 32,2% соответственно, снижение или отсутствие аппетита 87,1% (27), тошноту 19,3% (6), рвоту 13% (4). В таблице 2 представлена клиническая характеристика острого периода риккетсиоза.

У многих больных одновременно встречались 2-4 и более симптомов заболевания.

Наиболее постоянными и типичными признаками заболевания, наряду с лихорадкой были первичный аффе́кт, регионарный лимфаденит и экзантема.

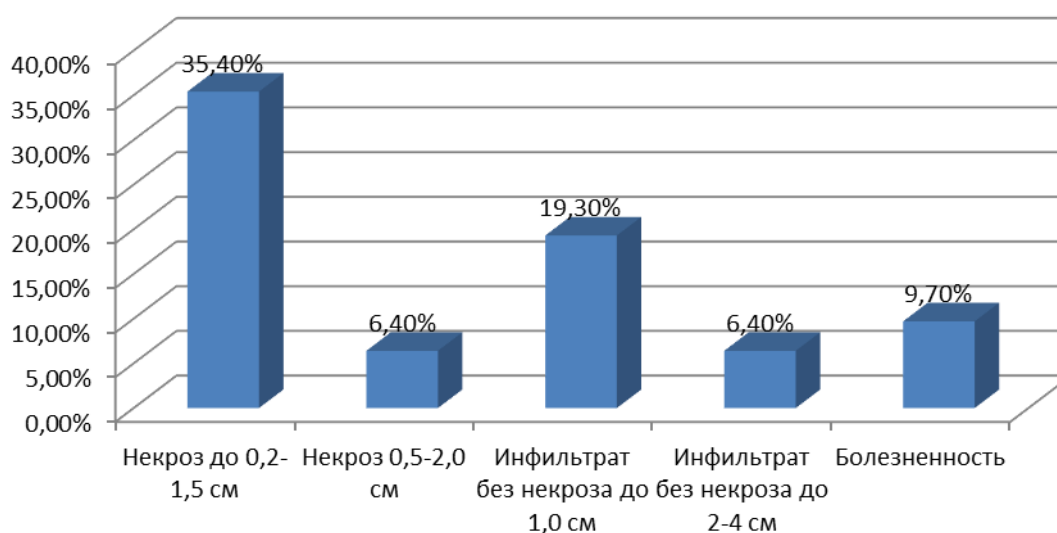
У 21 больного (67,7%) появлялись характерные изменения кожи в области предполагаемого присасывания клеща в виде первичного аффе́кта и отмечались еще до появления лихорадки, из данного числа больных 2 (6,4%) отрицали факт присасывания клеща. Иногда первичный аффе́кт являлся первым признаком болезни, на который указывали больные, и появлялся за несколько дней (2-5) до появления повышения температуры тела и других признаков заболевания. По нашим наблюдениям, в 35,4% (11 больных) случаев первичный аффе́кт представлял собой очаг воспаления в виде участка некроза (язва) размером 0,2-1,5 см, окруженного инфильтратом с зоной гиперемии по краям. Воспалительный инфильтрат, окружающий очаг некроза, достигал размеров от 0,5 до 2,0 см, окружающая его зона гиперемии кожи - от 0,5 до 8-10 см в диаметре. В 6,4% (2 больных) случаев сформировался участок некроза от 0,2 до 2,0 см, расположенный на слегка инфильтрированном основании, без зоны гиперемии, размером от 0,5 до 2,0 см. В 19,3% (6 больных) отмечался только инфильтрат, без некроза и зоны гиперемии кожи, размером 0,5-1,0 см. В 6,4% (2 больных) случаев наблюдалась инфильтрация и гиперемия кожи, без очага некроза, достигавшие размеров от 2,0 до 4,0 см. В одном случае в области зоны гиперемии наблюдались мелкие везикулы (рис 8).

Зачастую очаг некроза был покрыт корочкой коричневого или буро-коричневого цвета. В одном случае больной предъявлял жалобы на зуд и жжение в месте присасывания клеща и формирования первичного аффе́кта. Первичный аффе́кт у большинства больных был безболезненный и не вызывал никаких субъективных ощущений. Болезненность отмечалась лишь в 3 случаях (9,7%), что позволяет согласиться с мнением Г.И. Феоктистова (1958) о том, что выраженная болезненность и отек в месте первичного аффе́кта встречается редко и, вероятнее всего, обусловлены вторичной инфекцией.

Таблица 2

Клиническая характеристика клещевого риккетсиоза (*R. species*)

Симптом	авс	%
Общая слабость и недомогание	31	100
Озноб	28	90,3
Жар	16	51,6
Потливость	23	74,2
Головная боль	25	80,6
Головокружение	10	32,2
Снижение или отсутствие аппетита	27	87,1
Нарушение сна	19	61,3
Боли в мышцах		25,8
Боли в суставах	18	58,8
Первичный аффект	21	67,7
Регионарный лимфаденит	15	48,4
Высыпания	16	51,6
Кашель	6	19,3
Насморк	3	9,7
Боль/першение в горле	7	22,3
Тошнота	6	19,3
Рвота	4	13
Задержка стула	3	9,7
Диарея	11	35,4
Гепатомегалия	3	9,7
Спленомегалия	2	6,4
Тахикардия	17	54,85
Относительная брадикардия	10	32,2
Понижение АД	3	9,7

Рис. 8. Характеристика первичного аффекта у больных с выявленной *R. species*

Наиболее часто первичный аффект располагался 38,7% (12) - на туловище, реже - на волосистой части головы и в области шеи 22,3% (7), на нижних и верхних конечностях - в 16,1% (5) и 9,7% (3) случаев соответственно. У 2 больных из 21 больного, у которых имел место первичный аффект, было отмечено два первичных аффекта, расположенных близко друг от друга (рис 9).

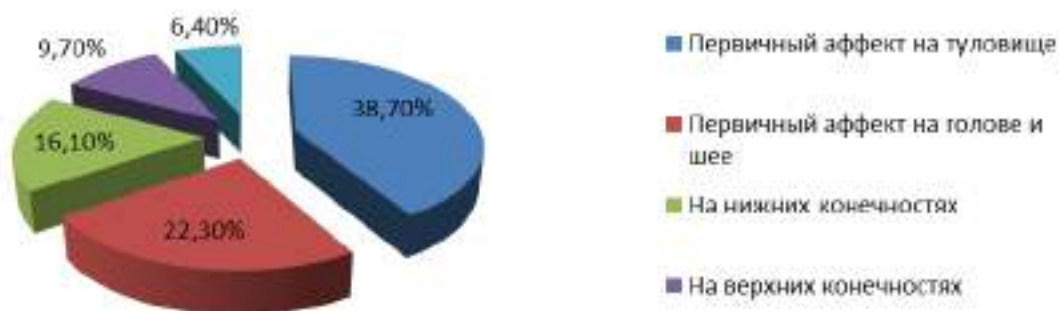


Рис. 9. Расположение первичного аффекта у больных с выявленной *R. species*

Регионарный лимфаденит имел место у 48,4%(15) больных от общего числа заболевших. Регионарный лимфаденит появлялся практически одновременно с первичным аффектом. Лимфатические узлы были подвижные, эластичные, не спаяны между собой и окружающими тканями, от 1 до 3,5 см в диаметре, кожа над ними не изменена, в 19,3% (6) - умеренно болезненные при пальпации в первые дни болезни. В одном случае от первичного аффекта по направлению к регионарным лимфатическим узлам шла четко выраженная дорожка подкожного лимфангоита (присоединение вторичной инфекции). Регионарный лимфаденит сохранялся в течение всего периода нахождения больных в стационаре, постепенно уменьшаясь в размерах с момента нормализации температуры.

Характерным и постоянным признаком риккетсиоза являлась экзантема, которая отмечена у половины больных с положительным результатом на *R. species* 51,6% (16 больных).

Сыпь появлялась в различные сроки, в среднем на $3,5 \pm 0,17$ день заболевания (от 2 до 8 дней). У большинства больных 32,2% (10 больных) она возникала на 4-5-й день заболевания, что затрудняло диагностику заболевания при поступлении, позднее 5-го дня - у 19,3% (6 больных) больных. Сыпь чаще возникала на конечностях с дальнейшим распространением на туловище, ягодицы, шею, реже захватывая лицо, ладони и подошвы. Как правило, сыпь была обильная 35,4% (11 больных) и локализовалась на коже туловища, конечностей, шее, в 16,1% (5 больных) - на лице. В первые дни болезни сыпь носила розеолезный характер, реже папулезный. В период разгара у 45,1% (14) больных наблюдалась полиморфная сыпь, состоящая из розеол, папул и пятен, у 29,0% (9) - пятнисто-папулезная и у 16,1% (5) - розеолезно-папулезная. В 6,4% случаях (2 больных) сыпь носила геморрагический характер в виде петехий и геморрагий небольших размеров. Элементы сыпи располагались на неизменном фоне кожи, имели размер от 1-4 мм до 1,5 см в диаметре, не были склонны к слиянию и не сопровождались зудом (рис 10).

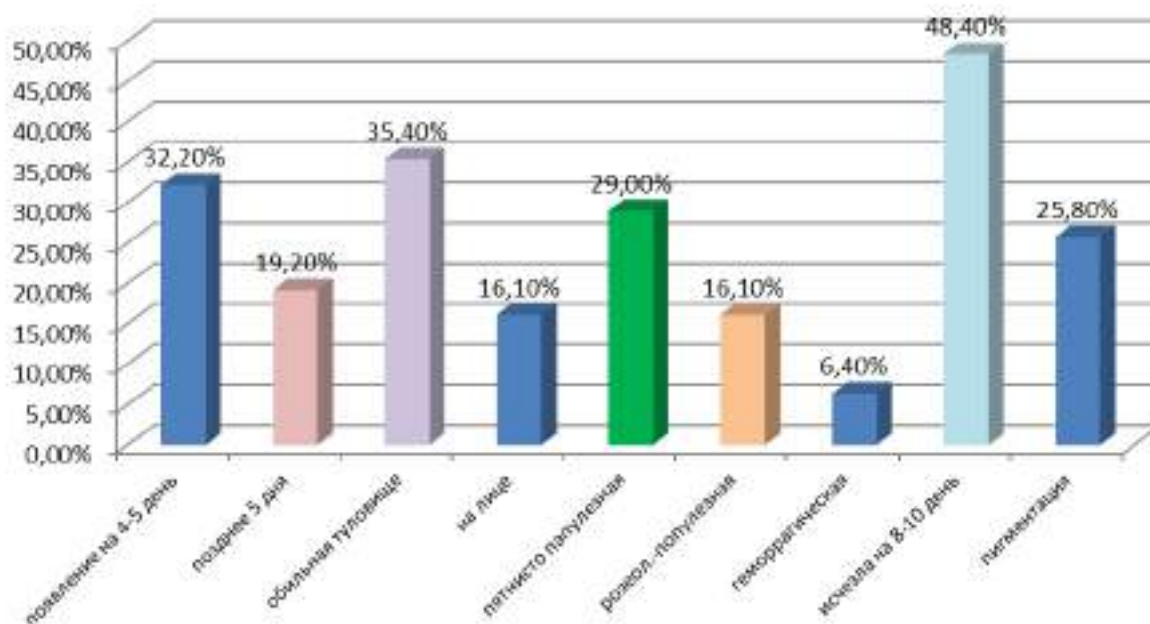


Рис. 10. Характеристика экзантемы у больных с выявленной *R. species*.

Период высыпаний длился в среднем $8,9 \pm 0,25$ дня (от 4 до 11 дней), и почти у всех больных 48,4% (15) сыпь исчезала через 8-10 дней после появления. В 25,8% (8) случаях на месте угасания элементов сыпи наблюдалась буроватая пигментация, которая со временем исчезала.

Цвет кожных покровов и слизистых оболочек у большинства больных 64,5% (20) не изменялся. В 29,0% (9) случаев наблюдалась бледность кожных покровов, в 6,4% (2) - гиперемия лица, в 22,3% (7) - явления склерита и конъюнктивита, у одного больного - субиктеричность склер. В 74,2% (23) случаев - гиперемия и инъекция слизистой оболочки зева.

Артралгии 22,3% (7 больных) чаще всего локализовались в области коленных, голеностопных суставов 58% (18), реже - в позвоночнике, чаще - в грудном и поясничном отделах 32,2% (10). При осмотре изменений кожи, болезненности в области суставов и ограничения движений в них не наблюдалось, у двух больных в период разгара болезни в области коленных и голеностопных суставов отмечалась припухлость, незначительная гиперемия кожи, боли и ограничение движения.

Изменения со стороны центральной нервной системы проявлялись различной степени выраженности головной болью у 80,6% (25) больных и нарушением сна у 61,3% (19) больных. В большинстве случаев 58% (18) головная боль была распространенной, реже локализовалась в лобной, височной или лобно-височной областях 16,1% (5) другая локализация - 6,4% (2). Нарушение сна проявлялось бессонницей 25,8% (8), сонливостью днем 16,1% (5), поверхностным прерывистым сном 16,1% (5), в одном случае - кошмарными сновидениями. На фоне высокой температуры у большинства больных отмечались психоэмоциональные нарушения: вялость 61,3% (19), реже - апатия и заторможенность 38,7% (12). Менингеальные знаки не определялись.

Со стороны органов дыхания у некоторых больных отмечались катаральные явления в виде першения и болей в горле 22,3 (7), насморка, заложенности носа 9,7% (3), что в сочетании с изменениями в зеве в ряде случаев расценивалось как проявление присоединившейся острой респираторно-вирусной инфекции, а наличие сухого кашля у 19,3% (6) - как бронхит. При аускультации легких у большинства больных 83,9% (26) выслушивалось везикулярное дыхание, у 16,1% (5) - жесткое дыхание, при этом у 9,7% (3) больных отмечались единичные сухие хрипы.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были наиболее выраженными в разгар заболевания: у 54,85% (17) определялась тахикардия, у 32,2% (10) - относительная брадикардия, у 64,5% (20) больных - глухость сердечных тонов, по одному больному - систолический шум на верхушке, аорте и легочной артерии и экстрасистолия. Артериальное давление у большинства больных 71% (22) оставалось в пределах возрастной нормы, у 9,7% (3) больных имела место гипотония. У 19,3% (6) больных (преимущественно лица пожилого возраста с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями) отмечалась склонность к его повышению АД до 140/90-190/130 мм.рт.ст.

Со стороны пищеварительной системы в разгар заболевания 87,1% (27) больных беспокоило снижение или полное отсутствие аппетита. У 19,3% (6) больных в начальный период заболевания, особенно на фоне лихорадки, отмечалась тошнота, у 13% (4) - однократная или повторная рвота, у 35,4% (11) - задержка стула в течение 3-4 дней и 9,7% (3) - диарея энтеритного характера (жидкий стул от 2-3 до 5-6 раз в день). При объективном осмотре у 93,5% (29) больных наблюдались умеренная обложенность языка, у 25,8% (8) - сухость языка, у 16,1% (5) - болезненность при пальпации в эпигастрии и/или правом подреберье, у 9,7% (3) - увеличение печени, а у 6,4% (2) - селезенки. При УЗИ органов брюшной полости определялись гепатомегалия и диффузные изменения структуры печени, спленомегалия.

Со стороны мочеполовой системы часть больных 13% (4) указывали на боли в пояснице, особенно на фоне повышения температуры тела, из них у всех определялся слабopоложительный «симптом поколачивания».

Лабораторное обследование больных включало в себя общеклинические анализы, биохимический анализ крови, при необходимости, исследования на другие инфекции, ЭКГ, УЗИ и пр.

Лабораторные показатели больных с *R. species* представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, при поступлении в стационар у 16,1% (5) в гемограмме выявлялись лейкопения, реже - лейкоцитоз 9,7% (3). У 13% (4) больных наблюдался сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных нейтрофилов до 21%. У большинства больных отмечена лимфопения 54,8% (17). Повышение СОЭ отмечалось в 25,8% (8) случаев, в том числе у одного больного более 30 мм/час, анемия - 48,4% (15) случаев.

В урограмме на фоне лихорадки наблюдалась умеренная протеинурия 41,9% (13), лейкоцитурия 48,4% (15) и цилиндрурия 6,4% (2).

Лабораторные показатели больных риккетсиозом (*R. species*)

Показатели	авс	%
Лейкоцитоз	3	9,7
Лейкопения	5	16,1
Нейтрофилез (палочкоядерные нейтрофилы >5%)	4	13
Нейтропения (палочкоядерные нейтрофилы <2%)	2	6,4
Лимфоцитоз	1	3,22
Лимфопения	17	54,8
Ускоренная СОЭ (у муж. >10мм/час, жен. >15 мм/час), в том числе >30 мм/час	8	25,8
Анемия	15	48,4
Изогипостенурия	5	16,1
Протеинурия	13	41,9
Лейкоцитурия	15	48,4
Цилиндрурия	2	6,4
Эритроцитурия	1	3,22
Повышение активности АлАТ, >1,5 раз	9	29
Повышение активности АсАТ, >1,5 раз	8	25,8
Гипербилирубинемия	1	3,22

В биохимическом анализе крови отмечалось увеличение активности сывороточных аминотрансфераз в 1,5-4,5 раза: АлАТ (у 29% -9 больных) и АсАТ (у 25,8% - 8 больных). У одного больного было повышено содержание общего билирубина до 54 мкмоль/л за счет прямой фракции.

Вовлечение в патологический процесс печени у больных с риккетсиозом (увеличение размеров, субиктеричность склер, артралгии) требовали исключения вирусного гепатита. У данных больных проводили УЗИ органов брюшной полости, серологическое исследование крови на маркеры вирусных гепатитов В и С.

Вышеперечисленные лабораторные изменения со стороны органов и систем носили преходящий характер и отмечены лишь в период разгара болезни на фоне повышения температуры тела.

У наблюдаемых нами больных риккетсиозом у одного больного основное заболевание осложнилось острой пневмонией.

Наиболее часто болезнь протекала в среднетяжелой форме 80,6% (25), реже регистрировалась легкая 9,7% (3) и тяжелая 9,7% (3) формы болезни (рис 11). Степень тяжести заболевания устанавливали, учитывая общее состояние больных, высоту и длительность лихорадки, выраженность симптомов интоксикации, характер высыпаний (К.М. Лобан, 1980).

Комплексное лечение риккетсиоза включало в себя назначение этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии с учетом тяжести течения заболевания. В качестве этиотропной терапии большинство больных получали антибиотики, тетрациклинового ряда (тетрациклин, доксициклин) - в 87,1%(27) случаях и в 13% (4), в связи с повышенной чувствительностью к тетрациклину, - левомицетин. Антибиотики назначались в средне-терапевтических дозировках (тетрациклин 1,2 г/сут., доксициклин по 0,2 г/сут., левомицетин 2,0 г/сут.). Курс лечения оставлял в среднем $8,3 \pm 0,12$ дня.

Нормализация температуры с момента приема антибиотиков наблюдалась в среднем на $3,3 \pm 0,16$ день заболевания (от 1 до 8 дней), чаще на 3-5 день 77,5%(24). 22,3% (7) больных принимали антибактериальные препараты до госпитализации в стационар (самостоятельно или по назначению врача): из них 9,7% (3) - макролиды, 13% (4) больных - антибиотики других фармакологических групп (полусинтетические пенициллины, фторхинолоны).

Патогенетическая терапия включала в себя дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию. Дезинтоксикационная терапия в зависимости от тяжести болезни проводилась перорально приемом кристаллоидных растворов (регидрон, цитроглюкосолан) при легкой степени тяжести, а при выраженной интоксикации - внутривенным введением глюкозо-солевых растворов (раствор 5% глюкозы, раствор Рингера, Дисоль, Трисоль, Лактосоль и др.), реже - коллоидных (реополиглюкин) растворов. В десенсибилизирующей терапии нуждались 74,2%(23) больных, она осуществлялась назначением антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, цитеризин). В качестве симптоматической терапии практически все больные на разных этапах заболевания (в начальный период заболева-

ния и период разгара) получали жаропонижающие средства (парацетамол, ацетилсалициловая кислота peros, литическая смесь в/м).

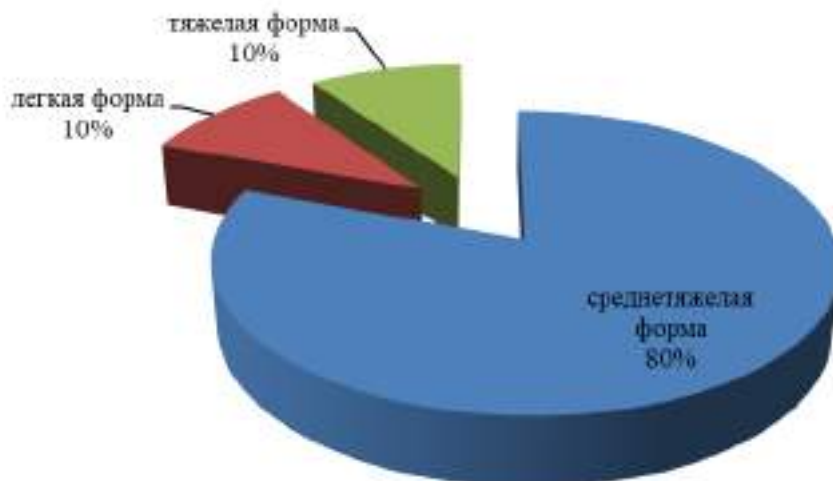


Рис. 11. Степень тяжести заболевания у больных с клещевым риккетсиозом (*R. species*)

Во всех случаях заболевание закончилось выздоровлением. Период клинического выздоровления характеризовался улучшением общего состояния больных и исчезновением основных симптомов заболевания. У 22,3% (7) реконвалесцентов при выписке сохранялся астеновегетативный синдром (общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности), у 16,1% (5) больных в месте первичного аффекта отмечались умеренная инфильтрация и/или пигментация, шелушение кожи, а у 9,7% (3) - участок некроза. У 19,3% (6) - сохранялся в меньшей степени выраженный регионарный лимфаденит. К моменту выписки у 3 больных из 9 сохранялись повышение активности АЛАТ (33,3%), у 2 из 8 (25%) - АсАТ, у 2 из 13 больных (15,3%) - легкая протеинурия. Средний койко-день составлял $9,5 \pm 0,18$ дня (7-16 дней).

Выводы. 1. Анализ клинико-эпидемиологических и лабораторных данных у больных с риккетсиозом и подтвержденным положительным результатом ПЦР по *R. species*, показал, что диагноз «Риккетсиоз» на амбулаторном этапе был выставлен ни у одного больного и в 100,0% - выставлялся диагноз других инфекционных заболеваний. Чаще всего врачи первичного звена направляли таких больных с диагнозами: острая респираторно вирусная инфекция. Сроки поступления больных на стационарное лечение - с февраля по июнь. Среди заболевших преобладали мужчины.

2. Наиболее постоянными и типичными признаками заболевания, наряду с лихорадкой были первичный аффект, регионарный лимфаденит и экзантема. Зачастую очаг некроза был покрыт корочкой коричневого или буро-коричневого цвета. В одном случае больной предъявлял жалобы на зуд и жжение в месте присасывания клеща и формирования первичного аффекта.

3. Комплексное лечение риккетсиоза включало в себя назначение этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии с учетом тяжести течения заболевания. В качестве этиотропной терапии большинство больных получали антибиотики, тетрациклинового ряда (тетрациклин, доксициклин). Во всех случаях заболевание закончилось выздоровлением. Период клинического выздоровления характеризовался улучшением общего состояния больных и исчезновением основных симптомов заболевания.

Список литературы:

1. Kuklina T.E. Ixodid ticks of Uzbekistan. Ed. "Fan." Tashkent, 1976;94-116.
2. Mirzaeva A.U., Yarmuxamedova N.A., Akramova F.D., Kamolxodjaev D.A., Shapaotov R.Q., Esonboev J.R. The importance of Ixodoidea ticks in the spread of infectious diseases // Problems of biology and medicine.- Samarkand, 2023;3.1(145):198-201. (in Uzbekistan)
3. Mirzaeva A.U., Yarmuxammedova N.A. The extent of rickettsia infection of Ixodoid mite in the territory of Uzbekistan // "Biologiya va parazitologiyani dolzarb muammolari" Samarqand 02 - 03 Iyun 2023. (in Uzb)
4. Raoult D., Fournier P.-E., Ereemeeva M., Graves S., Kelly P.J., Oteo J.A., Sekeyova Z., Tamura A., Tarasevich I., Zhang L. Naming of Rickettsiae and rickettsial diseases. Ann N Y Acad Sci. 2005;1063:1-12.
5. Rudakov N.V., Shpynov S.N., Samoilenko I.E., Obert A.S. Tick-borne rickettsiosis and rickettsia of the tick-borne spotted fever group in

Russia. Omsk: Publishing center "Omsk Scientific Bulletin" 2011;232. (in Russ).

6. Yarmukhamedova N.A., Mirzaeva A.U., Akramova F.D., Toremuratov M.Sh. Distribution of tick-borne rickettsia in various areas of the Samarkand region // Materials of the international scientific and practical conference "Innovative foundations of agricultural and bioecological research in the Aral Sea region". – Nukus, 2023;368-370. (in Russ).

7. Yarmukhamedova N.A. Modern data on the prevalence of rickettsial infections in the Republic of Uzbekistan // "Current infections in the Republic of Kazakhstan and Central Asia: International Scientific and Practical Conference" - Kazakhstan, Shymkent, June 16-17, 2023. (in Russ).

8. Yarmukhamedova N.A. Epidemiological and clinical manifestations of some infections transmitted by ticks vector-borne in the Samarkand region // International scientific and practical conference: "Modern trends in the development of Infectology, medical parasitology, epidemiology and microbiology" - Khiva, April 0405, 2023. (in Russ).

9. Yarmukhamedova N., Rabbimova N. Epidemiological features of the course of rickettsial infection in the Samarkand region // Journal of Problems of Biology and Medicine. – 2014. – No. 3 (79). – pp. 186-187. (in Russ).

10. Yarmukhamedova N. A. et al. Modern aspects and role of cytokine status of the problem of brucellosis Abstract //International Scientific and Practical conference "COVID-19 and other topical infections of Central Asia" June 23-24, 2022, Shymkent. – 2022. – P. 172. (in Russ).

11. Yarmukhamedova N. A. et al. Clinical and epidemiological aspects of neurobrucellosis according to the information of samarkand municipal infectious diseases hospital //Infectious diseases. – 2020. – No. 3. – pp. 60-65.

12. Yarmukhamedova N. A. et al. Clinical and epidemiological aspects of neurobrucellosis according to the information of samarkand municipal infectious diseases hospital // Bulletin of science and education. – 2020. – No. 14-2. – pp. 61-66.

Для цитирования: Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С. Ретроспективный анализ клинико-лабораторных особенностей клещевого риккетсиоза в Самаркандской области // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 526–537. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19180804>

PREDICTION OF PREGNANCY OUTCOME IN WOMEN WITH RETROCHORIAL HEMATOMA IN EARLY GESTATION: A LITERATURE REVIEW

Dustova N.K., Yangiyeva S.U.

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

Resume. Retrochorial hematoma (RCH) is a common pathological condition detected by ultrasound examination in women with a risk of miscarriage in early pregnancy. Despite the fact that in some patients the hematoma may not have a significant effect on the course of gestation, numerous studies confirm its association with an increased risk of adverse outcomes: spontaneous miscarriage, premature birth, placental abruption, and fetal growth disorders. The article presents current data on risk factors, pathogenesis, criteria for prognosis and management of pregnancy with retrochorial hematoma.

Key words: retrochorial hematoma, threat of miscarriage, pregnancy, prognosis, ultrasound diagnostics, biomarkers.

ЭРТА ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА РЕТРОХОРИАЛ ГЕМАТОМАСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК НАТИЖАЛАРИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Дўстова Н.К., Янгиева С.У.

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

Резюме. Ретрохориал гематома (РХГ) - ҳомиладорликнинг бошида ҳомиладорлик хавфи бўлган аёлларда ультратовуш текшируви билан аниқланган, кенг тарқалган патологик ҳолат. Баъзи беморларда гематома ҳомиладорлик жараёнига сезиларли таъсир кўрсатмаслигига қарамай, кўплаб тадқиқотлар унинг салбий оқибатларга олиб келиши хавфи билан боғлиқлигини тасдиқлайди: ўз-ўзидан тушиши, эрта туғилиши, плацентанинг ажралиши ва ҳомила ўсишининг бузилиши. Мақолада хавф омиллари, патогенези, прогноз мезонлари ва ретрохориал гематома билан ҳомиладорликни бошқариш бўйича долзарб маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: ретрохориал гематома, аборт хавфи, ҳомиладорлик, прогноз, ультратовуш диагностикаси, биомаркерлар.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С РЕТРОХОРИАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Дустова Н.К., Янгиева С.У.

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

Резюме. Ретрохориальная гематома (РХГ) — распространенное патологическое состояние, выявляемое при ультразвуковом исследовании у женщин с риском выкидыша на ранних сроках беременности. Несмотря на то, что у некоторых пациенток гематома может не оказывать существенного влияния на течение беременности, многочисленные исследования подтверждают ее связь с повышенным риском неблагоприятных исходов: самопроизвольного выкидыша, преждевременных родов, отслойки плаценты и нарушений роста плода. В статье представлены современные данные о факторах риска, патогенезе, критериях прогноза и ведении беременности при ретрохориальной гематоме.

Ключевые слова: ретрохориальная гематома, угроза выкидыша, беременность, прогноз, ультразвуковая диагностика, биомаркеры.

e-mail: nigora_dustova@bsmi.uz

Introduction. Retrochorial hematoma is a collection of blood between the chorion and decidua, resulting from partial detachment of the chorion from the uterine wall. It is most often detected in the first trimester during ultrasound in women who complain of bloody discharge and pain in the lower abdomen. According to various authors, the prevalence of RCH ranges from 3% to 22% among all pregnancies [13,2].

Despite the possible favorable course, retrochorial hematoma is associated with an increased risk of adverse outcome, especially in the case of large hematomas and persistent symptoms. Reasonable prognosis can contribute to individualization of management and reduce the risk of perinatal loss.

Pathogenesis. RHG occurs as a result of hemorrhage between the chorion and endometrium, which can be provoked by implantation disorders, thrombohemorrhagic disorders, and increased vascular permeability. According to the authors [11], the pathological process may be associated with impaired remodeling of spiral arteries in the trophoblast implantation zone.

Particular attention is paid to the role of thrombophilia, hypercoagulable states, and autoimmune factors (for example, antiphospholipid syndrome), which can contribute to the formation of hematomas and an unfavorable pregnancy outcome [9].

Clinical manifestations. The clinical picture of RCH varies from an asymptomatic course (incidental finding on ultrasound) to severe pain syndrome and bleeding. Detection of RCH in combination with clinical manifestations (especially in the first 12 weeks of gestation) requires increased attention from the doctor.

Diagnostics. The main method for detecting RCH remains ultrasound examination. The hematoma is visualized as an anechoic or hypoechoic formation adjacent to the chorion. The size of the hematoma, its location and ratio to the volume of the gestational sac are important prognostic signs.

Studies show that hematomas occupying more than 25-30% of the chorion area significantly increase the risk of an unfavorable outcome [12]. According to the study by Nyberg DA et al. (1996), the risk of miscarriage is up to 20% for small hematomas and exceeds 50% for large ones [10].

Prognostic factors. The main factors influencing the pregnancy outcome with RCH are:

- Hematoma size. The larger the volume, the higher the risk (Tuuli MG et al., 2011).
- Location. Posterior location (on the back wall of the uterus) is associated with a worse prognosis [Bennett GL et al., 2019].
- Bleeding duration. Long-term persistent bleeding increases the likelihood of pregnancy loss.
- Associated symptoms. Pain, tachycardia, and syncope may indicate hemodynamically significant blood loss.
- Hormonal and coagulopathic markers. A decrease in the level of β -hCG, progesterone, as well as an increased concentration of D-dimer are associated with a poor prognosis [Check JH et al., 2010].

Additionally, new markers are being considered, including the level of PAPP-A and angiogenic factors (VEGF, PlGF), which may improve risk stratification [Dugoff L et al., 2004].

Approaches to management and prevention of complications. There is no standardized protocol for the treatment of RCH. Management tactics vary depending on symptoms, hematoma size, and associated risk factors [9].

Discussion. Retrochorial hematoma (RCH) in early pregnancy remains an important prognostic finding that requires the attention of an obstetrician-gynecologist. Modern studies confirm that the presence of RCH increases the risk of complicated gestation. According to a meta-analysis by Tuuli et al. (2011), which included more than 6,000 cases, subchorionic hematoma is associated with an increased likelihood of spontaneous miscarriage (OR 2.18; 95% CI: 1.29–3.68), preterm birth (OR 1.62) and placental abruption (OR 1.59).

The size and location of the hematoma are key prognostic factors. The study by Bennett et al. (2019) noted that posterior localization and a volume exceeding 50% of the chorion area significantly increase the risk of termination of pregnancy. Such data emphasize the need for quantitative assessment in ultrasound.

RCH acquires particular clinical significance in women with high-risk factors: thrombophilia, antiphospholipid syndrome, multiple pregnancies and gestations after ART. In a retrospective analysis by Maso et al. (2005), in patients after IVF, the presence of RCH in the first trimester was associated with a more than 3-fold increase in the risk of miscarriage. Similarly, according to Kupferminc MJ (2014), women with hereditary thrombophilia (FVL, MTHFR, protein S and C) more often have gestation complications in the presence of hematomas, which explains the need for timely hemostasis examination.

In recent years, attention has also been paid to biomarkers. A number of authors (Dugoff L et al., 2004; Check JH et al., 2010) point to a correlation between a decrease in the level of PAPP-A, β -hCG and progesterone and a high frequency of complications in RCH. The introduction of complex panels of biomarkers allows not only to stratify the risk, but also to individualize the management tactics. Thus, the discussion of the role of RCH in the pathogenesis of complicated pregnancy requires a comprehensive approach taking into account the volume, clinical symptoms, hormonal and hemostatic status of the patient. The introduction of standardized assessment scales and dynamic monitoring algorithms can significantly reduce the frequency of perinatal losses in this group.

Conclusion. Retrochorial hematoma in early pregnancy is a significant prognostic factor for possible complications of gestation. In clinical practice, it is necessary to take into account the size and location of the hematoma, the presence of symptoms, concomitant coagulopathies and hormonal changes. Early diagnosis

and an individualized approach to the management of patients with RCH can increase the chances of a successful pregnancy outcome.

References:

1. Akmalovna, G.I., Komilovna, G.K., Orzjonovna, N.N., Rysbaeva, A.Z., Rahim, Shopulatovna F.O., Sayfulloyevna N.N., Baxtiyarovna T.S. Biochemical, laboratory and instrumental diagnostic indicators of early diagnosis of women with gestational diabetes. *Endocrine and Metabolic Science*. 2025; 18:10025225252.
2. Bennett GL, Bromley B, Benacerraf BR. Subchorionic hemorrhage: correlation of size and outcome. *J Ultrasound Med*. 2019;38(7):1729–1735.
3. Check JH et al. Progesterone treatment to decrease miscarriage rate in threatened abortion. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2010;37(4):287–289.
4. Dugoff L et al. First-trimester maternal serum PAPP-A and free- β -hCG concentrations and nuchal translucency are associated with obstetric complications: a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191(4):1446–1451.
5. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. K., Khasanova M. A., Suleymanova G. S., & Davlatov, S. S. Pathomorphological changes of the placenta in pregnant women infected with coronavirus COVID-19. *International Journal of Pharmaceutical Research*. 2021;13(1):1935–1942. doi: 10.31838/ijpr/2021.13.01.283
6. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. K., Kudratova, R. R., Bakhramova, S. U., & Khafizova, D. B. Pre-course training of women with reproductive loss of fetus in anamnesis. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021;25(1):6219–6226.
7. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. Q., Oripova, F. S., Tosheva, I. I., Olimova, N. I., & Qurbonova, Z. S. PCOS in women with infertility and role of determinant genes of steroid hormones. In *BIO Web of Conferences* (Vol. 121, p. 04008). EDP Sciences. 2024.
8. Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Bahramova Sh.U., Ruzieva N.H., Irgashev D.S., Matrizaeva G.J. Molecular genetic markers of hypertension risk in pregnant women with antiphospholipid syndrome. *Clinical review for general practice*. 2024;5(9). (In Russ.)
9. Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Orazov M.R., Navruzova N.O., Narzulloeva N.S., Rozikova D.K., Kostin I.N. Early biochemical markers and screening diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Clinical analysis in general medicine*. 2025;6(5):83–88. DOI: 10.47407/kr2025.6.5.00617
10. Kupferminc M.Y. Thrombophilia and pregnancy. *Reprod Biol Endocrinol*. 2014;12:36. (in the original indicated as Kupferminc MJ - given as in the original)
11. Nyberg DA, Mack LA, et al. Subchorionic hemorrhage: association with pregnancy outcome. *Radiology*. 1996;200:803–806.
12. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol*. 2010;115(4):926–941.
13. Rozikova D.K., Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Navruzova N.O., Abdieva N.R., Rajabova O.I. New methods of early diagnostics of embryochorial insufficiency. *Clinical analysis in general medicine*. 2025;6(2):73–80. DOI: 10.47407/kr2024.6.2.00572
14. Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO. Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2011;117(5):1205–1212.
15. Wittich AC, Firth ER. First-trimester bleeding: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2016;94(6):442–449.

For citation: Dustova N.K., Yangiyeva S.U. Prediction of pregnancy outcome in women with retrochorial hematoma in early gestation: a literature review // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 538–540. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19199932>

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ГЕПАТИТА D СРЕДИ HBsAg-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ЛИЦ

Мусабаев Э.И.¹, Ибадуллаева Н.С.¹, Ходжаева М.Э.², Хикматуллаева А.С.¹, Маматов Н.К.¹

¹Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г.Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме. Вирус гепатита D является дефектным вирусом, репликация которого возможна только при наличии поверхностного антигена вируса гепатита B (HBsAg). Целью исследования являлась оценка распространённости анти-HDV среди HBsAg-положительных лиц в пилотных регионах Республики Узбекистан. Скрининг на анти-HDV был проведён среди 366 HBsAg-положительных лиц в городе Ташкенте, Андижанской, Кашкардарьинской и Бухарской областях с использованием экспресс-теста. Результаты исследования выявили выраженную территориальную неоднородность распространённости HDV-инфекции. Наиболее высокая распространённость анти-HDV была зарегистрирована в Кашкардарьинской области, тогда как минимальные показатели отмечены в Бухарской области. Установлено, что HDV-инфекция преимущественно выявляется среди лиц молодого и среднего трудоспособного возраста. Полученные данные подтверждают циркуляцию HDV среди HBsAg-положительных лиц и обосновывают необходимость внедрения систематического скрининга HDV-инфекции для её раннего выявления и профилактики тяжёлых осложнений хронических заболеваний печени.

Ключевые слова: скрининг, HBsAg-положительные лица, анти-HDV.

A PILOT STUDY OF THE PREVALENCE OF ANTIBODIES TO HEPATITIS D VIRUS AMONG HBsAg POSITIVE INDIVIDUALS

Musabaev E.I.¹, Ibadullaeva N.S.¹, Khodjaeva M.E.², Khikmatullaeva A.S.¹, Mamatov N.K.¹

¹Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Hepatitis D virus is a defective virus whose replication is possible only in the presence of the hepatitis B surface antigen (HBsAg). The aim of this study was to assess the prevalence of anti-HDV among HBsAg-positive individuals in selected pilot regions of the Republic of Uzbekistan. Screening for anti-HDV was conducted among 366 HBsAg-positive individuals in Tashkent city and the Andijan, Kashkadarya, and Bukhara regions using a rapid test. The results revealed pronounced regional variability in the prevalence of HDV infection. The highest prevalence of anti-HDV was observed in the Kashkadarya region, whereas the lowest rate was recorded in the Bukhara region. It was also found that HDV infection was predominantly detected among individuals of young and middle working age. The findings confirm the circulation of HDV among HBsAg-positive individuals and support the need for implementing systematic screening for HDV infection to enable early detection and to prevent severe complications of chronic liver diseases.

Keywords: screening, HBsAg-positive individuals, anti-HDV.

HBsAg МУСБАТ ШАХСЛАР ОРАСИДА ГЕПАТИТ D ВИРУСИГА ҚАРШИ АНТИТАНАЛАР ТАРҚАЛИШИНИНГ ПИЛОТ ТАДҚИҚОТИ

Мусабаев Э.И.¹, Ибадуллаева Н.С.¹, Ходжаева М.Э.², Хикматуллаева А.С.¹, Маматов Н.К.¹

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг вирусология илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Гепатит D вируси дефект вирус бўлиб, унинг репликацияси фақат гепатит B вирусининг юзаки антигени (HBsAg) мавжуд бўлганда содир бўлади. Тадқиқот мақсади Ўзбекистон Республикасининг пилот ҳудудларида HBsAg-мусбат шахслар орасида анти-HDV тарқалганлигини баҳолашдан иборат. Анти-HDV скрининги Тошкент шаҳри, Андижон, Қашқадарё ва Бухоро вилоятларида 366 нафар HBsAg -мусбат шахс орасида тэкспресс тест ёрдамида ўтказилди. Тадқиқот

натижалари HDV инфекциясининг ҳудудлар бўйича сезиларли фарқланишини кўрсатди. Анти-HDV нинг энг юқори кўрсаткичлари Қашқадарё вилоятида қайд этилган бўлса, энг паст даража Бухоро вилоятида аниқланди. Шунингдек, HDV инфекцияси асосан ёш ва ўрта меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахсларда учраши аниқланди. Олинган натижалар HBsAg -мусбат шахслар орасида HDV нинг циркуляциясини тасдиқлайди ҳамда уни эрта аниқлаш ва сурункали жигар касалликларининг оғир асоратларини олдини олиш мақсадида HDV инфекциясининг тизимли скринингини татбиқ этиши зарурлигини асослайди.

Калим сўзлар: скрининг, HBsAg -мусбат шахслар, анти-HDV.

e-mail: rivuzb@gmail.com

Актуальность. Вирус гепатита D (HDV) является дефектным вирусом, репликация которого возможна только при наличии поверхностного антигена вируса гепатита В (HBsAg). Chen HY с соавторами обнаружили, что приблизительно 10,58% носителей HBsAg были коинфицированы вирусом гепатита D, что вдвое превышает ранее полученные оценки [1]. Исследование подчеркивает необходимость усиления внимания к рутинному скринингу на вирус гепатита D [1]. Соответственно, выявление HDV возможно только у HBsAg-положительных лиц, что делает скрининг этой популяции важным инструментом ранней диагностики и профилактики тяжёлых осложнений данной инфекции [2]. По данным исследований вирус гепатита D способен значительно усиливать патогенность HBV-инфекции и играет ключевую роль в развитии тяжёлых форм хронических заболеваний печени [3,4,5].

Хроническая HDV-инфекция характеризуется более агрессивным течением, ускоренным развитием фиброза печени, цирроза печени и повышенным риском ГЦК по сравнению с HBV-моноинфекцией [6]. Поэтому своевременное выявление анти-HDV у носителей HBsAg имеет критическое значение для прогнозирования заболевания, планирования лечения и диспансерного наблюдения.

На глобальном уровне распространённость HDV среди HBsAg-положительных лиц варьирует от 4,5 до 13%, с максимальными показателями в эндемичных регионах, что подчёркивает необходимость внедрения скрининговых программ для раннего выявления HDV. В Республике Узбекистан эпидемиологические данные по HDV остаются ограниченными и представлены преимущественно пилотными исследованиями. Внедрение экспресс-тестирования на анти-HDV среди HBsAg-положительных лиц на отдельных пилотных территориях является актуальным, поскольку обеспечивает раннее выявление пациентов с HDV-инфекцией, способствует оптимизации профилактических мероприятий и обоснованному планированию терапевтической тактики, что в конечном итоге позволяет снизить риск прогрессирования хронического заболевания печени и развития его осложнений.

Цель исследования - оценить распространённость анти-HDV среди HBsAg-положительных лиц в пилотных регионах Республики Узбекистан.

Материалы и методы. Скрининг на анти-HDV проводился среди 366 HBsAg-положительных лиц в пилотных регионах: город Ташкент, Андижанской, Кашкадарьинской и Бухарской областях. Для выявления анти-HDV применялся набор «LUCA HDV Ab Rapid test» (Luca Aicell, INC., Республика Корея). Для определения ДНК HBV и РНК HDV использовались тест-наборы «АмплиСенс®HBV-FL» и «АмплиСенс®HDV-FL» (ЦНИИЭ, Россия) соответственно. Статистический анализ данных проводился с расчётом средних значений показателей (M) и стандартной ошибки среднего (m). Анализ категориальных данных выполнялся с использованием критерия χ^2 (хи-квадрат) и точного критерия Фишера. Для оценки корреляционных связей применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Сравнение количественных показателей между группами проводилось с использованием критерия Краскала–Уоллиса.

Результаты и обсуждение. Выбор указанных регионов был обусловлен их эпидемиологической значимостью, а также территориальной и демографической репрезентативностью, что обеспечивало объективную оценку распространённости HDV-инфекции. Анализ полученных данных выявил выраженную территориальную неоднородность распространённости HDV-инфекции среди HBsAg-положительных лиц (рис. 1).

В Андижанской области среди 100 обследованных HBsAg-положительных лиц анти-HDV выявлен у 19 человек, что указывает на значительную циркуляцию HDV-инфекции в регионе. Полученные данные указывают на неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию среди

носителей HBsAg и подчёркивают актуальность раннего выявления HDV-инфекции и последующего диспансерного наблюдения данной категории пациентов.

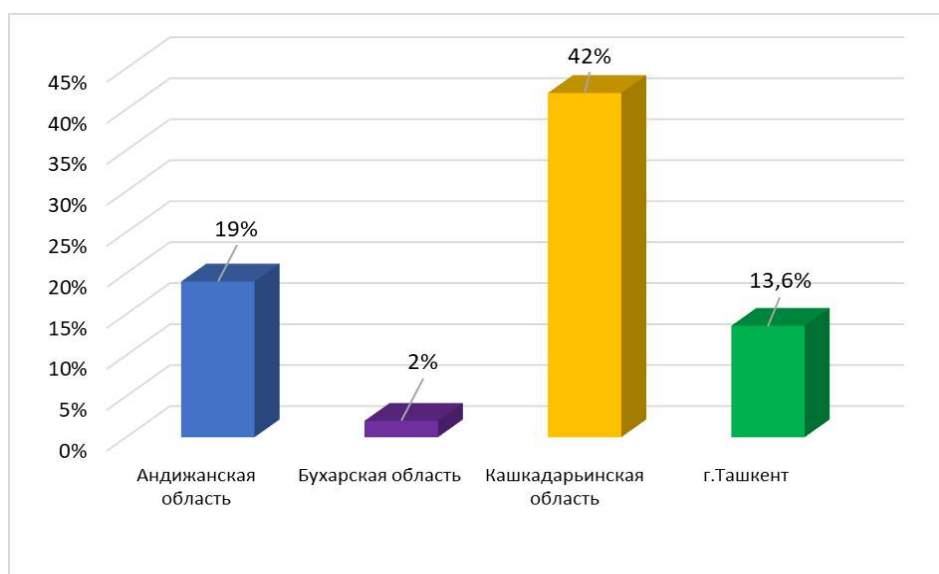


Рис.1. Территориальное распределение анти-HDV среди HBsAg-положительных лиц

В Бухарской области частота выявления анти-HDV среди 100 HBsAg-положительных лиц оказалась минимальной (2 человека) по сравнению с другими обследованными регионами. Следует отметить, что при малом объёме выборки значение стандартной ошибки среднего имеет ограниченную информативность и приводится с описательной целью. Низкий уровень серопозитивности может отражать меньшую интенсивность циркуляции HDV-инфекции либо особенности региональной структуры факторов риска. Вместе с тем полученные результаты не исключают наличие недиагностированных форм HDV-инфекции и обосновывают необходимость продолжения эпидемиологического мониторинга.

Наиболее неблагоприятная эпидемиологическая ситуация была зарегистрирована в Кашкадарьинской области, где распространённость анти-HDV (42 человека) среди 100 HBsAg-положительных лиц носила выражено высокий характер. Такой уровень серопозитивности свидетельствует о крайне высокой эндемичности HDV-инфекции в регионе и указывает на наличие устойчивых эпидемиологических очагов. Полученные данные обосновывают необходимость усиления скрининговых, профилактических и лечебно-диагностических мероприятий в данной территории.

В городе Ташкенте выявление анти-HDV (9 человек) среди 66 HBsAg-положительных лиц носило умеренно выраженный характер. Несмотря на меньший объём выборки по сравнению с областями, полученные результаты указывают на активную циркуляцию HDV-инфекции в столичном регионе. Это имеет особое эпидемиологическое значение с учётом высокой плотности населения, миграционной активности и концентрации медицинских учреждений, что подтверждает целесообразность проведения систематического скрининга HDV-инфекции среди HBsAg-положительного населения.

Для оценки статистической достоверности различий распространённости анти-HDV среди HBsAg-положительных лиц было проведено сравнение четырёх регионов: Андижанской, Бухарской, Кашкадарьинской областей и города Ташкента. По результатам χ^2 -критерия Пирсона различия в частоте выявления анти-HDV между регионами оказались статистически значимыми ($\chi^2=40,6$; $p<0,001$). Наибольшая распространённость анти-HDV была зарегистрирована в Кашкадарьинской области и составила 42,0% (95% ДИ: 32,4–51,6%), что достоверно превышало показатели остальных регионов. В Андижанской области доля анти-HDV-позитивных лиц составила 19,0% (95% ДИ: 11,3–26,7%), занимая промежуточное положение. Минимальная распространённость анти-HDV была выявлена в Бухарской области - 2,0% (95% ДИ: 0,0–4,9%), что отражает сравнительно благоприятную эпидемиологическую ситуацию в данном регионе. В городе Ташкенте частота выявления анти-HDV составила 13,6% (95% ДИ: 5,3–25,3%). Несмотря на меньший объём выборки по сравнению с областями, полученный показатель указывает на активную циркуляцию HDV-инфекции в столичном регионе и вно-

сит вклад в общую статистически значимую региональную неоднородность распространённости HDV-инфекции.

Среди 72 лиц с положительным результатом на anti-HDV мужчины составили 28 человек. Средний возраст мужчин равнялся $45,0 \pm 12,1$ года, при диапазоне от 25 до 71 года. Медианный возраст составил 44,5 года, интерквартильный диапазон (Q1–Q3) - 37–51 год, что отражает выраженную возрастную вариабельность в данной подгруппе. Женщины составили 44 случая с положительным результатом на anti-HDV. Средний возраст женщин был несколько ниже и составил $39,7 \pm 14,9$ года, при диапазоне от 24 до 77 лет. Медианный возраст равнялся 43 годам, интерквартильный диапазон (Q1–Q3) - 37–49 лет, что также свидетельствует о неоднородности возрастного состава группы. Статистически значимых различий среднего возраста между мужчинами и женщинами выявлено не было ($p > 0,05$).

Анализ возрастной структуры лиц с наличием анти-HDV показал выраженную неравномерность распределения обследованных по возрастным группам (рис.2).

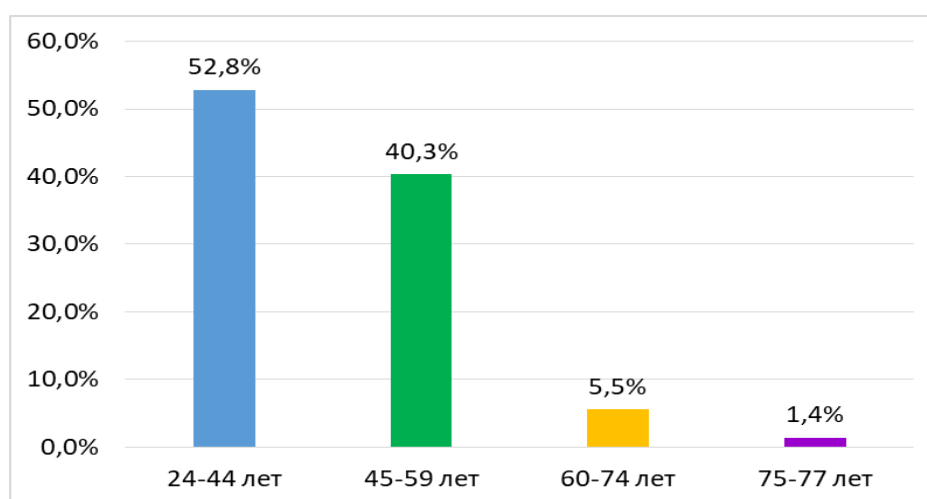


Рис.2. Распределение лиц с анти-HDV по возрастным группам

Наибольшее число лиц приходилось на возраст 24–44 лет (38 человек), что свидетельствует о преимущественном поражении лиц молодого и среднего трудоспособного возраста. В группе 45–59 лет зарегистрировано 29 человек, что указывает на сохранение высокой распространённости HDV-инфекции и в данной возрастной категории. Существенно меньшая численность лиц наблюдалась в старших возрастных группах, где в возрасте 60–74 лет выявлено 4 человека, тогда как в возрасте 75–77 лет - 1 человек. Статистическая оценка распределения лиц по возрастным категориям с использованием критерия χ^2 Пирсона показала наличие достоверных различий между группами ($\chi^2=55,9$; $p < 0,001$), что подтверждает статистически значимое преобладание лиц молодого и среднего возраста среди анти-HDV-положительных лиц.

Полученные результаты свидетельствуют о продолжающейся активной циркуляции вируса гепатита D среди HBsAg-положительных лиц на территории Республики Узбекистан. Выявление анти-HDV у значительной доли обследованных лиц подчёркивает высокую эпидемиологическую значимость HDV-инфекции и подтверждает необходимость её обязательного учёта при диагностике и ведении пациентов с хронической HBV-инфекцией. Применение экспресс-тестирования на анти-HDV позволяет своевременно выявлять коинфицированных пациентов, оптимизировать маршрутизацию и назначать углублённое обследование и своевременное лечение.

Анализ возрастнo-половой структуры анти-HDV-положительных лиц показал, что инфекция преимущественно выявляется у лиц молодого и среднего трудоспособного возраста, при отсутствии статистически значимых различий среднего возраста между мужчинами и женщинами. Выраженная неравномерность возрастного распределения с достоверным преобладанием лиц 24–59 лет ($p < 0,001$) свидетельствует о раннем вовлечении социально активных возрастных групп в эпидемический процесс HDV-инфекции, что может способствовать длительному хроническому течению заболевания и формированию тяжёлых исходов в более старшем возрасте.

Выводы. Результаты исследования подтверждают высокую эпидемиологическую значимость HDV-инфекции и обосновывают необходимость внедрения систематического скрининга анти-HDV среди всех HBsAg-положительных лиц независимо от клинических проявлений и биохимической активности заболевания, что соответствует современным международным рекомендациям.

Список литературы:

1. Chen HY, Shen DT, Ji DZ, Han PC, Zhang WM, Ma JF, Chen WS, Goyal H, Pan S, Xu HG. Prevalence and burden of hepatitis D virus infection in the global population: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2019 Mar;68(3):512-521. doi: 10.1136/gutjnl-2018-316601.
2. Rizzetto M. Hepatitis D: thirty years after. *J Hepatol*. 2009 May;50(5):1043-50. doi: 10.1016/j.jhep.2009.01.004; Hughes SA, Wedemeyer H, Harrison PM. Hepatitis delta virus // *Lancet*. – 2011. – Vol. 378(9785). – P. 73-85. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61931-9.
3. Taylor JM. Hepatitis delta virus. *Virology*. 2006 Jan 5;344(1):71-6. doi: 10.1016/j.virol.2005.09.033. PMID: 16364738.
4. Hughes SA, Wedemeyer H, Harrison PM. Hepatitis delta virus. *Lancet*. 2011 Jul 2;378(9785):73-85. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61931-9. Epub 2011 Apr 20. PMID: 21511329.
5. Miao Z, Zhang S, Ou X, Li S, Ma Z, Wang W, Peppelenbosch MP, Liu J, Pan Q. Estimating the Global Prevalence, Disease Progression, and Clinical Outcome of Hepatitis Delta Virus Infection. *J Infect Dis*. 2020 Apr 27;221(10):1677-1687. doi: 10.1093/infdis/jiz633. PMID: 31778167; PMCID: PMC7184909.
6. Stockdale A.J., Kreuels B., Henrion M.Y.R., Giorgi E., et al. The global prevalence of hepatitis D virus infection: Systematic review and meta-analysis // *J Hepatol*. – 2020. – Vol. 73(3). – P. 523-532. doi: 10.1016/j.jhep.2020.04.008.

Для цитирования: Мусабиев Э.И., Ибадуллаева Н.С., Ходжаева М.Э., Хикматуллаева А.С., Маматов Н.К. Пилотное исследование распространённости антител к вирусу гепатита D среди HBsAg-положительных лиц // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 541–545. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19199994>

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ D**Рахимов Р.А.^{1,2}, Хикматуллаева А.С.¹, Маматов Н.К.¹, Рахимов Р.Р.^{1,2}**¹Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Для определения характерных признаков контингентов высокого риска заболевания, изучали социально-демографические данные и эпидемиологический анамнез 134 больных с лабораторно подтвержденным вирусным гепатитом D, выявленных среди лиц с HBs-антигенемией. Проведенное исследование, с высоким уровнем достоверности, показало, что наиболее характерным контингентом высокого риска заболевания вирусным гепатитом D являются: женщины или мужчины с HBs-антигенемией; в возрасте 31–50 лет, замужние/женатые, со средним или средне-специальным образованием, проживающие в сельской местности; имеющие в анамнезе парентеральные манипуляции или процедуры, и/или контакт с членом семьи с HBs-антигенемией или больным хроническим ВГВ или ВГД.

Ключевые слова: вирусный гепатит D, HBsAg.

SOCIO-DEMOGRAPHIC PROFILE OF PATIENTS WITH HEPATITIS D**Rakhimov R.A.^{1,2}, Xikmatullaeva A.S.¹, Mamatov N.K.¹, Rakhimov R.R.^{1,2}**¹Research Institute of Virology, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. To identify the characteristic features of high-risk groups for the disease, socio-demographic data and epidemiological history were analyzed in 134 patients with laboratory-confirmed viral hepatitis D identified among individuals with HBsAg-emia. The study, with a high level of statistical reliability, demonstrated that the most characteristic high-risk group for hepatitis D includes women and men with HBsAg-emia aged 31–50 years, who are married, have secondary or secondary vocational education, reside in rural areas, and have a history of parenteral manipulations or procedures and/or contact with a family member with HBsAg-emia or with a patient suffering from chronic hepatitis B or hepatitis D.

Keywords: viral hepatitis D, HBsAg.

ГЕПАТИТ D БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИЖТИМОЙ-ДЕМОГРАФИК ПРОФИЛИ**Раҳимов Р.А.^{1,2}, Ҳикматуллаева А.С.¹, Маматов Н.К.¹, Раҳимов Р.Р.^{1,2}**¹Вирусология илмий-тадқиқот институти, Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар бўйича илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Касаллик ривожланиши хавфи юқори бўлган контингентларга хос белгиларни аниқлаш мақсадида HBs-антигенемияга эга шахслар орасида аниқланган, лаборатория жиҳатдан тасдиқланган вирусли гепатит D билан касалланган 134 нафар беморнинг ижтимоий-демографик маълумотлари ва эпидемиологик анамнези ўрганилди. Ўтказилган тадқиқот юқори даражадаги ишончлилиги билан вирусли гепатит D билан касалланиш хавфи юқори бўлган энг характерли контингент қўйидагилардан иборат эканлигини кўрсатди: HBs-антигенемияга эга бўлган аёллар ёки эркеклар; ёши 31–50 ёшда, турмуш қурган, ўрта ёки ўрта махсус маълумотга эга, қишлоқ жойларда яшовчи; анамнезида парентерал манипуляциялар ёки муолажалар мавжуд бўлган ва/ёки HBs-антигенемияга эга оила аъзоси ёки сурункали ВГВ ёки ВГД билан касалланган шахс билан алоқада бўлганлар.

Калит сўзлар: вирусли гепатит D, HBsAg.

e-mail: nicuz@mail.ru

Вирус гепатита D (ВГ D) является дефектным РНК-вирусом, поскольку не имеет внешней белковой оболочки и клеточных ферментов, необходимых для его размножения. Для репликации вирус гепатита D использует поверхностный антиген (HBsAg) и РНК-зависимую РНК-полимеразу вируса ГВ. Поэтому он может распространяться только в виде коинфекции или суперинфекции вирусного гепатита В (ВГВ).

Из-за высокой склонности к хронизации, с последующим развитием цирроза и печеночной недостаточности, гепатит D считается самым тяжелым вирусным гепатитом. В сравнении с моноинфекцией ВГВ, у больных вирусным гепатитом D (ВГD) риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, с преждевременным летальным исходом, значительно выше. Поэтому ВГD представляет собой серьезную медико-социальную проблему, требующую разработки мер по его ранней диагностике.

Хронический гепатит D встречается, основном у лиц, инфицированных ВГВ. Доля зараженных ВГD в мировом контингенте лиц с хроническим ВГВ оценивается на уровне 5% [1]. В Узбекистане, частота выявления ВГD среди пациентов с хроническими вирусными гепатитами, составляет 15,3% [2].

Симптомы ВГD слабо выражены, в связи с чем, заболевание часто протекает скрытно, пока не разовьется клиника цирроза печени. Выявление социально-демографической характеристики больных ВГD необходимо для более четкого определения целевых групп населения, бенефициаров программ и мер по раннему выявлению и профилактике заболевания [3].

Цель исследования: выявление типичных социально-демографических и эпидемиологических признаков больных ВГD.

Материалы и методы. В 2025 году на пилотных территориях (город Ташкент, Андижанская, Бухарская, Кашкадарьинская и Сурхандарьинская Бухарской области) проводилось рефлекс-тестирование на антитела к вирусу гепатита D HBsAg-положительных лиц, выявленных в период проведения национальной программы по элиминации вирусных гепатитов В и С. Для исследования использовался экспресс-тест LUCA HDV Rapid Test Kit (Гепатит D). Положительные результаты подтверждали методом ИФА (иммуоферментный анализ) на гепатит D (anti-HDV). Было выявлено 134 человека с ВГD. У 66 пациентов ($49,2 \pm 4,3\%$) HBs - антигеном выявили впервые. У остальных 68 ($50,8 \pm 4,3\%$) пациентов HBs-антигеном уже была выявлена ранее. Все пациенты с ВГD прошли дополнительное клиническое обследование для определения состояния гепатобилиарной системы. Также проводился опрос пациентов по вопроснику, согласованному с Этическим комитетом при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан. Устанавливали паспортные, социально-демографические и эпидемиологические данные. Полученные данные подвергались стандартной статистической обработке с помощью программ Microsoft Excel. Для описания социально-демографической характеристики больного ВГD использовали только статистически достоверные показатели.

Результаты и обсуждение. При анализе социально-демографических данных выявленных больных ВГD оказалось, что женщин было на 13,4% больше, чем среди мужчин (табл.1), разница небольшая, но статистически достоверная ($p < 0,05$). Соотношение больных мужского пола к женскому составило 1:1,3.

Возраст выявленных больных располагался в диапазоне 14-90 лет, средний возраст больных ВГD составил $42,0 \pm 0,86$ года. Большинство больных (73,9%) были в зрелом возрасте 31-50 лет. Меньше всего больных ВГD было выявлено в возрасте до 30 лет и после 60 лет.

Уже на протяжении 25 лет (с 2000 года) в Узбекистане проводится массовая вакцинация новорожденных против гепатита В, в связи с чем значительно снизилась заболеваемость ВГВ [4]. Следовательно, по этой причине, в этой возрастной категории населения ниже заболеваемость и ВГD, распространение которого напрямую зависит от ВГВ. А низкий уровень ВГD среди пожилых лиц, объясняется тем, что в следствии осложнений (цирроз, гепатокарцинома), больные не доживают до такого возраста.

Достоверное большинство больных ВГD были женаты/замужем и имели семью ($88,1 \pm 2,8\%$), имели среднее или средне-специальное образование ($95,5 \pm 1,8\%$) и являлись сельскими жителями ($76,9 \pm 3,6\%$).

При клиническом осмотре у всех пациентов были выявлены признаки хронического гепатита. У 68 ($50,8 \pm 4,3\%$) пациентов хронический гепатит был уже установлен ранее, в срок от 1 года до 35 лет, средний стаж составил $6,1 \pm 0,5$ года. У остальных 66 пациентов ($49,2 \pm 4,3\%$) хронический гепатит был выявлен впервые. У 22 больных хроническим гепатитом ($16,4 \pm 3,2\%$) были выявлены признаки

развития цирроза печени. Длительность хронического гепатита у них была от 2 до 35 лет, средний стаж составил $8,0 \pm 0,7$ лет.

Таблица 1

Результаты социально-демографического опроса больных ВГД (n-134)

Показатель	Количество	%
Половой состав		
Мужчины	58	$43,3 \pm 4,3\%$
Женщины	76	$56,7 \pm 4,3\%$
Возрастные группы		
14-30 л.	12	$9,0 \pm 2,5$
31-40 л.	49	$36,6 \pm 4,2$
41-50 л.	50	$37,3 \pm 4,2$
51-60 л.	18	$13,4 \pm 2,9$
61-90 л.	5	$3,7 \pm 1,6$
Семейное положение		
Холост/не замужем	9	$6,7 \pm 2,2$
Женат/замужем	118	$88,1 \pm 2,8$
Разведен(а)	7	$5,2 \pm 1,9$
Образование		
Среднее/средне-специальное	128	$95,5 \pm 1,8\%$
Высшее	6	$4,5 \pm 1,8\%$
Место проживания		
Город	31	$23,1 \pm 3,6\%$
Село	103	$76,9 \pm 3,6\%$

У больных собирали сведения о наличии основных факторов риска заражения парентеральными гепатитами (табл.2).

Таблица 2

Эпидемиологический анамнез больных ВГД (n-134)

Фактор риска	Количество	%
Донорство	0	0,0
Гемотрансфузии	14	$12,2 \pm 2,8\%$
Хирургические вмешательства	22	$19,1 \pm 3,4\%$
В/в, в/м инъекции	78	$67,8 \pm 4,0\%$
Герудотерапия	7	$6,1 \pm 2,1\%$
ВМК (хиджама)	13	$11,3 \pm 2,7\%$
Контакт с больным ВГВ в семье	32	$27,8 \pm 3,9\%$

Ни у кого из больных ВГД не было в анамнезе донорской сдачи крови, что объясняется длительной HBsAg-емией и преимущественным проживанием в сельской местности.

Значительная часть больных ВГД получала разного рода гемотрансфузии ($12,2 \pm 2,8\%$), во многом сопряженные с хирургическими вмешательствами ($19,1 \pm 3,4\%$). Большинство больных ВГД ($67,8 \pm 4,0\%$) получали внутривенные и внутримышечные инъекции как одноразовыми, так и многоразовыми шприцами.

Достаточно популярным методом лечения различных заболеваний является герудотерапия. Ее часто назначают в том числе и больным хроническими гепатитами [5], среди которых могут быть ВГВ, ВГС и ВГД. Экспериментально доказано, что пиявки не могут передавать вирусы парентеральных гепатитов трансовариально, но могут передавать их при повторном использовании пиявок при герудотерапии [6]. Среди опрошенных нами больных ВГД, $6,1 \pm 2,1\%$ получали сеансы герудотерапии.

Также популярной терапевтической процедурой является ВМК (вакуумно-массажное кровопускание), народное название - "хиджама", также назначаемая при вирусных гепатитах. Эту процедуру получали $11,3 \pm 2,7\%$ опрошенных нами больных ВГД.

У значительной части больных ВГД ($27,8 \pm 3,9\%$) в семье были контакты с близкими родственниками, инфицированными ВГВ и ВГД. Только у $26,9 \pm 3,8\%$ опрошенных больных ВГД не было выявлено в анамнезе парентеральных вмешательств и явных контактов с источниками инфекции в семье.

Выводы. Проведенное исследование показало, что с высоким уровнем достоверности наиболее характерным контингентом высокого риска заболевания вирусным гепатитом D являются: женщины или мужчины с HBsAg-емией; в возрасте 31-50 лет, замужние/женатые, со средним или средне-специальным образованием, проживающие в сельской местности; имеющие в анамнезе парентеральные манипуляции или процедуры, и/или контакт с членом семьи с HBsAg-емией или больным хроническим ВГВ или ВГД.

Список литературы:

1. Spaan M., Carey I., Bruce M. et al. Hepatitis delta genotype 5 is associated with favourable disease outcome and better response to treatment compared to genotype 1. *Journal of Hepatology*, Volume 72, Issue 6, 2020, P. 1097-1104, ISSN 0168-8278, <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.12.028>.
2. Yusupov Sh.R., Aitov K.A., Savilov E.D. et al. Etiological characteristics of chronic viral hepatitis in the Khorezm region of Uzbekistan. *Baikal Medical Journal*. 2023;2(2):37-44. (In Russ.) <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2023-2-37-44>.
3. Слепцова С.С., Слепцов С.С., Оконешникова И.И., Петрова Л.И. Медико-социальный портрет жителя сельской местности с диагнозом «хронический вирусный гепатит» // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 4.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30001> (дата обращения: 24.01.2026). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.30001>.
4. Исламбекова З.А. Снижение заболеваемости в Узбекистане вирусными гепатитами В и С- составляющая профилактики гепатоцеллюлярной карциномы // Онкология. – Ташкент, 2009. –Том.11, № 2. - С. 154-157.
5. Жураев Ш.Б. Значение гирудотерапии при хроническом гепатите // American journal of applied medical science ISSN: 2996-5101 (online) Volume-3|Issue-9| 2025. <https://doi.org/10.7281/zenodo.19408246>.
6. Nehili, M., Ilk, C., Mehlhorn, H. et al. Experiments on the possible role of leeches as vectors of animal and human pathogens: a light and electron microscopy study. *Parasitol Res* 80, 277–290 (1994). <https://doi.org/10.1007/BF02351867>

Для цитирования: Рахимов Р.А., Хикматуллаева А.С., Маматов Н.К., Рахимов Р.Р. Социально-демографический профиль больных гепатитом D // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 546–549. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19200036>

БУХОРО ШАРОИТИДА СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ ВА ВИРУСЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ**Жўраев Б.Р.**

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

Резюме. Сурункали гепатит ва вирусли этиологияли жигар цирроз билан оғриган беморларда гемостаз тизими бузилишлари клиник амалиётда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонасида 2024–2026 йилларда 150 нафар беморни қамраб олган кўп босқичли проспектив-ретроспектив клиник тадқиқот ўтказилди. Беморлар 6 гуруҳга бўлинди: сурункали гепатит В, С, В+D (ҳар бирида $n=25$) ва жигар цирроз компенсация, субкомпенсация, декомпенсация босқичлари (ҳар бирида $n=25$). Гемостаз тизими Бухоро шароитида мавжуд стандарт усуллар билан — MINDRAY BC-30 коагулометри ва Сухарев усули ёрдамида баҳоланди. ПТИ, МНО, АХТВ, фибриноген, тромбоцитлар сони ва қон ивиш вақти кўрсаткичлари аниқланди. Декомпенсация босқичида ПТИ $42,1\pm 14,2\%$ гача пасайди, МНО $2,31\pm 0,38$ га етди, фибриноген $1,42\pm 0,53$ г/л га тушди, тромбоцитлар сони $54\pm 28\times 10^9/\text{л}$ га камайди. Гемостаз бузилишлари Child-Pugh баллари билан кучли корреляция кўрсатди ($r=-0,82$; $p<0,001$). Тромбоцитлар сони ва портал вена диаметри ўртасида кучли тескари боғлиқлик аниқланди ($\rho=-0,79$; $p<0,001$). Олинган натижалар Бухоро шароитида мавжуд лаборатория имкониятлари доирасида гемостаз тизимини стандарт баҳолаш алгоритминини ишлаб чиқиш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: гемостаз тизими, сурункали гепатит, жигар цирроз, коагулограмма, тромбоцитопения, Бухоро, Ўзбекистон.

CLINICAL-LABORATORY FEATURES OF HEMOSTASIS SYSTEM DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS AND VIRAL LIVER CIRRHOSIS IN BUKHARA CONDITIONS**Jurayev B.R.**

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

Resume. Chronic hepatitis and viral liver cirrhosis are major causes of hemostasis system disorders in clinical practice. A multi-stage prospective-retrospective clinical study was conducted at Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital (2024–2026) involving 150 patients divided into 6 groups. Hemostasis parameters were assessed using standard methods available in Bukhara conditions: MINDRAY BC-30 coagulometer and Sukharev method. PT index, INR, APTT, fibrinogen, platelet count and clotting time were determined. In decompensated cirrhosis, PTI decreased to $42.1\pm 14.2\%$, INR reached 2.31 ± 0.38 , fibrinogen fell to 1.42 ± 0.53 g/l, platelet count decreased to $54\pm 28\times 10^9/\text{l}$. Strong correlations were found between hemostasis parameters and Child-Pugh scores ($r=-0.82$; $p<0.001$). The results provide a basis for developing a standardized hemostasis assessment algorithm within local laboratory capabilities.

Keywords: hemostasis system, chronic hepatitis, liver cirrhosis, coagulogram, thrombocytopenia, Bukhara, Uzbekistan.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ БУХАРЫ**Джураев Б.Р.**

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

Резюме. Хронический гепатит и вирусный цирроз печени являются основными причинами нарушений системы гемостаза в клинической практике. В Бухарской областной инфекционной больнице (2024–2026 гг.) проведено многоэтапное проспективно-ретроспективное клиническое исследование с охватом 150 пациентов, разделённых на 6 групп. Система гемостаза оценивалась с помощью стандартных методов, доступных в условиях Бухары: коагулометр MINDRAY BC-30 и метод Сухарева. Определялись ПТИ, МНО, АЧТВ, фибриноген, количество тромбоцитов и время свёртывания. При декомпенсированном циррозе ПТИ снизился до $42,1\pm 14,2\%$, МНО достигло $2,31\pm 0,38$, фибриноген снизился до $1,42\pm 0,53$ г/л, количество тромбоцитов — до $54\pm 28\times 10^9/\text{л}$. Выявлена сильная корреляция между нарушениями гемостаза и баллами Child-Pugh ($r=-0,82$; $p<0,001$). Полученные резуль-

таты служат основой для разработки алгоритма стандартизированной оценки гемостаза в рамках местных лабораторных возможностей.

Ключевые слова: система гемостаза, хронический гепатит, цирроз печени, коагулограмма, тромбоцитопения, Бухара, Узбекистан.

e-mail: jorayev.bobur@bsmi.uz

Долзарблиги. Сурункали вирусли гепатит ва жигар цирроз бугунги кунда глобал соғлиқни сақлаш тизимининг энг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2024 йил ҳолатига кўра дунёда 296 миллион киши сурункали гепатит В ва 58 миллион киши гепатит С билан касалланган, ҳар йили 1,32 миллион киши ушбу касалликлар ва уларнинг асоратларидан ҳаётини йўқотади [1]. Ўзбекистон Республикасида аҳоли орасида гепатит В тарқалиши 100 000 кишига нисбатан 85–92 ҳолатни ташкил этиб, Европа минтақаси ўртача кўрсаткичидан 3–4 марта юқори [2]. Бухоро вилоятида ҳам эпидемиологик вазият хавфли бўлиб, аҳолининг 3–5 фоизи вирусли гепатит ташувчиси ҳисобланади, бу эса маҳаллий шифокорларга катта диагностик ва даволаш юки юклатади.

Жигар гемостаз тизимининг марказий органи ҳисобланади: у коагуляция омиллари (I, II, V, VII, IX, X, XI, XII), антикоагулянт оксиллар (антитромбин III, протеин C, протеин S) ва тромбопоэтинни синтез қилади [3]. Шу боисдан вирусли гепатит ва жигар цирроз ривожланганда «қайта мувозанатлашган гемостаз» номли нозик ҳолат бузилади: прокоагулянт ва антикоагулянт кучларнинг параллел камайиши бир вақтнинг ўзида ҳам қон кетиш, ҳам тромбоз хавфини оширади [4, 5]. Tripodi ва Mannucci (2011) тадқиқотлари бу концепцияни клиницистлар учун фундаментал назарий асос қилиб белгиланган [4].

Бухоро шароитида шу муаммо янада кескин кўринади: кўпгина вилоят ва туман шифохоналарида тромбозэластография (ТЕГ), D-димер, фибрин деградация маҳсулотлари каби замонавий гемостаз диагностика усуллари мавжуд эмас [6]. Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида ўтказилган дастлабки кузатувлар кўрсатдики, беморларнинг 30–40% да жигар зарарланиши даражасига мос бўлмаган гемостаз ҳолатлари кузатилади, бу эса асоратлар хавфини юқори сақлаб қолади. Бинобарин, маҳаллий лаборатория имкониятлари доирасида — яъни коагулограмма ва тромбоцитлар сонига асосланган — гемостаз ҳолатини стандартлаштирилган тарзда баҳолаш алгоритмини ишлаб чиқиш амалий зарурият ҳисобланади.

Ушбу тадқиқотнинг **мақсади:** Бухоро шароитида вирусли этиологияли сурункали гепатит ва жигар цирроз билан оғриган беморларда гемостаз тизими бузилишларининг клиник-лаборатория хусусиятларини стандарт усуллар ёрдамида ўрганиш, жигар зарарланиши даражасига қараб уларнинг ўзгариш қонуниятларини аниқлаш ва маҳаллий тиббиёт амалиёти учун амалий баҳолаш алгоритмини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. Кўп босқичли проспектив-ретроспектив клиник тадқиқот 2024–2026 йилларда Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида (БВЮКШ) ўтказилди. Тадқиқот Бухоро давлат тиббиёт институти (БДТИ) юкумли касалликлар ва болалар юкумли касалликлари кафедраси томонидан тасдиқланди. Барча иштирокчилар ёзма хабардор розилик беришди. Тадқиқот 3 босқичдан иборат: (1) ретроспектив кросс-секцион таҳлил — жигар зарарланиш даражасига қараб гуруҳлаштирилган беморларнинг клиник-лаборатория кўрсаткичлари тавсифи; (2) проспектив кузатув — гемостаз кўрсаткичларининг 6 ойлик динамикаси; (3) клиник ҳодисалар (қон кетиш, тромбоз) ва гемостаз параметрлари ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш.

Тадқиқотга 18–65 ёшли 150 нафар бемор жалб қилинди ва улар 6 гуруҳга бўлинди (1-жадвал). Киритиш мезонлари: HBsAg, anti-HCV ёки anti-HDV антикори 6 ой оралиғида 2 марта позитив; HBV-ДНК, HCV-РНК ёки HDV-РНК позитивлиги (DTlite 4 Real-Time ПЗР); хабардор розилик. Чиқариш мезонлари: ўткир вирал гепатит; алкогольлик ва аутоиммун жигар касаллиги; ОИТС коинфекцияси; оғир буйрак етишмовчилиги (креатинин >200 мкмол/л); гепатоцеллюляр карцинома; ҳомиладорлик.

Лаборатория текширувлари. Барча беморлардан веноз қон олинди (тонгги пайтда, оч қоринга). Умумий қон таҳлили MINDRAY BC-20S гематологик анализаторида (Mindray Medical, Хитой) бажарилди. Биокимёвий текширувлар (АЛТ, АСТ, билирубин, альбумин, умумий оксил, креатинин, глюкоза, СРБ) MINDRAY BS-30 автоматик биокимёвий анализаторида амалга оширилди. Вирусли маркерлар (HBsAg, anti-HCV, anti-HDV) MINDRAY MR-96A микропланшет фотометри ёрдамида ИФТ усули билан аниқланди. Вирал юкланиш ва генотиплаш DTlite 4 Real-Time ПЗР тизими (DNA-Technology, Россия) билан бажарилди.

Тадқиқот гуруҳларининг демографик тавсифи

Гуруҳ / Ташхис	n	Эркак / Аёл	Ўртача ёш (йил)	Этиология
I — Сурункали гепатит В	25	14 / 11	43,2±7,8	HBV
II — Сурункали гепатит С	25	13 / 12	46,1±8,2	HCV
III — Сурункали гепатит В+D	25	12 / 13	44,7±9,1	HBV+HDV
IV — Цирроз, компенсация	25	14 / 11	47,3±8,5	Аралаш*
V — Цирроз, субкомпенсация	25	13 / 12	45,9±7,9	Аралаш*
VI — Цирроз, декомпенсация	25	14 / 11	49,6±8,3	Аралаш*
Жами	150	80 / 70	45,3±8,7	—

Изоҳ: *Цирроз гуруҳларида этиология: HBV 38,7%, HCV 36,0%, HBV+HDV 25,3%

Гемостаз тизимини баҳолаш. Бухоро шароитида мавжуд стандарт усуллар қўлланди: протромбин индекси (ПТИ, меъёр 80–110%); халқаро нормаллаштирилган нисбат (МНО, меъёр 0,9–1,2); активлаштирилган қисман тромбопластин вақти (АХТВ, меъёр 25–35 сек); фибриноген (меъёр 2–4 г/л); тромбоцитлар сони (меъёр $150\text{--}400 \times 10^9/\text{л}$) — BC-20S да; қон ивиш вақти — Сухарев усули бўйича (бошланиши 30–120 сек, тугаши 3–5 дак). Коагулограмма MINDRAY BC-30 коагулометрида аниқланди. Ушбу усуллар тўплами Бухоро вилоят тиббиёт муассасаларида кенг мавжуд ва қўллаш мумкин бўлган стандарт диагностик минимумни ифодалайди.

Инструментал текширувлар. Жигар ва қорин бўшлиғи аъзолари ультратовуш текшируви конвекс датчик (3,5–5 МГц) ёрдамида ўтказилди: жигар ўлчамлари, портал вена диаметри (меъёр ≤ 12 мм), спленомегалия, асцит баҳоланди. Жигар фиброз даражаси транзиент эластография (FibroScan, Echosens, Франция) билан ўлчанди: F0–F1 ($<7,0$ кПа), F2 (7,0–9,5 кПа), F3 (9,5–12,5 кПа), F4/цирроз ($>12,5$ кПа). Жигар функцияси Child-Pugh классификацияси ва MELD индекси бўйича баҳоланди.

Статистик таҳлил. Маълумотлар SPSS Statistics 26.0 ва Microsoft Excel 2019 дастурларида қайта ишланди. Нормал тақсимот Shapiro-Wilk тести ($n < 50$) ва Kolmogorov-Smirnov тести ($n \geq 50$) билан баҳоланди. Гуруҳлараро таққослашда Student t-тести, Mann-Whitney U, ANOVA, Kruskal-Wallis тестлари қўлланди. Корреляцион таҳлил Pearson (r) ва Spearman (ρ) коэффицентлари ёрдамида ўтказилди. Қон кетиш ва тромбоз хавфини баҳолашда нисбий хавф (RR) ва 95% ишонч оралиғи ҳисобланди. Статистик аҳамият даражаси $p < 0,05$ қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар. Гемостаз кўрсаткичлари динамикаси. Тадқиқот натижалари жигар зарарланиши прогрессиялашган сари гемостаз тизимининг барча компонентларида ҳам миқдорий, ҳам сифатий ўзгаришлар юзага келишини аниқлади. Сурункали гепатит В, С ва В+D босқичида (I–III гуруҳлар) кўрсаткичлар меъёр чегарасига яқин бўлди, бироқ назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар мавжуд эди ($p < 0,05$). Жигар цирроз ривожланган сари эса бу фарқлар кескин кучайди ва клиник аҳамият касб этди (2-жадвал).

Гемостаз кўрсаткичлари гуруҳларга кўра ($M \pm SD$; назорат гуруҳига нисбатан барча фарқлар $p < 0,001$)

Кўрсаткич (меъёр)	Назорат (n=30)	I–III гуруҳ	IV гуруҳ	V гуруҳ	VI гуруҳ	p қиймати
ПТИ, % (80–110)	96,4±5,2	83,1±9,8	72,4±11,3	58,6±12,7	42,1±14,2	<0,001
МНО (0,9–1,2)	1,00±0,06	1,13±0,10	1,38±0,18	1,79±0,24	2,31±0,38	<0,001
АХТВ, сек (25–35)	27,4±2,8	33,6±4,4	37,2±5,6	44,1±7,2	51,3±9,4	<0,001
Фибриноген, г/л (2–4)	3,42±0,38	3,08±0,56	2,64±0,52	2,14±0,61	1,42±0,53	<0,001
Тромбоцитлар, $\times 10^9/\text{л}$ (150–400)	272±41	162±44	118±38	84±32	54±28	<0,001
Ивиш вақти, дак (3–5)	3,6±0,4	4,2±0,6	5,8±0,9	7,4±1,4	9,7±2,1	<0,001

Изоҳ: I–III гуруҳ — сурункали гепатит В, С, В+D ўртача кўрсаткичлари; IV–VI гуруҳ — цирроз босқичлари

ПТИ ва МНО динамикаси. Протромбин индекси сурункали гепатит босқичларида $83,1 \pm 9,8\%$ (I–III гуруҳлар ўртача), компенсация босқичида $72,4 \pm 11,3\%$, субкомпенсацияда $58,6 \pm 12,7\%$, декомпенсацияда эса $42,1 \pm 14,2\%$ ни ташкил қилди. МНО кўрсаткичи касалликнинг оғирлашиши билан параллел ошиб борди ва Child-Pugh баллари билан кучли мусбат корреляция кўрсатди ($r=+0,84$; $p<0,001$). ПТИ нинг 60% дан паст бўлиши субкомпенсация босқичини аниқлашда ишончли мезон бўлиб, сезгирлик 84%, ўзига хослик 79% ни ташкил қилди.

Фибриноген динамикаси. Фибриноген концентрацияси сурункали гепатит босқичида меъёр доирасида қолди ($3,08 \pm 0,56$ г/л). Компенсация босқичида биров пасайиш бошланди ($2,64 \pm 0,52$ г/л), субкомпенсацияда эса сезиларли камайди ($2,14 \pm 0,61$ г/л). Декомпенсация босқичида фибриноген критик даражага — $1,42 \pm 0,53$ г/л га тушди, бу синтез функциясининг оғир бузилишини кўрсатади. Фибриногеннинг 1,5 г/л дан паст тушиши декомпенсация босқичининг ишончли белгиси бўлди (сезгирлик 81%, ўзига хослик 76%).

Тромбоцитопения ва портал гипертензия. Тромбоцитлар сони касалликнинг прогрессиялашувига параллел камайиб борди: I–III гуруҳларда $162 \pm 44 \times 10^9$ /л, IV гуруҳда $118 \pm 38 \times 10^9$ /л, V гуруҳда $84 \pm 32 \times 10^9$ /л, VI гуруҳда эса $54 \pm 28 \times 10^9$ /л. Тромбоцитлар сони ва портал вена диаметри ўртасида кучли манфий корреляция аниқланди ($r=-0,79$; $p<0,001$), бу портал гипертензия натижасидаги спленомегалия ва тромбоцитларнинг талокда ушланиб қолишини (секвестрация) тасдиқлайди. Спленомегалия компенсация босқичида 52,0% да, субкомпенсацияда 76,0% да, декомпенсацияда 88,0% да аниқланди [7, 8].

Қон ивиш вақти. Сухарев усули билан аниқланган қон ивиш вақти жигар цирроз ривожланган сари сезиларли узайди: назорат гуруҳида $3,6 \pm 0,4$ дақ, компенсацияда $5,8 \pm 0,9$ дақ, субкомпенсацияда $7,4 \pm 1,4$ дақ, декомпенсацияда эса $9,7 \pm 2,1$ дақиқага етди. Бу кўрсаткич Бухоро шароитида кенг мавжуд оддий усул сифатида клиник жиҳатдан маълумотли эканлиги тасдиқланди.

3-жадвал.

Гемостаз кўрсаткичлари ва клиник ҳодисалар ўртасидаги боғлиқлик

Клиник ҳодиса	Гемостаз кўрсаткичи	Чегаравий қиймат	Нисбий хавф (RR)	95% ишонч оралиғи
Қон кетиш	ПТИ	$< 60\%$	3,4	2,1–5,4
Қон кетиш	МНО	$> 1,8$	3,1	2,0–4,7
Қон кетиш	Тромбоцитлар	$< 80 \times 10^9$ /л	2,8	1,9–4,1
Тромбоз	Ивиш вақти	> 8 дақ	2,3	1,5–3,6

Клиник ҳодисалар билан корреляция. Кузатув давомида қон кетиш эпизодлари 23 нафар беморда (15,3%) қайд этилди, тромботик асоратлар (портал вена тромбози, оёқ веналари тромбози) 11 нафар беморда (7,3%) аниқланди. ПТИ $<60\%$ бўлганда қон кетиш нисбий хавфи 3,4 барабар (95% ДИ: 2,1–5,4), МНО $>1,8$ бўлганда 3,1 барабар (95% ДИ: 2,0–4,7), тромбоцитлар $<80 \times 10^9$ /л бўлганда 2,8 барабар (95% ДИ: 1,9–4,1) ошганлиги аниқланди (3-жадвал). Ивиш вақти >8 дақиқа бўлганда тромботик асоратлар хавфи 2,3 барабар (95% ДИ: 1,5–3,6) ошди.

Этиологик гуруҳларо фарқлар. HBV+HDV коинфекцияси (III гуруҳ) гепатит В ёки С билан таққосланганда ПТИ нинг сезиларли даражада паст бўлишини кўрсатди ($76,3 \pm 11,4\%$ vs $82,4 \pm 9,2\%$ ва $79,6 \pm 10,1\%$; $p<0,05$). Дельта-гепатит вирусининг қўшимча гепатотроп зарарли таъсири гемостаз бузилишларини бошқа этиологик гуруҳларга нисбатан эртароқ юзага чиқаришини белгилади [9]. Цирроз босқичига ўтганда этиологик гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик аҳамиятини йўқотди ($p>0,05$).

Муҳокама. Тадқиқот натижалари жигар цирроз прогрессиялашган сари гемостаз бузилишларининг оғирлашишини кўрсатди. Бу топилмалар Tripodi ва Mannucci [4] томонидан ишлаб чиқилган «қайта мувозанатлашган гемостаз» концепцияси билан тўлиқ мос келади: прокоагулянт (коагуляция омиллари) ва антикоагулянт (антитромбин III, протеин С, протеин S) кучларнинг параллел камайиши натижасида нозик мувозанат сақланади, бироқ бу мувозанат беқарор бўлиб, кичик таъсирлар ҳам қон кетиш ёки тромбозга олиб келиши мумкин. Жўраев Б.Р. (2025) томонидан ўтказилган аввалги тадқиқотда ҳам шунга ўхшаш қонуниятлар кузатилган [10].

Бухоро шароитидаги ўзига хос топилмалар шундан иборатки, ТЕГ ва D-димер каби замонавий усулларсиз ҳам — фақат ПТИ, МНО, фибриноген, АХТВ ва тромбоцитлар сони мажмуида асосланиб — жигар цирроз оғирлигини ва қон кетиш хавфини етарли аниқлик билан баҳолаш мумкин. МНО ва

Child-Pugh баллари ўртасидаги кучли корреляция ($r=+0,84$; $p<0,001$) бу кўрсаткични маҳаллий клиницистлар учун амалий прогноз воситаси сифатида тасдиқлайди. Oblokulov A.R. ва бошқалар (2023) томонидан ўтказилган тадқиқотда ҳам вирусли цирроз билан оғриган беморларда шунга ўхшаш лаборатория ўзгаришлари қайд этилган [11].

Тромбоцитопенияни асосий механизми портал гипертензия туфайли спленомегалия натижасида тромбоцитларнинг талокда ушланиб қолиши (секвестрация) эканлиги аниқланди. Портал вена диаметри ва тромбоцитлар сони ўртасидаги кучли корреляция ($r=-0,79$; $p<0,001$) бу механизмнинг устуворлигини тасдиқлади. Шу билан бирга тромбопоэтиннинг жигар томонидан синтезининг камайиши ҳам муҳим рол ўйнайди [3, 9]. HBV+HDV коинфекциясининг гемостаз бузилишларини эрта-роқ юзага чиқариши Бухоро вилоятида бу этиологик гуруҳга алоҳида диагностик эътибор қаратиш зарурлигини кўрсатади.

Жўраев Б.Р. (2024) томонидан ўтказилган замонавий даволаш бўйича тадқиқот [12] ва Облокулов А.Р. ҳамда бошқалар (2024) томонидан буйрак етишмовчилиги бўйича ўтказилган клиник-иммунологик тадқиқот [13] натижаларига кўра, гемостаз бузилишлари бошқа орган-тизимлар зарарланиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, комплекс баҳолаш зарурлигини тасдиқлайди.

Хулоса:

1. Бухоро шароитида вирусли этиологияли сурункали гепатит ва жигар циррозида гемостаз тизими бузилишлари касалликнинг оғирлашиши билан прогрессив равишда кучаяди. Сурункали гепатит босқичида кўрсаткичлар меъёрга яқин бўлса ҳам, HBV+HDV коинфекциясида эрта бузилишлар кузатилади.

2. Жигар цирроз декомпенсация босқичида барча гемостаз кўрсаткичлари — ПТИ ($42,1\pm 14,2\%$), МНО ($2,31\pm 0,38$), фибриноген ($1,42\pm 0,53$ г/л), АХТВ ($51,3\pm 9,4$ сек), тромбоцитлар сони ($54\pm 28\times 10^9$ /л) — клиник жиҳатдан аҳамиятли даражада ўзгаради.

3. МНО ва Child-Pugh баллари ўртасидаги кучли корреляция ($r=+0,84$; $p<0,001$), шунингдек тромбоцитлар сони ва портал вена диаметри ўртасидаги кучли тескари боғлиқлик ($r=-0,79$; $p<0,001$) маҳаллий клиницистлар учун амалий прогноз кўрсаткичлари сифатида тасдиқланади.

4. Бухоро лабораториялари доирасида мавжуд стандарт усуллар (ПТИ, МНО, АХТВ, фибриноген, тромбоцитлар сони, Сухарев усули) комплексини қўллаш гемостаз хавфини баҳолашда клиник жиҳатдан етарли диагностик маълумот беради ва маҳаллий шифохоналар учун амалий алгоритм асосини ташкил этади.

5. ПТИ $<60\%$ ёки МНО $>1,8$ ёки тромбоцитлар $<80\times 10^9$ /л комбинацияси мавжуд бўлганда эндоскопик текширув ва қон кетиш профилактикасини бошқариш зарур; ивиш вақти >8 дақиқа бўлганда антикоагулянт даволашнинг зарурлигини баҳолаш лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Global hepatitis report, 2024. — Geneva: WHO; 2024.
2. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Respublikada yuqumli kasalliklar bo'yicha statistik ma'lumotlar. — Toshkent; 2023.
3. Lisman T., Porte R.J. Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences // *Blood*. — 2010. — Vol. 116, № 6. — P. 878–885.
4. Tripodi A., Mannucci P.M. The coagulopathy of chronic liver disease // *N Engl J Med*. — 2011. — Vol. 365, № 2. — P. 147–156.
5. Northup P.G., Caldwell S.H. Coagulation in liver disease: a guide for the clinician // *Clin Gastroenterol Hepatol*. — 2013. — Vol. 11, № 9. — P. 1064–1074.
6. O'zbekiston Respublikasi SSV. Laboratoriya diagnostika imkoniyatlari bo'yicha viloyatlar reytingi. — Toshkent; 2022.
7. Peck-Radosavljevic M. Thrombocytopenia in chronic liver disease // *Liver Int*. — 2017. — Vol. 37, № 6. — P. 778–793.
8. Tsochatzis E.A., Bosch J., Burroughs A.K. Liver cirrhosis // *Lancet*. — 2014. — Vol. 383, № 9930. — P. 1749–1761.
9. Lisman T., Caldwell S.H., Burroughs A.K. et al. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: the ups and downs // *J Hepatol*. — 2010. — Vol. 53, № 2. — P. 362–371.
10. Жўраев Бобур Рахмонович. Сурункали вирусли гепатитнинг турли босқичларида гемостаз параметрларининг диагностик аҳамияти // *Тиббиётда Янги Кун*. — 2025. — № 5 (79). — Б. 1323–1328.
11. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich, Mukhammadieva Musharraf Ibromkhonovna, Sanokulova Sitara Avazovna, Khadieva Dora Isakovna. Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis // *Journal of Advanced Zoology*. — 2023. — Vol. 44, № S-2. — P. 3744–3750.
12. Juraev Bobur Rakhmonovich. Modern Therapy of Viral Hepatitis // *International Journal of*

Alternative and Contemporary Therapy. — 2024. — Vol. 2, № 6. — ISSN: 2995-5378.

13. Облокулов Абдурашид Рахимович, Санокулова Ситора Авазовна, Жўраев Бобур Рахмонович. Клинико-иммунологические особенности развития острой почечной недостаточности при циррозе печени вирусной этиологии // International Journal of Integrative and Modern Medicine (IJIMM). — 2024. — Vol. 2, Issue 5. — ISSN: 2995-5319.

14. Juraev Bobur Rakhmonovich. Коклюш на современном этапе // Ta'lim Innovatsiyasi va Integratsiyasi. — 2025. — № 45 (3). — В. 93–99.

15. Облокулов Абдурашид Рахимович, Санокулова Ситора Авазовна, Жўраев Бобур Рах-

монович. Гипергомоцистеинемия при циррозе печени // Journal of Education, Ethics and Value. — 2024. — Vol. 3, № 06. — P. 89–96.

16. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // Br J Surg. — 1973. — Vol. 60, № 8. — P. 646–649.

17. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection // J Hepatol. — 2017. — Vol. 67, № 2. — P. 370–398.

18. European Association for the Study of the Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018 // J Hepatol. — 2018. — Vol. 69, № 2. — P. 461–511.

Иқтибос учун: Жўраев Б.Р. Бухоро шароитида сурункали гепатит ва вирусли этиологияли жигар циррози билан оғриган беморларда гемостаз тизими бузилишларининг клиник-лаборатор хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. — 2026. — № 3(23). — В. 550–555. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19200308>

IMPROVEMENT OF METHODS FOR THE CORRECTION OF SMALL INTESTINAL MORPHOLOGY IN A MODEL OF METABOLIC SYNDROME**Dustova G.K., Boykuziyev X.X.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article presents the improvement of correction methods applied to experimental animals with an induced model of metabolic syndrome. The findings demonstrate a positive dynamic of morphological and functional changes in the wall of the small intestine. Furthermore, the applied correction approach contributed to the overall recovery of the organism and promoted the restoration of the morphological and functional state of the small intestinal wall.

Keywords: metabolic syndrome, alimentary obesity, correction methods

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ МОДЕЛИ АСОСИДА ИНГИЧКА ИЧАК МОРФОЛОГИЯСИНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада метабolik синдром модели яратилиб, тажриба ҳайвонларида қўлланган коррекция усулларини такомиллаштириш натижалари келтирилган. Тадқиқот натижалари ингичка ичак деворида морфологик ва функционал ўзгаришларнинг ижобий динамикасини кўрсатди. Шу билан бирга, қўлланган коррекция ёндашуви организмнинг умумий соғломлашувига ҳисса қўшди ва ингичка ичак деворининг морфологик ҳамда функционал ҳолатини тиклашга ёрдам берди.

Калим сўзлар: метабolik синдром, алиментар семизлик, коррекция усуллари

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ МОРФОЛОГИИ ТОНКОЙ КИШКИ НА МОДЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье представлены усовершенствованные методы коррекции, применяемые к экспериментальным животным с индуцированной моделью метаболического синдрома. Результаты исследования демонстрируют положительную динамику морфологических и функциональных изменений в стенке тонкой кишки. Кроме того, применяемый метод коррекции способствовал общему восстановлению организма и восстановлению морфологического и функционального состояния стенки тонкой кишки.

Ключевые слова: метаболический синдром, алиментарное ожирение, методы коррекции

e-mail: gulzodadustova19870505@gmail.com, boykuziyevxx@gmail.com

Introduction. All components of metabolic syndrome are chronic in nature and typically develop asymptotically in the early stages. As a result, patients often seek medical attention at relatively late stages, which significantly complicates timely diagnosis, prevention, and treatment. Moreover, due to the insufficient understanding of the complex pathophysiological mechanisms underlying metabolic syndrome, a unified and effective system for its correction has not yet been established.

Experts from the World Health Organization (WHO), operating under the United Nations (UN), have characterized metabolic syndrome as a “pandemic of the 21st century,” emphasizing that modern society is facing a new global health challenge affecting populations, particularly in highly industrialized countries. This characterization highlights the critical importance of the issue and places significant responsibility on healthcare professionals and society as a whole. Furthermore, this condition also poses a potential demographic threat to developing countries. Thus, metabolic syndrome and its associated complications remain unresolved medico-social problems worldwide. Addressing this issue requires a deeper understanding of the etiological factors and the underlying mechanisms of disease development.

A number of researchers, including Santos Lacerda D. et al. (2018), conducted experimental studies in which one group of animals was fed a fructose-rich diet, while another group received black grape juice over

a three-month period. The results demonstrated that animals consuming high amounts of fructose developed abdominal obesity and signs of metabolic syndrome. In contrast, animals receiving black grape juice exhibited a reduction in body weight. Based on these findings, the authors concluded that the inclusion of black grapes or their juice in the daily diet may serve as a natural preventive strategy against metabolic syndrome and its complications. This effect is attributed to the presence of proanthocyanidins in black grapes, which possess strong antioxidant properties, neutralize free radicals, reduce blood cholesterol levels, enhance insulin secretion, and contribute to the prevention of cardiovascular diseases, inflammatory conditions, neoplasms, and diabetes mellitus.

The aim of the study The aim of this study was to experimentally investigate the morphology of the small intestinal wall in laboratory animals during the correction of a metabolic syndrome model, developed on the background of alimentary obesity, using black grape juice.

Material and methods. The experimental study was conducted on 42 white outbred male rats aged 8 weeks, with a body weight of 80–100 g. All animals were maintained under standard vivarium conditions at a constant temperature, with a 12-hour light/dark cycle and free access to food and water. The duration of the experiment was 24 weeks.

The animals were divided into three groups. The control group ($n = 18$) was fed a standard laboratory diet with an energy value of 3000 kcal/kg. The experimental group ($n = 12$) received a high-calorie diet containing 17% animal fat and 17% fructose, with a total energy value of 4400 kcal/kg, which was used to induce a model of metabolic syndrome.

The correction group ($n = 12$), after 12 weeks of metabolic syndrome induction, was switched to a standard diet. To increase physical activity, the animals were housed in larger cages, and black grape juice was administered instead of drinking water, according to the methodology described by Santos Lacerda et al.

Study results: In recent decades, the global scientific literature has extensively described various approaches to the correction of metabolic syndrome and different degrees of obesity. The fundamental principle in correcting such pathological conditions should be directed toward their underlying causes and mechanisms. Numerous studies have demonstrated that therapeutic strategies targeting the etiology and pathogenesis of metabolic syndrome yield more effective outcomes.

Metabolic syndrome encompasses a cluster of disorders affecting carbohydrate and lipid metabolism. From the perspective of carbohydrate metabolism, it includes type 2 diabetes mellitus, hyperglycemia, and increased insulin resistance. In terms of lipid metabolism, it is associated with cardiovascular diseases such as arterial hypertension, ischemic heart disease, myocardial infarction, and stroke. Additionally, it contributes to decreased immune system activity, increased inflammatory processes, and a higher incidence of neoplastic diseases, all of which remain a major concern for healthcare professionals.

At the beginning of the experiment, the average body weight of animals in the control group was approximately 90 g, increasing to 235 g after 24 weeks, representing a 2.6-fold increase due to normal growth and development. In contrast, rats with an induced metabolic syndrome model reached an average body weight of 385 g, corresponding to a 4.3-fold increase from baseline and a 16.5% higher value compared to the control group.

In the correction group, body weight reached 295 g after 12 weeks of intervention, which is 3.3 times higher than the initial value but 1.3 times lower than that observed in untreated animals with metabolic syndrome.

At the end of the experimental period, the amount of visceral adipose tissue in rats with metabolic syndrome reached 5.1 g, representing a 2.8-fold increase compared to baseline and a 21.5% increase relative to the control group. In the correction group, visceral fat increased by 1.7 times compared to the initial level but was 1.7 times lower than in the untreated metabolic syndrome group.

The average liver weight in the control group increased from 2.2 g at baseline to 2.8 g at the end of the experiment (a 1.3-fold increase). In rats with metabolic syndrome, liver weight reached 3.8 g, corresponding to a 1.7-fold increase from baseline and a 13.6% increase compared to controls. In the correction group, liver weight was 3.2 g at the end of the experiment, representing a 1.45-fold increase from baseline but a 12% decrease compared to the untreated metabolic syndrome group.

Following the application of corrective interventions—including increased physical activity, dietary modification, and antioxidant exposure—morphological and functional changes were observed in the structures of the small intestinal wall. In the corrected animals, the small intestine retained its typical four-layered organization, including the mucosal, submucosal, muscular, and serosal layers.

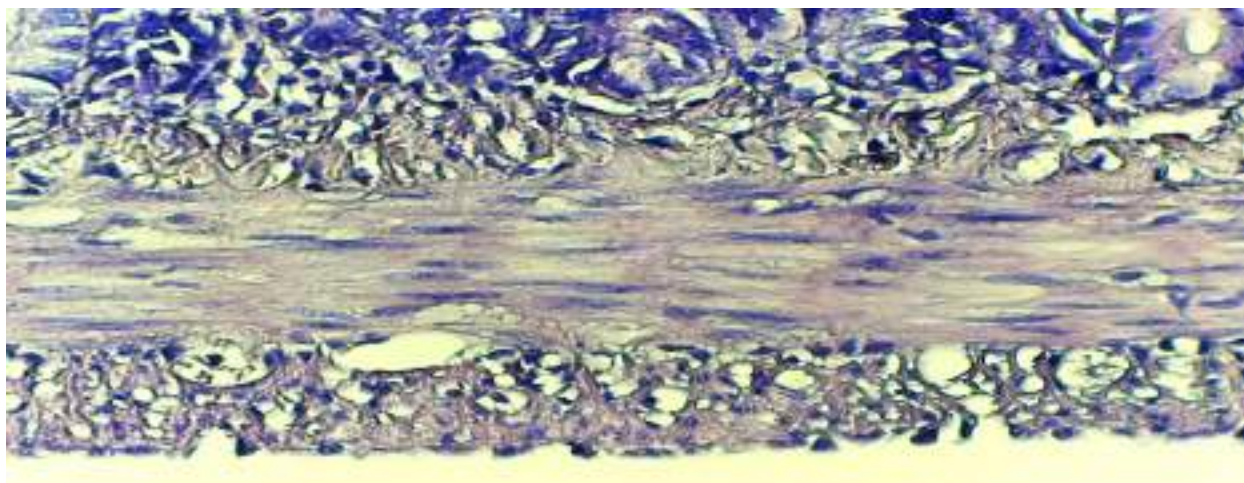


Fig. 1. Small Intestinal Wall in the Correction Group

In the correction group, the epithelial layer of the small intestinal mucosa had an average thickness of $12.8 \pm 0.28 \mu\text{m}$. Goblet and endocrine cells within the villi gradually increased in number toward the crypts. The lamina propria of the mucosa consisted of loosely arranged connective tissue, with an average thickness of $23.1 \pm 0.74 \mu\text{m}$. Blood vessels, lymphatic vessels, and nerve fibers were distributed among the fibers of the lamina propria.

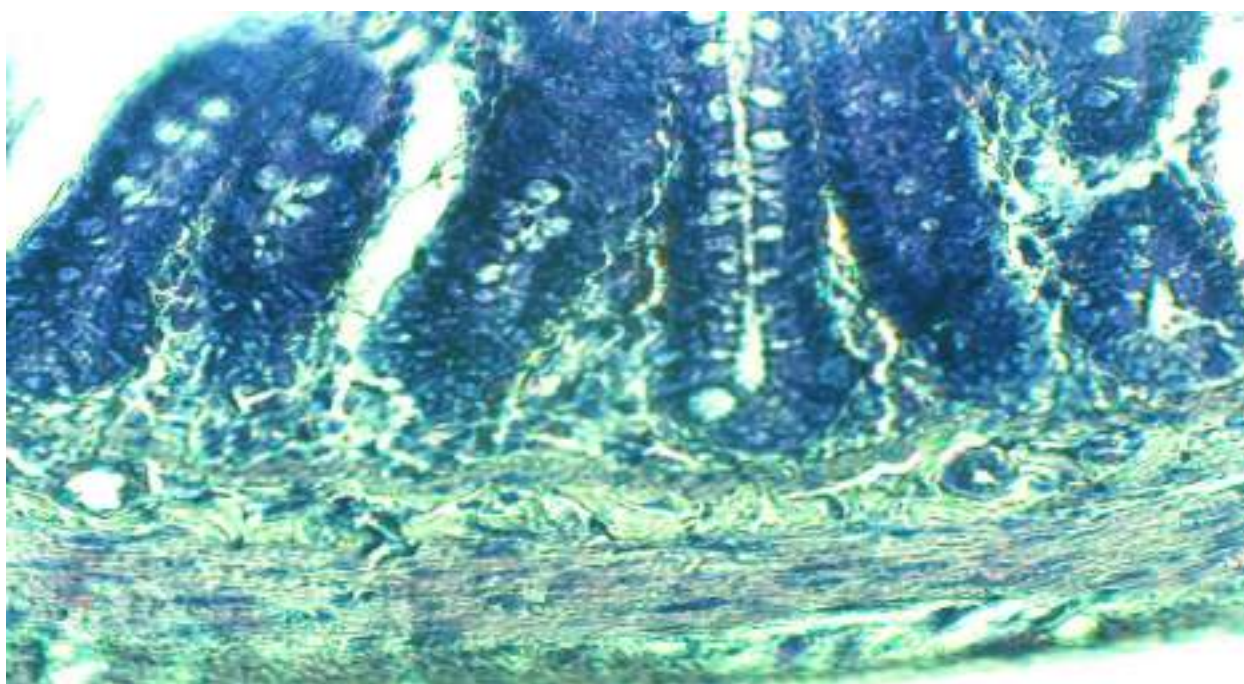


Fig. 2. Layers of the Small Intestinal Wall in the Correction Group

In the correction group, the total thickness of the small intestinal mucosa averaged $55.55 \pm 1.76 \mu\text{m}$. The submucosal layer of the small intestinal wall in corrected animals was composed of loosely arranged connective tissue. Within this layer, all types of connective tissue cells were present, along with collagen fibers, blood vessels of varying sizes, and lymph nodes. A mild increase in edema, lymphocytes, and macrophages within the tissue was observed, contributing to a slight thickening of the submucosa, with an average thickness of $18.2 \pm 1.26 \mu\text{m}$.

The muscular layer of the small intestinal wall in the experimental animals consisted of smooth muscle fibers oriented in both circular and longitudinal directions.

In the correction group, the total thickness of the small intestinal wall averaged $126.45 \pm 5.28 \mu\text{m}$, of which 43.9% corresponded to the mucosal layer, 14.4% to the submucosa, 33.3% to the muscular layer, and 8.4% to the serosal layer.

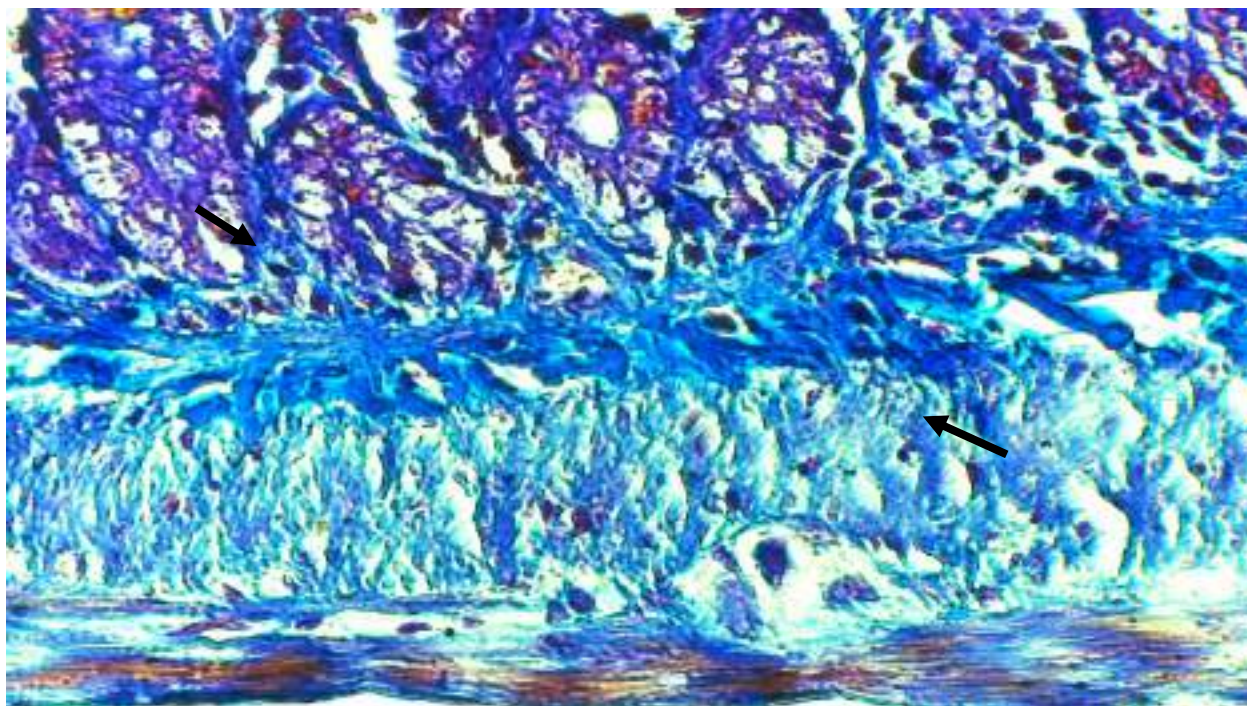


Fig. 3. Muscular and Outer Serosal Layers of the Small Intestinal Wall in the Correction Group

Thus, the overall thickness of the small intestinal wall in corrected animals was 1.6% greater than that of the control group, but 2.7% lower compared to animals with experimentally induced metabolic syndrome.

Conclusion: In experimental animals with an induced model of metabolic syndrome, significant morphological changes were observed in the small intestinal wall compared to the control group. These included thickening of the intestinal layers, increased density of villi and crypts, and enlargement of lymphoid nodules, reflecting the inflammatory processes occurring in the affected organs.

Application of a combined correction strategy—comprising dietary modification, increased physical activity, and antioxidant supplementation—resulted in a positive dynamic of morphological, morphometric, and functional parameters in the small intestinal wall. These improvements were associated with enhanced innervation, peristalsis, absorption, and secretory function, as well as a reduction in tissue edema, cellular infiltration, and other markers of inflammation, indicating restoration of intestinal structure and function.

In particular, animals receiving black grape juice as part of the corrective intervention demonstrated pronounced positive changes in small intestinal morphology and function, providing evidence of overall organ and systemic recovery.

References:

1. Alberti, P. Zimmet and J. Shaw “Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation <https://www.sci-hub.ru/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>
2. Dustova G.K “Metabolik sindrom va hazm tizimi a’zolarining o’zaro aloqalari haqida ilmiy dunyoqarashlar” Вестник ТМА SSN2181-7812 .207
3. Dustova Gulzoda Komiljonovna, & Achilova Manzura Ismoilovna,. (2025). Metabolik sindrom modelida ingichka ichak devorining morfologiyasi. *Medicine, Pedagogy and Technology: Theory and Practice*, 3(5), 209–214. <https://inlibrary.uz/index.php/mphttp/article/view/100893>
4. Dustova G. K., Abdumuratova Z.Sh 2025 “Alimentar semizlik fonida rivojlangan metabolik sindrom modelini korreksiyasida tajriba hayvonlari ingichka ichagi devorining morfologiyasi” *Tibbiyot asoslari* 6-son.54-59 bet.
5. Mohammad G Saklayen “The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome” 2018 Feb 26;20(2):12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
6. Бирулина, Ю. Г. Экспериментальная модель метаболического синдрома у крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты / Ю. Г. Бирулина, В. В. Иванов, Е. Е. Буйко [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. - 2020. - Т. 19. - № 4. - С. 14-20. - DOI 10.20538/1682-0363-20204-14-20.
7. Вейцман, И. А. Ожирение: перспективные патогенетические направления лечения ожирения (обзор литературы) / И. А. Вейцман, А. Д. Кузьмина, А. В. Андриенко, М. А. Белов // Современная наука: актуальные проблемы теории

и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2020. - № 1. - С. 168-171.

8. Гилева, О. Г. Оценка показателей углеводного и липидного обмена у крыс в зависимости от вида высококалорийного питания / О. Г. Гилева, Е. Г. Бутолин, М. В. Терещенко, В.Г. Иванов // Ожирение и метаболизм. -2022. - Т. 19. - № 1. - С. 47-52. - Б01 10.14341/ошеШ712.

9. Денисов, А. В. Этические аспекты использования животных в современных экспериментальных исследованиях / А. В. Денисов, В. А.

Чепракова, А. В. Анисин, С. И. Безруков // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2018. - № 3(63). - С. 238-242.

10.Дустова Г.К “Морфология стенки тонкой кишки при экспериментальном метаболическом синдроме и методы ее коррекции (литературный обзор)” Multidisciplinary Journal of Science and Technology 5 (3).439-444.ISSN:2582-4686,2025

<https://mjstjournal.com/index.php/mjst/article/view/2918>

For citation: Dustova G.K., Boykuziyev X.X. Improvement of methods for the correction of small intestinal morphology in a model of metabolic syndrome // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 556–560. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19200475>

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОНСТРУКЦИЙ ОБТУРАТОРНЫХ ПРОТЕЗОВ ИЗ РММА С МЕТАЛЛИЧЕСКИМ КАРКАСОМ И БЕЗ АРМИРОВАНИЯ

Рихсиева Д.У.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Послеоперационные дефекты верхней челюсти приводят к выраженным нарушениям жевательной функции, речи и глотания, что значительно ухудшает качество жизни пациентов. Одним из основных методов ортопедического лечения данной категории пациентов является применение obturatorных протезов. Наиболее распространённым материалом для изготовления базиса таких протезов является полиметилметакрилат (РММА). Однако традиционные акриловые конструкции обладают ограниченной механической прочностью и значительной массой, что может приводить к снижению стабильности протеза и возникновению его переломов. В статье представлен сравнительный анализ различных конструкций obturatorных протезов, включая акриловые протезы из РММА без армирования, конструкции с металлическим каркасом и полые obturatorные протезы. Рассмотрены их конструктивные особенности, преимущества и недостатки, а также влияние конструкции протеза на функциональные показатели ортопедического лечения пациентов с дефектами верхней челюсти. Отмечено, что применение металлического каркаса повышает механическую прочность конструкции, тогда как использование полых obturatorов позволяет значительно уменьшить массу протеза и улучшить его фиксацию.

Ключевые слова: obturatorный протез, дефекты верхней челюсти, полиметилметакрилат (РММА), металлический каркас, полый obturator, ортопедическое лечение

COMPARATIVE ANALYSIS OF PMMA OBTURATOR PROSTHESIS DESIGNS WITH AND WITHOUT METAL FRAMEWORK REINFORCEMENT

Rikhsiyeva D.U.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Postoperative defects of the maxilla lead to significant impairment of mastication, speech, and swallowing, which considerably reduces the quality of life of patients. One of the main methods of prosthetic rehabilitation for this category of patients is the use of obturator prostheses. Polymethyl methacrylate (PMMA) is the most commonly used material for the fabrication of the base of such prostheses. However, conventional acrylic structures are characterized by limited mechanical strength and relatively high weight, which may result in decreased prosthesis stability and an increased risk of fracture. This article presents a comparative analysis of different designs of obturator prostheses, including PMMA acrylic prostheses without reinforcement, structures with a metal framework, and hollow obturator prostheses. Their design features, advantages, and disadvantages are discussed, as well as the influence of prosthesis design on functional outcomes of prosthetic rehabilitation in patients with maxillary defects. It is noted that the use of a metal framework increases the mechanical strength of the structure, whereas the use of hollow obturators significantly reduces the weight of the prosthesis and improves its retention.

Keywords: obturator prosthesis, maxillary defects, polymethyl methacrylate (PMMA), metal framework, hollow obturator, prosthetic treatment.

РММА ДАН ТАЙЁРЛАНГАН ОБТУРАТОР ПРОТЕЗЛАРИ КОНСТРУКЦИЯЛАРИНИНГ МЕТАЛЛ КАРКАСЛИ ВА АРМАТУРАСИЗ ВАРИАНТЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Рихсиева Д.У.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Юқори жағнинг операциядан кейинги нуқсонлари чайнаш функцияси, нутқ ва ютиш жараёнларининг сезиларли даражада бузилишига олиб келади, бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини кескин пасайтиради. Ушбу тоифадаги беморларни ортопедик даволашнинг асосий усулларида бири obturator протезлардан фойдаланиш ҳисобланади. Бундай протезлар базисини тайёрлашда энг кўп қўлланиладиган материал полиметилметакрилат (РММА) ҳисобланади. Бироқ анъанавий акрил конструкциялар механик мустаҳкамлигининг нисбатан пастлиги ва массанинг катталиги билан тавсифланади, бу эса протезнинг барқарорлигининг камайишига ва унинг синиш хавфининг ортишига олиб келиши мумкин. Мазкур мақолада obturator протезларнинг турли конструкциялари қиёсий

тахлил қилинган бўлиб, улар РММА дан тайёрланган арматурасиз акрил протезлар, металл каркасли конструкциялар ҳамда ичи бўш obturator протезларини ўз ичига олади. Ушбу конструкцияларнинг тузилиши хусусиятлари, афзалликлари ва камчиликлари, шунингдек протез конструкциясининг юқори жағ нуқсонлари бўлган беморларни ортопедик даволашдаги функционал кўрсаткичларга таъсири кўриб чиқилган. Тадқиқот натижаларига кўра, металл каркасдан фойдаланиш конструкциянинг механик мустаҳкамлигини оширади, ичи бўш obturatorлардан фойдаланиш эса протез массасини сезиларли даражада камайтириб, унинг фиксациясини яхшилаш имконини беради.

Калит сўзлар: obturator протези, юқори жағ нуқсонлари, полиметилметакрилат (РММА), металл каркас, ичи бўш obturator, ортопедик даволаш.

Введение. Послеоперационные дефекты верхней челюсти являются серьёзной проблемой современной ортопедической стоматологии. Они возникают после хирургического лечения опухолей, травм или врождённых аномалий и сопровождаются нарушением жевательной функции, речи и глотания. Для восстановления анатомической и функциональной целостности полости рта широко применяются obturatorные протезы (1).

Основные принципы конструирования obturatorных протезов были предложены Agamanu, который разработал классификацию дефектов верхней челюсти и предложил рекомендации по выбору конструкции протеза в зависимости от локализации дефекта (2). В последующие годы данные принципы были дополнены работами Beumer, Marunick и Desjardins, которые подробно описали методы ортопедического лечения пациентов с дефектами верхней челюсти (3).

Наиболее распространённым материалом для изготовления базиса obturatorных протезов является полиметилметакрилат (РММА) благодаря его биосовместимости, хорошим технологическим и эстетическим свойствам (4). Однако традиционные акриловые конструкции обладают ограниченной механической прочностью, что может приводить к образованию трещин и переломов протеза (5).

Обтураторные протезы из РММА без армирования. Традиционные obturatorные протезы чаще всего изготавливаются из акриловой пластмассы без дополнительного армирования. Такие конструкции отличаются простотой изготовления, относительно низкой стоимостью и удовлетворительными эстетическими характеристиками (4).

Однако при значительных дефектах верхней челюсти объём протеза увеличивается, что может приводить к повышенной нагрузке на базис протеза и увеличению риска его перелома (6). Кроме того, увеличение объёма протеза приводит к увеличению массы конструкции, что может ухудшать её фиксацию и стабильность (1).

Обтураторные протезы с металлическим каркасом. Для повышения прочности конструкции в ортопедической стоматологии широко применяются металлические каркасы, изготовленные из кобальто-хромовых или титановых сплавов (3). Металлический каркас выполняет функцию армирующего элемента и обеспечивает равномерное распределение жевательной нагрузки на опорные зубы.

Использование металлических каркасов позволяет повысить механическую устойчивость протеза и уменьшить риск перелома базиса (7). Однако применение металлических каркасов имеет ряд недостатков, включая увеличение массы протеза, сложность лабораторного изготовления и более высокую стоимость лечения (6).

Полый obturator (Hollow bulb obturator). Одним из эффективных способов уменьшения массы obturatorных протезов является применение полых конструкций obturatorов (hollow bulb obturator). Данный тип протеза широко используется при значительных дефектах верхней челюсти, возникающих после хирургического лечения опухолей, травм или врождённых аномалий.

Основной особенностью полого obturatorа является наличие внутренней полости в obturatorной части протеза. Такая конструкция позволяет существенно снизить массу протеза без уменьшения его объёма и функциональных характеристик. Снижение массы протеза имеет важное значение для улучшения его фиксации и стабилизации, особенно при больших дефектах верхней челюсти (1).

По данным ряда авторов, уменьшение веса obturatorа способствует более равномерному распределению нагрузки на опорные зубы и ткани протезного ложа, что повышает комфорт пациента и улучшает адаптацию к протезу (2). Кроме того, облегчённая конструкция протеза снижает риск его смещения и улучшает функциональные показатели жевания и речи.

Для изготовления полых obturatorов применяются различные технологические методы, включая метод двойной колбы, использование растворимых материалов и современные цифровые технологии CAD/CAM (3). Несмотря на разнообразие методов изготовления, основной целью данных технологий является уменьшение массы протеза при сохранении его прочности и функциональности.

Таким образом, применение полых obturatorных протезов является перспективным направлением совершенствования ортопедического лечения пациентов с дефектами верхней челюсти.

Сравнительный анализ конструкций. Сравнение различных конструкций obturatorных протезов показывает, что каждая из них имеет свои преимущества и недостатки. Акриловые протезы без армирования отличаются простотой изготовления и доступностью, однако обладают ограниченной прочностью и могут быть подвержены механическим повреждениям (5).

В свою очередь конструкции с металлическим каркасом обладают большей механической устойчивостью и долговечностью. Однако увеличение массы конструкции и сложность технологии изготовления могут ограничивать их применение (7).

Заключение. Таким образом, традиционные obturatorные протезы из PMMA обладают рядом недостатков, связанных с ограниченной механической прочностью материала. Использование металлических каркасов позволяет повысить устойчивость конструкции, однако увеличивает массу протеза и усложняет технологию его изготовления. В связи с этим актуальным направлением исследований является разработка альтернативных методов армирования базисных материалов obturatorных протезов.

Список литературы:

1. Roumanas E.D. Prosthetic rehabilitation of maxillectomy patients. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2006;96(5):355–362.
2. Aramany M.A. Basic principles of obturator design for partially edentulous patients. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 1978;40(5):554–557.
3. Beumer J., Marunick M.T., Esposito S.J. [07.03.2026 22:19] Rikhsieva Dildora: Maxillofacial Rehabilitation: Prosthodontic and Surgical Considerations. Quintessence Publishing; 2011.
4. Zafar M.S. Prosthodontic applications of polymethyl methacrylate (PMMA): An update. *Polymers*. 2020;12(10):2299.
5. Keyf F. Obturator prostheses for hemimaxillectomy patients. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2001;28(9):821–829.
6. Hatamleh M.M., Watson J. Construction of an obturator prosthesis using modern technologies. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2010;103(2):127–132.
7. Vallittu P.K. Fiber-reinforced composites in prosthodontics and implant dentistry. *Dental Materials*. 2018;34(1):1–9.
8. Rikhsieva D. U. Salimov OR Features of bone metabolism during lactation // *Journal of Academic Leadership*. – 2022. – Т. 21. – №. 2.
9. кизи Рихсиева Д. У., Усмонова Х. Т., Касимова Э. В. Неинвазивные методы лечения кариеса эмали // *Research and education*. – 2022. – Т. 1. – №. 9. – С. 26-32.

Для цитирования: Рихсиева Д.У. Сравнительный анализ конструкций obturatorных протезов из PMMA с металлическим каркасом и без армирования // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 561–563. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19202646>

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ К НЕИНФЕКЦИОННЫМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Тешаев У.Ш.

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

Резюме. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, послеоперационные осложнения, иммуногенетика.

IMMUNOGENETIC PREDISPOSITION OF PATIENTS TO NON-INFECTIOUS POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Teshaeв U.Sh.

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

Resume. The practical significance of the developed software solution lies in its ability to predict the likelihood of a favorable or unfavorable course of coronary artery bypass grafting without the need for extensive and time-consuming examination.

Keywords: coronary artery bypass grafting, postoperative complications, immunogenetics.

АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ НОИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИГА БЕМОЛЛАРИНИНГ ИММУНОГЕНЕТИК МОЙИЛЛИГИ

Тешаев У.Ш.

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

Резюме. Ишлаб чиқилган дастурий ечимнинг амалий аҳамияти кенг қамровли ва кўп вақт талаб қиладиган текширувсиз ПОПнинг ижобий ёки салбий кечishi эҳтимолини олдиндан айтиб бериши қобилиятидадир.

Калит сўзлар: аортокоронар шунтлаш, операциядан кейинги асоратлар, иммуногенетика.

e-mail: ulug_leo@mail.ru

Актуальность. ИБС продолжает занимать лидирующее место в структуре общей смертности и инвалидизации населения во всем мире, оставаясь одной из ключевых медико-социальных проблем современной медицины. Несмотря на существенный прогресс в области первичной и вторичной профилактики, значительная часть пациентов с тяжелыми и распространенными формами коронарного атеросклероза по-прежнему нуждается в хирургической реваскуляризации миокарда (1,3,5). В этом контексте АКШ сохраняет статус наиболее радикального и клинически эффективного метода лечения, позволяющего улучшить прогноз и выживаемость больных с многососудистым поражением коронарного русла и высоким риском неблагоприятных исходов (2,4)

В странах с развитой системой здравоохранения это сопровождается смещением фокуса кардиохирургии в сторону профилактики ИБС и раннего интервенционного лечения, однако АКШ не утрачивает своей клинической значимости, а напротив, концентрируется на наиболее сложной категории больных (7,9). Подобная трансформация профиля пациентов закономерно сопровождается ростом частоты ППО, не связанных с инфекционным процессом.

По данным различных авторов, частота развития НИПО АКШ достигает 30-45%, при этом у части пациентов они реализуются последовательно или повторно, формируя затяжной и клинически неблагоприятный вариант течения ПОП (6,8,10).

На фоне прогнозируемого роста числа хирургических вмешательств на коронарных артериях и увеличения доли пациентов высокого риска проблема НИПО АКШ приобретает устойчивый характер и требует переосмысления существующих подходов к их профилактике. Ограниченная эффективность универсальных профилактических схем и высокая межиндивидуальная вариабельность клинического течения указывают на необходимость разработки более точных и персонализированных

ных стратегий ведения больных, ориентированных не только на клинические, но и на биологические особенности пациента.

Цель исследования: разработка методов диагностики иммуногенетической предрасположенности больных к неинфекционным послеоперационным осложнениям аортокоронарного шунтирования.

Материалы и методы. Клинический материал исследования сформирован на базе отделения кардиохирургии многопрофильного медицинского центра Бухарской области и включает наблюдения за 166 больными с ИБС, которым выполнялось АКШ в плановом порядке. Все обследования и наблюдения проводились в рамках проспективного исследования.

Контрольную группу составили 82 (49,4%) больных, прооперированных в 2023-2024 годах и получавших стандартное послеоперационное ведение без применения, разработанного нами ЛДА. Основную группу сформировали 84 пациента (50,6%) прооперированные в 2025-2026 годах, у которых профилактика НИПО АКШ и ведение ПОП осуществлялись с использованием разработанного нами персонализированного ЛДА, основанного на иммуногенетическом фенотипировании больных. Дополнительно в исследование включены 20 клинически здоровых лиц, признанных медицинской комиссией практически здоровыми по результатам комплексного обследования, которые были привлечены для формирования референсных значений иммунологических и иммуногенетических показателей.

Дополнительно, каждая анализируемая группа больных (контрольная и основная) была разделена нами на подгруппы в зависимости от объема хирургической реваскуляризации миокарда с учетом количества наложенных аортокоронарных шунтов (≤ 2 шунта и ≥ 3 шунта соответственно). Указанное подразделение использовалось как структурная характеристика клинического материала, отражающая различия хирургической нагрузки и потенциальную неоднородность течения ПОП. В контрольной группе данная градация рассматривалась как аналитическая переменная для последующего сопоставления клинических и лабораторных параметров, тогда как в основной группе она учитывалась при реализации персонализированной профилактической тактики в составе разработанного нами ЛДА, не изменяя при этом принципа включения пациентов в исследование.

Средний возраст обследованных в целом составил $62,9 \pm 8,1$ года, при этом в контрольной группе он был несколько ниже ($61,4 \pm 8,3$ года), тогда как в основной группе средний возраст достигал $64,6 \pm 7,6$ года. В референсной группе средний возраст находился между значениями клинических групп и составил $62,0 \pm 6,8$ года.

В общей сложности при анализе совокупности всех сопутствующих заболеваний установлено, что среднее число сопутствующих патологий составило 1,35 ед. на 1 больного. При этом в основной группе показатель мультиморбидности был выше и достигал 1,45 ед. на 1 больного, тогда как в контрольной группе он составлял 1,24 ед. на 1 больного.

Клинико-кардиологическая характеристика больных, включенных в контрольную и основную группы, отражала наличие у всех пациентов выраженной ИБС, послужившей основанием для планового выполнения АКШ.

Клинико-кардиологическая характеристика контрольной и основной групп показала, что обе группы включали пациентов с тяжелым и клинически однородным течением ИБС, при этом основная группа имела несколько более выраженные признаки функциональной и клинической отягощенности.

Оценка взаимосвязей между лабораторными, иммунологическими и клиническими показателями проводилась с применением корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции r . Для выявления независимых факторов, ассоциированных с развитием НИПО АКШ, применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Результаты модели представлялись в виде регрессионного коэффициента (β), стандартной ошибки (SE), уровня значимости (p), отношения шансов (OR) и ДИ отношения шансов (95%). Отбор переменных для многофакторного анализа осуществлялся с учетом их клинической значимости и результатов предварительных однофакторных сопоставлений.

Результаты и их обсуждение. При наличии множественных взаимосвязанных показателей простое сопоставление средних значений или даже корреляционные зависимости не позволяют однозначно установить, какие параметры сохраняют самостоятельную связь с кумулятивным течением осложнений при одновременном учете остальных звеньев иммунного ответа. В итоговую модель вошли IL-6, MCP-1, IL-10, IL-8, индекс NLR, триптаза, полиморфизмы IL6-174G/C, TNFA-308G/A, FCGR2A H131R, а также показатель эндотелиальной активации sVCAM-1, что обеспечило баланс между иммунологической и иммуногенетической составляющими при сохранении клинически реле-

вантного сосудистого звена. Одним из ведущих независимых предикторов кумулятивного течения осложнений выступал IL-6, увеличение которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения почти в 1,8 раза ($p < 0,001$). Патогенетически данное изменение соответствует роли IL-6 как медиатора системной провоспалительной активации, который связан не только с выраженностью раннего ответа на операционную травму, но и с его пролонгацией, создавая условия для перехода от функциональных нарушений к более стойким формам дисрегуляции.

Значимость IL-6 в многофакторной модели сохранялась при одновременном учете других показателей, что указывает на его независимый вклад, а не на отражение общего воспалительного фона.

Принципиально значимой для интерпретации результатов оказалась согласованность иммунологического и генетического уровней одного и того же патогенетического направления. Носительство варианта IL6-174G/C (GC+CC) сопровождалось увеличением шансов кумулятивного течения в 1,77 раза ($p=0,010$).

Существенный вклад в модель вносил MCP-1, увеличение которого повышало шансы кумулятивного течения в 1,55 раза ($p=0,002$). Патогенетически MCP-1 отражает хемокиновую активность и рекрутирование моноцитарно-макрофагального звена, что связывают с поддержанием воспалительного процесса и его переходом в более длительную фазу. В рамках кумулятивного течения это особенно значимо, поскольку данный маркер функционально ассоциирован с механизмами пролонгации воспаления и формированием условий для повторной или поздней реализации осложнений. Его включение в модель позволяет отделить «короткий» адаптационный ответ от сценария, при котором воспаление сохраняет активность и поддерживает последовательное возникновение клинических событий.

Противовоспалительное звено в модели отражено показателем IL-10, который демонстрировал обратную связь с кумулятивным течением. Повышение IL-10 ассоциировалось со снижением шансов кумулятивного течения примерно на 40% ($OR=0,59$; $p=0,002$).

В качестве маркера ранней нейтрофильно-хемокиновой активации в модель включен IL-8, рост которого повышал шансы кумулятивного течения в 1,48 раза ($p=0,009$). Указанный показатель отражает интенсивность клеточной рекрутментации и ранней фазовой активации врожденного иммунитета. В контексте кумулятивного течения IL-8 важен не как общий маркер воспаления, а как отражение сценария, при котором ранняя медиаторная нагрузка достигает уровня, способного запустить более длительную цепочку дисрегуляции, особенно при сочетании с генетической предрасположенностью и недостаточным регуляторным ответом.

Интегральный клеточный индекс NLR сохранял значимость в многофакторной модели и был ассоциирован с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,62 раза ($p=0,003$).

Аллергоподобная реактивность отражена уровнем триптазы, увеличение которой повышало шансы кумулятивного течения в 1,58 раза ($p=0,005$). Триптаза включена в модель как патогенетически значимое звено ранних послеоперационных реакций, связанных с тучноклеточной активацией и медиаторными сосудистыми эффектами. В рамках кумулятивного течения триптаза важна тем, что формирует дополнительный механизм системной дестабилизации в раннем периоде, который может усиливать выраженность функциональных осложнений и создавать предпосылки для дальнейшей пролонгации воспалительного и сосудистого ответа.

Генетическая компонента модели включает полиморфизм TNFA-308G/A, носительство которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения в 1,67 раза ($p=0,014$), что согласуется с ролью TNF- α как ключевого провоспалительного медиатора, участвующего в запуске и поддержании системной активации.

Отдельного внимания заслуживает полиморфизм FCGR2A H131R (RR), ассоциированный с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,99 раза ($p=0,016$). Его включение в модель оправдано тем, что данный генетический маркер отражает особенности взаимодействия с иммунными комплексами и клиренса, а также может быть связан с тромбо-воспалительными и сосудистыми механизмами.

Сосудисто-эндотелиальный компонент модели представлен уровнем sVCAM-1, увеличение которого сопровождалось ростом OR кумулятивного течения в 1,4 раза ($p=0,028$), и он включен как отражение эндотелиальной активации и нарушения микроциркуляторной регуляции, что патогенетически связывают с формированием органических осложнений и пролонгацией системного ответа. Его присутствие в модели подчеркивает, что кумулятивный вариант осложненного течения не исчерпывается цитокиновыми механизмами и включает сосудистое звено как функциональный мост между СВО реакцией и клиническими проявлениями органной дисфункции.

На основании проведенного корреляционного и многофакторного анализа, выявившего независимые иммунологические и генетические предикторы неблагоприятного течения ПОП, нами разработана диагностическая шкала определения ИГФ предрасположенности к НИПО («ИГФ-НИПО»), объединяющая клинически и патогенетически значимые показатели системного иммунного ответа и наследственно обусловленного фона больных. Разработка данной шкалы была направлена на интеграцию разнородных по биологической природе признаков в единый диагностический инструмент, позволяющий перейти от статистического анализа факторов риска к практической стратификации больных по характеру и выраженности иммуногенетической уязвимости (таблица 1).

Принципиальной особенностью разработанной шкалы является дифференцированный подход к оценке иммунологических и генетических компонентов. Иммунологический блок шкалы представлен многоуровневой градацией показателей, отражающих динамику и амплитуду СВО.

Таблица 1

Диагностическая шкала определения иммуногенетического фенотипа больных с предрасположенностью к НИПО АКШ («ИГФ-НИПО»)

ПОКАЗАТЕЛЬ	ФЕНОТИП И БАЛЛЫ		
	Нет (0 баллов)	Низкий (1 балл)	Высокий (3 балла)
IL-6, пг/мл	<11	11-22	>22
IL-8, пг/мл	<15	15-25	>25
MCP-1, пг/мл	<200	200-300	>300
IL-10, пг/мл	≥2,0	1,1-1,9	≤1,0
NLR, ед.	≤3,5	3,6-5,0	>5,0
Триптаза, мкг/л	≤5,5	5,6-7,5	≥7,6
sVCAM-1, нг/мл	≤750	751-900	>900
IL6-174G/C	GG	GC / CC*	
TNFA-308G/A	GG	GA / AA*	
FCGR2A H131R	HH / HR	RR RR*	

***Примечание:** Наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывалось как высокий уровень генетической предрасположенности вне зависимости от колонки таблицы и оценивалось в 3 балла.

Для каждого иммунологического маркера выделены 3 уровня, соответствующие отсутствию клинически значимых отклонений, транзиторной активации, характерной для ранних функциональных осложнений, и выраженной либо пролонгированной активации, ассоциированной с органными и кумулятивными формами осложненного течения. Границы уровней определялись на основании максимальных зарегистрированных значений соответствующих показателей в клинических подгруппах, что обеспечивало прямую связь шкалы с фактическими данными.

Генетический блок в шкале «ИГФ-НИПО» имеет иную концептуальную нагрузку в виде фоновых модификаторов риска и не подвергается количественной градации. Отсутствие неблагоприятных генетических вариантов относится к категории отсутствия иммуногенетической уязвимости, тогда как наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывается как высокий уровень генетической предрасположенности и оценивается в 3 балла.

Суммарная оценка по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ формировалась путем сложения баллов по всем включенным показателям. В зависимости от полученного значения выделяли 3 уровня ИГФ. Значения ≤4 баллов характеризовали больных без клинически значимой иммуногенетической уязвимости, у которых системный иммунный ответ носил адаптивный характер и не сопровождался формированием устойчивых послеоперационных нарушений. Диапазон от 5 до 14 баллов соответствовал «низкому» уровню ИГФ и отражал преимущественно транзиторную иммунологическую активацию, реализующуюся в виде ранних функциональных ПОО без признаков кумуляции патологического процесса. Суммарное значение ≥15 баллов характеризовало «высокий» уровень ИГФ и ассоциировалось с выраженной и/или пролонгированной иммунной активацией, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, создающей условия для последовательной или повторной реализации НИПО АКШ.

Таким образом, разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных. Более того, по результатам ретроспективного суммирования баллов по шкале

«ИГФ-НИПО» АКШ отсутствие ИГФ было выявлено у 19 (23,2%) больных контрольной группы. У остальных 63 (76,8%) больных контрольной группы, по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ был установлен ИГФ различной степени выраженности.

Среди больных с выявленным ИГФ «низкий» уровень был диагностирован у 38 (60,3% среди больных с фенотипом). Данная категория характеризовалась преимущественно транзиторной иммунологической активацией и развитием ранних функциональных НИПО АКШ без признаков их пролонгации или повторной реализации. «Высокий» уровень ИГФ был установлен у 25 (39,7% среди пациентов с фенотипом) больных. У данной категории больных регистрировалась выраженная и/или пролонгированная иммунная активация, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, что клинически проявлялось последовательной или повторной реализацией НИПО АКШ. В целом, на основе сформированного массива ретроспективных данных контрольной группы нами была создана структурированная база данных, предназначенная для диагностики ИГФ НИПО АКШ. В указанную базу включены результаты клинического наблюдения, показатели иммунологического профиля и сведения о генетическом фоне больных, перенесших АКШ, с последующим определением фактического характера течения ПОП. Формирование базы данных осуществлялось после завершения полного цикла обследований, что позволило сопоставить количественные значения показателей с реально реализовавшимися вариантами послеоперационного ответа и создать эталонный массив для дальнейшей диагностической интерпретации.

Использование данного массива позволило перейти от статической шкальной оценки к разработке программного диагностического контура, основанного на технологиях ИИ. Программа «ИГФ-НИПО-АИ» построена таким образом, чтобы минимизировать объем обязательных входных данных и при этом сохранить диагностическую информативность. В практическом применении врачу достаточно ввести сведения о наличии или отсутствии неблагоприятных генетических вариантов и ограниченный набор ключевых иммунологических показателей, получаемых при стандартном лабораторном обследовании. Остальные параметры, включая вероятную степень иммунологической активации и суммарный балл по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ, рассчитываются автоматически на основании сопоставления введенных данных с накопленными паттернами контрольной группы. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Выводы:

1. Разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных
2. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Список литературы:

1. Алмабаев Б.С., Муканова У.А. Влияние ранней мобилизации на исходы у пациентов после аортокоронарного шунтирования // Universum: медицина и фармакология. - 2025. - № 5-1(122). - С. 9-12.
2. Исмаилова П.И. Исследование послеоперационной фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших АКШ и клапанные операции: клинический ракурс // Medicus. - 2025. - № 5(71). - С. 12-15.
3. Казиханов А.Ч. Клинический анализ результатов АКШ у онкологических пациентов // Medicus. - 2025. - № 7(73). - С. 17-20.
4. Мамараджапова Д.А. Оценка нозологических структур по частоте многососудистого поражения у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 34-35.
5. Мамараджапова Д.А., Пулатова З.А. Гендерно-возрастные элементы множественного поражения коронарных артерий у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 15.
6. Марин Д.А., Карташев В.П. Современные стратегии реабилитации пациентов после АКШ в России // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2025. - Т. 15, № 1. - С. 17-18.
7. Михайлова О.В., Петрова М.М., Лопатина О.Л. Послеоперационная когнитивная реабилитация и уровень окситоцина в биологических жидкостях у пациентов, перенесших АКШ

// Южно-Российский журнал терапевтической практики. - 2025. - Т. 6, № 4. - С. 80-86.

8. Понкратов К.М., Ким Е.В., Брюшнина Н.И., Аджисалиев Г.Р. Сравнительная анатомия коронарных артерий как ориентиров при традиционном АКШ и мини-инвазивном прямом аортокоронарном шунтировании // Медицина. Социология. Философия. - 2025. - № 6. - С. 104-108.

9. Nazir A. Effectiveness of active cycle of breathing technique in improving physiological and

functional outcomes following coronary artery bypass graft surgery: a narrative review // Journal of Multidisciplinary Healthcare. - 2025. - Vol. 18. - P. 5431-5439.

10. Ye M., Shi Q., Liu F. et al. Outcomes of total arterial coronary artery bypass grafting for Kawasaki disease in pediatric patients: a single-center cohort study // The Annals of Thoracic Surgery. - 2025. - Vol. 120, No. 6. - P. 1135-1142.

Для цитирования: Тешаев У.Ш. Иммуногенетическая предрасположенность больных к инфекционным послеоперационным осложнениям аортокоронарного шунтирования // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 564–569. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19202731>

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТЛАРДАГИ ТЎЛИҚ ПРОТЕЗЛАР БИЛАН МАРКАЗИЙ ЖАҒЛАР НИСБАТИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Асадуллаев Н.С.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Жағларнинг марказий нисбатини (ЖМН) аниқлаш, айниқса, протезларни алмаштиришда тўлиқ адентияси бўлган беморларни ортопедик даволашнинг асосий босқичларидан бири ҳисобланади. Чайнов юкламасининг тақсимланиши, имплантатларнинг барқарорлиги, протезларнинг функционал интеграцияси ва чакка-пастки жағ бўғимининг ҳолати айнан ЖМНни қайд этиши аниқлигига боғлиқдир. Мақолада ЖМНни аниқлаш усулларининг таҳлилий шарҳи тақдим этилган бўлиб, у анъанавий механик ва анатомо-физиологик усуллардан тортиб, замонавий рақамли ҳамда аксиографик технологияларгача бўлган усулларни қамраб олади. Пастки жағ ҳаракатларини қайд этувчи электрон тизимларнинг ишлаш тамойиллари, виртуал артикуляторнинг ўзига хос хусусиятлари ва CAD/CAM тизимлари ёрдамида протезларни лойиҳалаш жараёнига рақамли маълумотларни интеграция қилиш самарадорлиги кўриб чиқилган. Импантатларга таяниладиган тотал протезлашда турли усулларнинг аниқлиги, тақдорланувчанлиги ва клиник қўлланилиши таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: жағларнинг марказий нисбати, дентал имплантатлар, аксиография, виртуал артикулятор, рақамли протезлаш, ортопедик стоматология.

METHODS FOR DETERMINING THE CENTRAL JAW RATIO WITH COMPLETE PROSTHESES IN DENTAL IMPLANTS

Asadullayev N.S.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Determining the centric relation of the jaws (CRJ) is one of the key stages in the orthopedic treatment of patients with complete edentulism, especially when replacing prostheses. The distribution of masticatory load, implant stability, functional integration of prostheses, and the health of the temporomandibular joint all depend on the accuracy of CRJ registration. This article presents an analytical review of methods for determining CRJ, ranging from traditional mechanical and anatomical-physiological approaches to modern digital and axiographic technologies. The operating principles of electronic systems for recording mandibular movements, the features of the virtual articulator, and the effectiveness of integrating digital data into the prosthesis design process using CAD/CAM systems are discussed. A comparative analysis of the accuracy, reproducibility, and clinical applicability of various methods for implant-supported total prosthetics was conducted.

Keywords: centric relation, dental implants, axiography, virtual articulator, digital prosthodontics, orthopedic dentistry.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО СООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ ПРИ ПОЛНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ

Асадуллаев Н.С.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Определение центрального соотношения челюстей (ЦСЧ) является одним из ключевых этапов ортопедического лечения пациентов с полной адентией, особенно при замене протезов. От точности регистрации ЦСЧ зависит распределение жевательной нагрузки, стабильность имплантатов, функциональная интеграция протезов и состояние височно-нижнечелюстного сустава. В статье представлен аналитический обзор методов определения ЦСЧ - от традиционных механических и анатомо-физиологических до современных цифровых и аксиографических технологий. Рассматриваются принципы работы электронных систем для регистрации движений нижней челюсти, особенности виртуального артикулятора и эффективность интеграции цифровых данных в процесс проектирования протезов с помощью CAD/CAM-систем. Проведен сравнительный анализ точности, воспроизводимости и клинической применимости различных методов при тотальном протезировании с опорой на имплантаты.

Ключевые слова: центральное соотношение челюстей, дентальные имплантаты, аксиография, виртуальный артикулятор, цифровое протезирование, ортопедическая стоматология.

Кириш. Марказий жағ нисбатини (МЖН) аниқлаш ортопедик стоматология ва гнатологиянинг фундаментал муаммоларидан бири ҳисобланади. МЖН чайнов мушакларининг минимал тонуси шароитида бўғим бошчаларининг бўғим бўшлиқларидаги энг барқарор ҳолатини акс эттириб, тиш-жағ тизимининг физиологик мувозанатини таъминлайди [3], [6],[8].

Тиш имплантларида тўлиқ протезлаш вақтида марказий жағ нисбатини аниқ қайд этишнинг аҳамияти сезиларли даражада ортади. Табиий тишлардан фарқли ўларок, имплантларда периодонтал ретсепторлар мавжуд эмас, бу эса физиологик қайта алоқани йўққа чиқаради ва механик фиксация аниқлигини конструкциянинг мустаҳкамлигини таъминловчи асосий омилга айлантиради [10], [12]. Энг кичик оғиш ҳам чайнов юкламасининг нотекис тақсимланишига, айрим таянч элементларнинг ортиқча юкланишига, микроҳаракатларга ва чекка суякнинг босқичма-босқич резорбциясига (сўрилишига) олиб келади [4],[6].

Сўнгги ўн йилликларда рақамли технологияларнинг ривожланиши билан МЖНни аниқлашнинг янги усуллари пайдо бўлди: электрон аксиография, виртуал артикуляторлар, интраорал сканерлар, шунингдек, пастки жағ ҳаракатини таҳлил қилиш тизимлари (KaVo ARCUSdigma II, Zebris JMA, Cadiax Compact, Prosystom Axiograph Life Package). Ушбу усуллар ҳаракат динамикасини учта текисликда қайд этиш имконини беради. ўндан бир миллиметрча аниқлик, юқори такрорланувчанлик ва объективликни таъминлайди [9], [10].

Тадқиқот мақсади — имплантларга тўлиқ протезлашда жағларнинг марказий нисбатини аниқлашнинг замонавий усуллари клиник-таҳлилий кўриб чиқиш, уларнинг афзалликлари, чекловлари ва рақамли ортопедия амалиётида қўллаш истиқболларини аниқлашдан иборат.

Материаллар ва методлар. PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.ru, ResearchGate маълумотлар базаларига киритилган 2000–2025 йиллардаги маҳаллий ва хорижий нашрлар тизимли таҳлил қилинди. Тадқиқотга оригинал клиник мақолалар, шарҳлар, экспериментал ишлар, диссертация тадқиқотлари ва рақамли протезлаш бўйича қўлланмалар киритилди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: жағларнинг марказий нисбатини қайд этиш методологияси тавсифининг мавжудлиги; тўлиқ протезлашда ёки имплантларга асосланган протезлашда қўлланилиши; аниқлик, такрорланувчанлик ёки биомеханик оқибатларнинг баҳоланиши; инглиз ёки рус тилида нашр этилганлиги. PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.ru, ResearchGate га киритилган маҳаллий ва хорижий нашрларнинг тизимли таҳлили маълумотлар базалари 2000-2025 йиллар учун ўтказилди. Тадқиқотга қуйидагилар киритилган: оригинал клиник мақолалар, шарҳлар, тажриба ишлари, диссертация тадқиқотлари ва рақамли технологиялар учун кўрсатмалар протезлаш.

Киритиш мезонлари: орқа мия суяқлигини рўйхатга олиш методологияси тавсифининг мавжудлиги; тўлиқ протезлаш ёки имплантлар асосидаги протезлаш; аниқлик, қайта тикланувчанлик ёки биомеханик оқибатлар; инглиз ёки рус тилида нашр этиш.

Натижалар ва муҳокама.

Марказий нисбатнинг биомеханик асослари. Марказий нисбат – бу пастки жағнинг шундай ҳолати, унда чакка-пастки жағ бўғими бошчалари бўғим чуқурчаларига нисбатан олдинги-юқори ҳолатда жойлашиб, бўғим ичидаги босим бир текис тақсимланади [4], [7]. Бу ҳолат тишларнинг мавжудлигидан қатъи назар, барқарор ва физиологик ҳисобланади.

Славиченка (2012) ва Буманна (2013) фикрига кўра, айнан марказий нисбат тўлиқ адентия (тишсизлик) ҳолатида окклюзияни шакллантириш учун ягона такрорланувчан таянч нуқтаси бўлиб хизмат қилади. Тиш қаторлари мавжуд бўлмаганда, периодонтал рефлекслар пастки жағнинг жойлашувида иштирок этмайди ва барқарорлаштириш вазифаси мушаклар ҳамда бўғимлар мажмуасига ўтади. Марказий нисбатни аниқлашдаги хатолар сурункали зўриқишларга, чакка-пастки жағ бўғими дисфункциясига, имплантларнинг микроҳаракатларига ва уларнинг атрофидаги суяк тўқимасининг йўқолишига олиб келиши мумкин [9], [13].

Классик анатомик ва физиологик усуллар. Анъанавий усулларга Пфеннинг, Гизи, Готфрид, Гербер ва Шиллер усуллари қиради. Улар марказий нисбатни ҳаракат бифуркацияси, готик ёйлар ёки физиологик тинч ҳолатга асосланиб аниқлашга қаратилган.

Афзалликлари: соддалиги, қулайлиги, арзонлиги.

Камчиликлари: юқори даражадаги субъективлик, шифокор тажрибасига боғлиқлик, нерв-мушак координацияси бузилган беморларда аниқ фиксация қилишнинг имконсизлиги [17].

Гизи (1929) ва Гербер (1955) тадқиқотлари замонавий гнатографик ёндашувлар учун асос бўлди. Бироқ, методологияга риоя қилинганда ҳам хатолик горизонтал текисликда $\pm 1,5$ мм га, вертикал текисликда эса $\pm 0,7$ мм га етиши мумкин, бу эса имплантлар учун номақбулдир [23].

Гнатологик усуллар ва артикуляторлардан фойдаланиш. Функционал гнатологияга ўтиш қайд этиш аниқлигини ошириш имконини берди. Замоновий артикуляторлар (Artex, Denar, SAM, KaVo PROTAR) индивидуал параметрлар асосида пастки жағнинг реал ҳаракатларини симулятсия қилади.

Korda M. (2018) фикрига кўра, юз ёйи ва индивидуал созланадиган артикулятордан фойдаланиш протез тайёрлашда окклюзион ҳатолар хавфини 30-35% га камайтиради. Гнатологик ёндашув окклюзион текисликнинг анатомик йўналтиргичлар (Кампер чизиғи, қорачиқлараро чизик) билан мос келишини таъминлайди, шунингдек, жағларнинг артикулятор ва оғиз ичидаги ҳолати ўртасидаги номувофиқлик хавфини минималлаштиради.

Бироқ, гнатологик ёндашувда ҳам такрорланувчанликни чекловчи инсон омили сақланиб қолади – бу айниқса тўлиқ адентия ҳолатида яққол намоён бўлади [24].

Пастки жағ ҳаракатларининг электрон аксиографияси ва қайд этилиши. Электрон аксиография – бу ультратовуш ёки оптик сенсорлар ёрдамида бўғим бошчаси ҳаракатлари траекториясини уч ўлчамли қайд этиш усулидир.

Энг кенг тарқалган тизимлар қуйидагилардир:

- KaVo ARCUSdigma II (Германия) — ультратовуш ёрдамида қайд этувчи, аниқлиги 0,1 мм га-ча;

- Zebris JMA (Германия) — инфрақизил датчикли оптик тизим;
- Gamma Cadiac Compact (Австрия) — механик-оптик тизим;
- Prosystom Axiograph Life (Россия) — CAD/CAM билан мос келувчи маҳаллий ишланма.

Schaefer O. (2021) маълумотларига кўра, ARCUSdigma ёрдамида ЧҚБ ҳаракатларини қайд этишдаги ўртача ҳатолик $0,18 \pm 0,04$ мм ни ташкил этади, бу анъанавий усуллар аниқлигидан бир даража юқоридир.

Аксиография қуйидаги маълумотларни олиш имконини беради:

- Бўғим йўллариининг бурчаклари (сагиттал ва Bennett);
- Ҳаракатларнинг симметриклиги ва синхронлиги;
- Латеротрузия ва протрузия амплитудаси;
- Протезлашдан олдин чакка-пастки жағ тизимининг функционал бузилишларини аниқлаш.

Бу параметрлар KaVo KiD ёки Zebris WinJAW дастурий таъминотига интеграция қилинади, шундан сўнг улар CAD/CAM тизимларига (Exocad, 3Shape) экспорт қилинади. Бу виртуал артикуляторда функционал ҳаракатларнинг идеал тарзда қайта тикланишини таъминлайди ва индивидуал окклюзияни шакллантиришга имкон беради [25], [28].

Рақамли ва виртуал усуллар. Замоновий САД/CAM технологиялари субъектив омилни бутунлай бартараф этиш имконини беради. Марказий нисбат қуйидагилар ёрдамида аниқланади:

- Оғиз ичи сканерлари (3Shape TRIOS, Medit i700);
- Окклюзион таҳлил тизимлари (T-Scan III, Tekscan Inc.);
- Виртуал артикуляторлар (3Shape, Эхосад, денталсад).

Аксиография ва сканерлаш маълумотлари ягона виртуал моделга бирлаштирилади. Шифокор ва техник марказий нисбат ҳолатида окклюзион контактларни моделлаштириб, рақамли муҳитда синхрон ишлай олади.

Ким Й. (2022) ва Розов Р. (2023) тадқиқотларига кўра, рақамли аксиографни CAD/CAM билан биргаликда қўллаш клиник протез тузатишлар частотасини 40% га, окклюзион контактларнинг бир текислигини 25% га яхшилади ва даволаш вақтини ўртача 30% га қисқартиради.

Шундай қилиб, марказий нисбатни рақамли аниқлаш замоновий ортопедик стоматологияда, айниқса, имплантларга таянувчи тўлиқ протезлашда энг аниқ, объектив ва такрорланувчан усул ҳисобланади. Имплантларга ўрнатиладиган протезларда марказий нисбатни аниқлашга замоновий ёндашувлар эмпирик технологиялардан объектив ўлчанадиган технологияларга ўтишни акс эттиради. Аксиографик тизимлар жағларнинг ҳақиқий кинематик параметрларини моделлаштириш имконини беради, САД/CAM билан интеграция эса тўлиқ индивидуаллаштирилган ортопедик конструкцияларни яратишга имкон яратади.

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар аксиографияни рақамли артикулятор билан биргаликда қўллаш марказий нисбатни қайд этиш аниқлигини оширишини, функционал зўриқиш хавфини камайтиришини ҳамда протезлар ва имплантларнинг хизмат муддатини узайтиришини тасдиқлайди [31], [33].

Шунга қарамай, ускуналарнинг юқори нархи, ходимларни ўқитиш зарурати ва маълумотларни таҳлил қилишнинг мураккаблиги бу технологияларнинг кенг жорий этилишини, айниқса, ривожланаётган мамлакатларда чекламоқда.

Аксиография ва бурун ёндош бўшлиқларининг МРТ маълумотлари асосида марказий нисбатнинг индивидуал параметрларини башорат қила оладиган, машинавий таълимга асосланган автоматлаштирилган дастурий тизимларни ишлаб чиқиш истикболли йўналиш бўлиб қолмоқда.

Хулоса. Имплантатларга ўрнатиладиган тўлиқ протезларда марказий жағ нисбатини аниқлаш ортопедик даволаш муваффақиятини белгилайдиган ўта муҳим босқичдир. Анъанавий усуллар, гарчи содда бўлса-да, зарурий аниқлик ва такрорланувчанликни таъминлай олмайди. Электрон аксиографик ва рақамли усуллар эса қайд этиш жараёнини объективлаштиришга ҳамда маълумотларни протезларни рақамли моделлаштиришга интегратсиялашга имкон беради. ортопедик даволашнинг муваффақиятини белгилайди. Анъанавий усуллар содда бўлишига қарамай, зарур аниқлик ва такрорланувчанликни таъминлайди. Электрон аксиографик ва рақамли усуллар рўйхатга олиш жараёнини объективлаштириш ва маълумотларни рақамли моделлаштиришга интегратсиялаш учун протезлар.

Аксиография ва САД/САМ технологияларидан биргаликда фойдаланиш ҳозирда рақамли ортопедиянинг “олтин стандарти” ҳисобланади. Бу ёндашув пастки жағнинг физиологик жиҳатдан тўғри ҳолатини, чайнаш юкламасининг бир текис тақсимланишини ҳамда имплантларнинг узоқ муддат барқарор туришини таъминлайди.

Келгусидаги тадқиқотлар истикболлари эса МКЎни аниқлаш жараёнини оптималлаштириш ва клиник вақтни қисқартириш мақсадида сунъий интеллект технологияларини жорий этиш ҳамда аксиография маълумотларини автоматик тарзда тасдиқлаш билан боғлиқдир ва клиник вақтни қисқартириш.

Адабиётлар рўйхати:

1. de Souza R.F. et al. Effectiveness of propolis solution for cleaning complete dentures // American Journal of Dentistry. – 2019. – Vol. 32, № 6. – P. 306–310.
2. Freiria de Oliveira C.A. et al. Antimicrobial activity of cleansers on the cobalt-chromium surface of removable partial dentures: a systematic review // Biofouling. – 2023. – Vol. 39, № 9–10. – P. 916–927.
3. Goodacre B.J., Goodacre C.J. Additive manufacturing for complete denture fabrication: a narrative review // Journal of Prosthodontics. – 2022. – Vol. 31, № S1. – P. 47–51.
4. Xabilov N.L. et al. The effectiveness of fluoride-containing drugs in the treatment of teeth decay in children // Конференции. – 2024. – P. 73–75.
5. McRory M.E., Cagna D.R. A technique for manufacturing single screw-retained implant-supported interim crowns in conjunction with implant surgery // The Journal of Prosthetic Dentistry. – 2014. – Vol. 111 (6). – P. 455–459.
6. Morelli V.G. et al. Effect of effervescent tablets on removable partial denture hygiene // American Journal of Dentistry. – 2023. – Vol. 36, № 2. – P. 75–80.
7. Xabilov N.L., Muxitdinova F.G., Mirxoshimova M.F., Nabiyeu K.A., Salamova Sh.S., Sharipov S.S., Sultanova N. To‘liq tishsizlikda CAD/CAM texnologiyalarining roli // Конференции. – 2024. – P. 254–257.
8. Xabilov N.L., Dadabaeva M.U., Muxitdinova F.G., Mirxoshimova M.F., Nabiyeu K.A., Salamova Sh.S., Sultanova N. To‘liq tishsiz bemorlar uchun qayta tiklanish davrida parvarish // Конференции. – 2024. – P. 231–235.
9. Xabilov N.L. et al. Osteointegratsiyalangan implatlar va to‘liq tishsizlik // Конференции. – 2024. – P. 245–249.
10. Xabilov N.L. et al. Kompyuter tomografiyasi va raqamli rehabilitatsiya // Конференции. – 2024. – P. 228–231.
11. Xabilov N.L. et al. Zamonaviy implantatsion protokollar // Конференции. – 2024. – P. 249–251.
12. Xabilov N.L. et al. To‘liq tishsizlik holatida olinmaydigan va yechiladigan protezlarni solishtirish // Конференции. – 2024. – P. 261–265.
13. Xabilov N.L. et al. To‘liq tishsiz bemorlarni protezlashda biomateriallarning roli // Конференции. – 2024. – P. 251–254.
14. Xabilov N.L. et al. To‘liq tishsizlikda yuzni tiklash // Конференции. – 2024. – P. 257–261.
15. Xabilov N.L., Xabilov B.N., Sharipov S.S., Muxiddinova F.G., Mirxoshimova M.F., Nabiyeu K.A. Stomatologiyada o‘simlikka asoslangan kompleks vositalar // Journal of New Century Innovations. – 2024. – 66(1). – P. 203–209.
16. Xabilov N.L., Sharipov S.S., Rashidov R.A., Nabiev K., Mirxoshimova M.F., Ermatova F. Protez stomatitni kompleks davolashda integratsiya // Journal of New Century Innovations. – 2025. – P. 165–172.
17. Xabilov N.L., Sharipov S.S., Asatullaev N.S., Mirxoshimova M.F., Nabiev K. To‘liq tishsizlikda plastinkali protezlar // Journal of New Century Innovations. – 2025. – P. 156–164.
18. Xabilov N.L., Sharipov S.S., Asatullaev N.S., Mirxoshimova M.F., Nabiev K., Ermatova F. Protez stomatitni davolash usullari // Journal of New Century Innovations. – 2025. – P. 148–155.

19.Воронина Е.А., Нуриева Н.С., Ризаева С.М. Цифровой подход в стоматологической реабилитации // Стоматология. – 2025. – Т. 104, № 1. – С. 9–16.

20.Джураев А.Д., Олимжонов К.Ж., Абдукахаров А.Ж., Набиев К.А. Синтез и антибактериальная активность йодсодержащих производных бензоатов // European research. – 2018. – С. 15–18.

21.Иорданишвили А.К., Володин А.И., Сериков А.А., Петров А.А. Оценка состояния съемных зубных протезов // Институт стоматологии. – 2018. – № 4. – С. 64–66.

22.Косимов А.А. Особенности клинической и биохимической адаптации пациентов с полной адентией // Journal of Humanities and Natural Sciences. – 2026. – № 1 (29). – С. 162–168.

23.Косимов А.А., Хабилов Б.Н. Оценка эффективности цифровых технологий // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2025. – Т. 4, № 2 (10). – С. 70–76.

24.ассистент Косимов Ахроржон Абборжон угли. Особенности клинической и биохими-

ческой адаптации пациентов с полной адентией к полным съемным протезам.

25.Салимов О.Р., Рахимов Б.Г., Косимов А.А. Современные аспекты адаптации пациентов к съемным зубным протезам // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 16. – С. 21–26.

26.Саликова Н.А. Современные компьютерные технологии в стоматологии // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – № 1. – С. 254.

27.Туляганов Ж.Ш., Миррахимова М.Р., Косимов А.А. Оценка качества съемных протезов // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 2, № 6. – С. 477–481.

28.Хабилов Н.Л., Хабилов Б.Н., Шарипов С.С., Мирхошимова М.Ф., Набиев К.А. Химические ожоги слизистой оболочки полости рта // Journal of New Century Innovations. – 2024. – 66(1). – С. 210–216.

29.Хабилов Н.Л., Хабилов Б.Н., Шарипов С.С., Мирхошимова М.Ф., Набиев К.А., Рашидов Р.А. Биоплёнкалар ёрдамида яраларнинг тузалиши // Journal of New Century Innovations. – 2024. – 66(1). – С. 195–202.

Иқтибос учун: Асадуллаев Н.С. Дентал имплантлардаги тўлиқ протезлар билан марказий жағлар нисбатини аниқлаш усуллари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 570–574. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19202779>

**АСОРАТЛАНГАН ГЕМОРОЙНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ****Комилов М.А., Хужабаяев С.Т.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқот 2019–2024 йилларда Самарқанд ДТУ клиникаси проктология бўлимида даволанган 346 нафар оложанган геморрой беморини клиник таҳлиliga асосланган. Беморлар икки гуруҳга тақсимланди: назорат гуруҳи ($n=170$) — анал канали шиллиқ қаватини тиклаш билан ёпиқ геморроидэктомия; асосий гуруҳ ($n=176$) — такомиллаштирилган методика: кесилган ички геморроидал тугунларнинг томир оёқчалари культяларини субмукоз қатламга ботириш. Асосий гуруҳда операциядан кейинги қон кетиш хавфи 3 мартадан зиёд камайд ($4,1\% \rightarrow 1,7\%$), кучли оғриқ $61,6\%$ дан $44,8\%$ гача тушди ($p=0,000$). Стационарда ётиш муддати 9,34 кундан 6,74 кунга қисқарди ($p<0,05$). Узоқ муддатли натижаларда анал канал стриктураси $5,2\%$ дан $1,6\%$ гача, анал сфинктер етишмовчилиги $3,7\%$ дан 0% гача камайд.

Калим сўзлар: оложанган геморрой, геморроидэктомия, субмукоз ботириш методикаси, томир оёқчалари культяси, проктология, постгеморрагик анемия, тромбозланган геморрой.

IMPROVING SURGICAL TREATMENT METHODS FOR COMPLICATED HEMORRHOIDS**Komilov M.A., Khuzhabayev S.T.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study is based on a clinical analysis of 346 patients with complicated hemorrhoids treated at the Proctology Department of Samarkand State Medical University Clinical Hospital between 2019 and 2024. Patients were divided into two groups: the control group ($n=170$), who underwent closed hemorrhoidectomy with restoration of the anal canal mucosa, and the main group ($n=176$), who received an improved surgical technique involving the submucous immersion of vascular pedicle stumps of the excised internal hemorrhoidal nodes. In the main group, the risk of postoperative bleeding decreased more than threefold (from 4.1% to 1.7%), and the incidence of severe pain syndrome declined from 61.6% to 44.8% ($p=0.000$). The duration of inpatient treatment was reduced from 9.34 to 6.74 days ($p<0.05$). Long-term outcomes demonstrated a reduction in anal canal stricture from 5.2% to 1.6%, and anal sphincter insufficiency decreased from 3.7% to 0%.

Keywords: complicated hemorrhoids, hemorrhoidectomy, submucous immersion technique, vascular pedicle stump, proctology, post-hemorrhagic anemia, thrombosed hemorrhoids.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЁННОГО
ГЕМОРОЯ****Комилов М.А., Хужабаяев С.Т.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Настоящее исследование основано на клиническом анализе 346 пациентов с осложнённым геморроем, проходивших лечение в проктологическом отделении клиники Самаркандского ГМУ в период с 2019 по 2024 год. Пациенты были распределены на две группы: контрольную группу ($n=170$), которым выполнялась закрытая геморроидэктомия с восстановлением слизистой оболочки анального канала, и основную группу ($n=176$), которым применялась усовершенствованная методика — погружение культей сосудистых ножек иссечённых внутренних геморроидальных узлов в подслизистый слой. В основной группе риск послеоперационного кровотечения сократился более чем в три раза (с $4,1\%$ до $1,7\%$), интенсивность болевого синдрома снизилась с $61,6\%$ до $44,8\%$ ($p=0,000$). Продолжительность стационарного лечения уменьшилась с 9,34 до 6,74 суток ($p<0,05$). При оценке отдалённых результатов частота стриктуры анального канала снизилась с $5,2\%$ до $1,6\%$, а недостаточность анального сфинктера — с $3,7\%$ до 0% .

Ключевые слова: осложнённый геморрой, геморроидэктомия, методика субмукозного погружения, культя сосудистой ножки, проктология, постгеморрагическая анемия, тромбированный геморрой.

Кириш. Геморрой — дунё аҳолисининг тахминан 5–15% ини қамраб оладиган кенг тарқалган проктологик касаллик бўлиб, сўнгги ўн йилликларда унинг оғирлашган шакллари аноректал хирургиянинг долзарб муаммосига айланган [1, 2]. Оғирлашган геморрой деганда клиник амалиётда кўпинча қуйидаги ҳолатлар тушунилади: тромбозлашган геморрой, қон кетиши ва постгеморрагик анемия билан кечувчи сурункали геморрой, ҳамда ички тугунлар ва тўғри ичак шиллиқ қаватининг доимий тушиши билан кечувчи IV стадия геморрой [3, 4]. Замоновий малоинвазив усуллар (инфракизил фотокоагуляция, резина лигатура, склеротерапия, Doppler-бошқариладиган дезартеризация) I–II стадияли геморройда юқори самара берадиган, оғирлашган шакллардаги хирургик геморроидэктомия ягона тўлиқ даволаш усули бўлиб қолмоқда [5, 6].

Ўзбекистонда проктологик касалликлар частотаси, хусусан оғирлашган геморрой, барқарор ўсиш тенденциясини намойиш этмоқда. Бу аҳолининг турмуш тарзи, овқатланиш маданияти ва ижтимоий-иқтисодий омиллар таъсири билан изоҳланади [7]. Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПФ-60 (28.01.2022) фармони «2022–2026 йилларда Янги Ўзбекистонни ривожлантириш стратегияси тўғрисида» ва ПФ-5124 (25.05.2021) «Соғлиқни сақлаш соҳасини комплекс ривожлантириш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида» доирасида ихтисослашган жарроҳлик ёрдамиди такомиллаштириш давлат миқёсидаги вазифа сифатида белгиланган.

Замоновий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, анъанавий ёпиқ геморроидэктомияда томир оёқчалари культялари анал каналда очик ҳолда қолиши операциядан кейинги қон кетиш, кучли оғрик синдроми ва стриктура ҳосил бўлишининг асосий сабабчиси ҳисобланади [8, 9]. Шу заминда Комилов М.А. томонидан ишлаб чиқилган инновацион ёндашув — культяларни субмукоз қатламга ботириш методикаси — ушбу муаммоларни бартараф этишга қаратилган. Мазкур мақоланинг мақсади — 346 беморда ушбу методиканинг клиник самарадорлигини тасдиқлашдан иборат.

Thomson (1975) томонидан таклиф этилган «ваулярлар юстиши» назарияси ҳозирги кунда ҳам патогенезни тушунтиришда асосий назарий манба бўлиб қолмоқда [1]. Геморройнинг Goligher бўйича I–IV стадиялик таснифи халқаро амалиётда кенг қўлланилади. III–IV стадиялар клиник жиҳатдан аноректал функциянинг сезиларли бузилиши билан тавсифланади [2, 10]. Сурункали қон кетиш постгеморрагик анемияга олиб келади — бу ҳолат хирургик кўрсатмаларни белгилашда муҳим мезон ҳисобланади.

LigaSure ва Harmonic Scalpel технологиялари, степлерли геморроидопексия (Longo методи) малоинвазив хирургиянинг замоновий йўналишлари сифатида адабиётларда муҳокама этилади [11, 12]. Бироқ 2020–2024 йиллардаги мета-таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки, IV стадиядаги ва оғирлашган геморройда ушбу усулларнинг узок муддатли самарадорлиги классик геморроидэктомиядан ошиб кетмайди [13]. Шу сабабли операция техникасини такомиллаштириш — асоратларни камайитириш ва реабилитация муддатини қисқартириш — бугунги кунда мунозара марказида турибди.

Операциядан кейинги асоратларнинг патогенез механизмлари. Классик геморроидэктомиядаги асосий камчилик — томир оёқчалари культяларининг анал каналда очик ҳолда қолиши. Бу маҳаллий яллиғланиш, қон зарди йиғилиши ва лигатура учиб кетиш хавфини кескин оширади [8, 14]. Гистологик тадқиқотлар культялар атрофида фиброз ва яллиғланиш инфильтрациясининг ривожланишини кўрсатди, бу эса стриктура ҳосил бўлишига замин яратади [15]. Бундан ташқари, кенг слизистая резекцияси анодерманинг тикланишини секинлаштиради, бу эса анал канал функцияси учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга [16].

Submucosal (субмукоз) техника ғояси хирургик амалиётда аллақачон қўлланиладиган принципга асосланади: томир культяси терига яқин зонадан узоклаштирилса, лигатура учиб кетиш хавфи ва маҳаллий яллиғланиш реакцияси минималлашади [17]. Комилов М.А. методикаси ана шу принципни геморроидэктомиячиликда биринчи бор тизимли тарзда қўллади — культяни 90° бурчак остида субмукоз қатламга ботириб, устини радиал йўналишда батамом тикиш орқали.

Тромбозлашган геморройни жарроҳлик даволашдаги замоновий ёндашувлар. Тромбозлашган геморрой III даражасида операция вақтини тўғри белгилаш катта аҳамиятга эга. Замоновий кўрсатмаларга кўра, симптомлар бошланганидан 48–72 соат ичида бажарилган геморроидэктомия узок муддатли натижалар жиҳатидан консерватив даволашдан афзал [18, 19]. Кечиктирилган операция тромбоз зонасидаги некроз ва септик асоратлар хавфини оширади [20]. Бу клиник маълумотлар Комилов М.А. тадқиқотида 107 тромбозлашган геморрой беморида 48–72 соатлик операция тавсиясини патогенетик асослайди.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот 2019–2024 йиллар давомида Самарқанд ДТУ клиникаси проктология бўлимида ўтказилди. Умумий кузатув даврида 346 нафар оғирлашган геморрой беморига жарроҳлик даволаш амалга оширилди. Беморлар жарроҳлик тактикасига қараб ик-

кита клиник гуруҳга стратифицирланди: назорат гуруҳи (n=170) — 2019–2021 йиллардаги беморлар; асосий гуруҳ (n=176) — 2022–2024 йиллардаги беморлар.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: оложанган геморрой ташхиси (постгеморрагик анемия, IV стадия тугунлари тушиши, III даража тромбоз); жарроҳлик кўрсатмаларининг мавжудлиги; ёш — 17–75 йил. Истисно мезонлари: ректал ва ободон ичак саратони, декомпенсациялашган соматик патология, геморройнинг ўткир гнойли асоратлари.

Назорат гуруҳида барча беморларга Миллиган–Морган II модификацияси (ёпиқ геморроидэктомия, анал канали шиллиқ қаватини тиклаш) амалга оширилди. Асосий гуруҳда Комилов М.А. томонидан ишлаб чиқилган такомиллаштирилган методика қўлланилди: кесилган ички геморроидал тугунларнинг томир оёқчалари культяларини субмукоз қатламга 90° бурчак остида ботириш. Гуруҳлар жинс, ёш ва асосий клиник кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан тенг эди.

346 беморнинг умумий тарқилмасида эркаклар — 218 (63,0%), аёллар — 128 (37,0%). Беморларнинг аксарияти — 326 киши (94,2%) — фаол меҳнатга яроқли ёшда бўлган (21–60 ёш). Назорат гуруҳида ўртача ёш 41,92±0,65 йил, асосий гуруҳда 42,35±0,66 йил. Нозологик тарқилма: постгеморрагик анемия билан сурункали геморрой — 126 (36,4%), IV стадия — 113 (32,6%), III даража тромбоз — 107 (30,9%).

1-жадвал

Беморларнинг асоратлари бўйича тақсимооти

Асоратнинг тури	Асосий (n=176)	%	Назорат (n=170)	%	Жами абс.	%
Қон кетиши + постгеморрагик анемия	61	34,6	65	38,8	126	36,4
IV стадия — тугунлар ва шиллиқ тушиши	58	32,9	55	31,8	113	32,6
III даража тромбозлашган геморрой	57	32,4	50	29,4	107	30,4
Жами	176	50,8	170	49,2	346	100,0

Постгеморрагик анемия бўлган 126 беморнинг анемия даражаси: енгил (Hb 110–91 г/л) — 55 (43,6%), ўртача (Hb 90–71 г/л) — 39 (30,9%), оғир (Hb ≤70 г/л) — 32 (25,4%). 112 бемор (88,9%) сурункали геморройдан 4 йил ва ундан ортқ, уларнинг катта қисми 15–20 йилдан азоб чекаётган эди. Тромбозлашган беморлар ўртача 2–3 сутка кейин — яъни асоратнинг авж нуқтасида — мурожаат қилган.

Барча беморларга стандарт проктологик тадқиқот протоколи амалга оширилди: анамнез йиғиш, ташқи кўрик, ректал бармоқли текшириш, аноскопия, ректороманоскопия. Колоноскопия 64 беморда (18,4%), ирригоскопия 43 беморда (12,4%) ўтказилди. Анал сфинктер функционал ҳолати А.М. Аминев сфинктерометри орқали 135 беморда (39,1%) баҳоланди. Коагуляция тизими 191 беморда (55,2%) ўрганилди: протромбин индекси, тромбоцитлар сони, Моравиц бўйича қон ивиш вақти. Операциядан кейинги яллиғланиш жараёни маҳаллий ректал термометрия орқали 3, 5 ва 7-суткаларда 201 беморда (58,1%) назорат қилинди.

Назорат гуруҳида сакрал анестезия остида операция бажарилди: Бильрот қисқичи радиал йўналишда ички геморроидал тугун асосига қўйилди, тугун томир оёқчасига кесилди, оёқча тикилди ва лигатура қилинди, тугун кесиб олинди. Анал канал яралари радиал йўналишда резорбцияланувчи тикиш материали билан батамом тикилди. 3, 7, 11 соатлардаги ички тугунлар поочередно кесилди, ташқи тугунлар ҳам радиал кесиклар орқали олинди.

Асосий гуруҳда фарқловчи техника: Бильрот қисқичи браншлари — томир оёқчасидан 0,5 см узокликда жойлашган — тугун усти қисмига радиал йўналишда қўйилди. Тугун оёқчага кесилди, оёқча узок резорбцияланувчи тикиш материали билан тикилди ва лигатура қилинди. Тугун тикиш чизигидан 0,3 см юқорида батамом кесиб олинди. Бильрот қисқичи олинган кейин томир оёқчаси культяси 90° бурчак остида субмукоз қатламга ботирилди. Сўнгра яра радиал йўналишда тубини қамраб алоҳида тугун тикувлар билан батамом тикилди. 7 ва 11 соатлардаги тугунлар ҳам шу тартибда кесилди — тикув чизиқлари орасида ўзгармаган шиллиқ қавати участкалари сақланди.

Маълумотлар SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp.) дастурида ишланди. Микдорий ўзгарувчилар $M \pm m$ кўринишида берилди, гуруҳлараро фарқлар Student t-тести орқали баҳоланди. Частота кўрсаткичлари χ^2 -тести (Fisher аниқ тести) орқали таққосланди. Аҳамиятлилиқ мезони $p < 0,05$ қабул қилинди.

Натижалар

Эртаоперациядан кейинги давр: назорат гуруҳи. Назорат гуруҳидаги 170 беморда анъанавий ёпиқ геморроидэктомия натижасида қуйидаги ертаги асоратлар қайд этилди: анал канал жароҳатларидан қон кетиш — 7 бемор (4,1%); иккала ҳолатда ҳам 11 соат йўналишидаги тугун зонасида тикувлар ечилиши аниқланди ва қайтадан тикув бажарилди. Кучли оғриқ синдроми, наркотик аналгетиклар талаб қилган — 104 бемор (61,6%). Биринчи боғлов вақтида оз миқдорда қон ажралиши — 58 (34,1%). 3–4-суткада биринчи дефекацияда кучли оғриқ — 54 (31,7%). Рефлектор сийдик ушланиши — 16 (9,4%); ушбу кўрсаткич 50 ёшдан катта эркакларда тез-тез учради. Дефекациянинг қийинлиги — 39 (22,9%). Ўткир парапроктит — 2 (1,2%).

Анал канал термометрияси (n=80): 3-сутка — $37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, 5-сутка — $37,7^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$, 7-сутка — $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$. 5-суткадаги кўрсаткич маҳаллий яллиғланиш жараёнининг авж нуктасини акс эттиради. Стационарда ўртача $9,34\pm 0,063$ кун. Узоқ муддатли натижалар 134 беморда (78,8%) 6 ойдан 2 йилгача ўрганилди: анал канал стриктураси — 7 (5,2%), анал сфинктер етишмовчилиги — 5 (3,7%), анал ёриқ — 7 (5,2%), дефекациядан кейин қон — 11 (8,2%), дефекацияда оғриқ — 12 (8,9%).

Эрта операциядан кейинги давр: асосий гуруҳ. Асосий гуруҳдаги 176 беморда такомиллаштирилган методика қўлланилди. Анал канал жароҳатларидан қон кетиш — 3 бемор (1,7%) — назорат гуруҳига нисбатан 2,4 мартага кам. Ўткир парапроктит кузатилмади. Кучли оғриқ синдроми — 70 бемор (44,8%), ушбу кўрсаткич назорат гуруҳидагидан 16,8 пунктга паст. Биринчи боғловда қон ажралиши — 17 (9,6%), яъни 3,5 мартага кам. 3–4-суткада дефекацияда оғриқ — 20 (11,3%). Рефлектор сийдик ушланиши — 5 (2,8%). Дефекациянинг қийинлиги — 20 (11,3%).

Анал канал термометрияси (n=85): 3-сутка — $37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$, 5-сутка — $37,5^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$, 7-сутка — $37,1^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан пастроқ бўлиб, субмукоз ботириш натижасида маҳаллий яллиғланиш реакциясининг сезиларли даражада камайганини объектив тасдиқлайди. Стационарда ўртача $6,74\pm 0,074$ кун ($p<0,05$). Узоқ муддатли натижалар 125 беморда (71,1%): анал канал стриктураси — 2 (1,6%), анал сфинктер етишмовчилиги — 0 (0%), анал ёриқ — 2 (1,6%), дефекациядан кейин қон — 3 (2,4%), дефекацияда оғриқ — 3 (2,4%).

Термометрия кўрсаткичларининг қиёси.

2-жадвал

Анал канал ректал термометрия кўрсаткичлари (M±m)

Сутка	Назорат гуруҳи (n=80), M±m	Асосий гуруҳ (n=85), M±m
3-сутка	$37,3^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$	$37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$
5-сутка	$37,7^{\circ}\pm 0,3^{\circ}$	$37,5^{\circ}\pm 0,2^{\circ}$
7-сутка	$37,2^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$	$37,1^{\circ}\pm 0,1^{\circ}$

Ҳар икки гуруҳда ҳам 5-суткада маҳаллий температура кўтарилиши кузатилди. Бироқ асосий гуруҳ кўрсаткичлари барча ўлчов санасида пастроқ: айниқса 5-суткада фарқ $0,2^{\circ}$ ни ташкил этди ($37,7^{\circ}$ vs $37,5^{\circ}$). Бу фарқ томир оёқчалари культяларини субмукоз қатламда «яширилган» ҳолда ушлаб туриш яллиғланишни чеклашини клиник жиҳатдан исботлайди.

3-жадвал

Эрта операциядан кейинги асоратлар қиёси

Асорат тури	Назорат (n=170)		Асосий (n=176)		p
	абс.	%	абс.	%	
Анал канал жароҳатларидан қон кетиш	7	4,1	3	1,7	0,066
Ўткир парапроктит	2	1,2	0	0	0,461
Кучли оғриқ синдроми	104	61,6	70	44,8	0,000
Биринчи боғловда қон ажралиши	58	34,1	17	9,6	0,000
3–4-суткада дефекацияда оғриқ	54	31,7	20	11,3	0,000
Рефлектор сийдик ушланиши	16	9,4	5	2,8	0,026
Дефекациянинг қийинлиги	39	22,9	20	11,3	0,000

Жадвалдан кўриниб турибдики, кучли оғриқ синдроми (61,6% → 44,8%, $p=0,000$), биринчи боғловда қон (34,1% → 9,6%, $p=0,000$), дефекацияда оғриқ (31,7% → 11,3%, $p=0,000$) ва дефекациянинг қийинлиги (22,9% → 11,3%, $p=0,000$) бўйича асосий гуруҳ сезиларли афзалликни кўрсатди. Жиддий хавфли асоратлар (қон кетиши, парапроктит) асосий гуруҳда нолга тенглашди ёки 2 мартадан зиёд камайди.

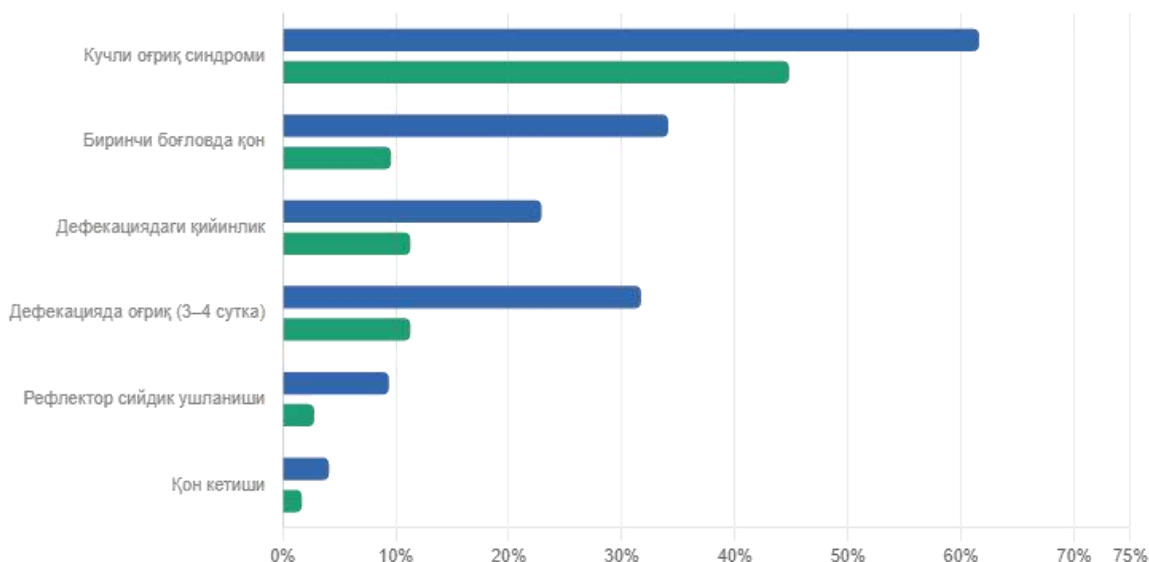
Узоқ муддатли натижалар

4-жадвал

Узоқ муддатли натижалар қиёси (6 ой — 2 йил)

Асорат тури	Назорат (n=134)		Асосий (n=125)		p
	абс.	%	абс.	%	
Дефекациядан кейин оз миқдорда алоча қон	11	8,2	3	2,4	0,184
Анал канал стриктураси	7	5,2	2	1,6	0,183
Анал ёриқ	7	5,2	2	1,6	0,334
Дефекацияда незначит. оғриқ	12	8,9	3	2,4	0,079
Анал сфинктер етишмовчилиги	5	3,7	0	0	0,152

Узоқ муддатли кузатувда энг муҳим топилма — анал сфинктер етишмовчилигининг назорат гуруҳида 5 (3,7%) беморда кузатилиши ва асосий гуруҳда биронта ҳам ҳолат кузатилмаслиги (0%). Анал канал стриктураси 5,2% дан 1,6% гача камайди, анал ёриқ ҳам 5,2% дан 1,6% гача. Дефекацияда оғриқ 8,9% дан 2,4% гача тушди. Бу натижалар жарроҳлик яраларида фиброзланиш ва рубцово-деформация жараёнларини субмукоз ботириш техникаси орқали олдини олиш мумкинлигини исботлайди.

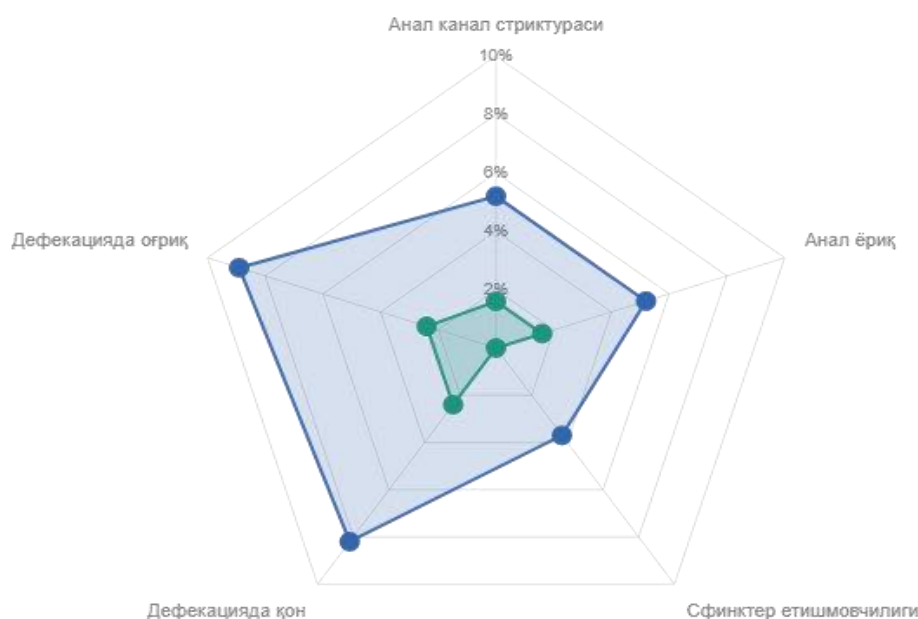


1-расм. Эрта асоратларни визуал қиёси (%)

Муҳокама. Мазкур тадқиқот натижалари Комилов М.А. томонидан ишлаб чиқилган такомиллаштирилган субмукоз ботириш методикасининг клиник самарадорлигини 346 беморда ишончли тасдиқлади. Методиканинг асосий патогенетик асоси — томир оёқчалари культяларини анал канал люменидан узоқлаштириш. Бу янги ёндашув қон кетиш хавфини 3 мартадан зиёд камайтирди (4,1% → 1,7%), бу Simillis ва х.к. (2015) мета-таҳлили натижаларига мос [13].

Кучли оғриқ синдромининг камайтиши (61,6% → 44,8%, $p=0,000$) субмукоз зонадаги яллиғланиш реакциясининг пасайиши билан изоҳланади. Бу топилмани ректал термометрия маълумотлари объектив тасдиқлади: 5-суткадаги температура фарқи (37,7° vs 37,5°) хотиробоп статистик аҳамият

касб этади. Адабиётларда ўхшаш топилмалар Bhatti ва х.к. (2016) томонидан ёпик-очик геморроидэктомия таққосида кузатилган [22].



2-расм. Узоқ муддатли асоратларни визуал қиёси (%)

Стационарда ётиш муддатининг сезиларли қисқариши ($9,34 \rightarrow 6,74$ кун, $p < 0,05$) иқтисодий жиҳатдан аҳамиятли. Ўзбекистон соғлиқни сақлаш тизимида ўртача кўрсаткичнинг 2,6 кунга қисқариши беморни ротацияси самарадорлигини ошириш учун реал имконият яратади. Буни Нишонов ва Хасанов (2023) тадқиқотлари контекстида кўриб, маҳаллий тиббиёт шароитига мослашуви муҳим [7]. Узоқ муддатли натижаларда анал сфинктер етишмовчилигининг тўлиқ йўқ бўлиши (0% vs 3,7%) методиканинг функционал хавфсизлигини тасдиқлайди. Бу тадқиқотнинг энг муҳим хулосаларидан бири ҳисобланади —zero сфинктер дисфункцияси пациентнинг ҳаёт сифатини деярли ҳалокатли тарзда камайтиради. Хирургик техниканинг эзилиш хавфи минималлашуви Scholefield ва х.к. (2023) тавсиялари билан мос келади [6].

Тадқиқотнинг чекловлари: гуруҳлар турли вақт даврларида шакллантирилгани (2019–2021 vs 2022–2024) мукамал рандомизациялашни истисно этади. Намуна ҳажми ($n=346$) ўртача катталикдаги, аммо бирга муассасада ўтказилган тадқиқот учун қониқарли. Келгусида кўп марказли рандомизацияланган назоратли тадқиқот (РНТ) ўтказиш мазкур натижаларни халқаро даражада тасдиқлашга ёрдам беради.

Хулосалар:

1. Анал канали шиллиқ қаватини тиклаш билан амалга ошириладиган ёпик геморроидэктомия усулида кузатилган салбий натижалар асосан икки сабабга боғлиқ: томир оёқчалари культяларининг анал каналда сақланиб қолиши ва тўғри ичак шиллиқ қаватининг ортиқча миқдорда олиб ташланиши. Ушбу патогенетик омиллар клиник жиҳатдан операциядан кейинги қон кетиш (4,1%), яққол оғриқ синдроми (61,6%) ва анал канал торайиши (5,2%) тарзида намоён бўлади.

2. Мазкур тадқиқот доирасида ишлаб чиқилган янги жарроҳлик ёндашуви — иссечилган ички геморроидал тугунларнинг томир оёқчалари культяларини 90° бурчак остида субмукоз қатламга жойлаштириш — операциядан кейинги қон кетиш эҳтимолини 3 мартадан ортиқ пасайтирди (4,1% дан 1,7% га) ва оғриқ интенсивлигини статистик ишончли даражада камайтирди ($p=0,000$).

3. Такмиллаштирилган методикани қўллаш учун қуйидаги клиник кўрсатмалар белгиланди: постгеморрагик анемия мавжуд бўлган ҳолларда гемоглобин даражаси ≥ 90 г/л га етказилгандан сўнг; шиллиқ қават пролапси билан кечувчи IV стадиядаги режали жарроҳлик аралашувларида; тромбозлашган геморройда эса симптомлар бошланганидан 48–72 соат ичида.

4. Янги жарроҳлик тактикасини амалиётга татбиқ этиш эрта постоперацион асоратлар частотасини 14,7% дан 3,9% га, узоқ муддатли оқибатлар — жумладан анал канал стриктураси, анал ёриқ ва сфинктер дисфункцияси — кўрсаткичини 14,1% дан 3,2% га туширди. Беморларнинг стационарда ётиш давомийлиги эса 9,34 кундан 6,74 кунга қискарди ($p < 0,05$).

Адабиётлар рўйхати:

1. Thomson W.H.F. The nature of haemorrhoids // *Br J Surg.* — 1975. — Vol. 62, № 7. — P. 542–552.
2. Lohsiriwat V. Hemorrhoids: From basic pathophysiology to clinical management // *World J Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 18, № 17. — P. 2009–2017.
3. Wald A., Bharucha A.E., Cosman B.C. et al. ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders // *Am J Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 109. — P. 1141–1157.
4. Rivadeneira D.E., Steele S.R., Ternent C. et al. Practice parameters for the management of hemorrhoids // *Dis Colon Rectum.* — 2011. — Vol. 54. — P. 1059–1064.
5. Giordano P., Overton J., Madeddu F. et al. Transanal hemorrhoidal dearterialization: a systematic review // *Dis Colon Rectum.* — 2009. — Vol. 52. — P. 1665–1671.
6. Scholefield J.H., Bhatt D.L., Weiss E.G. et al. Surgical treatment of haemorrhoids // *Colorectal Dis.* — 2023. — Vol. 25, № 2. — P. 130–145.
7. Нишонов Ж.Н., Хасанов Б.Б. Проктологик касалликларнинг Ўзбекистондаги тарқалиши ва даволаш муаммолари // *Ўзбекистон тиббиёт журнали.* — 2023. — № 4. — Б. 45–51.
8. Ratto C., Parello A., Donisi L. et al. Novel approaches to radiation haemorrhoidectomy // *Tech Coloproctol.* — 2011. — Vol. 15 Suppl 1. — P. S13–S19.
9. Pucher P.H., Sodergren M.H., Lord A.C. et al. Clinical outcome following DG-HAL: a systematic review // *Colorectal Dis.* — 2013. — Vol. 15. — P. e1–e11.
10. Gaj F., Trecca A., Crispino P. Outcomes after combined haemorrhoidectomy and lateral sphincterotomy // *Tech Coloproctol.* — 2004. — Vol. 8. — P. 163–166.
11. Милле С., Мартен К. LigaSure геморроидэктоми: рандомизацияланган таққослама тадқиқот // *Колоректал касалликлар.* — 2021. — №3. — Б. 12–18.
12. Longo A. Treatment of haemorrhoids disease by reduction of mucosa and haemorrhoidal prolapse with a circular suture device // *Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopic Surgery.* — Rome, 1998. — P. 777–784.
13. Simillis C., Thoukididou S.N., Slessor A.A. et al. Systematic review and network meta-analysis comparing surgical treatments for haemorrhoids // *Br J Surg.* — 2015. — Vol. 102. — P. 1603–1618.
14. Bleday R., Pena J.P., Rothenberger D.A. et al. Symptomatic hemorrhoids: current incidence and complications of operative therapy // *Dis Colon Rectum.* — 1992. — Vol. 35. — P. 477–481.
15. Nelson R.L., Orsay C., Pearl R. et al. Practice parameters for the treatment of hemorrhoids // *Dis Colon Rectum.* — 2005. — Vol. 48. — P. 189–194.
16. Corman M.L. Classic articles in colonic and rectal surgery: hemorrhoidectomy // *Dis Colon Rectum.* — 1983. — Vol. 26. — P. 469–474.
17. Ho Y.H., Seow-Choen F., Tan M. Randomised controlled trial of open and closed haemorrhoidectomy // *Br J Surg.* — 1997. — Vol. 84. — P. 1729–1730.
18. Mlakar B., Kosorok P. Acute hemorrhoidectomy under local anaesthesia for management of prolapsed and strangulated internal hemorrhoids // *Eur J Surg.* — 2000. — Vol. 166. — P. 394–396.
19. Eu K.W., Seow-Choen F., Goh H.S. Comparison of emergency and elective haemorrhoidectomy // *Br J Surg.* — 1994. — Vol. 81. — P. 308–310.
20. Grucela A.L., Salinas H., Khaitov S. et al. Prospective analysis of clinician accuracy in the diagnosis of benign anal pathology // *Dis Colon Rectum.* — 2010. — Vol. 53. — P. 1237–1241.
21. Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Осложнённый геморрой: хирургическое лечение и послеоперационные результаты // *Журнал теоретической и клинической медицины.* — 2024. — № 3. — С. 87–93.
22. Bhatti M.I., Sajid M.S., Baig M.K. Milligan-Morgan (Open) versus Ferguson haemorrhoidectomy (Closed): a systematic review and meta-analysis // *World J Surg.* — 2016. — Vol. 40. — P. 1509–1519.
23. Shanmugam V., Thaha M.A., Rabindranath K.S. et al. Rubber band ligation versus excisional haemorrhoidectomy for haemorrhoids // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2005. — Issue 3. — CD005034.
24. Hoyuela C., Carra M.C., Bargalló J.M. et al. Hemorrhoidectomy follow-up: a randomized clinical trial // *World J Gastrointest Surg.* — 2024. — Vol. 16, № 2. — P. 367–378.

Иктибос учун: Комилов М.А., Хужабаев С.Т. Асоратланган геморройни жарроҳлик йўли билан даволаш усулларини такомиллаштириш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* — 2026. — № 3(23). — Б. 575–581. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19202817>

ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИ ИНГИЧКА ИЧАГИ ДЕВОРИНИНГ НОРМАЛ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ МОДЕЛИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ

Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқот алиментар семизлик фонида ривожланган метаболик синдром модели яратилган тажриба ҳайвонлари (каламушлар) ингичка ичак деворининг морфологик ўзгаришларини ўрганишига қаратилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, метаболик синдром таъсирида шиллиқ қаватнинг айлана бурмалари, сўргичлар ва крипталар зичлиги ортади, хусусий пластинкада ретикуляр ва коллаген толалар, шунингдек фибробластлар, лимфоситлар, эозинофиллар ва плазмоситлар сони ошади. Сўргичлар ва крипталар ҳошияли цилиндрсимон эпителий билан қопланган бўлиб, қадоқсимон ва эндокрин ҳужайралар мавжудлиги кузатилади. Ушбу микроморфологик ўзгаришлар метаболик синдром билан боғлиқ яллиғланиш жараёнини акс эттиради.

Калим сўзлар: метаболик синдром, алиментар семизлик, абдоминал ёғ, коррекция усуллари

MORPHOLOGY OF THE SMALL INTESTINAL WALL IN EXPERIMENTAL ANIMALS: NORMAL CONDITIONS AND A MODEL OF METABOLIC SYNDROME

Dustova G. K., Boykuziyev X.X.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study was aimed at investigating the morphological changes of the small intestinal wall in experimental animals (rats) with an induced model of metabolic syndrome developed on the background of alimentary obesity. The results demonstrated that metabolic syndrome led to an increased density of mucosal folds, villi, and crypts, along with enhanced content of reticular and collagen fibers in the lamina propria, and an elevated number of fibroblasts, lymphocytes, eosinophils, and plasma cells. The villi and crypts were lined with brush border cylindrical epithelium containing cuboidal and endocrine cells. These microstructural alterations reflect the inflammatory processes associated with the progression of metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, alimentary obesity, abdominal fat, correction methods.

МОРФОЛОГИЯ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В НОРМЕ И ПРИ МОДЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Данное исследование направлено на изучение морфологических изменений стенки тонкой кишки у экспериментальных животных (крыс), на которых была воспроизведена модель метаболического синдрома, развившегося на фоне алиментарного ожирения. Результаты показали, что при метаболическом синдроме наблюдается увеличение плотности складок слизистой оболочки, ворсинок и крипт, а также усиление содержания в собственной пластинке ретикуло- и коллагеновых волокон, а также числа фибробластов, лимфоцитов, эозинофилов и плазмоцитов. Ворсинки и крипты покрыты щеточной цилиндрической эпителиальной тканью с наличием кубических и эндокринных клеток. Эти микроморфологические изменения отражают воспалительный процесс, связанный с развитием метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, алиментарное ожирение, абдоминальный жир, методы коррекции.

e-mail: gulzodadustova19870505@gmail.com, boykuziyevxx@gmail.com

Мавзунинг долзарблиги. Метаболик синдром бу моддалар алмашинувининг барча турларини ўз ичига олган мураккаб патологик жараён бўлиб, унинг шаклланишига асосан алиментарий омиллар (ёғли ва углеводларга бой озиқалар), кам ҳаракатлилик ва ирсий мойиллик сабаб бўлади. Ривожланган мамлакатларда технология ва саноатнинг ривожланиши, fast-food маҳсулотларининг, энергетик ичимликлар истеъмолининг ошиши ва жисмоний фаолликнинг камайиши метаболик синдромнинг тез тарқалишига шарт-шароит яратмоқда. Шу сабабли, бу давлатлар аҳолиси орасида

ортикча вазнга эга бўлганлар 60% га етади ва уларнинг 35–40%и метаболик синдром билан оғриган. Агар кенг қамровли профилактик чора-тадбирлар амалга оширилмаса, бу глобал эпидемия сифатида жиддий демографик хавф туғдириши мумкин. Ушбу муаммони ҳал қилиш нафақат тиббиёт ходимлари, балки давлат идоралари, соғлиқни сақлаш ташкилотлари ва жамоатчилик учун ҳам муҳим вазифа ҳисобланади.

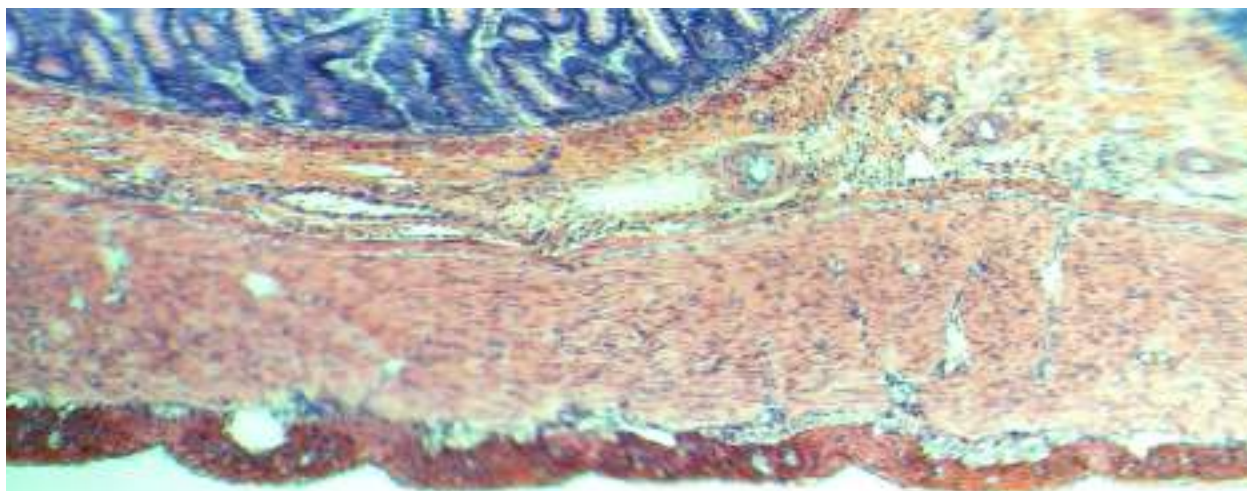
Семизлик даражасига қараб холекалсиферолнинг дифференциал дозаси, углевод алмашинуви бузилган болаларга эса метформин 500 мг/дан 100 мг гача 3 ой давомида тавсия қилинади. Шу билан бирга, метаболик синдром белгилари мавжуд болаларда транскраниал магнитотерапия (ТМТ) ва транскраниал электростимулятсия (ТЕС) курслари қўлланилди. Семизлик ва метаболик синдроми бўлган болалар орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, вазни оширмаслик бўйича мотиватсион тренинглари ва кам калорияли овқатланиш одатларини ўргатиш амалга оширилди. Бундан ташқари, жисмоний фаолликнинг зарурлиги, энергия сарфини оширишга оид маълумотлар ҳам берилди.

Ўтказилган текширувлар ва кузатувлар натижасида метаболик синдром ривожланиш хавфини аниқлаш алгоритми ишлаб чиқилди. Абдоминал семизлик ва метаболик синдром компонентлари бўлган болаларда, шунингдек хавф гуруҳидаги болаларда бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактик чораларни қўллаш юқори самарадорликни кўрсатди.

Тадқиқот мақсади: Тадқиқотда алиментарий семизлик фонида ривожланган метаболик синдром моделида, тажриба ҳайвонлари (каламушлар) ингичка ичаги деворининг нормал ва патологик морфологик ҳолатини экспериментал усулда ўрганиш белгиланди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Экспериментал тадқиқотда 8 ҳафталик, тана массаси 80–100 г бўлган 42 та каламуш ишлатилди. Тажриба 24 ҳафта давом этди. 1-гуруҳ (назорат): 18 та каламуш энергия қиймати 3000 ккал/кг бўлган стандарт лаборатория ратсиони билан боқилди. 2-гуруҳ (тажриба): 12 та каламуш 17% чарви ёғи ва 17% фруктоза қўшилган, умумий калория қиймати 4400 ккал/кг бўлган ратсион билан озиклантирилди. Шу орқали метаболик синдром сунъий шакллантирилди.

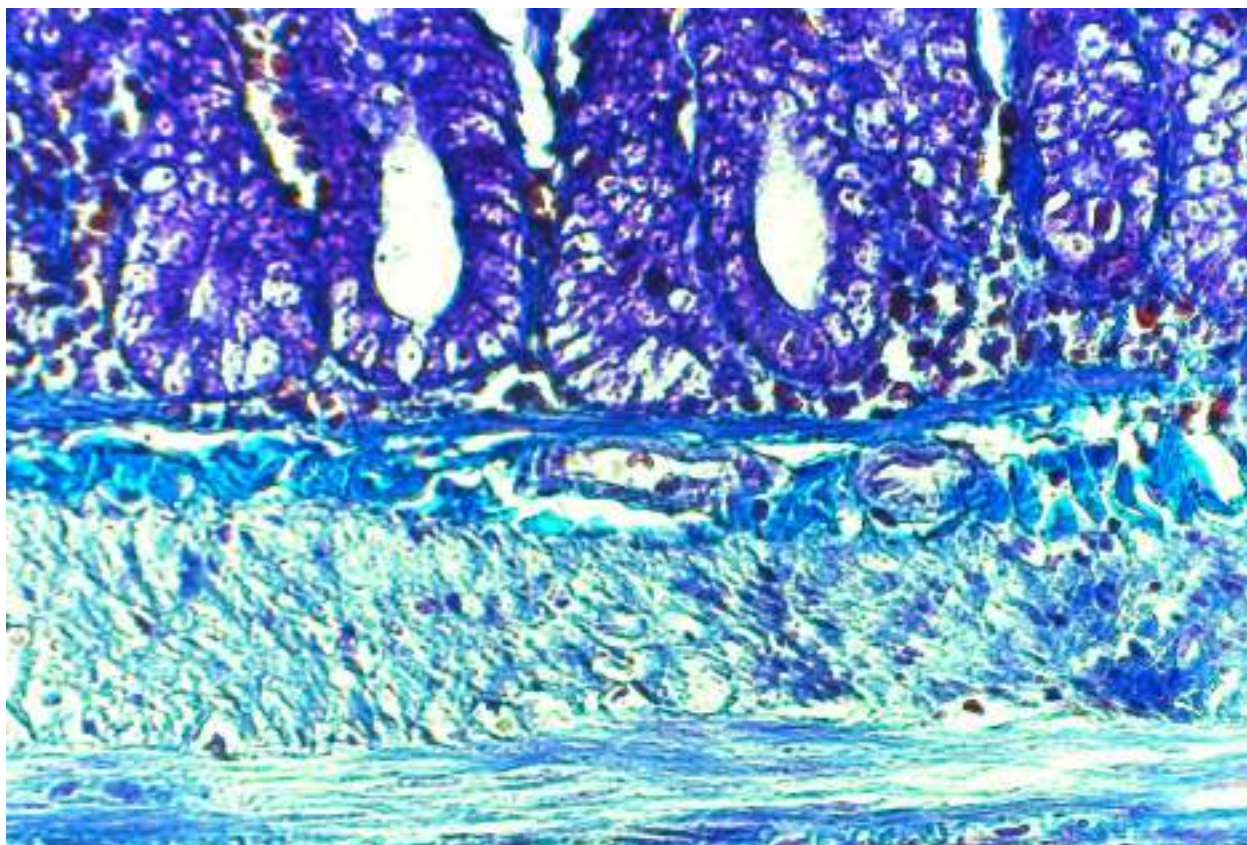
Тадқиқот натижалари ва муҳокама: Каламушларнинг ингичка ичаги девори эволюцион жиҳатдан барча сутемизувчилар каби тўрт қаватдан ташкил топган: шиллик, шиллик ости, мускул ва сероз қатламлар. Тадқиқот натижалари кўрсатдики, метаболик синдром модели яратиш ва коррексия қилиш орқали морфологик ва функционал ҳолатларни баҳолаш мумкин, бу эса мазкур патологик жараёнларни илмий асосда ўрганиш имконини беради.



1-расм. Каламушнинг ингичка ичаги шиллик, шиллик ости ва мускул сероз қават қавати назорат гуруҳи

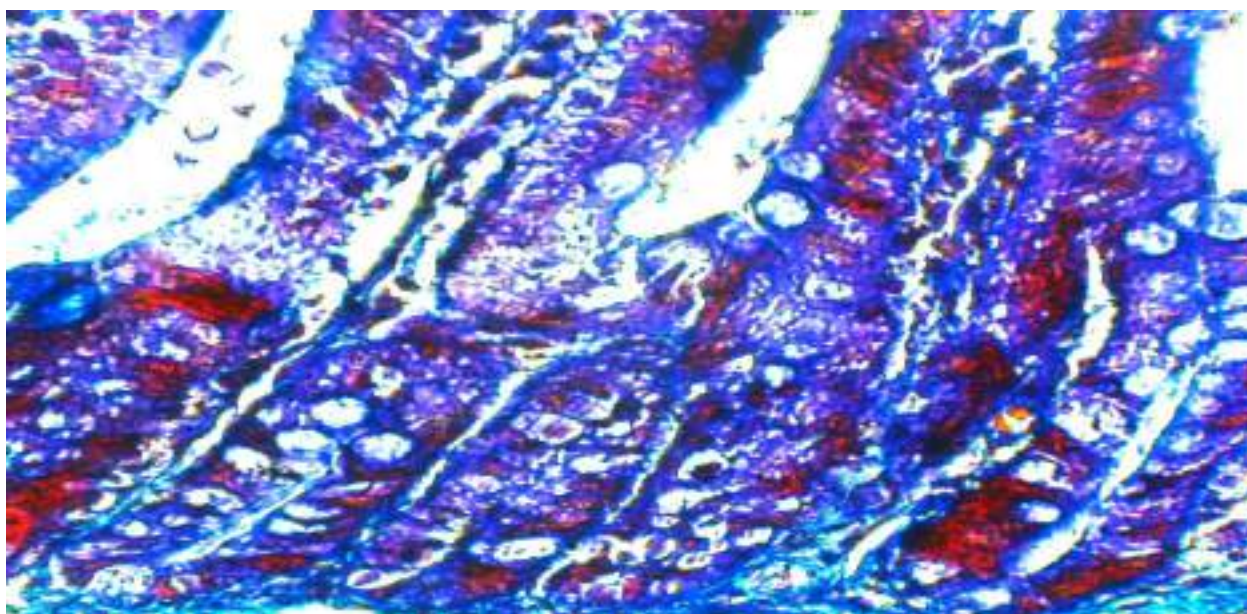
Тажриба ҳайвонлари ингичка ичаги ўзига хос морфологик рельефга эга. Ушбу рельеф шиллик қаватидаги айлана бурмалар, сўрғичлар ва крипталар орқали шаклланади, бу эса сўрилиш юзасини бир неча баробар кенгайтиради. Ингичка ичакнинг айлана бурмалари шиллик қаватининг мушак пластинкаси силлиқ мушак толалари ва шиллик ости қатламидаги сийрак толали, шаклланмаган бириктирувчи тўқима билан боғлиқ. Каламушларда шиллик қават ичак бўшлиғига бармоқсимон ўсиб кириши натижасида сўрғичлар ҳосил бўлади. Микроскопик кузатувларда ушбу сўрғичларнинг бир кўриш майдонидаги ўртача сони $4,50 \pm 0,25$ тани ташкил этди. Сўрғичлар ташқи юзаси бир қаватли

цилиндрсимон микроворсинкали (хошияли) эпителий билан қопланган бўлиб, эпителий қалинлиги $12,5 \pm 0,42$ мкм ни ташкил қилади.



2-расм. Каламушнинг ингичка ичаги девори қаватлари назорат гуруҳи

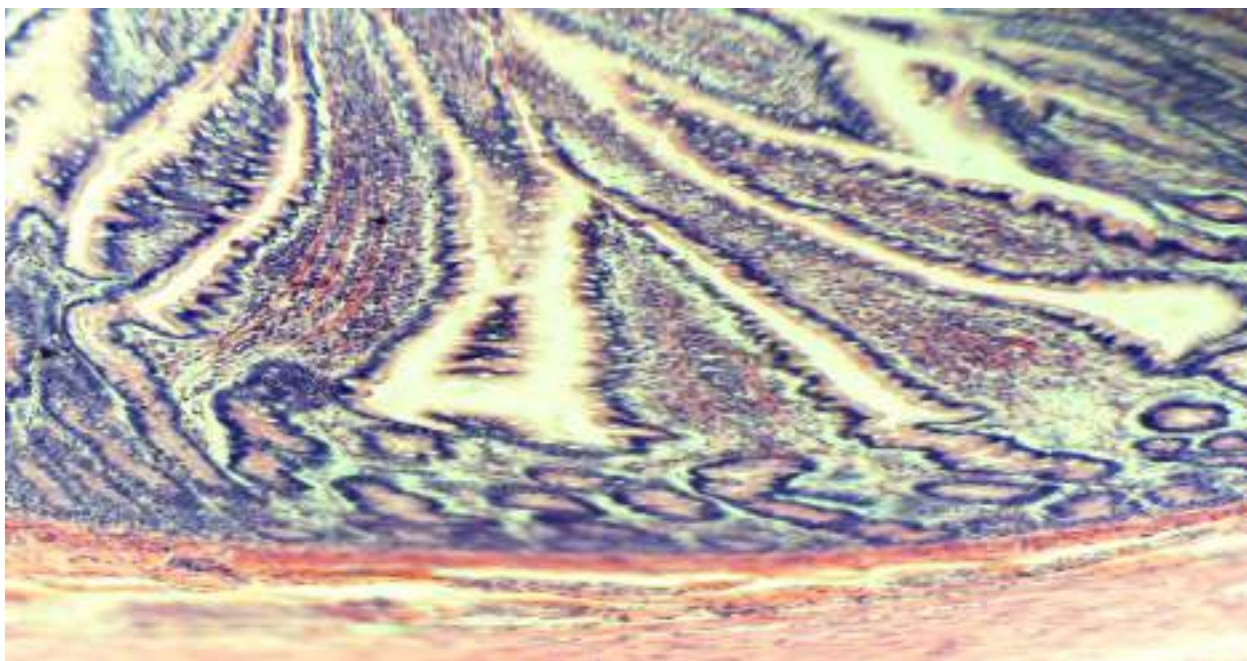
Хошияли эпителий қатламида шунингдек, кадоксимон ва эндокрин ҳужайралар ҳам мавжуд. Уларнинг сони сўргичларнинг туби ва крипталар томон ортиб бориши кузатилади, бу эса эпителий ва сўргичларнинг функционал фаолиятини таъминлашга хизмат қилади.



3-расм. Тажриба ҳайвони ингичка ичаги девори шиллиқ қаватини сўргичлари назорат гуруҳи

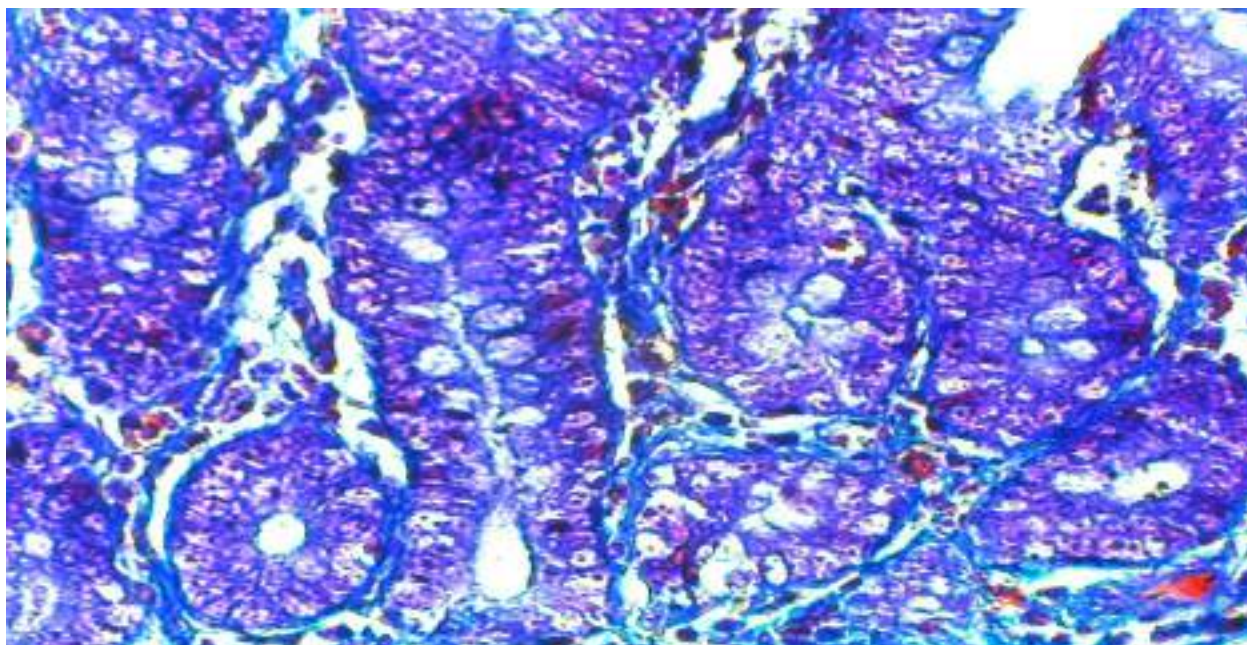
Ингичка ичак сўргичлари цилиндрсимон хошияли эпителий билан қопланган бўлиб, унинг остида базал мембрана жойлашган. Базал мембрана тагида эса шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси мавжуд бўлиб, у сийрак танали, шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган. Ушбу

пластинканинг қалинлиги ўртача $22,4 \pm 0,86$ мкм ни ташкил этади ва таркибида коллаген толалар, қон ва лимфа томирлари ҳамда нерв толаларини аниқлаш мумкин.



4-расм. Каламушлар ингичка ичаги девори назорат гуруҳи Гематоксиллин-эозин билан бўялган Ок10 х Об20

Тажриба ҳайвонлари ингичка ичаги шиллиқ қавати ички юзасининг хусусий пластинкасига ботиб кириши натижасида крипталар ҳосил бўлади. Ушбу крипталар найза шаклидаги тузилишга эга бўлиб, уларнинг чиқарувчи йўли сўргичлар оралиғига очилади. Микроскопик кузатувларда, каламушлар ингичка ичаги шиллиқ қавати крипталарининг жойлашиш зичлиги бир кўриш майдонида ўртача $12,5 \pm 0,36$ ни ташкил этади.



5-расм. Каламушлар ингичка ичаги девори шиллиқ қавати крипталари. Назорат гуруҳи.

Крипталарда сўргичлар каби ҳошияли цилиндрсимон эпителий, устунсимон асидофил донали, кадоксимон ва эндокрин хужайралар мавжуд. Ингичка ичак шиллиқ қаватининг хусусий пластинкаси таркибида кўп миқдорда ретикуляр ва коллаген толаларни аниқлаш мумкин. Шунингдек, ушбу толалар орасида ретикуляр хужайралар, фибробластлар, лимфоситлар, эозинофиллар ва плазмоситлар мавжудлиги кузатилади.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, метаболик синдром модели яратилган тажриба ҳайвонларида ингичка ичак шиллиқ қавати ва унинг хусусий пластинкаси, крипталар ва сўрғичларда сезиларли морфологик ва функционал ўзгаришлар содир бўлади. Ушбу ўзгаришлар яллиғланиш жараёни билан боғлиқ бўлиб, метаболик синдромнинг аъзоларга таъсирини акс эттиради. Метаболик синдром модели яратилган тажриба ҳайвонлари ингичка ичаги нерв тизимидаги жойлашиш зичлигининг ортиши (адренерик 13.1%, холинерик 15.4% гиперимпрегнация, варикоз кенгаймалар ва фрагментларга ажралиш каби морфологик ўзгаришлар нерв толаларидан импульслар ўтишини қийинлаштиради. Бу эса, қон томирлар ва силлиқ мускул толалари тонусининг пасайиши, қон айланишининг бузилиши, тўқималар гипоксияси, яллиғланиш ва бошқа дистрофик ўзгаришларга олиб келиши аниқланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Alberti, P. Zimmet and J. Shaw “Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation <https://www.sci-hub.ru/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>
2. Dustova G.K “Metabolik sindrom va hazm tizimi a’zolarining o’zaro aloqalari haqida ilmiy dunyoqarashlar” Вестник ТМА SSN2181-7812 .207
3. Dustova Gulzoda Komiljonovna, & Achilova Manzura Ismoilovna,. (2025). Metabolik sindrom modelida ingichka ichak devorining morfologiyasi. Medicine, Pedagogy and Technology: Theory and Practice, 3(5), 209–214. <https://inlibrary.uz/index.php/mpttp/article/view/100893>
4. Dustova G. K., Abdumuratova Z.Sh 2025 “Alimentar semizlik fonida rivojlangan metabolik sindrom modelini korreksiyasida tajriba hayvonlari ingichka ichagi devorining morfologiyasi” Tibbiyot asoslari 6-son.54-59 bet.
5. Mohammad G Saklayen “The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome” 2018 Feb 26;20(2):12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
6. Бирулина, Ю. Г. Экспериментальная модель метаболического синдрома у крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты / Ю. Г. Бирулина, В. В. Иванов, Е. Е. Буйко [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. - 2020. - Т. 19. - № 4. - С. 14-20. - DOI 10.20538/1682-0363-20204-14-20.
7. Вейцман, И. А. Ожирение: перспективные патогенетические направления лечения ожирения (обзор литературы) / И. А. Вейцман, А. Д. Кузьмина, А. В. Андриенко, М. А. Белов // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2020. - № 1. - С. 168-171.
8. Гилева, О. Г. Оценка показателей углеводного и липидного обмена у крыс в зависимости от вида высококалорийного питания / О. Г. Гилева, Е. Г. Бутолин, М. В. Терещенко, В. Г. Иванов // Ожирение и метаболизм. -2022. - Т. 19. - № 1. - С. 47-52. - Б01 10.14341/ошеШ712.
9. Денисов, А. В. Этические аспекты использования животных в современных экспериментальных исследованиях / А. В. Денисов, В. А. Чепракова, А. В. Анисин, С. И. Безруков // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2018. - № 3(63). - С. 238-242.
10. Дустова Г.К “Морфология стенки тонкой кишки при экспериментальном метаболическом синдроме и методы ее коррекции (литературный обзор)” Multidisciplinary Journal of Science and Technology 5 (3).439-444.ISSN:2582-4686,2025 <https://mjstjournal.com/index.php/mjst/article/view/2918>

Иқтибос учун: Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х. Тажриба ҳайвонлари ингичка ичаги деворининг нормал ва метаболик синдром моделидаги морфологияси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 582–586. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19202849>

ВИТИЛИГО: ГЕНЕТИК ТАДҚИҚОТЛАР (ЯНГИЛИКЛАР)**Тоиров Б.А.¹, Азизов Б.С.², Ибрагимов О.Дж.², Бабаджанов А.²**¹Тошкент Халқаро Кимё Университети, Тошкент ш., Ўзбекистон²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур шарҳ мақолада сўнгги беш йил ичида витилиго генетикаси соҳасида эришилган асосий ютуқлар таҳлил қилинди. Витилигонинг полиген аутоиммун табиати, унинг non-segmental ва segmental клиник шакллари, шунингдек, иммунологик, генетик ва эпигенетик механизмлари замонавий илмий маълумотлар асосида ёритилди. Сўнгги тадқиқотларда янги сезувчанлик локуслари, хусусан, CTSS, CTSN, STX8, KIR2DL3 ва GRNPR каби номзод генлар аниқлангани, уларнинг JAK-STAT сигнал йўли, антигенларни қайта ишлаш, цитотоксик иммун жавоб ва яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқлиги кўрсатиб берилди. Шунингдек, ДНК метилланиши, гистон модификацияси ва кодламайдиган РНКлар орқали амалга оширувчи эпигенетик қайта дастурланишлар витилиго патогенезида муҳим ўрин тутуши таъкидланди. Мақолада генетик тадқиқотлар натижалари фақат касалликка мойилликни эмас, балки унинг фаоллиги, узоқ сақланиши, рецидив хавфи ва даволашга жавоб хусусиятларини тушунишга хизмат қилиши асосланди. Интерферон-гамма/JAK-STAT ўқи, иммун хотира ва антиген тақдим этиш жараёнларининг терапевтик нишон сифатида аҳамияти очиб берилди. Хулоса қилиб айтганда, витилиго генетикаси соҳасидаги замонавий маълумотлар касаллик патогенезини чуқурроқ англаш, комбинацияланган ва индивидуаллаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун мустаҳкам биологик асос яратмоқда.

Калим сўзлар: витилиго, генетика, эпигенетика, аутоиммун касаллик, меланоцит, JAK-STAT, интерферон-гамма, CTSS, иммун жавоб, персоналлаштирилган терапия.

VITILIGO: GENETIC RESEARCH (NEWS)**Toirov B.A.¹, Azizov B.S.², Ibragimov O.Dzh.², Babadjanov A.²**¹Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. This review article analyzes the main achievements in the field of vitiligo genetics over the past five years. The polygenic autoimmune nature of vitiligo, its non-segmental and segmental clinical forms, as well as immunological, genetic, and epigenetic mechanisms are highlighted based on modern scientific data. Recent studies have revealed new sensitivity loci, in particular, candidate genes such as CTSS, CTSN, STX8, KIR2DL3, and GRNPR, which are associated with the JAK-STAT signaling pathway, antigen processing, cytotoxic immune response, and inflammatory processes. It was also noted that DNA methylation, histone modification, and epigenetic reprogramming carried out by non-coding RNAs play an important role in the pathogenesis of vitiligo. The article substantiates that the results of genetic studies serve to understand not only the predisposition to the disease, but also its activity, longevity, the risk of recurrence, and the characteristics of the response to treatment. The significance of the interferon-gamma/JAK-STAT axis, immune memory, and antigen presentation processes as a therapeutic target was revealed. In conclusion, modern information in the field of vitiligo genetics creates a solid biological basis for a deeper understanding of the pathogenesis of the disease and the development of combined and individualized treatment strategies.

Keywords: vitiligo, genetics, epigenetics, autoimmune disease, melanocyte, JAK-STAT, interferon-gamma, CTSS, immune response, personalized therapy.

ВИТИЛИГО: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ (НОВОСТИ)**Тоиров Б.А.¹, Азизов Б.С.², Ибрагимов О.Дж.², Бабаджанов А.²**¹Ташкентский Международный Университет Кимё, г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В данной обзорной статье проанализированы основные достижения в области генетики витилиго за последние пять лет. Освещена полигенная аутоиммунная природа витилиго, его несегментарные и сегментарные клинические формы, а также иммунологические, генетические и эпигенетические механизмы на основе современных научных данных. В последних исследованиях выявлены новые локусы чувствительности, в частности, такие гены-кандидаты, как CTSS, CTSN, STX8, KIR2DL3 и GRNPR, которые связаны с сигнальным трактом JAK-STAT, обработкой антиге-

нов, цитотоксическим иммунным ответом и воспалительными процессами. Также было отмечено, что метилирование ДНК, модификация гистона и эпигенетические перепрограммирования, осуществляемые через некодирующие РНК, играют важную роль в патогенезе витилиго. В статье обосновано, что результаты генетических исследований служат для понимания не только предрасположенности к заболеванию, но и его активности, длительности, риска рецидива и особенностей ответа на лечение. Интерферон-гамма/ЖАК-СТАТ ось, иммунная память и процессы представления антигена раскрыты как терапевтические мишени. Таким образом, современные данные в области генетики витилиго создают прочную биологическую основу для более глубокого понимания патогенеза заболевания, разработки комбинированных и индивидуализированных стратегий лечения.

Ключевые слова: витилиго, генетика, эпигенетика, аутоиммунное заболевание, меланоцит, JAQ-STAT, интерферон-гамма, CTSS, иммунный ответ, персонализированная терапия.

e-mail: b.toirov@kiut.uz

Кириш. Витилиго — тери ва шиллиқ қаватларда меланоцитларнинг селектив деструкцияси билан характерланувчи аутоиммун касаллик бўлиб, локал ёки генерализацияланган оқ доғлар кўринишида намоён бўлади. Жаҳон бўйича тарқалиш кўрсаткичи тахминан 0,5–2% ни ташкил этади, жинс ёки географик жиҳатдан сезиларли фарқ кузатилмайди, бироқ Ҳиндистон ва яқин шарқ мамлакатларида бироз юқорироқ кўрсаткичлар қайд этилган [1]. Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий дерматовенерология ва косметология тиббиёт маркази маълумотларига кўра, Ўзбекистон Республикасида аҳоли орасида витилиго учраш даражаси сезиларли даражада 1,2% дан 2,6% гача ошган, тери касалликлари орасида эса 8,2% дан 11,7% гача кўтарилган [2].

Ушбу шарҳ мақолада сўнги беш йилликда бўлган даврда витилиго генетикаси соҳасида эришилган асосий ютуқлар умумлаштирилади, уларнинг касаллик моделларини қай даражада қайта шакллантириши баҳоланади ҳамда қайси жиҳатлар клиник амалиётга жорий этишга тайёр ёки ҳали тайёр эмаслиги муҳокама қилинади.

Витилиго асосан икки клиник субтипларга таснифланади: носегментар (non-segmental vitiligo, NSV) ва сегментар (segmental vitiligo, SV). Носегментар витилиго энг кенг тарқалган шакл бўлиб (барча ҳолатларнинг 80–90% ини ташкил қилади), симметрик жойлашув билан характерланади ва кўпинча аутоиммун касалликлар (масалан, қалқонсимон беши касалликлари, 1 тип қандли диабет) билан боғлиқ бўлади [3]. Сегментар витилиго нисбатан кам учрайди, дерматомал тақсимотга эга, эртароқ бошланади ва аутоиммун бузилишлар билан камроқ боғлиқ бўлади [4,5].

Патологик жараён одатда аниқ чегараланган сутранг-оқ доғлар кўринишида намоён бўлиб, кўпинча юз, қўллар, қўл-оёқлар ва ишқаланишга мойил ҳудудларда (масалан, тирсақлар, тиззалар) учрайди. Касаллик ривожланиши одатда стабил ёки актив босқичларга ажратилади, айрим беморларда эса Кёбнерфеномени туфайли кучайиш кузатилиши мумкин [6].

Витилиго ҳаёт учун хавфли бўлмаса-да, беморларнинг психологик ва ижтимоий фаровонлигига жиддий таъсир кўрсатади. Касалликнинг кўзга ташланувчанлиги сабабли беморлар кўпинча ижтимоий стигма, дискриминация ҳамда ишга жойлашиш ва шахсий муносабатларда қийинчиликларга дуч келишади [7].

Витилигонинг этиопатогенези кўп омилли бўлиб, бир нечта рақобатчи назариялар таклиф этилган. Аутоиммун гипотезага кўра, меланоцитлар аутореактив Т ҳужайралар томонидан нишонга олинади, бу эса бошқа аутоиммун касалликлар билан тез-тез бирга учраши билан тасдиқланади [8]. Оксидатив стресс теорияси ортқча реактив кислород турлари (ROS) тўпланиши меланоцитлар апоптозига олиб келишини таъкидлайди [9]. Нейрогумарал механизмлар нейропептидлар орқали меланоцит зарарланишини ўз ичига олади [10], меланоцитларда туғма ёки орттирилган ички нуксонни бўлиши эса меланоцит яшовчанлик йўлларидаги ички заифликларни таъкидлайди [11]. Сўнги йилларда вируслар сабабчи омиллар сифатида ва генетик мойиллик ҳам конвергент модель доирасида бирлаштирилди, унга кўра касалликни кўзғатувчи генетик омиллар билан ўзаро таъсирга киришиб, касалликни бошлаб беради [12].

Сўнги беш йил давомида витилиго бўйича тадқиқотлар асосан локусларни аниқлаш босқичидан механизмларни очиб бериш босқичига ўтди. Илгариги геном бўйича кенг қамровли ассоциация тадқиқотлари (GWAS) витилигони бошқа аутоиммун касалликлар билан умумий генетик архитектурага эга бўлган полигаен касаллик сифатида белгилаб берган эди. Аммо янги тадқиқотлар ушбу концепцияни янада такомиллаштириб, турли популяцияларга хос сезувчанлик сигналларини, номзод генларни кўп-омик (multi-omic) ёндашув орқали устуворлаштиришни ҳамда яқка ҳужайра

даражасида генетик хавф қандай қилиб айланма ва теридаги иммун дастурлар орқали амалга ошиши-ни кўрсатиб берди.

Сўнгги йиллардаги энг аниқ ва муҳим ютуқлардан бири — европалик бўлмаган популяцияларда янги сезувчанлик локусларининг аниқланиши бўлди. 2024 йилда хитойлик “хан” аҳолиси иштирокида ўтказилган геном бўйича мета-таҳлил натижасида витилиго билан боғлиқ аввал қайд этилмаган 11 та генетик вариант аниқланди. Гарчи уларнинг таъсир кучлари нисбатан кичик бўлсада, тадқиқот муҳим бир хулосани яна бир бор тасдиқлади. Янги аниқланган генлар асосан иммун тизими билан боғлиқ функция ва сигнал йўлларига тўғри келади, яъни мутлақо янги касаллик модели эмас, балки мавжуд концепцияни мустаҳкамлайди [13].

Яна бир муҳим йўналиш — интегратив генетика бўлиб, у йиғма статистик маълумотларга асосланган Мендел тасодифийлаштириш таҳлили (Mendelian randomization), ген экспрессияси билан боғлиқ локуслар (eQTL) ва оқсил даражаси билан боғлиқ локусларни (pQTL) ўз ичига олади. 2025 йилда ўтказилган кўп-омик тадқиқот натижасида CTSS, CTSN, STX8, KIR2DL3 ва GRNPR генлари витилиго сезувчанлиги билан боғланганлиги аниқланди ҳамда CTSS генининг JAK-STAT сигнал йўли орқали бошқарилиши таъкидланди. Айниқса, CTSS гени қизиқарли аҳамиятга эга, чунки у ирсий мойилликни антигенларни қайта ишлаш жараёни билан боғлайди. Бу эса меланоцитлар стресс ҳолати билан адаптив иммун жавобнинг кучайиши ўртасида биологик жиҳатдан асосли кўприк вазифасини бажаради. Гарчи бу маълумотлар ҳали клиник амалиётга жорий этилмаган бўлса-да, улар генетик тадқиқотларни оддий локусларни санаб босқичидан юқори — яъни функционал аҳамиятли генларни аниқлаш босқичига олиб чиққан муҳим қадам ҳисобланади [14].

Классик геном бўйича ассоциация тадқиқотлари (GWAS) витилигонинг аутоиммун касалликлар билан умумий генетик архитектурага эга эканлигини кўрсатган эди. Янги тадқиқотлар эса ушбу тушунчани янада чуқурлаштириб, касаллик механизмларини аниқроқ даражада очиб бермоқда. Бу тўрт асосий йўналишда намоён бўлади. Биринчидан, номзод генларни танлаш янада аниқлашди. Энди фақат энг яқин генни сабабчи деб қабул қилиш ўрнига, ассоциация маълумотлари ген экспрессияси ва хроматин тузилиши ҳақидаги маълумотлар билан интеграция қилинади. Иккинчидан, генетик хавф маълум хужайра ҳолатлари билан боғланмоқда. Айниқса фаоллашган цитотоксик лимфоцитлар дисфункционал регулятор иммун хужайралар, антиген тақдим этувчи хужайралар муҳим роль ўйнаши кўрсатилмоқда. Ҳаттоки, бу тадқиқотлар нима учун клиник жиҳатдан соғлом кўринадиган терида ҳам иммунологик ўзгаришлар мавжуд бўлиши мумкинлигини тушунтириб беради. Тўртинчидан, улар йўналтирилган, аниқ мақсадга қаратилган терапия учун мустаҳкам биологик асос яратади. Айниқса, интерферон-гамма/JAK сигнал йўли ва иммун хотира механизмлари атрофидаги терапиялар учун. Дерматологлар учун бу шуни англатадики, генетик тадқиқотлар эндиликда фақат “кимда касаллик ривожланади?” деган саволга эмас, балки “касаллик қандай кечади?” деган саволга ҳам жавоб бермоқда. Бу эса касаллик фаоллиги, унинг узок сақланиши, рецидив хавфини ва нега комбинация терапияси монотерапияга нисбатан самаралироқ бўлиши мумкинлиги тушунишга ёрдам беради [15,16,17].

Охириги йилларда витилиго генетикаси ассоциацияларни хариталаш босқичидан касалликнинг сигнал йўллари даражасида тушунтирилган биологиясигача ривожланди. Ҳозирги тадқиқотлар нон-сегментар витилигони полиген аутоиммун касаллик сифатида тасдиқлашда давом этмоқда, аммо сўнгги ишлар бу таърифни янада аниқлаштиради: ирсий мойиллик интерферон-гамма/JAK-STAT сигнал йўли, антигенларни қайта ишлаш тармоқлари, цитотоксик ва дисрегуляцияланган иммун хужайра ҳолатлари ҳамда клиник кўринадиган ўчоқлардан ташқарида ҳам сақланиб турадиган доимий яллиғланиш дастурлари орқали амалга ошади [17].

Эпигенетика витилиго тадқиқотларида энг тез ривожланаётган йўналишлардан бирига айланди. 2025 йилдаги сўнгги шарҳларда ДНК метилланиши, гистон модификацияси, хроматин очиклиги ва кодламайдиган РНКлар иммун гомеостазини, меланоцитлар яшовчанлигини, хужайралар адгезиясини ҳамда метаболик стрессга жавобларни бошқариши мумкинлиги таъкидланади. Бу концепция назарий жиҳатдан жуда жозибадор, чунки витилиго — фақат генетик мойиллик билан изоҳлаб бўлмайдиган касаллик бўлиб, атроф-муҳит ва тўқима даражасидаги омиллар ҳам муҳим роль ўйнайди. Эпигенетик механизмлар оксидатив стресс, травма, инфекция ва яллиғланиш сигналларини узок муддатли транскрипцион қайта дастурланиш билан боғловчи ишончли кўприк бўлиши мумкин деган қарашлар мавжуд бўлиб, клиник нуқтаи назардан, эпигенетик тадқиқотлар ҳозирча амалиётни ўзгартирувчи даражада эмас, аммо улар рецидивлар ва даволаш самарасининг барқарорлиги учун жуда муҳим. Тўқима-резидент хотира Т-хужайралари ва бошқа персистент иммун ҳолатлар эҳтимол, фақат вақтинчалик цитокин таъсирига эмас, балки барқарор регулятор дастурларга боғлиқ. Агар бу тасдиқланса, эпигенетик модуллаш келажақда қўллаб-қувватловчи терапия стратегияларида муҳим

ўрин тутиши мумкин, гарчи ҳозирги маълумотлар асосан тавсифий характерга эга бўлса ҳам [18]. Кодламайдиган РНКлар бўйича тадқиқотлар ҳам кенгайди. МикроРНКлар ва узун кодламайдиган РНКлар меланоцит апоптози, редокс назорати ва яллиғланиш сигналлари билан боғлиқ жараёнларда иштирок этиши кўрсатилмоқда. Аммо ушбу соҳадаги тадқиқотлар ҳали ҳам усул жиҳатдан турлитуман ва клиник ҳулоса чиқариш учун етарли даражада кучли эмас. Шунинг учун дерматологлар бу маълумотларни ҳозирча тайёр биомаркер сифатида эмас, балки гипотезаларни шакллантирувчи далиллар сифатида қабул қилишлари керак [18,19].

Сўнгги беш йил давомида витилигонинг бошқа аутоиммун касалликлар билан генетик жиҳатдан боғлиқлиги ҳақидаги илгаридан маълум бўлган ҳулоса ўзгармади. Аксинча, янги тадқиқотлар антиген тақдим этиш, Т-хужайраларнинг фаоллашиши ва чекпойнтга ўхшаш регулятор йўллар орқали умумий иммун архитектура мавжудлигини янада мустаҳкамлади. Бунинг амалий аҳамияти шундаки, витилиго кўп ҳолларда аутоиммун қалқонсимон без касалликлари ва бошқа иммун воситачили касалликлар билан бирга учрайди. Буюк Британия Дерматологлар Ассоциациясининг клиник қўлланмалари ҳам аутоиммун коморбид ҳолатларни аниқлаш учун анамнез йиғишни ҳамда қалқонсимон без функцияси ва антитиреоид антитаначаларни текширишни тавсия қилади. Бу эса ушбу умумий аутоиммун фоннинг клиник аҳамияти ҳануз сақланиб қолганлигини кўрсатади. Шу билан бирга, генетик маълумотлар бу ўхшашлик тўлиқ эмаслигини ҳам эслатади. Витилигонинг ўзига хос жиҳати — меланоцитларга хос заифлик ва антигенликнинг мавжудлигидир. Яъни, фақат аутоиммунликнинг ўзи етарли эмас; нишон тўқима ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Шу сабабли, меланоцит биологияси ва пигментация билан боғлиқ генлар, жумладан аввалги тадқиқотларда кўрсатилган TYR билан боғлиқ сигнал йўллари, асосан аутоиммун модел доирасида ҳам ўз ўрнини сақлаб қолмоқда [20].

Энг муҳим трансляцион ҳулоса — интерферон-гамма/JAK-STAT биологияси атрофидаги конвергенциядир. Генетик, транскриптомик ва якка-хужайрали тадқиқотлар такроран хемокинлар ишлаб чиқарилиши, антигенларни қайта ишлаш ва цитотоксик иммун хужайраларни жалб этиш билан боғлиқ сигнал йўлларини аниқламоқда. Бу конвергенция витилигода JAK ингибиторларининг клиник самарадорлиги учун мустаҳкам биологик асос яратади, айниқса улар фототерапия билан бирга қўлланганда, меланоцитларнинг қайта тикланиши ва миграциясини рағбатлантиради. Гарчи генетик тадқиқотлар JAK-йўналтирилган терапияни бевосита яратмаган бўлса-да, улар ушбу сигнал ўқи нега марказий терапевтик аҳамиятга эга эканлигини кучли тарзда тасдиқлайди. Иккинчи муҳим жиҳат — муваффақиятли репигментация ва барқарор ремиссия турли биологик мақсадларни талаб қилиши мумкин. Репигментация асосан меланоцитларнинг тикланиши ва миграциясига боғлиқ бўлиб, кўпинча соч фолликулларидаги захира хужайралардан келиб чиқади. Барқарор назорат эса эҳтимол доимий иммун хотирани сусайтириш ёки қайта дастурлашни талаб қилади. Сўнгги кўп-омик тадқиқотлар, хусусан, иммун хужайралар сусайиши ҳолати, регулятор дисфункция, OX40/OX40L сигнал йўли ва клиник жиҳатдан соғлом кўринадиган теридаги яллиғланиш фаоллигини таъкидлаб, ушбу фарқни кўрсатиб бермоқда. Шунинг учун дерматологлар “жавоб” ва “касаллик назорати” тушунчаларини ўзаро боғлиқ, аммо бир хил эмас деб қабул қилишлари лозим. Ҳаттоки, антиген тақдим этиш билан боғлиқ номзод генлар (масалан, CTSS) атрофидаги устуворлаштириш келажақда комбинация терапиялари фақат битта сигнал йўли доирасида чекланмаслигини кўрсатади. Айрим даволаш усуллари асосан иммун ҳужумни камайтиришга қаратилган бўлса, бошқалари антигенларни қайта ишлашни сусайтириши, меланоцитларни стрессга чидамлилигини ошириши ёки рецидивни таъминловчи тўқима-резидент хотира иммун дастурларини нишон қилиши мумкин. Бу эса келажақда фенотип ёки эндотипга асосланган индивидуаллаштирилган ёндашувларни ривожлантиришга замин яратади, гарчи ҳозирча бу йўналиш асосан истикбол сифатида қаралмоқда [21].

Ҳулоса: Шундай қилиб юқорида келтирилган маълумотлар дерматологлар учун бевосита аҳамиятли жиҳати концептуал аниқлик ва йўналтирилган, комбинация ва қўллаб-қувватловчи терапия учун кучли биологик асоснинг шаклланишидир. Асосий чеклов шундаки, генетик маълумотлар ҳозирча индивидуал даволаш қарорларини эмас, балки даволаш мантигини кўпроқ белгилаб беради. Шунга қарамайдан, ривожланиш йўналиши аниқ бўлган витилиго генетикаси энди кундалик клиник амалиётда касаллик фаоллиги, унинг узоқ сақланиши ва рецидивларини тушунишда бевосита аҳамият касб этмоқда.

Адабиётлар рўйхати:

1. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res.* 2003;16(3):208–12. doi:10.1034/j.1600-0749.2003.00032.x

2. Sabirov U.Yu, Toirov B.A., et al. Wnt signaling pathway and its importance for the development of vitiligo. *Meditinskije novosti*.2019.N12. P.22–26.
3. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the vitiligo global issues consensus conference. *Pigm Cell Melanoma Res.* 2012;25(3):E1–13. doi:10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x
4. van Geel N, Speeckaert R. Segmental Vitiligo. *Dermatol Clin.* 2017;35(2):145–150. doi:10.1016/j.det.2016.11.005
5. de Barros JC, Machado Filho CD, Abreu LC, et al. A study of clinical profiles of vitiligo in different ages: an analysis of 669 outpatients. *Int J Dermatol.* 2014;53(7):842–848. doi:10.1111/ijd.12055
6. Abdel-Malek ZA, Jordan C, Ho T, et al. The enigma and challenges of vitiligo pathophysiology and treatment. *Pigm Cell Melanoma Res.* 2020;33(6):778–787. doi:10.1111/pcmr.12878
7. Sanchez DP, Sonthalia S. Koebner Phenomenon. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC; 2025.
8. Jin Y, Birlea SA, Fain PR, et al. Genome-wide association analyses identify 13 new susceptibility loci for generalized vitiligo. *Nat Genet.* 2012;44(6):676–680. doi:10.1038/ng.2272
9. Schallreuter KU, Bahadoran P, Picardo M, et al. Vitiligo pathogenesis: autoimmune disease, genetic defect, excessive reactive oxygen species, calcium imbalance, or what else? *Exp Dermatol.* 2008;17(2):139–140; discussion141–160. doi:10.1111/j.1600-0625.2007.00666_1.x
10. Li K, Li C, Gao L, et al. A functional single-nucleotide polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene alter vitiligo risk in a Chinese population. *Arch Dermatol Res.* 2009;301(9):681–687. doi:10.1007/s00403-008-0920-8
11. Levy C, Khaled M, Fisher DE. MITF: master regulator of melanocyte development and melanoma oncogene. *Trends Mol Med.* 2006;12(9):406–414. doi:10.1016/j.molmed.2006.07.008
12. 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(11):1418–1424. doi:10.1038/ng.3680
13. Wang D, et al. Genome-Wide Meta-Analysis Identifies 11 Susceptibility Variants of Vitiligo in the Chinese Han Population. *J Invest Dermatol.* 2024.
14. Dong ZY, et al. Integrative genetics and multiomics analysis reveal mechanisms and therapeutic targets in vitiligo highlighting JAK-STAT pathway regulation of CTSS. 2025.
15. Gay-Mimbrera J, et al. Comprehensive single-cell chromatin and transcriptomic profiling of peripheral immune cells in nonsegmental vitiligo. *Br J Dermatol.* 2025.
16. Brunner PM, et al. Transcriptomic profiling of vitiligo patients shows polar immune dysregulation in involved and uninvolved skin. *J Allergy Clin Immunol.* 2025.
17. Qi R, et al. Single-Cell Transcriptomic Analysis Reveals an Inflammatory Macrophage Landscape in Vitiligo Skin. 2025.
18. Okamura K, et al. Genetics and epigenetics in vitiligo. *J Dermatol Sci.* 2025.
19. Huang X, et al. Epigenetic Modifications in Vitiligo. 2025.
20. Inoue S, et al. Pathogenesis of Vitiligo: Integrating Immune and Non-Immune Mechanisms. 2025.
21. He H, et al. Genetics of Vitiligo: A Review. 2026.

Иқтибос учун: Тоиров Б.А., Азизов Б.С., Ибрагимов О.Дж., Бабаджанов А. Витилиго: генетик тадқиқотлар (янгиликлар) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 587–591. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19219856>

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ ЛЕГОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**Хамидова Ф.М., Нарзикулов Ш.Ф.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Пневмония остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности у детей раннего возраста во всем мире. Воспалительные процессы в легочной ткани сопровождаются значительными морфологическими и иммунологическими изменениями, которые отражают особенности функционирования врожденного и адаптивного иммунитета. Целью данного исследования явилось изучение морфофункциональных изменений компонентов легочного иммунитета при пневмонии у детей раннего возраста. Исследование проводилось на тканях легких умерших новорожденных и детей раннего возраста с морфологически подтвержденной пневмонией. Морфологическое исследование включало макро- и микроскопическое изучение легочной ткани, окрашенной гематоксилином и эозином. Для оценки иммунных реакций использовались иммуногистохимические методы с применением антител к CD3, CD20, Bcl-2 и Ki-67. Результаты показали выраженные воспалительные изменения в бронхиальном эпителии и легочной паренхиме, сопровождающиеся увеличением инфильтрации лимфоцитами и активацией иммунных механизмов. Выявлены изменения пролиферативной активности и процессов апоптоза иммунных клеток. Полученные данные свидетельствуют о выраженных морфофункциональных изменениях легочной ткани при пневмонии у детей раннего возраста и позволяют расширить представления о патогенезе воспалительных заболеваний легких.

Ключевые слова: пневмония, дети раннего возраста, легочный иммунитет, морфология легких, иммуногистохимия, воспаление.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE COMPONENTS OF LUNG IMMUNITY IN PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN**Khamidova F.M., Narzikulov Sh.F.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Pneumonia remains one of the leading causes of morbidity and mortality among young children worldwide. Inflammatory processes in the lung tissue are accompanied by significant morphological and immunological changes that reflect the peculiarities of congenital and adaptive immunity functioning. The purpose of this study was to study the morphofunctional changes in the components of pulmonary immunity in pneumonia in young children. The study was conducted on the lung tissues of deceased newborns and young children with morphologically confirmed pneumonia. Morphological examination included macro- and microscopic examination of pulmonary tissue stained with hematoxylin and eosin. Immunohistochemical methods using antibodies to CD3, CD20, Bcl-2, and Ki-67 were used to assess immune responses. The results showed pronounced inflammatory changes in the bronchial epithelium and lung parenchyma, accompanied by increased lymphocyte infiltration and activation of immune mechanisms. Changes in the proliferative activity and apoptosis processes of immune cells have been identified. The obtained data indicate pronounced morphofunctional changes in lung tissue in pneumonia in young children and allow for broadening the understanding of the pathogenesis of inflammatory lung diseases.

Keywords: pneumonia, young children, pulmonary immunity, pulmonary morphology, immunohistochemistry, inflammation.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯДА ЎПКА ИММУНИТЕТИ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ**Хамидова Ф.М., Нарзикулов Ш.Ф.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Дунёда пневмония эрта ёшдаги болалар касаллиши ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўпка тўқимасидаги яллиғланиш жараёнлари туғма ва адаптив иммунитетнинг ишлаш хусусиятларини акс эттирувчи сезиларли морфологик ва иммунологик ўзгаришлар билан бирга келади. Тадқиқотнинг мақсади эрта ёшдаги болаларда пневмонияда ўпка иммунитетининг морфофункционал ўзгаришларини ўрганишдан иборат. Тадқиқот морфологик тасдиқланган пневмония билан вафот этган чақалоқлар ва эрта ёшдаги болаларнинг ўпка тўқима-

ларида ўтказилди. Морфологик текиширув гематоксилин ва эозин билан бўялган ўпка тўқимасини макро ва микроскопик ўрганишни ўз ичига олган. Иммуно реакцияларни баҳолаш учун CD3, CD20, Bcl-2 ва Ki-67 га антитаналарни қўлаш билан иммуногистохимёвий усуллар қўлланилди. Натижалар бронхиал эпителий ва ўпка паренхимасида сезиларли яллигланиш ўзгаришларини кўрсатди, бу лимфоцитлар инфильтрациясининг кучайиши ва иммунитет механизмларининг фаоллаиши билан бирга кечди. Иммуно хужайраларнинг пролифератив фаоллиги ва апоптоз жараёнларидаги ўзгаришлар аниқланди. Олинган маълумотлар эрта ёшдаги болаларда пневмонияда ўпка тўқимасининг яққол морфофункционал ўзгаришларидан далолат беради ва ўпканинг яллигланиш касалликлари патогенези ҳақидаги тасаввурларни кенгайтиришига имкон беради.

Калит сўзлар: зотилжам, эрта ёшдаги болалар, ўпка иммунитет, ўпка морфологияси, иммуногистохимё, яллигланиш.

Введение: Пневмония занимает одно из ведущих мест среди инфекционных заболеваний дыхательной системы у детей раннего возраста и остается важной медико-социальной проблемой [1,2]. Высокая распространенность заболевания, а также риск развития осложнений обуславливают необходимость более глубокого изучения механизмов воспалительного процесса в легких [1,3].

Функционирование дыхательной системы тесно связано с системой иммунной защиты организма. Легкие представляют собой сложную анатомо-функциональную структуру, в которой взаимодействуют эпителиальные барьеры, клетки иммунной системы и различные медиаторы воспаления [3,4]. При развитии пневмонии происходит активация как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа, что сопровождается изменениями в структуре легочной ткани [2,4,5].

Изучение морфологических и иммунологических изменений в легких позволяет лучше понять механизмы развития воспалительного процесса и определить особенности иммунной реакции организма у детей раннего возраста [4,5]. Особое значение имеет применение иммуногистохимических методов, позволяющих оценить распределение и активность различных популяций иммунных клеток в легочной ткани [6].

В связи с этим исследование морфофункциональных изменений компонентов легочного иммунитета при пневмонии у детей раннего возраста является актуальным направлением современной медицины.

Цель исследования. Целью данного исследования явилось изучение морфофункциональных изменений компонентов легочного иммунитета при пневмонии у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили ткани легких, полученные при патологоанатомическом исследовании умерших новорожденных и детей раннего возраста с морфологически подтвержденной пневмонией. Возраст исследуемых пациентов составлял от 0 дней до 1,5 лет. Всего было проанализировано 41 наблюдение.

Морфологическое исследование включало макроскопическое и микроскопическое изучение образцов легочной ткани. Материал фиксировали в растворе формалина, после чего проводили стандартную гистологическую обработку. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином для оценки структуры легочной ткани и выявления воспалительных изменений.

Особое внимание уделялось состоянию бронхиального эпителия, легочной паренхимы, а также характеру и интенсивности воспалительной инфильтрации. Для более детального изучения иммунных процессов применялся иммуногистохимический метод исследования.

Имуногистохимический анализ проводился с использованием моноклональных антител к CD3, CD20, Bcl-2 и Ki-67. Данные маркеры позволяли оценить состояние клеточного и гуморального иммунного ответа, уровень пролиферативной активности иммунных клеток, а также особенности регуляции процессов апоптоза.

Дополнительно проводился морфометрический анализ, позволяющий определить высоту эпителия бронхов различного калибра и особенности распределения иммунных клеток в различных структурах легочной ткани.

Результаты. В ходе морфологического исследования были выявлены выраженные воспалительные изменения в тканях легких. В слизистой оболочке бронхов отмечались десквамация эпителия, отек и инфильтрация воспалительными клетками. Среди клеточных элементов инфильтрата преобладали лимфоциты, макрофаги и фибробласты.

В легочной паренхиме в ряде случаев обнаруживались участки ателектаза и эмфиземы, а также признаки воспалительного экссудата. Эти изменения свидетельствуют о выраженном нарушении нормальной структуры легочной ткани и развитии воспалительного процесса.

Морфометрический анализ показал увеличение высоты бронхиального эпителия по сравнению с контрольными значениями. Наиболее выраженные изменения наблюдались в бронхах малого калибра, что может быть связано с особенностями развития воспалительного процесса в дыхательных путях у детей раннего возраста.

Одним из характерных признаков воспалительной реакции являлось значительное увеличение инфильтрации лимфоцитами в респираторных отделах легких и собственной пластинке слизистой оболочки бронхов. Наибольшее накопление лимфоцитов отмечалось у детей в возрасте от 1 до 3 месяцев.

Иммуногистохимическое исследование показало повышение экспрессии Т-лимфоцитов (CD3) и В-лимфоцитов (CD20), что свидетельствует об активации клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Полученные результаты указывают на активное участие иммунной системы в развитии воспалительного процесса.

Повышенная экспрессия антиапоптотического белка Bcl-2 свидетельствовала о подавлении процессов апоптоза в лимфоцитах и увеличении продолжительности их существования в очаге воспаления. Одновременно было выявлено снижение экспрессии маркера Ki-67, что указывает на уменьшение пролиферативной активности иммунных клеток при выраженных воспалительных процессах.

Полученные результаты подтверждают, что при пневмонии у детей раннего возраста происходят значительные морфофункциональные изменения в тканях легких, сопровождающиеся сложными иммунными реакциями.

Выводы. Пневмония у детей раннего возраста сопровождается выраженными морфологическими и функциональными изменениями в тканях легких. Воспалительный процесс приводит к активации как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа.

Отмечается увеличение инфильтрации лимфоцитами, изменения процессов апоптоза и снижение пролиферативной активности иммунных клеток. Эти изменения свидетельствуют о нарушении иммунных механизмов при воспалительных заболеваниях легких.

Полученные данные расширяют представления о патогенезе пневмонии у детей раннего возраста и могут быть использованы для совершенствования методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний дыхательной системы.

Список литературы:

1. World Health Organization. Pneumonia in children. Geneva: WHO; 2022.
2. Torres A., Cilloniz C., Niederman M.S., Menéndez R., Chalmers J.D., Wunderink R.G. и др. Pneumonia // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7, № 1. – P. 25.
3. LeMessurier K.S., Tiwary M., Morin N.P., Samarasinghe A.E. Respiratory barrier as a safeguard and regulator of defense against influenza A virus and Streptococcus pneumoniae // Frontiers in Immunology. – 2020. – Vol. 11. – P. 3.
4. Quinton L.J., Walkey A.J., Mizgerd J.P. Dynamics of lung defense in pneumonia: resistance, resilience, and remodeling // Annual Review of Physiology. – 2018. – Vol. 80. – P. 413–430.
5. Jovišić M., Richter K., Lambrecht B.N., Tschernig T. Differential roles of regulatory T cells in acute respiratory infections // Frontiers in Immunology. – 2023. – Vol. 14. – Article 1183526.
6. Tsokos M. Immunohistochemical detection of sepsis-induced lung injury in human autopsy material // International Journal of Legal Medicine. – 2003. – Vol. 117, № 5. – P. 257–263.

Для цитирования: Хамидова Ф.М., Нарзикулов Ш.Ф. Морфофункциональные изменения компонентов легочного иммунитета при пневмонии у детей раннего возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 592–594. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19219975>

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ)

Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Острая инфекционная диарея у детей в большинстве случаев имеет вирусную природу или является самоограничивающейся; однако антибиотики часто назначаются необоснованно, что приводит к увеличению частоты нежелательных эффектов, риска инфекции *Clostridioides difficile*, антимикробной резистентности и затрат. В данном обзоре обобщены результаты клинических исследований и ключевые рекомендации по показаниям к назначению антибиотиков (дизентерия/шигеллёз, тяжёлая холера, брюшной тиф, отдельные группы высокого риска), диагностическим стратегиям, выбору препаратов на основе принципов РК/РД, ранней переоценке терапии, деэскалации и применению коротких курсов. Доказано, что добавление азитромицина к стандартному ведению ВОЗ при острой не кровавистой водянистой диарее не улучшает выживаемость, тогда как применение антибиотиков при подозрении на STEC-инфекцию может повышать риск развития гемолитико-уремического синдрома (ГУС).

Ключевые слова: дети, острая диарея, шигеллёз, холера, брюшной тиф, антимикробный контроль (stewardship), РК/РД.

RATIONAL ANTIBACTERIAL THERAPY FOR PEDIATRIC INTESTINAL INFECTIONS: A CLINICAL PHARMACOLOGY APPROACH (CLINICAL EVIDENCE REVIEW)

Turaev Kh.N., Siddikov O.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Acute infectious diarrhea in children is predominantly viral or self-limited; however, antibiotics are frequently overprescribed, increasing adverse events, *C. difficile* infection risk, antimicrobial resistance and costs. This review summarizes clinical trials and major guidelines on when antibiotics are truly indicated (dysentery/shigellosis, severe cholera, enteric fever, selected high-risk cases), diagnostic strategies, PK/PD-based drug selection, early reassessment, de-escalation and short courses. Evidence shows no survival benefit from adding azithromycin to standard WHO management in acute non-bloody watery diarrhea, while antibiotics may increase HUS risk in suspected STEC infections. A practical decision algorithm is proposed.

Keywords: children, acute diarrhea, shigellosis, cholera, enteric fever, antimicrobial stewardship, PK/PD.

БОЛАЛАРДА ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА РАЦИОНАЛ АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯ: КЛИНИК ФАРМАКОЛОГИК ЁНДАШУВ (КЛИНИК ДАЛИЛЛАР ШАРҲИ)

Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Болаларда ўткир инфекцион диарея кўп ҳолларда вирусли ёки ўз-ўзидан чекланувчи характерга эга; бироқ антибиотиклар кўпинча асоссиз равишда қўлланилади, бу эса ножўя таъсирлар, *Clostridium difficile* инфекцияси хавфи, антимикроб резистентлик ва харажатларнинг ошишига олиб келади. Ушбу шарҳ клиник тадқиқотлар ва етакчи қўлланмаларга асосланиб, антибиотиклар ҳақиқатан ҳам зарур бўлган ҳолатларни (дизентерия/шигеллёз, оғир холера, ич терлама, айрим юқори хавфли ҳолатлар), диагностика стратегияларини, РК/РД тамойиллари асосида дори танлашни, эрта қайта баҳолаш, деэскалация ва қисқа курслардан фойдаланишни ёритади. Далиллар шуни кўрсатадики, ўткир қон аралашмаган сувсимон диареяда стандарт ЖССТ бошқарувига азитромицин қўшилиши омон қолиши кўрсаткичларини яхшиламайди, шу билан бирга, шубҳали STEC инфекцияларида (шигаторсин ишлаб чиқарувчи ичак таёқчаси бактериялари – Shiga toxin-producing *Escherichia coli*) антибиотиклар гемолитик-уремик синдром ривожланиши хавфини ошириши мумкин.

Калим сўзлар: болалар, ўткир диарея, шигеллёз, холера, ич терлама, антимикроб назорати, РК/РД.

e-mail: soa.olim@mail.ru

ОКИ у детей — клинически и социально значимая проблема: частота эпизодов высока, а основная угроза связана не столько с «микробом», сколько с дегидратацией и электролитными нарушениями. Параллельно существует системная проблема: антибиотик нередко становится «первой реакцией» на диарею, хотя рекомендации международных профессиональных обществ подчеркивают первичность регидратации и ограниченность показаний к этиотропной антибактериальной терапии.

С клинико-фармакологической точки зрения рациональность — это не «сильнее/шире», а точнее/короче/безопаснее: антибиотик назначают тогда, когда ожидаемая польза (сокращение длительности симптомов, профилактика осложнений, снижение контагиозности) превышает риски (НЛР, дисбиоз, селекция резистентности). При этом издержки гиперназначения выходят за рамки одного пациента: AMR увеличивает стоимость лечения будущих пациентов и снижает эффективность стандартных схем, что делает проблему релевантной и для журнала социально-экономического профиля.

Материалы и методы. Выполнен аналитический обзор клинических исследований и рекомендаций (нарративный обзор с элементами систематизации). В качестве «ядра доказательств» использованы:

- клинические рекомендации IDSA по инфекционной диарее (2017) и европейские рекомендации ESPGHAN по острому гастроэнтериту у детей (обновление 2014);
- рандомизированные контролируемые исследования по азитромицину при водянистой диарее, холере и шигеллезе;
- мета-анализ по STEC-инфекции и риску ГУС при антибиотикотерапии;
- источники ВОЗ/ЮНИСЕФ по регидратации и цинку;
- материалы CDC по энтерической лихорадке и резистентности *Salmonella Typhi*.

Результаты

1) Базовая терапия: «антибиотик — не фундамент». Пероральная регидратация (ОРС) — терапия первой линии при большинстве ОКИ у детей. ВОЗ/ЮНИСЕФ подчеркивают эффективность растворов сниженной осмолярности и рекомендуют цинк как компонент стандартного ведения (обычно 10–14 дней) для снижения длительности и тяжести диареи у детей раннего возраста.

Ключевой сигнал из РКИ: добавление азитромицина к стандартному ведению ВОЗ при острой не кровавистой водянистой диарее у детей 2–23 месяцев не продемонстрировало преимуществ по выживаемости, что ограничивает обоснованность расширения антибиотикотерапии при таком фенотипе заболевания.

2) Когда антибиотик действительно показан: клинические фенотипы. Показания определяются не «самим фактом диареи», а комбинацией клиники, факторов риска и вероятной этиологии. IDSA рекомендует рассматривать этиологическую диагностику и, при соответствующих сценариях, антибактериальную терапию при кровавистой диарее, лихорадке, тяжелом течении, иммунодефиците, подозрении на инвазивную инфекцию.

Таблица 1.

Клинико-фармакологические ориентиры для решения вопроса об антибиотике

Клинический сценарий	Вероятные возбудители	Антибиотик?	Комментарий клинфарм
Водянистая диарея без крови, без тяжелых признаков	чаще вирусы; часть бактериальных — самоограничиваются	Обычно нет	Приоритет: ОРС, питание; РКИ не поддерживает «рутинный азитромицин»
Дизентерия (кровь/слизь, тенезмы), высокая вероятность шигеллеза	<i>Shigella spp.</i> (часто), реже другие инвазивные	Часто да	Сокращает симптомы /выделение; выбор зависит от локальной резистентности
Подозрение на холеру с тяжелой дегидратацией/массовой водянистой диареей	<i>V. cholerae</i>	да (как дополнение к ОРС)	РКИ: однократный азитромицин эффективнее ципрофлоксацина в педиатрии
Подозрение на энтерическую лихорадку (тиф/паратиф), системная интоксикация	<i>Salmonella Typhi/Paratyphi</i>	обязательно	Учитывать географию /AMR; CDC: азитромицин /цефтриаксон, а при отдельных направлениях - карбапенем
Кровавистая диарея с подозрением на STEC (особенно без высокой лихорадки)	STEC	Обычно нет	Мета-анализ: антибиотики ассоциированы с повышением риска ГУС; требуется осторожность

3) Доказательства по ключевым нозологиям

Шигеллез. Шигеллез — классический пример ситуации, где антибиотикотерапия чаще оправдана (уменьшение длительности симптомов и бактериовыделения, снижение передачи в коллективах). В двойном слепом РКИ азитромицин сравнивали с цiproфлоксацином при шигеллезе: исследования демонстрируют клиническую эффективность антибактериальной терапии, однако выбор препарата должен опираться на чувствительность изолятов и локальные данные резистентности.

Холера. При холере решающим остается объем и своевременность регидратации, но антибиотики при тяжелом течении снижают продолжительность диареи и бактериовыделения. В РКИ однократная доза азитромицина у детей показала превосходство над цiproфлоксацином по клиническому успеху.

Энтерическая лихорадка и резистентность. Материалы CDC подчеркивают, что эмпирическая терапия должна учитывать географию поездок и актуальную резистентность: для отдельных направлений (например, Пакистан/Ирак) отмечается распространенность цефтриаксон-резистентных штаммов, а при осложненном течении может потребоваться карбапенем. Этот аспект имеет и социально-экономическое измерение: рост XDR-тифа приводит к удорожанию лечения (дороже препараты, длительнее стационар, больше лабораторного мониторинга).

STEC-инфекция: важное «нельзя». При подозрении на STEC (Shiga-токсин-продуцирующие *E. coli*) антибиотикотерапия потенциально опасна. Мета-анализ показал ассоциацию между назначением антибиотиков при STEC-инфекции и риском развития гемолитико-уремического синдрома, что требует диагностической настороженности при кровавой диарее.

4) Безопасность и лекарственные риски как часть рациональности. Рациональность включает оценку «фармакологической цены» антибиотика. Избыточная терапия повышает риск антибиотик-ассоциированной диареи и *C. difficile*-инфекции у детей; современные обзоры указывают на связь антибиотик-экспозиции и роста вероятности CDI даже у ранее здоровых детей.

Обсуждение.

Клинико-фармакологические принципы выбора препарата.

1) Принцип «узко и рано пересмотреть». Старт эмпирической терапии оправдан только при клинически вероятной бактериальной инвазивной инфекции или тяжелом течении. Далее — контрольная точка 48–72 часа: оценка клиники + результаты тестов (культура/ПЦР), после чего проводится деэскалация (сужение спектра) или отмена антибиотика при неподтверждении бактериальной этиологии. Такой подход согласуется с IDSA и базовыми принципами antibiotic stewardship.

2) РК/PD-логика (коротко, но по делу).

Для β -лактамов критичен параметр $T > MIC$, поэтому важны режим дозирования и регулярность приема.

Для макролидов значимы AUC/MIC и высокая тканевая пенетрация, но следует помнить о риске удлинения QT и лекарственных взаимодействиях.

При дегидратации меняются объем распределения и клиренс — у ребенка «стандартная доза» может стать нестандартной, что повышает требования к мониторингу и корректировке терапии в стационаре.

3) Практический мини-алгоритм (для внедрения в отделение/поликлинике).

Оценить степень дегидратации и немедленно начать ОРС/инфузионную терапию по показаниям; рассмотреть цинк у детей раннего возраста.

Выявить «красные флаги» (кровь в стуле, высокая лихорадка, токсикоз, возраст ранний, иммунодефицит, септические признаки).

Назначить этиологическую диагностику при инвазивном/тяжелом фенотипе.

Антибиотик — только при клинически обоснованной вероятности шигеллеза/холеры/тифа или тяжелом течении; при подозрении на STEC — избегать.

Через 48–72 часа: пересмотреть необходимость, деэскалировать/отменить.

4) **Рациональная антибиотикотерапия (stewardship).** Рациональная антибиотикотерапия в педиатрии — это не только клиническая корректность, но и управленческая технология снижения затрат и давления резистентности. Систематические обзоры показывают, что сочетание stewardship-подходов и point-of-care стратегий может снижать ненужное назначение антибиотиков и улучшать приверженность рекомендациям, а также затрагивает показатели стоимости и резистентности.

Даже «малые» НЛР (диарея, сыпь) увеличивают повторные визиты и расходы семьи; «большие» (CDI) — приводят к госпитализациям и росту стоимости лечения.

**Примеры схем, фигурирующих в клинических исследованиях
(для научного обзора, не как индивидуальное назначение)**

Ситуация/этиология	Препарат (пример)	Режим в исследованиях	Источник
Острая водянистая диарея (не кровавистая) у детей 2–23 мес (исследование эффективности добавления антибиотика)	Азитромицин	10 мг/кг 1 раз/сут, 3 дня (в РКИ — не показал выигрыша по выживаемости)	Ahmed T. et al., JAMA Netw Open, 2021
Шигеллез	Азитромицин vs ципрофлоксацин	Сравнение в двойном слепом РКИ (режимы по протоколу исследования)	Khan W.A. et al., Ann Intern Med, 1997
Холера у детей	Азитромицин vs ципрофлоксацин	Однократная доза азитромицина превосходила ципрофлоксацин по клиническому успеху	Kaushik J.S. et al., Indian Pediatr, 2010

Примечание: дозирование и выбор препарата в реальной практике должны соответствовать национальным протоколам, возрастным ограничениям и локальным данным чувствительности; таблица приведена как часть обзора клинических исследований.

Закключение. Рациональная антибактериальная терапия при ОКИ у детей должна строиться на фенотип-ориентированном и доказательном подходе:

- регидратация и поддерживающая терапия — основа;
- антибиотик показан не при любой диарее, а при ограниченном спектре клинических ситуаций (дизентерия/шигеллез, тяжелая холера, энтерическая лихорадка и отдельные группы высокого риска);
- при подозрении на STEC следует избегать антибиотиков из-за потенциального увеличения риска ГУС;
- обязательны ранний пересмотр (48–72 часа), деэскалация и короткие курсы, что снижает НЛР, вероятность CDI и давление резистентности.

Список литературы:

1. Shane A.L., Mody R.K., Crump J.A. et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea // Clinical Infectious Diseases. 2017. Vol. 65(12). P. 1963–1973.
2. Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D. et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014 // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014. Vol. 59. P. 132–152. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000375.
3. World Health Organization; UNICEF. Clinical management of acute diarrhoea: WHO/UNICEF joint statement. 2004.
4. Ahmed T., et al. Effect of 3 Days of Oral Azithromycin on Young Children With Acute Diarrhea in Low-Resource Settings: A Randomized Clinical Trial // JAMA Network Open. 2021. 4(12):e2136726. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.36726.
5. Khan W.A., Seas C., Dhar U. et al. Treatment of shigellosis: comparison of azithromycin and ciprofloxacin. Double-blind randomized controlled trial // Ann Intern Med. 1997. 126(9). P. 697–703. DOI: 10.7326/0003-4819-126-9-199705010-00004.
6. Kaushik J.S., Gupta P., Faridi M.M.A., Das S. Single dose azithromycin versus ciprofloxacin for cholera in children: a randomized controlled trial // Indian Pediatr. 2010. 47. P. 309–315.
7. Freedman S.B., et al. Shiga toxin-producing Escherichia coli infection, antibiotics, and risk of developing hemolytic uremic syndrome: a meta-analysis // Clinical Infectious Diseases. 2016. 62(10). P. 1251–1258. DOI: 10.1093/cid/ciw099.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Typhoid and Paratyphoid Fever (Yellow Book): empiric and directed treatment. 2025.
9. CDC. Clinical Guidance for Typhoid Fever and Paratyphoid Fever. 2024.
10. Chatham-Stephens K., et al. Emergence of Extensively Drug-Resistant Salmonella Typhi Infections Among Travelers to or from Pakistan — United States, 2016–2018 // MMWR. 2019. 68(1).
11. Gres E., et al. Antibiotic stewardship and point-of-care testing for children: evidence synthesis (effects on antibiotic use, adherence, costs, AMR) // 2025.

12. American Academy of Pediatrics. Clostridioides difficile Infection in Children: recent perspectives (обзор). 2023.
13. Shimizu K, Nakagawa R, Okada M, Amano S, Hosokawa S. Clostridioides difficile Infection in Healthy Children After Antibiotic Use: A Report of Two Cases. Cureus. 2025 Aug 25;17(8):e90928. doi: 10.7759/cureus.90928.
14. IDSA 2017 Infectious Diarrhea guideline (PDF): <https://www.idsociety.org/globalassets/idsa/practice-guidelines/2017-infectious-diseases-society-of-america-clinical-practice-guidelines-for-the-diagnosis-and-management-of-infectious-diarrhea.pdf>
15. ESPGHAN 2014 acute gastroenteritis guideline (PDF): https://www.spgp.pt/media/1290/g-gastroenterite-aguda-espghan-2014-jpgn-european_society_for_pediatric_gastroenterology-26-5.pdf
16. WHO/UNICEF joint statement (PDF mirror): https://data.unicef.org/wp-content/uploads/2021/07/WHO-UNICEF_JOint-Statement_clinical-management-of-acute-diarrhoea.pdf
17. WHO joint statement page: https://www.who.int/publications/i/item/WHO_FCH_CAH_04.7
18. JAMA Netw Open RCT page: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2787227>
19. Antibiotics for Children With Diarrhea (ABCD) Study Group; Ahmed T, Chisti MJ, Rahman MW, et al. Effect of 3 Days of Oral Azithromycin on Young Children With Acute Diarrhea in Low-Resource Settings: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2021 Dec 1;4(12):e2136726. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.36726.
20. Kaushik JS, Gupta P, Faridi MM, Das S. Single dose azithromycin versus ciprofloxacin for cholera in children: a randomized controlled trial. Indian Pediatr. 2010 Apr;47(4):309-15. doi: 10.1007/s13312-010-0059-5.
21. Khan WA, Seas C, Dhar U, Salam MA, Bennish ML. Treatment of shigellosis: V. Comparison of azithromycin and ciprofloxacin. A double-blind, randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1997 May 1;126(9):697-703. doi: 10.7326/0003-4819-126-9-19970510-00004.
22. Freedman SB, Xie J, Neufeld MS, Hamilton WL, et al. Shiga Toxin-Producing Escherichia coli Infection, Antibiotics, and Risk of Developing Hemolytic Uremic Syndrome: A Meta-analysis. Clin Infect Dis. 2016 May 15;62(10):1251-1258. doi: 10.1093/cid/ciw099.
23. CDC Yellow Book typhoid page: <https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/travel-associated-infections-diseases/typhoid-and-paratyphoid-fever.html>
24. CDC typhoid clinical guidance: <https://www.cdc.gov/typhoid-fever/hcp/clinical-guidance/index.html>
25. CDC MMWR XDR Typhi: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/68/wr/mm6801a3.htm>
26. Journal formatting requirements (Economics and Society): <https://www.iupr.ru/trebovaniya-k-oformleniyu>

Для цитирования: Тураев Х.Н., Сиддигов О.А. Рациональная антибактериальная терапия кишечных инфекций у детей: клиническо-фармакологический подход (обзор клинических доказательств) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 595–599. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19220024>

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА COVID-19 ПАТОЛОГИК АНГИОГЕНЕЗИ**Туйчиев Л.Н., Магзумов Х.Б., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Ниязова Т.А.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, оғир шаклдаги 2-тип қандли диабет фонида кечаётган COVID-19 билан касалланган беморларда 2 VEGFA генининг rs1570360 локусидаги -1154 G/A генотиплари ва VEGFA 2-тип қандли диабет билан бирга ҳам усиз - rs1570360 локусидаги VEGFA генининг -1154 G/A полиморфизми бўйича аномалияли AA генотипи устунлик қилган. Бу ҳолат COVID-19 билан оғриган беморларда VEGFA оқсил даражасининг шишончи равишида юқори бўлиши билан ҳам кузатилган. Инфекцион профилдаги стационар шароитда ишлаш учун VEGFA оқсил даражасини динамикада аниқлаш, давом этаётган эндотелиал дисфункцияга эга беморлар типини аниқлаш учун маркер бўлиб хизмат қилиши мумкин, бу эса ўпкада чўзилган яллиғланиш жараёнига мойилликни билдиради. Бу эрта реабилитация даврида терапияга муҳтож беморлар типини аниқлашга ёрдам беради. COVID-19 нинг оғир шаклига ёки ўпкада чўзилган яллиғланиш жараёнига мойиллиги бўлган беморларни ажратишда, COVID-19 билан касалланган беморда rs1570360 локусидаги VEGFA генининг -1154 G/A бўйича аномалияли AA генотипини бир марталик аниқлаш ҳамда касаллик давомида VEGFA оқсил даражасини динамикада баҳолаш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: VEGFA, COVID-19, 2-тур қандли диабет, эндотелиал дисфункция.

**PATHOLOGICAL ANGIOGENESIS IN COVID-19 IN THE BACKGROUND OF TYPE 2
DIABETES MELLITUS**
Tuychiev L.N., Magzumov H.B., Imamova I.A., Nazirov Sh.A., Niyazova T.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study results show that in patients with COVID-19 and severe type 2 diabetes, the -1154 G/A genotype in the rs1570360 locus of the VEGFA gene and the -1154 G/A polymorphism in the rs1570360 locus of the VEGFA gene, as well as the -1154 G/A genotype in the rs1570360 locus of the VEGFA gene, were predominant, both with and without type 2 diabetes. This was also observed in patients with COVID-19 with significantly elevated VEGF protein levels. In an infectious diseases hospital setting, dynamic determination of VEGF protein levels can serve as a marker for identifying the type of patient with ongoing endothelial dysfunction, which indicates a predisposition to prolonged inflammatory processes in the lungs. This will help identify the type of patients requiring therapy in the early stages of rehabilitation. To differentiate patients predisposed to severe COVID-19 or prolonged pulmonary inflammation, a single detection of the abnormal AA genotype at the -1154 G/A locus of the VEGFA gene at rs1570360 in a COVID-19 patient and dynamic assessment of VEGFA protein levels over the course of the disease are of great importance.

Keywords: VEGFA, COVID-19, type 2 diabetes mellitus, endothelial dysfunction.

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АНГИОГЕНЕЗ ПРИ COVID-19 НА ФОНЕ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**
Туйчиев Л.Н., Магзумов Х.Б., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Ниязова Т.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Результаты исследования показывают, что у пациентов с COVID-19 на фоне тяжелого сахарного диабета 2 типа преобладали генотипы -1154 G/A в локусе rs1570360 гена VEGFA и полиморфизм -1154 G/A гена VEGFA в локусе rs1570360 гена VEGFA, а также генотип -1154 G/A в локусе rs1570360 гена VEGFA, как при наличии, так и при отсутствии сахарного диабета 2 типа. Это также наблюдалось у пациентов с COVID-19 с достоверно повышенным уровнем белка VEGF. В условиях инфекционной больницы динамическое определение уровня белка VEGF может служить маркером для выявления типа пациентов с продолжающейся эндотелиальной дисфункцией, что указывает на предрасположенность к длительному воспалительному процессу в легких. Это поможет определить тип пациентов, нуждающихся в терапии на ранних стадиях реабилитации. Для дифференциации пациентов с предрасположенностью к тяжелому течению COVID-19 или длительному воспалительному процессу в легких большое значение имеет однократное выявление

аномального генотипа AA в локусе -1154 Г/А гена VEGFA в локусе rs1570360 у пациента с COVID-19 и динамическая оценка уровня белка VEGFA в течение заболевания.

Ключевые слова: VEGFA, COVID-19, сахарный диабет 2 типа, эндотелиальная дисфункция.

e-mail: kh.magzumov@tashmeduni.uz; w.nazirov@mail.ru

Долзарблик. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти малумотларига кўра, янги COVID-19 короновирус инфекцияси SARS-CoV-2 коронавируси келтириб чиқарадиган потентсиал оғир ўткир респиратор инфекция бўлиб, нафас олиш йетишмовчилиги, ўткир респиратор билан кечадиган вирусли пневмония тури бўйича ўзига хос асоратларни шакллантиришга қодир. Шу сабабли, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан шифокорларни бундай беморлар билан ишлаш учун зарур малумотлар билан таминлашга қаратилган COVID-19 бўйича вақтинчалик тавсиялар ва миллий қўлланмалар ишлаб чиқилди [4]. Ҳозирги босқичда тез-тез қайд этиладиган эндокрин касалликлардан бири бу гипергликемияга сурункали мойиллик билан кечадиган 2-тип қандли диабетдир [7]. COVID-19 пандемияси 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларга ҳам тасир кўрсатди, унинг кечиши SARS-CoV-2 вирусли инфекциясининг оғир кечиши билан тавсифланади [3]. 2-тип қандли диабет фонида SARS-CoV-2 вирусли инфекциясининг оғир шакли билан кечадиган COVID-19 билан оғриган беморларда шаклланишнинг бази патогенетик алоқаларини тушуниш ҳозирги босқичда кўплаб олиб борилаётган тадқиқотларнинг долзарб бўғинидир. Биз беморнинг танасида неопластик ангиогенезни бошлашда ВЕГФА оксиленинг ролини, 2-тип қандли диабет фонида юзага келадиган SARS-CoV-2 вирусли инфекциясининг оғир кечишини шакллантириш омили сифатида ўргандик. Тадқиқот мақсади. 2-тип қандли диабет фонида юзага келадиган COVID-19 билан оғриган беморларда VEGFA генининг rs1570360 локусининг -1154 Г/А генотиплари ва VEGFA оксиленинг ролини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот 2021-2023 йилларда 1-Занги-ота юкумли касалликлар клиникасида статсионар даволанган 18 ёшдан ошган 168 (100%) беморни қамраб олди. Вазифаларни ҳал қилиш ва мақсадга еришиш учун (истикболли таҳлил), беморларни текширишнинг клиник ва лаборатория усуллари, ПСР тадқиқотлари (PHK-SARS-CoV-2, VEGFA-1154 г / а генининг rs1570360 локус генотиплари), Елишай усули (ил-6, ил-1, VEGFA, Д-димер), инструментал усуллар (компютер томографияси, кўкрак қасаси рентгенографияси) ва статистик тадқиқот усуллари. Тадқиқот ўбъекти сифатида COVID-19 нинг ўрта ва оғир шакллари билан оғриган беморларнинг кон зардобини, сийдик, назофаренгеал тампон ва балғам намуналари олинди.

Тадқиқот натижалари. COVID-19 билан касалланган беморлар (n=168) ёши ва жинси бўйича вақиллик еди. Улардан 86 нафари (51,2%) 2-тип қандли диабет билан касалланган COVID-19 билан касалланган беморлар, 82 нафари (48,8%) қандли диабет билан боғлиқ бўлмаган беморлар еди. 91 (54,2%) оғир COVID-19 ни қайд этди: улардан 2-тип диабет касаллиги 49 (53,9%) COVID-19 беморларида қайд этилган ва 42 (46,1%) COVID-19 касалларида диабет билан боғлиқ бўлмаган. Оғир COVID-19 беморларининг асосий кўрсаткичлари қуйидагилардан иборат еди: йўтал, нафас олиш қийинлишуви, йенгил стресс ёки дам олиш пайтида нафас қисилиши, интоксикация белгилари (бош оғриғи, бутун танадаги оғриқлар, уйқусизлик, анорексия, кўнгил айланиши, қусиш), онг даражасининг пасайиши, тана ҳароратининг кўтарилиши (кўпинча фебрил), нафас олиш тезлиги дақиқада 24 дан ортиқ, юрак уриш тезлиги дақиқада 120 мартадан кам, аритмия, SpO₂ 92% дан кам, КТ ўпкасининг шикастланиши 50% дан 75% гача. 77 (45,8%) COVID-19 нинг ўртача шаклини қайд этди: улардан 2-тип диабет касаллиги COVID-19 билан касалланган 37 (48,1%) беморда қайд этилган, 40 (51,9%) еса COVID-19 билан касалланган беморларда диабет билан боғлиқ бўлмаган. Беморларда COVID-19 нинг ўртача оғир шакли мавжудлигининг асосий кўрсаткичлари қуйидагилардир: нафас олиш қийинлишуви, беморларда стандарт стресс остида нафас қисилиши, кўкрак қасасидаги оғриқлар, йўтал, бош оғриғи, безовталиқ, мушак оғриғи, иштаҳанинг пасайиши, тана ҳарорати 38,5°C дан юқори, 4-5 кундан ортиқ, SpO₂ ≥ 93%, нафас олиш тезлиги 22/мин дан юқори, юрак уриш тезлиги дақиқада 91 дан 100 гача, ўпканинг КТ шикастланиши 25% дан 50% гача. Яллиғланишга қарши ситокинларнинг кўпайишида аҳамиятсиз фарқ (p>0,05) мавжудлиги эндотелиал дисфунксияни келтириб чиқарадиган беморларда патологик ангиогенез шаклланишига генетик мойиллик билан COVID-19 нинг оғир шаклини шакллантиришнинг патогенетик асосиатсиясини ўрганишга сабаб бўлди. Rs1570360 локусида VEGFA - 1154 Г/А генининг ғайритабиий AA генотипи ташувчиларининг ишончли (p<0,05) устунлиги аниқланди оғир COVID-19 (беморларнинг 93%) бўлган беморларда, ҳам 2-тип диабетда, ҳам диабетсиз. Бундай ҳолда, COVID-19 нинг оғир шакли беморларнинг клиник ва лаборатория малумотлари билан тасдиқланган. Кейин rs1570360 локусидagi VEGFA - 1154 Г/А

генининг ГГ генотиби ўртача оғир COVID-19 (80,3%) бўлган беморларда сезиларли даражада тез-тез аниқланди. Rs1570360 локусида VEGFA-1154 Г/А генотиби АА бўлган беморларда яллиғланишга қарши ситокинлар (ТНФ-а, Ил-6), С - реактив оксил, ферритин даражаси сезиларли даражада юқори ($p<0,05$). COVID-19 билан оғирган беморларда эндотелиал дисфункция мавжудлигини ва унинг COVID-19 оғирлиги билан боғлиқлигини аниқлаш учун биз патологик ангиогенезнинг оғирлигини белгиловчи маркер сифатида VEGFA оксил даражасини аниқладик. Оғир COVID-19 билан оғирган беморларда VEGFA оксилнинг кўпайиши COVID-19 нинг ўртача оғир шаклига қараганда, 2-тип диабет билан бирга келадиган ва 2-тип диабетсиз ($p<0,05$) сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Бизнинг тадқиқотимиз VEGFA оксилнинг юқори қийматларининг генотип тури, шунингдек СРО даражаси, яллиғланишга қарши ситокинлар / Ил-6, ТНФ-а билан ишончли боғлиқлигини ($p<0,05$) аниқлади. Жадвал 1да COVID-19 оғирлигига, 2-тип диабетнинг мавжудлигига ва VEGFA оксил даражасига қараб беморларда VEGFA - 1154 Г/А генининг rs1570360 генотипларининг частоталарини тақсимлаш малумотлари келтирилган.

1-Жадвал

COVID-19 билан оғирган беморларда лаборатор кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	COVID-19 Оғир шакл n=91				COVID-19 Ўрта оғир шакл n=77			
	COVID-19+ҚД (n=49)		COVID-19 (n=42)		COVID-19+ҚД (n=37)		COVID-19 (n=40)	
IL-6 пг/мл	26,9±1,5*		62,3±2,48		23,1±1,75		46,2±1,96	
TNF-а пг/мл	12,9±1,1		31,2±1,4		11,98±1,0*		28,2±1,36	
Прокальцитонин пг/мл	0,36±0,06		0,45±0,08		0,33±0,03		0,46±0,06	
Сахар қрови ммол/л	8,5±0,78°		12,9±0,86*		4,38±0,36		5,9±0,62	
Д-димер мкг/мл	1,73±0,1		2,7±0,1		1,37±0,1		2,27±0,1	
CRO нг/л	70,98±3,78°		91,8±4,8		52,9±3,76		83,9±7,2	
Ферритин нг/мл	605,2±19,2°		871,0±53,7		576,2±14,1		823,5±43,5°	
Генотип тури	VEGFA оксиди							
AA/ n=30 (17,9%)	13	428,3±18,2*	15	415,2±18,7*	-	-	2	323,4±17,9*
AG / n=77 (45,8%)	26	357,5±21,7°	25	348,6±17,6°	11	306,2±21,4	15	302,9±19,63
GG / n=61 (36,4%)	10	273,2±19,3□°	2	262,4±18,4□°	26	296,3±23,8	23	282,6±28,6□

Изох: * - $p<0,05$ - АА ва ГА генотиплари бўлган беморлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; □ - $p<0,05$ - АА ва ГГ генотиплари бўлган беморлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; ° - $p<0,05$ - Оғир ва ўрта оғир шакллар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги.

Чеддок шкаласи бўйича тўғридан – тўғри боғланиш кучи аниқланди-VEGFA даражасининг COVID-19 оғирлиги, яллиғланишга қарши ситокинлар, С-реактив пептид, Д-димер ва прокальцитонин даражасидаги ўзгаришларнинг юқори, статистик аҳамиятга ега боғлиқлиги ($p<0,05$, Спирман корреляция коэффициенти $r=0,9$).

2-тип диабет фонида юзага келадиган ва 2-тип диабетсиз ўртача COVID-19 шакли бўлган беморларда VEGFA оксилнинг 233 пг/мл даражаси касалхонадан чиқарилганда сезиларли пасайиш ($p<0,01$) қайд этилган, аммо шунга қарамай VEGFA оксил даражаси нормал кўрсаткичларга тушмаган. Бу 2-тип диабет билан бўлган беморларда бирга келадиган эндотелиал дисфункциянинг ерта реконвалесценцияси даврида сақланиб қолган ($p<0,01$) ва 2-тип диабет касаллиги бўлмаган беморларга қараганда анча узоқ давом этган, аммо 1 ой реабилитациядан кейин нормал ҳолатга қайтган.

2-тип диабет фонида юзага келадиган ва 2-тип диабетсиз оғир COVID-19 билан оғирган беморларда касалхонадан чиқарилганда VEGFA оксилнинг сезиларли пасайиши кузатилмади (433 пг/мл), бу ушбу типдаги беморларда патологик ангиогенезга мойиллик билан эндотелиал дисфункциянинг давом этишини кўрсатади. Шундай қилиб, беморларни шифохонадан чиқарилгандан сўнг ерта реабилитациядан ўтказилгандан кейин бир ой ўтгач, VEGFA оксил даражаси нормал даражага тушиши фақат 2-тип диабет билан оғирган беморларнинг 51,6% ва 2-тип диабет билан оғирган беморларда қайд этилган.

Муҳокама. Оғир COVID-19 га мойилликни шакллантиришда 2-тип диабет каби қўшма касаллик ҳали ҳам устунлик қилади. Тадқиқот натижалари шунини кўрсатдики, оғир COVID-19 билан оғирган беморларда доминант генотип, ҳам 2 - тип диабет меллитус фонида, ҳам 2-тип диабетсиз,

rs1570360 локусида VEGFA-1154 г/а генининг анормал AA генотиби бўлган. Бу COVID-19 билан оғриган беморларда VEGFA оксигенининг ишончли юқори даражаси билан бирга келди. COVID-19 билан оғриган беморларда VEGFA оксигенининг динамикада янада аниқроқ ўсишини аниқлаш патологик ангиогенезнинг узок давом этишини тасдиқлади, бу аниқ эндотелиал дисфунктсияга мойил бўлиб, шунинг учун ўпка асоратлари пайдо бўлиши ва беморларни касалхонадан чиқарганда ерта реабилитация даврида, тўқималарнинг узок муддатли шикастланишини ва яллиғланиш жараёнининг оғирлигини кечиктиришни акс еттиради ва ушбу типдаги беморларда тасирланган органларни узок муддатли даволаш (реабилитация). Шундай қилиб rs1570360 локусида VEGFA-1154 Г/А генининг ғайритабиий AA генотиби ва VEGFA оксигенининг юқори даражаси бўлмаган ҳолда, COVID - 19 билан оғриган беморларда 2-тип диабет меллитус фонида ҳам, 2-тип диабетсиз ҳам мавжудлиги ерта реконвалесанс даврида терапияни давом еттириш зарурлигининг диагностик ва прогностик белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин беморларда асоратларни ривожланишига йўл қўймаслик ва ерта ва узок муддатли реабилитацияни амалга ошириш. Rs1570360 локусида VEGFA - 1154 Г/А генининг AA генотиби мавжудлигини ва VEGFA оксигенининг юқори даражасини аниқлаш нотўғри ижобий натижаларга ега бўлмаган ҳолда, COVID-19 оғирлигини аниқлаш учун, 2-тип диабет билан бирга келадиган ва 2-тип диабетсиз ва органларда яллиғланишнинг сақланиб қолишининг кўрсаткичи сифатида фойдаланиш мумкин (кўпинча ўпкада) ушбу типдаги беморларда.

Хулосалар. COVID-19 билан касалланган беморда rs1570360 локусида VEGFA - 1154 Г/А генининг ғайритабиий AA генотипини бир марта аниқлаш, шунингдек, COVID-19 динамикасида VEGFA оксигенининг кўпайиши, 2-тип диабет билан бирга келадиган ва 2-тип диабетсиз. Ерта реабилитация даврида беморнинг аҳволи оғирлигини башорат қилиш учун ушбу контингентга терапияни давом еттиришнинг асосий кўрсаткичи бўлган ўпкада узок муддатли яллиғланиш. VEGFA оксил даражасини аниқлаш, шунингдек, 2-тип диабет билан оғриган беморларда ҳам, 2-тип диабет билан оғриган беморларда ҳам COVID-19 билан оғриган беморларда ўтказилган терапия самарадорлигини ташхислаш усулларида бири бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Акимкин Б.Г., Кузин С.Н., Семененко Т.А. ва бошқалар. Москвада эпидемиянинг турли босқичларида COVID-19 билан касалланган беморларнинг жинси ва ёш хусусиятлари. Айниқса хавфли инфекциялар билан боглиқ муаммолар. 2020; 3:27–35.
2. Гудима Г.О., Хаитов Р.М., Кудлаи Д.А., Хаитов М.Р. Коронавирус инфекциясини ташхислаш, олдини олиш ва даволашнинг молекуляр ва иммунологик жиҳатлари. Иммунология. 2021; 42 (3): 198– 210.
3. Коваленко Ю.С., Иванова Л.А., Корол И.В., Бизҳева Т.В. Қандли диабет ва COVID-19. Икки пандемиянинг озаро тасирининг озига хос хусусиятлари // Замонавий клиник тиббиёт хабарномаси. 2021. С. 12 – 18. -№4.
4. URL:<https://cyberleninca/article/n/saxar-niiy-diabet-i-covid-19-osobennoosti-vzaimnogo-vliyaniya-dvux-pandemii>
5. Никифоров В.В., Суранова Т.Г., Чернобровкина Т.Я., Янковская Я.Д., Бурова С.В. Янги коронавирус инфекцияси (COVID-19): клиник ва эпидемиологик жиҳатлар. Ички касалликлар архиви. 2020;10(2):87-93.
6. Amann K, Boor P, Wiech T, et al. COVID-19 effects on the kidney. Pathologe. 2021 Nov; 42(Suppl 1):76-80.
7. Bester J., Pretorius E. Effects of IL--1 β , IL--6 and IL--8 on erythrocytes, platelets and clot viscoelasticity. Sci. Rep. 2016;6:32188.
8. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels: IDF; 2017; 148 p.

Иқтибос учун: Туйчиев Л.Н., Магзумов Х.Б., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Ниязова Т.А. 2-тип қандли диабет фонида COVID-19 патологик ангиогенези // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 600–603. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19220077>

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ И ХОЛАНГИТОМ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдурахмонов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²

¹Центральная больница департамента здравоохранения города Самарканд, г. Самарканд, Узбекистан

²Департамент здравоохранения города Самарканда, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Настоящая работа посвящена сравнительному анализу тактики хирургического лечения пациентов с холедохолитиазом и холангитом на фоне желчнокаменной болезни. Использованы клинико-статистический и сравнительный методы с оценкой послеоперационных исходов. Получены данные о преимуществах этапного лечения при тяжелом холангите и о безопасности лапароскопической холецистэктомии после эндоскопической санации.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, холангит

SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE COMPLICATED BY CHOLEDOCHOLITHIASIS AND CHOLANGITIS: MODERN APPROACHES (LITERATURE REVIEW)

Abdurakhmanov E.M.¹, Babajanov A.S.²

¹Samarkand City Health Department Central Hospital, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand City Health Department, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This study provides a comparative analysis of surgical treatment strategies for patients with choledocholithiasis and cholangitis associated with gallstone disease. Clinical, statistical, and comparative methods were used to assess postoperative outcomes. Data were obtained on the advantages of staged treatment for severe cholangitis and the safety of laparoscopic cholecystectomy after endoscopic sanitation.

Keywords: cholelithiasis, choledocholithiasis, cholangitis

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ВА ХОЛАНГИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎТ ТОШИ КАСАЛЛИГИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Абдурахманов Э.М.¹, Бабажанов А.С.²

¹Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бошқармаси марказий касалхонаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд шаҳар соғлиқни сақлаш бошқармаси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда ўт тош касаллиги билан боғлиқ холедохолитиаз ва холангит билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш стратегияларининг қийсий таҳлили келтирилган. Операциядан кейинги натижаларни баҳолаш учун клиник, статистик ва қийсий усуллар қўлланилган. Оғир холангитни босқичма-босқич даволашнинг афзалликлари ва эндоскопик санитариядан кейин лапароскопик холецистэктомиянинг хавфсизлиги ҳақида маълумотлар олинган.

Калит сўзлар: холелитиёз, холедохолитиаз, холангит

Введение. Желчнокаменная болезнь остается одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, формируя значимую нагрузку на хирургические стационары за счет высокой частоты осложнений и повторных госпитализаций. Наиболее клинически и прогностически неблагоприятным вариантом течения является сочетание холедохолитиаза и холангита, при котором механическая обструкция общего желчного протока запускает каскад воспалительных и инфекционных изменений в билиарном дереве, быстро приводящих к системной воспалительной реакции, органной дисфункции и риску билиарного сепсиса. В отличие от неосложненной формы заболевания, где доминируют вопросы оптимизации миниинвазивной холецистэктомии, при холедохолитиазе с холангитом ключевым становится вопрос своевременной декомпрессии желчных путей и полноценной санации, а также рациональная последовательность вмешательств в зависимости от тяжести состояния и анатомо-технических условий [1; 2].

За последние десятилетия эволюция эндоскопических, лапароскопических и комбинированных технологий расширила возможности лечения и одновременно усложнила выбор тактики. На практике конкурируют одноэтапные подходы, предполагающие одновременное устранение камней общего

желчного протока и выполнение холецистэктомии, и двухэтапные схемы, включающие первичную эндоскопическую декомпрессию с последующей плановой холецистэктомией. Несмотря на наличие клинических рекомендаций и общепринятых принципов, сохраняются дискуссии относительно критериев выбора метода декомпрессии, допустимых сроков радикального этапа после купирования холангита, а также допустимости выполнения лапароскопической ревизии холедоха или холедохолитомии в условиях воспалительных изменений и септического риска [3; 4]. Существенный научный и практический разрыв связан с неоднородностью контингентов: пациенты различаются по возрасту, коморбидности, степени билиарной гипертензии, выраженности холангита и доступности эндоскопических технологий, что затрудняет прямое переносение результатов крупных центров на условия смешанной клинической практики.

Актуальность настоящего исследования определяется необходимостью клинико-обоснованной стратификации пациентов и уточнения показаний к конкретным вариантам хирургического лечения при сочетании холедохолитиаза и холангита. Целью работы является анализ результатов применения современных хирургических тактик у пациентов с желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом и холангитом, с оценкой влияния выбора и последовательности вмешательств на частоту осложнений, длительность госпитализации и показатели раннего исхода. Задачи исследования включали определение клинических факторов, ассоциированных с необходимостью экстренной билиарной декомпрессии, сопоставление эффективности эндоскопических и хирургических методов санации желчных путей, а также оценку безопасности выполнения лапароскопической холецистэктомии после купирования холангита.

Методы. Исследование выполнено в дизайне ретроспективного одноцентрового анализа клинических наблюдений пациентов, госпитализированных с диагнозом желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и клинически значимым холангитом. Отбор случаев осуществлялся по данным историй болезни и протоколов вмешательств с обязательным наличием признаков билиарной обструкции по клинико-лабораторным показателям и инструментальному подтверждению конкрементов в общем желчном протоке. Для обеспечения сопоставимости результатов исключались пациенты с опухолевой обструкцией, ранее выполненными реконструктивными билиодигестивными анастомозами, а также случаи, где отсутствовали данные о динамике билирубина, воспалительных маркеров и сроках проведения декомпрессии.

Методологическая рамка включала клинико-статистический и сравнительный подходы, позволяющие оценить исходы в зависимости от выбранной тактики. В качестве основной независимой переменной рассматривался тип лечебной стратегии: первичная эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография с папиллосфинктеротомией и экстракцией конкрементов с последующей лапароскопической холецистэктомией, одноэтапное лечение с лапароскопической холецистэктомией и одновременной ревизией общего желчного протока, а также первичное открытое вмешательство на желчных путях у пациентов с техническими ограничениями эндоскопии или выраженными осложнениями. Дополнительно анализировались варианты билиарного дренирования при неполной санации, включая назобилиарный дренаж или стентирование, как элементы стратегии контроля источника инфекции.

Оценка тяжести холангита и риска системных осложнений проводилась по совокупности клинических признаков, лабораторных показателей воспаления и органной дисфункции, а также данным визуализации, что позволяло разделить пациентов на группы с умеренным и тяжелым течением, требующим приоритетной декомпрессии. Такой подход выбран потому, что именно своевременность устранения билиарной гипертензии и бактериальной контаминации рассматривается как ключевой модифицируемый фактор исхода при холангите [5]. В качестве конечных точек анализировались частота ранних послеоперационных осложнений, необходимость повторных вмешательств, длительность стационарного лечения, динамика билирубина и лейкоцитоза, а также летальность в пределах госпитализации.

Статистическая обработка носила описательно-сравнительный характер с анализом распределения показателей и сопоставлением групп по клинически значимым исходам. Выбор данного уровня анализа обусловлен целью исследования, ориентированной на практические выводы о тактических решениях, а не на построение прогностических моделей. Этические принципы соблюдались путем обезличивания данных и использования информации исключительно в научных целях.

Результаты. В анализ включены клинические наблюдения пациентов с подтвержденным холедохолитиазом и признаками холангита, у которых доминировали проявления билиарной обструкции, интоксикации и воспалительной реакции. В общей структуре тактик наибольшую долю составила этапная стратегия с первичной эндоскопической декомпрессией и санацией, после чего выполнялась

холецистэктомия в плановом порядке в пределах одной госпитализации или раннего повторного поступления. Одноэтапные лапароскопические вмешательства с ревизией общего желчного протока применялись реже и преимущественно у пациентов со стабильным состоянием и отсутствием признаков тяжелой системной реакции, когда технические условия позволяли выполнить безопасное извлечение конкрементов и обеспечить адекватный отток желчи. Открытые операции выполнялись ограниченному числу больных, главным образом при сочетании анатомических трудностей, выраженного воспалительного инфильтрата, подозрения на деструктивный холецистит или при недоступности эндоскопической помощи в экстренном порядке.

Анализ показал, что ранняя билиарная декомпрессия в первые сутки от поступления у пациентов с признаками тяжелого холангита сопровождалась более быстрым снижением гипербилирубинемии и воспалительных показателей, а также уменьшением потребности в переводе в отделение интенсивной терапии по сравнению с ситуациями, когда декомпрессия откладывалась из-за организационных или диагностических причин. В группе, где первично выполнялась эндоскопическая папиллосфинктеротомия с экстракцией камней, чаще достигалась полноценная санация холедоха, а при наличии множественных или крупных конкрементов применялись дополнительные методы фрагментации или временного дренирования, что позволяло стабилизировать пациента и перенести радикальный этап на более безопасный период.

При сопоставлении этапной и одноэтапной тактики выявлено, что одноэтапный подход демонстрировал приемлемые результаты у пациентов с умеренным холангитом и ограниченным числом конкрементов, однако требовал высокой технической оснащенности и опыта, а также сопровождался более длительным временем операции. В случаях выраженного воспаления и отека в зоне гепатодуоденальной связки увеличивалась вероятность конверсии и необходимость дополнительных дренирующих решений, что нивелировало потенциальные преимущества одноэтапности. Этапная стратегия, напротив, обеспечивала более предсказуемое снижение инфекционно-воспалительного компонента перед холецистэктомией, что выражалось в меньшей частоте трудной диссекции в области треугольника Кало и меньшей потребности в расширении доступа.

Частота послеоперационных осложнений в целом была связана с исходной тяжестью холангита и наличием органной дисфункции, а также с полнотой санации желчных путей на первом этапе. Наиболее клинически значимыми осложнениями оставались постманипуляционный панкреатит после эндоскопических вмешательств, желчеистечение, раневые осложнения после открытых операций и эпизоды рецидивирующей лихорадки при неполном дренировании. При этом применение временных эндобилиарных дренажей в ситуациях неполной экстракции камней снижало вероятность нарастания холангита и позволяло выполнить повторную санацию в контролируемых условиях. Летальные исходы наблюдались преимущественно у пациентов старших возрастных групп с тяжелым холангитом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, где исход определялся сочетанием септической нагрузки и ограниченного физиологического резерва.

Длительность госпитализации зависела от выбранной последовательности вмешательств и скорости купирования холангита. Этапное лечение при своевременной эндоскопической декомпрессии не приводило к удлинению пребывания по сравнению с более затяжными попытками консервативной стабилизации без устранения обструкции, поскольку ранний контроль источника инфекции ускорял подготовку к холецистэктомии и снижал число вынужденных отсрочек. В группе открытых операций средняя длительность лечения была больше, что коррелировало с травматичностью доступа и большей частотой сопутствующих осложнений, требующих пролонгированной антибактериальной терапии и дренажного ведения.

Таким образом, полученные результаты систематизировали клинические зависимости между тяжестью холангита, сроками билиарной декомпрессии, выбранным методом санации и ранними исходами, показав наибольшую устойчивость результатов при стратегии приоритетного устранения билиарной обструкции с последующим радикальным лечением желчнокаменной болезни после стабилизации состояния.

Обсуждение. Интерпретация полученных данных подтверждает концепцию, согласно которой при холангите ключевым лечебным действием является максимально ранняя декомпрессия билиарного тракта и санация инфицированной желчи, тогда как холецистэктомия выступает вторым, хотя и обязательным, этапом профилактики рецидива [5]. Позиции международных рекомендаций, основанных на стратификации тяжести, подчеркивают необходимость экстренного дренирования при наличии органной дисфункции или признаков тяжелой инфекции, поскольку промедление повышает риск сепсиса и полиорганной недостаточности [5]. В нашем анализе аналогичная закономерность проявилась через связь раннего дренирования с более быстрой нормализацией лабораторных маркеров и

снижением потребности в интенсивной терапии, что указывает на практическую ценность тактики контроля источника инфекции.

Сопоставление этапной и одноэтапной стратегий в клинической литературе остается предметом дискуссии. Ряд исследований демонстрирует, что одноэтапные лапароскопические подходы с интраоперационной ревизией холедоха способны сокращать общий срок лечения и избегать повторной анестезии, однако эти преимущества наиболее очевидны в центрах с устойчивой экспертизой и при отборе пациентов без тяжелого холангита [6]. Наши результаты согласуются с этим выводом, поскольку приемлемость одноэтапной тактики наблюдалась главным образом при умеренном течении и ограниченной литической нагрузке, тогда как при выраженном воспалении возрастали технические риски и вероятность конверсии. Следовательно, одноэтапная стратегия должна рассматриваться не как универсальный стандарт, а как опция для хорошо отобранных больных при наличии условий безопасного выполнения.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография с папиллосфинктеротомией в современной практике сохраняет роль метода первой линии при холедохолитиазе, осложненном холангитом, обеспечивая быстрый доступ к причине обструкции и возможность одновременного дренирования [6; 7]. Вместе с тем эндоскопический этап несет специфические риски, включая постманипуляционный панкреатит, кровотечение и перфорацию, а при крупных или множественных камнях возможна неполная санация. Наблюдаемая в нашем анализе эффективность временного дренирования при неполной экстракции переключается с клиническими подходами, описанными в отечественной и зарубежной литературе, где подчеркивается роль мостовых технологий, позволяющих выиграть время для стабилизации пациента и планирования окончательной санации [2; 7]. В практическом смысле это поддерживает тезис о необходимости не абсолютизировать «полную одномоментную санацию» как единственно правильный результат эндоскопии в условиях тяжелого холангита, когда приоритетом является надежный отток желчи.

Отдельного обсуждения заслуживает вопрос сроков холецистэктомии после успешной декомпрессии. Российские и региональные клинические школы традиционно подчеркивают важность удаления желчного пузыря как источника повторной миграции конкрементов, но допускают индивидуализацию сроков в зависимости от воспалительных изменений и соматического статуса [1; 2]. В работах узбекских хирургов также акцентируется значение рациональной этапности и учета доступности эндоскопических технологий, особенно в условиях многопрофильных стационаров, где логистика может определять фактические сроки вмешательства [8]. Наши данные показывают, что выполнение лапароскопической холецистэктомии после купирования холангита является безопасной и клинически оправданной стратегией, а неоправданная отсрочка радикального этапа способна повышать риск повторных эпизодов билиарной колики и воспаления. Следовательно, оптимальным следует считать ранний плановый радикальный этап после стабилизации, а не длительное ожидание при отсутствии объективных противопоказаний.

Открытые операции в настоящее время сохраняют значение как резерв при технической невозможности эндоскопической санации, при сочетанных осложнениях и при выраженных инфильтративных изменениях. В отечественных руководствах подчеркивается, что отказ от открытого доступа как опции может быть небезопасным при сложной анатомии и высоком риске повреждения желчных протоков [1; 3]. В нашем материале большая длительность госпитализации и более высокая частота раневых осложнений в группе открытых вмешательств отражают общую тенденцию к большей травматичности, однако не отменяют их необходимости в отдельных клинических сценариях. Научный вывод здесь состоит в том, что современная тактика должна быть не «эндоскопической» или «лапароскопической» по идеологии, а адаптивной, где выбор доступа определяется безопасностью и способностью обеспечить своевременный контроль инфекции и обструкции.

Ограничения исследования связаны с ретроспективным дизайном, зависимостью от полноты медицинской документации и неизбежной селекцией пациентов по доступности тех или иных вмешательств. Кроме того, одноцентровый характер анализа ограничивает экстраполяцию результатов на учреждения с иной организацией эндоскопической службы. Вместе с тем полученные наблюдения имеют практическую ценность, поскольку отражают реальную клиническую вариабельность и подтверждают ключевые патогенетические принципы лечения холангита при холедохолитиазе.

Заключение. Современное хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и холангитом, должно строиться на приоритетном устранении билиарной обструкции как источника инфекционно-воспалительного процесса и на последующем радикальном устранении литогенного субстрата. Ранняя билиарная декомпрессия ассоциируется с более быстрым купированием интоксикации и снижением риска тяжелых системных осложнений, а этапная стратегия с

первичной эндоскопической санацией и последующей лапароскопической холецистэктомией демонстрирует наибольшую предсказуемость исходов при тяжелом холангите. Одноэтапные лапароскопические вмешательства целесообразны у тщательно отобранных пациентов при умеренном течении и наличии технических условий, тогда как открытые операции сохраняют роль безопасного резерва при сложных клинических ситуациях. Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой унифицированных критериев выбора тактики, оценкой оптимальных сроков радикального этапа в разных клинических профилях и внедрением междисциплинарных протоколов, уменьшающих задержки декомпрессии.

Список литературы:

1. Савельев В. С., Кириенко А. И., Куликовский В. Ф. Хирургические болезни: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 992 с.
2. Гальперин Э. И. Заболевания желчных путей и поджелудочной железы. Москва: МЕД-пресс-информ, 2018. 448 с.
3. Вишневский В. А., Кубышкин В. А., Икрамов Р. З. Хирургия желчных путей. Москва: Бином, 2017. 360 с.
4. Ившин В. Г., Дадвани С. А., Карпов С. А. Эндоскопические вмешательства при заболеваниях желчных путей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2020. 256 с.
5. Kiriya S., Kozaka K., Takada T. et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. Tokyo: Medical Tribune, 2018. 54 p.
6. Williams E., Beckingham I., El Sayed G. et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones. London: British Society of Gastroenterology, 2017. 42 p.
7. Cotton P. B., Leung J. W. Advanced digestive endoscopy: ERCP. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020. 656 p.
8. Шарипов А. М., Хамдамов Б. Х., Рахимов Д. А. Современные подходы к лечению холедохолитиаза и гнойного холангита. Ташкент: Ибн Сино, 2019. 168 с.

Для цитирования: Абдурахмонов Э.М., Бабажанов А.С. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложнённой холедохолитиазом и холангитом: современные подходы (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 604–608. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19220186>

**ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР ФОНИДА БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИ МАВЖУД
ҲОМИЛАДОРЛАРДА ИММУНОЛОГИК МАРКЕРЛАР ВА АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРИНИ
ЭРТА БАШОРАТЛАШ**

Нарзуллоева Н.С., Хайдарова Н.Б.

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

Резюме. Бачадон лейомиомасининг келиб чиқишида вирусли инфекциялар касалликлар билан боғлиқ иммунологик омилларнинг аҳамиятини ҳамда ҳомиладорликнинг I триместрида акушерлик асоратларини башоратлашда иммунологик маркерларнинг ролини аниқлаш. Иммунологик мониторинг вирусли инфекцияларнинг иммун тизимига таъсирини баҳолаш, шу асосда индивидуал профилактик ва даволаш чора-тадбирларини режалаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: Бачадон тонуси, вирусли антигенлар, гуморал иммун жавоб, бачадон лейомиомаси ва ҳомиладорлик, вирусли инфекция, аборт.

**EARLY PREDICTION OF OBSTETRIC COMPLICATIONS USING IMMUNOLOGICAL
MARKERS IN PREGNANT WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMA IN THE PRESENCE OF
VIRAL INFECTIONS**

Narzulloeva N.S., Khaydarova N.B.

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

Resume. To determine the significance of immunological factors associated with viral infectious diseases in the development of uterine leiomyoma, as well as the role of immunological markers in predicting obstetric complications during the first trimester of pregnancy. Immunological monitoring enables evaluation of the impact of viral infections on the immune system and facilitates planning of individualized preventive and therapeutic measures.

Keywords: Uterine tone, viral antigens, humoral immune response, uterine leiomyoma and pregnancy, viral infection, abortion.

**РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ НА
ФОНЕ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Нарзуллоева Н.С., Хайдарова Н.Б.

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

Резюме. Определить значение иммунологических факторов, связанных с вирусными инфекционными заболеваниями, в происхождении лейомиомы матки, а также роль иммунологических маркеров в прогнозировании акушерских осложнений в I триместре беременности. Иммунологический мониторинг позволяет оценить влияние вирусных инфекций на иммунную систему и на этой основе планировать индивидуальные профилактические и лечебные мероприятия.

Ключевые слова: Тонус матки, вирусные антигены, гуморальный иммунный ответ, лейомиома матки и беременность, вирусная инфекция, аборт.

e-mail: nargiza_narzulloeva@bsmi.uz

Кириш. Миома-силлиқ мушак тўқимасидан келиб чиқадиган, яхши сифатли ўсма бўлиб, кўпинча бачадонда ривожланиши ва бачадон фиброми ёки лейомиома деб аталади. Унинг ўлчами турлича бўлиб, айниқса илк босқичларда, миоматоз тугунлар кичик ва сони кам бўлганда, клиник симптомларсиз кечиши мумкин. Бироқ вирусли инфекциялар касалликлар фонида иммун тизим фаолиятининг бузилиши миома ўсишини тезлаштириши мумкин.

Миомаси бўлган кўплаб аёлларда кичик чанок соҳасида оғрик, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, меноррагия ва метроррагия, сурункали камқонлик кузатилади. Шунингдек, вирусли инфекциялар туфайли юзага келадиган сурункали яллиғланиш жараёнлари психологик стресс ва репродуктив функция бузилиш хавфини оширади [1,2,4].

Касаллик ривожланишида гормонлар билан бир қаторда вирусли инфекциялар таъсирида фаоллашадиган иммунологик механизмлар, ўсиш омиллари ва цитокинлар муҳим ўрин тутади. Бачадон

миомаси патогенези кўп омилли бўлиб, генетик мойиллик, гормонал ўзгаришлар, иммун тизим бузилишлари ва тўқима структурасининг шикастланиши билан боғлиқ [3,5,8].

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар вирусли инфекциялар фонида иммунитетнинг сусайиши ёки нотўғри фаоллашиши бачадон миомаси ривожланишида муҳим омил эканлигини кўрсатмоқда. Хусусан, гуморал иммунитет кўрсаткичларининг ошиши ўсма жараёнларида аҳамиятли ҳисобланади [5,7].

Тадқиқот мақсади. Бачадон миомаси мавжуд аёлларда, айниқса вирусли инфекциялар билан оғриганларда, гуморал иммунитет ҳолатини баҳолаш ва патологик жараённинг иммунологик механизмларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Бухоро шаҳар туғруқ комплекси гинекология бўлими бачасида олиб борилди. Асосий гуруҳга бачадон миомаси ташхиси қўйилган 38 нафар репродуктив ёшдаги аёл киритилди. Текширилган беморларнинг ўртача ёши $32,3 \pm 4,09$ ёшни ташкил этди.

Барча беморларда умумий клиник текширув, анамнестик маълумотларни йиғиш, гинекологик кўрик ва инструментал текширувлар амалга оширилди. Ультратовуш текшируви (УЗИ) натижаларига кўра, беморларнинг 64,0% да якка, 36,0% да эса кўп сонли миоматоз тугунлар аниқланди. Миоматоз тугунларнинг локализацияси, сони ва ўлчамлари касаллик кечишига таъсир этувчи омил сифатида баҳоланди.

Анамнез маълумотларини таҳлил қилиш жараёнида беморларнинг аксариятида сўнгги йиллар давомида турли вирусли инфекцион касалликлар (ўткир респиратор вирусли инфекциялар, герпес вирус инфекциялари ва бошқалар) кузатилгани қайд этилди, бу ҳолат иммун тизими фаолиятидаги функционал ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Назорат гуруҳига бачадон ва бошқа ички аъзолар ўсмалари аниқланмаган, репродуктив ёшдаги 27 нафар клиник жиҳатдан соғлом аёл киритилди. Назорат гуруҳи иштирокчилари ёши асосий гуруҳ билан таққосланарли бўлиб, иммунологик кўрсаткичларни солиштира таҳлил қилиш имконини берди.

Гуморал иммунитет ҳолатини баҳолаш мақсадида барча текширилган аёлларда қон зардобиди иммуноглобулин А (IgA) даражаси аниқланди. IgA миқдори радикал имунодиффузия усули ёрдамида ўлчанди. Айланувчи иммун комплекслар (АИК) даражаси нефелометрия усулида полиэтиленгликоль иштирокида ҳамда фотоколориметрия (КФК-2М аппарати) орқали баҳоланди.

Статистик таҳлил. Олинган маълумотларга статистик ишлов бериш математик статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди. Натижалар ўртача қиймат (М) ва стандарт оғиш ($\pm SD$) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Стьюдентнинг *t*-тести ёрдамида баҳоланди. Олинган натижалар $p < 0,05$ бўлганда статистик ишончли деб қабул қилинди.

Муҳокама. Назорат гуруҳида IgA даражаси нормада бўлган. Бачадон миомаси ва вирусли инфекциялар билан оғриган беморларда эса IgA ва айланувчи иммун комплекслар миқдори сезиларли даражада ошгани кузатилди ($p < 0,05$). Бу ҳолат гуморал иммунитетнинг фаоллашганлигини ва аутоиммун реакцияларга мойилликни кўрсатади.

Вирусли инфекциялар натижасида хужайра мембраналарининг шикастланиши, ДНК фрагментларининг қон оқимига чиқиши аутоантитаналар ҳосил бўлишига сабаб бўлади [9-11]. Бу жараёнлар бачадон миомаси ривожланишини тезлаштириши мумкин.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бачадон миомаси мавжуд ҳомиладор аёлларда, айниқса вирусли инфекцион касалликлар фонида, иммунологик маркерларни ўрганиш касаллик ривожланиши ва акушерлик асоратларини эрта башорат қилишда муҳим аҳамиятга эга. Вирусли инфекциялар иммун тизим мувозанатини бузиб, ҳомила-плацента иммунологик муносабатларига салбий таъсир кўрсатади, бу эса фетоплацента етишмовчилиқ, преэклампсия ва эрта ҳомила тушиши хавфини оширади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Narzullaeva, N. S., Musakhodzhaeva, D. A., Abdurakhmanov, M. M., & Ikhtiyarova, G. A. (2019). Cytokine dynamics as a result of phyto flavanoid exposure in women with uterine myoma. Russian Journal Of Immunology, 22(2-1), 435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
2. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.a., abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.a. Cytokine dynamics as a result of phyto-flavanoid exposure IN women with uterine myoma // Russian Journal of Immunology. - 2019. - Vol. 22. - N. 2-1. - P. 435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
3. Narzullaeva, N. S. (2021). Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. Акуш., гинекол., перинатол., (2), 86.
4. Narzullaeva, N. S., Ixtiyarova, G. a., & Sh, B. a. (2022). Clinical and Immunological aspects of Leiomyoma with Endometritis. Central asian Journal of Medical and Natural Science, 3(4), 301-305.

5. Narzullayeva, N. S. (2022). Innovative methods of diagnosis and treatment IN women with infertility associated with uterine fibroids. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 3313-3321.

6. Song H., Lu D., Navaratnam K. et al. aromatase inhibitors for uterine fibroids // *Cochrane Database Syst Rev*. - 2013. - Vol. 10:CD009505.

7. Абрамова С.В., Миронова И.Н., Курганова О.Ю. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты миомы матки (обзор литературы) // *Бюллетень науки и практики*. –2018. –Т. 4, № 4. –С. 69-74.

8. Агабабян Л.Р., Хамзаев Ф.И. Метаболические показатели у женщин с миомой матки на фоне избыточной массы тела // В сборнике: *Достижения вузовской науки 2018. Сборник статей*

II Международного научно-исследовательского конкурса. –М., 2018. –С. 224-227.

9. Агафонова Д.Д. Эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки // В сборнике: *Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой Отечественной войне*. –М., 2015. –С. 3-4.

10. Бабаджанова Г.С., Тухтамишева Н.О. Современный взгляд на диагностику и лечение миомы матки у женщин репродуктивного возраста // *Биология и интегративная медицина*. – 2017. –№ 2. –С. 64-79.

11. Балашова Е.О., Супрунчук В.В. Эндоскопическое лечение миомы матки // *Студенческий форум*. –2018. –№ 7 (28). –С. 16-18.

Иктибос учун: Нарзуллоева Н.С., Хайдарова Н.Б. Вирусли инфекциялар фонида бачадон лейомиомаси мавжуд ҳомиладорларда иммунологик маркерлар ва акушерлик асоратларини эрта башоратлаш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 609–611. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19230703>

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF ACUTE KIDNEY FAILURE DEVELOPMENT IN VIRAL ETIOLOGY LIVER CIRRHOSIS**Oblokulov A.R., Sanokulova S.A.**

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

Resume. Hepatorenal syndrome (HRS) is a severe complication of advanced liver cirrhosis, characterized by functional renal failure in the absence of intrinsic kidney disease. The pathogenesis of HRS is multifactorial, involving systemic hemodynamic changes, activation of vasoconstrictor systems, and immune dysregulation. This study aims to investigate the role of immunological indicators in the early diagnosis and monitoring of hepatorenal syndrome in patients with liver cirrhosis.

Keywords: Hepatorenal syndrome, liver cirrhosis, immunological markers, cytokines, CD markers, diagnosis.

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА ЎТКИР БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Облокулов А.Р., Санокуллова С.А.**

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

Резюме. Гепаторенал синдром (ГРС) — бу жигар циррозининг кеч босқичида учрайдиган оғир асорат бўлиб, буйракларда анатомик ўзгаришларсиз функционал буйрак етишмовчилиги билан тавсифланади. ГРС патогенезида бир нечта омиллар, жумладан тизимли гемодинамик ўзгаришлар, вазоконстриктор тизимларнинг фаоллашуви ва иммун тизимининг бузилиши иштирок этади. Ушбу тадқиқотда гепаторенал синдром ривожланаётган жигар циррози билан касалланган беморлар орасида иммунологик кўрсаткичларнинг эрта диагностика ва кузатувдаги ўрнини ўрганиш мақсад қилинган.

Калим сўзлар: гепаторенал синдром, жигар циррози, иммунологик маркерлар, цитокинлар, CD кўрсаткичлар, диагностика.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**Облокулов А.Р., Санокуллова С.А.**

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

Резюме. Гепаторенальный синдром (ГРС) является тяжёлым осложнением терминальной стадии цирроза печени, характеризующимся функциональной почечной недостаточностью при отсутствии органического поражения почек. Патогенез ГРС многофакторный и включает системные гемодинамические изменения, активацию сосудосуживающих систем и иммунную дисрегуляцию. Цель данного исследования — изучить роль иммунологических показателей в ранней диагностике и мониторинге гепаторенального синдрома у пациентов с циррозом печени.

Ключевые слова: гепаторенальный синдром, цирроз печени, иммунологические маркеры, цитокины, CD-маркеры, диагностика.

Introduction. Liver cirrhosis is a progressive chronic liver disease that leads to architectural distortion and impaired liver function [1-3]. Hepatorenal syndrome is a life-threatening condition observed in the late stages of cirrhosis and is associated with high mortality rates [4-6]. While conventional diagnostic methods rely on clinical and biochemical parameters, recent studies suggest a strong link between immune activation and the progression of liver and renal dysfunction. Therefore, identifying immunological markers may aid in the early detection and better understanding of HRS [7-10].

Elevated levels of pro-inflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6), interleukin-17A (IL-17A), and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) are commonly observed in cirrhosis and correlate with disease severity [11-14]. IL-17A, produced by Th17 cells, promotes neutrophil recruitment and contributes to tissue inflammation, including in the kidneys [15-18].

Flow cytometry analysis of peripheral blood lymphocytes reveals alterations in CD markers among cirrhotic patients:

- **CD3+, CD4+, CD8+:** T-cell subsets may show decreased CD4/CD8 ratio, indicating immune suppression.
- **CD16+, CD56+:** Natural killer (NK) cells may be elevated as part of the innate immune response.
- **CD25+:** Regulatory T cells expressing CD25 are often dysregulated in advanced liver disease.
- **CD95+ (Fas receptor):** Associated with increased apoptosis, particularly in hepatocytes and lymphocytes.

Material and methods. Study Design: A prospective observational study was conducted on 115 patients with liver cirrhosis admitted to the hepatology unit between 2022 and 2025. Patients were divided into two groups: 55 patients with HRS and 60 cirrhotic patients without renal dysfunction (controls).

Examinations: All patients underwent:

- Clinical examination and biochemical analysis.
- Measurement of serum IL-6, IL-17A, TNF- α by ELISA [19-21].
- Immunophenotyping of lymphocyte subpopulations (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD95) by flow cytometry.

Data were analyzed using SPSS. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results. A total of 115 patients with liver cirrhosis were examined at the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital between 2022 and 2025. Based on clinical and laboratory findings, patients were divided into two groups: 55 patients with hepatorenal syndrome and 60 patients with liver cirrhosis without renal involvement (control group).

Immunological analysis revealed that serum levels of interleukin-6 (IL-6), interleukin-17A (IL-17A), and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) were significantly elevated in patients with hepatorenal syndrome compared to the control group (p<0.01) [21]. Flow cytometry findings demonstrated a notable decrease in the CD4/CD8 ratio among HRS patients, indicating a disruption in T-cell immune balance.

Additionally, an increased expression of CD95+ (Fas receptor) and CD25+ cells was observed in the HRS group, reflecting heightened apoptosis and immune activation [22]. The number of CD16+ and CD56+ natural killer (NK) cells was also higher in patients with hepatorenal syndrome, suggesting enhanced innate immune response. Furthermore, statistical analysis showed a positive correlation between serum cytokine levels (especially IL-17A and TNF- α) and serum creatinine, indicating that these immunological markers may serve as early indicators of renal dysfunction in cirrhotic patients.

Discussion. The findings support the hypothesis that immune dysregulation plays a pivotal role in the pathogenesis of HRS. Elevated pro-inflammatory cytokines and alterations in T-cell subpopulations may not only reflect ongoing liver injury but also contribute directly to renal dysfunction through inflammatory pathways. Monitoring these immunological markers may provide valuable insights for early diagnosis, risk stratification, and targeted therapies in cirrhotic patients at risk of developing HRS.

Conclusion. The findings of this study clearly demonstrate that immunological indicators play a significant role in the pathogenesis, diagnosis, and progression monitoring of hepatorenal syndrome (HRS) in patients with liver cirrhosis. Among the 120 patients examined at the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital, those with HRS showed a distinct immunological profile characterized by elevated serum levels of pro-inflammatory cytokines such as IL-6, IL-17A, and TNF- α . These cytokines are known to mediate systemic inflammation and contribute to vascular dysfunction, which underlies renal hypoperfusion and subsequent kidney failure in cirrhotic patients.

Moreover, flow cytometric analysis revealed considerable alterations in lymphocyte subpopulations, particularly a decrease in the CD4/CD8 ratio and increased expression of CD25 and CD95 surface markers. These changes reflect both immune dysregulation and increased apoptosis, indicating that immune system imbalance is a key factor in the development and worsening of HRS. The elevated number of natural killer (NK) cells (CD16+, CD56+) further supports the presence of an active innate immune response in these patients.

The correlation between immunological markers and serum creatinine levels suggests that these parameters may serve not only as markers of disease severity but also as potential early predictors of renal impairment in cirrhosis. In clinical practice, incorporating immune profiling into the routine assessment of patients with decompensated cirrhosis could facilitate early identification of those at risk for HRS, allowing timely intervention and improved management strategies.

In conclusion, immunological indicators—especially cytokine levels and lymphocyte subpopulation markers—should be considered as valuable diagnostic and prognostic tools in the clinical evaluation of liver cirrhosis complicated by hepatorenal syndrome. Future research should focus on validating these markers in larger cohorts and exploring their utility in guiding targeted immunomodulatory therapies to improve patient outcomes.

References:

1. World Health Organization. Global hepatitis report. Geneva, Switzerland; 2017.
2. WHO fact sheet, July 2019. Social aspects of population health. 2019;65(4). (In Russian).
3. Камиллов 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.
7. Oblokulov A.A., Oblokulov A.R., Ergashov M.M. Clinical and laboratory criteria for spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis of viral etiology. *Central Asian journal of medical and natural sciences* Volume 03, Issue 03, may-jun 2022 172-177. ISSN: 2660-4159.
8. Su, D.H.; Zhuo, C.; Liao, K.; Cheng, W.B.; Cheng, H.; Zhao, X.F. Value of serum procalcitonin levels in predicting spontaneous bacterial peritonitis. *Hepato-Gastroenterol*. 2013, 60, 641–646.
9. Sanokulova S.A. (2023) Acute Kidney Injury in Critically Ill Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Texas Journal of Medical Science* Volume 25, 65-69.
10. Mukhammadieva M. I. Improvement of primary prevention and treatment of complications with spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology // *Тиббиётда янги кун*. 2023-9 (59). – 2023. – С. 247-252.
11. Саварина В.А., Мицура В.М., Скуратов А.Г., Мартемьянова Л.А. Проблемы диагностики гепаторенального синдрома в практике клинициста и патологоанатома // *Проблемы здоровья и экологии*. 2020. №3 (65).
12. Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna. (2023). Improving the prevention and treatment of complications of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, 11(4), 388–394.
13. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Acute Kidney Injury in Critically Ill Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Texas Journal of Medical Science*, 25, 65–70.
14. Oblokulov A.A., Oblokulov A.R., Elmuradova A.A. The importance of the liver of procalcitonin in blood serum for early diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in patients with decompensated liver cirrhosis of viral etiology. *ScienceAsia* 48 (2022): 107-111.
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. Lobo, S.M., Lobo, F.R.; Bota, D.P., et al. C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest* 2003, 123, 2043–2049.
17. Baidoshvili, A., Nijmeijer, R., Lagrand, W.K., et al. Localisation of C reactive protein in infarcted tissue sites of multiple organs during sepsis. *J. Clin. Pathol*. 2002, 55, 152–153.
18. Облокулов, А., & Мухаммадиева, М. (2022). Клинико-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологии. *Журнал вестник врача*, 1(3), 66–69.
19. Arroyo V., Jiménez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem // *J. Hepatol*. 2000. Vol. 32. Suppl. 1. P. 157–170.
20. Авезов С.А., Азимова С.М., Абдуллоев М.Х. Особенности течения и выживаемость больных циррозом печени с острой печеночной недостаточностью на фоне хронической печеночной недостаточности // *Клиническая медицина*. 2020. №2.
21. 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.
22. 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.

For citation: Oblokulov A.R., Sanokulova S.A. Immunological features of acute kidney failure development in viral etiology liver cirrhosis // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 612–614. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19231138>

КУЙДИРГИ КАСАЛЛИГИГА ҚАРШИ ЗАРДОБ ОЛИШ УЧУН ҲАЙВОНЛАРДА ЎТКАЗИЛГАН ГИПЕРИММУНИЗАЦИЯ БОСҚИЧЛАРИДА БИОХИМИК КЎРСАТКИЧЛАР ДИНАМИКАСИ

Қосимов О.Ш., Саъдинов П.О., Ражабов Г.Х., Сейтназаров М.М.

Тошкент вакцина ва зардоблар илмий тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада куйдирги касаллигининг қўзғатувчиси ва унинг токсинини нейтралловчи иммуноглобулин сақлаган зардоб олиш мақсадида тажриба ҳайвонларида ўтказилган гипериммунизация босқичларида умумий оқсил, альбумин, глобулин кўрсаткичларининг динамикаси тўғрисидаги маълумотлар ёритилган. Куйдиргига қарши тирик вакцина штаммининг (55-VNIIIViM) тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда иммунизация қилинган тажриба ҳайвонлари қон зардобидида умумий оқсил, альбумин ва глобулин миқдори юқори бўлганлиги аниқланди. Турли хил эмлаш схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан куйдирги микробига қарши 90 та намуналардаги зардоблар банки яратилган.

Калим сўзлар: куйдирги, *Bacillus anthracis*, 55-VNIIIViM, гипериммунизация, диагностик зардоб, умумий оқсил, альбумин, глобулин.

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS AT THE STAGES OF HYPERIMMUNIZATION IN ANIMALS FOR OBTAINING SERUM AGAINST SIBERIAN ULCERS

Kosimov O.Sh., Sadinov P.O., Rajabov G.Kh., Seytnazarov M.M.

Tashkent Research Institute of Vaccines and Serums, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The article presents data on the dynamics of total protein, albumin and globulin parameters at the stages of hyperimmunization carried out in experimental animals to obtain serum containing immunoglobulins that neutralize the causative agent of anthrax and its toxin. In experimental animals immunized with a live strain of anthrax vaccine (55-VNIIIViM) mixed with incomplete Freund's adjuvant, serum levels of total protein, albumin and globulin were found to be elevated. An anthrax serum database was created, obtained from 90 samples of experimental animals subjected to different vaccination schemes.

Keywords: anthrax, *Bacillus anthracis*, 55-VNIIIViM, hyperimmunization, diagnostic serum, total protein, albumin, globulin

ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ЭТАПАХ ГИПЕРИММУНИЗАЦИИ У ЖИВОТНЫХ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ПРОТИВОСИБИРЯЗВЕННОЙ СЫВОРОТКИ

Косимов О.Ш., Саъдинов П.О., Ражабов Г.Х., Сейтназаров М.М.

Ташкентский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье представлены данные о динамике показателей общего белка, альбумина и глобулина на стадиях гипериммунизации, проведенной на экспериментальных животных для получения сыворотки, содержащей иммуноглобулины, нейтрализующие возбудителя сибирской язвы и его токсины. У экспериментальных животных, иммунизированных живым штаммом вакцины против сибирской язвы (55-VNIIIViM), смешанным с неполным адъювантом Фрейнда, было обнаружено повышение уровня общего белка, альбумина и глобулина в сыворотке крови. Была создана база данных противосибирязвенной сыворотки, полученная из 90 образцов экспериментальных животных, подвергнутых различным схемам вакцинации.

Ключевые слова: сибирская язва, *Bacillus anthracis*, 55-VNIIIViM, гипериммунизация, диагностическая сыворотка, общий белок, альбумин, глобулин

e-mail: info.tashrivs@umail.uz

Кириш. Куйдирги спора ҳосил қилувчи бактерия қўзғатадиган (*Bacillus anthracis*), турли юқиш механизмларига эга бўлган, асосан терида ўзига хос карбункул, баъзида ўпка ва ичак шаклларида намоён бўладиган зооноз юкумли касалликдир[1].

Куйдирги ўткир ўта хавфли зооноз, асосан антропоген ўчоғли юкумли касалликдир[2]. Экстенсив чорвачилик ривожланган ҳудудларда кенг тарқалган бўлиб, ўтхўр ҳайвонларнинг тарқалган инфекцияси хисобланади[3]. Споралар ташқи муҳитда жуда чидамли бўлиб, инфекция

циркуляциясининг асоси ҳисобланади[4].Сувда 10 йилгача, тупрокда кўп йиллар давомида сақланади.Аэрозол кўринишида яшай олади ва юкумли ҳисобланади[5].

Касаллик манбаи - чорвачилик ҳайвонлари: асосан кичик шохли ва йирик шохли ҳайвонлар. Камдан кам ҳолатларда - отлар, чучқалар, туялар[6].

Куйдиргининг шошилиш профилактикаси мақсадида куйдиргига қарши иммуноглобулин, антибактериал препаратлар қўлланилади[7]. Касал ҳайвоннинг гўштини истеъмол қилгандан кейин 8 кундан кўпроқ вақт ўтган бўлса ёки мулоқат йўли билан касалликни тери шакли пайдо бўлган бўлса, шошилиш профилактика қилиш тавсия этилмайди[8]. Куйдиргига қарши эмлаш 14 ёшдан ошган болалар ва инфекция хавфи бўлган катталарга кимёвий профилактикадан сўнг тавсия қилинади[9].

Ҳозирги вақтда одамларда куйдиргини даволашнинг асосий воситаси антибактериал препаратлар ҳисобланади[10]. Аммо, охирги авлод антибиотикларидан фойдаланилганда ҳам ташхисотнинг илғор усуллари, юқори технологияли асбоб-ускуналари мавжуд бўлган ҳолатда ҳам инфекциянинг ўпка шаклида ўлим ҳолати 70% гача етади[11]. Интенсив химиотерапияни ўтказилиши бир қатор салбий, ноҳўя таъсирларга - кўзгатувчини парчаланиши натижасида кўп миқдорда токсинларни ажралиши ўлимга сабаб бўлиши мумкин [12].

Касалликнинг тери ва ичак шаклида ҳам оғир кечиб (50%гача), беморларни ногирон бўлиб қолиш эҳтимоли юқори[13]. Бундай оғир оқибатлардан беморларни сақлаб қолишнинг энг самарали усули - пассив иммунитетни шакллантириш учун махсус иммуноглобулиндан фойдаланиш ҳисобланади[14].

Куйдиргига қарши иммуноглобулин одамларда куйдиргини даволаш ва тезкор профилактикаси учун қўлланилади [15].

Касалликни эрта аниқлаш ва махсус шошилиш даволаш, олдини олиш чораларини қўллаш муҳим ҳисобланади. Ушбу инфекцияларни даволаш ва шошилиш профилактикасида антибиотиклар билан бир қаторда кўзгатувчини нейтралловчи иммуноглобулинлардан фойдаланиш самарали ҳисобланади [16].

Куйдиргига қарши иммуноглобулинни маҳаллий шароитда ишлаб чиқариш технологияларини яратиш бўйича амалий тадқиқотларни ўтказиш нафақат ушбу касалликни самарали даволашни, балки биологик хавфни зудлик билан бартараф этиш борасидаги муҳим йўналишларга кенг йўл очиб беради.

Тадқиқотнинг усул ва материаллари

Бактериологик усул. Зардобларни олиш жараёнида куйдиргига қарши тирик вакцина штамми (55-ВНИИВВиМ) ва тирик вакцина штаммининг гўшт-пептонли агарда ўстирилган културасининг корпускуляр антигенларини Мак-Фарланднинг стандартлари бўйича турли концентрациялари тайёрланиб, тажриба ҳайвонларига юборилди.

Куйдирги касаллигининг серотерапияси учун иммуноглобулинлар олишда фойдаланилган куён зардобларини тайёрлашдаги тажрибалар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 2016 йилда тасдиқланган «Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари» мавзусидаги услубий қўлланмага мувофиқ ўтказилди [17].

Биокимёвий текширишларда умумий оксил, альбумин ва глобулин миқдорларининг таҳлили «Mindray» BA-88A Биохимик анализатори - Хитой компаниясининг тиббий жиҳозида бажарилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Статистик усул. Олинган рақамли маълумотлар Студент t-мезонини қўллаб «Excel-Office» 2013 дастуридан фойдаланган ҳолда вариацион статистика усулида қайта ишланди. Ўртача квадрат хато (m) ҳамда солиштирилаётган гуруҳлардаги фарқларнинг ишончлилиги ҳисоблаб чиқилди. Фарқлар $p < 0,05$ бўлганда ишончли ҳисобланди.

Куйдирги касаллиги кўзгатувчисига қарши зардобларни олишнинг самарали усулини танлаш учун гипериммунизация усулидан фойдаланилди.

Гипериммунизация учун вазни 2,2 кг дан 3,4 кг гача, ёши 6,0 ойдан дан 12 ойгача бўлган 15 бош куёнлардан фойдаланилди.

Тажриба ҳайвонлари (куёнлар) 5 та гуруҳга бўлинди. Ҳар бир гуруҳга 3тадан куён олинди:

1-гуруҳдаги куёнларнинг ҳар бирига алоҳида 1-, 2-, 3- ва 4- иммунизацияларда куйдиргига қарши тирик вакцина штаммининг (55-VNIIВViМ) 50, 100, 200, 400 млн. концентрацияси билан тери остига иммунизация қилинди, мос равишда;

2 - гуруҳдаги куёнларнинг ҳар бирига куйдиргига қарши тирик вакцина штаммининг (55-ВНИИВВиМ) тўлиқ бўлмаган Фрейд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 50 млн.концентрацияси юборилди (1-иммунизация), 100 млн.концентрациядаги вакцина (2), 200

млн.,(3), куйдирги тирик вакцинасининг (55-VNIIVViM) тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 400 млн. миқдори билан тери остига иммунизация қилинди;

3- гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига алоҳида 1,2,3,4 иммунизацияларда вакцина штаммининг фаолсизлантирилган корпускуляр хужайрасининг 50,100,200,400 млн. концентрацияси билан тери остига иммунизация қилинди, мос равишда;

4-гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига алоҳида куйдирги вакцина штаммининг (55-VNIIVViM) фаолсизлантирилган корпускуляр антигени тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 50 млн. юборилди (1-иммунизация), вакцина штаммининг фаолсизлантирилган 100 млн.концентрацияси (2), 200 млн.,(3), куйдиргига қарши вакцина штаммининг (55-VNIIVViM) фаолсизлантирилган корпускуляр антигени тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 400 млн. тери остига юборилди;

5-гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига 1, 2, 3 ва 4 иммунизацияларда фаолсизлантирилган вакцина штаммини (55-VNIIVViM) корпускуляр антигени билан эрувчан антиген аралаштирилган ҳолда мос равишда 50, 100, 200, 400 млн. концентрацияси билан иммунизация қилинди.

Гипериммунизациядан олдин қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби умумий оксил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати аниқланди.

Тажриба ҳайвонлари 4 марта гипериммунизация қилинди. Иммунизациялар ҳар 7 кундан кейин ўтказилди. Навбатдаги ҳар бир гипериммунизациядан бир кун олдин тажриба ҳайвонларидан қон олиб, юқорида айтиб ўтилган усуллар ёрдамида қон зардоби текширилди. Охирги 4-гипериммунизациядан 11 кундан сўнг, тажриба қуёнларидан тотал қон олинди.

Ҳар бир ҳайвондан олинган қон зардоби алоҳида стерил идишларга куйилди ва консервант сифатида натрий мертиолятнинг охирги концентрацияси 1: 10 000 нисбатда қўшилди, сўнгра сув ҳаммомида 56°C ҳароратда 30 дақиқа давомида доимий аралаштириб туриб иситилди. Зардоблар иккига бўлиниб, биринчи қисми серологик ва биокимёвий текширишлар давомида музлатгичда 2-8°C ҳароратга қўйилди. Иккинчи қисми кейинчалик фойдаланиш учун -20°C музлатгичда сақланди.

Тажрибада фойдаланилган 15 бош қуёнлар Тошкент вилояти Тошкент туманида жойлашган тиббий ва бошқа хавфли биологик чиқиндиларни йиғиш, ҳамда утилизация қилиш билан шуғулланадиган “Eko-protection Toshkent” номли маъсулияти чекланган жамият билан ТошВЗИТИ томонидан 2024 йилнинг 27-январида тузилган 2040621-сонли шартномага асосан қабул қилинган тартибда йўқ (утилизация) қилинди.

Тадқиқотнинг натижалари. Гипериммунизация босқичларида олинган диагностик зардобларни текшириш натижалари 1-5 жадвалларда келтирилган.

1-жадвалда биринчи гуруҳдаги тажриба ҳайвонларининг (қуёнларни) иммунизацияси натижалари тўғрисидаги маълумотлар келтирилган.

Экспериментал ҳайвонлар организмида иммунизация босқичининг 7-14-кунларида умумий оксил миқдорини ошиши кузатилган, ушбу ҳолат ҳимоя механизмининг ишга тушганлигидан далолат беради, альбуминнинг миқдори эса умумий оксиллар миқдори ошиши сабабли, иммунизациядан олдинги ($35,7 \pm 2,1$ г/л) кўрсаткичларга нисбатан $51,6 \pm 2,52$ г/л гача кўтарилган.

Гипериммунизация жарёнидан сўнг, умумий оксил, альбумин, глобулин миқдорининг ошиши антигенларга ағъанавий иммун жавобдан далолат беради.

2-гуруҳдаги тажриба ҳайвонларини қон зардобини таҳлилига кўра, иммунизациянинг 7-кунида умумий оксилнинг $118,6 \pm 7,12$ г/л дан $125,1 \pm 7,28$ г/л гача ошиши тажриба ҳайвонлари организмининг кескин ҳимоя реакциясидан далолат беради, тажрибанинг 28-кунида эса умумий оксил миқдорини $92,5 \pm 2,72$ г/л гача камайиши мослашув жараёнини кўрсатади (2-жадвал).

Альбуминнинг миқдори ҳам умумий оксил ошиши ҳисобига иммунизациянинг 7-кунида $58,2 \pm 6,29$ г/л дан $62,3 \pm 9,42$ г/л гача ошган, 28-куни $46,0 \pm 0,81$ г/л гача пасайиши, охирги иммунизациядан 11 кундан сўнг эса $57,6 \pm 2,81$ г/л гача ошиши кузатилган. Иммунизациянинг 7-кунида глобулин миқдори $62,8 \pm 3,35$ г/л гача ошиши, иммунизациянинг 14-21-28-кунларида глобулин миқдори $53,7 \pm 3,95$ - $44,4 \pm 0,35$ г/л гача камайиши, 39-кунида эса (охирги иммунизациядан 11 кундан сўнг), аксинча ушбу кўрсаткичнинг $58,2 \pm 2,34$ г/л гача ошиши кузатилди.

Экспериментал ҳайвонлар қонида ушбу иммуноглобулин миқдорининг юқоридагидек ўзгаришлари меъёр даражасида бўлган.

Иммунизациянинг 7-14-21-кунларида ҳамда 39-кунида (охирги иммунизациядан 11 кундан сўнг) 3-гуруҳдаги тажриба ҳайвонлари қон зардобидида умумий оксилнинг миқдори иммунизациягача бўлган кўрсаткичлардан ($99,1 \pm 3,72$ г/л) юқори бўлган, умумий оксилнинг ошиши ҳисобига альбуминлар миқдорида ҳам $50,5 \pm 0,81$ г/л дан $55,8 \pm 3,78$ г/л гача сезиларли ошиши кузатилган ($P > 0,05$) (3-жадвал).

I - гуруҳлаги тажриба хайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		Охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	72,7±3,46	102,4±5,39	0,008	103,3±15,11	0,210*	93,8±1,42	0,041	97,0±7,87	0,096*	96,2±0,36	0,022
альбумин, г/л	35,7±2,11	50,5±0,81	0,037	51,6±2,52	0,001	46,7±3,35	0,145*	48,9±2,13	0,006	48,4±2,19	0,027
глобулин, г/л	37,0±0,98	51,9±0,41	0,003	51,7±2,89	0,062*	47,1±1,88	0,023	48,1±1,00	0,028	47,8±1,04	0,009

Изох: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас, $p>0,05$.

II - гуруҳлаги тажриба хайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		Охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	118,6±7,12	125,1±7,28	0,694*	105,1±3,75	0,288*	116,1±3,75	0,813*	92,5±2,72	0,036	115,8±1,42	0,697*
альбумин, г/л	58,2±6,29	62,3±9,42	0,780*	51,7±2,89	0,351*	58,0±6,77	0,957*	46,0±0,81	0,229*	57,6±2,81	0,922*
глобулин, г/л	60,4±2,64	62,8±3,35	0,307*	53,7±3,95	0,355*	57,7±3,33	0,122*	46,4±0,35	0,034	58,2±2,34	0,689*

Изох: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас, $p>0,05$.

III - гуруҳлаги тажриба хайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		Охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	99,1±3,75	110,9±0,41	0,073*	100,9±19,35	0,926*	104,4±6,70	0,471*	94,0±7,87	0,661*	108,1±3,75	0,070*
альбумин, г/л	50,5±0,81	55,8±3,78	0,287*	50,3±0,79	0,816*	52,1±1,27	0,318*	46,7±3,33	0,323*	53,8±2,81	0,322*
глобулин, г/л	48,6±0,83	55,1±9,34	0,549*	50,6±1,24	0,353*	52,2±2,34	0,335*	47,3±0,67	0,397*	54,4±2,10	0,096*

Изох: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас, $p>0,05$.

IV - гуруҳдаги тажриба хайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		Охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	76,6±3,47	110,3±15,11	0,190*	108,8±1,42	0,017	66,9±3,03	0,118*	85,8±3,78	0,150*	82,5±2,72	0,356*
альбумин, г/л	38,1±3,90	55,2±6,29	0,076*	54,1±1,88	0,101*	33,4±1,15	0,323*	42,7±3,95	0,029	41,2±4,96	0,727*
глобулин, г/л	38,7±2,11	55,1±1,88	0,047	54,7±2,89	0,002	33,5±2,01	0,236*	43,0±0,61	0,140*	41,4±1,43	0,496*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас, $p > 0,05$.

V - гуруҳдаги тажриба хайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		Охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	112,7±2,89	100,5±2,03	0,026	96,7±2,32	0,081*	87,3±7,19	0,065*	95,0±7,87	0,184*	105,1±4,71	0,406*
альбумин, г/л	56,8±3,78	50,1±7,28	0,607*	48,2±0,36	0,131*	43,8±3,95	0,120*	47,4±3,93	0,106*	52,4±6,95	0,333*
глобулин, г/л	55,9±1,99	50,4±0,35	0,135*	48,5±0,81	0,073*	43,5±0,81	0,028	47,6±1,03	0,028	52,7±3,46	0,412*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас, $p > 0,05$.

Глобулиннинг миқдори иммунизацияни 7-,14-, 21- ва охириги иммунизациядан 11 кундан кейинги кўрсаткичлар иммунизациядан олдинги кўрсаткичларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди.

4-гурӯҳдаги тажриба ҳайвонлари қон зардобида умумий оксил миқдори иммунизациянинг 7-куни иммунизациядан олдинги $76,6 \pm 3,47$ г/л кўрсаткичларга нисбатан $110,3 \pm 15,11$ г/л гача ошиши, 3-иммунизациядан кейин пасайиши, 4-иммунизациядан ҳамда охириги иммунизациядан 11 кундан сўнг ушбу кўрсаткичларнинг ошиши кузатилди (4-жадвал). Альбуминлар миқдорида ҳам аналогик тенденцияси кузатилди.

Тажриба ҳайвонлари қон зардобида глобулинни миқдори иммунизациянинг 7-куни иммунизациягача бўлган кўрсаткичларга нисбатан $38,7 \pm 2,11$ дан $55,1 \pm 1,88$ г/л гача ошиши, иммунизациянинг кейинги босқичларида камайиш ва ошиш тенденцияси экспериментал ҳайвонлар организидаги мослашув жараёнларини исботлади.

Тажриба ҳайвонларининг қуёнларнинг ҳар бирига 1-, 2-, 3- ва 4- иммунизацияларда фаолсизлангирланг вакцина штаммини (55-VNIIIVViM) корпускуляр антигени билан эрувчан антиген аралаштирилган ҳолда мос равишда 50, 100, 200, 400 млн. концентрацияси билан иммунизация қилинган 5-гурӯҳдаги ҳайвонлар қон зардобида умумий оксил, альбумин, глобулин миқдорларини аниқлаш натижалари 5-жадвалда келтирилган.

Экспериментал ҳайвонлар организида иммунизациягача бўлган кўрсаткичларга нисбатан иммунизациянинг барча босқичларида умумий оксил, альбумин ва глобулин миқдорларини камайиши кузатилган.

Шундай қилиб, биринчи иммунизацияда тажриба ҳайвонларнинг ҳар бирига қуйдиргига қарши тирик вакцина штаммининг (55-VNIIIVViM) тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 50 млн.концентрацияси, иккинчи иммунизацияда 100 млн.концентрациядаги вакцина, учинчи иммунизацияда 100 млн.концентрациядаги вакцина ва охириги, 4-иммунизацияда қуйдирги тирик вакцинасининг (55-VNIIIVViM) тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда 400 млн. миқдори билан тери остига иммунизация қилинган 2-гурӯҳдаги тажриба ҳайвонлари қон зардобида умумий оксил, глобулин миқдори юқори бўлганлиги аниқланди.

Турли хил эмлаш схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан қуйдирги қўзғатувчисига қарши олинган умумий глобулин кўрсаткичлари юқори бўлган зардоблар қуйдирги касаллигига қарши специфик иммуноглобулин тайёрлашда фойдаланилади.

Хулосалар:

1. Турли хил эмлаш схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан қуйдирги микробига қарши 90 та намуналардаги зардоблар банки яратилди.

2. 4-гурӯҳ тажриба ҳайвонлари қон зардобида умумий оксил, альбумин ва глобулин кўрсаткичларини паст бўлганлиги аниқланди.

3. Экспериментал ҳайвонлар қон зардобида иммунизациянинг 7-,14- ва 21-кунларида иммун жавоб сифатида глобулинлар миқдорини ошиши кузатилди.

4. Қуйдиргига қарши тирик вакцина штаммининг (55-VNIIIVViM) тўлиқ бўлмаган Фрейнд адъюванти билан аралаштирилган ҳолда иммунизация қилинган тажриба ҳайвонлари (2-гурӯҳ) қон зардобида умумий оксил, альбумин ва глобулин миқдори юқори бўлганлиги аниқланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Гаврилов, В. А. Грязнева Т. Н., Селиверстов В. В.. Сибирская язва – вечная проблема землян.– Москва, 2014. – С. 69.

2. Галиуллин А.К., Хисамиев И.М. Мониторинг Сибирской язвы в современных условиях // УДК:19.615.372:616.981.51-Казань, 2021.- С. 27-30.

3. Кувалдин В.Б., Чумаков А.Н. Глобальный мир. Политика. Экономика. Социальные отношения // В мире книг. Вестник Российской Академии наук. - Москва, 2019.-Т89.-С. 646-649.

4. Лариса Ю., Лухнова У.А., Избанова Т.К., Ерубасев Т.В., Мека-Меченко Сауле Ф., Шарипова, Ерлан Б. Сансызбаев, Алтын К. Рысбекова, Нуркелды А. Туребеков, Гульбостан

К. Ким, Акбота А. Абиева, Нурсултан У. Кунжан, Владлена Ю. Суших, Галымжан Т. Тажибаев. Актуальные вопросы оценки риска заражения на территории почвенного очага сибирской язвы для расширения деятельности промышленных предприятий // Журнал Медицина. -Алмата,2020. - №1-2. -С-40-46.

5. Маматкулова Н.М., Жолдошев С.Т. Клиническая характеристика и эпидемиологическая оценка сибирской язвы // Инновации. Наука. Образование. 2022. № 51.- С. 1272-1280.

6. Муминов А.А., Назарова О.Д., Тоиров А.С. Эпизоотическая ситуация и географическое распространение сибирской язвы в Таджики-

стане и мире // Доклады ТАСХН.- Душанбе, 2021.- №2. – С.45-50.

7. Huijuan Zhang., Enmin Zhang., Mu Guo., Jinrong He., Wei Li1., Jianchun Wei., Epidemiological Characteristics of Human Anthrax — China, 2018–2021 // 2022. China CDC Weekly. . 4 / No. 35. –P.783-787.

8. Пашкина Ю.В., Сисягина Е.П., Пашкин А.В., Сочнев В.В. Сибирская язва: Современное представление и мировое распространение // Вестник Нижегородской гос.сельскохозяйственной академии.- Нижегород, 2020.- №1.-С.36-40.

9. Раичич С.Р., Сабурова С.А., Шабейкин А.А., и др. Оценка ситуации по сибирской язве на основе ранжирования территорий по степени риска // Проблемы особо опасных инфекций. 2020. № 4. С. 125-132.

10.Родионов А.П., Артемьева Е.А., Мельникова Л.А., Косарев М.А., Иванова С.В. Особенности природной очаговости сибирской язви и экологии *Bacillus anthracis* // Ветеринария сегодня. 2021; 2. -С.151-158.

11.Сабурова С.А., Раичич С.Р., Локтионова М.Н., Симонова Е.Г., Чеканова Т.А., Перекусихин М.В., Николаев О.А. Инфекционные болезни в современном мире: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика. Сборник трудов XII Ежегодного Всероссийского интернет-конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Под ред. В.И. Покровского. - М., 2020. С. 198.

12.Силкина М.В., Карцева А.С., Калмантаева О.В., и др. Оценка

иммунологической эффективности вакцинации людей против сибирской язви // Российский иммунологический журнал. 2019. Т. 13. № 3 (22). С. 1274-1279.

13.Курчева С.А., Курносина М.М., Жарникова И.В., и др. Экспериментальный пероксидазный конъюгат для выявления специфических антител к возбудителю сибирской язви в иммуоферментном анализе //Проблемы особо опасных инфекций. 2022. № 2. С. 94-100.

14.Усикова Т.И. Актуальные проблемы профилактики сибирской язви в современных условиях // Вестник Хакасского государственного университета им. Н.Ф. Катанова. 2020. № 1 (31). С. 50-54.

15.Manish M., Shashikala V., Divya K., Parul K., Samer S., Rakesh B., Anthrax prevention through vaccine and post-exposure therapy//Expert Opin Biol Ther.2020. PMID: Dec;20(12): –P.1405-1425.

16.Driciru M, Rwego IB, Asiimwe B, et al. Spatio-temporal epidemiology of anthrax in Hippopotamus amphibious in Queen Elizabeth Protected Area, Uganda. // PLoS One. 2018 Nov 28;13(11):e0206922.–P.1-21.

17.Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т. Методика и правила работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическая пособия. - Ташкент, 2016. - 26 с.

Иқтибос учун: Қосимов О.Ш., Саъдинов П.О., Ражабов Ғ.Х., Сейтназаров М.М. Куйдирги касаллигига қарши зардоб олиш учун ҳайвонларда ўтказилган гипериммунизация босқичларида биохимик кўрсаткичлар динамикаси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 615–621. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19231188>

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ - РОЛЬ ПОЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ СТРАТЕГИИ**Волкова Н.Н.¹, Рахимова В.Ш.², Эгамова И.Н.¹, Насырова З.А.³**¹Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных паразитарных заболеваний, г. Ташкент, Узбекистан²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан³Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Целью настоящего исследования явилось изучение распределения стадий фиброза печени у пациентов с хроническими заболеваниями печени вирусной этиологии и разработка поэтапной реабилитационной программы в зависимости от степени фиброза. Степень фиброза печени оценивалась с использованием морфологического исследования (биопсии печени). Проведён анализ распределения стадий фиброза в зависимости от этиологии заболевания. На основании полученных данных предложена поэтапная реабилитационная стратегия, дифференцированная по стадиям фиброза печени.

Ключевые слова: вирусный гепатит, фиброз печени, реабилитационная стратегия, коррекция.

VIRAL LIVER DISEASES - THE ROLE OF A STAGED REHABILITATION STRATEGY**Volkova N.N.¹, Rakhimova V.Sh.², Egamova I.N.¹, Nasirova Z.A.³**¹Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan²Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The purpose of this study was to study the distribution of liver fibrosis stages in patients with chronic liver diseases of viral etiology and to develop a phased rehabilitation program depending on the degree of fibrosis. The degree of liver fibrosis was assessed using a morphological examination (liver biopsy). An analysis of the distribution of fibrosis stages depending on the etiology of the disease was conducted. Based on the data obtained, a phased rehabilitation strategy differentiated by the stages of liver fibrosis was proposed.

Keywords: viral hepatitis, liver fibrosis, rehabilitation strategy, correction, monitoring of indicators.

ЖИГАР ВИРУСЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ - БОСҚИЧЛИ РЕАБИЛИТАЦИЯ СТРАТЕГИЯСИНИНГ РОЛИ**Волкова Н.Н.¹, Рахимова В.Ш.², Эгамова И.Н.¹, Насирова З.А.³**¹Эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар бўйича Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон²Ўзбекистон тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади вирус этиологияли сурункали жигар касалликлари бўлган беморларда жигар фибрози босқичларининг тақсимланишини ўрганиш ва фиброз даражасига қараб босқичма-босқич реабилитация дастурини ишлаб чиқишдан иборат. Жигар фибрози даражаси морфологик текширув (жигар биопсияси) ёрдамида баҳоланди. Касаллик этиологиясига қараб фиброз босқичларининг тақсимланиши таҳлил қилинди. Олинган маълумотлар асосида жигар фиброзининг босқичлари бўйича дифференциацияланган босқичли реабилитация стратегияси таклиф этилди.

Калит сўзлар: вирусли гепатит, жигар фибрози, реабилитация стратегияси, коррекция.

e-mail: Drnnvolkova@gmail.com, Visolasitora@gmail.com,
Egamova76@mail.ru, nasirova.z.a.91@mail.com

Введение. Хронические заболевания печени (ХЗП), независимо от их этиологической природы, продолжают оставаться одной из ключевых причин заболеваемости и смертности во всем мире. Одним из центральных факторов, определяющих прогноз и тактику ведения таких пациентов, является степень фиброзирование печени - динамического процесса, отражающего накопление внеклеточного матрикса и прогрессирование воспалительно-некротических изменений. Установление стадии фиброза позволяет прогнозировать риск развития цирроза, портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной карциномы, а также определяет необходимость начала или модификации противовирусной терапии и частоту дальнейшего мониторинга [7,8,9].

Особую роль играют лечебно-реабилитационные мероприятия, особенно на стадии фиброза и цирроза, когда формируются саркопения, снижение толерантности к нагрузке и ухудшение качества жизни. Современные данные показывают, что при циррозе печени комплексная коррекция нутритивного статуса и физической активности рассматривается как обязательный элемент ведения пациента [1,2]. Практические подходы к питанию при циррозе подчёркивают необходимость индивидуального расчёта белка и энергии, профилактики белково-энергетической недостаточности поддержки синтетической функции печени [3,4]. В ряде работ и систематических обзоров показано, что сочетание аэробных и силовых тренировок способно улучшать функциональные показатели и качество жизни у пациентов с циррозом при соблюдении безопасности и индивидуализации программ [5,6,10]. Дополнительное внимание уделяется аминокислотной поддержке, включая добавки с разветвлёнными аминокислотами (BCAA), что в ряде систематических обзоров связывают с улучшением параметров саркопии и функционального состояния [1,4,10]. Важным является то, что реабилитационный компонент при заболеваниях печени всё чаще трактуется как часть мультидисциплинарной модели ведения, где целью становится не только контроль биохимии, но и восстановление функционального статуса, приверженности, качества жизни и социальной активности [4,10].

Цель исследования: изучить особенности распределения стадий фиброза печени у пациентов с хроническими заболеваниями печени различной этиологии и обосновать поэтапную реабилитационную стратегию с учётом степени фиброзного поражения печени.

Материалы и методы. В исследование были включены 248 пациентов с хроническими заболеваниями печени различной этиологии, а также группа здоровых лиц как группа контроля. Наиболее многочисленной оказалась группа пациентов с хроническим гепатитом В (HBV) - 74 человека (27,5%), далее пациенты с хроническим гепатитом С (HCV) - 62 (23,0%), гепатитом D (HDV) - 53 (19,7%) и хроническими гепатитами неясной этиологии - 56 человек (20,8%). Контрольная группа включала 21 здорового добровольца (7,8%).

Результаты. Сто двадцати восьми пациентам была проведена биопсия печени для определения степени фиброзного поражения печени. Распределение степени фиброза печени в зависимости от этиологии поражения печени представлены на рисунке №1.

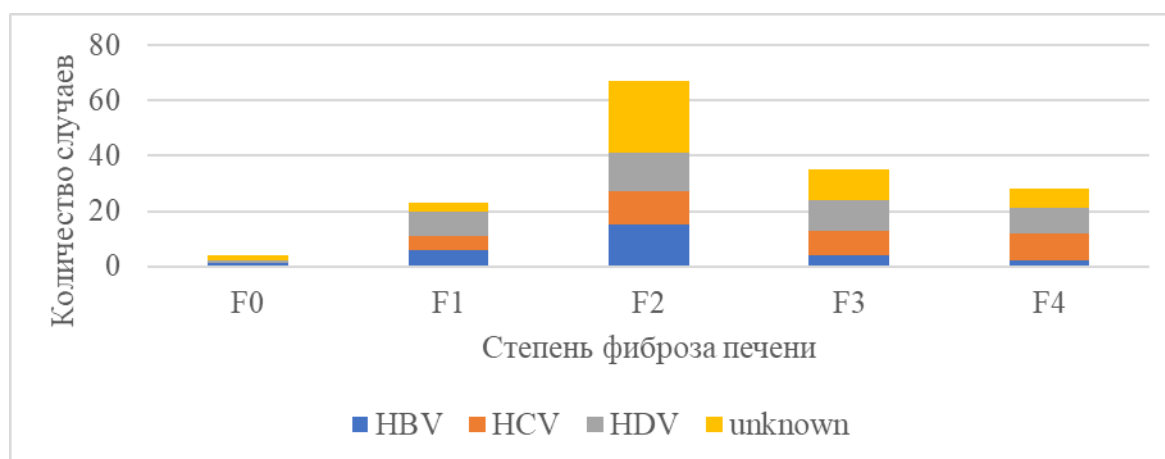


Рис. 1. Распределение результатов биопсии печени в зависимости от этиологии поражения печени

Анализ распределения степени фиброирования среди обследованных пациентов показал неоднородность и определённые этиологические особенности. В обследованной когорте чаще отмечался умеренный выраженный фиброз (F2), который был выявлен у 67 пациентов, что составляет 42,7%. Эта стадия традиционно рассматривается как ключевой этап, отражающий переход процесса от минимальных структурных изменений к выраженному ремоделированию паренхимы. Следующей по

частоте была стадия F3 — выраженный фиброз, определённый у 35 пациентов (22,3%). Значительная доля больных также имела цирроз (F4): 28 случаев, что эквивалентно 17,8%. Эти данные подчеркивают, что почти каждый пятый пациент уже находится на продвинутой стадии болезни, требующей пристального наблюдения и своевременной терапии.

При анализе пациентов с гепатитом D выявлена иная картина. Характерным признаком HDV инфекции является быстрое прогрессирование фиброза, что подтверждается полученными результатами. Наиболее распространённым также оказался фиброз F2 — 10 пациентов (43,5%). Однако в отличие от гепатита В или С, у больных HDV достаточно часто регистрировались переходные стадии, что отражает агрессивность заболевания. Так распределение степеней фиброза у пациентов с вирусным гепатитом В целом полученные данные демонстрируют, что хотя умеренный фиброз (F2) наиболее часто встречается при всех формах хронических вирусных гепатитов, характер распределения продвинутых стадий существенно различается. Наиболее агрессивное течение наблюдается при дельта-инфекции, где частота F3–F4 заметно выше относительно ВГВ и в ряде случаев сопоставима с ВГС. D оказалось более равномерным, если рассматривать все категории отдельно: F1 зафиксирован у 9 пациентов (20,5%), F2- у 14 пациентов (31,8%), F3 - у 11 пациентов (25,0%) и F4 - у 9 пациентов (20,5%). Таким образом, доля пациентов на тяжелых стадиях (F3–F4) почти сопоставима с числом больных, находящихся на ранних этапах (F1–F2). Это подтверждает характерную для HDV-инфекции тенденцию к ускоренному формированию фиброза.

У больных с гепатитом С распределение демонстрировало разнообразие стадий: F1 - 5 случаев (13,9%), F2 - 12 случаев (33,3%), F3 - 9 случаев (25,0%) и F4 - 10 случаев (27,8%). Здесь обращает на себя внимание достаточно высокая доля пациентов со стадией F4, что может быть связано с длительным бессимптомным течением ВГС и поздним обращением за медицинской помощью. Кроме того, почти треть пациентов имели выраженный или переходный фиброз (F3–F4), что подчёркивает клиническую значимость ранней диагностики.

Среди пациентов, инфицированных вирусом гепатита В, также доминировал умеренный фиброз (F2), выявленный у 15 человек (53,6%). Это характерно для ВГВ-инфекции, при которой прогрессирование фиброза может длительно протекать относительно медленно, особенно при низкой репликации вируса. Тем не менее даже в этой группе имелись пациенты с тяжелыми стадиями, что подчёркивает необходимость регулярного мониторинга состояния печени.

Далее нами была разработана поэтапная реабилитационная программа с учётом стадии фиброза печени.

Так на стадии F0–F1 реабилитационные мероприятия носят преимущественно поддерживающий характер. Основной задачей данного этапа является сохранение функциональных возможностей печени и профилактика нарастания фиброза. Наблюдение пациентов проводится, как правило, с периодичностью один раз в три месяца в течение 3–6 месяцев. Диетотерапия основывается на принципах стола №5 с ограничением жареной и жирной пищи, дробным режимом питания и контролем массы тела. Белковая нагрузка поддерживается на уровне 1,0–1,2 г/кг/сут при отсутствии противопоказаний. Коррекция дефицитов витаминов и микроэлементов проводится курсами с контролем показателей не реже одного раза в шесть месяцев. Физическая реабилитация включает умеренную аэробную активность (ходьба, лечебная физкультура) и лёгкие силовые упражнения без натуживания, дополняемые дыхательной гимнастикой и восстановительными методиками. Эффективность этапа оценивается по стабильности биохимических показателей и отсутствию роста сывороточного маркера фиброза M2BPGi.

При фиброзе F2 программа реабилитации переходит в основной восстановительный этап и направлена на улучшение функции печени, замедление фиброгенеза и стабилизацию структурно-функциональных изменений. Продолжительность этапа составляет от 6 до 12 месяцев при регулярном диспансерном наблюдении каждые три месяца, а при нестабильных показателях — чаще. Диетотерапия сохраняет принципы стола №5, но дополняется акцентом на белково-энергетическую поддержку. Суточное потребление белка увеличивается до 1,2–1,5 г/кг, особенно при наличии нутритивного дефицита или признаков саркопении. Физическая реабилитация расширяется за счёт увеличения продолжительности аэробных нагрузок и включения умеренного силового компонента с использованием малых весов или эластичных резинок. На данном этапе особое значение придаётся активной немедикаментозной коррекции метаболических факторов риска, включая инсулинорезистентность и дислипидемию. Критерием эффективности служат стабилизация или улучшение биохимических показателей, отсутствие прогрессирования по данным эластометрии и тенденция к снижению либо стабилизации уровня M2BPGi.

У пациентов со стадиями F3–F4 реабилитационные мероприятия носят стабилизирующий характер и ориентированы на предупреждение декомпенсации, снижение риска осложнений и поддержание приемлемого качества жизни. Длительность данного этапа превышает 12 месяцев и сочетается с длительным индивидуализированным диспансерным наблюдением. Диетотерапия проводится с учётом риска осложнений, включая возможное ограничение соли и жидкости по показаниям. Белковая поддержка подбирается индивидуально (в пределах 0,8–1,2 г/кг/сут) с обязательным контролем риска печёночной энцефалопатии. Физическая активность ограничивается щадящими аэробными нагрузками и минимальным силовым компонентом, при строгом исключении натуживания. Особое внимание уделяется профилактике саркопении, нутритивного ухудшения и катаболических состояний. Мониторинг биохимических показателей, гемостаза и маркеров фиброза проводится чаще — с интервалом от одного до трёх месяцев. Эффективность стабилизирующего этапа оценивается по клинической стабильности, отсутствию эпизодов декомпенсации, сохранению уровня альбумина и тромбоцитов.

Выводы:

1. Полученные данные демонстрируют, что хотя умеренный фиброз (F2) наиболее часто встречается при всех формах хронических вирусных гепатитов, характер распределения продвинутых стадий существенно различается. Наиболее агрессивное течение наблюдается при гепатите D, где частота F3–F4 заметно выше относительно ВГВ и в ряде случаев сопоставима с ВГС.

2. Поэтапная реабилитационная стратегия, основанная на стадии фиброза, позволяет индивидуализировать нагрузку, мониторинг и коррекционные мероприятия, обеспечивая рациональный баланс между профилактикой прогрессирования заболевания и безопасным поддержанием функционального состояния пациентов.

Список литературы:

1. Abuelazm M., El-Sheikh M.A., Ragab A., et al. Effects of exercise and branched-chain amino acid supplementation on sarcopenia in cirrhosis: a systematic review // *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2025. – Vol. 48. – P. 100–109.
 2. Calvaruso V., Cabibbo G., Cacciola I., et al. Incidence of hepatocellular carcinoma in patients with HCV-related cirrhosis treated with direct-acting antiviral agents // *Gastroenterology*. – 2022. – Vol. 162, № 6. – P. 1736–1748. – DOI: 10.1053/j.gastro.2022.02.015.
 3. Carbonell M.J., et al. A practical approach to nutrition in people with cirrhosis // *Frontline Gastroenterology*. – 2025.
 4. Carbonell M.J., Garcia-Fernandez F.P., Rodriguez-Lopez S., et al. A practical approach to nutrition in people with cirrhosis // *Frontline Gastroenterology*. – 2025. – P. Article flgastro-2025-103201.
 5. Carbonell M.J., Graydon M., Mahmood S., Lewis H., Dhar A., Mullish B.H., Tyson L.D. A practical approach to nutrition in people with cirrhosis // *Frontline Gastroenterology*. – 2025. – doi: 10.1136/flgastro-2025-103201.
 6. D'Ambrosio R., Aghemo A., Rumi M.G., et al. A predictive model of liver decompensation after HCV eradication by DAAs // *Hepatology*. – 2022. – Vol. 76, № 5. – P. 1357–1368. – DOI: 10.1002/hep.32501
 7. EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis delta virus/Practice Guideline // *J Hepatol*. 2023 Aug;79(2):433-460. doi: 10.1016/j.jhep.2023.05.001.
 8. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection//Volume 83, Issue 2p502-583August 2025
 9. Mellinger J.L., Volk M.L. Multidisciplinary management and rehabilitation in chronic liver disease // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2023. – Vol. 21, № 1. – P. 12–20. – DOI: 10.1016/j.cgh.2022.05.038.
- New EASL Clinical Practice Guidelines on the management of Autoimmune Hepatitis//27 May, 2025 – EASL

Для цитирования: Волкова Н.Н., Рахимова В.Ш., Эгамова И.Н., Насырова З.А. Вирусные заболевания печени - роль поэтапной реабилитационной стратегии // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 622–625. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19231269>

ЭНТЕРОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ КЛИНИК - ЛАБОРАТОР КЕЧИШ**ХУСУСИЯТЛАРИ****Эргашева М.Я.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бугунги кунда дунёнинг барча давлатларида энтеровирусли инфекцияларнинг (ЭВИ) фаоллашуви кузатишмоқда. Тадқиқотда Самарқанд вилояти юқумли касалликлар шифохонасида ва Қарши шаҳридаги оилавий поликлиникада амбулатор шароитда ЎРИ ва катарал ангина таъхиси билан даволанаётган беморларнинг 32 нафаридан қон зардобидан ва 47 нафаридан нажас намуналари олиб текширилган. Текшириш натижалари шунини кўрсатдики, қон зардобидан ЭВИ РНКси ПЗР йўли билан 11 (34,4%) ҳолатда ва нажас таҳлилидан 11 (23,4%) ҳолатда аниқланди. Респиратор касаллик таъхиси қўйилган ЭВ мусбат бўлган беморларда асосий клиник шакллари герпангина (27,2%), кичик иситма (40,9%) ва респиратор шакли (31,8%) аниқланди. Герпангина папула ва эрозиялар тошиши, оғир кечиши ва касалликни қайталаниши билан; «кичик иситма» қисқа муддатли ҳароратни кўтарилиши, қайт қилиши, қоринда оғриқ ва миалгия билан; респиратор шакли эса касаллик ўрта оғир кечганида ринит, фарингит ва йўтал билан ифодаланди.

Калим сўзлар: энтеровирусли инфекция, герпангина, ПЗР, ЎРИ.

FEATURES OF THE CLINICAL AND LABORATORY COURSE OF ENTEROVIRAL INFECTIONS**Ergasheva M.Y.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. To date, the activation of enterovirus infections (EVI) is observed in all countries of the world. In the course of the study, blood serum was taken from 32 and stool samples from 47 patients who were treated with a diagnosis of acute respiratory infections and catarrhal tonsillitis in the Samarkand Regional Infectious Diseases Clinical Hospital and the family clinic in the city of Karshi. The results of the study showed that EVI RNA in blood serum was detected by PCR in 11 (34.4%) cases and in 11 (23.4%) cases in stool analysis. In EV-positive patients diagnosed with a respiratory infection, the main clinical forms were herpetic sore throat (27.2%), low fever (40.9%), and respiratory form (31.8%). Herpangina with swelling of papules and erosions, severe course and relapses of the disease; "small fever" with short-term fever, vomiting, abdominal pain and myalgia; and the respiratory form with moderate severity of the disease was represented by rhinitis, pharyngitis and cough.

Key words: enterovirus infection, herpangina, PCR, ORI.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ**Эргашева М.Я.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. На сегодняшний день активизация энтеровирусных инфекций (ЭВИ) наблюдается во всех странах мира. В ходе исследования были взяты сыворотки крови у 32 и образцы кала - 47 больных, находившихся на лечении с диагнозом ОРЗ и катаральная ангина в Самаркандской областной инфекционной клинической больнице и семейной поликлинике города Карши. Результаты исследования показали, что РНК ЭВИ в сыворотке крови была обнаружена методом ПЦР в 11 (34,4%) случаях и в 11 (23,4%) случаях в анализе кала. У ЭВ-положительных пациентов с диагнозом респираторная инфекция основными клиническими формами были герпетическая ангина (27,2%), малая лихорадка (40,9%) и респираторная форма (31,8%). Герпангина с набуханием папул и эрозий, тяжелым течением и рецидивами заболевания; «небольшая лихорадка» с кратковременным повышением температуры, рвотой, болями в животе и миалгией; а респираторная форма при средней степени тяжести заболевания была представлена ринитом, фарингитом и кашлем.

Ключевые слова: энтеровирусная инфекция, герпангина, ПЦР, ОРИ.

e-mail: ergasheva.munisa1981@gmail.com

Энтеровируслар инсонларда юқумли касалликларни чақирувчи кенг тарқалган кўзгатувчилар ҳисобланади. Кўп ҳолларда энтеровирус билан зарарланиш клиник касаллик ривожланишига олиб келмайди. Бироқ айрим инфицирланган шахсларда симптомларнинг кенг доираси – оддий шамоллаш белгиларидан тортиб сероз менингит ва миокардитгача – кузатилиши мумкин. Кам ҳолатларда энтеровируслар оғир кечувчи, ҳатто ўлим билан якунланиши мумкин бўлган касалликларни ҳам келтириб чиқаради. Энтеровирусларнинг касаллик ўчоқлари ва эпидемиялар келтириб чиқариш қobiliяти соғлиқни сақлаш тизими учун алоҳида аҳамиятга эга [1,2].

Сўнгги 10 йил ичида дунё миқёсида энтеровирус инфекцияси (ЭВИ) фаоллашувининг аниқ тенденцияси кузатилмоқда. Бу ҳолат Россия (Приморье ва Хабаровск ўлкалари), Испания, АҚШ, Италия, Миср ва Францияда қайд этилган касаллик ўчоқлари мисолида ўз аксини топган [3,4]. ЭВИ ҳолатлари кўпроқ Коксаки вируслари А2, А4, А6, А16, В5, В3, В1, шунингдек EV-71, ЕСНО-6 ва ЕСНО-30 серотиплари билан боғлиқ бўлган [3].

ЭВИ клиник кўринишларининг хилма-хиллиги энтеровирусларнинг нерв ва юрак-қон томир тизимлари, ошқозон-ичак ва респиратор тракт тўқималарига кенг тропизми билан изоҳланади [5,6,7]. Болаларда энтеровирус табиатли сероз менингитларнинг тез-тез ривожланиши церебрал суюқликда яллиғланиш цитокинлари миқдорининг ошиши, яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг камайиши ҳамда антиоксидант ҳимоянинг пасайиши билан тушунтирилади [8].

Энтеровирусли менингит кўпинча ЭВИнинг бошқа клиник шакллари — герпетик ангина, эпидемик миалгия, енгил шаклли касаллик билан бирга кечади. Энтеровирусли менингит билан касалланган болаларда турли клиник шаклларнинг қўшилиб келиши ёшга боғлиқ. Илк ёшдаги болаларда ЭМ диарея, тиришиш ва катарал синдромлар билан бирга кузатилса, каттароқ ёшдаги болаларда аксинча — миалгия, экзантема ва герпетик ангина билан бирга намоён бўлади [9].

Қатор тадқиқотчилар фикрига кўра, болаларда энтеровирусли менингитнинг устун этиологик омиллари ЕСНО-30 вируси ҳисобланади. Энтеровируслар чақирган сероз менингитларнинг клиник кечиши кўзгатувчининг серологик типига боғлиқ бўлади. Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ЭМнинг ўткир даврида гемограммада ўртача нейтрофил лейкоцитоз ва эритроцитлар чўкиш тезлигининг (СОЭ) ошиши қайд этилади [10, 11].

Лаборатор диагностика усуллари ичида полимераза занжир реакцияси (ПЦР) молекуляр биология усули сифатида алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, унинг қўлланилиши вирусли менингитлар диагностикасини сезиларли даражада такомиллаштирди. Ҳозирги вақтда ПЦР диагностикада «олтин стандарт» ҳисобланади ва ДНК ёки РНКнинг ҳатто бир неча молекуласини ҳам аниқлаш имконини беради [10,3].

Шунинг учун энтеровирусли инфекцияларни эпидемиологик жиҳатдан назорат қилиш, клиник-лаборатор хусусиятларини ўрганиш бўйича олиб борилган ишлар зарур аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг мақсади энтеровирусли инфекцияларнинг клиник-лаборатор хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: биз Самарқанд вилояти юқумли касалликлар шифохонасида ва Қарши шаҳридаги оилавий поликлиникада амбулатор шароитда ЎРИ ва катарал ангина ташхиси билан даволанаётган беморларнинг 32 нафаридан қон зардоби ва 47 нафаридан нажас намуналари олиб текширдик.

Тадқиқот натижалари: текшириш натижалари шуни кўрсатдики, қон зардобиди ЭВИ РНКси ПЗР йўли билан 11 (34,4%) ҳолатда ва нажас таҳлилидан 11 (23,4%) ҳолатда аниқланди. ЎРИ ва катарал ангина билан оғриган беморларда ЭВни аниқлашнинг мусбат натижаси катталарда ҳам, болаларда ҳам бир хил 27,8%ни ташкил этди.

Ёшга алоқадор омиллар текширилганда, ЭВИ натижалари мусбат бўлган беморлар қуйидагича: 1 ёшдан 3 ёшгача – 2 нафар ($9,1 \pm 6,1\%$), 4 ёшдан 6 ёшгача – 4 нафар бола ($18,2 \pm 8,2\%$), 7 ёшдан 18 ёшгача – 9 та ($40,9 \pm 10,5\%$), катталар – 7 та ($31,8 \pm 9,9\%$) ҳолатда, асосий контингентни аёллар – 12 нафарни ($54,5 \pm 10,6\%$), эркаклар эса 10 нафарни ($45,5 \pm 10,6\%$) ташкил этди.

Ўткир респиратор вирусли инфекциялар билан оғриган ва ПЗР натижаси мусбат бўлган барча беморларда касалликнинг клиник кўриниши таҳлил қилинганда маълум бўлдики, беморларнинг асосий қисмида (19 та ҳолатда; $86,4 \pm 7,3\%$; $p < 0,001$) ўртача ривожланган интоксикация белгилари кузатилди, беморларнинг қолган қисмида (3 та ҳолатда; $13,6 \pm 7,3\%$) умумий аҳволининг оғирлиги кузатилди, бу ушбу беморларни шифохонага мурожаат қилишига сабаб бўлган. ЭВ манфий бўлган гуруҳда, касалликнинг оғирлик даражасига қараб беморлар тенг равишда бўлинди, бунда касалликнинг енгил ва оғир кечиши бир хилда учраши кузатилди.

ПЗР натижаси мусбат бўлган беморларнинг ярмидан кўпида (12 нафар) тана ҳарорати $38,5^{\circ}\text{C}$ дан $40,5^{\circ}\text{C}$ гача чегарада бўлиши кузатилди, улар фебрил характерга эга эди ($54,5 \pm 10,6\%$; $p < 0,05$), 1/3

беморларда тана ҳарорати субфебрил даражагача кўтарилиши қайд этилди ($27,3 \pm 9,5\%$), қолган беморларда тана ҳарорати меъёрада (4 та ҳолатда, $18,2 \pm 8,2\%$) эканлиги кузатилди. Шунинг билан таъкидлаш керакки, беморларнинг $\frac{1}{2}$ қисмида тана ҳароратининг ошиши икки тўлқинли кечди ($50,0 \pm 10,7\%$; $p < 0,02$), яъни тана ҳарорати тушгандан кейин касалликнинг 3-5 суткасида тана ҳароратининг қайтадан кўтарилиши кузатилди.

Бош оғриғи кўринишидаги интоксикация белгилари кўпинча ЭВ «+» бўлган гуруҳда 15 ҳолатда ($68,2 \pm 9,9\%$; $p < 0,01$), ЭВ «-» гуруҳда эса 21 та ҳолатда кузатилди ($36,8 \pm 6,4\%$). Иштаҳанинг пасайиши ёки анорексия асосан ПЗР мусбат бўлган гуруҳдаги беморларда қайд этилди, лекин гуруҳлар ўртасидаги фарқ унчалик катта бўлмади.

Умумий қувватсизлик, ҳолсизлик каби умумий белгилар 21 ҳолатда ЭВ «+» бўлган беморларда кузатилди ($95,5 \pm 4,4\%$). Ҳар қандай ўткир респиратор касалликнинг асосий ва ётакчи белгиси томоқда оғриқ ва йўтал ҳисобланади, бу белгилар 11 ва 7 нафар ЭВИ мусбат бўлган беморларда ($50,0 \pm 10,7\%$ ва $31,8 \pm 9,9\%$) аниқланди.

Шунингдек, танглай ёйларида, тилчада ва юмшоқ танглайдаги папулалар ва эрозиялар статистик жиҳатдан ЭВИ учун хос белги эканлиги аниқланди (7 та ҳолатда $31,8 \pm 9,9\%$; $p < 0,05$). Сероз-шилликли ажралма ажралиши билан кечадиган ринит ва фарингит симптомлари асосан ЭВИ нисбатан ПЗР манфий бўлган гуруҳда кузатилди (49 ҳолатда $86,0 \pm 4,6\%$; $p < 0,02$), ЭВга ПЗР натижаси мусбат гуруҳда эса бу ҳолатда регионал лимфаденит белгилари (8 ҳолатда $36,4 \pm 10,3\%$; $p < 0,05$) ва кўз склерасининг инъекцияси (15 ҳолатда $68,2 \pm 9,9\%$; $p < 0,001$) кўпроқ учради.

ПЗР мусбат бўлган гуруҳда умумий қон таҳлилида 11 ($50,0 \pm 10,7\%$) нафар беморда лейкопения ва лимфоцитоз белгиларини, 8 ($36,4 \pm 10,3\%$) нафар беморда лейкопения ва моноцитоз белгилари аниқланди. 19 ҳолатда ($86,4 \pm 7,3\%$) ЭЧТ биров ошган бўлиб, ўртача $13,50 \pm 0,57$ мм/соатни ташкил этди. Лейкоцитлар миқдори ПЗР манфий гуруҳда ЎРИ ва катарал ангина ҳамда ПЗР мусбат гуруҳга нисбатан ($6,24 \pm 0,37 \cdot 10^{12}$ л; $p < 0,0001$) ишончли юқори бўлиб, лимфоцитлар ($34,77 \pm 0,79$; $p > 0,1$) ва моноцитлар ($5,14 \pm 0,47$; $p > 0,2$) миқдорида фарқ кузатилмади.

ЎРИ, катарал ангина ва ПЗР натижаси мусбат бўлган беморларда касалликнинг клиник белгилари таҳлил қилинганда уни 3 та гуруҳга бўлиш мумкин, яъни ЭВИнинг таснифига мос келадиган бирор бир шакли – герпангина, кичик иситма (кичик касаллик, ёзги грипп, уч кунлик иситма) ва катарал (респиратор) шаклига киритиш мумкин.

ЭВИнинг аниқ ва асосий шакллари – герпангина 6 нафар беморда ($27,2\%$) қайд этилди. Касаллик умумий кечиши таҳлил қилинганда маълум бўлдики, беморларнинг ярмида умумий аҳволининг ўртача оғир бўлиши кузатилди ($50,0 \pm 20,4\%$). Бу ҳолатда беморларнинг қолган қисмида умумий аҳволи оғир бўлиши ва барча беморларда фебрил иситма билан кечиши қайд этилди. Ушбу гуруҳда иситма давомийлиги $5,08 \pm 0,30$ кунни ташкил этди, беморларнинг барчасида иситманинг иккинчи тўлқини кузатилди ва бу $2,42 \pm 0,20$ кун давом этди.

Беморларнинг барчасида (100%) танглай ва айнан юмшоқ танглай, танглай ёйлари, тилча, ҳалқум орқа девори шиллик пардасининг гиперемияси ва эрозияси кузатилиб, 24-48 соат ичида 5-6 тадан 20-30 тагача диаметри 1-2 мм бўлган кулранг-оқиш рангли майда папулалар кузатилди. Улар алоҳида-алоҳида ёки тўп-тўп бўлиб жойлашган бўлиб, кейинчалик ўртача $2,47 \pm 0,20$ кунда папулалар атрофи гиперемия тожи билан ўралган эрозия-пуфакчаларга айланди. Эрозиялар $4,77 \pm 0,38$ кунда шиллик пардада из қолдирмасдан битиши кузатилди. Соғайиш $5,92 \pm 0,24$ кун кузатилган. Беморларнинг 4 нафарида ($66,7 \pm 19,2\%$) касалликнинг қайталаниши қайд этилди.

Беморларнинг 9 ($40,9\%$) нафарида касалликнинг клиник кўриниши кичик касаллик клиникасига ўхшаб кечди, айнан касаллик ушбу шаклининг асосий симптоми қисқа муддатли иситма кўтарилиши кузатилди (ўртача $2,89 \pm 0,20$ кун), бу 8 нафар ($88,9 \pm 10,5\%$) беморда қайт қилиш ва 6 нафар ($66,7 \pm 15,7\%$) беморда қоринда оғриқ билан кечди, бу жаррох маслаҳатини ва кўригини талаб этди. Беморларнинг деярли барчасида (7 нафар беморда, $77,8 \pm 13,9\%$) танглай гиперемияси ва кам-кам йўтал кузатилди. «Кичик касаллик» билан оғриган беморларнинг умумий аҳволи ўртача оғир деб баҳоланди (9 ҳолатда, 100%). Ушбу беморларнинг ўзига хос хусусиятлари – бу 6 нафар беморда ($66,7 \pm 15,7\%$) миалгия белгилари аниқланишидир. Соғайиш ўртача $4,11 \pm 0,18$ кунда кузатилди.

Беморларнинг 7 ($31,8\%$) нафарида касалликнинг клиник кўриниши ЭВИнинг катарал шаклига ўхшаб кечди. Ушбу беморларда касалликнинг клиник кўриниши биринчи навбатда юқори нафас йўллариининг ўрта оғир даражадаги катарал билан характерланди. Беморларнинг барчасида (100%) биринчи навбатда сероз-шиллик ажралмали ринит ҳамда фарингит (100%) кузатилиб, 6 нафар ($85,7 \pm 13,2\%$) беморда асосий белгиси назофарингит бўлган регионал лимфаденит белгилари аниқланди. Танглай гиперемияси ва донадорлиги ҳамда қуруқ йўтал ўрганилаётган беморларнинг $85,7 \pm 13,2\%$ нафарида қайд этилди. Умумий иситма реакцияси $37-37,5^{\circ}\text{C}$ атрофида бўлиб,

давомийлиги $4,62 \pm 0,47$ кунни ташкил этди. Соғайиш касаллик бошланганидан ўртача $6,42 \pm 0,42$ кунни кузатилди.

Хулоса қилиб айтганда, ЎРИ ва катарал ангина касалликлар билан оғриган беморлар таркибида, 27,8% ҳолатларда ЭВИга нисбатан натижанинг мусбат бўлиши кузатилди, ундан 34,4% ҳолатларда қон зардобиди аниқланди, бунда асосий серотип ЕСНО 7 қайд этилди, бу ЭВИнинг кичик шакллари келтириб чиқарадиган алоҳида касалликларни ривожланишига сабабчи сифатида бизнинг худудимизда унинг тарқалганлигидан далолат беради.

Респиратор касаллик ташхиси қўйилган ЭВ мусбат бўлган беморларда асосий клиник шакллари герпангина (27,2%), кичик иситма (40,9%) ва респиратор шакли (31,8%) аниқланди. Герпангина папула ва эрозиялар тошиши, оғир кечиши ва касалликни қайталаниши билан; «кичик иситма» қисқа муддатли ҳароратни кўтарилиши, қайт қилиш, қоринда оғриқ ва миалгия билан; респиратор шакли эса касаллик ўрта оғир кечганида ринит, фарингит ва йўтал билан ифодаланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Kanaeva O.I. Enterovirus infection: variety of etiological factors and clinical manifestations // Russian Journal of Infection and Immunity. - 2014. - Vol. 4. - N. 1. - P. 27-36.
2. Романенкова Н.И., Розаева Н.Р., Бичурина М.А., и др. Эпидемиологические аспекты энтеровирусной инфекции в Российской Федерации за период 2018–2019 гг. Журнал инфектологии. 2021;13(1):108-116.
3. Outbreak of hand, foot and mouth disease/herpangina associated with coxsackievirus A6 and A10 infections in 2010, France: a large citywide, prospective observational study /A. Mirand, C. Henquell, C. Archimbaud, S. Ughetto // Virology. - 2012. - V. 30. - P.110-118.
4. Enterovirus reverse transcriptase polymerase chain reaction assay in cerebrospinal fluid: An essential tool in meningitis management in childhood /A. I. Ruiz, C. S. Garcia, A. M. Docon, S. A. Miguelez // Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. - 2013. - V. 31, №2. - P. 71-75.
5. Мартынова Г.П., Кутищева И.А., Бойцова Е.Б., Гура О.А., Андреева А.А. Энтеровирусная инфекция у детей: клинико-эпидемиологические особенности на современном этапе. Детские инфекции. 2016;15(3):15-18.
6. Современные клинико-лабораторные особенности энтеровирусных менингитов /Е. В. Усачева, Е. С. Миронова, О. М. Фирюлина, В. К. Сыволап //Патология. - 2014. - №1. - С. 7679.
7. Бегайдарова Р. Х., Девдариани Х. Г, Байгутанова Г. Ж. и др. (2015). Клинико-лабораторные особенности энтеровирусных менингитов, обусловленных echo-30, у детей разных возрастных групп. Медицина и экология, (2 (75)), 47-54.
8. Мишакина Н. О. Клинико-патогенетические особенности острого и отдаленного периодов при серозном менингите энтеровирусной этиологии у детей: Автореф. дис. .канд. мед. наук. - Тюмень, 2012. - 23 с.
9. Скачков М. В. Энтеровирусные заболевания у детей г. Оренбурга на этапе подъема заболеваемости /М. В. Скачков, Н. Б. Денисюк //Медицинский альманах. - 2011. - №6. -С. 173-177.
10. Ешмолов С. Н. Клинико-лабораторные особенности и оптимизация терапии энтеровирусных менингитов у детей на современном этапе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 2013. - 24 с.
11. Современные особенности течения энтеровирусной инфекции у детей /Е. В. Михайлова, И. А. Зайцева, Б. А. Кашаев, А. П. Кошкин //Практическая медицина. - 2010. -№7. - С. 90-91.

Иқтибос учун: Эргашева М.Я. Энтеровирусли инфекцияларнинг клиник - лаборатор кечиш хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 626–629. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19231432>

**TREATMENT OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS AS A COMPLICATION OF
VIRAL ETIOLOGY LIVER CIRRHOSIS****Mukhammadieva M.I.**

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

Resume. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) represents a life-threatening complication of decompensated liver cirrhosis, with viral hepatitis-induced cirrhosis constituting a predominant etiological category globally. This comprehensive review examines the pathophysiological basis, diagnostic criteria, antimicrobial therapeutic strategies, and preventive measures for SBP in patients with viral etiology cirrhosis. Particular attention is devoted to the distinctive clinical features of hepatitis B virus (HBV), hepatitis C virus (HCV), and hepatitis D virus (HDV) associated cirrhosis, evolving antimicrobial resistance patterns, and the integration of antiviral therapy with SBP management. Evidence-based recommendations for empirical antibiotic selection, treatment duration, secondary prophylaxis, and assessment of liver transplantation candidacy are synthesized from contemporary literature.

Keywords: liver cirrhosis, hepatitis B, D and C viruses, subcompensation, IL-4, IL-6.

**ВИРУСЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИ АСОРАТИ СИФАТИДА СПОНТАН
БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТНИ ДАВОЛАШ****Мухаммадиева М.И.**

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

Резюме. Спонтан бактериал перитонит (СБП) жигар циррозининг декомпенсация босқичида ҳаётга хавф тугдирувчи асорат ҳисобланади, бунда вирусли гепатит келтириб чиқарган цирроз глобал миқёсда асосий этиологик тоифани ташкил этади. Ушбу кенг қамровли шарҳ вирусли этиологияли циррозли беморларда СБПнинг патофизиологик асослари, диагностика мезонлари, антимикроб терапевтик стратегиялари ва олдини олиш чоралари билан таништиради. Хусусан, гепатит В вируси (VGB), гепатит С вируси (VGC) ва гепатит D вируси (VGD) билан боғлиқ циррознинг ўзига хос клиник хусусиятлари, антимикроб резистентлик намуналари ва СБП бошқаруви билан антивирусал терапияни интеграциялаш алоҳида эътиборга олинади. Замонавий адабиётлар асосида эмпирик антибиотик терапиясини танлаш, даволаш давомийлиги, иккиламчи профилактика ва жигар трансплантациясига номзодликни баҳолаш бўйича далилларга асосланган тавсиялар синтез қилинган.

Калит сўзлар: жигар циррози, гепатит В, D ва С вируслари, субкомпенсация, IL-4, IL-6.

**ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ****Мухаммадиева М.И.**

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

Резюме. Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) представляет собой угрожающее жизни осложнение декомпенсированного цирроза печени, при этом цирроз, вызванный вирусным гепатитом, составляет преобладающую этиологическую категорию в глобальном масштабе. Данный комплексный обзор рассматривает патофизиологические основы, диагностические критерии, антимикробные терапевтические стратегии и профилактические меры при СБП у пациентов с циррозом вирусной этиологии. Особое внимание уделяется отличительным клиническим особенностям цирроза, ассоциированного с вирусом гепатита В (ВГВ), вирусом гепатита С (ВГС) и вирусом гепатита D (ВГД), эволюционирующим паттернам антимикробной резистентности и интеграции антивирусной терапии с управлением СБП. На основе современной литературы синтезированы рекомендации, основанные на доказательствах, относительно выбора эмпирической антибиотикотерапии, продолжительности лечения, вторичной профилактики и оценки кандидатуры на трансплантацию печени.

Ключевые слова: цирроз печени, вирусы гепатита В, D и С, субкомпенсация, ИЛ-4, ИЛ-6.

e-mail: muxammadiyeva.musharraf@bsmi.uz

Introduction. Liver cirrhosis represents the terminal stage of chronic hepatic injury, with viral hepatitis accounting for approximately 50-60% of cases worldwide [1]. Hepatitis B virus (HBV), hepatitis C virus (HCV), and hepatitis D virus (HDV) induce progressive necroinflammation, fibrogenesis, and architectural remodeling, culminating in hepatic decompensation. Among the complications heralding decompensation, spontaneous bacterial peritonitis (SBP) emerges as a critical inflection point, marking increased mortality risk and accelerated disease trajectory.

SBP develops in 10-30% of cirrhotic patients with ascites during hospitalization, with cumulative incidence reaching 20-40% within one year following an initial episode [2]. The mortality associated with SBP has declined with modern antibiotic therapy yet remains substantial, particularly with delayed recognition, multidrug-resistant organisms, or progression to acute-on-chronic liver failure (ACLF). Viral etiology cirrhosis presents unique considerations for SBP management, including the interaction between antimicrobial and antiviral therapies, distinct immunological profiles, and variable geographical prevalence patterns affecting bacterial resistance.

This review provides a systematic analysis of SBP treatment strategies specifically contextualized for viral hepatitis-associated cirrhosis, synthesizing current evidence and identifying areas requiring further investigation.

The global distribution of viral hepatitis creates regional variations in SBP epidemiology. HBV predominates in Asia-Pacific and sub-Saharan African regions, where perinatal and horizontal transmission maintain high seroprevalence. HCV represents the leading indication for cirrhosis in Western Europe and North America, though direct-acting antiviral (DAA) therapy is progressively reducing this burden. HDV superinfection complicates approximately 5% of HBV infections globally, accelerating cirrhosis development and decompensation risk [3].

Cirrhotic patients with viral etiology demonstrate characteristic immune dysfunction patterns. Chronic viral stimulation induces persistent immune activation, with elevated circulating pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-6) yet paradoxically impaired neutrophil function and complement activity. This "cirrhosis-associated immune dysfunction" (CAID) creates susceptibility to bacterial invasion while simultaneously generating systemic inflammatory responses that complicate SBP recognition [4].

Geographical variations in viral hepatitis prevalence create regional differences in SBP epidemiology. HBV predominates in Asia-Pacific and sub-Saharan African regions, where perinatal transmission maintains high seroprevalence, while HCV represents the predominant indication for cirrhosis in Western Europe and North America [3]. These epidemiological patterns influence local bacterial resistance profiles and necessitate tailored empirical therapeutic approaches.

The prognosis of SBP has improved substantially since its initial description, yet mortality remains considerable, particularly with delayed recognition, infection with multidrug-resistant organisms, or progression to acute-on-chronic liver failure (ACLF). The integration of prompt antibiotic therapy, adjunctive albumin administration, secondary prophylaxis, and optimization of underlying antiviral treatment constitutes the cornerstone of contemporary management. For appropriate candidates, liver transplantation offers definitive intervention, with SBP serving as an important milestone triggering formal transplant evaluation.

This review provides a comprehensive analysis of treatment strategies for SBP complicating viral etiology liver cirrhosis. We examine the pathophysiological basis specific to viral hepatitis-associated disease, synthesize evidence-based recommendations for antimicrobial selection and prophylaxis, address the integration of antiviral and antibiotic therapies, and evaluate emerging challenges including antimicrobial resistance and novel therapeutic targets. Our objective is to furnish clinicians with an integrated framework for optimizing outcomes in this vulnerable patient population.

Materials and methods. This prospective observational study was conducted at two specialized medical institutions in Uzbekistan, specifically the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital and the clinical base of the Virology Scientific Research Institute, over a five-year period from January 2018 through December 2022. Prior to commencement, the study protocol received approval from the Institutional Ethics Committee, and all procedures were conducted in strict accordance with the ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki. Written informed consent was obtained from all participating patients or their legally authorized representatives when patients lacked capacity to consent due to hepatic encephalopathy or other complications.

A total of 118 patients who met the predetermined inclusion and exclusion criteria were enrolled in the study. Participants were allocated into two distinct groups for comparative analysis. Group I, designated as the main study group, comprised 60 patients who presented with liver cirrhosis of viral etiology complicated by spontaneous bacterial peritonitis. Group II served as the control group and included 58 patients who had

liver cirrhosis of viral etiology but did not have evidence of spontaneous bacterial peritonitis at enrollment or during the observation period.

The inclusion criteria for participation required patients to be adults aged 18 years or older with established liver cirrhosis of viral etiology. The viral etiology was confirmed through positive serological markers for hepatitis B surface antigen, anti-hepatitis C virus antibodies, or hepatitis D virus antibodies, supplemented by detection of viral genetic material through polymerase chain reaction testing for HBV-DNA, HCV-RNA, or HDV-RNA as appropriate. Additionally, the diagnosis of liver cirrhosis required compatible findings on clinical examination, laboratory testing, and hepatic elastography. For patients assigned to Group I, the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis required fulfillment of established diagnostic criteria, specifically an ascitic fluid polymorphonuclear leukocyte count equal to or exceeding 250 cells per cubic millimeter. Patients in Group II were required to have documented liver cirrhosis with ascites but without clinical or laboratory evidence of spontaneous bacterial peritonitis, and they were either hospitalized for management of cirrhosis complications or receiving outpatient care for their underlying liver disease.

Patients were excluded from participation if they had acute viral hepatitis without established cirrhosis, coinfection with human immunodeficiency virus, or liver cirrhosis resulting from non-viral etiologies such as alcohol consumption, autoimmune processes, metabolic disorders, or cryptogenic causes. Additional exclusion criteria included secondary peritonitis from perforated viscus or intra-abdominal abscess, prior antibiotic therapy within seven days before enrollment for patients in Group I, active hematological or solid organ malignancies, and severe extrahepatic comorbidities that would limit life expectancy to less than three months.

Results. Interleukins (ILs) are cytokine proteins involved in intercellular signaling and regulation of immune responses. They are primarily synthesized by leukocytes and play a crucial role in maintaining immune system balance. One of the main functions of interleukins is the regulation of immune and inflammatory responses and activation of B and T lymphocytes [9].

In patients with viral etiology liver cirrhosis, the immune response is known to be predominantly Th2-oriented, which is confirmed by elevated IL-4 levels. IL-4 stimulates humoral immune responses [10-14], which may be insufficient for effective protection against infection. Reduced levels of IL-17A may result in ineffective neutrophil-mediated inflammation, thereby increasing the risk of spontaneous bacterial peritonitis (SBP).

In the main group, elevated IL-4 levels (96.5%) suggest Th2 immune response predominance and increased activity of allergic mechanisms, potentially associated with allergic diseases such as asthma or atopic dermatitis. High IL-4 levels may also stimulate antibody production via B cells.

IL-17A levels were low (3.50%), indicating limited neutrophil-driven inflammation or autoimmune activity. This pattern is characteristic of patients without rheumatoid arthritis or other autoimmune diseases.

In the comparative group, IL-4 levels were also high (96.42%), similar to the main group, confirming Th2-dominant immune responses. IL-17A levels (3.58%) were comparable to those in the main group, indicating weak Th17-mediated inflammatory activity.

Conclusion. The results of this study demonstrate that in patients with viral etiology liver cirrhosis, combined use of antibacterial agents and silver water is more effective for the prevention and treatment of spontaneous bacterial peritonitis compared to conventional therapy alone. This approach contributed to faster resolution of inflammatory processes and reduced the duration of hospitalization.

References:

1. Ardolino E., Wang S. S., Patwardhan V. R. Evidence of significant ceftriaxone and quinolone resistance in cirrhotics with spontaneous bacterial peritonitis //Digestive Diseases and Sciences. – 2019. – T. 64. – №. 8. – C. 2359-2367.
2. Atta S. et al. Ascitic Fluid Cytokines in Chronic Liver Disease: A Possible Prognostic Tool //Digestive Diseases. – 2021. – T. 39. – №. 5. – C. 534-539.
3. Bashyam M, Lepore M, Harbord M. Management of cirrhotic ascites. J Hosp Med (Lond). 2015 Feb;76(2):P.28-32.
4. Desai AP, Mohan P, Nokes B, et al. Increasing economic burden in hospitalized patients with cirrhosis: analysis of a national database. Clin Transl Gastroenterol 2019;10:P.62.
5. O'Beirne J., Foxton M., Heneghan M. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med. 2004 Jul 15;351(3):P.300-1.
6. P. Gines, A. Cardenas, V. Arroyo, J. Rodes. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med. 2004 Apr 15;350(16):P.1646-54.
7. Schwabl P. et al. Risk factors for development of spontaneous bacterial peritonitis and subsequent mortality in cirrhotic patients with ascites //Liver international. – 2015. – T. 35. – №. 9. – C. 2121-2128.

8. Wong F, Bernardi M, Balk R, et al; International Ascites Club. Sepsis in cirrhosis: report on the 7th meeting of the International Ascites Club. *Gut* 2005;54:P.718-725.
9. 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).
10. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med*. 1999;341(6):403-409.
11. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*. 2018;67(4):1560-1599.
12. AASLD-IDSA. Recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. *Hepatology*. 2020;72(2):790-827.
13. Lucey MR, Terrault N, Ojo L, et al. Long-term management of the successful adult liver transplant: 2012 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Liver Transpl*. 2013;19(1):3-26.
14. Bajaj JS, Salzman NH, Acharya C, et al. Fecal microbial transplant from a rational stool donor improves hepatic encephalopathy: a randomized clinical trial. *Hepatology*. 2017;66(2):498-500.

For citation: Mukhammadiyeva M.I. Treatment of spontaneous bacterial peritonitis as a complication of viral etiology liver cirrhosis // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 630–633. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19247879>

**КЛИНИЧЕСКАЯ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ
ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ****Шаджалилова М.С., Шарапова Г.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Проведен анализ структуры и клинических, микробиологических особенностей острой дизентерии у детей. Было проведено обследование и наблюдение за 62 больных детей в возрасте до 3 лет. Заболевание у большинства больных протекает в среднетяжелой и тяжелой формах, выздоровление затягивается до 3–4 недель, склонностью к рецидивам болезни (12,5%). Этиологической причиной наиболее часто являлись полирезистентные штаммы *Shigella Zonne* (76%) и *Shigella Flexneri* 1b, 2a. Характерны сочетанное поражение отделов ЖКТ по типу гастроэнтероколита и гемоколита. Свойственны болевой и ярко выраженный колитический синдром, длительная гипертермия, умеренная обезвоживания, наличие судорожного синдрома и нейротоксикоза. Дисбактериоз развивался у 100% больных. Ассоциированный дисбактериоз нами выявлен в 26,6% случаев. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условно-патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: дизентерия, дети раннего возраста, диарея, клиника, дисбактериоз кишечника.

**CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE DYSENTERY IN
CHILDREN****Shadjalilova M.S., Sharapova G.N.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. An analysis of the structure, as well as the clinical and microbiological characteristics of acute dysentery in children, was conducted. The study included examination and follow-up of 62 children under 3 years of age. In most patients, the disease occurred in moderate and severe forms. Recovery was prolonged up to 3–4 weeks, with a tendency to relapse observed in 12.5% of cases. The etiological agents were predominantly multidrug-resistant strains of *Shigella sonnei* (76%) and *Shigella flexneri* 1b and 2a (24%). The disease was characterized by combined lesions of different parts of the gastrointestinal tract in the form of gastroenterocolitis and hemocolitis. Pronounced abdominal pain and colitic syndrome, prolonged hyperthermia, moderate dehydration, as well as convulsive syndrome and signs of neurotoxicosis were observed. Intestinal dysbiosis developed in 100% of patients. Associated dysbiosis was identified in 26.6% of cases. Significant reductions in bifidobacteria and lactobacilli contributed to deeper disturbances of the intestinal microbiocenosis and were accompanied by an increase in aerobic and anaerobic associations, as well as the growth of opportunistic microorganisms.

Keywords: dysentery, young children, diarrhea, clinical features, intestinal dysbiosis.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ДИЗЕНТЕРИЯНИНГ КЛИНИК ВА МИКРОБИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ**Шаджалилова М.С., Шарапова Г.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада болаларда кечаётган ўткир дизентериянинг клиник ва микробиологик хусусиятлари таҳлил қилинди. Кузатув остида 3 ёшгача бўлган 62 нафар бола бўлди. Беморларнинг аксариятида касаллик ўрта оғир ва оғир шаклларда кечди. Соғайиш жараёни 3–4 ҳафтагача чўзилди, касалликнинг қайталанишига мойиллиги 12,5% ҳолларда кузатилди. Этиологик омил сифатида кўпинча полирезистент *Shigella Zonne* штаммлари (76%), камроқ ҳолларда эса *Shigella Flexneri* 1b, 2a (24%) аниқланган. Касаллик учун ошқозон-ичак трактининг турли бўлимлари биргаликда зарарланиши (гастроэнтероколит ва гемоколит типиди) хос бўлди. Яққол ифодаланган оғриқ ва колитик синдром, узоқ давом этувчи гипертермия, ўртача даражадаги сувсизланиш, шунингдек тутқаноқ синдроми ва нейротоксикоз белгилари кузатилди. Ичак дисбактериози беморларнинг 100% ида ривожланди. Ассоциацияланган дисбактериоз 26,6% ҳолларда аниқланди. Бифидо- ва лактобактериялар миқдорининг сезиларли камайиши ичак микробиоценози бузилишининг чуқурлашишига олиб келди.

ҳамда аэроб ва анаэроб ассоциациялар, шунингдек шартли-патоген микроорганизмлар миқдорининг ошиши билан кечди.

Калит сўзлар: ичбуруғ, болалар, диарея, клиника, ичак микробиоценози

e-mail: gooddoctor11@mail.ru

Актуальность. Несмотря на значительные успехи медицинской науки и практического здравоохранения в ряду острых диарейных заболеваний особое внимание привлекает дизентерия. По данным ВОЗ, она является одной из важнейших причин нарушения трудоспособности и смерти населения в $\frac{3}{4}$ стран мира [1,2,3,7,9]. Согласно мнению ряда известных ученых, занимающихся вопросами кишечных инфекций, в структуре инфекционной патологии на территории нашей республики острая дизентерия являются одной из ведущих проблем, следовательно, изучение этиологии, ранней диагностики и дифференциального подхода к лечению, требует широкого внимания со стороны профильных специалистов. Это говорит о том, что работа, проводимая в этом направлении, будет поднята на новый уровень, ибо здоровье народа всегда находится в центре внимания руководства страны. В последние годы внимание исследователей направлено на изучение роли кишечной микробиоты в сохранении здоровья человека [4,5,6,8]. Исходя из этого, **целью** работы была изучить особенности клинического течения и состояние микробиоценоза кишечника при острой дизентерии у детей.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 62 больных в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Клинические методы исследования включали изучение анамнеза и клинический осмотр больного. Наряду с тщательным клиническим наблюдением за больными, проводились общепринятые комплексные обследования, включающие клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрологическое исследование. Параллельно, до начала лечения и 1-2 раза после его окончания осуществлялось бактериологическое исследование испражнений. Забор материала в первый раз производился с помощью ректального тампона, который погружался в консервант Тига. При повторных исследованиях производился посев свежих фекалий, полученных при дефекации. Микрофлора кишечника исследовалась по методу Н.М. Грачевой с соавт (1986) и В.А. Знаменской с соавт. (1986) модифицированным в отделе СЭС МСО МЗ РУз.

Результаты и обсуждение. Было проведено обследование и наблюдение за 62 больных детей в возрасте до 3 лет. Дети первого года жизни составили 32%, дети второго года жизни 68% от общего числа обследованных больных дизентерией.

Большинства случаев дети находились на смешанном вскармливании - 75,8% детей ($P < 0,001$). При распространении инфекции преобладал пищевой фактор передачи (88,1%) ($P < 0,001$). Из всех обследованных детей повторные рецидивы дизентерии в анамнезе было у 12,5% больных. Спектр сопутствующих заболеваний представлен в таблице 1.

Большинство больных дизентерией (46,7%) госпитализировались в первые 3 дня с острым началом заболевания, поздняя госпитализация — 4-7 день болезни — отмечалась в 19,4% случаев. Из всех обследованных детей повторные рецидивы дизентерии в анамнезе было у 12 (19,4%) больных. Этиологической причиной наиболее часто являлись полирезистентные штаммы *Shigella Zonne* (76,0%) и (24,0%) *Shigella Flexsneri* 1в, 2а. Заболевание протекало в среднетяжелой у 45 (72,6%) и тяжелой форме у 17 (27,4%). Заболевание протекало преимущественно по типу гастроэнтероколита (59,7%) и гемоколита (40,3%), у 72,6% преобладали среднетяжелые формы заболевания. Тяжелые формы дизентерии отмечены у 27,4% детей с развитием токсикоза и тяжелого обезвоживания, с проявлениями судорожного синдрома, инфекционно-токсического шока I и II степени.

Клиника начального периода заболевания было довольно разнообразным, у 24 (74,1%) больных детей повышалась температура до 38 С и выше с продолжительностью $3,0 \pm 18,8$ дня.

Симптомы интоксикации встречались у всех больных детей и характеризовались слабостью, вялостью, у 50% больных однократной рвотой, ухудшением аппетита (93,5%) и нарушением сна (59,6%). Диспептические симптомы такие как боли в животе встречались у 56 (90,3%), вздутие живота у 34 (54,8%), урчание кишечника у 21 (33,8%). Сигмовидная кишка была спазмированной - у 44 (70,9%). Отмечалась податливость ануса, тенезмы и ее эквиваленты – у 42 (67,7%). Выпадения прямой кишки не отмечалось. У всех больных детей наблюдался стул с патологическими примесями (слизь, гной, кровь) с изменением консистенции и частоты более 12-15 и более раз в сутки.

Характеристика основных симптомов острой дизентерии в зависимости от этиологии приведены в таблице 2.

Таблица 1

Структура и число сопутствующих заболеваний при дизентерии

Сопутствующие забо- левания	Всего больных, n=62		Возраст больных				Р
			0-1 год, n=20		1- 3 лет, n=42		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Анемия	30	48,4	10	50,0	20	64,5	>0,05
Нарушения питания	18	29,0	8	40,0	10	23,8	>0,05
Рахит	21	33,8	9	45,0	12	28,5	>0,05
Экссудативный ката- ральный диатез	14	22,6	2	10,0	12	28,5	<0,05
Перинатальная энце- фалопатия	25	40,3	16	80,0	9	21,4	<0,001

Таблица 2

Характеристика основных симптомов дизентерии у детей в зависимости от этиологии

Клинические признаки	Этиология дизентерии		
	Shigella Zonne (n=47)	Shigella Flexneri (n=15)	P
Длительность лихорадки:	2,5±1,15	3,0±1,18	>0,05
- субфебрильная	22 (46,8%)	6 (40,%)	>0,05
- высокая	20 (42,5%)	4 (26,6%)	>0,05
Длительность диареи	7,9±6,28	10,0±0,87	>0,05
Длительность боли в животе	4,3±2,42	4,56±2,3	>0,05
- частота стула до 10 раз	21 (44,6%)	5 (33,3%)	>0,05
- частота стула более 10 р.	26 (55,3%)	10 (66,7%)	>0,05
Слабость, вялость	47(100,0%)	13(86,6%)	<0,05
Нарушение аппетита	44(93,6%)	14(93,3%)	>0,05
- изменения копрограммы: слизь, лейкоциты, эритроциты в большом количестве;	28 (44,4%)	11 (65,7%)	>0,05
- слизь, лейкоциты в большом количестве, единичные эритроциты;	35 (88,9%)	11 (33,3%)	>0,05
- слизь, единичные лейкоциты	21 (34,3%)	14 (22,3%)	<0,001

При среднетяжелой форме острой дизентерии отмечалась у более половины детей острое начало болезни с повышения температуры до 38-39°C, которая снижалась до нормальных цифр на 3-4 день. У 8 (17,0%) больных детей температура тела оставалось нормальной.

Симптомы интоксикации встречались у 60% детей и характеризовались однократной рвотой, вялостью, ухудшением аппетита. У 8,6% детей отмечалась дегидратация I-II степени. В периферической крови количество лейкоцитов не превышало 9-10·10⁹/л, отмечался палочкоядерный сдвиг нейтрофилов, СОЭ - 14-15 мм/час. Характерные для дизентерии изменения в копрограмме (слизь, лейкоциты, эритроциты) отмечались у 34,3% больных. Дисбактериоз развивался у 100% больных.

Тяжелая форма дизентерии отмечалась у 17 (27,4%) обследованных больных. Заболевание начиналось остро с повышения температуры до высоких цифр у 58,8% детей реже температура была субфебрильной (41,2%). Общее состояние страдало значительно. У 76,4% больных развивался резко выраженный токсикоз, сопровождавшийся сонливостью, адинамией, а у 8 (47%) детей - судорожным синдромом в виде фебрильного подергивания мышц. У 58,8% детей отмечалась дегидратация в пределах II степени. Со стороны сердечно-сосудистой системы вначале тахикардия, глухость сердечных тонов, систолический шум. Частота стула увеличивалась до 10 и более раз у всех больных детей, причем стул быстро терял каловый характер, становясь слизисто-кровянистым. Отмечался болевой синдром, податливость ануса, сфинктерит. Выпадения прямой кишки не отмечалось. Сигмовидная кишка была спазмированной. В копрограмме у всех больных слизь, лейкоциты и эритроциты. Длительность диареи при Sh.Zonne 7,9±6,28 и при Sh. Flexneri, 10,0±0,87 дня соответственно. В перифе-

рической крови у 41,7% больных отмечался лейкоцитоз от 16,2 до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ - 10-18 мм/час.

При бактериологическом исследовании из кала неоднократно высевали возбудителя нечувствительного или малочувствительного к антибиотикам. Санация организма происходила медленно, и у одной трети больных возбудитель продолжал высеваться на 3-4 неделе заболевания. Бактериологически диагноз кишечного дисбактериоза различной степени был подтвержден в 100% случаев, из них у 14 (22,6%) – I степень, у 36 (58,0%) - II степень, у 12 (19,4%) - III степень дисбактериоза (табл. 3.18). В 62,5% случаев кишечный дисбактериоз был обусловлен дефицитом лактобактерий, бифидобактерий и у 37,5% высоким содержанием кишечной палочки гемолитической активности. Выделялись так же лактозонегативные кишечные палочки выше 10% по отношению к общему числу нормальных кишечных палочек. В большинстве случаев антагонистической активностью аутофлоры не обладала. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условно-патогенных микроорганизмов.

У обследованных больных выявлены: стафилакокки - 25%, грибы рода кандиды - 21,8%, клебсиеллы - 9,4%, протей - 12,2%, синегнойная палочка - 9,4%, клостридии дефицилле - 25% случаев, как результат развития дисбактериоза.

Результаты обследования больных детей, поступивших в 1-е сутки болезни показали, что у большинства (75%) детей бифидофлоры отсутствовала или ее содержание было резко снижено уже при поступлении. Это может свидетельствовать о предшествующих нарушениях микрофлоры кишечника. Из 21 детей с клиническим выздоровлением у 20 выявлена тенденция к повышению количества бифидобактерий. У 12 больных детей, находившихся на искусственном вскармливании, рецидивирующее течение дизентерии сопровождалось сохранением низкого уровня бифидобактерий (10^2 — 10^4 мк/г). Клиническое выздоровление не всегда коррелирует с динамикой нормализации бифидофлоры кишечника.

Исследование содержания лактобактерий проводилось в 1—2-е сутки поступления детей в стационар и в динамике через 7—10 дней в периоде реконвалесценции. У 2/3 детей лактофлоры сохранялась в большом количестве (10^6 мк/г и более), у 20,9% — в пределах нижней границы нормы (10^5 - 10^6 мк/г), а снижение содержания этих микроорганизмов выявлено всего у 11,6% больных. В динамике заболевания при дизентерии увеличивалось количество детей с содержанием лактобактерий более 10^6 мк/г (81,4%). Количественные изменения лактобактериальной флоры при острой дизентерии у детей выражены в меньшей степени, чем бифидофлоры.

Ассоциированный дисбактериоз нами выявлен в 26,6% случаев. При выявлении 1-2 условно-патогенной микрофлоры, а также грибов рода кандиды мы отмечали длительные дисфункции кишечника, а также чаще диагностировали II-III ст. дисбактериоза кишечника.

Клинические наблюдения показывают, что у больных с острой дизентерией, протекающими на фоне II-III степени дисбактериоза кишечника, позднее нормализуется стул ($15,4 \pm 2,5$), дольше сохраняются боли в животе ($10,0 \pm 1,9$), метеоризм ($10,5 \pm 1,8$) и обложенность языка ($21,4 \pm 2,5$). Так же достоверно часто выявлялись признаки анемии.

Выводы:

1. Клиническое течение дизентерии у детей раннего возраста в настоящее время изменилось. Заболевание у большинства больных протекает в среднетяжелой и тяжелой формах, выздоровление затягивается до 3-4 недель, склонностью к рецидивам болезни. Отмечается полирезистентность шигелл к антибиотикам. Характерны сочетанное поражение отделов ЖКТ по типу гастроэнтероколита и гемоколита. Свойственны болевой и ярко выраженный колитический синдром, длительная гипертермия, умеренная обезвоживания, наличие судорожного синдрома и нейротоксикоза.

2. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условно-патогенных микроорганизмов. Клиническое выздоровление не всегда коррелирует с динамикой нормализации микрофлоры кишечника. Эти данные указывают на целесообразность обязательного назначения биопрепаратов, в остром периоде заболевания в сочетании с антибактериальными препаратами у детей раннего возраста.

Список литературы:

1. Tujchiev L.N., Eraliev U.E. Etiologiya diarrheal syndrome in children] //Medicinskij zhurnal Uzbekistana. - 2016. - № 3. - S.39-41.

2. Kasymov I.A., Shadzhaliylova M.S., Agzamova T.A. //Voprosy kliniki, diagnostiki, lecheniya i profilaktiki ostroj dizenterii. [Questions of the clinic, diagnosis, treatment and prevention of acute dysentery]. Uchebnoe posobie.-T.:Extremum-press, 2016.-112.
3. Simovan'yan E.N., Denisenko V.B. Kliniko-immunologicheskaya harakteristika shigellosa, associirovannogo s herpesvirusnymi infekciyami, u detey: klinika, diagnostika i lechenie [Clinicaland immunological characteristics of shigellosis associated with herpesvirus infections in children:clinic, diagnosis and treatment] // Detskie infekcii. - 2017. - № 16. - S.29-35.
4. Шаджалилова М.С., Шаисломова Г.С., Бурибаева Б.И. Этиологическая структура и клиническая характеристика острой дизентерии Флекснера у детей // Journal of Biomedicine and Practice. 2020. № SI-2. С. 496–499.
5. Осипова Е.М., Шаджалилова М.С. Бактериальные кишечные инфекции в современных условиях//Тиббиётда янги кун.2024. 3(65).С.30-34
6. Надирбекова Р.А., Кадырова Р.М., Халупко Е.А. Шигеллёз у детей первых 3-х лет жизни // Евразийский журнал здравоохранения. 2024. Т. 4, № 4(2). С. 17–19.
7. Особенности клинического течения шигеллезов у детей на современном этапе // Журнал «Вестник врача». 2024. URL: inlibrary.uz
8. Шаджалилова М.С. Клинико-иммунологическая характеристика и оценка эффективности лечения острых кишечных инфекций у детей. Монография. Ташкент. 2024. – С.-192
9. Одилова Г.М. Особенности течения дизентерии с острыми респираторными инфекциями у детей // Международный журнал научной педиатрии. 2025. Т. 4, № 2. С. 954–958. DOI:10.56121/2181-2926-2025-4-2-954-958.
5. Осипова Е.М., Шаджалилова М.С. Бактериальные кишечные инфекции в современных

Для цитирования: Шаджалилова М.С., Шарапова Г.М. Клиническая и микробиологическая характеристика острой дизентерии у детей // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 634–638. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19247960>

ОРҚА МИЯ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШИДА ЖИГАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ КІ-67 МАРКЕРИ ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАЛАРИ ЁРДАМИДА ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Облоқулова С.А.

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

Резюме. Ушбу тадқиқот ишида орқа миyaning травматик жароҳатланиши шароитида жигар тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар ва ҳужайравий пролиферация фаоллигини Кі-67 иммуногистокимёвий маркери экспрессияси асосида баҳолаш мақсад қилинди. Травматик орқа миЯ шикастланиши натижасида жигарда дистрофик, некробиотик ва регенератив жараёнлар ривожланиши кузатилди. Кі-67 экспрессиясининг ошиши гепатоцитлар ва синусоид эндотелиал ҳужайраларида пролифератив фаолликнинг кучайганини кўрсатди. Олинган натижалар орқа миЯ жароҳатида жигарнинг иккиламчи шикастланиш механизмларини чуқурроқ тушуниш имконини беради.

Калим сўзлар: орқа миЯ травмаси, жигар, морфология, иммуногистокимё, Кі-67, ҳужайра пролиферацияси.

ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER FOLLOWING TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY USING IMMUNOHISTOCHEMICAL EXPRESSION OF THE KI-67 MARKER

Oblokulova S.A.

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

Resume. This study investigated morphological changes in the liver following traumatic spinal cord injury, focusing on cellular proliferative activity assessed by immunohistochemical expression of the Ki-67 marker. Traumatic spinal cord injury was associated with dystrophic and necrobiotic alterations in hepatic tissue, accompanied by activation of regenerative processes. Increased Ki-67 expression indicated enhanced proliferative activity of hepatocytes and sinusoidal endothelial cells.

Keywords: spinal cord injury, liver, morphology, immunohistochemistry, Ki-67, cell proliferation.

АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОГО МОЗГА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ЭКСПРЕССИИ МАРКЕРА КІ-67

Облокулова С.А.

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

Резюме. В данной работе изучены морфологические изменения печени при травматическом повреждении спинного мозга с оценкой пролиферативной активности клеток с использованием иммуногистохимического маркера Кі-67. Установлено, что травма спинного мозга сопровождается развитием дистрофических и некробиотических процессов в печени, а также активацией регенеративных механизмов. Повышение экспрессии Кі-67 отражает усиление клеточной пролиферации гепатоцитов и эндотелиальных клеток синусоидов.

Ключевые слова: травма спинного мозга, печень, морфология, иммуногистохимия, Кі-67, клеточная пролиферация.

e-mail: sayyora_obloqulova@bsmi.uz

Кириш. Тана аъзо тизимларининг функционал морфологияси ҳозирги вақтда турли даражадаги фундаментал популяция, организм, аъзо, тўқима, ҳужайра ва цитогенетик умумий биологик позициялар, шунингдек амалий жиҳатдан кенг ўрганилмоқда [1]. Ҳайвонлар ва одамларнинг танаси доимо турли хил табиатли биологик, кимёвий ва физик бир қатор зарarli омилларга таъсир қилади. Физикавий омиллар орасида механик шикастланишнинг танадаги бир қатор аъзо ва тизимларнинг функционал морфологиясига таъсирини таҳлил қилиш шубҳасиз муҳим ва долзарбдир [2]. Турли таъсирлар натижасида серқирра функцияли жигарнинг норма ва патологияда (экспремент, клиник тиббиёт) ўрганиш долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади.

Орқа миянинг травматик жароҳатланиши замонавий тиббиётда энг оғир ва ижтимоий аҳамиятга эга муаммолардан бири ҳисобланади. Бундай жароҳатлар кўпинча меҳнатга лаёқатли ёш аҳоли орасида учраб, ногиронлик, узоқ муддатли реабилитация ва юқори ўлим кўрсаткичлари билан характерланади. Орқа мия шикастланишлари натижасида нафақат марказий нерв тизимида, балки бутун организм миқёсида нейрогуморал, метаболит ва микроциркулятор ўзгаришлар ривожланади [3, 4].

Орқа мия травмаси патогенезида иккиламчи шикастланиш жараёнлари алоҳида аҳамият касб этади. Бу жараёнлар қон айланишининг бузилиши, гипоксия, оксидатив стресс, яллиғланиш медиаторларининг ортиши ва иммун тизим фаолиятининг издан чиқиши билан боғлиқ [5,6]. Мазкур омиллар ички аъзолар, жумладан жигар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Жигар организмнинг асосий метаболит, детоксикацияловчи ва иммунологик функцияларни бажарувчи аъзоси сифатида нейротравматик ҳолатларда алоҳида аҳамиятга эга [7, 8].

Илмий тадқиқотлар натижаларидан маълумки, орқа миянинг травматик жароҳатланиши жигарда қон айланишининг пасайиши, веноз стаз, гипоксия ва метаболит дисбаланси келтириб чиқаради [9, 10]. Бу эса гепатоцитларда дистрофик ўзгаришлар, некробиоз ва апоптоз жараёнларининг ривожланишига олиб келади. Шу билан бирга, жигар тўқимаси юқори регенератив қобилиятга эга бўлган аъзо ҳисобланади ва зарарловчи омилларга жавоб сифатида компенсатор-пролифератив реакцияларни ишга туширади [11].

Жигардаги морфологик ўзгаришларни фақат гистологик усуллар билан баҳолаш етарли эмас. Шу боис ҳозирги кунда иммуногистохимёвий тадқиқот усуллари кенг қўлланилмоқда [12]. Айниқса, Ki-67 пролиферация маркери ҳужайравий циклнинг фаол фазаларида экспрессияланиши билан ажралиб туради ва ҳужайралар пролифератив фаоллигини аниқ баҳолаш имконини беради. Ki-67 маркерининг жигар тўқимасида экспрессияланиш даражасини ўрганиш орқа мия травмаси шароитида регенератив жараёнларни баҳолаш учун муҳим аҳамиятга эга [13].

Амалдаги илмий адабиётларда орқа мия травматик жароҳатланишининг марказий нерв тизимига таъсири етарлича ўрганилган бўлса-да, ички аъзолар, хусусан жигардаги морфологик ва иммуногистохимёвий ўзгаришлар кам ёритилган. Мавжуд тадқиқотлар асосан функционал бузилишларга бағишланган бўлиб, ҳужайравий даражадаги пролиферация жараёнлари чуқур таҳлил қилинмаган [14].

Шу нуқтаи назардан, орқа мия травматик жароҳатланишида жигардаги морфологик ўзгаришларни Ki-67 маркери экспрессияси асосида ўрганиш илмий жиҳатдан долзарб ҳисобланади [15]. Ушбу тадқиқот жигарнинг нейротравмага жавоб сифатидаги адаптив-компенсатор механизмларини аниқлаш, патогенетик боғлиқликларни очиб бериш ва келгусида даволаш-реабилитация стратегияларини такомиллаштириш учун назарий ва амалий аҳамият касб этади.

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.

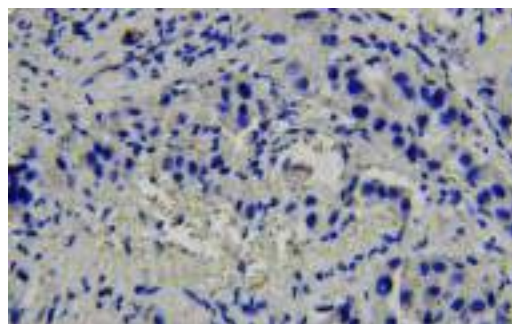
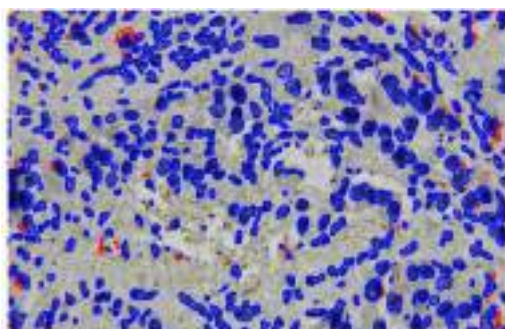
Белгиланган муддатларда жигар тўқимаси олиниб, гистологик ва иммуногистохимёвий текширувлар ўтказилди. Тўқима намуналари 10% формалин эритмасида фиксация қилиниб, парафин блокларга жойланди. Гистологик кесмалар гематоксилин-эозин усулида бўялди. Ki-67 маркерини аниқлаш учун стандарт иммуногистохимёвий протокол қўлланилди. Экспрессия даражаси микроскопия усулида ярим микдорий баҳоланди. Олинган натижалар статистик қайта ишланди.

Натижалар ва муҳокама. Қайта тикланиш яъни регенерация жигарнинг жароҳатланишга жавобан химоя реакцияси бўлиб, у жароҳатланишдан кейин яллиғланиш реакциялари кучайиб, бунда жигар ўз функциясини тиклашга ҳаракат қилади. Жигар ҳужайралари пролиферацияси ва уларнинг нобуд бўлиши ўртасидаги мувозанатининг бузилиши, жигар циррози ва ГЦК шаклланишига олиб келиши мумкин.

Ҳозирги вақтда ишончли пролиферация маркерларидан бири сифатида Ki-67 протеини илмий жамоатчилик томонидан кенг тан олинган. Шу вақтгача олиб борилган кўплаб тадқиқотларда Ki-67 ни аниқлаш ва унинг ифодаланиш хусусиятларига бағишланган илмий ишлар эълон қилинган. Тадқиқотнинг мақсади ОМТЖнинг ўткир ва эрта даврларида жигарнинг регенератив қобилиятини (гепатоцитларда) солиштириш асосида (Ki-67 ифодасида) таққослаш (1-расм).

Ki-67 экспрессиясининг ошиши, жигар ҳужайраларининг ва бошқа ҳужайраларнинг яллиғланиш жараёнларига жавобан фаол кўпайишини (пролиферациясини) кўрсатиши мумкин.

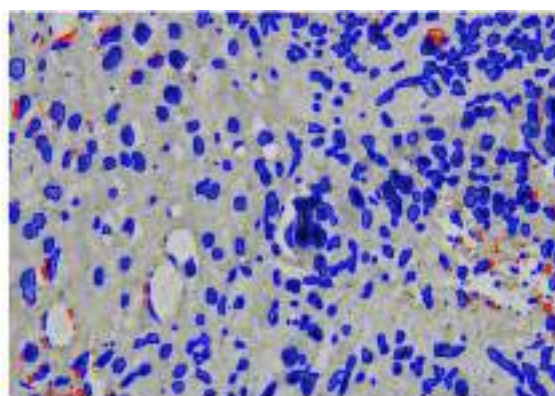
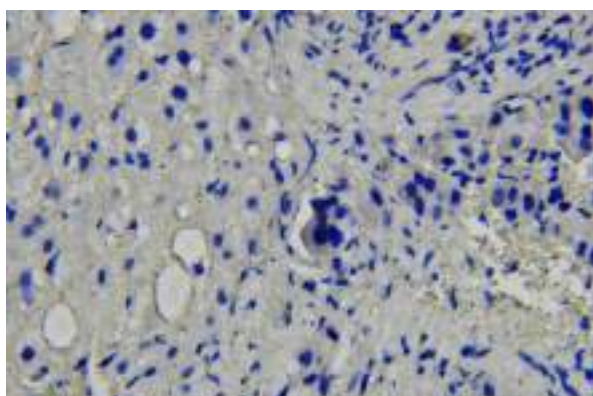
Тадқиқот натижаларига кўра, ОМТЖдан кейинги ўткир даврда Ki-67 экспрессияси 70% намуналарда 31,4-37,23% ни ташкил этган, эрта даврда эса 67% намуналарда 15,8-19,21% даражада кузатилган (2-расм).



Умумий аниқланган ҳужайралар сони	483
Позитив ҳужайралар	87
Негатив ҳужайралар	394
Позитив экспрессия	37,23 %
Умумий майдон	1101371 px ²

1-расм. ОМТЖнинг ўткир давридаги жигар тўқималарида Ki-67 маркери ўрта даражада экспрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 400 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар қизил рангда.

Назорат гуруҳида эса 2,64% паст даражадаги экспрессиялангани кузатилди ва бу пролифератив жараёнлар сустлигидан далолат беради (1-расм). Орқа мия травматик жароҳатланишнинг ўткир даври босқичида жигар ҳужайраларининг фаол пролиферацияси (кўпайиши) ва қайта тикланиш жараёнлари юқори даражада кечади. Бу жигарнинг яллиғланишга жавоби сифатида ҳужайраларнинг тез тикланишга ҳаракат қилишини аңлатади.



Умумий аниқланган ҳужайралар сони	432
Позитив ҳужайралар	83
Негатив ҳужайралар	378
Позитив экспрессия	19,21%
Умумий майдон	976385 px ²

2-расм. ОМТЖнинг эрта давридаги жигар тўқималарида Ki-67 маркери суст даражада экспрессияланган. Даб хромоген усулида бўялган. 400 марта катталаштирилган тасвир. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар қизил рангда.

Ушбу натижалар ОМТЖ жигар тўқимасида сезиларли тикланиш жараёнини рағбатлантиришини, лекин бу жараён вақт ўтиши билан сустлашганлигини кўрсатади. Ўткир даврда жигар ҳужайралари максимал пролиферацияга эришса, эрта даврда бу жараён пасаяди, бу эса тикланишнинг янги босқичга ўтганини кўрсатиши мумкин Bcl-2 экспрессияси (антиапоптоitik ҳимоя механизми).

Ўткир давр: 74% препаратларда 34,5-41,78% экспрессия

Эрта давр: 63% препаратларда 19,23-22,41% экспрессия

Ki-67 экспрессияси (регенерация ва пролиферация маркери)

Ўткир давр: 70% препаратларда 31,4-37,23%

Эрта давр: 67% препаратларда 15,8-19,21%.

Бу натижалар ўткир даврда жигар хужайралари жадал пролиферацияга учрайди ва шу даврда коррекция бошланмаса ўсма олди ва ўсма касалликларига олиб келиши мумкинлиги, эрта даврда эса регенерация жараёни сустлашиши ва фиброзланишнинг кучайишига олиб келади, фиброзланиш эса жигар фаолиятининг бузилиши ва сурункали гепатит ва циррозга олиб келиши мумкин деган хулосага келиш имконини беради.

Хулоса. Олиб борилган тадқиқот натижалари орқа миyanинг травматик жароҳатланиши жигарда сезиларли морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаришини кўрсатди. Ki-67 маркери экспрессиясининг ошиши жигар тўқимасида регенератив ва пролифератив жараёнлар фаоллашганини тасдиқлади. Бу ҳолат жигарнинг нейротравмага жавоб сифатида адаптив-компенсатор механизмларини ишга туширишини кўрсатади. Олинган маълумотлар орқа мия жароҳатларида ички аъзолар патологиясини баҳолаш ва даволаш стратегияларини такомиллаштириш учун аҳамиятли ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Облокулова С.А., Облокулов А.Р. Зотсиз каламушлар қон биокимёвий кўрсаткичларига "Fitoliver" воситаси таъсири // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент. – 2025. – № 3. – С.291-296.
2. Ahuja C. S., Wilson J. R., Nori S. et al. Traumatic spinal cord injury // Nature Reviews Disease Primers. — 2017. — Vol. 3. — P. 17018.
3. Jaeschke H., Woolbright B. L. Current strategies to minimize hepatic ischemia-reperfusion injury // Current Opinion in Organ Transplantation. — 2012. — Vol. 17(2). — P. 113–118.
4. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death // Toxicologic Pathology. — 2007. — Vol. 35. — P. 495–516.
5. Gerdes J., Lemke H., Baisch H. et al. Cell cycle analysis of a cell proliferation-associated human nuclear antigen defined by the monoclonal antibody Ki-67 // Journal of Immunology. — 1984. — Vol. 133. — P. 1710–1715.
6. Rockey D. C., Bell P. D., Hill J. A. Fibrosis — a common pathway to organ injury and failure // New England Journal of Medicine. — 2015. — Vol. 372. — P. 1138–1149. Dunham KA, Siriphorn A, Chompoonpong 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.
7. Kamm DR, McCommis KS. Hepatic stellate cells in physiology and pathology // J Physiol. – 2022. –600(8). –P.1825-1837.
8. 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.
9. 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.
10. Laporte M. Apoptosis in established and healing psoriasis / M. La-porte, P. Galand, D. Fokan // Dermatology. 2000. - Vol. 200, № 4. –P. 314-316.
11. 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.
12. Michalopoulos G. K., DeFrances M. C. Liver regeneration // Science. — 1997. — Vol. 276. — P. 60–66.
13. Popovich P. G., Longbrake E. E. Can the immune system be harnessed to repair the CNS? // Nature Reviews Neuroscience. — 2008. — Vol. 9. — P. 481–493.
14. Anthony D. C., Couch Y. The systemic response to CNS injury // Experimental Neurology. — 2014. — Vol. 258. — P. 105–111.
15. Friedman S. L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis // Gastroenterology. — 2008. — Vol. 134. — P. 1655–1669.

Иктибос учун: Облокулова С.А. Орқа мия травматик жароҳатланишида жигардаги морфологик ўзгаришларни иммуногистохимёвий Ki-67 маркери экспрессияланиш даражалари ёрдамида таҳлил қилиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 639–642. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19248063>

ОИВ ИНФЕКЦИЯЛИ ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕОНАТАЛ ДАВРИДА ОЗИҚЛАНТИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Атабеков Н.С.¹, Юнусов М.М.², Атаҳажиев М.С.³

¹Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

³Қўқон университети Андижон филиали, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқот ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларни неонатал даврда сунъий озиқлантиришининг клиник хусусиятларини баҳолашга бағишланган. 2019–2024 йилларда жами 350 нафар чақалоқ кузатувга олинди, улардан 175 нафари ОИВ инфекцияли оналардан туғилган. Чақалоқларнинг ҳолати Апгар шкаласи, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва эрта неонатал даврда озиқлантиришга боғлиқ клиник динамика асосида баҳоланди. Тадқиқот натижалари айрим мослаштирилган сунъий озуқалар қўлланилганда патологик вазн йўқотиш ва диспептик бузилишлар кўпроқ кузатилишини кўрсатди. Қуруқ сут аралашмалари эса неонатал адаптациянинг нисбатан барқарор кечиши билан тавсифланди.

Калим сўзлар: ОИВ инфекция; чақалоқлар; неонатал давр; сунъий озиқлантириш; қуруқ сут аралашмалари.

EFFECTIVENESS OF FEEDING METHODS IN THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH HIV INFECTION

Atabekov N.S.¹, Yunusov M.M.², Atakhajiev M.S.³

¹Committee for Sanitary and Epidemiological Well-being and Public Health under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

²Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

³Andijan Branch of Kokand University, Andijan, Uzbekistan

Resume. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of various artificial feeding methods in the neonatal period in newborns born to mothers with HIV infection. The study, conducted between 2019 and 2024, included 350 newborns, of whom 175 were born to mothers with HIV infection. The condition of the newborns was assessed using the Apgar score, physical development indicators, and analysis of clinical dynamics in the early neonatal period depending on the feeding methods applied. It was established that the use of certain adapted infant formulas was associated with a higher incidence of pathological weight loss and dyspeptic disorders. In contrast, feeding with dry milk formulas was characterized by a more stable course of neonatal adaptation processes.

Keywords: HIV infection; newborns; neonatal period; artificial feeding; dry milk formulas.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ВСКАРМЛИВАНИЯ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЁННЫХ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Атабеков Н.С.¹, Юнусов М.М.², Атаҳажиев М.С.³

¹Комитет санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

²Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

³Андижанский филиал Кокандского университета, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности различных методов искусственного вскармливания у новорождённых, рождённых от матерей с ВИЧ-инфекцией, в неонатальном периоде. В исследование, проведённое в 2019–2024 годах, были включены 350 новорождённых, из которых 175 родились от матерей с ВИЧ-инфекцией. Оценка состояния новорождённых осуществлялась с использованием шкалы Апгар, показателей физического развития, а также анализа клинической динамики в раннем неонатальном периоде в зависимости от применяемых методов вскармливания. Установлено, что применение отдельных адаптированных искусственных смесей ассоциировалось с более высокой частотой патологической потери массы тела и диспепсических расстройств. В то же время вскармливание сухими молочными смесями характеризовалось более стабильным течением процессов неонатальной адаптации.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; новорождённые; неонатальный период; искусственное вскармливание; сухие молочные смеси.

e-mail: muzaffar_yunusov@list.ru

Мавзунинг долзарблиги. Бирлашган миллатлар ташкилотининг одам иммунитет танқислиги вируси (ОИВ) орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) бўйича қўшма дастури — ЮНЭЙДС томонидан тақдим этилган расмий маълумотларга кўра, ҳозирги кунда дунё бўйича тахминан 40 миллиондан ортиқ инсон ОИВ инфекцияси билан яшамоқда[4]. ЮНЭЙДС ҳисоботларида қайд этилишича, сўнгги йилларда профилактика ва даволаш чора-тадбирларининг кенг жорий этилиши натижасида янги ОИВ инфекциялари сони камайиш тенденциясини намоён этмоқда, бироқ эпидемиологик ҳолат ҳали ҳам айрим минтақаларда, айниқса Саҳрои Кабирдан жанубда жойлашган Африка мамлакатларида долзарблигини сақлаб қолмоқда [4,6,10]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ОИВ инфекцияси билан яшовчи оналардан туғилган болаларни озиқлантириш масаласи онадан болага вирус юқишининг олдини олишда энг мураккаб ва долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. [1,3,7] Шу билан бирга профилактика чоралари қўлланилмаган ҳолларда ОИВ инфекциясининг онадан болага юқиши ҳомиладорлик, туғруқ ва айниқса эмизиш даврида юз бериши мумкин бўлиб, умумий хавф даражаси 15–45 фоизни ташкил этади. Шу сабабли, ОИВ инфекцияси аниқланган оналарга нисбатан антиретровирус терапиясини ўз вақтида бошлаш ҳамда болани озиқлантириш бўйича хавф ва фойда нисбатини инобатга олган ҳолда индивидуал тавсиялар бериш муҳим аҳамиятга эга[2,6,8]. ЮНИСЕФ халқаро ташкилотининг ҳисоботларида қайд этилишича, озиқлантириш усулини тўғри танлаш, яъни хавфсиз сунъий озиқлантириш имкони мавжуд бўлмаган шароитларда антиретровирус терапияси билан қопланган ҳолда фақат кўкрак сути билан эмизишни таъминлаш боланинг ҳам инфекциядан ҳимоя қилиниши, ҳам унинг тўғри ўсиши ва ривожланиши учун муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга, профилактика ва даволаш чоралари етарли даражада таъминланмаган ҳолларда, ОИВ билан инфекцияланган болаларнинг саломатлиги ва ҳаёт давомийлиги жиддий хавф остида қолиши мумкин[1,2,4,9]. ОИВ инфекцияси билан яшовчи оналардан туғилган болаларни озиқлантириш масаласи онадан болага вирус юқишининг олдини олишда муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга муаммолардан бири ҳисобланади. Профилактика ва даволаш чоралари етарли даражада амалга оширилмаган ҳолларда, ОИВ билан инфекцияланган болаларда касалликнинг оғир кечиши ва эрта ўлим хавфи юқори бўлиши таъкидланади. Шу билан бирга, ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда туғруқ жараёнида ва перинатал даврда учрайдиган асфиксия ҳолатлари ҳам муҳим патогенетик омил ҳисобланиб, боланинг умумий ҳолатига, иммун тизимининг шаклланишига ҳамда инфекцияга мойиллигининг ортишига салбий таъсир кўрсатади. Асфиксия фонида гипоксия ва метаболик бузилишлар юзага келиб, бу ҳолатлар ОИВ инфекциясининг клиник кечишини оғирлаштириши ва асоратлар ривожланиш хавфини ошириши мумкин. [1,4,5,9]. Шу билан бирга, ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда неонатал даврда ташқи муҳитга мослашув жараёнлари индивидуал кечиши сабабли, ҳар бир чақалоқнинг клиник ҳолатини инобатга олган ҳолда озиқлантириш тактикасини белгилашда алоҳида, мослаштирилган клиник ёндашув талаб этилади.

Ишнинг мақсади: ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларни неонатал даврда мослаштирилган сунъий сут аралашмалари ва куруқ сут аралашмалари билан озиқлантиришнинг афзалликларини ўрганиш, шунингдек ушбу озиқлантириш усуллариининг чақалоқларнинг ташқи муҳитга мослашуви ва клиник ҳолатига таъсирини илмий жиҳатдан баҳолашдан иборат.

Текширув материаллари ва услублари. Тадқиқот жараёнида жами 350 нафар чақалоқ текширувдан ўтказилди. Уларнинг 175 нафари асосий гуруҳни ташкил этиб, ОИВ инфекцияли ҳомиладор аёллардан туғилган ва гестацион ёши 37 ҳафтадан юқори бўлган чақалоқлардан иборат бўлди. Таққословчи (назорат) гуруҳга эса 175 нафар соғлом оналардан туғилган, шу гестацион муддатга эга чақалоқлар киритилди. Тадқиқот ишлари 2019–2024 йиллар давомида олиб борилди. Назорат гуруҳига киритилган ҳомиладор аёллар ва уларнинг чақалоқлари ОИТСга қарши кураш маркази, ҳудудий оилавий поликлиникалар ҳамда туғруқ комплекслари мутахассислари билан ҳамкорликда мунтазам тиббий назорат остида кузатилди. Тадқиқот даврида ҳомиладор аёллар ЖССТ томонидан тавсия этилган ОИВ инфекциясининг клиник кечиш босқичлари асосида гуруҳларга ажратилди. Чақалоқларнинг соғлиқ ҳолатини баҳолашда ЖССТ тавсия қилган стандарт клиник кўрсаткичлар ҳам ҳисобга олинди. Олинган маълумотлар статистик таҳлил усуллари ёрдамида қайта ишланди, натижаларнинг ишончлилиги замонавий биостатистик методлар асосида баҳоланди.

Олинган натижалар ва уларнинг тахлили. Илмий тадқиқот давримизда ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқлар ҳомиланинг бош билан ётишида 175 нафар 39-40 ҳафта гестация ёшида туғилган чақалоқларни ташкил этади. Муддатига етиб туғилган ҳомиладорликнинг ўртача давомийлиги $39,9 \pm 0,11$ ҳафтага тенг бўлган. Муддатига етиб туғилган ва Апгар шкаласи билан 8-10 балга баҳоланиб, 5 минутада ўзгаришсиз қолган 22 нафар (12,5%, $p < 0,01$), Апгар шкаласи билан 6-7 балга баҳоланиб, 5 минутада ўзгаришсиз қолган 98 нафар (56,0%, $p < 0,01$) ва 4 балдан паст бўлиб, ҳаётининг 1 минутада баланд балл олиб, 5 дақиқада умумий ҳолатида салбий ўзгариш бўлган жами 55 нафар (31,5%, $p < 0,01$) чақалоқларни умумий ҳолати баҳоланиб, уларни озиқлантириш учун суъний озуқалар тайёрланди. Муддатига етиб туғилган Апгар шкаласи билан 8-10 балга баҳоланган 22 нафаридан 5 нафарига (22,8%, $p < 0,01$) “Малютка”, 4 нафарига (18,1%, $p < 0,01$) “НАН” ва 13 (59,1%, $p < 0,01$) нафарига қуруқ сут аралашмалари берилди. “Малютка” ва “НАН” суъний озуқалар берилган ушбу гуруҳларда эрта неонатал даврда физиологик меъёрдан юқори бўлган, яъни 20% гача патологик тана вазни йўқотилиши кузатилди. Аниқланган патологик вазн йўқотиш ҳолатлари сунъий озиқлантиришнинг айрим салбий жиҳатлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Хусусан, сунъий озуқаларнинг осмолярлик даражаси юқорироқ бўлиши, оксил ва углевод таркибининг айрим чақалоқларда индивидуал ҳазм қилиш имкониятларига тўлиқ мос келмаслиги организмда суюқлик йўқотилишини кучайтириши аниқланди. Бу эса эрта неонатал даврда дегидратация хавфини ошириб, патологик вазн йўқотишга олиб келади. Бундан ташқари, мазкур гуруҳда диспептик ҳолатлар нисбатан кўпроқ қайд этилди. Жумладан, регургитация, метеоризм, ичак коликлари, ич қотиши ёки айрим ҳолларда суюқ ич келиши каби белгилар кузатилди. Бу ҳолатлар сунъий озуқалар таркибидаги оксил молекулаларининг нисбатан қийин ҳазм бўлиши, ферментатив тизимлар етарли даражада шаклланмаган янги туғилган чақалоқ организми учун қўшимча функционал юклама ҳосил қилиши билан изоҳланади. Шунингдек, сунъий озиқлантириш пайтида овқат бериш техникаси, озуқа тайёрлаш қоидаларига тўлиқ риоя этилмаслиги ҳам диспептик бузилишлар ривожланишига сабаб бўлиши мумкинлиги аниқланди. Эрта неонатал даврда ичак микрофлорасининг шаклланиш жараёни тугалланмаганлиги сабабли, сунъий озуқалар ичак биоценозига салбий таъсир кўрсатиб, ҳазм қилиш жараёнларининг беқарор кечишига олиб келади. Олинган натижалар статистик жиҳатдан ишончли бўлиб ($p < 0,01$), “Малютка” ва “НАН” сунъий озуқалари қўлланилган айрим ҳолларда эрта неонатал даврда патологик вазн йўқотиш ва диспептик ҳолатлар ривожланиш хавфини ошириши мумкинлигини кўрсатади. Бу ҳолат сунъий озиқлантиришни тайинлашда чақалоқнинг индивидуал физиологик хусусиятларини, ҳазм қилиш тизимининг етилиш даражасини ва клиник ҳолатини инобатга олиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлади. Шу билан бирга 13 (59,1%, $p < 0,01$) нафарига қуруқ сут аралашмалари берилган. Тадқиқот натижалари турли сунъий озиқлантириш усуллари қўлланилган гуруҳлар орасида клиник динамикада сезиларли фарқлар мавжуд эканлигини кўрсатди. Хусусан, қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал даврда адаптация жараёни нисбатан барқарор кечгани кузатилди. Ушбу гуруҳда тана вазнининг физиологик ўсиши ўз вақтида таъминланиб, озиқлантиришга боғлиқ асоратлар камроқ учради. Физиологик вазн йўқотиш 10 нафар чақалоқда меъёр доирасида (туғруқдан кейинги тана вазнининг 5–10% гача) кузатилди, фақат 3 нафар чақалоқда 18% гача вазн йўқотиш қайд этилди, бу ҳолат умумий гуруҳ кўрсаткичлари фонида нисбатан кам улушни ташкил этди. Мухим жиҳатлардан бири сифатида, мазкур гуруҳда ҳазм қилиш тизими томонидан нохуш ҳолатлар — регургитация, ичак коликлари ва метеоризм каби диспептик бузилишлар камроқ қайд этилди. Бу ҳолат қуруқ сут аралашмаларининг таркибий жиҳатдан яхшироқ мослаштирилганлиги, уларда оксил компонентларининг ҳазм бўлиши осон шаклда тақдим этилгани ҳамда осмолярлик кўрсаткичининг физиологик меъёрларга яқинлиги билан изоҳланади. Шунингдек, ушбу аралашмалар таркибида витаминлар ва микроэлементларнинг мувозанатли миқдорда мавжудлиги чақалоқларда моддалар алмашинувининг барқарорлашувига ва умумий резистентликнинг ошишига ижобий таъсир кўрсатган. Шу билан бирга Апгар шкаласи билан 6-7 балга баҳоланиб, 5 минутада ўзгаришсиз қолган 98 нафар (56,0%, $p < 0,01$) чақалоқларни ҳам озиқлантиришда тартибида юқорида таъкидлаб ўтганимиздек, ҳар бир чақалоқ онаси билан алоҳида суҳбат асосида суъний озуқа танланди. Улардан 32 нафарига (56,0%, $p < 0,01$) бошқа турдаги суъний озуқалар ва 66 нафарига (56,0%, $p < 0,01$) қуруқ сут аралашмалари берилди. Тадқиқот натижаларига кўра, кузатувга олинган чақалоқларнинг 32 нафарига (56,0%, $p < 0,01$) она сутидан фарқ қилувчи, яъни бошқа турдаги сунъий озуқалар берилган бўлиб, ушбу гуруҳдаги чақалоқлар орасида 6 нафар болада (18,8%, $p < 0,01$) диспептик бузилишлар кузатилгани аниқланди. Бу ҳолат сунъий озуқалар таркибининг чақалоқнинг ҳали тўлиқ шаклланмаган овқат ҳазм қилиш тизими физиологик эҳтиёжларига мос келмаслиги, ферментатив тизимнинг етарли даражада

ривожланмаганлиги билан изоҳланади. Шу билан бирга, 10 нафар чакалоқда (31,3%, $p < 0,01$) турли хил неонатал патологиялар мавжудлиги аниқланди. Жумладан, марказий асаб тизими шикастланишлари, перинатал гипоксия, инфекциян-яллиғланиш жараёнлари ҳамда метаболлик бузилишлар меъда-ичак тракти фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, овқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилишига сабаб бўлган. Ушбу патологиялар натижасида меъда-ичак трактининг ферментатив фаолияти пасайиб, озуқанинг тўлиқ парчаланмаслиги кузатилди. Бу эса клиник жиҳатдан диспепсия белгилари — қусиш, ич кетиши, қорин дам бўлиши ва иштаҳанинг пасайиши ҳолатлари кузатилди. Юқорида қайд этилган ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда, мазкур чакалоқларга озиклантириш тактикаси индивидуал ёндашув асосида белгилаб олинди. Хусусан, овқат ҳазм қилиш тизимида функционал бузилишлар ва неонатал патологиялар мавжуд бўлган чакалоқларга таркибида осон ҳазм бўлувчи оксиллар, мослаштирилган ёғ кислоталари ва лактоза миқдори физиологик меъёрларга яқин бўлган куруқ сут аралашмалари тавсия этилди. Ушбу озиклантириш усули меъда-ичак трактига тушадиган юкломани камайтириш, ферментатив тизим фаолиятини қўллаб-қувватлаш ва овқат ҳазм қилиш жараёнини оптималлаштиришга қаратилган бўлди. Эрта неонатал даврида кузатув остида бўлган чакалоқларнинг қолган 16 нафари (50,0%) сунъий озиклантиришга ўтказилди. Ушбу гуруҳда чакалоқлар ферментация қилинган сут маҳсулотлари (“НАН”, “Малютка”, “Биолакт”, “Нестожен” ва бошқалар) билан озиклантирилди. Кузатув жараёнида мослашув даврида клиник жиҳатдан аҳамиятли патологик ўзгаришлар аниқланмади, яъни ҳазм тизими томонидан диспептик синдромлар, аллергия реакциялар ёки метаболлик бузилишлар қайд этилмади. Мазкур гуруҳдаги чакалоқларнинг туғилгандаги ўртача тана вазни $2904 \pm 61,2$ г ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткич танлама ўртачаси ва ўртача хатолик ($M \pm m$) шаклида ифодаланди. 95% ишончли интервал 2784–3024 г бўлиб, натижаларнинг статистик ишончилигини тасдиқлайди. Эрта неонатал давр давомида чакалоқларда физиологик характерга эга бўлган ўртача 10% га тенг тана вазни йўқотилиши кузатилди, бу абсолют қийматда 250–400 г ни ташкил этди. Ушбу вазн йўқотиш даражаси неонатологияда қабул қилинган меъёрий кўрсаткичлар доирасида бўлиб, физиологик адаптация жараёни (интраутерин муҳитдан экстраутерин муҳитга ўтиш, сув-туз мувозанатининг қайта шаклланиши, меконий чиқиши ва овқатланиш режими-га мослашув) билан изоҳланади. Статистик таҳлил натижаларига кўра, кузатилган вазн йўқотиш даражаси ишончли бўлиб, $p < 0,01$ ни ташкил этди. Тадқиқот жараёнида Апгар шкаласи бўйича баҳолаш динамикасида салбий ўзгаришлар қайд этилган ва умумий ҳолати оғир деб баҳоланган чакалоқлар алоҳида клиник гуруҳга ажратилди. Ушбу гуруҳга туғилган пайтда Апгар шкаласи бўйича юқори балл олиб, ҳаётининг 5-дақиқасида ҳолати ёмонлашган 40 нафар чакалоқ (20,0%, $p < 0,01$) ҳамда туғилган пайтда 4 баллдан паст баҳоланиб, ҳаётининг 1-дақиқасида нисбатан яхшиланиш кузатилган, аммо 5-дақиқада умумий ҳолати яна салбий томонга ўзгарган 15 нафар чакалоқ (7,5%, $p < 0,01$) киритилди. Шу тариқа, жами 55 нафар чакалоқ (27,5%, $p < 0,01$) эрта неонатал даврда оғир клиник ҳолатда деб баҳоланди. ОИВ инфекциясининг вертикал йўл билан, айниқса она сути орқали юқиш хавфини минималлаштириш мақсадида, шунингдек ота-оналарнинг хабардор қилинган розилиги асосида мазкур гуруҳдаги чакалоқлар сунъий овқатлантиришга ўтказилди. Клиник тавсиялар ва амалий имкониятларни ҳисобга олган ҳолда, овқатлантириш усулига кўра, улар қуйидагича тақсимланди: 22 нафар чакалоқ (40,0%, $p < 0,01$) ферментация қилинган сут маҳсулотлари билан ҳамда 33 нафар чакалоқ (60,0%, $p < 0,01$) она сутига яқинлаштирилган таркибга эга бўлган куруқ сут аралашмалари билан овқатлантирилди. Ферментация қилинган сут маҳсулотлари билан овқатлантирилган гуруҳда барча чакалоқларда оғир перинатал патологиялар — ишемик-гипоксик энцефалопатия, церебрал функциялар бузилиши, неонатал пневмония каби ҳолатлар аниқланди. Мазкур патологиялар марказий нерв тизими ва нафас олиш тизими фаолиятини издан чиқариши билан бир қаторда, вегетатив регуляциянинг бузилишига олиб келиб, бу ҳолатлар ҳазм қилиш тизими моторикаси ва секрециясининг бузилиши билан намоён бўлди. Натижада, ушбу гуруҳда ҳазм қилиш жараёнида диспептик синдром клиник жиҳатдан ишончли равишда кўп учради. Эрта неонатал даврда мазкур гуруҳда патологик тана вазни йўқотилиши ўртача 15% ни ташкил этди, бу 350–450 г оралиғида бўлиб, физиологик меъёрлардан юқори эканлиги қайд этилди ($p < 0,01$). Бу ҳолат ичакда озуқанинг ўзлаштирилишининг пасайиши, катаболик жараёнларнинг устун келиши ҳамда суюқлик йўқотиш билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Олиб борилган интенсив терапия, парентерал қўллаб-қувватлаш ва овқатлантириш тактикасини индивидуаллаштириш натижасида, мазкур чакалоқларда тана вазни 7–10 кун мобайнида босқичма-босқич тикланди. Куруқ сут аралашмалари билан овқатлантирилган 33 нафар чакалоқда ҳам юқорида таърифланган перинатал патологиялар кузатилган бўлса-да, ҳазм қилиш тизими томонидан диспептик бузилишлар ишончли даражада кам қайд этилди. Бу ҳолат куруқ сут аралашмаларининг таркибий жиҳатдан она сутига яқинлаштирилганлиги, оксил-фракция таркибининг мувозанатлилиги, осмотик юкломасининг

пастлиги ва стандартлаштирилган сифат назорати билан изоҳланади. Ушбу гуруҳда тана вазни йўқотилиши ўртача 10% ни ташкил этди, бу 250–400 г оралиғида бўлиб, патологик вазн йўқотишнинг куйи чегараси сифатида баҳоланди. Мухим жиҳат шундаки, йўқотилган вазн барча ҳолатларда 7–10 кун ичида тўлиқ тикланди, бу эса овқатлантириш самарадорлигини кўрсатади.

Хулосалар. ОИВ инфекцияли оналардан туғилган муддатига етиб туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда клиник ҳолат ва мослашув жараёнлари Апгар шкаласи бўйича баҳолаш натижаларига бевосита боғлиқ бўлиб, ўртача ва оғир перинатал ҳолатда туғилган чақалоқлар юқори хавф гуруҳини ташкил этади. “Малютка” ва “НАН” каби айрим сунъий сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал даврда патологик тана вазни йўқотилиши (20% гача) ҳамда диспептик бузилишлар ишончли равишда кўпроқ қайд этилди, бу ҳолат мазкур озукаларнинг осмолярлик даражаси ва таркибий хусусиятлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал адаптация жараёнлари нисбатан барқарор кечиб, физиологик вазн йўқотиш меъёр доирасида бўлди (5–10%), ҳазм қилиш тизими томонидан нохуш ҳолатлар камроқ учради ва тана вазни ўз вақтида тикланди. Апгар шкаласи бўйича 6–7 балл билан баҳоланган ҳамда перинатал патологиялари мавжуд чақалоқларда сунъий озиқлантиришни танлашда индивидуал клиник ёндашув зарур эканлиги тасдиқланди; бу гуруҳда таркиби она сутига яқинлаштирилган қуруқ сут аралашмалари клиник жиҳатдан энг мақбул вариант сифатида намоён бўлди. ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда перинатал асфиксия эрта неонатал даврда адаптация жараёнларининг бузилиши, патологик тана вазни йўқотилиши ва диспептик ҳолатлар ривожланишига олиб келувчи муҳим салбий омил кузатилди. Шу билан бирга Асфиксия билан туғилган чақалоқларда озиқлантириш самарадорлиги паст бўлиб, уларни парваришlash ва озиқлантиришда индивидуаллаштирилган ёндашувни қўллаш зарурлиги илмий жиҳатдан тасдиқланди. Эрта неонатал даврда ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларни озиқлантиришда стандарт ёндашувдан кўра, чақалоқнинг клиник ҳолати, перинатал хавф омиллари ва овқат ҳазм қилиш тизимининг етилиш даражасини инобатга олган ҳолда индивидуаллаштирилган озиқлантириш тактикаси қўллаш зарурлигини илмий жиҳатдан асосланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаева А. А. Инфекционный процесс при беременности и лактации и взаимоотношения матери, плода и новорожденного //Достижения науки и образования. – 2024. – №. 6 (97). – С. 15-20.
2. Биглова И. Р. и др. Особенности мероприятий профилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции в республике Башкортостан в 2021 году //Охрана здоровья матери и ребенка. – 2022. – С. 114
3. Василевский И. В. Влияние ВИЧ-инфекции на условия антенатального развития плода //Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. охрана здоровья матери и ребенка. – 2020. – С. 126-127.
4. Глобальная статистика по ВИЧ. Информационный бюллетень 2024 ЮНЭЙДС.
5. Смит А., Джонсон В. Асфиксия новорожденных: причины, последствия и управление. Журнал перинатальной медицины, 2019, с. 78.
6. Покровский В.В., ред. ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 696
7. Путь к победе над СПИДом: Доклад ЮНЭЙДС О Глобальной Эпидемии СПИДу 2023. Женева : Объединенная программа Организации Объединенных Наций по ВИЧ/СПИДу, 2023. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. Adepoju O. A. et al. Stability analysis of HIV/AIDS epidemic model with vertical transmission //Advances in Mathematics: Scientific Journal. – 2024. – Т. 13. – №. 3. – С. 433-451.
9. Astawesegn F. H. et al. Trends and effects of antiretroviral therapy coverage during pregnancy on mother-to-child transmission of HIV in Sub-Saharan Africa. Evidence from panel data analysis //BMC infectious diseases. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 134.
10. Belachew A., Tewabe T., Malede G. A. Prevalence of vertical HIV infection and its risk factors among HIV exposed infants in East Africa: a systematic review and meta-analysis //Tropical Medicine and Health. – 2020. – Т. 48. – №. 1. – С. 85.

Иктибос учун: Атабеков Н.С., Юнусов М.М., Атахажиев М.С. ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда неонатал даврида озиқлантириш усулларининг самарадорлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 643–647. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19248187>

БОЛАЛАР ТУБЕРКУЛЁЗ БИЛАН КАСАЛЛАНИШИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ПРОФИЛАКТИК ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

Муаззамов Б.Р., Рустамова С.А.

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

Резюме. Бутун дунёда туберкулёз касаллиги бўйича эпидемиологик вазият ҳамон мураккаблигича қолмоқда. Мақсад. Болаларда туберкулёз касаллиги ривожланишида профилактик чора тадбирларининг ўрнини ўрганиши. Материал ва методлар. Тадқиқотимизда фаол туберкулёз, латент туберкулёз инфекцияси таъхиси клиник ва лаборатор текширувлар орқали аниқ тасдиқланган болалар ҳамда амалий соғлом болалар иштирок этдилар. Натижалар. Ҳар уччала гуруҳда ҳам ўғил болалар сони қиз болалардан биров кўпроқ. Фаол ТБ гуруҳида профилактикада аниқланиш улушининг пастлиги, ушбу беморларда касалликнинг симптомлари билан ишфокорга мурожаат қилгани ва профилактик текширувгача бўлган даврда таъхислангани билан изоҳланади. Хулоса. Умумий таҳлил ($\chi^2=53,290$; $p<0,001$) фаол сил ва латент инфекция гуруҳларида касалликнинг аниқланиш муддатлари бўйича умумий тақсимоат статистик жиҳатдан ўта ишончли фарқ қилишини тасдиқлади. Хусусан, фаол ТБ асосан 3 ойлик муддатда (59,2%) симптомлар асосида аниқланса, ЛТИ энг кўп ҳолларда (68,4%) профилактик текширувлар давомида аниқланди.

Калим сўзлар: фаол туберкулёз, латент туберкулёз, профилактик чора-тадбирлар.

MEASURES FOR THE PREVENTION AND PREVENTION OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN

Muazzamov B.R., Rustamova S.A.

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

Resume. The global epidemiological situation regarding tuberculosis remains complex. Goal. Study of the role of preventive measures in the development of tuberculosis in children. Materials and methods. Children with active tuberculosis and latent tuberculosis infection, confirmed by clinical and laboratory tests, as well as practically healthy children, participated in our study. Results. In all three groups, the number of boys was slightly higher than the number of girls. The low proportion of detection in prevention in the active TB group is explained by the fact that these patients consulted a doctor with symptoms of the disease and were diagnosed before a preventive examination. Conclusion. General analysis ($\chi^2=53.290$; $p<0.001$) confirmed that the overall distribution by the time of detection of the disease in the groups of active tuberculosis and latent infection differed statistically significantly. In particular, active TB was mainly detected at 3 months of age (59.2%) based on symptoms, while LTI was detected in most cases (68.4%) during preventive examinations.

Keywords: active tuberculosis, latent tuberculosis, preventive measures.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Муаззамов Б.Р., Рустамова С.А.

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

Резюме. Эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу во всём мире остаётся сложной. Цель. Изучить роль профилактических мероприятий в развитии туберкулёза у детей. Материалы и методы. В нашем исследовании приняли участие дети с активным туберкулёзом (АТ), латентной туберкулёзной инфекцией (ЛТИ), диагнозы которых были точно подтверждены клинико-лабораторными исследованиями, а также практически здоровые дети. Результаты. Во всех трёх группах количество мальчиков было несколько больше, чем девочек. Низкая доля выявления в ходе профилактических осмотров в группе с активным туберкулёзом объясняется тем, что эти пациенты обращались к врачу с симптомами заболевания и диагноз им был поставлен до планового профилактического обследования. Заключение. Общий анализ ($\chi^2=53,290$; $p<0,001$) подтвердил наличие статистически высокодостоверного различия в общем распределении по срокам выявления заболевания в группах активного туберкулёза и латентной инфекции. В частности, активный туберкулёз в основном выявлялся в течение 3 месяцев (59,2%) на основании симптомов, в то время как ЛТИ в большинстве случаев (68,4%) выявлялась в ходе профилактических осмотров.

Ключевые слова: активный туберкулёз, латентная туберкулёзная инфекция, профилактические меры.

Долзарблиги. Бутун дунёда туберкулёз касаллиги бўйича эпидемиологик вазият ҳамон мураккаблигича қолмоқда. Туберкулёз касаллиги батамом тугатилган бирорта мамлакат йўқ. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йилда дунёда 10,0 миллион киши касалланган, жумладан 5,6 миллион эркак, 3,2 миллион аёл ва 1,2 миллион бола, 2021 йилда эса 9,9 миллион киши, шу жумладан 5,5 миллион эркак, 3,3 миллион аёл ва 1,1 миллион бола касалланган. Туберкулёз нафақат катталар учун, балким болалар учун ҳам катта хавф ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Болаларда туберкулёз касаллиги ривожланишида профилактик чора тадбирларининг ўрнини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва методлари. Тадқиқотимизда фаол туберкулёз, латент туберкулёз инфекцияси ташхиси клиник ва лаборатор текширувлар орқали аниқ тасдиқланган болалар ҳамда амалий соғлом болалар иштирок этдилар.

Тадқиқотда қатнашган болалар 3 гуруҳга ажратилди.

1. Асосий гуруҳ (Фаол ТБ) – 120 нафар бемор бола
2. Қиёсий гуруҳ (ЛТИ) – 38 нафар латент туберкулёз инфекцияли бола
3. Назорат гуруҳи (Соғлом) – 15 нафар амалий Соғлом бола

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда эпидемиологик, умум клиник, лаборатор-инструментал, иммунологик текширувлар олиб борилди.

Касаллик анамнези ва шикоятлари бемор онасининг сўзларига кўра ўрганилди. Беморлар орасида профилактик текширув сабабли ўрганилган болалар борлигидан келиб чиқиб, баъзи болаларда шикоятлар йўқлигини кўриш мумкин.

Бунда касаллик қачон бошланган, қанча вақтдан бери касал, касалликни нима билан боғлайди каби саволларга жавоб олинди. Шикоятларда асосан бронхопуймонал шикоятларга кўпроқ эътибор берилди, улар носпецифик характерга эга бўлиб, интоксикация синдроми билан намоён бўлди (тана ҳароратининг кўтарилиши, иштаҳанинг пасайиши, тез чарчаш, ҳолсизлик, кўп терлаш, вазн йўқотиш, юқори қўзғалувчанлик). Ижтимоий-иқтисодий ҳолат қуйидагилар бўйича баҳоланди: оила даромад даражаси, яшаш шароитлари (коммунал квартира, ётоқхона), оиланинг тўлиқлиги, номутаносиб овқатланиш, хоналарнинг нам захлиги, ёруғлик тушиш даражаси санитария-гигиена кўникмаларининг йўқлиги.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотимизда иштирок этган болалар жинси бўйича қуйидагича тақсимланди. Фаол туберкулёз билан касалланган болаларда 55,0±4,54%ни ўғил болалар, қиз болалар эса 45,0±4,54%ни ташкил қилди. Латент туберкулёз инфекцияли болаларда эса мос равишда ўғил бола ва қиз болалар 57,9±8,01% ва 42,1±8,01%ни ташкил этди.

1-жадвал

Гуруҳларда жинс бўйича тақсимланиш

Гуруҳ	Ўғил болалар	Қиз болалар	χ^2	p-қиймат
Фаол ТБ (n=120)	66 (55±4,54%)	54 (45±4,54%)	-	-
ЛТИ (n=38)	22 (57,9±8,01%)	16 (42,1±8,01%)	0,112*	0,738
Соғлом (n=15)	9 (60,0±12,65%)	6 (40,0±12,65%)	0,138**	0,710

*Фаол ТБ ва ЛТИ; **Фаол ТБ ва Соғлом

Ушбу 1-жадвалда ҳар бир гуруҳ учун ўғил ва қиз болалар сони, уларнинг фоиз кўрсаткичлари ва стандарт хатолиги (mean ± SE) келтирилди. Охирги икки устунда эса статистик кўрсаткичлар (χ^2 ва p-қиймат) берилган.

Фаол ТБ гуруҳи ушбу гуруҳ тадқиқотнинг асосий гуруҳи бўлгани учун, уни бошқа гуруҳлар билан солиштиришда "назорат" сифатида олинган. Шунинг учун унинг χ^2 ва p-қиймати "-" (чизикча) билан белгиланган. Бу ерда ўғил болалар сони қизлардан 12 тага кўп. 55% ва 45% кўрсаткичи гуруҳда жинслар нисбатан мутаносиб эканлигини, аммо ўғил болалар сал устунлик қилаётганини кўрсатади.

ЛТИ гуруҳи, ушбу гуруҳ "Фаол ТБ" гуруҳи билан солиштирилган.

ЛТИ гуруҳидаги болаларнинг ярмидан кўпи (57,9%) ўғил болалардир. ± 8,01% - бу стандарт хатolik. Бу 57,9% кўрсаткич ҳақиқатда (яъни, умумий популяцияда) 49,89% дан 65,91% гача бўлиши мумкинлигини англатади (57,9 - 8,01 ва 57,9 + 8,01). Қиз болалар: 16 нафар (42,1 ± 8,01%) p-қиймат 0,05 дан (одатий статистик чегара) жуда катта (0,738>0,05). Бу шуни англатадики, ЛТИ гуруҳидаги жинслар нисбати (57,9% / 42,1%) билан фаол ТБ гуруҳидаги жинслар нисбати (55% / 45%) ўртасида статистик жиҳатдан фарқ йўқ. Иккала гуруҳда ҳам жинс бўйича тақсимланиш бир хил, деб ҳисобланди.

Соғлом гуруҳ ҳам фаол ТБ билан касалланган болалар билан солиштирилди.

Соғлом болалар ичида ўғил болалар 60% ни ташкил қияпти. $\pm 12,65\%$ - стандарт хатолик жуда катта. Бу гуруҳда иштирокчилар сони жуда оз бўлгани сабабли фоиз кўрсаткичининг тебраниш чегараси кенг. Ҳақиқатда бу кўрсаткич 47,35% дан 72,65% гача бўлиши мумкин.

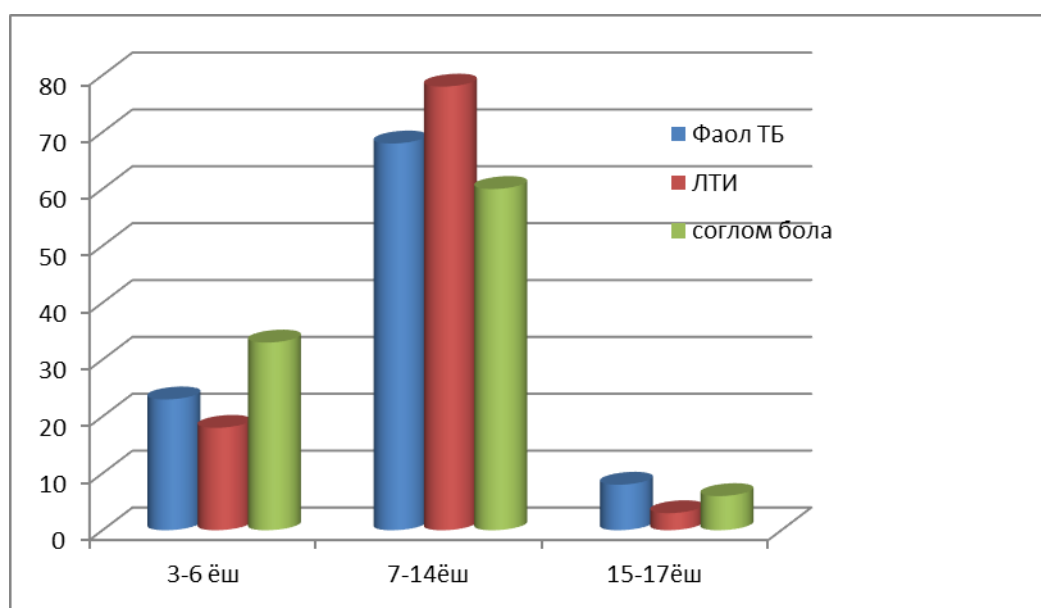
Қиз болалар: 6 нафар ($40,0 \pm 12,65\%$), $\chi^2=0,138$, p -қиймат яна 0,05 дан жуда катта ($0,710 > 0,05$). Бу Соғлом гуруҳдаги жинслар тақсимоти ($60\% / 40\%$) билан фаол тб гуруҳидаги тақсимот ($55\%/45\%$) ўртасида статистик фарқ йўқлигини кўрсатади.

Гуруҳларнинг мувофиқлиги (мослиги): тадқиқотнинг энг муҳим шартларидан бири - гуруҳларнинг бир-бирига ўхшашлиги. Ушбу жадвалдаги p -қийматлар ($0,738$ ва $0,710$) $0,05$ дан катта. Бу шуни исботлайдики, уччала гуруҳ ҳам жинс таркиби бўйича бир-биридан фарқ қилмайди. Яъни, фаол ТБ, ЛТИ ва соғлом гуруҳлардаги ўғил ва қиз болалар нисбати деярли бир хил. Бу кейинги таҳлиллар (масалан, касаллик белгиларини солиштириш) учун жуда яхши асос бўлади, чунки жинс омили натижаларга таъсир кўрсатмайди.

Фаол ТБ гуруҳида стандарт хатолик кичик ($\pm 4,54\%$). Бу ишончли кўрсаткич, чунки гуруҳ катта (120 киши).

Соғлом гуруҳда стандарт хатолик жуда катта ($\pm 12,65\%$). Бу гуруҳнинг кичиклиги (15 киши) сабабли. 60% деган кўрсаткичга эътибор билан қараш керак, чунки агар гуруҳга яна бир неча киши қўшилса, фоиз кескин ўзгариши мумкин.

Ҳар уччала гуруҳда ҳам (фаол ТБ, ЛТИ, соғлом) ўғил болалар сони қиз болалардан бироз кўпроқ (мос равишда 55%, 57.9%, 60%). Бу кўрилатган популяциянинг умумий демографик хусусияти (масалан, ўғил болалар кўпроқ туғилиши) ёки танловнинг тасодифий хусусияти бўлиши мумкин. Аммо статистик жиҳатдан бу тафовутлар аҳамиятсиз. Барча гуруҳларда ўғил болаларнинг улуши қизларга нисбатан юқори (55% дан 60% гача). Бироқ, гуруҳлараро фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас ($p > 0,05$). Бу тадқиқот гуруҳларининг жинс таркиби бўйича мувозанатлашганлигини кўрсатади ва кейинги таҳлилларда жинс омилининг чалғитувчи таъсири йўқлигини тасдиқлайди.



1-расм. Ёш бўйича тақсимланиш

Фаол ТБ ва ЛТИ гуруҳлари ёш бўйича солиштирилганда қуйидагилар аниқланди. Ҳар бир ёш гуруҳи учун Хи-квадрат (χ^2) тести ўтказилган. Барча ҳолатларда p -қиймати $0,05$ дан катта ($p > 0,05$). Бу эса гуруҳлар ўртасида ёш бўйича статистик жиҳатдан муҳим фарқ йўқлигини кўрсатади. Яъни, уч гуруҳдаги болаларнинг ёш таркиби бир-бирига ўхшаш.

Ёш гуруҳлари бўйича таҳлил:

3-6 ёш (боғча ёши) фаол ТБ ($n=120$) гуруҳида 28 нафар бола бор. Бу умумий фаол ТБ беморларининг 23,3% ини ташкил қилади (стандарт хатолик $\pm 3,86\%$). Ҳар 4-5 бемордан бири энг кичик ёш гуруҳига тўғри келяпти. ЛТИ ($n=38$) гуруҳида 7 нафар бола. Бу латент инфекциялиларнинг 18,4% и ($\pm 6,29\%$) ташкил этди. Соғлом ($n=15$): 5 нафар бола. Бу соғлом болаларнинг 33,3% и ($\pm 12,17\%$).

Соғлом гуруҳдаги болаларнинг учдан бир қисми айнан 3-6 ёшда экан. Фаол ТБ ва ЛТИ гуруҳларида эса бу кўрсаткич пастроқ (23% ва 18%). Статистик жиҳатдан фарқ йўқ ($p=0.406$), аммо Соғлом гуруҳда кичик ёшдаги болалар улуши кўпроқ эканлигини кўриш мумкин.

7-14 ёш (Мактаб ёши). Фаол ТБ (n=120): 82 нафар бола. Бу энг катта кўрсаткич бўлиб, барча фаол ТБ беморларининг 68,3% ини ташкил қиляпти ($\pm 4,25\%$). Фаол туберкулез билан касалланган болаларнинг деярли 70% и мактаб ёшидагилардир. ЛТИ (n=38): 30 нафар бола. ЛТИ гуруҳидагиларнинг 78,9% и ($\pm 6,61\%$). Латент инфекция ташувчиларининг қарийб 80% ҳам мактаб ёшига тўғри келяпти. Бу жуда юқори кўрсаткич. Соғлом (n=15): 9 нафар бола. Соғлом болаларнинг 60,0% и ($\pm 12,65\%$). Ушбу ёш гуруҳи барча гуруҳлар учун энг кенг тарқалган гуруҳдир. Айниқса, ЛТИ гуруҳида бу кўрсаткич энг юқори (78,9%). Бу мактаб ёшидаги болалар орасида инфекция билан учрашиш эҳтимоли юқорилигини (ёки текширувлар кўплигини) кўрсатиши мумкин. Статистик фарқ йўқ ($p=0.321$).

15-17 ёш (Ўсмирлар). Фаол ТБ (n=120): 10 нафар бола. Бу фаол ТБнинг 8,4% ини ташкил қилади ($\pm 2,53\%$). ЛТИ (n=38): 1 нафар бола. Бу ЛТИ гуруҳининг 2,6% и ($\pm 2,58\%$) – жуда паст кўрсаткич. Соғлом (n=15): 1 нафар бола. Бу соғломларнинг 6,7% и ($\pm 6,46\%$). Хулоса: Ўсмирлар орасида ЛТИ жуда кам учраган (атиги 1 киши). Фаол ТБ ҳам бу гуруҳда энг кам учрайди (8,4%). Статистик таҳлил ҳам фарқ йўқлигини тасдиқлайди ($p=0.362$). Хи-квадрат тестининг барча p-қийматлари (0.406, 0.321, 0.362) 0.05 дан катта. Бу шуни англатадики, Фаол ТБ, ЛТИ ва соғлом гуруҳлар ўртасида ёш таркиби жиҳатидан ишончли статистик фарқ йўқ. Гуруҳларнинг ёш бўйича тақсимоли бир хил, яъни улар "солиштириш мумкин" бўлган гуруҳлардир.

Клиник/Эпидемиологик тенденциялар: Статистик фарқ бўлмаса-да, рақамларда аниқ тенденциялар кўзга ташланади:

7-14 ёш – асосий юк: Барча гуруҳларда (айниқса ЛТИ 78,9% ва Фаол ТБ 68,3%) энг кўп бола айнан шу мактаб ёши гуруҳида тўпланган. Бу туберкулез инфекциясининг асосий юки мактаб ёшидаги болалар зиммасига тўғри келишидан далолат беради.

3-6 ёш – соғломлар устуворлиги: Кичик ёшдаги болалар орасида соғломлар улуши (33,3%) беморлар улушидан (23,3% ва 18,4%) юқорироқ. Бу кичик ёшдаги болаларнинг камроқ инфекцияланиши мумкинлигини кўрсатади (ёки улар камроқ текширилган бўлиши мумкин).

15-17 ёш – паст кўрсаткич: Ўсмирлар гуруҳида барча тоифалардаги болалар сони кескин камаяди. Бу ёш гуруҳидаги болаларнинг умумий популяциядаги улуши камлиги ёки уларнинг тиббий кўрикдан камроқ ўтиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Стандарт хатоликлар ($\pm$): Соғлом гуруҳдаги стандарт хатоликлар (12,65%, 12,17%, 6,46%) бошқа гуруҳларга нисбатан анча катта. Бу соғлом гуруҳда иштирокчилар сонининг (n=15) камлиги билан боғлиқ. Кам сонли гуруҳларда фоиз кўрсаткичларининг тебраниш чегараси кенг бўлади.

Ушбу жадвал шуни кўрсатадики, тадқиқотда иштирок этган фаол туберкулезли, латент инфекцияли ва соғлом болалар гуруҳларининг ёш таркиби бир-биридан статистик жиҳатдан фарқ қилмайди. Бу эса кейинги тадқиқотлар (масалан, касаллик кечиши ёки даволаш самарадорлигини солиштириш) учун муҳим шарт ҳисобланади. Рақамларда мактаб ёшидаги болалар (7-14 ёш) энг катта гуруҳ эканлиги кўриниб турибди, бу эса туберкулезга қарши кураш чораларини айнан шу ёш гуруҳига қаратиш зарурлигини тасдиқлайди.

2-жадвал

Туберкулез касаллигининг аниқланиш муддатига доир таққослама таҳлили жадвали

Аниқланиш муддати	Фаол ТБ (n=120)	ЛТИ (n=38)	χ^2	p
1 ойда	22 (18,3 $\pm$ 3,53%)	8 (21,1 $\pm$ 6,61%)	0,146	0,702
3 ойда	71 (59,2 $\pm$ 4,49%)	4 (10,5 $\pm$ 4,97%)	27,441	<0,001
6 ойда	12 (10,0 $\pm$ 2,74%)	0 (0%)	4,155	0,042
Профилактикада	15 (12,5 $\pm$ 3,02%)	26 (68,4 $\pm$ 7,54%)	48,267	<0,001
Умумий			$\chi^2=53,290$	p<0,001

Ушбу тадқиқотда асосий гуруҳ (Фаол ТБ, n=120) ва назорат гуруҳи (ЛТИ, n=38) беморларида сил касаллигининг аниқланиш муддатлари ўрганилди. Олинган натижалар гуруҳлар ўртасида касалликни аниқлаш вақти бўйича статистик жиҳатдан ўта муҳим фарқлар мавжудлигини кўрсатди (Умумий $\chi^2=53,290$; $p<0,001$). Қуйида ҳар бир аниқланиш муддати бўйича олинган кўрсаткичлар батафсил таҳлил қилинади.

1 ойдан сўнг аниқланган ҳолатлар таҳлили $\chi^2=0,146$; $p=0,702$. Дастлабки бир ойлик муддат ичида касалликнинг аниқланиши бўйича гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмади ($p>0,05$). Бу даврда фаол сил билан хасталанган беморларда ҳам, латент инфекция ташувчиларда ҳам касалликни аниқлаш кўрсаткичлари нисбатан яқин бўлиб, бу дастлабки текширувларда иккала гуруҳда ҳам касалликни ташхислаш имкониятларининг бир хил даражада эканлиги-

дан далолат беради. Фаол ТБ гуруҳидаги улушнинг нисбатан пастлиги (18,3%) клиник белгиларнинг бир ой ичида яққол намоён бўлмаганлиги билан изоҳланиши мумкин.

3 ойдан сўнг аниқланган ҳолатлар таҳлили. $\chi^2=27,441$; $p=<0,001$. Ушбу муддат оралиғида гуруҳлар ўртасида энг ёрқин ва юқори даражада ишончли статистик фарқ қайд этилди ($p<0,001$). Фаол ТБ гуруҳидаги беморларнинг қарийб 60% и айнан 3 ойлик муддат ичида аниқланган бўлса, латент инфекция гуруҳида бу кўрсаткич атиги 10,5% ни ташкил этди. Бу маълумотлар фаол сил касаллигида клиник белгиларнинг жадаллашиб, беморларнинг шифокорга мурожаат қилиши ва касалликнинг аниқланиши учун уч ойлик муддат энг критик давр эканлигини кўрсатади. Юқори χ^2 қиймати (27,441) бу фарқнинг тасодифий эмас, балки касалликнинг табиатидан келиб чиққан ҳолда, фаол силни ташхислашда 3 ойлик муддатнинг муҳимлигини тасдиқлайди.

6 ойдан сўнг аниқланган ҳолатлар таҳлили $\chi^2=4,155$; $p=0,042$. ЛТИ гуруҳида 6 ойдан сўнг биронта ҳам ҳолат аниқланмаган. Фаол ТБ гуруҳида эса беморларнинг 10 фоизда касаллик 6 ойлик муддатда аниқланган. Бу кўрсаткичлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p<0,05$). 6 ойдан сўнг фаол ТБ гуруҳида ҳам аниқланиш фоизининг кескин камайиши (3 ойлик кўрсаткичга нисбатан 59,2% дан 10% га) касалликнинг асосий қисми дастлабки уч ойда ташхис қўйилганини, кейинги даврда эса фақат "секин" ривожланадиган ёки нотипик кечувчи шакллар учраши мумкинлигини англатади. ЛТИ гуруҳида 6 ойлик муддатда ҳеч қандай ҳолат қайд этилмаганлиги, латент инфекциянинг мазкур давр ичида фаол шаклга ўтмаганлигидан далолат беради.

Профилактикада аниқланган ҳолатлар таҳлили $\chi^2=48,267$; $p<0,001$. Мазкур кўрсаткич бўйича гуруҳлар ўртасида тесқари пропорционал, аммо ўта кучли статистик боғлиқлик кузатилди ($p<0,001$). Латент инфекция гуруҳидаги беморларнинг деярли 70 фоизи (68,4%) касаллик профилактик текширувлар вақтида аниқланган бўлса, фаол ТБ гуруҳида бу кўрсаткич бор-йўғи 12,5% ни ташкил этди. Бу маълумотлар латент сил инфекциясини эрта аниқлашда профилактик чоратadbирларнинг (масалан, флюорография, иммунологик тестлар) юқори самарадорлигини кўрсатади. ЛТИ гуруҳидаги беморлар асосан касалликнинг клиник белгилари бўлмаган ҳолатда, фаол скрининг дастурлари орқали аниқланган. Фаол ТБ гуруҳида профилактикада аниқланиш улушининг пастлиги, ушбу беморларда касалликнинг симптомлари билан шифокорга мурожаат қилгани ва профилактик текширувгача бўлган даврда ташхислангани билан изоҳланади.

Хулоса. Умумий таҳлил ($\chi^2=53,290$; $p<0,001$) фаол сил ва латент инфекция гуруҳларида касалликнинг аниқланиш муддатлари бўйича умумий тақсимот статистик жиҳатдан ўта ишончли фарқ қилишини тасдиқлади. Хусусан, фаол ТБ асосан 3 ойлик муддатда (59,2%) симптомлар асосида аниқланса, ЛТИ энг кўп ҳолларда (68,4%) профилактик текширувлар давомида аниқланди. Бу натижалар иккала гуруҳ учун мониторинг ва ташхислаш алгоритмларини такомиллаштириш заруратини кўрсатади: фаол силни эрта аниқлаш учун биринчи 3 ойда диққатни кучайтириш, латент инфекцияни аниқлаш учун эса профилактик скрининг дастурларини янада кенгайтириш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аксенова, В.А. Эпидемическая ситуация по туберкулезу у детей и подростков в России / В.А. Аксенова, Н.И. Клевно, Т.А. Севастьянова //Туб. и болезни легких.- 2011.-№4.-С.22.
2. Аксенова, В.А. Заболеваемость туберкулезом у детей в России в условиях внедрения современных методов выявления и профилактики заболевания // Материалы I нац. конгресса ассоциации фтизиатров «Актуальные проблемы и перспективы развития противотуберкулезной службы в Российской Федерации».- СПб., 2012.-С.391-393.
3. Костинов М.П., Балашова Е.А. Роль гуморального иммунного ответа при туберкулезной инфекции у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких. – 2020. – Т. 98, № 5. – С. 45-52.
4. Аксенова В.А., Клевно Н.В., Кавтарашова С.М. Современные возможности и перспективы иммунологической диагностики латентной туберкулезной инфекции у детей // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2019. – № 2. – С. 34-39.

Иктибос учун: Муаззамов Б.Р., Рустамова С.А. Болалар туберкулёз билан касалланиши олдини олиш ва профилактик чора-тадбирлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 648–652. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19248343>

ABORTION AND ITS IMPACT ON THE REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE**Raximjonova G.R., Indiaminova G.N.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article analyzes, based on current scientific evidence, the short- and long-term effects of induced termination of pregnancy (abortion) on women's reproductive health. The socio-demographic determinants, epidemiological characteristics, and clinical features of both spontaneous and induced abortion are examined. Particular attention is given to the impact of pharmacological, vacuum aspiration, and instrumental methods of induced abortion on endometrial structure, with special emphasis on the pathogenetic mechanisms underlying basal layer injury. Early and late post-abortion complications are described, including chronic endometritis, intrauterine adhesions (Asherman syndrome), ovarian dysfunction, luteal phase deficiency, and the risk of infertility. Neuroendocrine alterations within the hypothalamic–pituitary–ovarian axis, hormonal imbalance, and the dynamics of ovarian reserve parameters are also discussed. Furthermore, the impact of abortion on subsequent pregnancies is analyzed, particularly in relation to cervical insufficiency, placental pathologies, ectopic pregnancy, and the risk of preterm birth. The importance of a comprehensive post-abortion care system in restoring reproductive function is emphasized.

Keywords: abortion, reproductive health, post-abortion complications, chronic endometritis, Asherman syndrome, endometrial receptivity, hypothalamic–pituitary–ovarian axis, hormonal imbalance, luteal phase deficiency, ovarian reserve, anti-Müllerian hormone (AMH), infertility, placental pathology, cervical insufficiency, post-abortion care (PAC).

АБОРТ ВА УНИНГ ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ**Рахимжонов Г.Р., Индиаминова Г.Н.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада ҳомиладорликни сунъий тўхтатишнинг (аборт) аёл репродуктив саломатлигига кўрсатадиган қисқа ва узоқ муддатли таъсири илмий манбалар асосида таҳлил қилинган. Абортнинг ижтимоий-демографик омиллари, эпидемиологик хусусиятлари ҳамда спонтан ва сунъий шаклларининг клиник жиҳатлари ёритилган. Сунъий абортнинг фармакологик, вакуум-аспирация ва инструментал усулларининг эндометрий тузилмасига таъсири, айниқса базал қатлам шикастланишнинг патогенетик механизмлари чуқур таҳлил қилинган. Постаборттив даврда ривожланадиган эрта ва кеч асоратлар, жумладан сурункали эндометрит, бачадон ичи битишмалари (Ашерман синдроми), тухумдон дисфункцияси, лутеал фаза етишмовчилиги ҳамда инфертиллик хавфи илмий далиллар асосида баён этилган. Гипоталамо-гипофиз-тухумдон тизими фаолиятидаги нейроэндокрин ўзгаришлар, гормонал дисбаланс ва овариал резерв кўрсаткичларининг динамикаси кўриб чиқилган. Шунингдек, абортнинг кейинги ҳомиладорликларга таъсири — истмик-сервикал етишмовчилик, плацентар патологиялар, эктопик ҳомиладорлик ва муддатидан олдин туғруқ хавфи билан боғлиқ жиҳатлари таҳлил этилган. Репродуктив функцияни тиклашда комплекс постаборттив ёрдам тизими муҳимлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: аборт, репродуктив саломатлик, постаборттив асоратлар, сурункали эндометрит, Ашерман синдроми, эндометрий рецептивлиги, гипоталамо-гипофиз-тухумдон тизими, гормонал дисбаланс, лутеал фаза етишмовчилиги, овариал резерв, антимюллер гормони (АМГ), инфертиллик, плацентар патология, истмик-сервикал етишмовчилик, PAC (Post-Abortion Care).

АБОРТ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА**Рахимжонов Г.Р., Индиаминова Г.Н.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье на основе современных научных источников проанализировано краткосрочное и отдалённое влияние искусственного прерывания беременности (аборта) на репродуктивное здоровье женщин. Освещены социально-демографические факторы, эпидемиологические особенности, а также клинические аспекты самопроизвольных и индуцированных форм аборта. Особое

внимание уделено влиянию фармакологического, вакуум-аспирационного и инструментального методов искусственного прерывания беременности на структуру эндометрия, с акцентом на патогенетические механизмы повреждения его базального слоя. Рассмотрены ранние и поздние постабортные осложнения, включая хронический эндометрит, внутриматочные синехии (Asherman syndrome), дисфункцию яичников, недостаточность лютеиновой фазы и риск бесплодия. Проанализированы нейроэндокринные изменения в системе гипоталамус–гипофиз–яичники, гормональный дисбаланс и динамика показателей овариального резерва. Также изучено влияние аборта на последующие беременности, в частности развитие истмико-цервикальной недостаточности, плацентарной патологии, эктопической беременности и риска преждевременных родов. Подчёркнута значимость комплексной системы постабортной помощи в восстановлении репродуктивной функции.

Ключевые слова: аборт, репродуктивное здоровье, постабортные осложнения, хронический эндометрит, Asherman syndrome, рецептивность эндометрия, система гипоталамус–гипофиз–яичники, гормональный дисбаланс, недостаточность лютеиновой фазы, овариальный резерв, анти-мюллеров гормон (АМГ), бесплодие, плацентарная патология, истмико-цервикальная недостаточность, постабортная помощь (РАС).

e-mail: gavxarraximjonova@icloud.com, gulrukhindiaminova@gmail.com

Induced termination of pregnancy (abortion) remains one of the most complex and multifaceted challenges in modern obstetrics and gynecology. The issue of abortion encompasses not only medical aspects but also social, demographic, psychological, and ethical dimensions. According to data from the World Health Organization (WHO), millions of women worldwide undergo abortion procedures each year using various methods, with the majority occurring among women of reproductive age. Reproductive age (15–49 years) represents the most active and physiologically significant stage of the female reproductive system. Abortions performed during this period may exert both short- and long-term adverse effects on reproductive health. Statistical data indicate that abortions frequently occur in the context of unintended pregnancies, often resulting from insufficient or incorrect use of contraceptive methods.

The prevalence of abortion is strongly influenced by socio-economic determinants, including low living standards, unemployment, housing difficulties, family conflicts, and young women's desire to continue education or professional development. Limited reproductive awareness and restricted access to modern contraceptive methods further contribute to increased abortion rates.

Medically, termination of pregnancy before 22 weeks of gestation or when fetal weight does not exceed 500 grams is defined as abortion. Based on etiology, abortions are classified into spontaneous and induced forms. Spontaneous abortion occurs without medical intervention and is most commonly associated with chromosomal abnormalities of the embryo or fetus. Infectious diseases, endocrine disorders, anatomical and functional uterine pathologies, as well as extragenital somatic conditions may also contribute to its development.

Induced abortion involves deliberate termination of pregnancy using medical or surgical techniques and is performed according to specific medical indications. These include life-threatening maternal conditions, severe fetal anomalies incompatible with life, or serious chronic somatic diseases in the mother. According to recurrence, abortions may be isolated events or recurrent (two or more consecutive pregnancy losses). Recurrent abortions significantly impair reproductive potential and negatively affect subsequent pregnancies.

Depending on the technique, induced abortions are categorized as:

- Medical (pharmacological) abortion;
- Vacuum aspiration;
- Surgical (instrumental curettage).

Each method has specific advantages and limitations; however, all constitute invasive interventions to varying degrees. Regardless of technique, abortion may disrupt hormonal balance, traumatize the endometrium, and weaken immune defenses. Numerous studies demonstrate that abrupt termination of pregnancy leads to dysregulation of the hypothalamic–pituitary–ovarian (HPO) axis, resulting in menstrual irregularities, anovulatory cycles, and hormonal insufficiency. These disturbances are particularly pronounced after repeated abortions.

Post-abortion complications are divided into early and late forms. Early complications include uterine bleeding, infectious-inflammatory processes, uterine perforation, and retained products of conception. If not promptly diagnosed and managed, these conditions may progress to severe septic complications. Late complications are often chronic and significantly impair fertility. They include chronic endometritis, intrauterine

adhesions (Asherman syndrome), ovarian dysfunction, persistent menstrual disturbances, and secondary infertility.

Asherman syndrome is characterized by partial or complete obliteration of the uterine cavity due to damage to the basal layer of the endometrium and subsequent formation of intrauterine adhesions. Pathogenetically, mechanical destruction of the basal layer during curettage initiates ischemia, fibroblast activation, excessive collagen deposition, and overexpression of transforming growth factor beta (TGF- β 1), leading to irreversible fibrosis. According to the classification proposed by the European Society of Gynaecological Endoscopy, the severity ranges from mild thin adhesions (Grade I) to complete obliteration of the uterine cavity (Grade IV).

The classical clinical triad of Asherman syndrome includes hypomenstrual syndrome or amenorrhea, secondary infertility, and recurrent pregnancy loss. Statistical analyses indicate that fertility may decrease by 40–60% in affected women, while the risk of placenta accreta increases significantly.

Infectious-inflammatory processes represent another major pathogenic mechanism of post-abortion reproductive dysfunction. Instrumental dilation of the cervix and intrauterine manipulation facilitate ascending infection. Studies by McQueen et al. (2014) and Cicinelli (2015) demonstrate a high incidence of acute endometritis in the early post-abortion period, which may progress to chronic endometritis if inadequately treated. Immunohistochemical studies reveal persistent infiltration of the endometrial stroma by plasma cells, lymphocytes, and macrophages, leading to impaired endometrial receptivity.

Inflammatory mediators such as interleukins (IL-1, IL-6), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), and reactive oxygen species contribute to degradation of implantation capacity, vascular insufficiency, and gestational failure. According to WHO and ESHRE data, nearly half of women with infertility may have underlying chronic endometritis, often associated with post-abortion infectious complications.

Abrupt termination of pregnancy also affects neuroendocrine regulation. Dysregulation of gonadotropin secretion (FSH and LH), altered FSH/LH ratio, reduced estradiol levels, and luteal phase deficiency are frequently observed in the post-abortion period. Although many hormonal disturbances resolve within 2–3 cycles, persistent dysfunction may occur after repeated invasive procedures or chronic endometrial inflammation. The impact of abortion on ovarian reserve markers such as anti-Müllerian hormone (AMH) remains controversial, with insufficient large-scale evidence confirming irreversible decline.

Previous abortions may adversely influence subsequent pregnancies through mechanisms including cervical insufficiency, abnormal placentation, placenta accreta, fetal growth restriction, intrauterine hypoxia, and increased risk of ectopic pregnancy due to tubal adhesions. Repeated surgical abortions are associated with a higher incidence of preterm birth before 34 weeks of gestation.

Implementation of comprehensive Post-Abortion Care (PAC) systems—aimed at medical rehabilitation, prevention of infection, restoration of hormonal balance, fertility preservation, and psychological support—is essential. WHO experts emphasize that many post-abortion complications arise from inadequate rehabilitation and insufficient follow-up.

Post-abortion syndrome may negatively affect long-term psychological well-being, social adaptation, and maternal motivation. Literature analysis suggests that induced abortion is not merely a localized surgical intervention but a systemic factor capable of disrupting reproductive homeostasis. Structural and functional alterations, neuroendocrine imbalance, gestational complications, and psychosomatic consequences collectively demonstrate the multifactorial long-term impact of abortion on women's reproductive health.

Conclusion. The conducted analysis demonstrates that induced termination of pregnancy exerts a multifactorial and systemic impact on the female body. Abortion should be regarded not merely as a localized surgical intervention but as a factor capable of disrupting the overall homeostasis of the reproductive system. Damage to the basal layer of the endometrium, inflammatory processes, and neuroendocrine imbalance constitute the principal pathogenetic mechanisms underlying post-abortion infertility.

Repeated instrumental abortions significantly increase the risk of intrauterine synechiae, chronic endometritis, cervical insufficiency, and placental abnormalities. In addition, disturbances in hormonal regulation may lead to luteal phase deficiency and implantation failure.

Therefore, a comprehensive, stepwise, and individualized post-abortion rehabilitation strategy is essential. To preserve reproductive function and ensure the safety of future pregnancies, it is necessary to improve integrated medical care systems that include hormonal monitoring, infection control, and psychological support.

References:

1. Barreto Cardoso V. et al. Humanization in //Journal of Nursing UFPE/Revista de Enfermagem UFPE. – 2021. – T. 158.

2. Biggs M. A. et al. Women's mental health and well-being 5 years after receiving or being denied an abortion: A prospective, longitudinal cohort study // *JAMA psychiatry*. – 2017. – Т. 74. – №. 2. – С. 169-178.
3. Bridwell R. E., Long B., Montrieff T., & Gottlieb M. Post-abortion complications: A narrative review for emergency clinicians // *Western Journal of Emergency Medicine*. — 2022. — Vol. 23, № 6. — P. 919-925.
4. Bell SO, Shankar M, Moreau C. Global epidemiology of induced abortion, in *Oxford Research Encyclopedia of Global Public Health*. (2021)
5. Buckingham P, Moulton JE, Subasinghe AK, Amos N, Mazza D. Acceptability of immediate postpartum and post-abortion long-acting reversible contraception provision to adolescents: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. (2021) 100(4):629–40.
6. Cresswell JA, Alexander M, Chong MYC, Link HM, Pejchinovska M, Gazeley U, et al. Global and regional causes of maternal deaths 2009–20: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. (2025) 13(4):e626–34.
7. Chakraborty NM, Pearson E, Gerds C, Baum SE, Powell B, Montagu D. Toward a Standard Measure of Abortion Service Quality-A Stakeholder First Approach. *Front Glob Women's Heal*. 2022;3: 903914
8. Chen M. J., Creinin M. D. Medical abortion: current practice and future directions // *ObstetGynecol*. — 2015. — Vol. 126, № 2. — P. 273–280.
9. Che Y, Liu X, Zhang B, Cheng L. Oral contraception following abortion a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. (2016) 95(27):16
10. Dias Amaral B, Sakellariou D. Maternal Health in Crisis: A Scoping Review of Barriers and Facilitators to Safe Abortion Care in Humanitarian Crises. *Front Glob Women's Heal*. 2021;0:68.
11. European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE). Guideline on recurrent pregnancy loss // *Hum Reprod Open*. — 2018. — № 2. — Article hoy004.
12. Gallagher M, Morris C, Aldogani M, El-dred C, Shire AH, Monaghan E, et al. Postabortion care in humanitarian emergencies: Improving treatment and reducing recurrence. *Global Health Science and Practice*. 2019;7:S231–46.
13. Gerds C, Bell SO, Shankar M, Jayaweera RT, Owolabi O. Beyond safety: the 2022 WHO abortion guidelines and the future of abortion safety measurement. *BMJ Glob Health*. (2022) 7(6):e009557.
14. Gill R. K. et al. Feasibility and Acceptability of a Mobile Technology Intervention to Support Postabortion Care (The FACTS Study Phase II) After Surgical Abortion: User-Centered Design // *JMIR human factors*. – 2019. – Т. 6. – №. 4. – С. e14558.
15. Gregory K. Pike. Abortion and Infertility. *Issues in Law & Medicine*, Volume 35, Number 2, 2020. P.173-195.
16. Ibrahim Z. M. et al. Knowledge, attitude and practice towards abortion and post abortion care among Egyptian private obstetricians and gynaecologists // *The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care*. – 2020. – Т. 25. – №. 4. – С. 245-250.
17. Idi N. et al. Rare Case of Abortion Complication: Bilateral Abscess of the Shoulders // *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*. – 2018. – Т. 8. – №. 14. – С. 1578-1582.
18. Huber D., Curtis C., Irani L. et al. Post-abortion care: 20 years of strong evidence on emergency treatment, family planning, and other programming components // *Global Health: Science and Practice*. — 2016. — Vol. 4, № 3. — P. 481-494.
19. Jacob L, Polly I, Kalder M, Kostev K (2017). Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorders in women with spontaneous abortion in Germany – A retrospective cohort study. *Psychiatry Res*, 258:382-6.
20. Jiao Y. et al. Application of ultrasound multimodal score in the assessment of endometrial receptivity in patients with artificial abortion // *Insights into imaging*. – 2020. – Т. 11. – №. 1. – С. 1-7.
21. Kaura D. K., Demissie D. B., & Gebhardt S. Evidence and determinants of post-abortion family planning utilization among women of reproductive age in Africa: An umbrella review // *Frontiers in Reproductive Health*. — 2025. — Vol. 7.— Article 1687886.
22. Kim, Caron et al. “Systemic hormonal contraception initiation after abortion: A systematic review and meta-analysis.” *Contraception* vol. 103,5 (2021): 291-304.
23. Lemmers M., Verschoor M. A., Bossuyt P. M. et al. Reproductive outcomes after dilation and curettage: a systematic review and meta-analysis // *Hum Reprod Update*. — 2016. — Vol. 22, № 1. — P. 1–15.

For citation: Raximjonova G.R., Indiaminova G.N. Abortion and its impact on the reproductive health of women of reproductive age // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 653–656. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19252721>

КИМЁВИЙ ТАРКИБИ ФАРҚЛАНУВЧИ СУВЛАР ТАЪСИРИДА УРУГДОН МОРФОЛОГИЯСИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИНИ БИОСТИМУЛЯТОР ЁРДАМИДА КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Аслонов Ж.Ф.¹, Қодиров О.У.²

¹Осиё халқаро университети, Бухоро ш., Ўзбекистон

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

Резюме. Мазкур тадқиқот кимёвий таркиби фарқланувчи ичимлик сувларининг уругдон тўқимасига таъсири ҳамда юзага келадиган морфологик ўзгаришларни биостимулятор ёрдамида коррекция қилиш имкониятларини экспериментал шароитда ўрганишга бағишланган. Тадқиқот объекти сифатида лаборатория оқ зотсиз эркак каламушлар танлаб олинди, улар турли кимёвий таркибли сувлар билан таъминланди. Эксперимент давомида уругдон тўқимасининг гистологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Бурама найчалар диаметри, сперматоген эпителий қалинлиги ҳамда интерстициал тўқима ҳолати баҳоланди. Шунингдек, тажриба гуруҳларида уругдон тўқимасида юзага келган структуравий ўзгаришларни бартараф этиши мақсадида биостимулятор қўлланилди. Олинган натижалар кимёвий таркиби ўзгариувчи сувлар таъсирида уругдон тўқимасида дегенератив ўзгаришлар юзага келишини кўрсатди. Биостимулятор қўлланилганда эса сперматоген эпителий тузилишининг қисман тикланиши ҳамда бурама найчалар морфометрик кўрсаткичларининг яхшиланиши кузатилди. Тадқиқот натижалари эркак репродуктив тизимига экологик омилларнинг таъсирини баҳолаш ҳамда репродуктив саломатликни сақлашда биостимуляторлардан фойдаланиш имкониятларини илмий асослашга хизмат қилади.

Калит сўзлар: уругдон, морфология, биостимулятор, ичимлик суви, кимёвий таркиб, сперматогенез, экспериментал тадқиқот.

POSSIBILITIES OF CORRECTING TESTICULAR MORPHOLOGICAL DISORDERS UNDER THE INFLUENCE OF DRINKING WATER WITH DIFFERENT CHEMICAL COMPOSITION USING A BIOSTIMULATOR

Aslonov J.F.¹, Kodirov O.U.²

¹Asian International University, Bukhara, Uzbekistan

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

Resume. This study is devoted to investigating the effects of drinking water with different chemical compositions on testicular tissue and the possibilities of correcting the resulting morphological changes using a biostimulator under experimental conditions. Laboratory outbred male white rats were selected as the research subjects and were supplied with drinking water of different chemical compositions. During the experiment, histological and morphometric parameters of the testicular tissue were examined. The diameter of seminiferous tubules, the thickness of the spermatogenic epithelium, and the condition of the interstitial tissue were evaluated. In addition, a biostimulator was applied in the experimental groups in order to eliminate structural changes that occurred in the testicular tissue. The obtained results demonstrated that drinking water with altered chemical composition leads to degenerative changes in testicular tissue. However, the application of a biostimulator resulted in partial restoration of the spermatogenic epithelium structure and improvement of the morphometric parameters of seminiferous tubules. The findings of the study contribute to the scientific understanding of the influence of environmental factors on the male reproductive system and provide a basis for the use of biostimulators in maintaining reproductive health.

Keywords; testis, morphology, biostimulator, drinking water, chemical composition, spermatogenesis, experimental study.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МОРФОЛОГИИ ЯИЧКА С ПОМОЩЬЮ БИОСТИМУЛЯТОРА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВОДЫ С РАЗЛИЧНЫМ ХИМИЧЕСКИМ СОСТАВОМ

Аслонов Ж.Ф.¹, Қодиров О.У.²

¹Азиатский международный университет, Бухара, Узбекистан

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

Резюме. Данное исследование посвящено изучению влияния питьевой воды с различным хими-

ческим составом на ткань яичка, а также возможности коррекции возникающих морфологических изменений с помощью биостимулятора в экспериментальных условиях. В качестве объекта исследования были выбраны лабораторные белые крысы-самцы, которые получали питьевую воду различного химического состава. В ходе эксперимента морфологические и морфометрические показатели ткани яичка изучались с использованием гистологических методов. Оценивались диаметр семенных канальцев, толщина сперматогенного эпителия, а также состояние интерстициальной ткани. Кроме того, в экспериментальных группах для коррекции структурных изменений ткани яичка применялся биостимулятор. Полученные результаты показали, что употребление воды с различным химическим составом вызывает дегенеративные изменения в ткани яичка. При применении биостимулятора наблюдалось частичное восстановление структуры сперматогенного эпителия и улучшение морфометрических показателей семенных канальцев. Результаты исследования имеют важное научное и практическое значение для оценки влияния экологических факторов на мужскую репродуктивную систему и обоснования применения биостимуляторов для сохранения репродуктивного здоровья.

Ключевые слова: яичко, морфология, биостимулятор, питьевая вода, химический состав, сперматогенез, экспериментальное исследование.

Кириш. Сўнгги йилларда атроф-муҳит омилларининг инсон организмига, хусусан эркак репродуктив тизимига таъсири долзарб илмий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Экологик омиллар, кимёвий моддалар ҳамда сув таркибидаги турли элементлар эркак жинсий безлари фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Айниқса, ичимлик сувининг кимёвий таркиби ўзгариши организмда метаболит ва морфологик жараёнларнинг бузилишига олиб келиши мумкинлиги ҳақида кўплаб илмий тадқиқотлар мавжуд [1,2].

Маълумки, уруғдон эркак репродуктив тизимининг асосий органи бўлиб, унда сперматогенез жараёни амалга ошади. Ушбу жараён семинифер найчаларда жойлашган сперматоген эпителий хужайралари фаолияти билан боғлиқ бўлиб, сперматогониялар, сперматоцитлар, сперматидалар ва сперматозоидларнинг босқичма-босқич дифференцилланиши натижасида содир бўлади [3,4]. Семинифер найчалар орасида жойлашган интерстициал тўқимада Лейдиг хужайралари жойлашиб, улар тестостерон гормонини синтез қилади ва сперматогенез жараёнининг нормал кечишини таъминлайди [5].

Уруғдон тўқимасининг нормал тузилиши ва функцияси кўплаб ички ва ташқи омилларга боғлиқ. Оксидловчи стресс, токсик моддалар ва экологик омиллар сперматоген эпителий хужайраларининг шикастланишига олиб келиши мумкин. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, эркин радикаллар хужайра мембраналари, ДНК ва оксилларга зарар етказиб, сперматогенез жараёнининг бузилишига сабаб бўлади [6,7]. Натижада семинифер найчалар диаметри, эпителий қалинлиги ҳамда хужайралар таркибида морфологик ўзгаришлар юзага келади.

Бундан ташқари, экологик ва кимёвий омиллар таъсири натижасида эркак репродуктив тизимида турли патологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Айрим муаллифлар томонидан атроф-муҳит токсикантлари сперматогенез жараёнининг бузилиши, сперма сифати пасайиши ва эркак бепуштлигининг ривожланишида муҳим рол ўйнаши таъкидланган [8,9]. Шунингдек, сперматоген эпителий хужайраларининг шикастланиши семинифер эпителий тузилишининг ўзгаришига ҳам олиб келади [10].

Шу сабабли кимёвий таркиби фарқланувчи сувлар таъсирида уруғдон тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш ҳамда уларни биостимуляторлар ёрдамида коррекция қилиш имкониятларини аниқлаш муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади.

Материал ва методлар. Тадқиқот экспериментал шароитда оқ зотсиз эркак лаборатория каламушларида олиб борилди. Тажриба учун уч ойлик ёшдаги жами 180 та оқ зотсиз эркак каламушлар танлаб олинди. Ҳайвонлар Бухоро давлат тиббиёт институти виварийсида стандарт шароитларда парвариш қилинди. Вивариум хоналарида ҳарорат 20–24°C, нисбий намлик 60%, ёруғлик режими эса 12 соатлик ёруғлик ва 12 соатлик қоронғилик циклида сақланди. Тажриба давомида ҳайвонлар мувозанатлаштирилган озуқа рационини билан таъминланди ҳамда сувни эркин истеъмол қилиши учун шароит яратилди. Тадқиқотлар лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг биоэтик қоидаларига ҳамда умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича халқаро конвенция талабларига мувофиқ амалга оширилди.

Экспериментал ҳайвонлар тадқиқот максадига кўра бир неча гуруҳларга ажратилди. Биринчи гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, улар марказлаштирилган сув таъминоти тизимидан олинган ичимлик суви билан таъминланди. Иккинчи гуруҳ ҳайвонларига Бухоро давлат тиббиёт институти ҳудудидан

10 метр чуқурликдан олинадиган ер ости суви берилди. Учинчи гуруҳ хайвонларига Бухоро тумани ҳудудида жойлашган “Жўйзар” соғломлаштириш маркази ҳудудидан 1535 метр чуқурликдан олинган ер ости суви истеъмол қилдирилди. Ушбу сувларнинг кимёвий таркиби олдиндан лаборатория шароитида таҳлил қилиниб, уларнинг айрим кўрсаткичлари ЎзДСт 950:2011 талабларидан фарқ қилиши аниқланган.

Тадқиқотнинг кейинги босқичида ер ости сувларининг уруғдон тўқимасига таъсири натижасида юзага келган морфологик ўзгаришларни коррекция қилиш мақсадида қўшимча тажриба гуруҳлари шакллантирилди. Бунда айрим гуруҳларга биостимулятор сифатида ўсимлик келиб чиқишига эга биологик фаол модда эритмалари қўлланилди. Ушбу моддаларнинг антиоксидант ва регенератив хусусиятлари туфайли уруғдон тўқимасида юзага келган морфологик бузилишларни камайтириш имкониятлари ўрганилди.

Эксперимент якунида хайвонлар эфир наркози остида декапитация қилинди ва қорин бўшлиғи очилиб, уруғдон тўқималари ажратиб олинди. Ажратиб олинган уруғдонларнинг массаси электрон тарози ёрдамида, узунлиги ва кенглиги эса миллиметрли чизғич ёрдамида ўлчанди. Кейинчалик тўқима намуналаридан гистологик препаратлар тайёрланиб, уларнинг морфологик тузилиши ўрганилди.

Морфологик текширувлар учун тўқималар стандарт гистологик усуллар ёрдамида парафин блокларга жойлаштирилди ва 4–6 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланди. Тайёрланган кесмалар гематоксилин-эозин усули билан бўялиб, уруғдон тўқимасининг умумий морфологик тузилиши баҳоланди. Бириктирувчи тўқима компонентларини аниқлаш мақсадида Ван-Гизон усули қўлланилди. Микроскопик текширувларда семинифер найчалар диаметри, сперматоген эпителий қалинлиги, интерстициал тўқима ҳолати ҳамда Лейдиг хужайраларининг морфологик хусусиятлари ўрганилди.

Морфометрик таҳлил микроскопга ўрнатилган окуляр-микрометр ёрдамида амалга оширилди. Ҳар бир препаратда камида 5 та кўриш майдони текширилиб, семинифер найчаларнинг люмен диаметри, эпителий қалинлиги ҳамда интерстициал тўқима элементлари ўлчанди. Олинган кўрсаткичлар назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилди.

Тадқиқот натижалари статистик жиҳатдан Microsoft Excel ва IBM SPSS Statistics дастурлари ёрдамида қайта ишланиб, ўртача қийматлар $M \pm m$ кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолашда Стьюдент t-мезони қўлланилди ва $p < 0,05$ даражадаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди.

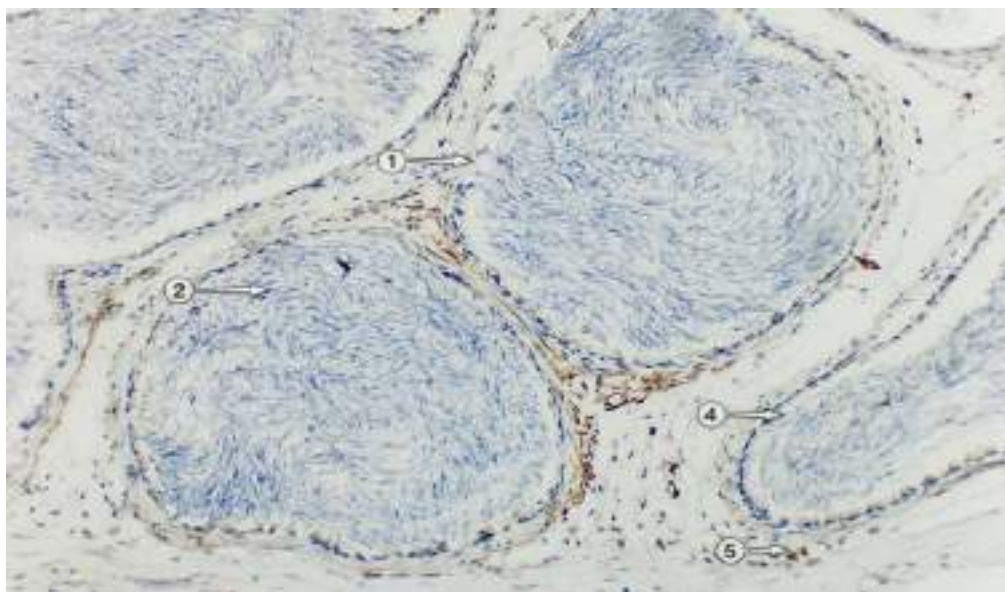
Натижалар. Ўтказилган экспериментал тадқиқот натижалари турли кимёвий таркибли сувлар истеъмоли натижасида уруғдон тўқимасида морфологик ва морфометрик ўзгаришлар юзага келишини кўрсатди. Назорат гуруҳида олинган гистологик препаратларда уруғдоннинг нормал тузилиши кузатилди. Семинифер найчалар аниқ чегараланган бўлиб, уларнинг девори кўп қатламли сперматоген эпителий билан қопланган. Эпителий қатламида сперматогониялар, бирламчи ва иккиламчи сперматоцитлар, сперматидалар ҳамда люмен қисмида етилган сперматозоидлар аниқланган. Интерстициал тўқимада эса нормал морфологик тузилишга эга Лейдиг хужайралари жойлашганлиги қайд этилди (1-расм).

Назорат гуруҳида уруғдон тўқимасининг нормал гистологик тузилиши кузатилди. Семинифер найчалар аниқ чегараланган бўлиб, уларнинг ўртача диаметри $198,4 \pm 6,2$ мкм ни ташкил этди. Сперматоген эпителий кўп қатламли тузилишга эга бўлиб, унинг ўртача қалинлиги $64,7 \pm 3,5$ мкм га тенг эканлиги аниқланди. Найчалар люменининг ўртача диаметри $79,6 \pm 4,1$ мкм ни ташкил этди. Интерстициал тўқимада морфологик жиҳатдан нормал тузилишга эга Лейдиг хужайралари аниқланиб, улар уруғдон тўқимасининг функционал фаолиятини таъминлайдиган муҳим хужайра элементлари сифатида қайд этилди.

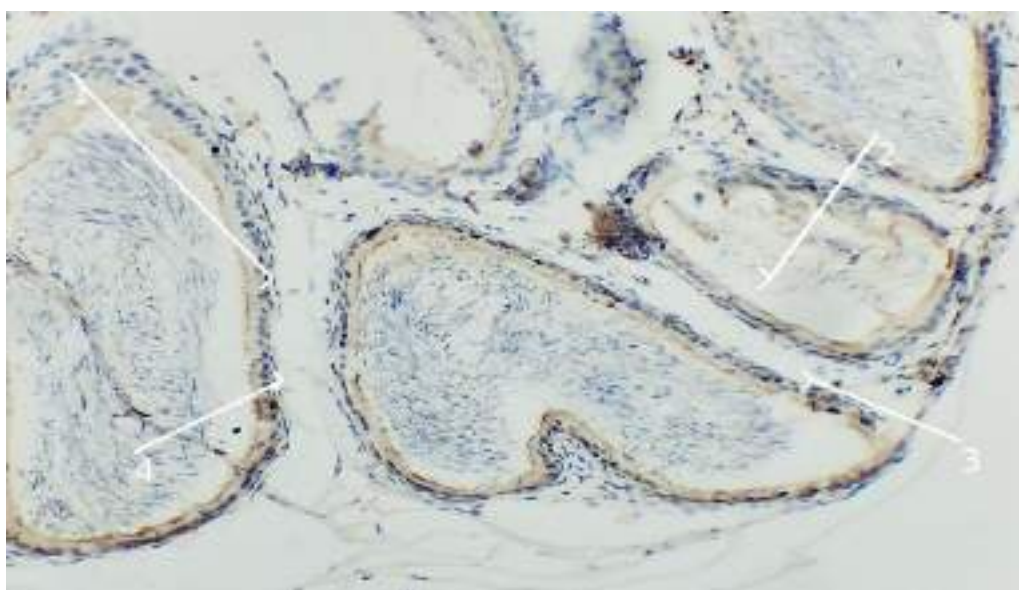
Ер ости сувини истеъмол қилган тажриба гуруҳларида эса уруғдон тўқимасида муайян структуравий ўзгаришлар кузатилди. Хусусан, айрим семинифер найчаларда люмен диаметрининг торайиши, сперматоген эпителий қалинлигининг камайиши ҳамда хужайралар қатламининг нотекис жойлашуви аниқланган. Баъзи найчаларда сперматоген хужайраларнинг вакуолланиши ва дегенератив ўзгаришлари кузатилди. Интерстициал тўқимада эса айрим ҳолларда тўқима элементларининг кенгайиши ҳамда Лейдиг хужайралари сонининг нисбатан камайиши қайд этилди (2-расм).

Микрофотографияда мойк ортиғи (эпидидимис) каналчаларининг гистологик тузилиши тасвирланган. Каналчалар кесими овал ёки думалоқ шаклда бўлиб, марказий қисмида каналча бўшлиғи кўринади. Каналча девори устунсимон эпителий хужайралари билан қопланган бўлиб, эпителий юзасида стереоцилиялар жойлашган. Эпителий қаватининг қалинлиги ўртача 25–40 мкм ни ташкил этади. Каналчалар ташқи қисмида жойлашган силлиқ мушак толаларининг қалинлиги тахминан 20–50 мкм га тенг. Каналчаларнинг умумий диаметри эса одатда 200–500 мкм атрофида бўлади. Ушбу ту-

зилма эпидидимиснинг сперматозоидларни сақлаш, етилтириш ва уларнинг транспортин таъминлаш функциясини бажаради.

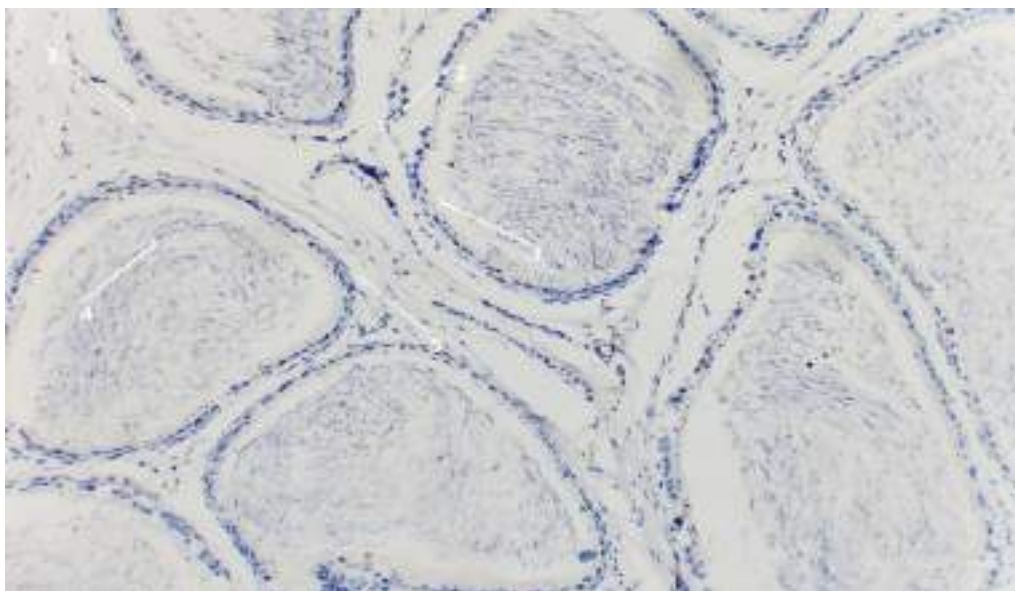


1-расм. Назорат гуруҳидаги оқ зотсиз каламуш уруғдон тўқимасининг гистологик тузилиши. Гематоксилин-эозин билан бўялган, ×200. 1 — семинифер найчалар; 2 — сперматоген эпителий; 3 — найча люмени; 4 — интерстициал тўқима; 5 — Лейдиг ҳужайралари.



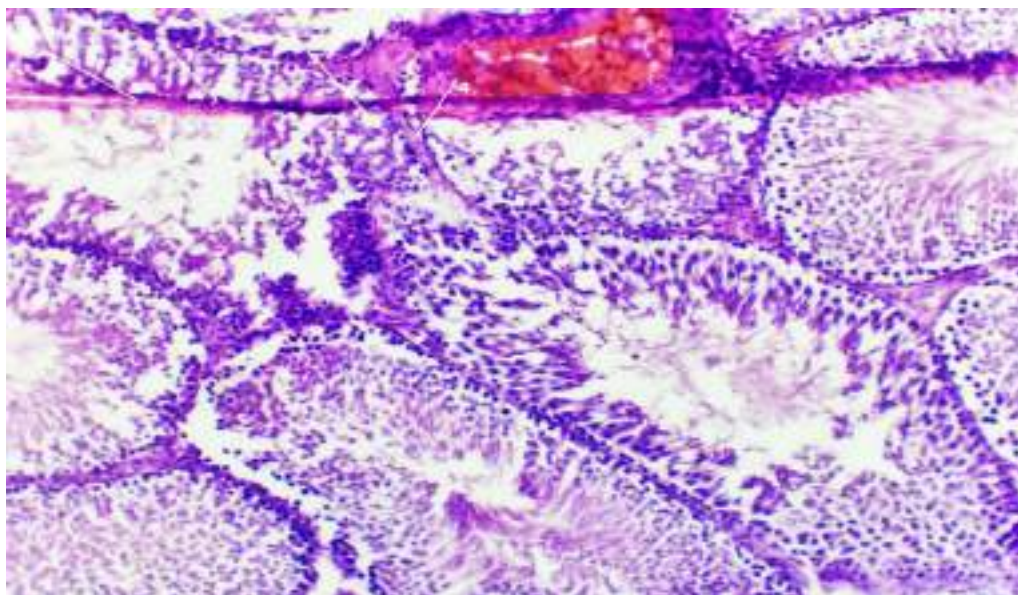
2-расм. Мояк ортиғи (эпидидимис) каналчаларининг гистологик тузилиши. Гематоксилин-эозин билан бўялган, ×200. 1 — мояк ортиғи каналчалари; 2 — каналчалар атрофида жойлашган силлиқ мушак толалари; 3 — эпителий юзасида жойлашган стереоцилиялар; 4 — каналча деворини ҳосил қилувчи устунсимон эпителий ҳужайралари.

Кимёвий таркиби фарқланувчи сувлар таъсирида уруғдон тўқималарида кузатилган морфологик ўзгаришларни биостимулятор қўллаш орқали коррекция қилиш имкониятлари ўрганилди. Ўтказилган иммуногистокимёвий тадқиқотлар натижасида CD45 маркери ёрдамида тўқималардаги иммун ҳужайраларнинг тақсимланиши аниқланди. Тадқиқот натижалари биостимулятор қўлланилган гуруҳда уруғдон каналчалари тузилишининг қисман тикланиши кузатилганини кўрсатди. Каналчалар шакли нисбатан сақланган бўлиб, сперматоген эпителий қаватининг тузилиши меъёрлашиш тенденциясини намоён қилди. Интерстициал тўқимада CD45 маркерига ижобий бўялган ҳужайралар аниқланиб, бу ҳудудларда иммун ҳужайралар иштирокида регенератив жараёнлар кечаётганини кўрсатади. Биостимулятор таъсирида уруғдон тўқималарида репаратив жараёнларнинг фаоллашуви ва морфологик бузилишларнинг қисман бартараф этилиши қайд этилди (3-расм).



3-расм. Уруғдон интерстициал тўқимасида CD45 иммуногистокимёвий бўялиши. Иммуногистокимёвий бўяш (CD45), ядролар гематоксилин билан қарама-қарши бўялган. Катталаштириш ×400. 1 — Т-лимфоцитлар; 2 — В-лимфоцитлар; 3 — макрофаглар; 4 — моноцитлар; 5 — нейтрофиллар.

Биостимулятор қўлланилган тажриба гуруҳларида эса уруғдон тўқимасининг морфологик тузилишида маълум даражада тикланиш жараёнлари кузатилди. Семинифер найчаларнинг тузилиши нисбатан яхшиланиши, сперматоген эпителий қалинлигининг ортгани ҳамда ҳужайралар қатламининг тартибли жойлашуви қайта тиклана бошлагани қайд этилди. Айрим найчаларда сперматидалар ва сперматозоидлар сонининг ортиши аниқланган бўлиб, бу биостимуляторнинг регенератив ва антиоксидант хусусиятлари билан изоҳланиши мумкин (4-расм).



4-расм. Уруғдон (testis) тўқимасининг семинифер каналчалари: 1 — сперматогониялар; 2 — бирламчи сперматоцитлар; 3 - сперматидлар; 4 — сперматозоидлар; 5 — Сертоли ҳужайралари; 6 — қон томир эритроцитлари. Бўялиши — гематоксилин–эозин (H&E), катталаштириш ×400.

Кимёвий таркиби фарқланувчи сувлар таъсирида уруғдон тўқималарида юзага келган морфологик ўзгаришларни бартараф этиш мақсадида биостимулятор қўлланилди. Ўтказилган гистологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар натижасида биостимулятор таъсирида уруғдон тўқималарида регенератив жараёнларнинг фаоллашуви кузатилди. Хусусан, сперматоген эпителий қатламининг қисман тикланиши, уруғдон каналчаларининг шакли ва тузилишининг меъёрлашиш тенденцияси ҳамда интерстициал тўқимада ҳужайра таркибининг барқарорлашуви аниқланди. Биостимулятор

қўлланилган гуруҳда сперматогенез жараёнининг фаоллашуви билан бирга каналча девори эпителий катламининг яхшиланиши ҳам кузатилди. Интерстициал тўқимада иммун ҳужайраларнинг меъёрий тақсимланиши ҳамда CD45 маркерига ижобий бўялган ҳужайраларнинг нисбатан кам миқдорда аниқланиши тўқималарда яллиғланиш жараёнларининг пасайганини кўрсатади. Олинган натижалар биостимулятор қўлланилиши уруғдон тўқималарида юзага келган морфологик бузилишларни қисман бартараф этишга, регенератив ва репаратив жараёнларни фаоллаштиришга ҳамда сперматогенез жараёнининг тикланишига ижобий таъсир кўрсатишини кўрсатди. Бу эса кимёвий таркиби фаркланувчи сувлар таъсирида ривожланган патологик ўзгаришларни коррекция қилишда биостимуляторлардан фойдаланиш истиқболли усул эканлигини тасдиқлайди.

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқот натижалари кимёвий таркиби фаркланувчи сувлар таъсири остида уруғдон тўқимасида морфологик ва морфометрик ўзгаришлар юзага келишини кўрсатди. Хусусан, семинифер найчалар диаметрининг камайиши, сперматоген эпителий қалинлигининг пасайиши ҳамда айрим ҳужайра элементларининг дегенератив ўзгаришлари кузатилди. Ушбу ҳолат сперматогенез жараёнининг бузилишига олиб келиши мумкин. Олинган натижалар бошқа тадқиқотчилар томонидан қайд этилган маълумотлар билан ҳамоҳангдир. Масалан, оксидловчи стресснинг ортиши сперматоген эпителий ҳужайраларининг шикастланишига олиб келиши ва натижада сперматогенез жараёнининг сусайишига сабаб бўлиши аниқланган [1,6]. Эркин радикаллар ҳужайра мембраналарига зарар етказиб, сперматоцит ва сперматидалар дифференцияланиш жараёнини издан чиқариши мумкин [2,7]. Шунингдек, айрим тадқиқотларда экологик омиллар ва токсик моддалар таъсири натижасида семинифер найчалар тузилишининг бузилиши, интерстициал тўқима кенгайиши ҳамда Лейдиг ҳужайралари фаолиятининг пасайиши кузатилганлиги қайд этилган [8,9]. Бу эса тестостерон гормони ишлаб чиқарилишининг камайишига ва сперматогенез жараёнининг издан чиқишига олиб келади. Тадқиқот давомида биостимулятор қўлланилган гуруҳларда эса уруғдон тўқимасининг морфологик тузилишида маълум даражада тикланиш жараёнлари кузатилди. Хусусан, сперматоген эпителий қалинлигининг ортиши, семинифер найчаларнинг тузилиши нисбатан яхшиланиши аниқланган. Бу эса биостимуляторларнинг антиоксидант ва метаболик фаоллаштирувчи хусусиятлари билан изоҳланиши мумкин.

Шундай қилиб, олинган натижалар кимёвий таркиби фаркланувчи сувлар эркак репродуктив тизимига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, биостимуляторлардан фойдаланиш уруғдон тўқимасида юзага келган морфологик бузилишларни қисман тиклаш имкониятига эга эканлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Aitken R. J., Baker M. A. Oxidative stress and male reproductive biology // *Reproductive Fertility and Development*. – 2019. – Vol. 31(6). – P. 947–958.
2. Durairajanayagam D., Agarwal A., Ong C. Causes, effects and molecular mechanisms of testicular oxidative stress // *Reproductive BioMedicine Online*. – 2015. – Vol. 30(1). – P. 14–27.
3. Skakkebaek N. E., Rajpert-De Meyts E., Main K. M. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects // *Human Reproduction*. – 2001. – Vol. 16(5). – P. 972–978.
4. Turner T. T. The role of the microcirculation in the regulation of spermatogenesis // *Journal of Andrology*. – 2001. – Vol. 22(5). – P. 737–742.
5. Mruk D. D., Cheng C. Y. The mammalian blood–testis barrier: its biology and regulation // *Endocrine Reviews*. – 2015. – Vol. 36(5). – P. 564–591.
6. Sikka S. C. Role of oxidative stress and antioxidants in male infertility // *Journal of Andrology*. – 2004. – Vol. 25(1). – P. 5–18.
7. Agarwal A., Virk G., Ong C., du Plessis S. Effect of oxidative stress on male reproduction // *World Journal of Men's Health*. – 2014. – Vol. 32(1). – P. 1–17.
8. França L. R., Hess R. A., Dufour J. M., Hofmann M. C., Griswold M. D. The Sertoli cell: one hundred fifty years of beauty and plasticity // *Andrology*. – 2016. – Vol. 4(2). – P. 189–212.
9. Sharpe R. M. Environmental/lifestyle effects on spermatogenesis // *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. – 2010. – Vol. 365. – P. 1697–1712.
10. Hess R. A., de Franca L. R. Spermatogenesis and cycle of the seminiferous epithelium // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. – 2008. – Vol. 636. – P. 1–15.

Иқтибос учун: Аслонов Ж.Ф., Қодиров О.У. Кимёвий таркиби фаркланувчи сувлар таъсирида уруғдон морфологиясининг бузилишларини биостимулятор ёрдамида коррекция қилиш имкониятлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 657–662. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19253104>

ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОЙ НАГРУЗКИ У ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФУТБОЛИСТОВ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Анваров А.А., Шарафова И.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье проанализированы факторы развития синдрома перегрузки у профессиональных футболистов, его влияние на функциональное состояние спортсменов, а также методы профилактики и реабилитации этого состояния. В ходе исследования было установлено, что высокоинтенсивные тренировочные нагрузки и отсутствие достаточного восстановительного процесса приводят к развитию синдрома перегрузки. Применение комплексной реабилитационной программы позволило улучшить функциональные показатели спортсменов, снизить уровень утомляемости и восстановить физическую работоспособность. Полученные результаты свидетельствуют о важности научно обоснованных подходов в профилактике и реабилитации синдрома перегрузки у профессиональных футболистов.

Ключевые слова: спортивная медицина, профессиональные футболисты, синдром перегрузки, реабилитация, тренировочная нагрузка, восстановление спортсменов.

PREVENTION AND REHABILITATION OF OVERLOAD SYNDROME IN PROFESSIONAL FOOTBALL PLAYERS (LITERARY REVIEW)

Anvarov A.A., Sharafova I.A

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article analyzes the causes of overtraining syndrome in professional football players, its impact on athletes' functional condition, and methods of prevention and rehabilitation. The study found that high-intensity training loads combined with insufficient recovery contribute significantly to the development of overtraining syndrome. The implementation of a comprehensive rehabilitation program improved functional indicators, reduced fatigue levels, and restored athletes' physical performance. The results highlight the importance of scientifically based approaches in the prevention and rehabilitation of overtraining syndrome in professional football players.

Keywords: sports medicine, professional football players, overtraining syndrome, rehabilitation, training load, athlete recovery.

ПРОФЕССИОНАЛ ФУТБОЛЧИЛАРДА ОРТИҚЧА ЮКЛАМА СИНДРОМИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)

Анваров А.А., Шарафова И.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада профессионал футболчиларда ортиқча юклама синдромининг ривожланиш омиллари, унинг спортчилар функционал ҳолатига таъсири ҳамда ушбу ҳолатни олдини олиш ва реабилитация қилиш усуллари таҳлил қилинган. Тадқиқот давомида юқори интенсивликдаги машғулот юкламалари ва етарли тикланиш жараёнининг мавжуд эмаслиги ортиқча юклама синдромининг ривожланишига олиб келиши аниқланди. Комплекс реабилитация дастурини қўллаш спортчиларнинг функционал кўрсаткичларини яхшилаш, чарчоқ даражасини камайтириш ва жисмоний иш қобилиятини тиклаш имконини берди. Олинган натижалар профессионал футболчиларда ортиқча юклама синдромининг профилактикаси ва реабилитациясида илмий асосланган ёндашувларнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: спорт тиббиёти, профессионал футболчилар, ортиқча юклама синдроми, реабилитация, машғулот юкламаси, спортчилар тикланиши.

e-mail: abdumannonanvarov@gmail.com

Введение. В последние годы профессиональный спорт, особенно футбол, стал одним из самых популярных и быстро развивающихся видов спорта в мире. Современный футбол - это сложная спортивная деятельность, требующая высокой интенсивности физических движений, скорости, силы и выносливости. Профессиональные футболисты участвуют во многих тренировках и соревнованиях в

течение сезона, что приводит к большой функциональной нагрузке на их организм. Хотя увеличение объема и интенсивности тренировок способствует улучшению спортивных результатов, при недостаточном обеспечении восстановительных процессов могут развиваться различные функциональные нарушения[1].

Одним из таких функциональных нарушений является синдром перегрузки (Overtraining syndrome), распространенный в профессиональном спорте. Данный синдром определяется как патологическое состояние, развивающееся при длительной физической нагрузке, превышающей возможности организма, и недостаточном обеспечении процессов восстановления. Синдром перегрузки проявляется у спортсменов снижением физической работоспособности, постоянной усталостью, нарушениями сна, мышечными болями и изменением психоэмоционального состояния[2].

Согласно данным научных исследований, симптомы синдрома перегрузки довольно распространены среди спортсменов высокого уровня. Некоторые исследования показали, что 30-60% профессиональных спортсменов испытывают чрезмерную усталость и функциональное снижение во время тренировок [3]. Это не только негативно сказывается на спортивных результатах спортсменов, но и может представлять угрозу их общему здоровью.

В футболе эта проблема особенно актуальна. Потому что во время тренировки и игры футболисты постоянно выполняют высокоинтенсивные движения, такие как бег, резкие остановки, ускорение, прыжки и изменение направления движения. Это приводит к большой нагрузке на опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистую систему и центральную нервную систему[4].

Развитие синдрома перегрузки не ограничивается только физической усталостью. Он может воздействовать на несколько функциональных систем организма. Например, могут наблюдаться нарушения функции центральной нервной системы, гормональный дисбаланс, ослабление иммунной системы и функциональные изменения сердечно-сосудистой системы [5]. Эти состояния могут снизить общую работоспособность спортсмена и увеличить риск травм.

Поэтому в современной спортивной медицине важное значение имеет профилактика и эффективное устранение синдрома перегрузки. Научное планирование тренировочного процесса, регулярный мониторинг функционального состояния спортсменов, правильная организация восстановительных процессов и применение комплексных методов реабилитации играют важную роль в профилактике этого синдрома [6].

Кроме того, оптимизация тренировочной нагрузки с учетом индивидуальных особенностей спортсменов и использование современных технологий восстановления являются эффективными в профилактике синдрома перегрузки. Физиотерапия, спортивный массаж, криотерапия, терапевтические физические упражнения и программы функционального восстановления способствуют более быстрому восстановлению организма спортсменов[7].

В связи с этим изучение факторов развития синдрома перегрузки у профессиональных футболистов, анализ его влияния на функциональное состояние спортсменов и разработка эффективных методов профилактики и реабилитации является одним из важных направлений современной спортивной медицины. В данном исследовании проанализированы клиничко-функциональные особенности синдрома перегрузки у профессиональных футболистов, его влияние на спортивную деятельность и эффективность комплексных реабилитационных мероприятий.

Анализ литературы. Синдром перегрузки (Overtraining syndrome) является одной из наиболее изучаемых проблем в современной спортивной медицине. Научные исследования показывают, что у спортсменов высокого уровня при нарушении баланса между тренировочной нагрузкой и восстановительными процессами могут наблюдаться различные функциональные изменения. Это состояние проявляется снижением физической работоспособности спортсмена, повышением утомляемости и ухудшением спортивных результатов[1].

В исследованиях, проведенных Бомпой и Бузичелли, подчеркивается, что научно обоснованное планирование тренировочного процесса, то есть правильная периодизация тренировочной нагрузки, имеет важное значение в профилактике синдрома перегрузки. По мнению авторов, оптимальное соотношение тренировочных и восстановительных фаз способствует поддержанию стабильного функционального состояния спортсменов[2].

В исследованиях, проведенных Мееусен и его коллегами, было отмечено, что нарушение функции центральной нервной системы является важным фактором в развитии синдрома перегрузки. По данным авторов, длительные интенсивные тренировки приводят к истощению центральной нервной системы, что вызывает снижение координации и скорости реакции спортсмена[3].

В исследованиях McArdle, Katch и Katch подчеркивается, что нарушения процессов энергетического обмена играют важную роль в развитии синдрома перегрузки. По их данным, снижение запа-

сов гликогена в мышцах и накопление продуктов обмена веществ при высокой интенсивности тренировок приводит к увеличению мышечной усталости [4].

В исследованиях, проведенных Halson, показано, что регулярный мониторинг тренировочной нагрузки спортсменов имеет важное значение в профилактике синдрома перегрузки. Автор рекомендует анализировать показатели частоты сердечных сокращений, концентрации лактата крови и субъективной усталости при оценке функционального состояния спортсменов [5].

Платонов в своих исследованиях подчеркивает важность правильной организации восстановительных процессов в системе подготовки спортсменов. По его мнению, недостаточное обеспечение восстановительных процессов значительно увеличивает риск развития синдрома перегрузки [6].

Кроме того, в исследованиях, проведенных Брукнером и Ханом, было отмечено, что синдром перегрузки увеличивает риск травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов. По данным авторов, продолжение тренировок в состоянии постоянной усталости может привести к увеличению травм связок и мышц у спортсменов [7].

Многолетние исследования футболистов, проведенные Экстрандом и его партнерами, показали, что увеличение тренировочной нагрузки и недостаток периодов восстановления приводят к увеличению мышечных травм. По данным авторов, около 20-30% мышечных травм у футболистов связаны с переутомлением [8].

В исследованиях, проведенных Армстронгом, было отмечено, что гормональные изменения также играют важную роль в развитии синдрома перегрузки. Автор отмечает, что изменение соотношения гормонов кортизола и тестостерона отрицательно сказывается на восстановительных процессах спортсменов [9].

В современных моделях подготовки, предложенных Иссуриным, показано, что индивидуализация тренировочной нагрузки и оптимизация восстановительных процессов имеют важное значение в профилактике синдрома перегрузки [10].

Вместе с тем, в последние годы в спортивной медицине применяется комплексный подход к профилактике синдрома перегрузки. Данный подход включает оптимизацию тренировочной нагрузки, функциональный мониторинг, спортивный массаж, физиотерапию, криотерапию и лечебную физкультуру. Согласно результатам научных исследований, эти меры способствуют ускорению процесса восстановления и улучшению функционального состояния спортсменов [11].

Таким образом, анализ литературы показывает, что у профессиональных спортсменов синдром перегрузки представляет собой сложное функциональное состояние, связанное с увеличением тренировочной нагрузки и недостаточным обеспечением восстановительных процессов. Для эффективного решения этой проблемы важно организовать тренировочный процесс на научной основе, регулярно контролировать функциональное состояние спортсменов и использовать комплексные методы реабилитации.

Методология исследования. Данное исследование проводилось с целью изучения особенностей развития синдрома перегрузки у профессиональных футболистов и оценки эффективности методов его профилактики и реабилитации. Исследование проводилось на базе футбольных команд и центров спортивной медицины, действующих в Самаркандской области.

В исследовании приняли участие 40 профессиональных футболистов в возрасте 12-18 лет. Спортсмены, участвовавшие в исследовании, являются спортсменами, которые регулярно участвуют в тренировках и соревновательной деятельности. У них наблюдались такие симптомы, как повышенная утомляемость во время тренировок, снижение физической работоспособности, боли в мышцах и общая слабость.

В процессе исследования использовались следующие методы:

- клинико-медицинский осмотр
- функциональные тесты
- оценка показателей сердечно-сосудистой системы
- анализ тренировочной нагрузки спортсменов
- субъективные шкалы оценки степени усталости

Для оценки функционального состояния спортсменов были проанализированы такие параметры, как частота сердечных сокращений, показатели артериального давления, физическая работоспособность и время восстановления. Также были использованы специальные методы мониторинга для определения соотношения между тренировочной нагрузкой и периодом восстановления [12].

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе определяли функциональное состояние спортсменов и признаки переутомления. На втором этапе была внедрена комплексная программа, направленная на профилактику и реабилитацию, и проведена оценка ее эффективности.

Профилактика синдрома перегрузки. Правильная организация тренировочного процесса играет важную роль в профилактике синдрома перегрузки у профессиональных футболистов. В современной спортивной медицине профилактические мероприятия рекомендуется проводить с учетом индивидуальных особенностей спортсменов.

Профилактические мероприятия включали следующие основные направления:

Оптимизация тренировочной нагрузки. Тренировочная нагрузка постепенно увеличивалась в соответствии с функциональными возможностями спортсмена. Обеспечено сохранение оптимального соотношения периодов тренировок и отдыха. Этот метод помогает предотвратить переутомление организма спортсменов [13].

Функциональный мониторинг. Функциональное состояние спортсменов регулярно контролировалось. Были проанализированы такие показатели, как частота сердечных сокращений, степень утомляемости и время восстановления. Это позволило на ранней стадии выявить признаки перегрузки.

Организация восстановительных процессов. Для спортсменов было обеспечено достаточное время отдыха. Особое внимание было уделено режиму сна и правильному питанию. Согласно научным исследованиям, правильная организация процессов восстановления значительно снижает риск синдрома перегрузки [14].

Реабилитационные мероприятия. У спортсменов с симптомами синдрома перегрузки применялась комплексная реабилитационная программа. Процесс реабилитации включал в себя несколько направлений.

Терапевтические упражнения. Для восстановления функционального состояния спортсменов были применены специальные физические упражнения. Эти упражнения были направлены на восстановление мышечной активности, улучшение координации и повышение физической работоспособности.

Спортивный массаж. Спортивный массаж применялся с целью снижения мышечной усталости и улучшения кровообращения. Массаж способствует активации метаболических процессов в мышечной ткани [15].

Криотерапия. Криотерапия применялась для уменьшения воспалительных процессов и облегчения мышечных болей. Научные исследования показывают, что этот метод ускоряет процесс восстановления спортсменов [16].

Физиотерапия. Физиотерапевтические процедуры способствуют улучшению функционального состояния мышц и суставов. Эти методы играют важную роль в ускорении процесса восстановления.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что комплексные профилактические и реабилитационные мероприятия способствуют улучшению функционального состояния спортсменов.

После внедрения программы реабилитации наблюдались следующие положительные изменения:

Таблица №1

Показатель	В начале исследования	После реабилитации
Уровень усталости	выше	низкий
Мышечные боли	60%	20%
Физическая работоспособность	низкий	значительно увеличено

В ходе исследования было замечено, что у спортсменов снизился уровень общей утомляемости и улучшилась физическая работоспособность. Также сократилось время возвращения к тренировочному процессу.

Полученные результаты показали эффективность применения современных методов реабилитации в устранении синдрома перегрузки.

Заключение. У профессиональных футболистов синдром перегрузки развивается в результате увеличения тренировочной нагрузки и недостаточного обеспечения восстановительных процессов.

Планирование тренировочного процесса на научной основе, регулярный мониторинг функционального состояния спортсменов и применение комплексных реабилитационных мероприятий имеют важное значение в профилактике данного синдрома. Внедрение комплексных восстановительных программ способствует сохранению физической работоспособности спортсменов, более быстрому возвращению к тренировочному процессу и улучшению спортивных результатов.

Список литературы:

1. Бомпа Т., Бузичелли К. Периодизация спортивной тренировки. - Москва: Спорт, 2016. - 384 с.
2. Meesen R., Duclos M., Foster K., Fry A., Gleeson M., Niman D., Raglin J., Rider B., Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of overtrainedness syndrome: a joint statement of the European College of Sports Science and the American College of Sports Medicine // *European Journal of Sports Science*. - 2013. - Т. 13, No 1. - С. 1-24.
3. Макардл У.Д., Кэтч Ф.И., Кэтч В.Л. Физиология человека при мышечной деятельности. - Москва: Олимпийская литература, 2015. - 896 с.
4. Брукнер П., Хан К. Клиническая спортивная медицина. - Москва: ГЭОТАР-Media, 2017. - 1280 с.
5. Халсон С.Л. Мониторинг тренировочной нагрузки для понимания утомления у спортсменов // *Спортивная медицина*. - 2014. - Т. 44, прил. - С. 139-147.
6. Платонов В.Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения. - Киев: Олимпийская литература, 2015. - 752 с.
7. Кремер Дж.Р., Шварц Дж.Б. Синдром перетренированности: практическое руководство // *Спортивное здоровье*. - 2012. - Т. 4, No 2. - С. 128-138.
8. Армстронг Л.Е., Ван Хист Дж.Л. Известные механизмы синдрома перетренированности: клинические и экспериментальные гипотезы // *Спортивная медицина*. - 2010. - Т. 32, No 3. - С. 185-209.
9. Иссурин В.Б. Блочная периодизация спортивной тренировки. - Москва: Спорт, 2013. - 288 с.
10. Бахр Р., Энгебрецен Л. Руководство по спортивной медицине и науке. - Оксфорд: Wiley-Blackwell, 2018. - 496 с.
11. Экстранд Й., Хегглунд М., Вальден М. Эпидемиология мышечных травм в профессиональном футболе и факторы их риска // *Американский журнал спортивной медицины*. - 2011. - Т. 39, No 6. - С. 1226-1232.
12. Экстранд Ю. Травматизм в элитном футболе: медицинские и тренировочные аспекты // *Отчет УЕФА по спортивной медицине*. - Тошкент, 2016. - 94 с.
13. Майер Г.Д., Форд К.Р., Брент Дж.Л., Хьюетт Т.Э. Нейромышечная тренировка у молодых спортсменов: эффективность в профилактике травм и функциональном восстановлении // *Журнал исследований силы и кондиционной подготовки*. - 2006. - Т. 20, No 1. - С. 51-57.
14. Хьюетт Т.Э., ДиСтаси С.Л., Майер Г.Д. Современные концепции нейромышечного контроля и профилактики травм коленного сустава у спортсменов // *Журнал спортивного здоровья*. - 2013. - Т. 5, No 3. - С. 245-253.
15. Кентта Г., Хассмен П. Синдром перетренированности и механизмы восстановления у спортсменов // *Международный журнал спортивной медицины*. - 2002. - Т. 23, No 1. - С. 1-6.
16. Ниман Д.К. Влияние интенсивных тренировочных нагрузок на иммунную систему спортсменов // *Клинический журнал спортивной медицины*. - 1997. - Т. 7, No 3. - С. 200-206.

Для цитирования: Анваров А.А., Шарафова И.А. Профилактика и реабилитация синдрома избыточной нагрузки у профессиональных футболистов (литературный обзор) // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. - 2026. - № 3(23). - С. 663-667. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19253280>

ГЛИЗИМЕД ФИТОКОМПОЗИЦИЯСИНИНГ ГИПОКСИЯ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ

Курбанниёзова Ю.А.

Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. Доривор ўсимликлардан тайёрланган кам захарли ва юқори фармакотерапевтик самарага эга бўлган дори препаратларини аниқлаш. Доривор ўсимликлар экстрактлари йиғиндисини шартли равишда глизимед деб номланган. Глизимеднинг гипоксиянинг турли моделлари чақирилган лаборатория ҳайвонларида антигипоксик хусусияти ўрганилган. Гемик ва гипобарик гипоксия чақиришдан бир кун ва бир соат олдин экспериментал гуруҳ ҳайвонларига металл зондли шприц (тўмтоқ учли игна) ёрдамида глизимеднинг сувли эритмаси мос равишда 10, 25 ва 50 мг/кг, пирацетам- 100 мг/кг ва фитин - 200 мг/кг дозада меъда ичига юборилди. Тажрибада назорат билан солиштирилганда сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги препаратнинг антигипоксик фаоллиги мезони сифатида қабул қилинди. Гипоксия моделларида глизимед таъсири остида сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги назорат гуруҳига билан солиштирилганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиши аниқланди.

Калим сўзлар: гипоксия, глизимед, гипобарик гипоксия, гемик гипоксия, тадқиқот ҳайвонлари.

EFFECT OF GLIZIMED PHYTOCOMPOSITION ON THE COURSE HYPOXIA

Kurbanniyozova Y.A.

Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Resume. To identify medicinal preparations derived from plants that possess low toxicity and high pharmacotherapeutic efficacy. The combined extract of medicinal plants was conditionally named "Glizimed." The antihypoxic properties of Glizimed were studied in laboratory animals under various models of hypoxia. One day and one hour before the induction of hemic and hypobaric hypoxia, animals in the experimental groups received an intragastric administration of an aqueous solution of Glizimed at doses of 10, 25, and 50 mg/kg, piracetam – 100 mg/kg, and phytin – 200 mg/kg using a metal syringe with a blunt probe. The survival time of mice compared to the control group was taken as a criterion of the antihypoxic activity of the drugs. Experimental studies on hypobaric and hemic hypoxia models showed that under the influence of Glizimed, phytin, and piracetam, the survival time of mice significantly increased compared to the control group.

Keywords: hypoxia, Glizimed, hypobaric hypoxia, hemic hypoxia, laboratory animals.

ВЛИЯНИЕ ФИТОКОМПОЗИЦИИ ГЛИЗИМЕД НА ТЕЧЕНИЕ ГИПОКСИИ

Курбанниёзова Ю.А.

Ургенчский государственный медицинский институт, Ургенч, Узбекистан

Резюме. Определение лекарственных препаратов, приготовленных из лекарственных растений, обладающих низкой токсичностью и высокой фармакотерапевтической эффективностью. Суммарный экстракт лекарственных растений условно назван «Глизимед». Антигипоксикантные свойства Глизимеда были изучены на лабораторных животных с моделями различных видов гипоксии. За один день и за один час до индукции гемической и гипобарической гипоксии животным экспериментальной группы через желудочный зонд с помощью металлического шприца (с тупой иглой) вводился водный раствор Глизимеда в дозах 10, 25 и 50 мг/кг, пирацетам – 100 мг/кг и фитин – 200 мг/кг. В качестве критерия антигипоксической активности препаратов принималась продолжительность жизни мышей по сравнению с контролем. Экспериментальные исследования на моделях гипобарической и гемической гипоксии показали, что под действием Глизимеда, фитина и пирацетама продолжительность жизни мышей статистически достоверно увеличивалась по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: гипоксия, Глизимед, гипобарическая гипоксия, гемическая гипоксия, лабораторные животные.

Кириш. Маълумки, инсон организми доимий равишда атроф-муҳит омиллари таъсири остида бўлиб, улар орасида гипоксия жуда кенг тарқалган. Патологик шароитда ривожланадиган турли этиологияли гипоксия рационал даволашга тўсқинлик қилади, гарчи гипоксиянинг ҳар қандай кўринишида асосий патогенетик бўғин бўлган энергия танқислиги сифат жиҳатидан бир хил метаболик ўзгаришларга олиб келади [1,2].

Тўсатдан кислород етишмаслигида летал оқибатларга қадар турли хил асоратлар ривожланади, шу сабабли организмни гипоксиядан фармакологик ҳимоя қилиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Қайд этилганидек, кислород етишмаслиги гипоксия шароитида ҳайвонлар ўлимининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Шунинг учун, янги дори препаратлари одатда, турли гипоксия моделларда синовдан ўтказилади, гипобарик гипоксия нафас олаётган ҳавода кислород танқислигига олиб келадиган ҳавонинг сийраклашуви билан боғлиқ (космонавтлар, ҳарбий учувчилар ва бошқалар)[2,3].

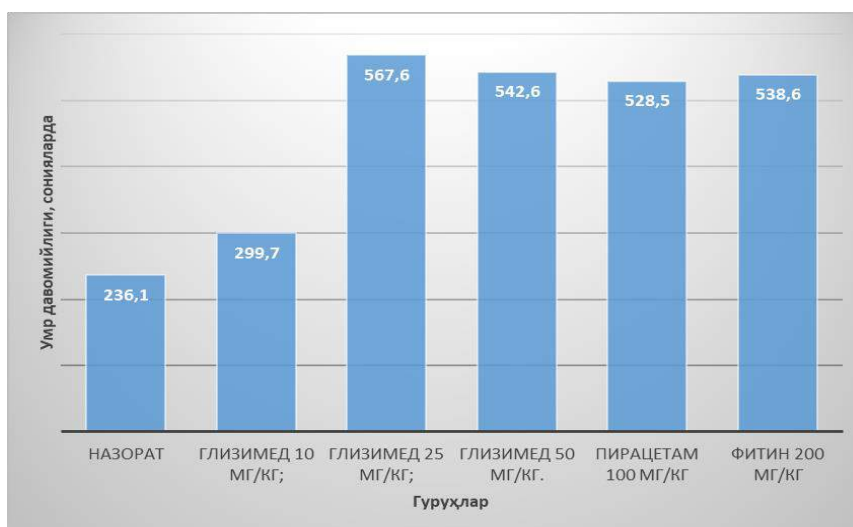
Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотларни антиоксидантлик хоссалари аниқ бўлган қуйидаги 4 та ўсимликларни: қизил пойча ёки далачай ўти, гулбандли кийик ўти, йирик баргли алқор ўти, қизилмия ёки ширин мия илдизи ўсимликларидан тайёрланган экстрактни гипобарик ва гемик гипоксияда сичқонлар яшаш давомийлигига таъсирини ўрганишдан башлашни авзал деб ҳисобладик ва бу фитотойғмани Глизимед деб номладик. Антигипоксантлик хоссаларини эса пирацетам ва фитин билан солиштирдик.

Ҳайвонларда гипобарик гипоксия гипербарик камерада чақирилди, бу камерада тегишли барометрик босимни узоқ вақт ушлаб туриш, ҳайвонларга ҳавонинг тоза порцияларини доимий кириб туриши ва уларнинг ҳолатларини кузатиш имконияти таъминланган [2,11].

Сичқонлар барокамерага жойлаштирилди ва дақиқада 1000 метр тезликда 11000 метр баландликка кўтарилиши амалга оширилди, гемик гипоксия эса 200 мг/кг дозада натрий нитритни тери остига юбориш орқали яратилди [2,4].

Гипоксияларни моделлаштиришдан бир кун ва бир соат олдин экспериментал гуруҳ ҳайвонларига металл зондли шприц (тўмтоқ учли игна) ёрдамида глизимеднинг сувли эритмаси мос равишда 10, 25 ва 50 мг/кг, пирацетам- 100 мг/кг ва фитин - 200 мг/кг дозада меъда ичига юборилди. Тажрибада назорат билан солиштирилганда сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги препаратнинг антигипоксик фаоллиги мезони сифатида қабул қилинди. Ҳайвонларнинг умр кўриш давомийлигининг ҳисоби гипоксия модели яратилган пайтдан бошлаб дарҳол бошланди. Ҳайвонларнинг ўлими иккинчи агонал нафас пайдо бўлганидан кейин қайд этилди.

Гипобарик гипоксия моделида ўтказилган экспериментал тадқиқотлар натижалари шунини кўрсатдики, глизимед, фитин ва пирацетам таъсири остида сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги назорат гуруҳига билан солиштирилганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиши қайд этилди. Бинобарин, глизимеднинг 10 мг/кг дозаси таъсирида ҳайвонларнинг умр кўриш давомийлиги 26,9% ни, 25 мг/кг дозада эса - 140,4% ва 50 мг/кг дозада - 129,8% ни ташкил этди. Фитин ва пирацетам ушбу гипоксия моделида сичқонларнинг умрини мос равишда 128,1 ва 123,8% га узайтирди. Кўришиб турибдики, глизимед ўзининг фармакологик фаоллиги бўйича, айниқса 25 мг/кг дозада, нафақат фитиндан, балки пирацетамдан ҳам бироз устундир (1-расм).

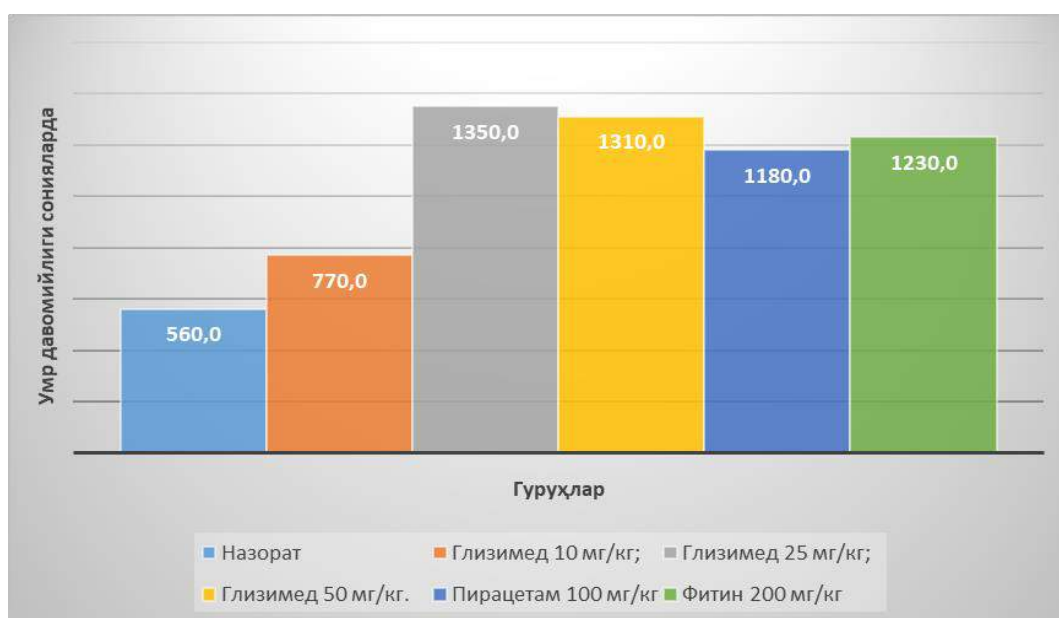


1-расм. Глизимед, пирацетам ва фитиннинг сичқонларда гипобарик гипоксияда чидамлигига таъсири

Сичқонларда глизимед, фитин ва пирацетамнинг натрий нитритдан келиб чиққан гемик гипоксия ривожланишига таъсирини қиёсий ўрганиш.

Юқорида қайд этилган натижалар нафас олаётган ҳавода кислород етишмаслиги туфайли гипоксия моделларида глизимеднинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Бироқ клиник амалиётда кўпинча хужайра ости тузилмаларида газ ташиш тизимлари ёки метаболик жараёнларнинг бузилиши билан боғлиқ гипоксия қайд этилади. Шунга асосланиб, ушбу адекват ҳолатларга мос келадиган гипоксия моделларида ўрганилаётган бирикмаларнинг самарадорлигини аниқлаш катта қизиқиш уйғотади. Маълумки, натрий нитрит таъсирида метгемоглобин ҳосил бўлиб, қоннинг газни ташиш функциясининг бузилиши натижасида гипоксияга олиб келади. Клиник амалиётда гипоксиянинг бу тури баъзи заҳарлар (цианидлар, углерод оксиди ва бошқалар) билан заҳарланиш шароитида қайд этилади. Ушбу ҳолатни ҳисобга олган ҳолда, алоҳида бир қатор тажрибаларда биз томондан натрий нитрит томонидан кўзғатилган гемик гипоксия шароитида глизимеднинг антигипоксанти фаоллигини аниқлаш учун тадқиқотлар ўтказилди.

Экспериментал тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, натрий нитритни парентерал юборишдан кейин сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги ўртача 420,0 дан 720,0 гача, ўртача $560,0 \pm 44,1$ сонияни ташкил қилди (2-расм). Пирацетамни олдиндан қабул қилиш сичқонларнинг умрини 2 мартадан кўпроқ узайтирди. Фитин препаратида баъзи юқори фармакологик фаоллик қайд этилди, унинг таъсири остида сичқонларнинг умр кўриш давомийлиги назорат гуруҳига нисбатан 2,2 бараварга узайганлиги кузатилди.



2-расм. Гемик гипоксия шароитида глизимед, пирацетам ва фитиннинг сичқонларнинг чидамлилигига таъсирини ўрганиш.

Шуниси эътиборга лойикки, доривор ўсимлик экстрактлари аралашмаси - глизимед шунга мувофиқ, дозага боғлиқ ва биров юқорида таъсирга эга эканлиги маълум бўлди. Шундай қилиб, агар 10 мг/кг дозада глизимед сичқонларнинг умрини 37,5% га, 25 мг/кг дозада эса 141,1% га (2,4 марта) ва дори дозасини 2 бараварга оширганда эса сичқонларнинг умрини 133,9 фоизга (2,34 марта) узайтирди. Кўриниб турибдики, глизимед гемик гипоксия моделларида аниқ ифодаланган антигипоксик таъсирга эга ва ўз фаоллиги жиҳатидан маълум антигипоксантилардан нафақат қолишмайди, балки улардан устун ҳам ҳисобланади.

Хулоса. Дори йиғмалари экстракти – глизимед кислород етишмаслиги шароитида аниқ антигипоксик фаолликка эга. Шуниси эътиборга лойикки, доривор ўсимлик экстрактининг бу аралашмаси ўз фаоллиги бўйича маълум антигипоксантилардан кам эмас.

Адабиётлар рўйхати:

- Бердина Е.Л., Гапанович В.Н., Живень Г.А. Фармакотерапевтическая эффективность инфузионного раствора реогемин в экспериментах *in vitro* и *in vivo*. Современные технологии в медицинском образовании: международная научно-практическая конференция посвящённая 100-летию Белорусского государственного университета Минск -2021.

2. Каркищенко Н.Н., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б. Биомедицинское (доклиническое) изучение антигипоксической активности лекарственных средств. Методические рекомендации. Москва, ФМБА России МР.21.44.- 2017.

3. Болдырева Ю.В., Лебедев И.А. Особенности антиоксидантного действия олигопептидов в системе *in vitro* в присутствии α -токоферола и β -каротина. в сборнике: Актуальные исследования висцеральных систем в биологии и медицине. сборник материалов всероссийской научно-практической конференции-2018.

4. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2002. -№4.

5. Бурых Е.А., Сергеева Е.Г. Электрическая активность мозга и кислородное обеспечение когнитивно-мнестической деятельности человека при разных уровнях гипоксии. Физиол. человека. - 2008. -Том 34, № 6.

6. Васильев К.Ю., Киселева А.А., Хаанов В.А. Влияние комбинации янтарной и глутаминовой кислот на энергетический обмен пече-

ни мышцей при гипоксии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2009. - Том 147, № 3.

7. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А. Высоко поточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы. Неотложная медицина. -2017. - №3.

8. Ледяйкина Л.В., Балыкова Л.А., Герасименко А.В. Некоторые аспекты патогенеза ишемически-гипоксических поражений. Самарский научный вестник. -2015. -№ 2(11)

9. Мавланов Ш.Р., Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Янги фармакологик фаол бирикмаларни гепато-билиар тизим фаолиятига таъсирини экспериментал ўрганиш. Услубий қўлланма, Тошкент. -2017.

10. Fu Q., Colgan S.P., Shelley C.S. Hypoxia: the force that drives chronic kidney disease. Clin. Med. Res.- 2016

11. Xakimov Z.Z., Raxmanov A.X., Kurbanniyozova Y.A. Influence of Mix of Medicinal Plants on the Course of Different Types of Hypoxia. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(3).

Иқтибос учун: Курбанниёзова Ю.А. Глизимед фитокомпозициясининг гипоксия кечишига таъсирини аниқлаш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 668–671. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19253426>

МУДДАТИДАН ОЛДИНГИ ТУҒРУҚЛАРНИНГ ГЕСТАЦИОН ЁШ БЎЙИЧА ТАРҚАЛИШИ ВА НЕОНАТАЛ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Авезова Г.С.¹, Ибрагимова Ш.М.²

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Урганч давлат тиббиёт институти, Урганч ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотда Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм филиалининг 12 ойлик статистик маълумотлари асосида муддатидан олдинги туғруқларнинг гестацион ёш бўйича тарқалиши ҳамда улар билан боғлиқ неонатал хавф омиллари комплекс таҳлил қилинди. Тадқиқот давомида туғруқлар гестацион ёшига кўра жуда эрта (22–27 ҳафта), эрта (28–32 ҳафта) ва кеч муддатидан олдинги (33–37 ҳафта) гуруҳларга ажратилиб, ҳар бир гуруҳда неонатал асоратлар ривожланиши даражаси баҳоланди. Олинган натижаларга кўра, туғруқларнинг асосий қисмини муддатдаги туғруқлар ташкил этган бўлса-да, муддатидан олдинги туғруқлар улуши ҳам сезиларли даражада сақланиб қолганлиги аниқланди. Муддатидан олдинги туғруқлар орасида айниқса 33–37 ҳафталик гестацион ёшдаги туғруқлар устунлик қилди. Шу билан бирга, жуда эрта ва эрта туғруқлар нисбатан кам учраган бўлишига қарамасдан, улар неонатал касалланиши ва ўлим кўрсаткичларининг юқорилиги билан характерланиб, юқори хавфли гуруҳ сифатида баҳоланди. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларда неонатал адаптация жараёнининг секинлашуви, узоқ муддатли стационар даволанишига эҳтиёж ва интенсив терапия бўлимига ётқизилиши ҳолатлари ҳам юқори даражада қайд этилди. Тадқиқот натижалари муддатидан олдинги туғруқларни эрта аниқлаш, ҳомиладорлик даврида хавф омилларини ўз вақтида бар-тараф этиши ҳамда неонатал асоратларнинг олдини олишга қаратилган профилактик чораларни такомиллаштириши зарурлигини кўрсатади. Ушбу маълумотлар перинатал ёрдам сифатини ошириши, неонатал касалланиши ва ўлим кўрсаткичларини камайтиришида муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: муддатидан олдинги туғруқ, гестацион ёш, неонатал хавф

DISTRIBUTION OF PRETERM BIRTHS BY GESTATIONAL AGE AND ANALYSIS OF NEONATAL RISK FACTORS

Avezova G.S.¹, Ibragimova Sh.M.²

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Resume. This study presents a comprehensive analysis of the distribution of preterm births by gestational age and associated neonatal risk factors based on 12-month statistical data from the Khorezm branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Mother and Child Health. During the study, births were categorized according to gestational age into extremely preterm (22–27 weeks), very preterm (28–32 weeks), and late preterm (33–37 weeks), and the frequency of neonatal complications was evaluated in each group. The results showed that although the majority of births were term deliveries, the proportion of preterm births remained significant. Among preterm births, deliveries at 33–37 weeks of gestation predominated. Despite their lower frequency, extremely preterm and very preterm births were associated with higher neonatal morbidity and mortality rates and were considered high-risk groups. Newborns delivered prematurely demonstrated delayed neonatal adaptation, increased need for prolonged hospitalization, and higher admission rates to neonatal intensive care units. The findings emphasize the importance of early identification of preterm births, timely management of risk factors during pregnancy, and improvement of preventive strategies aimed at reducing neonatal complications. These results are important for improving perinatal care quality and reducing neonatal morbidity and mortality.

Keywords: preterm birth, gestational age, neonatal risk factors.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПО ГЕСТАЦИОННОМУ ВОЗРАСТУ И АНАЛИЗ НЕОНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА

Авезова Г.С.¹, Ибрагимова Ш.М.²

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Ургенчский государственный медицинский институт, г. Ургенч, Узбекистан

Резюме. В данном исследовании на основании 12-месячных статистических данных Хорезм-

ского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра охраны здоровья матери и ребёнка проведён комплексный анализ распределения преждевременных родов по гестационному возрасту и связанных с ними неонатальных факторов риска. В ходе исследования роды были разделены по гестационному возрасту на группы: крайне ранние (22–27 недель), ранние (28–32 недели) и поздние преждевременные (33–37 недель), при этом в каждой группе оценивалась частота развития неонатальных осложнений. По результатам исследования установлено, что основную часть составили срочные роды, однако доля преждевременных родов сохраняется на значительном уровне. Среди преждевременных родов преобладали роды на сроке 33–37 недель гестации, которые вносят существенный вклад в развитие неонатальных осложнений. В то же время крайне ранние и ранние преждевременные роды встречались реже, однако характеризовались более высокой заболеваемостью и смертностью новорождённых, что позволяет отнести их к группе высокого риска. У новорождённых, родившихся преждевременно, чаще отмечались замедленная неонатальная адаптация, необходимость длительного стационарного лечения и госпитализация в отделение интенсивной терапии. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости раннего выявления преждевременных родов, своевременного устранения факторов риска во время беременности и совершенствования профилактических мероприятий, направленных на предупреждение неонатальных осложнений. Представленные данные имеют важное значение для повышения качества перинатальной помощи, снижения неонатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: преждевременные роды, гестационный возраст, неонатальные факторы риска, перинатальные показатели.

e-mail: guloyimavezova77@gmail.com

Кириш. Муддатидан олдинги туғруқлар замонавий акушерлик ва неонатологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, улар болалар ўлими ва касалланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Жаҳон миқёсида ҳар йили тахминан 13–15 миллион бола муддатидан олдин туғилади, бу эса барча туғруқларнинг қарийб 10%ни ташкил этади [13,14]. Ушбу ҳолат нафақат неонатал ўлим, балки узоқ муддатли неврологик ва соматик асоратлар ривожланиши билан ҳам боғлиқ бўлиб, глобал соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий муаммо сифатида қаралмоқда. Шунингдек, муддатидан олдинги туғруқ асоратлари беш ёшгача бўлган болалар ўлимида етакчи сабаблардан бири ҳисобланади.

Ўзбекистонда ҳам она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш давлат сиёсатининг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади. Сўнгги йилларда неонатал ўлим кўрсаткичларини камайтириш бўйича ижобий динамика кузатилган бўлса-да, ушбу муаммо ҳали ҳам долзарблигини сақлаб қолмоқда. Масалан, мамлакатда неонатал ўлим кўрсаткичи тахминан 12–12,5 ҳолат/1000 тирик туғилиш атрофида сақланиб қолмоқда. Шу билан бирга, ҳар куни ўртача 40 дан ортиқ янги туғилган чақалоқлар ҳаётдан кўз юммоқда, бу эса перинатал хизмат тизимини янада такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади [1,8].

Ўзбекистон олимлари томонидан ўтказилган тадқиқотлар ҳам ушбу муаммонинг долзарблигини тасдиқлайди. Хусусан, Қорақалпоғистон Республикаси ва бошқа ҳудудларда ўтказилган таҳлилларда муддатидан олдинги туғруқлар кўрсаткичлари ҳудудий фарқланишга эга эканлиги, айниқса юқори хавфли ҳомиладорликлар улуши катта бўлган марказларда бу кўрсаткичлар юқори эканлиги қайд этилган. Шунингдек, маҳаллий тадқиқотларда прееклампсия, артериал гипертензия, камқонлик ва инфекция қасалликлар муддатидан олдинги туғруқларнинг асосий хавф омиллари сифатида кўрсатилган [10].

Айниқса, жуда эрта ва эрта туғруқлар (22–32 ҳафта) неонатал ўлим ва оғир асоратлар билан боғлиқ бўлиб, интенсив терапияни талаб қиладиган энг хавфли гуруҳни ташкил этади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гестацион ёш ошган сари неонатал ўлим кўрсаткичлари кескин камаяди, бу эса ҳомиладорликни максимал даражада сақлаб қолишнинг аҳамиятини яна бир бор тасдиқлайди. Шу билан бирга, сўнгги йилларда Ўзбекистонда перинатал ёрдам тизимини такомиллаштириш, юқори хавфли ҳомиладорликларни марказлаштириш ва неонатал интенсив терапия хизматларини ривожлантириш бўйича кенг кўламли ислохотлар амалга оширилмоқда. Бироқ, мавжуд ютуқларга қарамадан, муддатидан олдинги туғруқлар, неонатал асоратлар ва оналар ўлими каби муаммолар ҳали ҳам тўлиқ ҳал этилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади. Муддатидан олдинги туғруқларнинг гестацион ёш бўйича тақсимланиш қонуниятларини чуқур таҳлил қилиш, уларнинг клиник аҳамиятини баҳолаш ҳамда

неонатал хавф омилларини аниқлаш орқали перинатал ва неонатал ёрдам тизимининг самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот ретроспектив таҳлил усулида ўтказилиб, 12 ой давомида Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм филиалида қайд этилган перинатал ва неонатал кўрсаткичлар асосида амалга оширилди. Тадқиқотга ушбу давр мобайнида қайд этилган барча туғруқ ҳолатлари ва янги туғилган чақалоқлар тўғрисидаги умумлаштирилган статистик маълумотлар киритилди.

Маълумотлар расмий ҳисобот шаклларида олинган бўлиб, уларда туғруқлар сони, гестацион ёш бўйича тақсимланиши, муддатидан олдинги туғруқлар, шунингдек перинатал ёрдамнинг ташкилий кўрсаткичлари акс эттирилган. Танлов усули қўлланилмаган ҳолда, барча мавжуд маълумотлар қамраб олинди, бу эса тадқиқот натижаларининг ишончлилигини оширишга хизмат қилди.

Тадқиқот давомида қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди: туғруқларнинг умумий сони, муддатдаги ва муддатидан олдинги туғруқлар улуши, муддатидан олдинги туғруқларнинг Гестацион ёш бўйича тақсимланиши (22–27 ҳафта — жуда эрта, 28–32 ҳафта — эрта, 33–37 ҳафта — кеч муддатидан олдинги туғруқлар), шунингдек перинатал ёрдамнинг айрим ташкилий кўрсаткичлари.

Олинган маълумотларга статистик ишлов беришда тавсифий таҳлил усуллари қўлланилиб, кўрсаткичлар мутлақ сонлар ва фоиз (%) кўринишида баҳоланди. Турли Гестацион ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиш хусусиятлари таҳлил қилиниб, уларнинг ўзаро нисбати баҳоланди. Муддатдаги ва муддатидан олдинги туғруқлар ўртасидаги фарқни баҳолашда χ^2 (хи-квадрат) критерийси қўлланилиб, $p < 0,05$ қиймат статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Олинган натижалар. Ўтказилган тадқиқот доирасида 12 ойлик статистик маълумотлар асосида перинатал ва неонатал ёрдам кўрсаткичлари комплекс равишда таҳлил қилинди ва уларнинг структураси ҳамда ўзаро боғлиқлиги баҳоланди. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, тадқиқот давомида қайд этилган туғруқларнинг асосий қисмини муддатдаги туғруқлар ташкил этган бўлиб, улар жами ҳолатларнинг 62,9% ни ташкил қилди. Ушбу кўрсаткич ҳомиладорликни кузатиш ва бошқариш тизимида маълум даражада барқарорлик мавжудлигини, шунингдек, антенатал назорат ва тиббий ёрдамнинг нисбатан самарали ташкил этилганлигини кўрсатади. Шу билан бирга, умумий туғруқлар таркибида муддатидан олдинги туғруқлар улуши ҳам сезиларли даражада юқори бўлиб, тахминан 37% ни ташкил этганлиги аниқланди, бу эса мазкур муаммонинг клиник ва ижтимоий аҳамиятини яна бир бор тасдиқлайди. Паст тана вазни (1500–2499 г) асосан 33–37 ҳафтада туғилган чақалоқларда кузатилди, жуда паст тана вазни (1000–1499 г) эса кўпроқ 28–32 ҳафта гестацион ёшга тўғри келди. Экстремал паст тана вазни (<1000 г) асосан 22–27 ҳафтада туғилган чақалоқларда қайд этилди.



1-расм. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг туғилиш вазнига кўра тақсимоти (n=205)

Таҳлил натижаларига кўра, паст тана вазни билан туғилган чақалоқлар 66,3±3,3% ҳолатларда кузатилиб, асосий улушни ташкил этди. Жуда паст тана вазни 24,9±3,0% ҳолатларда қайд этилди. Экстремал паст тана вазни нисбатан кам учраб, 8,8±2,0% ни ташкил қилди.

Муддатидан олдинги туғруқларнинг Гестацион ёш бўйича тақсимланиши таҳлил қилинганда, уларнинг бир хил эмас, балки аниқ қонуниятларга асосланган ҳолда тақсимланганлиги кузатилди. Хусусан, энг катта улуш кеч муддатидан олдинги туғруқларга (33–37 ҳафта) тўғри келиб, улар 28,9% ни ташкил қилди. Бу ҳолат клиник жиҳатдан муҳим бўлиб, ушбу гуруҳ ташқи жиҳатдан нисбатан енгил кечишига қарамасдан, неонатал асоратлар, жумладан, нафас етишмовчилиги, метаболик бузилишлар, терморегулятсия муаммолари ва узок муддатли статсионар даволаниш эҳтиёжи билан боғлиқ ҳолатларнинг ортишига сабаб бўлади. Шу билан бирга, 28–32 ҳафтадаги туғруқлар улуши 6,8% ни ташкил этган бўлиб, бу гуруҳ клиник жиҳатдан янада оғир кечиши, интенсив терапия ва

махсус неонатал парваришни талаб қилиши билан ажралиб туради. Энг хавфли гуруҳ ҳисобланган жуда эрта туғруқлар (22–27 ҳафта) улуши 1,31% ни ташкил этган бўлиб, улар нисбатан кам учрашига қарамадан, неонатал ўлим ва оғир неврологик асоратлар хавфи юқорилиги билан алоҳида аҳамиятга эга.

Муддатдан ўтган туғруқлар улушининг жуда паст даражада (0,03%) қайд этилганлиги ҳомиладорликни ўз вақтида якунлаш, ҳомила ҳолатини самарали назорат қилиш ва асоратларнинг олдини олишга қаратилган акушерлик тактикаси тўғри танланганлигини кўрсатади. Бу ҳолат перинатал ёрдам тизимида профилактик йўналишнинг етарли даражада йўлга қўйилганлигини тасдиқлайди. Муддатидан олдин туғилган 205 та чақалоқларда неонатал хавф омилларининг учрашини таҳлил қилдик (1-жадвал)

1-жадвал.

Муддатидан олдин туғилган чақалоқларда неонатал хавф омилларининг учраши (n = 205)

№	Неонатал хавф омиллари	Абс. сон (n)	% (M±m)
1	Нафас етишмовчилиги синдроми	76	37,1 ± 3,4
2	Респиратор дистресс синдроми	58	28,3 ± 3,1
3	Неонатал асфиксия	47	22,9 ± 2,9
4	Марказий асаб тизими зарарланишлари	39	19,0 ± 2,7
5	Интравентрикуляр қон қуйилиш	28	13,7 ± 2,4
6	Неонатал сепсис	31	15,1 ± 2,5
7	Пневмония	36	17,6 ± 2,7
8	Гипербилирубинемия	82	40,0 ± 3,4
9	Овқатлантириш билан боғлиқ муаммолар	69	33,7 ± 3,3
10	Тана ҳарорати беқарорлиги	54	26,3 ± 3,1
11	Неонатал адаптатсия секинлашуви	61	29,8 ± 3,2
12	Интенсив терапия бўлимига ётқизилиш	73	35,6 ± 3,3

Изоҳ: M±m — ўртача кўрсаткич ва стандарт хатолик

Жадвалда муддатидан олдин туғилган чақалоқларда кузатилган асосий неонатал хавф омилларининг учраш частотаси келтирилган. Таҳлил натижаларига кўра, энг кўп учраган ҳолатлардан бири гипербилирубинемия бўлиб, 82 (40,0±3,4%) нафар чақалоқда қайд этилди. Шунингдек, нафас етишмовчилиги синдроми 76 (37,1±3,4%) ҳолатда, интенсив терапия бўлимига ётқизилиш 73 (35,6±3,3%) ҳолатда, овқатлантириш билан боғлиқ муаммолар эса 69 (33,7±3,3%) ҳолатда кузатилди.

Неонатал адаптатсиянинг секинлашуви 61 (29,8±3,2%) ҳолатда, респиратор дистресс синдроми 58 (28,3±3,1%) ҳолатда, тана ҳарорати беқарорлиги 54 (26,3±3,1%) ҳолатда қайд этилди. Неонатал асфиксия 47 (22,9±2,9%), марказий асаб тизими зарарланишлари 39 (19,0±2,7%), пневмония 36 (17,6±2,7%) ва неонатал сепсис 31 (15,1±2,5%) ҳолатларда аниқланди. Энг кам учраган асоратлардан бири интравентрикуляр қон қуйилиш бўлиб, 28 (13,7±2,4%) ҳолатни ташкил этди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, муддатидан олдин туғилган чақалоқларда асосан нафас тизими, марказий асаб тизими ҳамда метаболик адаптатсия билан боғлиқ асоратлар устунлик қилади. Шунингдек, ушбу чақалоқларда интенсив терапияга эҳтиёж юқори бўлиб, бу эса муддатидан олдин туғилишнинг неонатал хавф омиллари ривожланишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Тадқиқот давомида перинатал ёрдамнинг ташкилий жиҳатлари ҳам таҳлил қилинди. Хусусан, юқори даражадаги тиббий муассасаларда кўрсатилаётган ёрдам улуши 81,45% ни ташкил этганлиги аниқланди. Бу кўрсаткич хавфли ҳомиладорликларни марказлаштириш, юқори хавфли ҳолатларни ихтисослашган марказларда бошқариш ва замонавий тиббий технологиялардан фойдаланиш имконияти яратилганлигини кўрсатади. Бундай ёндашув, ўз навбатида, неонатал натижаларни яхшилаш ва асоратларни камайитишда муҳим аҳамият касб этади.

Статистик таҳлил натижаларига кўра, муддатдаги ва муддатидан олдинги туғруқлар ўртасидаги фарқ ишончли эканлиги аниқланди (p<0,05), бу кузатилган тенденцияларнинг тасодифий эмаслигини ва маълум қонуниятларга асосланганлигини тасдиқлайди. Умуман олганда, олинган натижалар перинатал ёрдам тизимида ижобий ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатса-да, муддатидан олдинги туғруқлар улушининг юқорилиги, жуда эрта туғруқлар мавжудлиги ва оналар ўлими каби омиллар ҳали ҳам долзарб муаммо бўлиб қолаётганини кўрсатади. Бу эса келгусида хавф гуруҳларини эрта аниқлаш, профилактик чора-тадбирларни кучайтириш ва перинатал ёрдам сифатини янада оширишга қаратилган комплекс ёндашувни талаб этади.

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқот натижалари перинатал ва неонатал кўрсаткичларни комплекс баҳолаш ва уларни халқаро маълумотлар билан солиштириш имконини берди. Олинган натижаларга кўра, туғруқларнинг асосий қисми муддатдаги туғруқлардан иборат бўлиб, бу ҳолат акушерлик ёрдамнинг нисбатан самарали ташкил этилганлигини кўрсатади. Ушбу натижалар халқаро тадқиқотлар билан уйғун бўлиб, уларда ҳам туғруқларнинг катта қисми муддатда содир бўлиши қайд этилган [2,3].

Шу билан бирга, тадқиқотимизда муддатидан олдинги туғруқлар улушининг юқорилик эканлиги аниқланди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, глобал даражада пре терм туғруқлар 10–11% ни ташкил этади (WHO, 2023)[14]. Бизнинг тадқиқотимизда ушбу кўрсаткичнинг юқори бўлиши тадқиқотнинг ихтисослашган перинатал марказда олиб борилганлиги ва юқори хавфли ҳомиладорликлар концентратсияси билан изоҳланиши мумкин. Бу ҳолат учламчи даражадаги марказларда ўтказилган тадқиқотларда ҳам қайд этилган [12].

Гестацион ёш бўйича таҳлил натижалари кеч муддатидан олдинги туғруқлар (33–37 ҳафта) устунлик қилишини кўрсатди. Бу тенденция халқаро тадқиқотлар билан мос келади, чунки пре терм туғруқларнинг асосий қисми айнан шу гуруҳга тўғри келади (Goldenberg et al., 2008). Шу билан бирга, сўнгги тадқиқотларда ушбу гуруҳда ҳам неонатал асоратлар хавфи юқори эканлиги таъкидланган [5].

Жуда эрта ва эрта туғруқлар кам улушни ташкил этганига қарамасдан, уларнинг клиник аҳамияти жуда юқори бўлиб қолмоқда. Ушбу ҳолатлар неонатал ўлим ва узоқ муддатли асоратлар билан боғлиқ бўлиб, интенсив терапияни талаб қилади [6]. Шу боис, ушбу гуруҳни эрта аниқлаш ва уларга ихтисослашган ёрдам кўрсатиш муҳим аҳамият касб этади.

Ўзбекистонда олиб борилган маҳаллий таҳлиллар ва расмий статистик маълумотлар ҳам перинатал ва неонатал саломатлик масалалари долзарблигини тасдиқлайди. Жумладан, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва халқаро ташкилотлар (UNICEF, UNFPA) билан ҳамкорликда тайёрланган ҳисоботларда неонатал ўлим ва муддатидан олдинги туғруқлар муаммоси ҳали ҳам аҳамиятли эканлиги қайд этилган (UNICEF Ўзбекистон, 2023; WHO Country Office for Uzbekistan reports) [11,13,14]. Мазкур манбаларда асосий хавф омиллари сифатида оналар саломатлиги, анемия, инфекциялар ва ҳомиладорликни кеч кузатиш ҳолатлари келтирилган.

Тадқиқот натижаларида перинатал ёрдамнинг юқори даражада марказлашганлиги ҳам аниқланди. Бу ҳолат халқаро тавсияларга мувофиқ бўлиб, юқори хавфли ҳомиладорликларни ихтисослашган марказларда бошқариш орқали неонатал натижаларни яхшилаш мумкинлиги кўрсатилган [7]. Шу билан бирга, оналар ўлими ҳолатларининг мавжудлиги перинатал ёрдам тизимида ҳал этилиши лозим бўлган муҳим муаммолардан бири эканлигини кўрсатади. Халқаро тадқиқотларга кўра, оналар ўлими кўпинча кеч мурожаат қилиш, шошилинч ёрдамнинг кечиктирилиши ва оғир асоратлар билан боғлиқ бўлади [9].

Умуман олганда, олинган натижалар халқаро тенденциялар билан уйғун бўлса-да, айрим фарқлар мавжуд бўлиб, улар тадқиқот ўтказилган муассасанинг ихтисослашган хусусияти ва юқори хавфли гуруҳларнинг концентратсияси билан изоҳланади. Бу эса перинатал ёрдам тизимини янада такомиллаштириш, хавф омилларини эрта аниқлаш ва профилактик чора-тадбирларни кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, туғруқларнинг асосий қисмини муддатдаги туғруқлар ташкил этса-да, муддатидан олдинги туғруқлар улушининг сезиларли даражада сақланиб қолиши мазкур муаммонинг клиник ва ижтимоий аҳамияти юқори эканлигини тасдиқлайди. Муддатидан олдинги туғруқларнинг Гестацион ёш бўйича таҳлили уларнинг асосий қисми кеч муддатидан олдинги туғруқлар (33–37 ҳафта) ҳиссасига тўғри келишини кўрсатди, бу эса ушбу гуруҳ нисбатан енгил кечишига қарамасдан, неонатал асоратлар ривожланишига салмоқли таъсир кўрсатишини англатади. Шу билан бирга, жуда эрта ва эрта туғруқлар улушининг паст бўлишига қарамасдан, улар юқори хавфли гуруҳ сифатида неонатал ўлим ва оғир асоратлар билан боғлиқлиги туфайли алоҳида аҳамиятга эга эканлиги аниқланди.

Тадқиқот натижалари перинатал ёрдам тизимида ҳомиладорликни кузатиш ва бошқариш маълум даражада самарали ташкил этилганлигини кўрсатди, бу эса муддатдаги туғруқлар улушининг юқорилиги ва муддатдан ўтган туғруқлар улушининг жуда пастлиги билан изоҳланади. Бироқ, перинатал кўрсаткичлар таҳлили муддатидан олдинги туғруқлар ва оналар ўлими ҳолатлари ҳали ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда, бу эса клиник ва ташкилий ёндашувларни янада такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.

Юқори даражадаги тиббий муассасаларда кўрсатилаётган перинатал ёрдам улушининг юқорилиги хавфли ҳомиладорликларни марказлаштириш тизими шаклланганлигини кўрсатади, бу

эса оғир клиник ҳолатларни самарали бошқариш ва неонатал натижаларни яхшилашда муҳим аҳамият касб этади. Шу билан бирга, оналар ўлими ҳолатларининг мавжудлиги эрта ташхис, хавф гуруҳларини ўз вақтида аниқлаш ва шошилиш ақушерлик ёрдамидини такомиллаштириш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Маматқулов Б.М., Авезова Г.С. Врожденные аномалии как причина детской инвалидности (по материалам г. Ташкента, Узбекистан) Наука молодых–Eruditio Juvenium, 20156 стр 110-115
2. Blencowe H., Cousens S., Oestergaard M.Z., et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in 2010 with time trends since 1990 // The Lancet. – 2012. – Vol. 379, No. 9832. – P. 2162–2172.
3. Chawanpaiboon S., Vogel J.P., Moller A.B., et al. Global, regional, and national estimates of levels of preterm birth in 2014: a systematic review and modelling analysis // The Lancet Global Health. – 2019. – Vol. 7, No. 1. – P. e37–e46.
4. Goldenberg R.L., Culhane J.F., Iams J.D., Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth // The Lancet. – 2008. – Vol. 371, No. 9606. – P. 75–84.
5. Lawn J.E., Blencowe H., Oza S., et al. Every Newborn: progress, priorities, and potential beyond survival // The Lancet. – 2014. – Vol. 384, No. 9938. – P. 189–205.
6. Liu L., Oza S., Hogan D., et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–2019 // The Lancet. – 2021. – Vol. 398, No. 10298. – P. 870–905.
7. March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. – Geneva: World Health Organization, 2012. – 112 p.
8. Mamatqulov B.M., Mirzarakhimova K.R., Urazaliyeva I.R., Avezova G.S. Risk factors for congenital anomalies in children and the role of the patronage nurse - Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021, P.8803-8815
9. Say L., Chou D., Gemmill A., et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis // The Lancet Global Health. – 2014. – Vol. 2, No. 6. – P. e323–e333.
10. United Nations Children's Fund (UNICEF). Levels and Trends in Child Mortality 2023. – New York: UNICEF, 2023. – 54 p.
11. United Nations Population Fund (UNFPA). Maternal health situation in Uzbekistan: analytical report. – Tashkent: UNFPA, 2022. – 25 p.
12. Vogel J.P., Chawanpaiboon S., Watananirun K., et al. The global epidemiology of preterm birth // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2018. – Vol. 52. – P. 3–12.
13. World Health Organization. Maternal and newborn health country profile: Uzbekistan. – Geneva: WHO, 2022. – 10 p.
14. World Health Organization. Newborns: improving survival and well-being. – Geneva: WHO, 2023. – 12 p.

Иқтибос учун: Авезова Г.С., Ибрагимова Ш.М. Муддатидан олдинги туғруқларнинг гестацион ёш бўйича тарқалиши ва неонатал хавф омилларини таҳлил қилиш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 672–677. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19253575>

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ИММУНОДЕПРЕССИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**Орипов Ф.С.¹, Алиев Р.Х.², Курбонов Х.Р.¹**¹Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан²Самаркандская областная станция переливания крови, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Иммунодепрессия представляет собой сложное биологическое состояние, характеризующееся снижением функциональной активности иммунной системы и нарушением механизмов иммунного ответа. Данное состояние может развиваться под влиянием различных факторов, включая инфекционные агенты, фармакологические препараты, метаболические нарушения, стресс и алиментарные дефициты. В экспериментальной медицине моделирование иммунодепрессии играет важную роль в изучении патогенетических механизмов иммунных нарушений, а также в разработке новых методов диагностики и терапии иммунологических заболеваний. В настоящем обзоре обобщены современные данные о наиболее распространённых экспериментальных моделях иммунодепрессии, включая фармакологические, алиментарные, стресс-индуцированные, радиационные и генетические модели. Рассматриваются их особенности, преимущества и ограничения при изучении морфологических, клеточных и молекулярных изменений в органах иммунной системы. Особое внимание уделяется экспериментальным моделям, основанным на применении цитостатических препаратов, гормонов и различных стрессовых воздействий, которые широко используются для воспроизведения иммунодепрессивных состояний у лабораторных животных. Кроме того, обсуждаются современные методы исследования иммунной системы, включая морфологический, морфометрический, иммуногистохимический и молекулярно-биологический анализ. Представлены перспективные направления дальнейших исследований, связанные с разработкой более воспроизводимых экспериментальных моделей, а также применением современных технологий цифровой морфологии и молекулярной иммунологии. Полученные данные имеют важное значение для углубления понимания механизмов иммунодепрессии и совершенствования экспериментальных подходов в биомедицинских исследованиях.

Ключевые слова: иммунодепрессия, экспериментальные модели, иммунная система, фармакологическая иммунодепрессия, стресс-индуцированная иммунодепрессия, морфология иммунных органов, тимус, селезёнка, иммуногистохимия, экспериментальная иммунология.

EXPERIMENTAL MODELS OF IMMUNODEPRESSION: MODERN APPROACHES AND RESEARCH PERSPECTIVES**Oripov F.S.¹, Aliev R.Kh.², Kurbonov Kh.R.¹**¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan²Samarkand Regional Blood Transfusion Station, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Immunodepression is a complex biological condition characterized by a decrease in the functional activity of the immune system and impairment of immune response mechanisms. This condition may develop under the influence of various factors, including infectious agents, pharmacological drugs, metabolic disorders, stress, and nutritional deficiencies. In experimental medicine, the modeling of immunodepression plays an important role in the investigation of pathogenetic mechanisms of immune dysfunction as well as in the development of new approaches for the diagnosis and treatment of immunological diseases. The present review summarizes current data on the most commonly used experimental models of immunodepression, including pharmacological, nutritional, stress-induced, radiation, and genetic models. Their characteristics, advantages, and limitations in the study of morphological, cellular, and molecular changes in the organs of the immune system are discussed. Particular attention is given to experimental models based on the use of cytostatic drugs, hormones, and various stress factors, which are widely applied to reproduce immunodepressive states in laboratory animals. In addition, modern methods for investigating the immune system are considered, including morphological, morphometric, immunohistochemical, and molecular biological analyses. перспективные directions for further research are also highlighted, particularly those related to the development of more reproducible experimental models and the application of advanced technologies in digital morphology and molecular immunology. The data presented contribute to a deeper understanding of the mechanisms of immunodepression and to the improvement of experimental approaches in biomedical research.

Keywords: immunodepression, experimental models, immune system, pharmacological immunodepression, stress-induced immunodepression, morphology of immune organs, thymus, spleen, immunohistochemistry, experimental immunology.

ИММУНОДЕПРЕССИЯНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ВА ТАДҚИҚОТ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Орипов Ф.С.¹, Алиев Р.Х.², Курбонов Х.Р.¹

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд вилояти қон қуйиш станцияси, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Иммунодепрессия — бу иммун тизимининг функционал фаоллиги пасайиши ва иммун жавоб механизмларининг бузилиши билан тавсифланадиган мураккаб биологик ҳолатдир. Ушбу ҳолат турли омиллар таъсирида ривожланиши мумкин, жумладан инфекция агентлар, фармакологик препаратлар, метаболит бузилишлар, стресс ва озиқланиш этишмовчилиги. Экспериментал тиббиётда иммунодепрессияни моделиштириши иммун тизими бузилишларининг патогенетик механизмларини ўрганишда, шунингдек иммунологик касалликларни диагностика қилиш ва даволашнинг янги усулларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга. Мазкур илмий шарҳда иммунодепрессиянинг энг кўп қўлланиладиган экспериментал моделлари, жумладан фармакологик, алиментар, стресс-индукцияланган, радиацион ва генетик моделлар ҳақида замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Уларнинг иммун тизими органларида юз берадиган морфологик, ҳужайравий ва молекуляр ўзгаришларни ўрганишдаги хусусиятлари, афзалликлари ва чекловлари таҳлил қилинади. Айниқса цитостатик препаратлар, гормонлар ва турли стресс омиллари қўлланилишига асосланган экспериментал моделлар лаборатория ҳайвонларида иммунодепрессив ҳолатларни қайта яратишда кенг қўлланилиши алоҳида таъкидланади. Шунингдек, иммун тизимини тадқиқ этишнинг замонавий усуллари, жумладан морфологик, морфометрик, иммуногистокимёвий ва молекуляр-биологик таҳлил усуллари кўриб чиқилади. Келгусидаги илмий изланишларнинг истиқболли йўналишлари, хусусан, янада такрорланувчан экспериментал моделларни яратиш ҳамда рақамли морфология ва молекуляр иммунологиянинг илгор технологияларини қўллаш масалалари муҳокама қилинади. Келтирилган маълумотлар иммунодепрессия механизмларини чуқурроқ тушунишга ҳамда биотиббий тадқиқотларда экспериментал ёндашувларни такомиллаштиришга хизмат қилади.

Калит сўзлар: иммунодепрессия, экспериментал моделлар, иммун тизими, фармакологик иммунодепрессия, стресс-индукцияланган иммунодепрессия, иммун органлари морфологияси, тимус, талоқ, иммуногистокимё, экспериментал иммунология.

Введение. Иммунодепрессивные состояния представляют собой одну из актуальных проблем современной биомедицины и клинической иммунологии, поскольку сопровождаются снижением эффективности иммунного ответа и повышенной восприимчивостью организма к инфекционным агентам, опухолевым процессам и другим патологическим воздействиям. Нарушение функционирования иммунной системы может возникать в результате воздействия различных эндогенных и экзогенных факторов, включая фармакологические препараты, метаболические расстройства, стрессовые воздействия, алиментарные дефициты и генетические нарушения.

Экспериментальные модели иммунодепрессии позволяют воспроизводимо анализировать причинно-следственные связи между нарушением процессов иммунорезиса, дисфункцией эффекторных звеньев иммунной системы и клинически значимыми исходами, такими как повышенная инфекционная уязвимость, снижение эффективности вакцинального ответа и нарушение процессов репарации тканей. Использование экспериментальных моделей создаёт возможность детального изучения структурных, клеточных и молекулярных механизмов, лежащих в основе иммунных нарушений, а также оценки эффективности различных иммуномодулирующих вмешательств.

В современной экспериментальной иммунологии модели иммунодепрессии условно подразделяются на две основные группы: индуцированные и конституциональные. К индуцированным моделям относятся фармакологические, алиментарные, стресс-индуцированные и радиационные воздействия, позволяющие воспроизводить иммунодепрессивные состояния в контролируемых экспериментальных условиях. Конституциональные модели, напротив, основаны на использовании животных с генетически детерминированными иммунодефицитами, что позволяет исследовать врождённые нарушения иммунной регуляции. Каждая из указанных групп моделей обладает собственной степенью валидности, набором оптимальных конечных точек исследования и определёнными методологическими ограничениями [12,16,25].

Наиболее обоснованной стратегией проектирования экспериментальных исследований является выбор модели в соответствии с предполагаемым патогенетическим механизмом иммунодепрессии. В частности, в зависимости от целей исследования могут использоваться модели, воспроизводящие миелосупрессию, гибель или перераспределение лимфоцитов, а также нарушения функционирования стромально-нишевых компонентов иммунных органов. При этом важным условием корректной интерпретации результатов является предварительное формирование панели биомаркеров и функциональных тестов, позволяющих объективно верифицировать фенотип иммунодепрессивного состояния [17].

Фармакологические модели. Фармакологические модели воспроизводят иммунодеессию через управляемое подавление иммунопоэза или сигналинга иммунных клеток и поэтому широко применяются для тестирования иммуномодуляторов, изучения инфекционной уязвимости и оценки восстановления. Классическая модель на циклофосфамиде (циклофосфамид — алкилирующий агент, применяемый в онкологии и как иммуносупрессант) реализует миелосупрессию и лимфоцитарное истощение, что приводит к снижению числа лейкоцитов, уменьшению индексов тимуса/селезёнки и падению функциональных иммунных тестов [20].

Типичные протоколы в исследованиях иммунодепрессии у мышей включают внутривентральное введение 80 мг/кг циклофосфамида 1 раз в сутки в течение 3 дней, после чего выполняют оценку индексов иммунных органов, гистологию и функциональные тесты. В частности, Yan и соавт. (2021) использовали у самцов BALB/c (6–8 недель) введение циклофосфамида 80 мг/кг внутривентрально в дни 1–3, затем проводили морфологическую оценку тимуса/селезёнки, измеряли сывороточные IgG/IgM и цитокины (IFN- γ , TNF- α), а также оценивали пролиферацию спленоцитов и доли CD4⁺/CD8⁺ Т-клеток методом проточной цитометрии [2,29].

В инфекционных экспериментальных моделях, направленных на формирование условий для персистенции патогена или снижения эффективности его элиминации, применяются более интенсивные режимы индуцирования иммунодепрессии с использованием циклофосфамида. В частности, Rimal и соавт. (2025) в обзоре протоколов иммуносупрессии, применяемых перед экспериментальным инфицированием, описывают схемы, включающие введение нагрузочной дозы циклофосфамида в количестве 150 мг/кг за несколько суток до заражения, с последующим введением 100 мг/кг в день инфицирования. Авторы также приводят данные собственных экспериментальных моделей, в которых использовались более высокие дозовые нагрузки, например 200 мг/кг до инфицирования и 100 мг/кг в день заражения, а также модифицированные схемы с продолжением введения препарата после инфицирования. Представленные результаты демонстрируют, что степень выраженности индуцированной иммунодепрессии напрямую зависит от целей экспериментальной модели: создания кратковременного «иммунологического окна» для развития острой инфекции либо поддержания условий для формирования и персистенции хронического инфекционного процесса [21].

Модель на глюкокортикоиде (чаще дексаметазон) воспроизводит иммунодеессию преимущественно через глюкокортикоидный рецептор и транскрипционное торможение активации Т-клеток, а также через перераспределение и апоптоз чувствительных популяций. В работе Giles и соавт. (2018) показано, что дексаметазон подавляет пролиферацию и дифференцировку Т-клеток, повышая экспрессию CTLA-4 и ослабляя CD28-ко-стимуляцию, что функционально соответствует снижению способности наивных Т-клеток входить в клеточный цикл [13]. Для воспроизводимой «стандартной» иммуносупрессии у крыс в прикладных исследованиях использовались протоколы ежедневного i.p. введения дексаметазона 7,5 мг/кг в течение 7 дней с последующей оценкой гематологии, цитокинов, иммуноглобулинов/комплемента, субпопуляций лимфоцитов и гистопатологии иммунных органов, как в исследовании Chi и соавт. (2025) [10]. Методы верификации фенотипа в фармакологических моделях иммунодепрессии должны носить комплексный характер и включать взаимодополняющие уровни анализа, охватывающие клеточный, морфологический и функциональный контуры иммунной системы. На клеточном уровне целесообразно проведение общего анализа крови с оценкой лейкоцитарной формулы, а также проточной цитометрии с использованием панелей иммунных маркеров (CD3, CD4, CD8, CD19, NK-клеточные маркеры), что позволяет количественно и качественно охарактеризовать основные популяции иммунокомпетентных клеток. Морфологический контур предполагает оценку индексов тимуса и селезёнки, а также проведение гистологического исследования указанных органов с целью выявления структурных изменений, отражающих степень иммунодепрессии. Функциональная оценка иммунной системы включает анализ митоген-индуцированной пролиферации спленоцитов, определение уровня продукции цитокинов, а также проведение тестов фагоцитоза и оксидативного взрыва. Следует отметить, что конкретный набор

функциональных тестов может варьировать в зависимости от дизайна исследования и не всегда полностью отражён в отдельных публикациях.

Алиментарные модели. Алиментарные модели предназначены для воспроизведения иммунодепрессии посредством дефицита пластического и энергетического обеспечения тимуса, а также за счёт гормонально-метаболических перестроек, изменяющих функциональную регуляцию тимуса, костного мозга и периферических лимфоидных органов. В этой группе принципиально различать белковое голодание (или низкобелковую диету) и калорийное ограничение без мальнутриции: первая обычно моделирует дефицит субстрата для тимуса и процессов тканевой репарации, вторая — специфический метаболический режим, который может как ухудшать противомикробную защиту в ряде условий, так и замедлять отдельные компоненты иммунного старения [22].

Белковое голодание часто реализуют как изокалорийные диеты с резко сниженным содержанием белка. В обзоре Savino (2022) приводится экспериментальный пример: мыши на низкобелковой диете с 2% белка (при контроле 18% белка) демонстрировали более тяжёлое течение гриппа А с более высокими и длительными вирусными титрами в лёгких и большей смертностью; при переводе на контрольную диету улучшались клиренс вируса и защитный иммунитет при повторном заражении, что удобно как модель «обратимой» нутритивной иммунодепрессии. Для более умеренной хронической белковой недостаточности в той же обзорной рамке обсуждаются изокалорийные диеты 4% белка против 14% белка с последующей инфекционной нагрузкой (например, *Leishmania infantum*) и морфологическими сдвигами в тимусе и селезёнке, включая снижение кортико-медуллярного соотношения в тимусе [18,22].

Калорийное ограничение как модель строится либо как фиксированное снижение суточного рациона, либо как поэтапная редукция кормления до заданной потери массы. В работе Contreras и соавт. (2018) мышей доводили до потребления 2,4 г корма в сутки, что соответствовало приблизительно 40% снижению потребления и около 20% потере массы за 2 месяца; это сопровождалось уменьшением клеточности селезёнки, лимфоузлов и снижением числа нескольких лимфоцитарных популяций, а также уменьшением размеров и клеточности тимуса. Важная особенность модели — обратимость: после 2 месяцев восстановительного питания клеточность лимфоидных органов возвращалась к уровням контроля, что делает протокол удобным для изучения механизмов перераспределения клеток, гормональных влияний и восстановления [11].

Стресс-индуцированные модели. Стресс-индуцированные модели воспроизводят иммунодепрессию через нейроэндокринные механизмы (активация НРА-оси, повышение кортикостерона, кортизола, симпатическая активация) и через последующее изменение клеточной миграции, пролиферации и воспалительных программ. Их прикладная ценность в том, что они отражают «реальные» клинические контексты (хронический стресс, депрессивные расстройства, длительная боль, социальная изоляция), где иммунодепрессия часто носит функциональный характер и взаимодействует с микробиотой и метаболизмом [6,19].

Иммобилизационный, рестрикционный стресс в лабораторной практике реализуют как помещение мышей в трубки-рестрейнеры с ограничением движения при сохранении вентиляции. В протоколе Mink и соавт. (2025) стресс-сессия длилась 4 часа; процедуру выполняли однократно (острый стресс) или повторяли ежедневно до 10 дней (хроническая модель), подчёркивая, что более длительные протоколы могут приводить к привыканию. В качестве стандартных физиологических и иммунологических показателей исследователи осуществляли количественную оценку уровня кортикостерона, а также определяли массу тимуса и надпочечников с последующей нормировкой на массу тела. Дополнительно проводился углублённый морфофункциональный анализ лимфоидных тканей [19]. Как пример «более длительного» хронического протокола Bederska-Łojewska и соавт. (2024) использовали иммобилизацию 3 часа ежедневно в течение 21 дня с последующим гистологическим анализом тимуса и селезёнки, что удобно для исследований ремоделирования лимфоидных органов и сочетанного влияния диеты и стресса [5]. Хронический непредсказуемый лёгкий стресс (UCMS/CUMS) применяют, когда необходимо моделировать долгосрочные последствия стресса и их обратимость терапией. В протоколе Burstein и соавт. (2018) UCMS строится как 4-недельная программа чередующихся «мягких» стрессоров (например, мокрая клетка, наклон клетки, нарушение светового режима, рестрейнт и др.) с контролем условий содержания и последующими поведенческими и биологическими оценками; хотя исходно он разработан для аффективных фенотипов, его иммунологическое расширение (цитокины, субпопуляции, индексы лимфоидных органов) является логичным направлением, если исследовательская цель — нейроэндокринная иммунодепрессия и коморбидность [7].

Для верификации стресс-иммунодепрессии ключевыми являются гормональные маркеры (кортикостерон), органные индексы (тимус как чувствительный орган-мишень), а также функциональные

тесты адаптивного ответа (антителообразование после иммунизации, Т-клеточная пролиферация, цитокиновая продукция). Сильная сторона стресс-моделей — физиологическая релевантность; слабая — высокая зависимость от условий содержания, времени суток и пола/линии животных, поэтому протокол должен фиксировать эти параметры, иначе интерпретация будет не указана [3,23,30].

Радиационные модели. Радиационные модели применяют для изучения дозозависимого повреждения гемопоэза и лимфоидных органов, механизмов регенерации и тестирования радиопротекторов/радиомитигаторов. В клиничко-биологической рамке Всемирная организация здравоохранения подчёркивает, что острые эффекты ионизирующего излучения (включая острый лучевой синдром) возможны при высоких дозах, а первичной мишенью часто становится кроветворная система, что напрямую обосновывает использование моделей с оценкой панцитопении и инфекционных осложнений [4,15]. В доклинических исследованиях используют как тотальное облучение (TBI), так и частичное/локализованное, в зависимости от исследовательской задачи. Хiao и соавт. (2017) показали, что даже однократное TBI вызывает долговременное (до ≥ 12 месяцев) подавление тимопоэза и снижение числа тимических c-Kit⁺ лимфоидных предшественников; при этом отмечалась высокая радиочувствительность костномозговых HSC и Т-линейного потенциала, включая выраженный эффект уже на уровне 0,5 Гр. Такой дизайн удобен для моделирования латентного радиационного старения иммунной системы и трудновосстанавливаемых дефектов предшественников [27].

Для моделирования острого радиационного поражения гемопоэза применяют более высокие дозы. Так, Hashimoto и соавт. (2021) использовали сублетальную дозу 5,5 Гр TBI у 5-недельных самцов мышей и анализировали восстановление тимуса через массу органа, число тимоцитов и гистологию; работа подчёркивает значение стромальных/эпителиальных факторов регенерации и демонстрирует, что оценка должна включать не только кровь, но и тканевую архитектуру тимуса [15]. В модели локализованного облучения Yashavarddhan и соавт. (2021) облучали область бедренной кости (костномозговую нишу) дозами 7–20 Гр и описывали дозозависимую выживаемость и изменения цитокинов (например, IL-6, GM-CSF, TNF- α) и маркеров стволовых клеток (CD34, Sca-1), что особенно полезно для сценариев неравномерного облучения и исследований сигналов, исходящих из повреждённой ниши [27,28].

Генетические модели иммунодефицита. Генетические модели иммунодефицита принципиально отличаются от индуцированных тем, что воспроизводят врождённую несостоятельность ключевых звеньев иммунной системы, обеспечивая устойчивый и воспроизводимый дефицит иммунокомпетентных клеток. Это определяет их высокую значимость для задач ксенотрансплантации, создания моделей с гуманизированной иммунной системой и изучения патогенов человека, плохо воспроизводимых у иммунокомпетентных животных.

Развитие данных моделей отражает последовательное углубление иммунодефицита — от нарушений Т-клеточного звена к комбинированным дефектам адаптивного и врождённого иммунитета, вплоть до полной утраты основных популяций иммунных клеток. Такие модели характеризуются высокой приживаемостью ксеногенных клеток, минимальной спонтанной реконституцией иммунной системы и стабильностью фенотипа, что делает их эффективным инструментом для фундаментальных и прикладных биомедицинских исследований. Вместе с тем их применение ограничено при изучении тонких регуляторных механизмов приобретённой иммунодепрессии в условиях сохранённой иммунной компетентности, поскольку исходное отсутствие ключевых межклеточных взаимодействий врождённого и адаптивного иммунитета искажает физиологические иммунные ответы [9,24].

Типичные протоколы использования генетически иммунодефицитных линий определяются целями исследования. Для создания онкологических PDX-моделей и оценки эффективности противоопухолевых вмешательств широко применяются линии, подобные NSG; возраст экспериментальных животных, как правило, составляет 6–12 недель, однако данный параметр варьирует в зависимости от поставщика и дизайна исследования и в ряде публикаций не указывается [1,14].

Для формирования моделей с гуманизированной иммунной системой используются различные подходы: трансплантация периферических мононуклеарных клеток крови (PBMC), характеризующаяся относительной простотой и быстротой реализации, но сопряжённая с риском развития реакции «трансплантат против хозяина» (GvHD) и ограниченной длительностью наблюдения; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (HSC), требующая большего времени, но обеспечивающая более физиологичное формирование иммунных популяций; а также BLT-модели, представляющие собой наиболее комплексный, хотя и ресурсозатратный, вариант.

Chen и соавт. (2022) прямо указывают, что нерешённые проблемы включают улучшение реконструкции человеческого В-клеточного ответа и стандартизацию коммерческих линий, что критично при постановке экспериментов на иммунодепрессию и восстановление [28].

Методические подходы к оценке генетических моделей иммунодефицита преимущественно ориентированы на верификацию иммунологического дефицитного фенотипа, включающую проточно-цитометрический анализ Т-, В- и NK-клеточных популяций, мониторинг приживаемости трансплантата (в частности, по доле клеток, экспрессирующих человеческий CD45+), а также морфологическую характеристику лимфоидных органов и оценку функциональных исходов. К последним относятся показатели роста ксенотрансплантата и особенности иммунного ответа на вирусные агенты или вакцинные стимулы в условиях моделей с гуманизированной иммунной системой. Вместе с тем принципиальным ограничением данных моделей является их низкая пригодность для изучения тонких регуляторных фенотипов приобретённой иммунодепрессии у иммунокомпетентного хозяина, что обусловлено исходным отсутствием ключевых контуров взаимодействия врождённого и адаптивного иммунитета [9,28].

Закключение. Экспериментальные модели иммунодепрессии занимают важное место в современной биомедицинской науке, выступая одним из ключевых инструментов изучения закономерностей функционирования иммунной системы в условиях патологического подавления иммунного ответа. Их применение позволяет воспроизводить различные варианты иммунодепрессивных состояний в контролируемых экспериментальных условиях, что создаёт возможность комплексного анализа структурных, клеточных и молекулярных изменений, происходящих в органах иммунной системы. Благодаря использованию экспериментальных моделей становится возможным более глубокое понимание патогенетических механизмов иммунных нарушений, а также выявление факторов, определяющих динамику и степень выраженности иммунодепрессии.

Проведённый анализ современной научной литературы свидетельствует о значительном разнообразии экспериментальных подходов к моделированию иммунодепрессивных состояний. В то же время комплексное применение различных экспериментальных моделей позволяет более полно воспроизвести сложные патогенетические механизмы иммунодепрессивных состояний.

Важное значение в исследовании иммунодепрессии имеет использование современных морфологических и молекулярно-биологических методов анализа. Применение световой и электронной микроскопии, морфометрических методов, иммуногистохимических маркеров, а также методов молекулярной биологии позволяет детально изучить структурно-функциональные изменения в центральных и периферических органах иммунной системы. В последние годы всё более широкое распространение получают технологии цифровой патологии, автоматизированного анализа изображений и методы искусственного интеллекта, которые существенно повышают объективность и воспроизводимость морфологических исследований.

Перспективы дальнейших исследований в данной области связаны с разработкой более физиологически релевантных и воспроизводимых экспериментальных моделей иммунодепрессии, позволяющих учитывать комплексное воздействие различных патогенетических факторов. Особое внимание должно быть уделено созданию мультифакторных моделей, интегрирующих фармакологические, метаболические и стрессовые компоненты, что позволит более адекватно воспроизводить иммунодепрессивные состояния, наблюдаемые в клинической практике. Развитие междисциплинарных подходов, объединяющих достижения морфологии, иммунологии, молекулярной биологии и цифровых технологий, будет способствовать дальнейшему углублению представлений о механизмах иммунодепрессии и созданию новых стратегий профилактики и терапии заболеваний, сопровождающихся нарушением иммунной регуляции.

Список литературы:

1. Жукова Г. В. и др. Экспериментальные модели в изучении патогенеза и разработке методов лечения рака яичников (систематический обзор) //Вопросы онкологии. – 2021. – Т. 67. – №. 4. – С. 463-473.
2. Ahlmann M., Hempel G. The effect of cyclophosphamide on the immune system: implications for clinical cancer therapy //Cancer chemotherapy and pharmacology. – 2016. – Т. 78. – №. 4. – С. 661-671.
3. Alotiby A. Immunology of stress: A review article //Journal of clinical medicine. – 2024. – Т. 13. – №. 21. – С. 6394.
4. Aswal D. K., Chandra A. Ionizing Radiation for Inclusive Growth //Handbook on Radiation Environment, Volume 1: Sources, Applications and Policies. – Singapore : Springer Nature Singapore, 2024. – С. 1-24.
5. Bederska-Łojewska D. et al. Dietary zinc restriction and chronic restraint stress affect mice physiology, immune organ morphology, and liver function //Nutrients. – 2024. – Т. 16. – №. 22. – С. 3934.
6. Buchanan T. W., Preston S. D. Commentary: Social stress contagion in rats: Behavioral, au-

tonomic and neuroendocrine correlates //Frontiers in Behavioral Neuroscience. – 2017. – Т. 11. – С. 175.

7. Burstein O., Doron R. The unpredictable chronic mild stress protocol for inducing anhedonia in mice //Journal of visualized experiments: JoVE. – 2018. – №. 140. – С. 58184.

8. Chen J. et al. Humanized mouse models of systemic lupus erythematosus: opportunities and challenges //Frontiers in immunology. – 2022. – Т. 12. – С. 816956.

9. Chen J. et al. The development and improvement of immunodeficient mice and humanized immune system mouse models //Frontiers in immunology. – 2022. – Т. 13. – С. 1007579.

10. Chi X. et al. Lithospermum erythrorhizon extract alleviates immunosuppression via MAPK signaling pathway //Frontiers in Veterinary Science. – 2025. – Т. 12. – С. 1654212.

11. Contreras N. A. et al. Calorie restriction induces reversible lymphopenia and lymphoid organ atrophy due to cell redistribution //Geroscience. – 2018. – Т. 40. – №. 3. – С. 279-291.

12. Diehl R. et al. Immunosuppression for in vivo research: state-of-the-art protocols and experimental approaches //Cellular & molecular immunology. – 2017. – Т. 14. – №. 2. – С. 146-179.

13. Giles A. J. et al. Dexamethasone-induced immunosuppression: mechanisms and implications for immunotherapy //Journal for immunotherapy of cancer. – 2018. – Т. 6. – №. 1. – С. 51.

14. Guo S. et al. Oncological and genetic factors impacting PDX model construction with NSG mice in pancreatic cancer //The FASEB Journal. – 2019. – Т. 33. – №. 1. – С. 873-884.

15. Hashimoto D. et al. Radiation inducible MafB gene is required for thymic regeneration //Scientific Reports. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 10439.

16. Jeklova E. et al. Dexamethasone-induced immunosuppression: a rabbit model //Veterinary immunology and immunopathology. – 2008. – Т. 122. – №. 3-4. – С. 231-240.

17. Kumar V. P., Venkatesh Y. P. Alleviation of cyclophosphamide-induced immunosuppression in Wistar rats by onion lectin (Allium cepa agglutinin) //Journal of ethnopharmacology. – 2016. – Т. 186. – С. 280-288.

18. Losada-Barragán M. et al. Thymic microenvironment is modified by malnutrition and Leishmania infantum infection //Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. – 2019. – Т. 9. – С. 252.

19. Mink D., Horvath D., Basler M. Protocol to study social transmission of stress in group-housed mice using restraint stress //STAR protocols. – 2025. – Т. 6. – №. 4.

20. Ogino M. H., Tadi P. Cyclophosphamide //StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2023.

21. Rimal B. et al. A BALB/c mouse model of Mycobacterium abscessus lung infection based on once-weekly cyclophosphamide administration //Disease Models & Mechanisms. – 2025. – Т. 18. – №. 9. – С. dmm052310.

22. Savino W. et al. Thymus, undernutrition, and infection: Approaching cellular and molecular interactions //Frontiers in Nutrition. – 2022. – Т. 9. – С. 948488.

23. Segerstrom S. C., Miller G. E. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry //Psychological bulletin. – 2004. – Т. 130. – №. 4. – С. 601.

24. Shultz L. D. et al. Humanized mouse models of immunological diseases and precision medicine //Mammalian genome. – 2019. – Т. 30. – №. 5. – С. 123-142.

25. Vos J. G., Van Loveren H. Experimental studies on immunosuppression: how do they predict for man? //Toxicology. – 1998. – Т. 129. – №. 1. – С. 13-26.

26. Watanabe S. et al. Social isolation model: a noninvasive rodent model of stress and anxiety //JoVE (Journal of Visualized Experiments). – 2022. – №. 189. – С. e64567.

27. Xiao M., Whittall M. H. Pharmacological countermeasures for the acute radiation syndrome //Current molecular pharmacology. – 2009. – Т. 2. – №. 1. – С. 122-133.

28. Xiao S. et al. Sublethal total body irradiation causes long-term deficits in thymus function by reducing lymphoid progenitors //The Journal of Immunology. – 2017. – Т. 199. – №. 8. – С. 2701-2712.

29. Xiong W. et al. Efficacy of herbal medicine (Xuanfei Baidu decoction) combined with conventional drug in treating COVID-19: A pilot randomized clinical trial //Integrative medicine research. – 2020. – Т. 9. – №. 3. – С. 100489.

30. Xu J., Wang B., Ao H. Corticosterone effects induced by stress and immunity and inflammation: mechanisms of communication //Frontiers in Endocrinology. – 2025. – Т. 16. – С. 1448750.

Для цитирования: Орипов Ф.С., Алиев Р.Х., Курбонов Х.Р. Экспериментальные модели иммунодепрессии: современные подходы и перспективы исследований // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 678–684. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19278442>

КЛИНИКО-АУТОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВИТИЛИГО И ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ

Латипова Д.Т., Латипов И.И.

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

Резюме. Витилиго - хроническое аутоиммунное заболевание кожи, характеризующееся прогрессирующей депигментацией вследствие разрушения меланоцитов. Целью данного исследования было изучение клинических и иммунологических механизмов витилиго и оптимизация терапевтических подходов. Всего было обследовано 70 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет, которые были разделены на три группы в зависимости от стратегии лечения: стандартная терапия (n=25), комбинированная терапия (n=23) и расширенная терапия (n=22). Были оценены клинические показатели и иммунологические маркеры, включая цитокины (IL-2, IL-6, TNF-α). Результаты показали значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов у всех пациентов, что подтверждает участие аутоиммунных факторов в патогенезе заболевания. Клиническое улучшение наблюдалось у 48% пациентов в 1-й группе, у 65% во 2-й и у 81% в 3-й (p<0,05). Наиболее выраженный терапевтический эффект был достигнут при проведении расширенной терапии, включающей фототерапию и иммуномодулирующее лечение. Полученные данные свидетельствуют о том, что персонализированная комбинированная терапия, направленная на иммунные механизмы, значительно улучшает клинические исходы и замедляет прогрессирование заболевания..

Ключевые слова: витилиго, аутоиммунные механизмы, меланоциты, цитокины, терапия.

CLINICAL AND AUTOIMMUNE MECHANISMS OF VITILIGO DEVELOPMENT AND OPTIMIZATION OF THERAPY METHODS

Latipova D.T., Latipov I.I.

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

Resume. Vitiligo is a chronic autoimmune skin disorder characterized by progressive depigmentation due to melanocyte destruction. The aim of this study was to investigate clinical and immunological mechanisms of vitiligo and to optimize therapeutic approaches. A total of 70 patients aged 18–55 years were enrolled and divided into three groups depending on treatment strategy: standard therapy (n=25), combined therapy (n=23), and advanced therapy (n=22). Clinical parameters and immunological markers including cytokines (IL-2, IL-6, TNF-α) were assessed. The results demonstrated a significant increase in pro-inflammatory cytokines in all patients, confirming autoimmune involvement in disease pathogenesis. Clinical improvement was observed in 48% of patients in group 1, 65% in group 2, and 81% in group 3 (p<0.05). The most pronounced therapeutic effect was achieved with advanced therapy including phototherapy and immunomodulatory treatment. The findings suggest that personalized complex therapy targeting immune mechanisms significantly improves clinical outcomes and reduces disease progression..

Keywords: vitiligo, autoimmune mechanisms, cytokines, melanocytes, therapy.

ВИТИЛИГО РИВОЖЛАНИШИНИНГ КЛИНИК-АУТОИММУН МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Латипова Д.Т., Латипов И.И.

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

Резюме. Витилиго - меланоцитларнинг парчаланиши натижасида прогрессив депигментация билан тавсифланган сурункали аутоиммун тери касаллиги. Ушбу тадқиқотнинг мақсади витилигонинг клиник ва иммунологик механизмларини ўрганиш ва терапевтик ёндашувларни оптималлаштиришдан иборат эди. Жами 18 ёшдан 55 ёшгача бўлган 70 нафар бемор текишилди, улар даволаш стратегиясига қараб уч гуруҳга бўлинди: стандарт терапия (n=25), комбинацияланган терапия (n=23) ва кенгайтирилган терапия (n=22). Клиник кўрсаткичлар ва иммунологик маркерлар, шу жумладан цитокинлар (IL-2, IL-6, TNF-α) баҳоланди. Натижалар барча беморларда ялғизланиш олди цитокинлари даражасининг сезиларли даражада ошганлигини кўрсатди, бу эса касаллик патогенезида аутоиммун омилларнинг иштирокини тасдиқлайди. Клиник яхшиланиш 1-гуруҳда 48%, 2-гуруҳда 65% ва 3-гуруҳда 81% беморларда кузатилди (p<0,05). Энг аниқ терапевтик таъсирга фототерапия ва иммуномодуляцияловчи даволашни ўз ичига олган кенгайтирилган терапия ўтқа-

зилганда эришилди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, иммунитет механизмларига қаратилган шахсийлаштирилган комбинацияланган терапия клиник натижаларни сезиларли даражада яхшилайдиган касалликнинг ривожланишини секинлаштиради.

Калит сўзлар: витилиго, аутоиммун механизмлар, меланотситлар, цитокинлар, терапия.

Введение. Витилиго - это бессимптомное, но косметически уродующее заболевание, которое приводит к образованию депигментированных пятен на коже и/или слизистых оболочках [1,2]. Витилиго может быть сегментарным или несегментарным в зависимости от морфологии клинического поражения [3]. В зависимости от активности заболевания его можно классифицировать как прогрессирующее или стабильное. Кроме того, степень поражения может быть ограниченной (локализованное заболевание) или обширной (генерализованное заболевание). Таким образом, лечение витилиго зависит от клинической классификации/характеристик заболевания и обычно включает в себя 2 стратегии. Первая стратегия включает в себя остановку прогрессирования активного заболевания (для обеспечения стабильности), чтобы ограничить область, пораженную депигментацией. Вторая стратегия направлена на репигментацию депигментированной области. Также важно поддерживать заболевание в стабильной фазе и предотвращать рецидивы [4]. Таким образом, комплексный подход к лечению витилиго должен быть индивидуальным и учитывать все эти факторы. В этом обзоре мы обсудим методы лечения витилиго и их важные клинические и молекулярные аспекты.

Было выдвинуто множество правдоподобных теорий, объясняющих патогенез витилиго и механизмы, которые в конечном итоге приводят к потере функциональных меланоцитов из эпидермиса. К важным из них относятся генетическая предрасположенность, аутоиммунное разрушение меланоцитов, изменение окислительно-восстановительного статуса и повреждение меланоцитов, опосредованное свободными радикалами, повышенная симпатическая реакция и повреждение меланоцитов, опосредованное катехоламинами/нейротрансммиттерами, а также нарушение адгезии меланоцитов или меланоциторефлексия. Сочетание всего этого эффективно объясняет патогенез витилиго (комбинированная теория) [5]. Лечение витилиго включает в себя медикаментозные, фототерапевтические и хирургические методы. В некоторых ситуациях комбинация этих методов работает наилучшим образом [6]. Несмотря на значительное количество исследований, патогенез витилиго остается до конца не изученным, а существующие методы терапии не всегда обеспечивают устойчивый клинический эффект. В последние годы особое внимание уделяется иммунологическим аспектам заболевания, включая роль Т-лимфоцитов, цитокинов и аутоантител.

Цель исследования. Изучить клинико-аутоиммунные механизмы развития витилиго и оптимизировать методы терапии на основе полученных данных.

Материалы и методы. В исследование включено 70 пациентов с различными клиническими формами витилиго в возрасте от 18 до 55 лет. Диагноз устанавливался на основании клинической картины и дерматоскопии.

Пациенты были разделены на три группы: - **1 группа (n=25)** — получала стандартную терапию (топические кортикостероиды и витаминотерапия); - **2 группа (n=23)** — получала комбинированную терапию (топические ингибиторы кальциневрина + фототерапия); - **3 группа (n=22)** — получала расширенную терапию (фототерапия + иммуномодулирующие препараты).

Оценивались клинические проявления заболевания, длительность, площадь поражения, а также иммунологические показатели, включая уровень циркулирующих аутоантител и провоспалительных цитокинов (IL-2, IL-6, TNF-α). Статистическая обработка проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики.

Результаты. Анализ клинических данных показал, что у большинства пациентов заболевание имело прогрессирующее течение с постепенным увеличением площади депигментации. У 64,3% пациентов отмечалось наличие сопутствующих аутоиммунных заболеваний, что подтверждает системный характер патологии. Иммунологическое исследование выявило повышение уровня провоспалительных цитокинов у всех пациентов, при этом наиболее выраженные изменения наблюдались у пациентов с активной стадией заболевания. Уровень TNF-α и IL-6 был достоверно выше по сравнению с условно нормальными значениями, что свидетельствует об активном аутоиммунном процессе.

В 1 группе клиническое улучшение наблюдалось у 48% пациентов, однако у части больных эффект был нестойким и сопровождался рецидивами. Во 2 группе положительная динамика отмечена у 65% пациентов, что проявлялось уменьшением площади поражения и частичной репигментацией. Наиболее выраженный эффект наблюдался в 3 группе, где улучшение зарегистрировано у 81% пациентов, что сопровождалось снижением активности иммунного воспаления.

Таблица 1.

Уровень цитокинов у пациентов с витилиго

Показатель	До лечения	После лечения	p-value
IL-2 (пг/мл)	18,4 ± 3,2	12,1 ± 2,5	p < 0,01
IL-6 (пг/мл)	22,7 ± 4,1	14,3 ± 3,1	p < 0,01
TNF-α (пг/мл)	28,5 ± 5,6	16,8 ± 4,2	p < 0,01

Таблица 2

Эффективность терапии в группах

Группа	Метод лечения	Улучшение (%)	Отсутствие эффекта (%)	p-value
1 (n=25)	Стандартная терапия	12 (48%)	13 (52%)	—
2 (n=23)	Комбинированная терапия	15 (65%)	8 (35%)	p < 0,05
3 (n=22)	Расширенная терапия	18 (81%)	4 (19%)	p < 0,01

Таблица 3

Динамика площади поражения кожи (%)

Группа	До лечения	После лечения	p-value
1	18,2 ± 4,3	14,9 ± 3,8	p < 0,05
2	19,1 ± 5,1	11,2 ± 3,5	p < 0,01
3	20,4 ± 4,8	8,6 ± 2,9	p < 0,001

Проведенный анализ показал статистически значимое снижение уровня провоспалительных цитокинов после проведенного лечения во всех группах (p<0,01), что подтверждает ключевую роль иммунных механизмов в патогенезе витилиго. При сравнительном анализе эффективности терапии установлено, что стандартная терапия обладает ограниченной эффективностью, тогда как комбинированные и расширенные схемы лечения демонстрируют достоверно лучшие результаты (p<0,05 и p<0,01 соответственно).

Наиболее выраженное снижение площади поражения кожи наблюдалось у пациентов 3 группы (p<0,001), что указывает на целесообразность применения иммуномодулирующей терапии в сочетании с фототерапией. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ведущей роли Т-клеточного звена иммунитета и цитокинового дисбаланса в разрушении меланоцитов.

Заключение. Таким образом, витилиго является аутоиммунным заболеванием с выраженными нарушениями иммунной регуляции. Комплексная терапия с включением фототерапии и иммуномодулирующих препаратов демонстрирует наибольшую эффективность и может рассматриваться как оптимальный подход к лечению. Индивидуализация терапии с учетом иммунологических показателей позволяет повысить эффективность лечения и снизить частоту рецидивов.

Список литературы:

1. Benzekri, L.; Gauthier, Y. Clinical markers of vitiligo activity. J. Am. Acad. Dermatol. 2017, 76, 856–862.
2. Bishnoi A., Parsad D. Clinical and molecular aspects of vitiligo treatments //International journal of molecular sciences. – 2018. – Т. 19. – №. 5. – С. 1509.
3. Boniface, K.; Seneschal, J.; Picardo, M.; Taïeb, A. Vitiligo: Focus on Clinical Aspects, Immunopathogenesis, and Therapy. Clin. Rev. Allergy Immunol. 2018, 54, 52–67.
4. Esmat, S.; Hegazy, R.A.; Shalaby, S.; Chu-Sung Hu, S.; Lan, C.C.E. Phototherapy and Combination Therapies for Vitiligo. Dermatol. Clin. 2017, 35, 171–192.
5. Kanwar, A.J.; Mahajan, R.; Parsad, D. Low-Dose Oral Mini-Pulse Dexamethasone Therapy in Progressive Unstable Vitiligo. J. Cutan. Med. Surg. 2013, 17, 259–268.
6. Pasricha, J.S.; Khaitan, B.K. Oral mini-pulse therapy with betamethasone in vitiligo patients having extensive or fast-spreading disease. Int. J. Dermatol. 1993, 32, 753–757.

Для цитирования: Латипова Д.Т., Латипов И.И. Клинико-аутоиммунные механизмы развития витилиго и оптимизация методов терапии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 685–687. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19278617>

ГАСТРИТ ВА МЕЪДА ЯРА КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ПСИХОСОМАТИК ОМИЛЛАРНИНГ ЎРНИ

Искандарова Д.А.

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

Резюме. Меъда яра касаллиги ва гастрит ривожланишида психосоматик омиллар етакчи патогенетик механизмлардан бири сифатида қаралмоқда. Сўнгги йилларда олиб борилган клиник ва экспериментал тадқиқотлар сурункали стресс, таъшиш ва депрессиянинг “мия–ичак ўқи” орқали меъда-ичак тракти шиллиқ қаватида кўрсатадиган салбий таъсирини илмий асослаб берди. Ушбу мақолада 2021–2026 йиллардаги замонавий илмий манбалар асосида психосоматик омилларнинг гастрит ва меъда яра касаллиги патогенезидаги ўрни, гипоталамо-гипофизар-адренал тизим фаоллашуви, нейромедиаторлар дисбаланси, ичак микробиотаси ўзгаришлари ҳамда интегратив даволаш ёндашувининг клиник аҳамияти тизимли равишда таҳлил қилинди.

Калим сўзлар: меъда яра касаллиги, гастрит, психосоматик омиллар, мия-ичак ўқи, сурункали стресс, ХПА тизими, ичак микробиотаси, патогенез, профилактика.

THE ROLE OF PSYCHOSOMATIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF GASTRITIS AND PEPTIC ULCER DISEASE

Iskandarova D.A.

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

Resume. Psychosomatic factors play an important pathogenetic role in the development of peptic ulcer disease and gastritis. Clinical and experimental studies conducted in 2021–2026 have proven that chronic stress, depression, anxiety and other psychoemotional disorders exert negative effects on the gastric and intestinal mucosa through the mechanisms of the brain-gut axis. This article highlights the role of psychosomatic factors in the pathogenesis of gastritis and peptic ulcer disease, activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, changes in neurotransmitters and intestinal microbiota, and the importance of integrative approaches in the prevention of these diseases.

Keywords: peptic ulcer disease, gastritis, psychosomatic factors, brain-gut axis, chronic stress, HPA axis, intestinal microbiota, pathogenesis, prevention.

РОЛЬ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ГАСТРИТА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Искандарова Д.А.

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

Резюме. Психосоматические факторы играют важную патогенетическую роль в развитии язвенной болезни желудка и гастрита. Проведённые в 2021–2026 годах клинические и экспериментальные исследования доказали, что хронический стресс, депрессия, тревога и другие психоэмоциональные нарушения через механизмы «оси мозг-кишечник» оказывают негативное воздействие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. В данной статье освещена роль психосоматических факторов в патогенезе гастрита и язвенной болезни желудка, активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, изменения нейромедиаторов и кишечной микробиоты, а также значение интегративного подхода в профилактике данных заболеваний.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, гастрит, психосоматические факторы, ось мозг-кишечник, хронический стресс, ось ГГН, кишечная микробиота, патогенез, профилактика.

Кириш. Сўнгги йилларда психосоматик тиббиёт касалликларнинг ривожланиш механизмлари-ни комплекс биопсихососиал модел асосида ўрганишга йўналтирилган замонавий илмий йўналиш сифатида жадал ривожланмоқда. Гастрит ва меъда яра касаллиги глобал соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб муаммолардан бири бўлиб, уларнинг тарқалиши юқори даражада сақланиб қолмоқда.

Global Burden of Disease (GBD) 2021 маълумотларига кўра, меъда яра касаллигининг янги ҳолатлари сони 2,85 миллиондан ошган бўлиб, касалликнинг умумий юкламаси ортиб бораётганлиги қайд этилган [1]. Мета-таҳлил натижаларига кўра эса гастрит аҳолининг 40–60% ида, меъда яра касаллиги эса 5–10% ида учраши аниқланган [2].

Замонавий гастроэнтерологияда касалликлар патогенези фақат органик омиллар билан эмас, балки психоемоционал ва ижтимоий факторлар билан ҳам узвий боғлиқликда ўрганилмоқда. Дроссман ва ҳамкорлари томонидан тақлиф этилган концепция асосида бу касалликлар “ичак–мия ўзаро таъсири бузилишлари” сифатида қаралиб, психосоматик омиллар уларнинг ривожланишида муҳим ўрин тутиши таъкидланган [4].

Шу муносабат билан ушбу мақолада гастрит ва меъда яра касаллиги ривожланишида **Психосоматик ёндашув ва замонавий талқин** келтирилган.

Психосоматик тиббиёт касалликларни патофизиологик, психологик ва ижтимоий омиллар бирлигида ўрганувчи фан сифатида халқаро миқёсда тан олинган. Фава ва Сосси (2023) Лансет Психиатрий журналида эълон қилган фундаментал шарҳ мақоласида сурункали гастроэнтерологик касалликлар психосоматик спектрнинг энг намоён намуналаридан бири сифатида таҳлил қилиниб, касалликнинг кечиши ва прогнозида психологик ҳолатни баҳолаш мажбурий компонент эканлиги кўрсатилди [5].

Левенстеин ва бошқ. (2021) томонидан қайта кўриб чиқилган йирик проспектив кохорт тадқиқотда ($n=3\,379$, 11 йиллик кузатув) психологик стресснинг *H. pylori* инфекцияси ва NSAID қабули ҳолатидан қатъи назар, меъда яра касаллиги ривожланиш хавфини мустақил равишда ошириши статистик жиҳатдан тасдиқланди — юқори стресс даражаси касаллик ривожланиш хавфини 1,5—2,1 барабар кўтаради [10]. Сосси ва бошқ. (2021) томонидан Психотхерапий анд Психосоматикс журналида эълон қилинган тизимли шарҳ мақоласида ташвиш ва депрессиянинг сурункали гастроэнтерологик касалликларнинг дастлабки клиник белгилари сифатида намоён бўлиши, яъни соматик касаллик бошланишидан аввалроқ руҳий симптомларнинг пайдо бўлиши исботланди [29].

"Мия-ичак ўқи" ва психосоматик патогенезнинг асосий механизмлари. "Мия-ичак ўқи" (brain-gut axis) — марказий нерв тизими, автоном нерв тизими, энтерал "Мия-ичак ўқи" марказий нерв тизими, энтерал нерв тизими, эндокрин ва иммун тизим ҳамда ичак микробиотаси ўртасидаги мураккаб ва қўп босқичли регулятор тизим ҳисобланади. Ушбу тизим орқали психоемоционал омиллар соматик жараёнларга бевосита таъсир кўрсатади.

Сурункали стресс шароитида гипоталамо-гипофизар-адренал (ХПА) тизим фаоллашиб, кортизол ва катехоламинлар секретицияси ортади. Бу эса меъда шиллиқ қаватининг ҳимоя механизмларини сусайтириб, кислотали агрессия ва яллиғланиш жараёнларининг кучайишига олиб келади [8,11].

Бундан ташқари, стресс таъсирида эпигенетик ўзгаришлар (ДНК метилацияси, гистон модификациялари) юзага келиб, виссерал сезувчанликнинг ошиши ва касалликнинг сурункали кечишига замин яратади [9].

Нейромедиаторлар ва моноаминергик тизимнинг роли. Моноаминергик нейромедиаторлар — серотонин, допамин, норадреналин ва ГАБА — психоемоционал ҳолатнинг асосий регуляторлари бўлиб, айни вақтда меъда-ичак тракт функциясига ҳам бевосита таъсир кўрсатади. Счнейдер ва бошқ. (2021) томонидан Cell Host and Microbe журналида эълон қилинган тадқиқотда ичак серотонин ишлаб чиқариши вагал йўл орқали марказий нерв тизимига таъсир кўрсатиши янгича экспериментал далиллар билан исботланди; организмнинг умумий серотонин миқдорининг тахминан 95% и айнан меъда-ичак трактида синтезланиши тасдиқланди [14].

Форд ва бошқ. (2021) Gut журналида чоп этган шарҳ мақоласида серотониник ва допаминергик тизимлар бузилишининг функционал диспепсия ва меъда касалликларида муҳим патогенетик омил эканлиги кўрсатилди [15]. Колоски ва бошқ. (2021) томонидан Alimentary Pharmacology and Therapeutics журналида эълон қилинган тадқиқотда психотроп препаратлар қабул қилувчи беморларда меъда яра касаллигининг камроқ учраши аниқланган бўлиб, бу моноаминергик тизимнинг гастрик ҳимоя механизмларидаги ролини янада тасдиқлади [16].

Ичак микробиотаси, *H. pylori* ва психосоматик омилларнинг ўзаро таъсири.

«Мия-ичак-микробиота ўқи» сўнгги йилларда гастроэнтерология фанининг энг фаол ўрганилаётган йўналишига айланди. Сгуан ва бошқ. (2022) Lancet Neurology журналида эълон қилган фундаментал шарҳ мақоласида микробиота таркибидаги дисбиёзнинг нафақат ҳазм функциясига, балки МНТ фаолиятига, кайфият ва хулқ-атворга таъсир кўрсатиши батафсил ёритилди [7]. Лианг ва бошқ. (2022) эса микробиота-мия ўқи бузилишини ташвиш ва депрессия патогенезидаги муҳим омил сифатида таснифлади [19].

Simpson ва бошқ. (2021) томонидан Clinical Psychology Review журналида чоп этилган тизимли шарҳ (34 та тадқиқот) сурункали стресс шароитида фойдали бактериялар камайиб, яллиғланиш медиаторларини ишлаб чиқарувчи микроорганизмлар кўпайишини ва бу ўзгаришлар ИЛ-6, ТНФ- α даражаларини ошириб, меъда шиллиқ қаватида яллиғланиш жараёнини кучайтирганини кўрсатди [18].

Эскбург ва бошқ. (2021) эса меъда-ичак микробиотасининг хилма-хиллиги гастроэнтерологик касалликлар ривожланишида ҳал қилувчи рол ўйнашини кўрсатди [17].

Malfethertheiner ва бошқ. (2022) Maastricht VI/Florentsiya konsensus ҳисоботида *H. pylori* эрадикациясида тўлиқ клинко-психологик ёндашувни жорий этиш зарурлигини таъкидлади [20]. Аумпан ва бошқ. (2022) проспектив тадқиқотида психоемоционал стресс даражаси юқори бўлган беморларда *H. пйлори* эрадикацион терапияси муваффақиятсизлиги хавфи сезиларли юқори эканлиги аниқланди [22].

Оксидатив стресс ва яллиғланиш жараёнларининг молекуляр механизмлари. Сурункали психоемоционал стресс реактив кислород турларининг (РОС) ортиқча ҳосил бўлишига олиб келади. Луо ва бошқ. (2022) *Frontiers in Immunology* журналича эълон қилган тадқиқотда оксидатив стресс маркерларининг меъда шиллиқ қаватида гастрит ва яра шаклланиши билан бевосита боғлиқлиги статистик жиҳатдан исботланди [23]. Лиу ва бошқ. (2022) *Psychosomatic Medicine* журналича эълон қилган проспектив клиник тадқиқотида юқори психоемоционал стресс даражасидаги беморларда яллиғланиш кўрсаткичлари паст стресс даражасидаги беморларга нисбатан сезиларли юқори эканлиги кўрсатилди [24]. Чо ва Тонг (2022) эса NF-κB сигнал йўлининг ушбу жараёнларда марказий регулятор сифатида қатнашиб, шиллиқ қаватнинг ҳимоя простагландинлар синтезини сусайтиришини исботлади [25].

Психологик профил ва шахс хусусиятлари. Гастрит ва меъда яра касаллиги билан оғриган беморларнинг ўзига хос психологик хусусиятлари кўплаб тадқиқотларда ўрганилган. Порселли ва бошқ. (2022) *Psychotherapy and Psychosomatics* журналича чоп этилган тадқиқотда гастроэнтерологик беморларда алекситимия ва нотўғри касаллик ҳулқ-атвори (*illness behavior*)нинг кенг тарқалганлиги аниқланди; бу кўрсаткичлар касалликнинг оғирлик даражаси билан мусбат корреляция қилди [26]. Верросчио ва бошқ. (2022) клиник тадқиқотида ($n=380$) меъда яра касаллиги билан оғриган беморларда перфекционизм ва «А типи» ҳулқ-атворининг соғлом назорат гуруҳига нисбатан сезиларли юқори эканлиги статистик жиҳатдан исботланди [27].

Психоемоционал бузилишларни ташхислаш: психометрик шкалалар. Гастроэнтерологик касалликларда психоемоционал ҳолатни баҳолаш замонавий тиббиётда мажбурий компонентга айланмоқда. Састеллс ва бошқ. (2021) томонидан гастроэнтерологик стационар шароитида ўтказилган валидация тадқиқотида HADS шкаласининг ташвиш ва депрессияни аниқлашдаги диагностик сезгирлиги 82% ва спецификлиги 79% эканлиги кўрсатилди [28]. Сосси ва бошқ. (2021) тизимли шарҳида эса ташвиш ва депрессиянинг гастроэнтерологик касалликларнинг дастлабки белгилари сифатида намоён бўлиши ва уларни эрта психометрик баҳолашнинг диагностик аҳамияти тасдиқланди [29].

Интегратив даволаш ва психосоматик ёндашувнинг самарадорлиги. Психосоматик омилларнинг муҳим ўрнини ҳисобга олган ҳолда замонавий клиник тавсиялар мултидисциплинар ёндашувни зарур деб ҳисоблайди. Форд ва бошқ. (2021) *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* журналича эълон қилган тизимли шарҳ ва тармоқ мета-таҳлилида (32 та РКТ, 8 500 дан ортиқ бемор) антидепрессантлар ва психотроп препаратларнинг гастроэнтерологик симптомларни камайтириш бўйича алоҳида клиник эффективлиги кўрсатилди [30].

Бласк ва бошқ. (2022) *Lancet Gastroenterology and Hepatology* журналича чоп этилган тармоқ мета-таҳлилида (14 РКТ, $n=2\ 300$) когнитив-ҳулқий терапия (КХТ) функционал диспепсия ва гастрит симптомларини камайтириш бўйича энг юқори самарадорликни кўрсатди [31]. Кинсингер (2021) ҳам КХТнинг гастроэнтерологик беморлардаги самарадорлигини алоҳида шарҳ мақоласида ёритди [32]. Zhou ва бошқ. (2022) рандомизацияланган клиник тадқиқотида МБСР дастурининг меъда яра касаллиги беморларда кортизол даражасини камайтириши ва ҳаёт сифатини яхшилаши исботланди [34].

Профилактиканинг замонавий жиҳатлари. Замонавий профилактика стратегиялари *H. pylori* эрадикацияси, соғлом турмуш тарзини шакллантириш, стрессни бошқариш ва психологик коррексияни ўз ичига олади. Malfethertheiner ва бошқ. (2022) Maastricht VI konsensus ҳисоботида *H. пйлори* эрадикацион терапиясини касаллик профилактикасининг биринчи линияси сифатида тавсия этди [20]. Леунг ва бошқ. (2022) Гут журналича эълон қилган проспектив тадқиқотида ($n=4\ 800$, 6 йиллик кузатув) мунтазам жисмоний фаоллик гастрит ривожланиш хавфини 22% ва меъда яра касаллиги хавфини 29% камайтирганлиги исботланди [35]. Саварино ва бошқ. (2022) эса Европа гастроэнтерологияси консенсус тавсияларида психосоматик ёндашувни профилактика протоколларига жорий этиш зарурлигини таъкидлади [36].

Хулоса. 2021—2026 йиллар давомида ўтказилган клиник ва экспериментал тадқиқотлар гастрит ва меъда яра касаллиги ривожланишида психосоматик омиллар — сурункали стресс, депрессия, ташвиш, алекситимия ва эмоционал дйсрегуляция — муҳим патогенетик рол ўйнашини ишончли исботлади. «Мия-ичак ўқи» механизмлари орқали кечадиган НРА тизими фаоллашуви, серотонин ва

допамин тизимларида дисбаланс, ичак микробиотаси таркибининг ўзгариши ҳамда оксидатив стресснинг кучайиши биргаликда меъда шиллиқ қаватида улсероген муҳит яратади.

Бирламчи бўғин шароитида HADS ва бошқа стандартлашган психометрик усуллар ёрдамида психоемоционал ҳолатни эрта баҳолаш диагностика сифатини сезиларли оширади. Даволаш ва профилактикада мултидисциплинар интегратив ёндашув — фармакологик терапияни КХТ, МБСР дастурлари ва соғлом турмуш тарзи қоидалари билан бирлаштириш — энг юқори клиник самарадорликни таъминлайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. GBD 2021 Peptic Ulcer Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of peptic ulcer disease, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023;8(11):957–976. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00247-X.
2. Salari N, Darvishi N, Bartina Y et al. Global prevalence of peptic ulcer disease: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res.* 2021;16(1):560. DOI: 10.1186/s13018-021-02693-8.
3. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(1):17–44. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001036.
4. Drossman DA, Keefer L, Tack J et al. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology.* 2022;162(3):680–696. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.12.001.
5. Fava GA, Cosci F. Psychosomatic assessment of chronic diseases. *Lancet Psychiatry.* 2023;10(8):625–637. DOI: 10.1016/S2215-0366(23)00140-3.
6. Mayer EA, Nance K, Chen S. The gut-brain axis. *Annu Rev Med.* 2022;73:439–453. DOI: 10.1146/annurev-med-120319-114529.
7. Cryan JF, Clarke G, Dinan TG et al. The microbiome-gut-brain axis across the lifespan. *Lancet Neurol.* 2022;21(12):1117–1130. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00367-7.
8. Tache Y, Larauche M, Yuan PQ, Million M. Brain and Gut CRF Signaling: Biological Actions and Role in the Gastrointestinal Tract. *Curr Mol Pharmacol.* 2022;15(1):10–28. DOI: 10.2174/1874467214666210803100530.
9. Mahurkar-Joshi S, Chang L. Epigenetic Mechanisms in Irritable Bowel Syndrome. *Front Psychiatry.* 2022;13:805772. DOI: 10.3389/fpsy.2022.805772.
10. Levenstein S, Rosenstock SJ, Jacobsen RK, Jørgensen T. Psychological stress and peptic ulcer disease: a population-based cohort study revisited. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(4):812–819. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.06.029.
11. Konturek PC, Starzyńska T, Konturek SJ. Stress-related mucosal disease: current understanding and therapy. *J Physiol Pharmacol.* 2022;73(2):131–146. DOI: 10.26402/jpp.2022.2.01.
12. Stam R, Bruijnzeel AW, Wiegant VM. Long-lasting stress sensitization and its consequences for gastrointestinal function. *Eur J Pharmacol.* 2021;912:174491. DOI: 10.1016/j.ejphar.2021.174491.
13. Zhang J, Liu C, Guo R et al. Factors associated with peptic ulcer disease in outpatients: a retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(6):e24437. DOI: 10.1097/MD.00000000000024437.
14. Schneider KM, Kim J, Bahnsen K et al. Gut serotonin production regulates the central nervous system via the vagal pathway. *Cell Host Microbe.* 2021;30(5):693–706. DOI: 10.1016/j.chom.2021.04.008.
15. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Functional dyspepsia and its overlap with other gastrointestinal disorders. *Gut.* 2021;70(2):211–220. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-321238.
16. Koloski NA, Jones M, Talley NJ. Psychotropic drugs are associated with reduced risk of peptic ulcer: a cross-sectional study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;54(4):430–437. DOI: 10.1111/apt.16505.
17. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN et al. Diversity of the human intestinal microbial flora as it relates to gastrointestinal disease. *Cell Host Microbe.* 2021;30(5):620–631. DOI: 10.1016/j.chom.2021.04.011.
18. Simpson CA, Diaz-Arteche C, Elbly D et al. The gut microbiota in anxiety and depression: a systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2021;83:101943. DOI: 10.1016/j.cpr.2020.101943.
19. Liang S, Wu X, Hu X, Wang T, Jin F. Recognizing depression from the microbiota-gut-brain axis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1141. DOI: 10.3390/ijms23031141.
20. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut.* 2022;71(9):1724–1762. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
21. Hooi JKY, Malik B, Ng WK et al. Burden of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer in Asia: an updated systematic review. *World J Gastroenterol.* 2022;28(47):6671–6685. DOI: 10.3748/wjg.v28.i47.6671.

22. Aumpan N, Vilaichone RK, Pornthisarn B et al. Predictors for failure of Helicobacter pylori eradication treatment: a large prospective study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022;37(5):904–912. DOI: 10.1111/jgh.15780.
23. Luo J, Li L, Shi W et al. Oxidative stress and inflammation roles in gastric mucosal injury. *Front Immunol.* 2022;13:981305. DOI: 10.3389/fimmu.2022.981305.
24. Liu Z, Chen X, Wang Y et al. Psychological stress and inflammatory cytokines in peptic ulcer disease: a prospective clinical study. *Psychosom Med.* 2022;84(4):421–430. DOI: 10.1097/PSY.0000000000001054.
25. Cho CH, Tong FK. NF-κB signaling in stress-induced gastric injury: mechanisms and therapeutic implications. *World J Gastroenterol.* 2022;28(10):982–996. DOI: 10.3748/wjg.v28.i10.982.
26. Porcelli P, Laera D, Angarano P et al. Psychosomatic aspects of functional gastrointestinal disorders: alexithymia and illness behavior. *Psychother Psychosom.* 2022;91(3):162–172. DOI: 10.1159/000522168.
27. Verrocchio MC, Marchetti D, Carrozzino D et al. Perfectionism, type A behavior and gastric ulcer: a case-control study. *J Psychosom Res.* 2022;152:110694. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2021.110694.
28. Castells A, Ramos J, Herranz R et al. Validation of HADS scale in gastroenterological outpatient setting: diagnostic accuracy for anxiety and depression. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;54(3):312–321. DOI: 10.1111/apt.16374.
29. Cosci F, Fava GA, Sonino N. Mood and Anxiety Disorders as Early Manifestations of Medical Illness: A Systematic Review. *Psychother Psychosom.* 2021;90(3):169–180. DOI: 10.1159/000511508.
30. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ et al. Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;53(1):8–21. DOI: 10.1111/apt.16134.
31. Black CJ, Yuan Y, Selby K et al. Efficacy of psychological therapies for functional dyspepsia: systematic review and network meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022;7(11):1037–1046. DOI: 10.1016/S2468-1253(22)00245-3.
32. Kinsinger SW. Cognitive-behavioral therapy for patients with irritable bowel syndrome: current insights. *Psychol Res Behav Manag.* 2021;14:541–555. DOI: 10.2147/PRBM.S240607.
33. Schumann D, Langhorst J, Dobos G, Cramer H. Randomised clinical trial: yoga vs a low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022;47(2):203–211. DOI: 10.1111/apt.16280.
34. Zhou Y, Su J, Liu G et al. Effects of mindfulness-based stress reduction on gastrointestinal symptoms and quality of life in peptic ulcer patients. *Phytother Res.* 2022;36(3):1068–1079. DOI: 10.1002/ptr.7372.
35. Leung WC, Graham DY, Wu WKK et al. Physical activity, gastritis and peptic ulcer: updated evidence from prospective studies. *Gut.* 2022;71(6):1123–1131. DOI: 10.1136/gutjnl-2021-324578.
36. Savarino EV, Zingone F, Barberio B et al. Functional bowel disorders with diarrhoea: clinical guidelines of the United European Gastroenterology. *United European Gastroenterol J.* 2022;10(6):556–584. DOI: 10.1002/ueg2.12259.
37. Искандарова ДА. Меъда яра касаллиги ва гастритларда психоемоционал бузилишларни эрта ташхислаш ва олдини олишнинг замонавий жихатлари: Магистрлик диссертацияси. Бухоро давлат тиббиёт институти. 2025.
38. Drossman DA, Tack J, Ford AC et al. Neuromodulators for Functional Gastrointestinal Disorders (Disorders of Gut-Brain Interaction): A Rome Foundation Working Team Report. *Gastroenterology.* 2021;160(4):1139–1158. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.11.011.

Иқтибос учун: Искандарова Д.А. Гастрит ва меъда яра касаллиги ривожланишида психосоматик омилларнинг ўрни // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 688–692. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19278859>

КЛИНИКО-АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПЕКТРА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Икрамова Ш.А.¹, Разикова И.С.²

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

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр аллергологии и клинической иммунологии, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В работе представлены результаты клинко-аллергологического анализа спектра сенсibilизации у пациентов с atopической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, проживающих в условиях жаркого и аридного климата. Установлено преобладание сенсibilизации к клещам домашней пыли и пыльце сорных растений, высокая частота полисенсibilизации и выраженная сезонность обострений. Выявленные закономерности отражают значимую роль климато-экологических факторов в формировании аллергической патологии и обосновывают необходимость персонализированного подхода к диагностике и терапии

Ключевые слова: бронхиальная астма, аллергический ринит, сенсibilизация, полисенсibilизация, клещи домашней пыли, пыльца, жаркий климат.

CHARACTERISTICS OF THE SENSITIZATION SPECTRUM IN ATOPIC ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS IN A HOT CLIMATE

Ikramova Sh.A.¹, Razikova I.S.²

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

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Allergology and Clinical Immunology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The study evaluates sensitization patterns in patients with atopical bronchial asthma and allergic rhinitis living in hot and arid environments. Predominant sensitization to house dust mites and weed pollen, a high prevalence of polysensitization, and marked seasonal exacerbations were identified. These findings highlight the critical role of environmental factors and support personalized diagnostic and therapeutic strategies.

Keywords: atopical asthma, allergic rhinitis, sensitization, house dust mites, polysensitization, hot climate

ИССИҚ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА АТОПИК АСТМА ВА АЛЛЕРГИК РИНИТДА СЕНЗИТИЗАЦИЯ СПЕКТРИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Икрамова Ш.А.¹, Разикова И.С.²

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

²Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий аллергология ва клиник иммунология тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур тадқиқотда иссиқ ва қуруқ иқлим шароитида яшовчи atopик бронхиал астма ва аллергик ринит билан оғриган беморларда сезувчанлик спектри ўрганилди. Уй чанги каналарига ва бегона ўтлар чангига сезувчанлик устунлиги, полисенсibilизациянинг юқори даражаси ҳамда мавсумий кучайишлар аниқланган. Натижалар иқлим омилларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал диагностика ва даволаш зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: atopик астма, аллергик ринит, сенсibilизация, уй чанги кенгашлари, полисенсibilизация, иссиқ иқлим.

e-mail: shaxnozaabsmi2@mail.ru, razikovailmiratma@mail.ru

Актуальность. Атопическая бронхиальная астма и аллергический ринит в настоящее время рассматриваются не как изолированные нозологические формы, а как клинически и патогенетически взаимосвязанные проявления воспалительного процесса в пределах единой респираторной системы(1). Такая позиция основана на концепции «единого дыхательного тракта», согласно которой поражение верхних и нижних отделов дыхательных путей формируется на общей иммуновоспалитель-

ной основе с ведущей ролью IgE-опосредованных реакций, T2-воспаления и эпителиально-барьерной дисфункции. Коморбидное течение аллергического ринита и бронхиальной астмы ассоциируется с более выраженной симптоматикой, худшим контролем заболевания и необходимостью комплексного терапевтического подхода(2,3).

Рост распространённости аллергических заболеваний дыхательных путей в последние годы связывают не только с урбанизацией, изменением образа жизни и увеличением антропогенной нагрузки, но и с климатическими сдвигами, влияющими на характер экспозиции аэроаллергенов. Накопленные данные свидетельствуют о том, что изменение температуры, влажности, содержания углекислого газа и загрязняющих веществ в атмосфере способно изменять сезонность пыления, аллергенность пыльцы, распределение биоаэрозолей и выраженность воспалительного ответа со стороны дыхательных путей (4,6).

Особое значение в этом контексте приобретает воздействие жаркого и аридного климата, при котором сухость воздуха, высокая запылённость, длительная циркуляция мелкодисперсных частиц и сезонное увеличение концентрации пыльцевых аллергенов создают условия для усиленного контакта слизистых оболочек с ингаляционными триггерами. Подобные факторы могут способствовать нарушению барьерной функции эпителия, повышению сенсибилизации к аэроаллергенам и формированию более стойкого IgE-опосредованного воспаления. Дополнительное значение имеет трансформация спектра ингаляционных аллергенов под влиянием окружающей среды, включая изменение экспозиции клещевых, пыльцевых и грибковых аллергенов (7). С учётом указанных механизмов исследование спектра сенсибилизации у пациентов, проживающих в условиях Бухарского региона, представляет несомненный научный и практический интерес. Для территорий с жаркими климатическими характеристиками особенно важна региональная оценка структуры аэроаллергенов, сезонных триггеров и клинико-аллергологических особенностей течения атопической бронхиальной астмы и аллергического ринита, поскольку именно такой подход позволяет обосновать более точные диагностические и профилактические стратегии(8).

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-аллергологических особенностей спектра сенсибилизации у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, проживающих в условиях жаркого климата, с оценкой роли климато-экологических факторов в формировании полисенсибилизации и сезонности обострений.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный клинико-аллергологический анализ, включивший 180 пациентов с верифицированными диагнозами атопической бронхиальной астмы, аллергического ринита, а также их сочетанных форм, находившихся под динамическим наблюдением в специализированных аллергологических подразделениях Бухарской области в период 2021–2023 гг.

Возраст обследованных варьировал от 18 до 57 лет, что позволило охватить как детскую, так и взрослую популяцию и провести оценку возрастных особенностей сенсибилизации и клинического течения заболевания.

Диагностический алгоритм носил комплексный характер и включал клинико-anamnestическую, аллергологическую и функциональную оценку состояния пациентов. В частности, проводился детализированный сбор анамнестических данных с анализом наследственной предрасположенности, триггерных факторов и особенностей течения заболевания; выполнялись кожные аллергологические тесты для выявления сенсибилизации к ингаляционным аллергенам; определялся уровень специфических иммуноглобулинов класса E (sIgE) с целью объективизации аллергического статуса; а также осуществлялась оценка функции внешнего дыхания с использованием стандартных спирометрических показателей.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением методов описательной статистики с расчетом средних значений, вариационных показателей и относительных частот, что позволило охарактеризовать структуру выборки и выявить основные закономерности распределения клинико-аллергологических параметров.

Методы исследования. Клиническое исследование пациентов с АР и БА включало сбор жалоб и анамнеза, осмотр с применением методов пальпации, перкуссии, аускультации, измерения антропометрических параметров (роста, массы тела, индекса массы тела). Всем больным при поступлении в стационар были проведены клинико-лабораторные исследования, включающие общий анализ крови, биохимический анализ крови и оценивалась аллергопанель. Из инструментальных методов проводились спирометрия, рентгеноскопия, УЗИ, ЭКГ.

Все клинико-anamnestические и инструментально-лабораторные данные вносились в разработанную индивидуальную анкету, в которой отмечались жалобы и объективные данные, анамнестиче-

ские сведения о данном заболевании и других заболеваниях, курении, употреблении алкоголя, лекарственных препаратов и др.

Результаты и их обсуждение. Анализ клинической структуры обследованной когорты продемонстрировал высокую распространённость сочетанных форм atopической патологии дыхательных путей. Гендерный анализ выявил преобладание женского контингента, что, вероятно, обусловлено как гормонально детерминированной регуляцией иммунного ответа, включая влияние эстрогенов на Th2-активацию, так и поведенческими особенностями, связанными с более высокой медицинской активностью женщин.

В структуре выборки по гендерному признаку распределение было практически эквивалентным: 92 пациента (51,1%) составили лица женского пола, а 88 человек (48,9%) — мужского. Верификация данных и формирование исследовательской когорты проводились на базе указанного медицинского учреждения с соблюдением принципов репрезентативности выборки (рис.1).

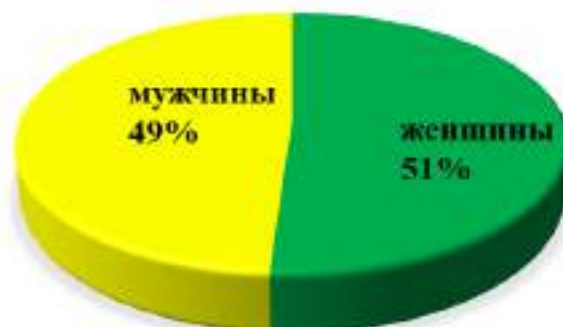


Рис. 1. Гендерное распределение исследуемой когорты пациентов с БА и АР

В общей структуре выборки, включающей 180 респондентов, распределение по половому признаку характеризовалось относительной эквивалентностью: доля лиц женского пола составила 51,1% (n=92), в то время как представители мужского пола составили 48,9% (n=88) от совокупного числа участников. Полученные данные свидетельствуют о сбалансированности исследуемых групп по гендерному критерию, что минимизирует риск статистической погрешности при дальнейшей интерпретации результатов клинических изысканий (рис.2).

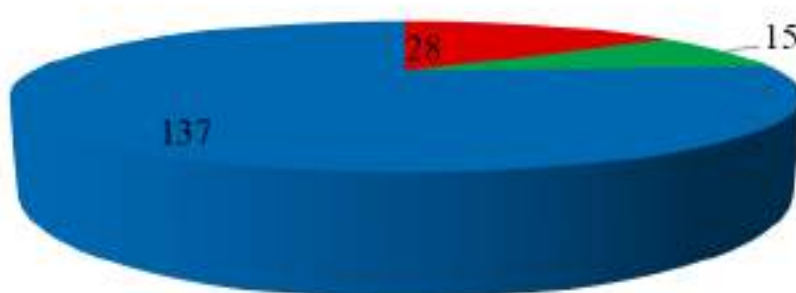


Рис. 2. Распределение исследуемых пациентов с изолированными и сочетанными патологиями, n=180

Как указано в рис.3 в ходе компонентной аллергодиагностики было установлено, что ведущую роль в этиопатогенезе бронхиальной астмы (БА) и аллергического ринита (АР) у жителей данного региона играют мажорные молекулы клещей домашней пыли *Der p 1* и *Der p 2*, сенсибилизация к которым верифицирована у 66,3% респондентов, что патогенетически детерминировано высокой индорной пылевой экспозицией. Существенный вклад в формирование специфического IgE-ответа вносят также маркеры пыльцы полыни *Art v 1 / Art v 3* (55,1%) и антигены плесневого гриба *Alternaria alternata* — *Alt a 1* (38,7%), причем последний фактор приобретает особую клиническую значимость в условиях повышенной влажности жилых помещений. Общий спектр выявленной реактивности характеризуется доминированием дерматофагоидных антигенов (78,9%) и поллиноаллергенов сорных трав (69,4%), что обуславливает выраженную сезонную циклическость экзарцербаций в период активной палинации региональной флоры. На фоне широкой распространенности явлений полисенси-

билизации (49,4%) и значимого вклада эпидермальных триггеров кошек и собак (*Fel d 1* и *Can f 1*), клиническая картина у большинства пациентов (81%) отягощается ночной манифестацией приступообразного кашля и экспираторного удушья. Высокая частота коморбидности с atopическим дерматитом (54%) подтверждает системный характер atopического статуса и диктует необходимость реализации персонализированных стратегий фармакотерапии с обязательным динамическим мониторингом респираторной функции.

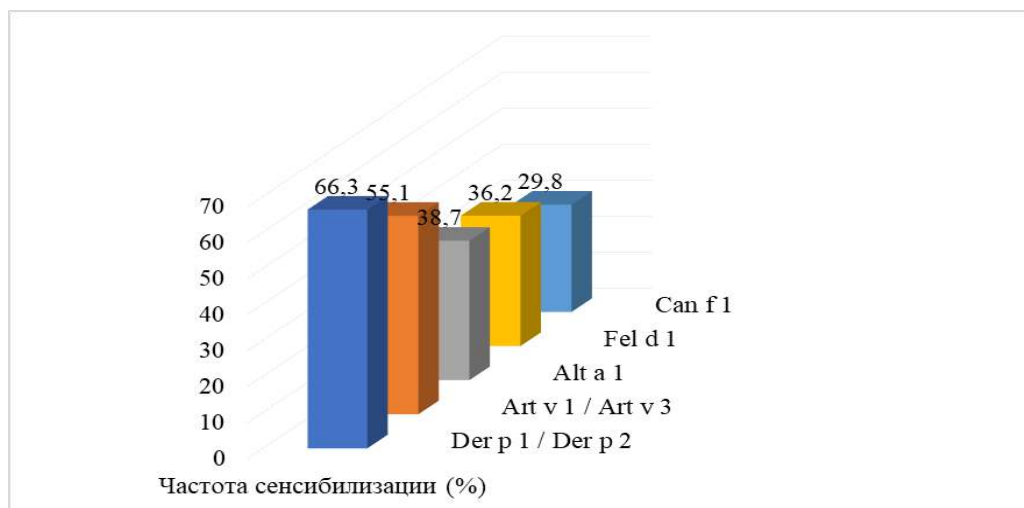


Рис. 3. Результаты показали следующее распределение по молекулярным маркерам

В процессе углубленного статистического анализа была верифицирована достоверная корреляционная зависимость между количественным содержанием специфических IgE-антител к мажорному молекулярному компоненту *Art v 1* и степенью тяжести клинических проявлений аллергического ринита ($p < 0,01$). Выявленная закономерность служит объективным доказательством высокой прогностической информативности молекулярной алергодиагностики, позволяя не только верифицировать этиологический фактор, но и прогнозировать характер течения нозологии. Данный факт обосновывает приоритетность внедрения прецизионных аналитических методов в клиническую практику для формирования персонализированных терапевтических алгоритмов и оптимизации схем специфической иммунотерапии, исходя из индивидуального сенсibilизирующего профиля каждого реципиента. Высокая степень сенсibilизации регистрировалась почти у половины обследованных, что указывает на значительную алергенную нагрузку и высокий риск тяжелого течения заболевания. Умеренная степень выявлена у трети пациентов, указывая на клинически значимую, но контролируемую реактивность. Низкая степень — у меньшей части выборки, может свидетельствовать о начальных фазах алергического процесса или латентной сенсibilизации (рис.4).

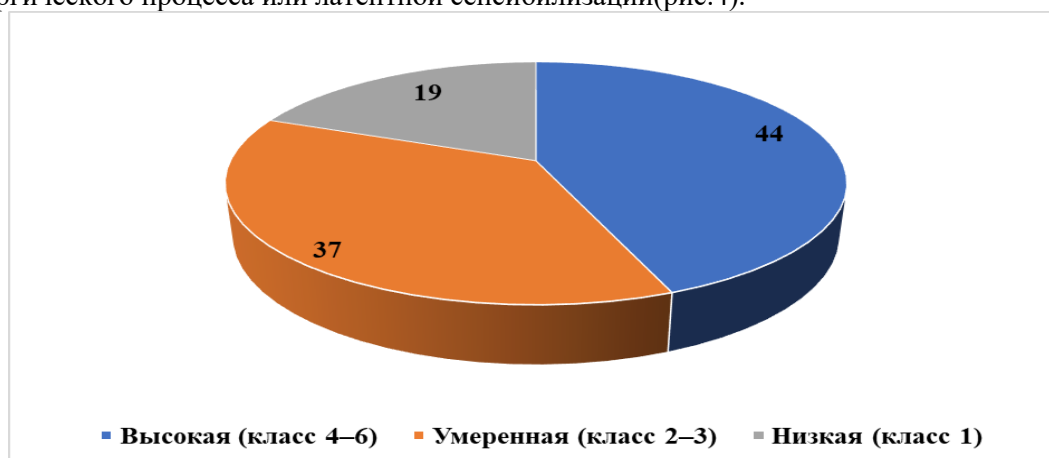


Рис. 4.

Выявлена статистически значимая корреляция между уровнем специфического IgE к компоненту *Art v 1* и тяжестью клинического течения алергического ринита ($p < 0,01$), что подчеркивает клиническую значимость молекулярного анализа для прогностической оценки и персонализированного подхода к лечению. Особого внимания заслуживает выявленная достоверная корреляция между

уровнем специфического IgE к компоненту Art v 1 (полынь) и тяжестью клинических проявлений аллергического ринита ($p < 0,01$). Это подчёркивает прогностическое значение компонентного анализа в аллергологии: знание точного аллергена и его молекулярной структуры позволяет прогнозировать выраженность симптомов и обострений.

Результаты компонентной диагностики методом ALEX демонстрируют высокую диагностическую ценность в определении спектра сенсибилизации. Выявленные молекулярные профили аллергенов позволяют не только подтвердить диагноз, но и сформировать основанную на доказательствах стратегию ведения пациента: выбор таргетной АСИТ, ограничения контактов с определёнными аллергенами и прогнозирование клинического течения. Комбинация этих данных позволяет перейти к истинно персонализированной аллергологической помощи.

Выводы:

1. В структуре обследованной когорты ($n=180$) выявлена высокая частота сочетанных форм патологии дыхательных путей: бронхиальная астма в сочетании с аллергическим ринитом диагностирована у большинства пациентов, что подтверждает концепцию «единого дыхательного тракта» и системный характер атопического воспаления.

2. Ведущая роль в формировании сенсибилизации принадлежит аллергенам клещей домашней пыли: сенсибилизация к мажорным молекулярным компонентам Der p 1 / Der p 2 выявлена у 66,3% пациентов, при этом общий уровень дерматофагоидной сенсибилизации достигает 78,9%, что обусловлено высокой бытовой экспозицией аллергенов. Значимый вклад в аллергенный профиль вносят пыльцевые аллергены сорных растений (Art v 1 / Art v 3 — 55,1%) и грибковые аллергены (Alt a 1 — 38,7%), что отражает влияние региональной флоры и микроклиматических условий на формирование сенсибилизации.

3. Эпидермальные аллергены домашних животных также играют существенную роль: сенсибилизация к Fel d 1 выявлена у 36,2%, к Can f 1 — у 29,8% пациентов, что указывает на значимость бытовых триггеров в поддержании хронического аллергического воспаления. Полисенсибилизация диагностирована у 49,4% пациентов, что свидетельствует о генерализованной активации иммунной системы и ассоциируется с более тяжёлым течением заболевания и необходимостью комплексного подхода к терапии.

Список литературы:

1. Абдуллаев Н.Ч., Абдуллаева М.Н. Особенности иммунного реагирования и этиологического структурирования аллергических заболеваний у детей // *Central Asian Journal of Academic Research*. – 2024. – Т. 2. – №6-1. – С. 179-185.
2. Абдуллаева Д.Г. Сенсибилизация к пищевым аллергенам у детей в условиях жаркого климата // *Academic research in educational sciences*. – 2023. – Т. 4. – №3. – С. 197-204.
3. Абдулхакова Р.М. Атопическая бронхиальная астма в детском возрасте // *Экономика и социум*. – 2021. – №4-1 (83). – С. 519-522.
4. Алеманова Г.Д. и соавт. Генно-инженерная терапия тяжелой астмы у детей: опыт применения // *Практическая медицина*. – 2022. – Т. 20. – №1. – С. 27-29.
5. Аликулова Д.Я. Иммунный статус больных атопической бронхиальной астмой подросткового возраста // *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. – 2015. – Т. 10. – №2. – С. 446-449.
6. Аллахвердиева Л.И., Алекперова Н.А. Клиническая эффективность и лабораторный мониторинг сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии при респираторной аллергии у детей // *Иммунология*. – 2017. – Т. 38. – №4. – С. 206-209.
7. Аллахвердиева Л.И., Эфендиева Н.И. Влияние спелеотерапии на показатели цитокинового баланса у детей с атопической бронхиальной астмой // *Иммунология*. – 2018. – Т. 39. – №4. – С. 186-189.
8. Асиян Е.Г. Клиническая эффективность магнитолазерной терапии у детей с атопической бронхиальной астмой // *РМЖ. Мать и дитя*. – 2017. – №12. – С. 920-924.
9. Асиян Е.Г. Эффективность применения крайне высокочастотной терапии у детей с атопической бронхиальной астмой // *Врач*. – 2017. – №8. – С. 36-38.

Для цитирования: Икрамова Ш.А., Разикова И.С. Клинико-аллергологические особенности спектра сенсибилизации у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом в условиях жаркого климата // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 693–697. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19278953>

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕР РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Сайдалиева С.Ш., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд, Узбекистан

Резюме. В данной статье рассматриваются вопросы совершенствования реабилитационных мероприятий у пациентов с неврологическими нарушениями после инсульта. В процессе исследования был применён комплексный поэтапный восстановительный подход. Реабилитационная программа была направлена на восстановление двигательной активности, повышение мышечной силы, улучшение нейромышечного контроля и адаптацию пациентов к повседневной жизни. В программу реабилитации были включены лечебная физкультура, кинезиотерапия, физиотерапевтические процедуры, массаж и проприоцептивные упражнения. Полученные результаты показали, что применение комплексных реабилитационных мероприятий способствует улучшению функционального состояния пациентов, ускоряет восстановление двигательных функций и повышает качество жизни.

Ключевые слова: инсульт, неврологические нарушения, нейрореабилитация, восстановление, физиотерапия, кинезиотерапия, функциональное восстановление.

IMPROVEMENT OF REHABILITATION MEASURES IN POST-STROKE NEUROLOGICAL DISORDERS (LITERATURE REVIEW)**Saydaliyeva S.Sh., Sharafova I.A., Anvarov A.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. This article examines the improvement of rehabilitation measures in patients with neurological disorders after stroke. During the study, a comprehensive step-by-step rehabilitation approach was applied. The rehabilitation program was aimed at restoring motor activity, increasing muscle strength, improving neuromuscular control, and facilitating patients' adaptation to daily life. The program included therapeutic exercises, kinesitherapy, physiotherapy procedures, massage, and proprioceptive training. The obtained results demonstrated that the use of comprehensive rehabilitation measures significantly improves the functional condition of patients, accelerates the recovery of motor functions, and enhances quality of life.

Keywords: stroke, neurological disorders, neurorehabilitation, recovery, physiotherapy, kinesitherapy, functional recovery.

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРДА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Сайдалиева С.Ш., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Мазкур мақолада инсультдан кейинги неврологик бузилишларга эга беморларда реабилитация чора-тадбирларини такомиллаштириш масалалари ўрганилди. Тадқиқот жараёнида босқичма-босқич тикланиш тамойилига асосланган комплекс реабилитация дастури қўлланилди. Реабилитация чора-тадбирлари ҳаракат фаолиятини тиклаш, мушак кучини ошириш, нейромушак назоратини яхшилаш ва беморларнинг кундалик ҳаёт фаолиятига мослашувини таъминлашга қаратилди. Комплекс реабилитация дастури даволаш жисмоний машқлари, кинезиотерапия, физиотерапия, массаж ва проприоцептив машқларни ўз ичига олди. Тадқиқот натижалари мазкур реабилитация дастури беморларнинг функционал ҳолатини яхшилашга, ҳаракат қобилиятини тиклаш жараёнини тезлаштиришга ва ҳаёт сифати кўрсаткичларини оширишга хизмат қилишини кўрсатди.

Калит сўзлар: инсульт, неврологик бузилишлар, нейрореабилитация, тикланиш жараёни, физиотерапия, кинезиотерапия, функционал тикланиш.

e-mail: saydaliyevasevara@gmail.com

Введение. В последние десятилетия инсульт остаётся одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной неврологии и медицинской реабилитации. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется более 12 миллионов новых случаев инсульта, а около 6 миллионов пациентов умирают от его последствий. Значительная часть выжив-

ших пациентов сталкивается с различными формами неврологического дефицита, приводящими к ограничению двигательной активности, снижению способности к самообслуживанию и ухудшению качества жизни. [1]

Одной из наиболее частых причин инвалидизации после инсульта являются нарушения двигательных функций, возникающие вследствие повреждения структур центральной нервной системы. Такие изменения проявляются снижением мышечной силы, нарушением координации движений, изменением мышечного тонуса и ухудшением нейромышечного контроля. В результате у пациентов возникают трудности при выполнении элементарных повседневных действий, что требует длительного восстановления и комплексной медицинской помощи. [2]

Современные исследования показывают, что эффективность восстановления после инсульта во многом зависит от своевременного начала и правильной организации реабилитационного процесса. Комплексная медицинская реабилитация включает использование лечебной физической культуры, физиотерапевтических процедур, кинезиотерапии, массажа, а также методов нейромышечной стимуляции. Целью данных мероприятий является восстановление утраченных функций, формирование новых двигательных навыков и адаптация пациента к условиям повседневной жизни. [3]

Особое значение в системе постинсультной реабилитации имеет поэтапный и индивидуализированный подход. Реабилитационные мероприятия должны учитывать степень неврологического дефицита, возраст пациента, сопутствующие заболевания и функциональные возможности организма. В последние годы активно разрабатываются новые методы и технологии восстановления, направленные на улучшение нейропластичности головного мозга и ускорение функционального восстановления пациентов. [4]

Несмотря на значительный прогресс в области нейрореабилитации, проблема оптимизации реабилитационных мероприятий при неврологических нарушениях после инсульта остаётся актуальной. В клинической практике нередко наблюдаются случаи недостаточной эффективности стандартных программ восстановления, что требует разработки и внедрения более эффективных и научно обоснованных реабилитационных подходов.

В связи с этим совершенствование комплексных программ медицинской реабилитации, направленных на восстановление двигательных функций и улучшение функционального состояния пациентов после инсульта, является важной задачей современной неврологии и реабилитологии.

Обзор литературы. Инсульт является одной из ведущих причин инвалидизации и снижения качества жизни населения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется более 12 миллионов новых случаев инсульта, при этом около 50–60 % пациентов после перенесённого инсульта сохраняют различные формы неврологического дефицита, требующие длительной медицинской реабилитации [1].

Современные исследования показывают, что восстановление функций центральной нервной системы после инсульта во многом зависит от своевременного начала реабилитационных мероприятий и их комплексного характера. Ранняя нейрореабилитация способствует активизации процессов нейропластичности головного мозга и формированию новых функциональных связей между нейронами [2].

В клинической практике наиболее широко применяются методы лечебной физической культуры, кинезиотерапии, физиотерапии и нейромышечной стимуляции. Согласно исследованиям Winstein и соавторов, комплексные реабилитационные программы позволяют значительно улучшить показатели двигательной активности и самостоятельности пациентов после инсульта [3].

Особое внимание в современной научной литературе уделяется принципу ранней мобилизации пациентов. В исследованиях Langhorne и соавторов было показано, что раннее начало реабилитации снижает риск развития вторичных осложнений, таких как контрактуры, мышечная атрофия и тромбозы, а также другие осложнения [4].

Одним из важных компонентов постинсультной реабилитации является восстановление двигательных функций. Нарушение двигательной активности после инсульта связано с повреждением корково-спинальных путей и нарушением нейромышечного контроля. В этой связи большое значение имеет применение специальных упражнений, направленных на восстановление мышечной силы, координации и равновесия [5].

В последние годы в реабилитационной практике всё шире используются современные технологии, такие как роботизированная терапия, виртуальная реальность и биологическая обратная связь. По данным систематического обзора Mehrholz и соавторов, использование роботизированных систем позволяет улучшить показатели восстановления ходьбы и двигательной активности у пациентов после инсульта [6].

Также важную роль играет тренировка проприоцептивной чувствительности, которая способствует улучшению контроля движений и снижению риска падений. Согласно исследованиям Pollock и соавторов, программы реабилитации, включающие проприоцептивные упражнения, демонстрируют более высокую эффективность по сравнению со стандартными программами восстановления [7].

Таким образом, анализ современной научной литературы показывает, что наиболее эффективным подходом к восстановлению пациентов после инсульта является комплексная реабилитация, включающая сочетание различных методов восстановления двигательных функций. Несмотря на значительные достижения в области нейрореабилитации, проблема оптимизации реабилитационных программ остаётся актуальной и требует дальнейших научных исследований.

Современные исследования в области нейрореабилитации подтверждают, что восстановление функций после инсульта напрямую связано с активизацией процессов нейропластичности головного мозга. Нейропластичность представляет собой способность нервной системы к перестройке и формированию новых нейронных связей в ответ на повреждение. Регулярные двигательные упражнения и функциональные тренировки способствуют активизации данных процессов и ускоряют восстановление утраченных функций [8].

Важное значение в реабилитации пациентов после инсульта имеет использование методов **функциональной электрической стимуляции (FES)**. Данный метод основан на стимуляции периферических нервов электрическими импульсами, что способствует улучшению мышечной активности и восстановлению двигательных функций. Исследования показывают, что применение функциональной электрической стимуляции позволяет улучшить показатели двигательной активности у пациентов с постинсультными нарушениями [9].

Одним из эффективных методов восстановления является **терапия с использованием биологической обратной связи (biofeedback)**. Этот метод позволяет пациентам контролировать собственную двигательную активность и корректировать движения в режиме реального времени. По данным ряда исследований, использование биологической обратной связи способствует улучшению координации движений и повышению эффективности реабилитационных программ [10].

Кроме того, современные исследования активно изучают применение **виртуальной реальности** в процессе реабилитации. Использование технологий виртуальной реальности позволяет моделировать различные двигательные задачи и повышать мотивацию пациентов к выполнению реабилитационных упражнений. В исследованиях Laver и соавторов было показано, что использование виртуальной реальности способствует улучшению двигательных функций верхних и нижних конечностей после инсульта [11].

В последние годы большое внимание уделяется применению **роботизированных систем реабилитации**, которые позволяют выполнять многократные повторения движений с высокой точностью. Такие системы используются для восстановления функций ходьбы и двигательной активности верхних конечностей. Mehrholz и соавторы отмечают, что роботизированная терапия способствует улучшению функциональных показателей у пациентов после инсульта [12].

Не менее важным направлением является **тренировка равновесия и постурального контроля**. Нарушение равновесия является одной из основных причин ограниченной мобильности и повышенного риска падений у пациентов после инсульта. Специальные упражнения, направленные на развитие равновесия, позволяют улучшить устойчивость пациента и повысить безопасность передвижения [13].

Современные программы реабилитации также включают **когнитивную реабилитацию**, направленную на восстановление когнитивных функций, таких как внимание, память и исполнительные функции. По данным ряда исследований, сочетание двигательной и когнитивной реабилитации значительно повышает эффективность восстановительного лечения [14].

Отдельного внимания заслуживает использование **телереабилитации**, которая позволяет проводить восстановительное лечение дистанционно с использованием цифровых технологий. Данный подход особенно актуален для пациентов, проживающих в отдалённых регионах, где доступ к специализированной медицинской помощи ограничен [15].

Таким образом, анализ современной научной литературы показывает, что наиболее эффективным подходом к восстановлению пациентов после инсульта является комплексная нейрореабилитация, включающая сочетание различных методов физической, функциональной и когнитивной терапии. Использование современных технологий позволяет значительно повысить эффективность восстановительного лечения и улучшить качество жизни пациентов.

Таблица №1

Основные методы реабилитации после инсульта по данным различных авторов

Метод реабилитации	Основная цель	Источник
Лечебная физическая культура	восстановление двигательной активности	[3]
Кинезиотерапия	улучшение координации и мышечной силы	[5]
Физиотерапия	стимуляция восстановительных процессов	[2]
Роботизированная терапия	восстановление функции ходьбы	[6]
Проприоцептивные упражнения	улучшение нейромышечного контроля	[7]

Таблица №2

Эффективность различных методов нейрореабилитации по данным исследований

Метод реабилитации	Основной эффект	Результаты исследований
Лечебная физическая культура	восстановление двигательной активности	улучшение функционального состояния пациентов
Функциональная электростимуляция	активация мышц и нервных путей	повышение двигательной активности
Роботизированная терапия	восстановление функции ходьбы	улучшение координации движений
Виртуальная реальность	повышение мотивации пациента	ускорение восстановления
Биологическая обратная связь	улучшение контроля движений	повышение эффективности реабилитации

Источник: составлено автором на основе научных публикаций [8–15].

Методология исследования. Данное исследование выполнено в формате аналитического обзора научной литературы и направлено на изучение современных подходов к реабилитации пациентов с неврологическими нарушениями после инсульта. В ходе исследования был проведён систематический анализ научных публикаций, посвящённых проблемам нейрореабилитации после инсульта. Для анализа были использованы научные статьи, опубликованные в международных медицинских журналах, а также рекомендации ведущих медицинских организаций.

Поиск научных источников осуществлялся в международных научных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, а также в официальных публикациях Всемирной организации здравоохранения (WHO) и других международных медицинских организаций.

При отборе научных публикаций учитывались следующие критерии:

- актуальность исследований;
- научная достоверность результатов;
- наличие клинических данных;
- соответствие теме исследования.

В анализ были включены научные публикации, посвящённые современным методам нейрореабилитации после инсульта, включая лечебную физическую культуру, кинезиотерапию, физиотерапию, роботизированную терапию, методы биологической обратной связи, виртуальную реальность и теле-реабилитацию. Для систематизации полученных данных использовались методы сравнительного анализа, обобщения и систематизации научной информации. Это позволило определить наиболее эффективные направления современной нейрореабилитации и выявить перспективные методы восстановления пациентов после инсульта.

Результаты исследования. Анализ научной литературы показал, что наиболее эффективные результаты восстановления пациентов после инсульта достигаются при использовании комплексных программ нейрореабилитации. Большинство исследователей отмечают, что сочетание лечебной физической культуры, кинезиотерапии и современных технологий восстановления позволяет значительно улучшить показатели двигательной активности пациентов.

В ходе анализа научных публикаций было установлено, что регулярное применение реабилитационных упражнений способствует улучшению мышечной силы, координации движений и восста-

новлению способности пациентов к самостоятельному передвижению. Особое значение имеет раннее начало реабилитационных мероприятий. Исследования показывают, что проведение реабилитации в первые недели после инсульта значительно повышает вероятность восстановления утраченных функций и снижает риск развития осложнений. Кроме того, применение современных технологий, таких как роботизированная терапия и виртуальная реальность, позволяет значительно повысить эффективность восстановительного лечения и ускорить процесс реабилитации пациентов.

Обсуждение. Полученные результаты анализа научной литературы подтверждают, что реабилитация является важнейшим этапом лечения пациентов после инсульта. Современные методы нейрореабилитации направлены на восстановление двигательных функций, улучшение координации движений и повышение уровня самостоятельности пациентов. Большинство исследователей сходятся во мнении, что наиболее эффективным является комплексный подход к реабилитации, включающий сочетание различных методов восстановления. Использование современных технологий, таких как роботизированные системы и виртуальная реальность, открывает новые возможности для повышения эффективности реабилитационных программ. Однако несмотря на значительные достижения в области нейрореабилитации, проблема оптимизации реабилитационных программ после инсульта остаётся актуальной. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку более эффективных и индивидуализированных программ восстановления.

Заключение. Таким образом, проведённый анализ научной литературы показал, что инсульт остаётся одной из ведущих причин инвалидизации населения. Современные методы нейрореабилитации играют ключевую роль в восстановлении пациентов после инсульта и направлены на улучшение функционального состояния, восстановление двигательных функций и повышение качества жизни пациентов. Наиболее эффективными являются комплексные программы реабилитации, включающие лечебную физическую культуру, кинезиотерапию, физиотерапию, а также современные технологии восстановления. Использование данных методов позволяет значительно повысить эффективность восстановительного лечения и сократить сроки реабилитации пациентов после инсульта.

Полученные результаты могут быть использованы при разработке и совершенствовании программ медицинской реабилитации пациентов с неврологическими нарушениями после инсульта.

Список литературы:

1. World Health Organization. Stroke, Cerebrovascular accident. Geneva: WHO, 2023.
2. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B. Global burden of stroke and risk factors. Lancet Neurology, 2022.
3. Winstein C.J., Stein J., Arena R. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery. Stroke, 2016.
4. Langhorne P., Bernhardt J., Kwakkel G. Stroke rehabilitation. Lancet, 2011.
5. Pollock A., Farmer S.E., Brady M.C. Interventions for improving upper limb function after stroke. Cochrane Database, 2014.
6. Mehrholz J., Thomas S., Werner C. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. Cochrane Review, 2020.
7. Pollock A., Baer G., Campbell P. Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke. Cochrane Database, 2014.
8. Kleim J.A., Jones T.A. Principles of experience-dependent neural plasticity. Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 2008.
9. Sheffler L.R., Chae J. Neuromuscular electrical stimulation in neurorehabilitation. Muscle & Nerve, 2007.
10. Stanton R., Ada L., Dean C. Biofeedback improves performance after stroke. Clinical Rehabilitation, 2011.
11. Laver K.E., Lange B., George S. Virtual reality for stroke rehabilitation. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2017.
12. Mehrholz J., Thomas S., Werner C. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. Cochrane Review, 2020.
13. Tyson S.F., Hanley M., Chillala J. Balance disability after stroke. Clinical Rehabilitation, 2006.
14. Cicerone K.D., Langenbahn D.M. Evidence-based cognitive rehabilitation. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2011.
15. Chen J., Jin W., Dong W. Telerehabilitation approaches for stroke patients. Journal of Telemedicine and Telecare, 2015.

Для цитирования: Сайдалиева С.Ш., Шарафова И.А., Анваров А.А. Совершенствование мер реабилитации при постинсультных неврологических нарушениях (обзор литературы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 698–702. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19281546>

БОЛАЛАРДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А НИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Халилова З.Т.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Вирусли гепатит А (ВГА) жигарининг бошқа касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди ва барча вирусли гепатитларнинг 65–75% ни ташиқил этади. ВГАга сезувчанлик умумий бўлишига қарамасдан, касаллик кўпроқ 1 ёшдан катта болаларда (айниқса 3–12 ёшда ва уюшган жамоаларда) ҳамда 20–29 ёшли ёшлар орасида қайд этилади. Мақолада болаларда ВГАнинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари ёритилган. Инфекцион шифохонада ВГА ҳолатлари кўпроқ (51,5%) мактаб ёшидаги болаларда қайд этилган, 1 ёшдан 5 ёшгача бўлган 285 нафар (23,9%) болаларга нисбатан. Клиник жиҳатдан касаллик гриппга ўхшаш ва диспептик вариантларда ўткир боиланиши ҳамда яққол интоксикация синдроми билан намоён бўлган, аксар ҳолларда (58,3%) оғир ва ўрта оғир (41,7%) шаклларда кечган. Аҳолини ВГАга қарши иммунизация билан қамраб олишни кенгайтириши ва унинг оммабоплигини таъминлаш мақсадида уни “Ўзбекистон Республикасининг Миллий профилактик эмлаи тақвими”га киритиши зарур, бу эса болалар ўртасида вирусли гепатит “А” билан касалланишни камайтиришида муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: эпидемиология, клиника, вирусли гепатит А, болалар.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF VIRAL HEPATITIS A IN CHILDREN Khalilova Z.T.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Viral hepatitis A (VGA) occupies a leading place among other liver diseases and accounts for 65–75% of all viral hepatitis. Despite the general sensitivity to VGA, the disease is most often observed in children older than 1 year (especially at the age of 3–12 years and in organized communities), as well as in young people aged 20–29. The article covers the clinical and epidemiological features of VGA in children. In the infectious diseases hospital, cases of VGA were registered more often (51.5%) in school-age children compared to 285 (23.9%) children aged 1 to 5 years. Clinically, the disease manifested itself in influenza-like and dyspeptic variants with an acute onset and pronounced intoxication syndrome, in most cases (58.3%) it proceeded in severe and moderate forms (41.7%). In order to expand the coverage of the population with immunization against HCV and ensure its accessibility, it is necessary to include it in the "National Preventive Vaccination Calendar of the Republic of Uzbekistan," which will play an important role in reducing the incidence of viral hepatitis A among children.

Keywords: epidemiology, clinic, viral hepatitis A, children.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ДЕТЕЙ

Халилова З.Т.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Вирусный гепатит А (ВГА) занимает ведущее место среди других заболеваний печени, составляя 65–75% от всех вирусных гепатитов. Несмотря на всеобщую восприимчивость к ВГА, заболевание чаще всего регистрируется у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3–12 лет и в организованных коллективах), а также среди молодежи в возрасте 20–29 лет. В статье освещены клиничко-эпидемиологические особенности ВГА у детей. В инфекционной больнице случаи ВГА чаще регистрировались у детей школьного возраста (51,5%), чем у детей в возрасте от 1 года до 5 лет – 285 (23,9%) пациентов. Клинически заболевание проявлялось острым началом и выраженным интоксикационным синдромом по гриппоподобному и диспепсическому вариантам, в большинстве случаев протекая в тяжелой (58,3%) и среднетяжелой (41,7%) формах. В целях расширения охвата населения иммунизацией против ВГА и обеспечения её массового характера необходимо включить данную прививку в "Национальный календарь профилактических прививок Республики Узбекистан," что будет иметь важное значение для снижения заболеваемости вирусным гепатитом "А" среди детей.

Ключевые слова: эпидемиология, клиника, вирусный гепатит А, дети.

e-mail: zuzutel@mail.ru

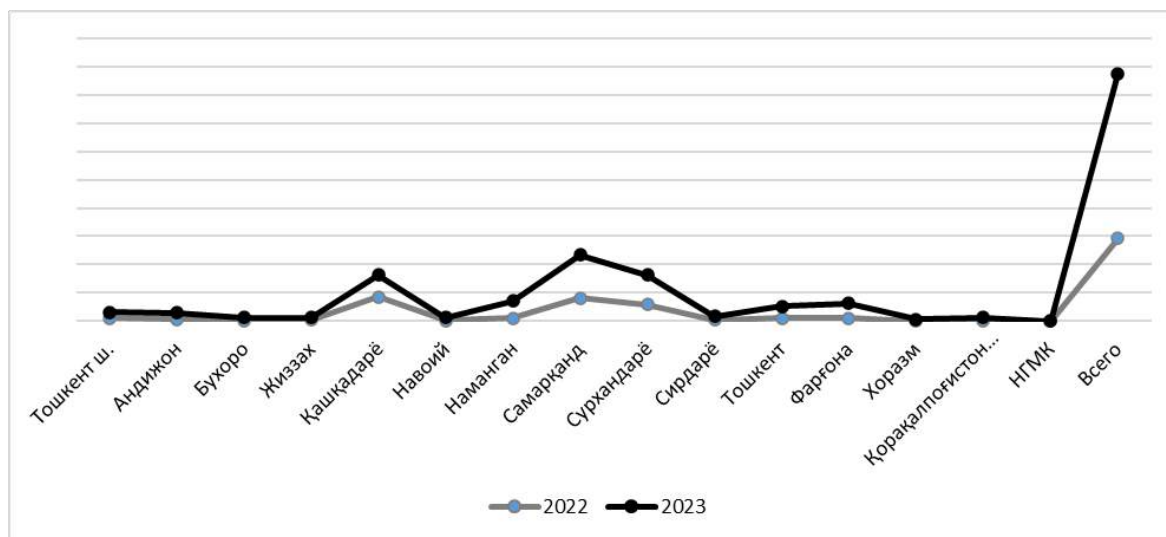
Долзарблиги. ВГА жигарининг бошқа касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди ва барча вирусли гепатитларнинг 65–75% ни ташкил этади. ВГАга сезувчанлик умумий бўлишига қарамасдан, касаллик кўпроқ 1 ёшдан катта болаларда (айниқса 3–12 ёшда ва уюшган жамоаларда) ҳамда 20–29 ёшли ёшлар орасида қайд этилади. 1 ёшгача бўлган болаларда ВГАга сезувчанлик паст бўлиб, бу уларда онадан ўтган пассив иммунитет сақланиб қолиши билан изоҳланади.

Вирусли гепатит А (ВГА) — бу РНК сақловчи вирус томонидан чакириладиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, Picornaviridae оиласига, Hepatovirus туркумига мансуб, фекал-оғиз механизми орқали юқади ва ўткир бошланиши, қисқа муддатли интоксикация белгилари, жигар функцияларининг тез ўтиб кетувчи бузилишлари, сиклик ва яхши сифатли кечиши ҳамда ижобий яқун билан тавсифланади [1–5].

Тадқиқотнинг мақсади ВГАнинг мавсумий эпидемик кўтарилиш даврида болалардаги клиник-эпидемиологик хусусиятларини ўрганишдан иборат бўлди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. ВГА ташхиси эпидемиологик суриштирув маълумотлари, клиник белгилар ва биокимёвий кўрсаткичлардаги ўзгаришлар, шунингдек ВГАга қарши антитаначаларни (Hepatovirus) иммунофермент таҳлил (ИФА) усули билан аниқлаш асосида, Ўзбекистон Республикаси РСНПМЦЕМИПЗ инфекцион бўлимига ётқизилган беморларда қўйилди. Шунингдек, Ўзбекистон Республикаси аҳолиси ўртасида гепатит “А” билан касалланиш бўйича маълумотларнинг статистик ретроспектив эпидемиологик таҳлили ўтказилди.

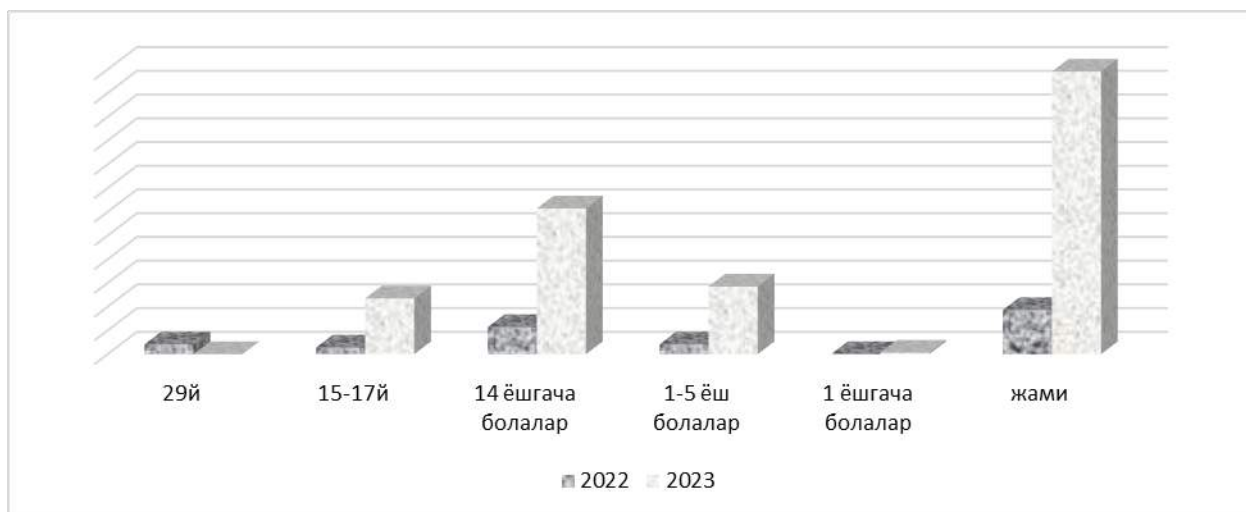
Тадқиқот натижалари. 2023 йилда Ўзбекистон Республикасида ВГАнинг мавсумий эпидемик кўтарилиши қайд этилди (66994 ҳолат), бу кўрсаткич 2022 йилнинг шу даврига (29660 ҳолат) нисбатан анча юқори бўлди ва айнқса сентябр ойидан бошлаб болалар орасида ВГА билан касалланиш сонининг ошиши кузатилди. Бундан ташқари, 2023 йилда Республикада умумий касалланганлар сонидан 14 ёшгача бўлган 52502 нафар бола қайд этилган бўлса, 2022 йилда 14 ёшгача бўлган жами 26994 нафар бола рўйхатга олинган бўлиб, бу 25508 ҳолатга кўпроқ эканлиги аниқланган.



1-расм. ВГА билан касалланиш динамикаси 2022–2023 йиллар давомида Ўзбекистон Республикаси маъмурий ҳудудлари кесимида

2023 йил январ–декабр ойларида Ўзбекистон Республикаси РСНПМЦЕМИПЗ инфекцион бўлимига ётқизилган 1191 нафар ВГА билан касалланган болалардан нисбатан кўпроқ 614 нафари (51,5%) 5 ёшдан 14 ёшгача бўлган мактаб ёшидаги болалар ҳиссасига тўғри келган, 1 ёшдан 5 ёшгача бўлган 285 нафар (23,9%) болаларга нисбатан.

Бизнинг кузатувимиз остида стационар даволанаётган 72 нафар (11,7%) бемор бола бўлган. ВГА билан касалланган барча болаларнинг анамнезидан аниқланишича, инкубацион давр 15 кундан 45 кунгача давом этган, продромал (сарикликдан олдинги) давр эса 4–8 кун (ўртача 5–7 сутка) бўлган ва аксарият 65 нафарида (90,3%) ўткир бошланиш ҳамда яққол интоксикация синдроми билан кечган. Тана ҳарорати 1–3 сутка давомида 38–40 °С гача кўтарилган. Болалар бош оғриғи (58; 80,5%), иштаҳанинг пасайиши (54; 75%), оғизда аччиқ таъм ва оғиздан нохуш ҳид (36; 50%), кўнгил айнаши (35; 48,6%), эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси (32; 44,4%), ўнг ковурага остида оғрик (25; 34,7%) каби шикоятлар билдирган.



2-расм

Шунингдек, кўпчилик болаларда 42 нафарда (58,3%) асабийлик ва тез кўзгалувчанлик, 39 нафарда (54,2%) инжиқлик ва ўйинларга қизиқишнинг йўқолиши, 26 нафарда (36,1%) уйқу бузилишлари (уйқу инверсияси), 25 нафарда (34,7%) такрорий қусиш, 12 нафарда (16,7%) кўп маротабалик қусиш кузатилган. 15 нафар (20,8%) болада метеоризм, 19 нафарида (26,4%) қабзият аниқланган. Продромал давр охирига келиб барча болаларда сийдик “тўқ пиво” рангида бўлган, 53 нафарида (73,6%) эса бўтқасимон аҳолик нажас кузатилган.

Касалликнинг авж олиш даври барча болаларда ўртача 2–3 ҳафта давом етган. Сариклик болаларда тўсатдан, 1–2 сутка ичида (“бир кечада”) пайдо бўлган. Сариклик синдроми юзага келгач, кўпчилик 69 нафар (95,8%) болада умумий аҳвол яхшилانган, тана ҳарорати нормага ёки субфебрил кўрсаткичларга тушган, бош оғриғи ва бошқа интоксикация белгиларининг камайиши қайд этилган. Бу ВГА учун муҳим дифференциал-диагностик белги ҳисобланади.

Сариклик дастлаб 70 нафар (97,2%) болада оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида (тил юганчаси, каттиқ танглай) пайдо бўлган, кейинчалик склераларда ва терида намоён бўлиб, 3–5 кун ичида максимал даражага йетган. Кейинги 5–10 кун давомида бир хил даражада сақланиб, сўнгра 2–3 суткада камайган ва 7–10 суткада йўқолган. Сариклик даврида деярли барча болаларда астеник синдром ва гепатомегалия аниқланган. 55 нафарида (76,4%) жигар палпацияда оғрикли бўлган, 11 нафарда (15,2%) спленомегалия аниқланган, 45 нафарида (62,5%) ўртача брадикардия ва артериал босим пасайиши, 35 нафарда (48,6%) юрак тонларининг бўғиқ эшитилиши, 23 нафарда (31,9%) тил қопланганлиги қайд этилган.

Биокимёвий текширувларда умумий оксил ва унинг фракциялари, жигар-специфик ферментлар — АлАТ ва АсАТ, билирубин ва унинг фраксиялари, шунингдек оксил-чўкма синамалари таҳлил қилинди. Касаллик бошиданоқ барча болаларда АлАТ ва АсАТ фаоллиги меъёрий кўрсаткичлардан 4 ва ундан ортиқ марта ошгани аниқланган, бунда АлАТ фаоллиги АсАТга нисбатан икки ва ундан ортиқ марта юқори бўлиб, бу гепатоситлар шикастланишининг ерта ва ишончли кўрсаткичи ҳисобланади. Сийдикда уробилин микдори ошган, продромал давр охирида эса ўт пигментлари аниқланган.

Сариклик даврида барча болаларда қонда умумий билирубин ошган: 42 нафарида (58,3%) 85–190 мкмол/л, 30 нафарида (41,6%) ундан юқори кўрсаткичларда бўлиб, асосан боғланган билирубин фраксияси ҳисобига ошган. Ишқорий фосфатаза фаоллиги 105 Ед/л дан юқори бўлган. Сийдикда уробилин таначалари камайган ёки йўқолган.

Болаларни даволаш тасдиқланган клиник протоколларга мувофиқ олиб борилди (2018 йил 27 августдаги 542-сонли буйруқ — “Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатитларни диагностика қилиш, даволаш ва профилактика чораларини янада такомиллаштириш тўғрисида”).

Гепатит А тарқалишини камайтириш мумкин бўлган носпецифик профилактика чоралари — санитария шароитларини яхшилаш, озиқ-овқат хавфсизлигини ошириш, хавфсиз ичимлик суви билан етарли таъминлаш, оқава сувларни тўғри утилизация қилиш ва шахсий гигиена қоидаларига риоя этиш (овқатдан олдин ва ҳожатхонадан сўнг қўлни мунтазам ювиш).

Аҳолини юқумли касалликларга қарши иммунизация қилиш дастури Ўзбекистонда соғлиқни сақлашнинг устувор йўналишларидан бири бўлиб келган ва шундай бўлиб қолмоқда. Кўп йиллар давомида мамлакатда иммунизация қамрови юқори даражада сақланиб келинаётгани сиёсий

мажбуриятнинг муҳим кўрсаткичидир. 2021 йилдан бошлаб Ўзбекистонда гепатит “А”га қарши эмлаш эпидемиологик кўрсатмалар асосида амалга оширилади. Бироқ, гепатит Ага қарши курашнинг энг самарали усули — болаларни режали иммунизация қилишдир. Шу боис специфик профилактика усулини қайта кўриб чиқиш ва уни “Миллий профилактик эмлаш тақвими”га киритиш зарур, бу эса аҳолини кенг қамраб олиш ва касалланишни камайитиришда муҳим аҳамият касб этади.

Хулоса. Эпидемик кўтарилиш даврида РСНПМЦЕМИПЗ қошидаги инфекцион шифохонада ВГА кўпроқ (51,5%) мактаб ёшидаги болаларда қайд этилган, 1–5 ёшли болаларга (23,9%) нисбатан. Клиник жиҳатдан касаллик гриппга ўхшаш ва диспептик вариантларда ўткир бошланиш ҳамда яққол интоксикация синдроми билан намоён бўлган, кўпроқ оғир (58,3%) ва ўрта оғир (41,7%) шаклларда кечган. Республика бўйича ВГА аниқланишининг ноқулай эпидемиологик вазиятини инобатга олиб, иммунизация қамровини кенгайтириш ва унинг оммабоплигини таъминлаш мақсадида профилактика усулини такомиллаштириш ҳамда уни “Миллий профилактик эмлаш тақвими”га киритиш зарур. Бу чора уюшган болалар орасида вирусли гепатит “А” билан касалланишни сезиларли даражада камайитиришга хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Кареткина Г.И. Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем / Г.И.Кареткина // Инфекционные болезни. – 2014. – № 3. – С. 38–48.
2. Кареткина, Г.И. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики / Г. И. Кареткина // Лечащий врач. – 2010. – № 10. – С. 20–24.
3. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учеб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 800 с. (154 экз.)
4. Эпидемиологический надзор за гепатитом А: метод. указания. – М., 2011. 14.
5. Отдаленные последствия гепатита А у детей. Учайкин В.Ф., Ковалев О.Б., Молочкова О.В., Чередниченко Т.В. Детские инфекции №3, 2014. с. 54-61
6. Национальная программа иммунизации Республики Узбекистан, Приказ №36 от 2015.27.01 «О проведении и организации иммунопрофилактики регулируемых инфекционных заболеваний», <https://privivki.uz/ru/medical/42/>.

Иқтибос учун: Халилова З.Т. Болаларда вирусли гепатит А нинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 703–706. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327404>

ЎСМИРДА ОҒИР КЕЧГАН МЕНИНГОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯ: МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ, БОШ МИЯ ШИШИ ВА III-IV ЖУФТ БОШ МИЯ НЕРВЛАРИ ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН КЕЧГАН КЛИНИК ҲОЛАТ

Ярмухамедова М.К., Мухамедов Р.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Менингококкли инфекция тез ривожланиши ва оғир асоратлар (менингит/менингоэнцефалит, бош мия шиши, краниал нервлар шикастланиши) билан хавфли ҳисобланади. Ушбу мақолада 2007-йилда туғилган беморда касаллик 25.10.2025 санасида ўткир бошланиб, юқори иситма, бош оғриғи ва кўп марта қусиш билан кечгани, 27.10.2025 санасида стационарга ётқизилгани баён этилади. 29.10.2025 куни люмбал пункцияда ликвор хира бўлиб, Панди +++, оқсил 1,68 г/л, ситоз 842 (нейтрофиллар 70%) қайд этилди ва йирингли менингит деб баҳоланди. 31.10.2025 куни ҳолат оғирлашиб, менингоэнцефалит ва бош мия шиши сабабли реанимация бўлимига кўчирилди. Орқа мия суюқлиги 5 маротаба динамикада текширилди; 21.11.2025 куни (4-намуна) бактериологик текширувда *Neisseria meningitis* ажратиб олинди. Комплекс интенсив ва антибактериал терапия фонида ликвор кўрсаткичлари нормаллашиб борди берди, бироқ бемор 11.12.2025 куни неврологик ўчоқли белгилари сақланган ҳолда кейинги даволаниш учун неврология бўлимига йўналтирилди.

Калим сўзлар: менингококкли инфекция; менингоэнцефалит; бош мия шиши; ликвор; *Neisseria meningitis*; ўсмир.

SEVERE MENINGOCOCCAL INFECTION IN ADOLESCENTS: A CLINICAL CONDITION WITH MENINGOENCEPHALITIS, CEREBRAL SWELLING, AND DAMAGE TO THE III-IV CEREBRAL NERVES

Yarmukhamedova M.K., Mukhamedov R.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Meningococcal infection is dangerous due to its rapid progression and severe complications (meningitis/meningoencephalitis, cerebral edema, cranial nerve damage). In this article, it is described that the patient, born in 2007, had an acute onset of the disease on 25.10.2025, accompanied by a high fever, headache, and repeated vomiting, and was hospitalized on 27.10.2025. On 29.10.2025, during lumbar puncture, the cerebrospinal fluid was cloudy, Pandy +++, protein 1.68 g/l, cytosis 842 (neutrophils 70%) was noted, and it was assessed as purulent meningitis. On 31.10.2025, his condition worsened, and he was transferred to the intensive care unit due to meningoencephalitis and brain edema. Cerebrospinal fluid was examined dynamically 5 times; On November 21, 2025, during a bacteriological examination (sample 4), *Neisseria meningitis* was isolated. Against the background of complex intensive and antibacterial therapy, cerebrospinal fluid parameters normalized, however, on 11.12.2025, the patient was referred to the neurology department for further treatment with preserved neurological focal symptoms.

Keywords: Meningococcal infection; meningoencephalitis; cerebral edema; cerebrospinal fluid; *Neisseria meningitis*; adolescent.

ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С РАЗВИТИЕМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА, ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОРАЖЕНИЕМ III-IV ПАР ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Ярмухамедова М.К., Мухамедов Р.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Резюме. Менингококковая инфекция представляет опасность ввиду своего стремительного развития и тяжелых осложнений (менингит/менингоэнцефалит, отек головного мозга, поражение черепных нервов). В данной статье представлен клинический случай заболевания у пациента 2007 года рождения, которое началось остро 25.10.2025 г. с высокой температуры, головной боли и многократной рвоты. 27.10.2025 г. пациент был госпитализирован в стационар. 29.10.2025 г. при проведении люмбальной пункции ликвор был мутным, реакция Панди +++, белок - 1,68 г/л, цитоз - 842 клетки/мкл (нейтрофилы - 70%), что было расценено как гнойный менингит. 31.10.2025 г. состояние пациента ухудшилось, и он был переведен в отделение реанимации по причине менингоэнцефалита и отека головного мозга. Исследование спинномозговой жидкости проводилось 5 раз в динамике;

21.11.2025 г. (4-й образец) при бактериологическом исследовании была выделена *Neisseria meningitis*. На фоне комплексной интенсивной и антибактериальной терапии показатели ликвора нормализовались, однако 11.12.2025 г. пациент с сохранившимися очаговыми неврологическими симптомами был направлен в неврологическое отделение для дальнейшего лечения.

Ключевые слова: Менингококковая инфекция; менингоэнцефалит; отек головного мозга; ликвор; *Neisseria meningitis*; подросток.

e-mail: mahbubayarmuhamedova1955@gmail.com

Мавзунинг долзарблиги: Замонавий тиббиётда диагностика ва интенсив терапия имкониятлари кенгайганига қарамасдан, менингококкли инфекция ҳозиргача тез ривожланувчи ва ҳаёт учун хавфли касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. Инвазив менингококк касаллигида умумий леталлик, ҳатто ўз вақтида ва тўғри антибиотик терапия қўлланилганда ҳам, одатда 10–15% атрофида сақланиб қолади [1,2]. Шу билан бирга, касалликни бошдан кечирганлар орасида узоқ муддатли асоратлар тахминан 10–20% ҳолатда учрайди (масалан, эшитиш пасайиши, неврологик оқибатлар) [2,3]. Оғир кечишнинг энг хавфли вариантларидан бири септик шок билан боғлиқ бўлиб, менингококкемияда леталлик 40% гача йетиши мумкинлиги қайд этилган [4]. Айрим манбаларда эса септик шок кеч таъхис ва кечиккан ёрдам ҳолатида леталлик 40–80% гача ошиши мумкинлиги келтирилади [5,6].

Клиник жиҳатдан менингококк касаллиги кўпинча менингит ёки сепсис шаклида намоён бўлади. Клиник қўлланмаларда менингококк касаллиги ҳолатларининг тахминан 50% қисми менингит кўринишида кечиши қайд этилган [7]. Шунинг учун менингитнинг классик белгилари (иситма, бош оғриғи, бўйин мушаклари ригидлиги, қусиш, фотофобия) билан бир қаторда сепсисга хос ўзгаришлар, геморрагик тошма ва гемодинамик бузилишларни барвақт аниқлаш жуда муҳимдир [7].

Марказий нерв тизими шикастланиши айрим беморларда фақат менингит билан чекланмасдан, бош мия паренхимаси жалб қилиниши (менингоэнцефалит) ва бош мия шиши каби асоратлар билан кечиши мумкин. Бундай вазиятларда онгнинг бузилиши, оғир неврологик симптоматика пайдо бўлиши интенсив терапияни кечиктирмасдан бошлаш зарурлигини кўрсатади [3]. Қўшимча равишда, стационар кузатув маълумотларида (n=258) “менингит/энцефалит синдромлари” билан ётқизилганлар ичида бактериал бўлмаган менингоенцефалит 42%, бактериал менингоэнцефалит/менингит 13% ни ташкил этгани келтирилган [8].

Таъхис қўйишда энг муҳим амалиётини нуқталардан бири — клиник менингит манзараси мавжуд бўлса-да, айрим ҳолатларда биринчи пункцияда ликвор кўрсаткичлари “катта ўзгаришсиз” чиқиши мумкинлигидир. 2006–2020 йиллар давомидаги текширишларда бактериал менингит эпизодларининг 2% қисмида орқа мия суюқлигида лейкоцитлар нормал бўлгани кўрсатилган [9]. Болаларда тасдиқланган бактериал менингитлар таҳлилида эса 16,2% беморда ликвор лейкоцитлари нормал, 8,6% беморда эса ликворнинг учала асосий кўрсаткичи (лейкоцит/глюкоза/оксил) ҳам нормал бўлган ҳолатлар қайд этилган [10]. Шу сабабли клиник шубҳа юқори бўлган беморларда бир марталик ликвор натижаси билан чекланмасдан, динамик кузатув, такрорий люмбал пункция ва етиологик текширувларни қайта бажариш тактикаси алоҳида аҳамиятга эга [9,10].

Жаҳон миқёсида ҳам менингококкли касаллик долзарблигича қолмоқда: 2019 йилда дунё бўйича менингококкли менингитнинг 400 мингдан ортиқ ҳолати ва тахминан 32 минг ўлим ҳолати баҳоланган [11]. Шу нуқтаи назардан, профилактиканинг энг самарали йўли — вакцинопрофилактика экани таъкидланади [11,12].

Бемор ҳақида: Бемор- 2007 йилда туғилган қиз бола, яшаш манзили: Тайлоқ тумани, Тарақиёт МФЙ. 2025 йил 27.10 санасида Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонаси стационарга қабул қилинган, 11.12.2025 санасида чиқарилган; стационарда 45 кун даволанган.

Бола физиологик туғруқ билан туғилган. Ёшига мос ўсиб-ривожланган, диспансер ҳисобида турмаган. Профилактик емлашлар ўз вақтида олинган. Анамнезда аллергия ҳолатлар борлиги қайт қилинмаган. Бошидан ўтказган — ўткир респиратор инфекциялар учраб турган.

Эпидемиологик анамнезга кўра, юқумли касалликлар билан касалланган беморлар билан мулоқотда бўлмаган. Охирги 6 ой ичида томир ичи инъексиялари ва қон ва қон ўрнини босувчи препаратлар олмаган, чет давлатларга чиқмаган

Касаллик анамнези: онаси маълумотларига кўра, касаллик 25.10.2025 санасидан ўткир бошланган — тана ҳарорати кўтарилган, кейин бош оғриғи ва кўп марта қусиш қўшилган. Амбулатор шароитда даволанишга қарамасдан аҳволи оғирлашган: қусиш 5–6 мартагача кўпайган ва иситма юқори даражада сақланган. Шу сабабли бемор Самарқанд ВЮККШга юборилган ва стационар даволанишга қабул қилинган.

Касалликнинг дастлабки кунларида (25.10.2025 дан) беморда ўткир ваража, тана ҳароратининг кўтарилиши 39°C гача, кейин бош оғриғи ва кўп марта қусиш пайдо бўлган. Амбулатор даволанишга қарамасдан аҳволи оғирлашган: қусиш 5–6 мартагача кўпайган, иситма сақланган. Поликлиникада умумий қон/сийдик таҳлиллари ҳамда бош мия МРТ ўтказилиб, бемор Самарқанд ВЮККШга юборилган. 27.10.2025 санасида қабул бўлимида кўрик ва текширувдан сўнг 7-бўлимга ётқизилган.

Физикал текшириш: 27.10.2025 санасида қабул бўлимида кўрикда беморнинг умумий аҳволи оғир: ҳушида, инжик, беҳол, дармонсиз. Териси кизарган, иссиқ; склералари кизарган. Тери тургори ва эластиклиги пасайган. Периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Нафас олиши бурун орқали, 26та дақиқада, қуруқ йўтал; ўпкаларда дағал нафас фонида қуруқ хириллашлар эшитилган. Пулс ритмик, паст тарангликда 100/дақиқа; артериал босим 100/60 мм сим.уст.; юрак тонлари бўғиқлашган. Лаблари қуруқлашган, тили нам, “малинасимон”; томоқ кизарган, бодомча безлари катталашган ва кизарган. Қорни юмшоқ, енгил дам, оғриқсиз; ичаклар перисталтикаси сақланган. Нажаси 2 кун бўлмаган. Сийиши регуляр; Пастернацкий симптоми икки томонлама манфий.

Неврологик статус: ҳуши ўзида. Менингеал белгилари мусбат: энса мушаклари ригидлиги мусбат, Брудзинский юқори мусбат, Керниг симптоми ҳам мусбат. Қабулда орқа мия суюқлигини олиш (люмбал пункция)дан беморнинг онаси бош тортган.

Дастлабки ташхис: Қабулда қуйидаги дастлабки ташхис қўйилган:

Г20. Ўткир юқори ва пастки нафас йўллари респиратор инфекцияси, оғир шакли; ўткир тонзиллит, ўткир бронхит.

Асорати: Менингит?

Лаборатор-инструментал ташхислаш

Бемор стационарга 27.10.2025 санасида қабул қилинди. Қабул ва кейинги кузатув давомида инфекцион жараён оғирлиги ҳамда марказий нерв тизими шикастланиши эҳтимоли сабаб лаборатор ва инструментал текширувлар ўтказилди. 27–28.10.2025 кунлари умумий клиник таҳлиллар (умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили), қон биокимёвий кўрсаткичлари, яллиғланиш маркерлари ва коагулограмма баҳоланган. Шу даврда ОИВ бўйича таҳлил ўтказилиб, манфий натижа қайд этилган. Кўкрак қафаси рентгенографиясида ўткир бронхит белгилари аниқланган.

Марказий нерв тизими инфекциясига шубҳа юқори бўлгани ва менингеал белгилар мусбат бўлганлиги учун 29.10.2025 куни биринчи марта люмбал пункция ўтказилди: ликвор хира, Панди +++, оксил 1,68 г/л, ситоз 842 (лимфоцит 30%, нейтрофил 70%) қайд этилди. Ушбу маълумотлар асосида йирингли менингит эҳтимоли юқори деб баҳоланган ва даволаш тактикаси кенгайтирилган.

Кейинчалик беморда антибактериал терапия фонида бемор аҳволи яхшиланган лекин бир неча бор терапия тўхтатилгандан сўнг беморда яна иситма чиқиши аҳволи ёмонлашиши кузатилган ва неврологик ҳолатнинг динамикасини ва ликвор ўзгаришларини баҳолаш мақсадида орқа мия суюқлиги антибактериал терапия тўхтатилиб бемор аҳволи ёмонлашиш фонида 5 маротаба қайта текширилди. 05.11.2025 куни (иккинчи пункция) ликвор ксантохром, оксил 0,80 г/л, хужайралар 975; лимфоцит 80%, нейтрофил 20% бўлган. 12.11.2025 куни (учинчи пункция) оксил 0,70 г/л, хужайралар 660; лимфоцит 95%, нейтрофил 5% қайд этилган. 21.11.2025 куни (тўртинчи пункция) ликвор тиник, оксил 0,58 г/л, хужайралар 540; лимфоцит 40%, нейтрофил 60% бўлган. Айнан шу намунанинг бактериологик текширувида *Neisseria meningitis* ажралиб чиқиши этиологик ташхислашни таъминлади. 01.12.2025 куни (бешинчи пункция) ликвор рангсиз/тиник, оксил 0,53 г/л, хужайралар 54 (53 лимфоцит, 1 нейтрофил) бўлиб, микроорганизмлар аниқланмаган; бу эса ликворнинг яхшиланиш томон динамикасига мос келган.

Шу тариқа, клиник-анамнестик маълумотлар (ўткир бошланиш, иситма, бош оғриғи, кўп марта қусиш), менингеал синдром ва ликвор таҳлилларидаги юқори плеоцитоз ҳамда оксил кўтарилиши нейроинфекция (менингит/менингоэнцефалит) эҳтимолини асослаган; 21.11.2025 да *Neisseria meningitis* ажралиши эса менингококк этиологиясини тасдиқлаган.

Олиб борилган комплекс антибактериал ва симптоматик терапия фонида бемор аҳволида босқичма-босқич ижобий динамика қайд этилди. 31.10.2025 куни умумий аҳвол оғирлашиб (хушнинг қарахтлиги, уйқучанлик, кескин ҳолсизлик ва бошқа белгилар), “ўткир менингоэнцефалит (оғир даража), асорати — бош мия шиши” ташхиси билан бемор реанимация ва интенсив терапия бўлимига кўчирилди.

Клиник ҳолатда ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди: умумий аҳвол нисбатан барқарорлашган, яллиғланиш жараёни фаоллиги пасайган. Бироқ беморда неврологик ўчоқли белгилари сақлангани сабабли 11.12.2025 куни кейинги даволаниш ва реабилитацияни давом эттириш учун неврология бўлимига ўтказилди.

рилди: 05.11.2025 (оксил 0,80 г/л; ҳужайралар 975; лимфоцит 80%, нейтрофил 20%), 12.11.2025 (оксил 0,70 г/л; ҳужайралар 660; лимфоцит 95%, нейтрофил 5%), 21.11.2025 (оксил 0,58 г/л; ҳужайралар 540; лимфоцит 40%, нейтрофил 60%) ва 01.12.2025 (оксил 0,53 г/л; ҳужайралар 54: 53 лимфоцит, 1 нейтрофил). Этиологик тасдиқ 21.11.2025 санали (4-намуна) ликвор бактериологиясида *Neisseria meningitis* ажралиши билан олинган; 01.12.2025 санали 5-намунада микроорганизмлар аниқланмаган, ситоз 54 гача пасайгани эса ликворнинг санитаризация томон йўналганини кўрсатган.

Клиник ҳолатда ҳам барқарорлашиш кузатилганига қарамасдан, неврологик ўчоқли белгилари сақланганлиги сабаб бемор 11.12.2025 куни кейинги даволаниш ва реабилитацияни давом эттириш учун неврология бўлимига ўтказилган.

Муҳокама. Ушбу клиник ҳолат менингококкли инфекциянинг ўсмир ёшда ҳам оғир кечиши, марказий нерв тизими яллиғланиши (менингоэнцефалит) ва бош мия шиши каби ҳаёт учун хавфли асоратлар билан намоён бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Беморда касаллик 25.10.2025 санасидан ўткир бошланиб, юқори иситма, бош оғриғи ва кўп марта қусиш каби симптомлар тез қўшилган, кейинчалик менингеал синдром ривожланган. 31.10.2025 куни аҳвол оғирлашиши (хушнинг қарахтлиги ва бошқа белгилар) менингоэнцефалит ҳамда бош мия шиши эҳтимолини кучайтириб, реанимацион ёндашув зарурлигини асослаган.

Ташхис қўйишда ҳал қилувчи нуқта — антибактериал терапия тўхтатилгандан сўнг бемор аҳволи ёмонлашиш фонида ликворни динамикада 5 маротаба текшириш бўлди. Биринчи пункция (29.10.2025)да ликвор хира, Панди +++, оксилнинг юқорилиги ва юқори ситоз қайд этилиб, бактериал (йирингли) менингит манзарасига мос келган. Кейинги текширувларда ликвор кўрсаткичларининг босқичма-босқич ўзгариши клиник қарор қабул қилишда муҳим ахборот берган. Айниқса, 21.11.2025 санали (4-намуна) текширувда бактериологик усулда *Neisseria meningitis* ажралиши этиологик верификацияни таъминлаб, даволаш тактикасини мақсадли равишда давом эттиришга имкон берган. 01.12.2025 санали 5-намунада цитознинг 54 гача пасайиши ва микроорганизмларнинг аниқланмаслиги эса ликвор санитаризацияси томон ижобий динамикани кўрсатади.

Шуни таъкидлаш керакки, менингококкли инфекцияда лаборатор тасдиқ ҳар доим ҳам биринчи уринишда чиқмаслиги мумкин; шу сабабли клиник шубҳа сақланган ҳолатларда этиологик диагностика қайта-қайта бажариш ҳамда клиник-лаборатор динамик кузатув тўғри тактика танлашда алоҳида аҳамиятга эга. Ушбу ҳолатда айнан такрорий пункциялар ва кузатув этиологик агентни аниқлашга олиб келган.

Касалликнинг чиқишида неврологик ўчоқли белгилари (III–IV бош мия нервлари шикастланиши- кўз ҳаракатларининг чекланиши (офтальмоплегия), қовоқ тушиши (птоз) ҳамда диплопия) сақланиб қолгани ушбу инфекциянинг нейротроп таъсири ва асоратлар хавфини яна бир бор тасдиқлайди. Шунинг учун бундай беморларда стационар босқичдан кейин ҳам неврологик кузатув ва реабилитацияни давом эттириш муҳим ҳисобланади. Ушбу клиник ҳолат амалиёт учун қуйидаги хулосани беради: менингеал синдром мавжуд бўлган беморларда ликворни фақат бир марта текшириш билан чекланмасдан, динамикада баҳолаш, этиологик ташхисни такрорий лаборатор текширувлар билан тасдиқлаш ва оғир кечишда эрта интенсив терапияни ўз вақтида бошлаш асоратларни камайтиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Хулоса. Ушбу клиник ҳолатда ҳал қилувчи амалиётини нуқта шундан иборат бўлдики, антибактериал терапия маълум босқичларда тўхтатилгандан кейин бемор аҳволи қайта ёмонлашган (иситманинг қайтиши, интоксикация кучайиши, неврологик симптомлар динамикаси). Айнан шу ёмонлашиш фонида нейроинфекция жараёни тўлиқ назоратга олинмаган бўлиши мумкинлиги ҳақида клиник шубҳа сақланиб қолган ва ликворни динамикада такрорий текшириш тактикаси танланган.

Натижада орқа мия суюқлиги 5 маротаба қайта баҳоланиши касалликнинг ҳақиқий фаоллигини объектив кўрсатиб берди: дастлаб йирингли яллиғланишга мос юқори плеоцитоз ва оксил ошиши қайд этилган, кейинги пункциялар эса терапия самарадорлиги ва жараённинг босқичма-босқич сўниб боришини кузатишга имкон берган. Энг муҳим жиҳат — 21.11.2025 санали 4-намунада бактериологик усулда *Нейссерия менингитидис* ажратиб олиниши бўлиб, бу ҳолат касалликнинг этиологиясини ишончли тасдиқлади ва даволашни мақсадли давом эттириш учун асос яратди. Кейинги (01.12.2025) текширувда ситознинг 54 гача пасайиши ва микроорганизм аниқланмаслиги ликвор санитаризацияси томон ижобий динамикани кўрсатган.

Шу тариқа, мазкур ҳолат амалиёт учун қуйидаги хулосани беради: клиник шубҳа сақланиб турган менингоэнцефалит/бактериал менингитда антибактериал терапия тўхтатилгандан сўнг аҳвол ёмонлашса, бир марталик ликвор натижаси билан чекланмасдан, такрорий люмбал пункция ва этиологик текширувларни қайта бажариш диагнозни верификация қилиш, терапия тактикасини тўғри

танлаш ва оғир асоратларни (бош мия шиши, краниал нервлар шикастланиши) камайтиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Менингококкли инфекцияга қарши курашишнинг энг самарали усули — вакцинопрофилактика бўлиб, у тарқалган шаклларнинг олдини олиш, летал оқибатлар хавфини пасайтириш ва ташувчилик даражасини камайтиришга хизмат қилади. Инфекциядан кейин шаклланадиган иммунитет кўпинча серогруҳга хос бўлгани сабабли, касалликни ўтказган шахслар келгусида бошқа серогруҳга билан боғлиқ эпизоддан тўлиқ ҳимояланган ҳисобланмайди; шунинг учун анамнезда менингококкли инфекция бўлиши менингококка қарши эмлаш учун қарши кўрсатма эмас ва эмлаш масаласи амалдаги клиник тавсиялар асосида индивидуал тарзда ҳал қилиниши лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Increase in invasive serogroup Y meningococcal disease—United States, 2019–2024. Health Alert Network (HAN) Health Advisory; HAN00505. 2024 Mar 28.
2. Ristić M, Vuković V, Pustahija T, Medić S, Dragovac G, Petrović V. Twenty-Eight Years of Invasive Meningococcal Disease Surveillance in the Autonomous Province of Vojvodina, Serbia: Epidemiological Trends and Implications for Enhanced Surveillance and Vaccination Policy. *Vaccines* (Basel). 2025;13(9):945. doi:10.3390/vaccines13090945.
3. Yarmukhamedova N. A. et al. Samarkand viloyati khududida bolalar va ўsmirlarda parotitli infektsiya kechishining klinik-epidemiologik xususiyatlari // *Problemy biologii i meditsiny*. – 2018. – №. 2. – С. 152-154.
4. Rakhmonov R. N., Zubaydullayev S. V. o ‘g ‘li, & Kardjavova, GA (2024) // *Acute myocarditis in children on the background of bronchopulmonary diseases. golden brain*. – T. 2. – №. 3. – С. 70-75.
5. World Health Organization (WHO). Meningitis. 2025 Apr 1.
6. Yarmukhamedova M. Q., Yakubova N. S., Juraeva K. S. Main modern aspects of neurobrucellosis according to the materials of the regional infectious clinical hospital of Samarkand city // *Science and Education*. – 2023. – T. 4. – №. 2. – С. 509-515.
7. Sim SH, Heo JY, Kim EC, Choe KW. A case of meningococcal sepsis and meningitis with complement 7 deficiency in a military trainee. *Infect Chemother*. 2013 Mar;45(1):94-98. doi:10.3947/ic.2013.45.1.94.
8. Rakhmonov R. N. et al. Hepatitis c: the current state of the problem // *Web of*. – 2025.
9. Davies H, Pannu K, Edwards J, Pittman M, Mukherjee D. Fulminant *Neisseria meningitidis* septicaemia with purpura fulminans requiring limb amputation. *IDCases*. 2019;19:e00673. doi:10.1016/j.idcr.2019.e00673.
10. Бахриева, Зебунисо, Сайёра Худойдодова, and Равшан Рахмонов. "Ўткир ичак инфекцияларда этиологик диагностиканинг замонавий тамойиллари." *South Aral sea medical journal* 1.4 (2025): 214-219.
11. Anvarovna Y. N. et al. Organization of therapeutic and preventive measures to predict the development of secondary immunodeficiency in viral infections in young athletes // *Journal of Positive School Psychology*. – 2022. – С. 7147-7151.
12. McNamara LA, Rubis AB. Meningococcal disease. In: *CDC Yellow Book 2026: Health Information for International Travel* [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2025 Apr 23.
13. Nomozovich R. R. Clinical and epidemiological characteristics of measles in the Samarkand region // *Partner conferences of the International Scientific Journal Research Focus*. – 2025. – T. 1. – №. 1. – С. 498-500.
14. Ungureanu A, van der Meer JV, Bicvic A, Abbuehl L, Chiffi G, Jaques L, et al. Meningitis, meningoencephalitis and encephalitis in Bern: an observational study of 258 patients. *BMC Neurol*. 2021;21(1):474. doi:10.1186/s12883-021-02502-3.
15. Rakhmonov R. N., Kh V. D. Recent diagnostic advancements in chronic viral hepatitis B // *Экономика и социум*. – 2025. – №. 9-1 (136). – С. 281-283.
16. Rakhmonov R. N. New approaches to treating chronic viral hepatitis B // *Экономика и социум*. – 2025. – №. 9-1 (136). – С. 284-286.

Иктибос учун: Ярмухамедова М.К., Мухамедов Р.М. Ўсмирда оғир кечган менингококкли инфекция: менингоэнцефалит, бош мия шиши ва III–IV жуфт бош мия нервлари шикастланиши билан кечган клиник ҳолат // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 707–712. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327485>

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БОТУЛИЗМНИНГ ТАРҚАЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ (2007–2024 ЙЙ.)

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Максудова М.М., Мансурова К.И.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ботулизм – *Clostridium botulinum* нейротоксини таъсирида ривожланувчи, периферик фалажлик билан кечувчи оғир ўткир токсико-инфекцион касалликдир. Мақсад: 2007–2024 йилларда Ўзбекистонда ботулизм касалланиш динамикасини таҳлил қилиш ва асосий озиқ-овқат хавф омилларини аниқлаш. Натижалар: Ретроспектив эпидемиологик таҳлил ботулизм ҳолатлари асосан уй шароитида тайёрланган озиқ-овқат маҳсулотлари, хусусан сабзавотли консервалар ва маринадлар билан боғлиқлигини кўрсатди. Касалланишнинг энг юқори кўрсаткичлари 2014, 2017 ва 2018 йилларда қайд этилди. Ушбу даврда сабзавотли консервалар ботулизм ривожланишининг асосий хавф омили бўлган. Шунингдек, қўзиқорин ва дудланган гўшт маҳсулотлари муҳим хавф манбалари сифатида аниқланди. Хулоса: натижалар ботулизм профилактикасини такомиллаштириш ва уй консерваларининг хавфсизлигини назорат қилишни кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: ботулизм, *Clostridium botulinum*, эпидемиологик таҳлил, уй консервалар, озиқ-овқат хавф омиллари, озиқ-овқат хавфсизлиги.

ANALYSIS OF THE DISTRIBUTION PATTERNS AND RISK FACTORS OF BOTULISM IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (2007–2024)

Tuychiev L.N., Khudaykulova G.K., Maksudova Z.S., Maksudova M.M., Mansurova K.I.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Botulism is a severe acute toxic-infectious disease caused by the neurotoxin of *Clostridium botulinum* and characterized by the development of peripheral paralysis. Objective: To analyze the dynamics of botulism incidence in Uzbekistan from 2007 to 2024 and to identify the main food-related risk factors. Results: A retrospective epidemiological analysis showed that most cases of botulism were associated with the consumption of homemade food products, particularly vegetable preserves and marinades. The highest incidence rates were recorded in 2014, 2017, and 2018. During this period, vegetable preserves were identified as the main risk factor for the development of botulism. In addition, mushrooms and smoked meat products were identified as significant sources of risk. Conclusion: The findings indicate the need to improve botulism prevention measures and strengthen control over the safety of homemade preserved foods.

Keywords: botulism, *Clostridium botulinum*, epidemiological analysis, home-canned foods, food risk factors, food safety.

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ РАСПРОСТРАНЕНИЯ БОТУЛИЗМА И ФАКТОРОВ РИСКА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (2007-2024 ГГ.)

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Максудова М.М., Мансурова К.И.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Ботулизм – заболевание, вызываемое нейротоксином *Clostridium botulinum*, характеризующееся тяжелым острым токсико-инфекционным течением и развитием периферических параличей. Цель: анализ динамики заболеваемости ботулизмом в Узбекистане за 2007–2024 гг. и выявление основных пищевых факторов риска. Результаты: ретроспективный эпидемиологический анализ показал, что большинство случаев ботулизма связано с употреблением пищевых продуктов домашнего приготовления, преимущественно овощных консервов и маринадов. Наибольшие показатели заболеваемости зарегистрированы в 2014, 2017 и 2018 гг. В этот период овощные консервы являлись основным фактором риска развития ботулизма. Кроме того, в качестве значимых источников риска отмечены грибы и копчёные мясные продукты. Вывод: полученные результаты свидетельствуют о необходимости совершенствования профилактики ботулизма и усиления контроля безопасности домашних консервированных продуктов.

Ключевые слова: ботулизм, *Clostridium botulinum*, эпидемиологический анализ, домашние консервы, пищевые факторы риска, безопасность пищевых продуктов.

e-mail: maksudovazulfiya431@gmail.com

Ботулизм – нисбатан кам учрайдиган, аммо оғир клиник кечиши ва периферик фалажлик билан тавсифланадиган ўткир токсико-инфекцион касаллик бўлиб, у анаэроб, грамм-мусбат *Clostridium botulinum* бактерияси ишлаб чиқарадиган нейротоксин таъсири натижасида ривожланади.

Ўзбекистонда озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва истеъмол қилиш жараёнларини озиқ-овқат хавфсизлиги нуқтаи назаридан баҳолаш, сўнгги йилларда ботулизм билан касалланиш ҳолатларининг ортиши алоҳида аҳамият касб этмоқда. Айниқса иқтисодий ривожланаётган давлатларда санитария-гигиена талабларига риоя этилмаслиги, маҳсулот сифати устидан назоратнинг етарли эмаслиги мазкур инфекциянинг соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб муаммо бўлиб қолишига сабаб бўлмоқда. Республикада айрим ҳудудларда касалланиш кўрсаткичларининг ўсиши, асосан уй шароитида тайёрланган ва санитар талабларга тўлиқ жавоб бермайдиган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш билан боғлиқ экани қайд этилмоқда. Шу муносабат билан ботулизмнинг олдини олиш, эрта диагностика қилиш ва хавф омилларини камайтиришга қаратилган комплекс профилактик чора-тадбирларни такомиллаштириш зарурати ортиб бормоқда. Бу, ўз навбатида, контаминацияланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш билан боғлиқ ҳолатлар сонининг кўпайиши билан изоҳланади.

Халқаро маълумотларга кўра, айрим ривожланган давлатларда, жумладан АҚШ, Канада ва Россияда ботулизм билан касалланиш даражаси нисбатан барқарор паст даражада сақланмоқда. Бироқ сўнгги йилларда ривожланаётган мамлакатларда, хусусан Осиё ва Африка минтақаларида касалланиш ҳолатларининг ортиши кузатилмоқда. Бу ҳолат, асосан, маҳсулотларни сақлаш ва консервация қилиш жараёнида санитария-гигиена меъёрларининг бузилиши ҳамда сертификатланмаган анъанавий усуллардан фойдаланиш билан боғлиқ деб баҳоланмоқда (Smith ва ҳаммуаллифлар, 2020).

АҚШда сўнгги ўн йилликда озиқ-овқат ботулиزم ҳолатларининг камайиш тенденцияси санитария назоратини кучайтириш ва замонавий консервация технологияларини жорий этиш билан изоҳланади (CDC, 2022). Шу билан бирга, анъанавий уй консервацияси кенг тарқалган давлатларда касалликнинг учраш частотаси сақланиб қолмоқда.

Жаҳон миқёсида қайд этилган ҳолатлар таҳлили шуни кўрсатадики, ботулизмнинг асосий манбаи сифатида кўп ҳолларда уй шароитида тайёрланган консервалар намоён бўлади. Марказий Осиё давлатларида, жумладан Тожикистон ва Қирғизистонда, уйда тайёрланган кўзикорин, сабзавот ва гўшт консерваларини истеъмол қилиш билан боғлиқ ҳолатлар қайд этилган. Ўзбекистонда ҳам ботулизм ҳолатларининг асосий қисми уй шароитида тайёрланган сабзавот, мева ва кўзикорин маҳсулотлари билан боғлиқ экани таъкидланади. Шунингдек, халқаро амалиётда саноат маҳсулотлари билан боғлиқ айрим ботулизм чақнашлари ҳам кузатилган. Масалан, АҚШда термик ишлов етарли даражада амалга оширилмаган консервланган маҳсулотлар билан боғлиқ ҳолатлар қайд этилган [1,2,3,4]. Тайландда маҳаллий фестиваль доирасида анъанавий усулда тайёрланган маринадланган маҳсулотларни истеъмол қилиш натижасида оммавий касалланиш ҳолати рўй берган [5]. Европа давлатларида, хусусан Руминияда, уй шароитида тайёрланган гўшт маҳсулотлари ботулизмнинг асосий сабабчиси сифатида қайд этилган [6].

Қирғизистон Республикасида 2007–2016 йиллар давомида ўтказилган таҳлил натижаларига кўра, ботулизм ҳолатларининг ўсиш тенденцияси, айниқса, айрим ҳудудларда юқори бўлган. Этиологик жиҳатдан В типى кўзғатувчи устунлик қилган [8,9]. Ўзбекистонда 2015–2019 йилларда госпитализация қилинган беморлар таҳлили касалликнинг асосан ўртача оғирликда кечганини ва асосий хавф омиллари сифатида уй консерваларини истеъмол қилиш қайд этилганини кўрсатади [7]. Юқоридаги маълумотлар ботулизмнинг асосий эпидемиологик хусусияти сифатида уй шароитида тайёрланган маҳсулотлар билан боғлиқ хавф омиллари устунлигини кўрсатади ва озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш ҳамда аҳоли хабардорлигини ошириш заруратини асослайди.

Мақсад: 2007–2024 йиллар давомида Ўзбекистон Республикасида ботулизм билан касалланиш ва ўлим кўрсаткичларининг динамикасини таҳлил қилиш, касалликка сабаб бўлган асосий озиқ-овқат манбаларини аниқлаш ҳамда касалланиш кўрсаткичлари кескин ошган 2014, 2017 ва 2018 йилларда муайян маҳсулотлар билан боғлиқ нисбий хавф даражасини баҳолаш орқали ботулизмнинг эпидемиологик хусусиятларини илмий асосда ёритишдан иборат. Шунингдек, тадқиқот ботулизмнинг янги ва анъанавий озиқ-овқат манбаларини (хусусан, уй шароитида тайёрланган сабзавотли консервалар, маринадлар ва сўнгги йилларда қайд этилган пишлоқ маҳсулотлари) баҳолаш ҳамда профилактик чора-тадбирларни такомиллаштириш учун амалий таклифлар ишлаб чиқишни назарда тутади.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот ретроспектив таҳлилий эпидемиологик усулда ўтказилди. 2007–2024 йиллар давомида РИЭМЮПКИАТМ клиникасида рўйхатга олинган ботулизм ҳолатлари

бўйича расмий статистик маълумотлар таҳлил қилинди. Манба сифатида республика санитария-эпидемиология хизмати ва соғлиқни сақлаш муассасаларининг маълумотларидан фойдаланилди. Ҳар бир ҳолат бўйича касаллик қайд этилган йил, ўлим ҳолати ва ботулизмга сабаб бўлган эҳтимолий озиқ-овқат маҳсулоти ўрганилди. Озиқ-овқат манбалари гуруҳларга (уй шароитида тайёрланган маринадлар, сабзавотли консервалар, баклажон икриси, кўзикорин, дудланган гўшт, компот, мураббо ва пишлоқ маҳсулотлари) ажратилди. Статистик таҳлилда қуйидаги усуллар қўлланилди: интенсив ва экстенсив кўрсаткичларни ҳисоблаш; ўртача қиймат (M) ва стандарт хатолик (m) ни аниқлаш; динамик қаторларни таҳлил қилиш; нисбий хавф (RR) ва 95% ишонч интервалини (95% ИИ) ҳисоблаш; χ^2 (хи-квадрат) мезони орқали гуруҳлар ўртасидаги фарқнинг ишончилигини баҳолаш. Статистик аҳамиятлилиқ даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

2007–2024 йиллар оралиғида энг паст ўлим даражалари 2017 (1,0%) ва 2018 (0,6%) йилларга тўғри келади, ушбу йилларда ботулизм умумий ҳолатлари сонини кўп бўлганига қарамай, ўлим даражаси паст бўлган. Бу шошилишч тиббий ёрдам ва яхши ташкилий ишлар самараси бўлиши мумкин.

Биз, 2007–2024 йиллар оралиғида Ўзбекистон Республикасида рўйхатга олинган ботулизм ҳолатларига сабаб бўлган озиқ-овқат маҳсулотлари бўйича таҳлил ўтказдик. Олинган натижаларга кўра, 2007–2024 йиллар давомида ботулизм ҳолатларига олиб келган озиқ-овқат манбалари қуйидаги асосий тенденциялар кузатилди, ўрганилаётган йилларнинг барчасида уй шароитида тайёрланган маринадлар ботулизм сабабчиси бўлиб келган, деярли ҳар бир йилда юқори кўрсаткич қайд этилган. 2017 (289 ҳолат) ва 2014 (262 ҳолат) йилларда маринадлардан кузатилган ботулизм ҳолатлари энг юқори даража қайд этилган. Бу уй шароитида санитар талабларга риоя этилмаган ҳолда тайёрланган сабзавот маринадлари ботулизмнинг асосий сабабчиларидан бири эканини кўрсатади [1-расм].

Ботулизм сабабчиларидан кейинги ўринда уй шароитида тайёрланган баклажон икриси бўлди, айниқса 2007, 2008, 2014, 2015 йилларда баклажон икрисидан ботулизм ҳолатлари юқори бўлган (30–42 орасида). Бу маҳсулот рН муҳити ва консервлаш шароитидаги хатолар туфайли *Clostridium botulinum* бактерияси учун қулай муҳит яратилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Сабзавотли консервалар 2014–2018 йилларда катта ўсиш қайд этилган: 137 (2014), 179 (2017), 162 (2018) ҳолат. Бу даврда уйда тайёрланган сабзавот консервалари оммалашган, аммо тайёрлашда стерилизация етарли даражада эмаслиги ботулизмга олиб келган.

Мураббога боғлиқ ҳолатлар нисбатан кам ва фақат айрим йилларда (2007, 2012) қайд этилган. Бу ширин маҳсулотларда *Clostridium botulinum* ривожланиши қийин бўлгани билан боғлиқдир.



1-расм. Республикада 2007–2024 йилларда кузатилган ботулизм касалланиш даражаси, (мутлоқ кўрсаткич)

2014, 2017, 2018 йилларда дудланган гўшт ва кўзикоринлардан заҳарланиш ҳолатлари анча юқори бўлган (дудланган гўшт: 22–33; кўзикоринлар: 55–115). Дудланган маҳсулотлар ва кўзикоринлар *Clostridium botulinum* учун ўта қулай муҳит бўлиб, тайёрлаш ва сақлашда хатолар бўлса, ботулизм ривожланиши эҳтимоли юқори.

Компотлар билан боғлиқ ҳолатлар 2012, 2017, 2018 йилларда (12–22 ҳолат) кузатилган, бу ҳаддан ташқари шакар камлиги ва ёпиш шароитидаги муаммолар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Пишлоқ билан боғлиқ ҳолатлар 2021–2023 йилларда кўпайган (28, 62, 40 ҳолат). Бу маҳсулот ишлаб чиқаришда қўлланиладиган технологиялар ва сақлаш шароити билан боғлиқ хавфли ҳолатлар ҳақида огоҳлантиради.



2-расм. Республикада 2007–2024 йилларда кузатилган ботулизм касалланиш сабабчилари таҳлили, (мутлоқ кўрсаткич)

Ботулизмни аниқланган сабабчилари: касаллик кескин кўтарилиши кузатилган 2014, 2017 ва 2018 йилларда таҳлил этилганида, уй шароитида тайёрланган сабзавотли консервалардан кузатилган ботулизм ҳолатларини 2014, 2017 ва 2018 йилларда кузатилиш хавфи бошқа йилларга нисбатан 7 баробарга юқори бўлди ($RR=6,640$; 95% ИИ-3,7-12,1; $P<0,001$). Қўзқоринлар ва дудланган гўштдан кузатилган ботулизм ҳолатлари фақатгина 2014, 2017 ва 2018 йиллар учун хос бўлган. Уй шароитида тайёрланган компот маҳсулотларидан кузатилган ботулизм ҳолатлари фақатгина 2012, 2014, 2017 ва 2018 йиллар учун хос бўлди қолган йилларда кузатилмади. Эритилган пишлоқдан кузатилган ботулизм сўнгги йиллардаги янги манба, мураббо эса ҳозирда учрамаётган манба сифатида келган [2-расм].

Натижалар. 2007–2024 йиллар давомида Ўзбекистонда ботулизм билан касалланиш ҳолатлари ўзгарувчан характерга эга бўлиб, айрим йилларда эпидемик кўринишда рўйхатга олинган. Болаларда ботулизм ҳолатлари катталарга нисбатан камроқ бўлган, аммо касаллик оғир асоратларга, шу жумладан фалаж ва ўлим ҳолатларига олиб келиши мумкин. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ботулизм ҳолатлари асосан уй шароитида тайёрланган озиқ-овқат маҳсулотлари билан боғлиқ бўлиб, улар орасида маринадлар, сабзавотли консервалар, қўзқоринлар ва дудланган гўштар асосий хавф манбалари сифатида ажралиб туради. Касалликнинг кескин ўсиши қайд этилган 2014, 2017 ва 2018 йилларда асосан мазкур маҳсулотлардан кенг фойдаланиш ва аҳоли орасида санитария маданияти пастлиги ҳамда назорат механизмлари самарасизлиги билан боғлиқ. Сабзавотли консервалар, қўзқоринлар ва дудланган гўшт маҳсулотлари тайёрлаш ва сақлаш жараёнидаги камчиликлар туфайли *Clostridium botulinum* бактерияси учун қулай муҳит яратади ва ботулизм ривожланиши хавфини сезиларли даражада оширади. Шу билан бирга, эритилган пишлоқ сўнгги йилларда ботулизмнинг янги хавф манбаи сифатида қайд этилган, бу ишлаб чиқариш ва санитар назорат тизимини қайта кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Ботулизм ҳолатларини камайтириш ва эпидемия хавфини пасайтириш учун мутахассислар ва соғлиқни сақлаш органлари томонидан уй шароитида озиқ-овқат тайёрлашда санитария қоидалари бўйича аҳолини хабардор қилиш, оммавий таълим, жамоат назорати ва санитар инспекцияларнинг фаоллигини ошириш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу натижалар ботулизмнинг эпидемиологик профилини аниқлаш, хавф манбаларини белгилаш ва профилактик чора-тадбирларни самарали йўлга қўйишда асосий илмий асос сифатида хизмат қилади.

Муҳокама. Таҳлил натижалари 2007–2024 йиллар давомида Ўзбекистон Республикасида ботулизмнинг асосий эпидемиологик хусусияти уй шароитида тайёрланган озиқ-овқат маҳсулотлари билан боғлиқлигини яна бир бор тасдиқлади. Барча ўрганилган йилларда маринад маҳсулотлари етакчи сабабчи сифатида қайд этилган бўлиб, айниқса касалланиш кўрсаткичлари кескин ошган 2014, 2017 ва 2018 йилларда уларнинг улуши энг юқори даражага етган. Бу ҳолат уй шароитида сабзавотларни консервация қилишда стерилизация режимида тўлиқ риоя этилмаслиги ва санитария-гигиена талабларининг бузилиши билан изоҳланиши мумкин. Бақлажон икриси билан боғлиқ ҳолатларнинг айрим йилларда юқори бўлиши маҳсулотнинг рН кўрсаткичи ва герметик ёпиш шароитидаги камчиликлар билан боғлиқ бўлиши эҳтимолдир. Сабзавотли консерваларнинг 2014–

2018 йилларда кескин ўсиши мазкур даврда уй консервацияси амалиётининг оммалашуви билан бир каторда, технология ва стерилизация талабларига етарли даражада амал қилинмаганини кўрсатади. Қўзиқорин ва дудланган гўшт маҳсулотлари билан боғлиқ ҳолатлар фақат касалланиш юқори интенсивликда қайд этилган йилларга хос бўлиб, бу маҳсулотларнинг *Clostridium botulinum* учун қулай анаэроб муҳит яратиши билан боғлиқ. Компот маҳсулотларидан кузатилган ҳолатлар айрим йилларда қайд этилган бўлиб, шакар концентрациясининг етарли эмаслиги ёки стерилизация режими бузилиши билан тушунтирилиши мумкин. Сўнгги йилларда эритилган пишлоқ билан боғлиқ ҳолатларнинг пайдо бўлиши ботулизм манбалари таркибида ўзгариш юз бераётганини кўрсатади. Бу ишлаб чиқариш технологияси ва сақлаш шароитларини назорат қилиш зарурлигини асослайди. Аксинча, мураббо билан боғлиқ ҳолатлар сўнгги йилларда қайд этилмагани юқори шакар концентрацияси бактерия ривожланишига тўсқинлик қилишини тасдиқлайди. Нисбий хавф таҳлили шуни кўрсатдики, касалланиш кўрсаткичлари кескин ошган 2014, 2017 ва 2018 йилларда уй шароитида тайёрланган сабзавотли консервалардан ботулизм ривожланиш хавфи бошқа йилларга нисбатан ишончли даражада юқори бўлган ($RR=6,640$; 95% ИИ 3,7–12,1; $p<0,001$). Бу мазкур маҳсулотларнинг эпидемиологик аҳамияти юқори эканини кўрсатади. Шу билан бирга, 2017 ва 2018 йилларда умумий касалланиш кўп бўлганига қарамай, ўлим кўрсаткичларининг энг паст даражада қайд этилиши шошилишч тиббий ёрдам тизими самарадорлиги, эрта диагностика ва ташкилий чоратadbирларнинг яхшилангани билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Хулоса. 2007–2024 йиллар давомида ботулизмнинг асосий манбаи уй шароитида тайёрланган маринад ва сабзавотли консервалар бўлиб қолмоқда. Касалланиш кўрсаткичлари 2014, 2017 ва 2018 йилларда кескин ошган ва шу йилларда консерваларнинг эпидемиологик аҳамияти ишончли даражада юқори экани аниқланди. Қўзиқорин ҳамда дудланган гўшт маҳсулотлари йиллар кесимида ботулизм ривожланиши учун юқори хавфли озиқ-овқат манбалари сифатида қайд этилди. Сўнгги йилларда пишлоқ маҳсулотлари янги хавф омили сифатида намоён бўлмоқда. 2017–2018 йилларда ўлим даражасининг паст бўлиши тиббий ёрдамнинг ўз вақтида кўрсатилиши ва ташкилий чоратadbирлар самарадорлиги ошганини кўрсатади. Олинган натижалар уй шароитида озиқ-овқат маҳсулотларини тайёрлаш ва сақлаш жараёнида санитария-гигиена талабларига қатъий риоя қилиш, аҳоли ўртасида профилактик тушунтириш ишларини кучайтириш ҳамда озиқ-овқат хавфсизлиги назоратини такомиллаштириш зарурлигини асослайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. "Clostridium Botulinum Outbreak FAQs". CDC.gov. July 26, 2007. Retrieved May 10, 2009.
2. Schmit, Julie (June 30, 2008). "Management problems cited in botulism case". USA Today. Retrieved May 10, 2009.
3. Three outbreaks of foodborne botulism caused by unsafe home canning of vegetables--Ohio and Washington, 2008 and 2009. Kashmira Date, Ryan Fagan, Sandra Crossland, Dorothy Maceachern, Brian Pyper, Rick Bokanyi, Yolanda Houze, Elizabeth Address, Robert Tauxe.
4. Notes from the Field: Large Outbreak of Botulism Associated with a Church Potluck Meal — Ohio, 2015. Weekly. July 31, 2015 / 64(29);802-803.
5. Вспышка ботулизма типа А, передающегося через пищу, в школе-интернате, Уганда, 2008 год. МА Вирай, Дж. Вамала, Р. Фаган, С. Лукес, С. Масланка, Р. Даунинг, М. Биггер-стафф, М. Малимбо, Дж. Б. Киренга, Дж. Накибука, Э. Ддумба, В. Мбабази, Д.Л. Свердлоу.
6. World Health Organization (WHO) <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/>
7. Минздрав Узбекистана призывает граждан быть осторожнее с консервами. <https://uz.sputniknews.ru/>
8. Клиническая характеристика пищевого ботулизма в южном регионе Кыргызской Республики / <https://doi.org/10.15789/2220-7619-CFO-1209/>
9. Клинико-эпидемиологические особенности типичного пищевого ботулизма у детей в Республике Таджикистан. Г.М. Саидмурадова, Г.С. Мамаджанова, М.Б. Каримова, И.Б. Нодиров. ISSN 0514-2415 (Print)

Иктибос учун: Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Максудова М.М., Мансурова К.И. Ўзбекистон Республикасида ботулизмнинг тарқалиш хусусиятлари ва хавф омиллари таҳлили (2007–2024 йй.) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 713–717. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327623>

БОТУЛИЗМ КАСАЛЛИГИДА ТАШХИСОТ**Шодиева Д.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ботулизмнинг ташхисотида серологик ва бактериологик усуллар комбинациясига асосланган усулларни ёки бир пайтнинг ўзида бир нечта серологик усулларни қўллаш лозимлигини кўрсатади. Касаллик кечиши ва касалликдан кейинги асоратлари беморни ўз вақтида ташхислаш ва касалхонага ётқизиш, касалликнинг дастлабки соатларида ёки кунларида антитоксик зардобни киритиш билан белгиланади. Бу ботулизм билан касалланган беморларни шошилишч даволашнинг асосий компонентиدير.

Калит сўзлар: ботулизм, миастения, дерматомиозит, энцефалит, гипертоник криз, ПЦР, диагностика.

DIAGNOSIS OF BOTULISM DISEASE**Shodiyeva D.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The current stage of diagnosis of botulism requires the use of methods based on a combination of serological and bacteriological methods or several serological methods at the same time. The course of the disease and subsequent complications are determined by timely diagnosis and hospitalization of the patient, the introduction of antitoxic serum in the first hours or days of the disease. This is the main component of emergency treatment of patients with botulism.

Key words: botulism, myasthenia gravis, dermatomyositis, encephalitis, hypertensive crisis, PTSD, diagnostics.

ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА**Шодиева Д.А.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Показана необходимость использования в диагностике ботулизма методов, основанных на сочетании серологических и бактериологических методов или одновременно нескольких серологических методов. Течение заболевания и осложнения после заболевания определяются своевременной диагностикой и госпитализацией больного, введением антитоксической сыворотки в первые часы или дни заболевания. Это ключевой компонент неотложной помощи пациентам с ботулизмом.

Ключевые слова: ботулизм, миастения, дерматомиозит, энцефалит, гипертонический криз, ПЦР, диагностика.

Долзарблиги. Адабиётларга кўра, ботулизм касаллиги ташхисининг кеч қўйилиши ва касалликнинг оғирлик даражасини тўғри баҳолай олмаслик, ўпканинг сунъий вентилияцияси (ЎСВ) қўйилишидан олдин тўсатдан нафас тўхташидан ботулизм касаллигида ўлим кузатилади. Ботулизмда реанимацион чора тадбирлар ўтказилишидан олдин кузатиладиган тўсатдан ўлим ҳолати кўпинча ўткир нафас етишмовчилигига асосланган [5, 6]. Касаллик кечиши ва касалликдан кейинги асоратлари беморни ўз вақтида ташхислаш ва касалхонага ётқизиш, касалликнинг дастлабки соатларида ёки кунларида антитоксик зардобни киритиш билан белгиланади. Бу ботулизм билан касалланган беморларни шошилишч даволашнинг асосий компонентиدير. Ботулизмнинг бошланиш даврида гастроинтестиналга хос белгилар мавжудлигидан овқат токсикоинфекцияси; фалаж ривожланишидан эса энцефалит, гипертоник криз, кўзиқориндан, метил спиртидан, медикаментозли (атропин, белладонна) заҳарланишлар; миастения, дерматомиозит ва бошқалардан киёсий ташхислаш қийинчилик туғдирмоқда. Ботулизм касаллиги диагностикасида замонавий етапда серологик ва бактериологик усуллар комбинациясига асосланган усулларни ёки бир пайтнинг ўзида бир нечта серологик усулларни қўллаш лозимлигини кўрсатади [8, 9]. Шундай бўлса-да, ботулизм касаллиги лаборатор диагностикасини замонавий тенденция асосида такомиллаштириш ботулизм касаллиги диагностикасига текширувнинг молекуляр – генетик усуллари киритишни талаб қилади. Тадқиқот мақсади: Ботулизм касаллиги ташхисотида ПЦР (Полимеразная цепная реакция) ташхисот усули аҳамиятини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари: тадқиқот материали бўлиб, охириги 10 йил ичида Самарқанд вилояти юкумли касалликлар клиник шифохонасига (ВЮККШ) мурожаат этган беморлар ҳисобланади. Тадқиқот усуллари: анамнестик, эпидемиологик, клиник ва лаборатор.

Тадқиқот муҳокамаси: шу мақсадда 2008-2018 йилларда “Ботулизм” ташхиси билан ВЮККШ да даволаниб чиққан беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил етилди. Ўтқир ичак инфекцияси- “ЎИИ” ташхиси билан шифохонага ётқизилган беморларнинг 3,4 % ни ботулизм билан касалланган беморлар ташкил этади. Ташхис эпидемиологик, клиник ва лаборатор текширувлар асосида стандарт бўйича қўйилган. Кузатувлар натижасида маълум бўлдики, касаллик аёлларда нисбатан кам учраган (43,8%). Беморларга стационаргача бўлган этапда қуйидаги ташхислар қўйилганлиги боис, 56,7 % ҳолатда беморлар стационарга кечикиб мурожаат этишган: инсульт (23,6%), алкоғолли интоксикация (34,5%), гипертоник криз (11,9%), гипоклигемик кома (13,4%), ЎРИ (9,5%), овқатдан заҳарланиш (2,3%), неврит (4,8%) ва б. 43,3% ҳолда беморлар тўғридан тўғри стационарга мурожаат этишган ва уларга «ботулизм» ташхиси қўйилиб, дарҳол ётқизилган. Беморларнинг стационарга кеч мурожаат қилиниши гиподиагностика билан боғлиқ эканлиги кузатувларда маълум бўлди. Стационарга кечикиб мурожаат этган беморларнинг салмоқли қисмини еркак жинсидагилар ташкил этади. Беморларни йиллар бўйича кесимини тақсимлаганимизда, 2008 йил-19,4%, 2009 йил-14,6%, 2010 йил 12,8%, 2011 йил 9,7%, 2012 йил 9,9%, 2013 йил 6,5%, 2014 йил 6,6%, 2015 йил 6,9%, 2016 йил 5,8%, 2017 йил 4,9%, 2018 йил 2,9%. Охириги йилларда ботулизм касаллигининг учраш тезлиги камайганлигини консерва маҳсулотларини тайёрлашда маълум стандартларга амал қилинаётганлигини билан боғлаш мумкин. Кузатувдаги беморлар ёши бўйича 14 ёшгача бўлган беморлар (9,5 %), 15-19 ёшгача бўлган беморлар (14,3%), 20 – 29 ёш (23,6%), 30-49 ёшгача (36,8%), 50 ёшдан катталар (15,8%) ташкил етди. Кузатувдаги беморларнинг 56,8% 25-49 ёшдаги аёллар ташкил этади. Кузатувдаги беморлар орасида аҳолининг меҳнатга лаёқатли қисми кўпчиликини ташкил етди (60,4%). Таҳлил давомида беморлар яшаш манзилгоҳларига кўра тақсимланганда, беморларнинг аксарияти Самарқанд вилоятидан мурожаат этганлиги аниқланилди (77,8%). Самарқанд вилояти туманлари орасида касаллик асосан Нуробод (35,8%), Пастдарғом (18,7%), Тайлоқ (29,7%) туманларида қайд етилди. Касаллик эпидемиологик анамнези сўраб суриштирилганда, 2,6% ҳолда касаллик етиологик омили сифатида дудланган балиқ, 19,5% ҳолда уйда тайёрланган икралар, 37,6% уй шароитида тайёрланган помидор консерваси, 34,9% ҳолда уйда тайёрланган бодринг консерваси, 4% кўзиқорин консерваси, 1,4 % ҳолда бошқа турдаги консерваланган маҳсулотлар сабаб бўлган. Касаллик эпидемиологик анамнези сўраб суриштирилганда, касаллик етиологик омили сифатида асосан консерваланган помидор ва бодрингли маҳсулотлар эканлиги аниқланилди (72,5%). Беморларнинг аксарият қисмини аниқ иш жойига эга бўлмаган инсонлар ташкил этади (60,8%). Улар орасида мардикор аёллар ҳам мавжуд. Беморларнинг 15,2% касалликнинг биринчи куни, 22,3% 2-куни, 30,2% 3-куни, 32,3% 4-куни беморлар мурожаат этишган. Касаллик белгилари бир неча соатлардан сўнг келиб чиқиши мумкинлигини эътиборга олган ҳолда беморларнинг 15,2% касалликнинг биринчи куни мурожаат этишган. Бу ҳолат касаллик ташхисотида лаборатор инструментал текширув усуллари етишмаслиги билан боғлиқ. Беморлар асосан касалликнинг 2-4 кунлари ётқизилган (84,8%). Кузатувдаги беморлардан касаллик 4,7 % ҳолда летал оқибат билан тугалланган. Касаллик летал оқибат билан тугаган беморларнинг 3,5 % ни Нуробод туманидан ётқизилганлар ташкил этади. Демак, бу ҳолат шу ҳудуд экотизимида С1. Ботулинизмнинг вирулентлиги баланд штаммлари айланиб юрганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу ҳолат касаллик ташхисотида текширув усуллари такомиллаштиришни, кўзгатувчи штаммларини аниқлашга ёрдам берадиган, касаллик специфик давоси ефективлигини оширишга имкон берувчи текширув усуллари киритишни тақозо қилади. Касалликнинг оғир шакли 29,6% ҳолда, ўрта оғир шакли 70,4 % ҳолда аниқланилди. Касаллик ташхисоти асосан клиник ва эпидемиологик усуллар асосида қўйилган. Ботулизм ташхисотида бошқа усуллар паст самарадорликка эга. Шуларни эътиборга олган ҳолда, ботулизм касаллиги лаборатор диагностикасини замонавий тенденция асосида такомиллаштириш, касаллик диагностикасига текширувнинг молекуляр – генетик усуллари киритишни талаб қилади. Бу усуллар анъанавий усуллардан паст бўлмасдан, балки анъанавий усулларга(классик) нисбатан устунроқ туради. Бу ҳолат уларнинг юқори сезгирлиги (80% гача) ва спецификлиги (100% гача) билан боғлиқ. Бу усулнинг афзаллиги шундаки, бу усулда касаллик оғирлиги ва босқичига боғлиқ бўлмаган ҳолда таҳлил натижаларини тез олиш, бу усулни оммавий равишда қўллаш имконияти мавжуд [3, 9]. ПТСР текширув усулининг ўзига хос хусусияти шундаки, унинг турли модификациялари реал вақт оралиғида молекуляр маркерларнинг миқдорини ошириш орқали ушбу усулнинг сезгирлиги ва спецификлигини ошириш имконияти мавжуд. Натижада ПЦР усулида битта синамадаги минимал миқдордаги бактерияларни аниқлаш мумкин [10, 11]. Бу усулда касаллик оғирлик даражаси ва зардоб билан даволаш давомийлигини тахмин қилиш мумкин. ПЦР усули камчилигига унинг

нархи қимматлигини, лабораторияларда керакли шароитларни яратиш, лаборатория ходимларини профессионал даражада тайёрлаш киради. Кўплаб илмий нашрларда кўрсатилишича, ҳозирги замонда ушбу касаллик ташхисоти етарли даражада такомиллашмаганлигини еътиборга олган ҳолда, ботулизм касаллигига қарши аҳоли орасида санитар оқартирув ишларини ўтказиш, турли профилактик ва эпидемияга қарши чора тадбирлар асосий ўринда туради.

Хулоса: Ботулизм муаммоси кўп қиррали ҳисобланади. Бу муаммони бартараф этиш тизимли амалга оширилиш лозим. Ботулизм касаллиги айрим ҳолларда ўз вақтида ташхисланмаслиги боис, касаллик ташхисотида серологик, бактериологик, молекуляр – генетик усуллар комбинациясини ёки бир пайтнинг ўзида бир нечта серологик усулларни қўллаш лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алиев А.З., Сергеев В.П., Маманов А.М. Интенсивная терапия при тяжелых формах ботулизма, осложненных синдромом острой дыхательной недостаточности // Здоровоохранение Кыргызстана - 2003.-С. 29-31.
2. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.- М.: Медицина, 2004.- 480 с.
3. Колесниченко А. П., Грицан А. И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии - Красноярск: КрасГМА, 2000-216 с.
4. Кулен Р., Гуттман Й., Россент Р. Новые методы вспомогательной вентиляции легких - М.: Медицина, 2004.- 144 с.
5. Лобзин Ю.В., Зубик Т.М. Ботулизм у военнослужащих: Диагностика и лечение // Военно-медицинский журнал. - 2003. - №3. - С. 65-67
6. Никифоров В.В. Ю.Н. Томилин, Т.Я. Чернобровкина с соавт. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма. //Архив внутренней медицины -2019.- №4. -с.254-259.
7. Никифоров В.В. Ботулизм. В кн.: Инфекционные болезни: национальное руководство под ред. Ющука Н.Д., Венгерова Ю.Я. 2-е изд., перераб. и доп. М. ГЭОТАР-Медиа.2018; 558-568.
8. Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш. А. Осложнения при пищевом ботулизме (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
9. Шодиева Д. А., Ташпулатов Ш. А. Критерии тяжести основного процесса при ботулизме у детей //Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 403-403.
- 10.Шодиева Д. А., Ташпулатов Ш. А., Джумаева Н. С. Внешнее дыхание при ботулизме у детей в зависимости от степени тяжести основного процесса //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 6 (131). – С. 35-43.
- 11.Yusupova N., Shodieva D. Botulizmning zamonaviy aspektlari //Журнал вестник врача. – 2014. – Т. 1. – №. 01. – С. 20-21.
12. Shodieva D. A. et al. Botulizm kasalligi tashxisotida PSR diagnostika ahamiyati //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 524-529.

Иктибос учун: Шодиева Д.А. Ботулизм касаллигида ташхисот // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 718–720. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327734>

БОЛАЛАРДА ГЕМОКОЛИТ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА ESCHERICHIA COLI ИНФЕКЦИЯСИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Таджиева Н.У.^{1,3}, Касимов У.М.², Султонова Г.Ю.¹, Анваров Ж.А.¹

¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

³Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Болаларда гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекцияларида *Escherichia coli* муҳим этиологик омил ҳисобланади. Мақсад. Гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекцияларида *E. coli* инфекциясини таъхислаш усуллари тақомиллаштириш. Материаллар ва усуллар. 2023–2025 йилларда 1 ойдан 17 ёшгача бўлган 114 нафар бола текширилди. Најас намуналари бактериологик усул ва ПЗР ёрдамида таҳлил қилинди. Натижалар. Гемоколит 3,3% ҳолатда аниқланди. *E. coli* патотиплари (EIEC, EHEC) 55,4% ҳолатларда қайд этилди. Ушбу инфекцияда қорин оғриғи, сувсизланиш ва диарея давомийлиги юқори бўлди. ПЗР усули юқори сезгирлик ва тезкорликни кўрсатди. Хулоса. Бактериологик ва ПЗР усуллари комплекс қўллаш *E. coli* инфекциясини аниқлаш самарадорлигини оширади.

Калит сўзлар: *Escherichia coli*, гемоколит синдроми, ўткир ичак инфекцияси, болалар, ПЗР диагностикаси, бактериологик текширув, EIEC, EHEC.

IMPROVEMENT OF METHODS FOR DETECTING ESCHERICHIA COLI INFECTION IN ACUTE INTESTINAL INFECTIONS WITH HEMOCOLITIS SYNDROME IN CHILDREN

Tadjieva N.U.^{1,3}, Kasimov U.M.², Sultonova G.Yu.¹, Anvarov J.A.¹

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan

Resume. *Escherichia coli* is an important etiological agent of acute intestinal infections with hemocolitis syndrome in children. Objective. To improve diagnostic approaches for detecting *E. coli* infection in children with hemocolitis syndrome. Materials and Methods. A total of 114 children aged 1 month–17 years were examined in 2023–2025. Stool samples were analyzed using bacteriological methods and PCR. Results. Hemocolitis was detected in 3.3% of cases. *E. coli* pathotypes (EIEC, EHEC) were identified in 55.4% of patients. The infection was associated with severe abdominal pain, dehydration, and prolonged diarrhea. PCR demonstrated higher sensitivity and faster detection. Conclusion. Combined use of bacteriological and PCR methods improves the accuracy of *E. coli* diagnosis.

Keywords: *Escherichia coli*, hemocolitis syndrome, acute intestinal infection, children, PCR diagnostics, bacteriological examination, EIEC, EHEC.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ESCHERICHIA COLI ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ С ГЕМОКОЛИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ

Таджиева Н.У.^{1,3}, Касимов У.М.², Султонова Г.Ю.¹, Анваров Ж.А.¹

¹Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

²Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. *Escherichia coli* является важным этиологическим фактором острых кишечных инфекций с гемоколитическим синдромом у детей. Цель. Совершенствование диагностики инфекции *E. coli* при гемоколитическом синдроме у детей. Материалы и методы. Обследовано 114 детей (1 мес–17 лет) в 2023–2025 гг. Использованы бактериологический метод и ПЦР. Результаты. Гемоколит выявлен у 3,3% пациентов. Патотипы *E. coli* (EIEC, EHEC) обнаружены у 55,4% больных. Инфекция сопровождалась выраженной абдоминальной болью, обезвоживанием и более длительной

диареей. ПЦР показала высокую чувствительность и быстроту диагностики. Заключение. Комбинированное применение бактериологического метода и ПЦР повышает точность диагностики *E. coli* инфекции.

Ключевые слова: *Escherichia coli*, гемоколитический синдром, острая кишечная инфекция, дети, ПЦР-диагностика, бактериологическое исследование, ЕИЕС, ЕНЕС.

e-mail: gulruh_yunusaliyevna@mail.ru

Муаммонинг долзарблиги. Болаларда учрайдиган инфекцион касалликлар тузилишида ўткир ичак инфекциялари етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Бу ҳолатда ривожланадиган диарея синдроми секретор, осмотик ёки инвазив табиатга эга бўлиши мумкин. Ўткир ичак инфекциялари, диарея билан кечадиган касалликлар дунё бўйича, айниқса 5 ёшгача бўлган болалар орасида, юқори ўлимга сабаб бўлади. Диареяга сабаб бўлувчи кўплаб этиологик агентлар мавжуд бўлса-да, ҳозирги кунда патоген ичак таёқчаси (*E. coli*) асосий омиллардан бири ҳисобланмоқда [1].

E. coli штаммларининг айримлари ошқозон-ичак трактига зарар келтирмайдиган шакли бўлса, бошқалари ичак ёки ичакдан ташқари касалликларни келтириб чиқарадиган турли патогенлар ҳисобланади. Баъзи клиник оқибатлар бошқаларга нисбатан жиддийроқ бўлишига қарамай, ичак таёқчаси жамоат соғлиғи учун жиддий муаммодир. Диарея келтирувчи *E. coli* штаммларининг олти асосий патотиплари мавжуд бўлиб, улар: энтеропатоген *E. coli* (ЕРЕС), Шига токсини ишлаб чиқарувчи *E. coli* (STEC) (масалан, энтерогеморрагик *E. coli* [ЕНЕС]), Шигелла / энтероинвазив *E. coli* (ЕИЕС), энтероаггрегатив *E. coli* (ЕАЕС), диффуз адгезив *E. coli* (ДАЕС) ва энтеротоксиген *E. coli* (ЕТЕС), шунингдек, янги патотип - адгезив инвазив *E. coli* (АИЕС) дан иборатдир [2,3,5].

Улардан шига токсини ишлаб чиқарувчи *E.coli* (STEC) қонли диареяга сабаб бўлади ва болаларнинг 5-15% да у гемоколит синдром билан касалликни оғир кечишига олиб келади [4]. Гемоколит синдроми гемолитик анемия, тромбоцитопения ва буйракларнинг сурункали шикастланиши триадаси билан изоҳланади [1]. STEC билан боғлиқ гемоколит кичик ёшдаги болаларда буйрак етишмовчилигининг асосий сабабчиларидан биридир [7]. Тромботик микроангиопатик жараён асосан буйракларни зарарлайди ва узок муддатли асоратларга олиб келиши мумкин [1, 8, 9].

E. coli бактериясининг Шига токсин ишлаб чиқарувчи штаммлари - STEC/ЕНЕС - болаларда гемоколит синдроми билан кечувчи оғир ўткир ичак инфекцияларининг асосий этиологик сабаби ҳисобланади. STEC/ЕНЕС инфекцияси Шига токсинлари таъсири натижасида ичак шиллиқ қаватида некротик-яллиғланиш жараёнларини келтириб чиқаради ва оғир ҳолларда гемолитик-уремик синдром (ГУС) каби асоратлар билан тугаши мумкин, айниқса 5 ёшгача бўлган болаларда бу хавф юқорирокдир. STEC/ЕНЕС инфекциясига шубҳа қилинганда, гемоколит симптомлари (оғир қорин оғриғи, қонли диарея) бўлган беморларнинг нажасидан токсин ёки генетик маркерларни аниқлаш учун тестлар ўтказиш зарур. Беморлар - айниқса 5 ёшгача бўлган болалар - эрта ҳолатларда монитор қилиниши лозим, чунки болаларда ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланиш хавфи юқори бўлиб, у гемолитик анемия, тромбоцитопения билан кичади [10].

Замонавий *E. coli* диагностикаси молекуляр-генетик усулларга асосланади, бу эса гемоколит натижасида юзага келадиган асоратларни камайтириш ва беморлар учун тўғри даволаш стратегиясини аниқлаш учун зарурдир.

Тадқиқот мақсади: болаларда гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекцияларида *Escherichia coli* инфекциясини ташхисотини такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот ишига 2023-2025 йилларда Андижон вилояти юқумли касалликлари шифохонасининг ўткир диарея бўлимларига даволаниш учун ётқизилган 1 ойликдан 17 ёшгача бўлган 114 нафар бемор болалар киритилган. Болаларнинг ўртача ёши $4,5 \pm 0,32$ ёш бўлди (медиана - 2 ёш; мода - 1 ёш; мин - 3 ой ; мах - 17 ёш). Жинс бўйича эса қиз болалар 58 (50,9%) нафарни, ўғил болалар эса 56 (49,1%) ни ташкил этди. Гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекциялари билан касалланган беморларни ташхислаш ва даволаш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг клиник тавсиялари (даволаш протоколлари) ва стандартларига мувофиқ амалга оширилди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: ёш - 1 ойдан 17 ёшгача; клиник ташхис: «Ўткир ичак инфекцияси гемоколит синдроми билан»; боланинг тадқиқотда иштирок этиши учун ота-оналарининг хабардор қилинган розилиғи.

Тадқиқотдан чиқариш мезонлари: Ўткир диареянинг бошқа асоратлари (гемолитик-уремик синдром, инфекцион-токсик шок, ичакдан қон кетиши ва бошқалар); оғир ҳамроҳ патологиялар;

яллиғланишли ичак касалликларига салбий ирсий мойиллик; анамнезда ошқозон-ичак трактининг функционал ёки органик патологияси бор болалар.

Ўткир ичак инфекцияларининг этиологик омилини аниқлаш учун текширувлар ПРИЕМЮПКИАТМ ПЗР лабораториясида, бактериологик усул, ПЗР текшируви «AmpliSens® OKI skrin-FL» реагентлари ёрдамида Rotor GeneQ-SNR0911/54 анализаторларида ўтказилди, серологик ва иммунологик усуллар орқали аниқланди. Натижалар реактивлар тўплами учун мос ёзувлар қийматлари билан солиштирилди.

Тақиқот натижалари ва муҳокамаси: Тадқиқотимизда 2023-2025 йиллар январдан декабргача бўлган даврда Андижон вилояти юқумли касалликлари шифохонасининг ўткир диарея бўлимларига “Ўткир ичак инфекцияси, гастроэнтероколит шакли” билан кетма-кет ётқизилган 3453 нафар болаларнинг текширув натижалари таҳлил қилинди, улар орасидан гемоколит синдроми кузатилган 114 (3,3%) нафар бемор болалар ажратиб олинди.

Ўткир ичак инфекцияси гемоколит синдроми кузатилган беморлар ёш бўйича гуруҳларга ажратилди: чақалоқ (1 ойдан 12 ойгача; n=18; 15,8%); эрта ёш (1 дан 3 ёшгача; n=44; 38,6%); мактабгача ёш (3 дан 7 ёшгача; n=33; 28,9%); мактаб ёшидаги (7 ёш ва ундан катталар; n=19; 16,7%).

Касалликни этиологик омилига кўра таҳлил қилинганда, бактериал этиологияли гемоколит 56 нафар (49,1 %) болада, вирусли 22 (19,3 %) нафар, вирусли-бактериал 28 (24,6 %), этиологияси аниқланмаган 8 (7,0 %) ни ташкил қилди.

Касалликнинг этиологик омиллари ёшга боғлиқ равишда баҳоланганда кўкрак ёшидаги болаларда ротавируслар (19,2%), сальмонеллалар (14,6%) устунлик қилди; мактабгача ёшдаги болаларда эшерихия (22,6%) ҳамда шигеллалар ва норовирус бир хил даражада аниқланди (мос равишда 25,7% ва 28%); мактаб ёшидаги болаларда эса сальмонеллалар кампилобактерияларга нисбатан кўпроқ аниқланди - мос равишда 2,4 ва 1,3 марта.

Тадқиқотимиздан этиологик омили аниқ бўлмаган 8 нафар бемор болалар чиқарилди. Тадқиқот қолган 106 нафар бемор болаларда олиб борилди. Касалликнинг оғирлик даражасига кўра ўрта оғир ва оғир даражаларига ажратилди. Беморларнинг 42,9% да касалликнинг ўрта оғир даражаси ҳамда 44,3 % да эса оғир даражаси аниқланди. Бизнинг беморларимизда касалликнинг енгил шакли аниқланмаган.

Бактериал этиологияли гемоколит кузатилган беморларда *Salmonella spp* 42,8% (24), шу ўринда *Shigella spp* 25%, *Campilobacter spp* 21,4% да аниқланди. *E. coli* турлари (айниқса EIEC ва EHEC) юқори улушда (80% ва 60%) 55,4% учради. Вирус этиологияли гемоколит кузатилган беморларда *Rotavirus* инфекцияси 51,7% ни ташкил қилган бўлса, кейинг ўринларда *Norovirus* 24%, *Adenovirus* 17,2%, *Astrovirus* 6,9% да топилди.

Биз олиб борган тадқиқотимизда бактериал этиологияли гемоколит кузатилган беморларда учраган клиник белгиларни этиологик омилга боғлиқ ҳолда таққосладик ва қуйидаги натижаларга эга бўлдик (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларда кузатилган клиник белгилар (%)

Клиник симптомлар/ Этиологик омилар	Гемоколит		Қоринда оғриқ		Тенезм	Танаҳароратин и кўтарилиши		Сувсизланиш даражаси		
	Кам миқдор да	Кўп миқдор да	Суст	Кучли		Фебрил	Гектик	1	2	3
<i>Salmonella spp</i> (n=24)	66,7	33,3	75	25	33,3	62,5	37,5	41,6	33,3	25
<i>Shigella spp</i> (n=14)	42,8	57,2	42,8	57,2	78,6	35,7	64,3	35,7	50	14,3
<i>Campilobacter spp</i> (n=12)	83,3	16,7	75	25	25	83,3	16,7	91,7	8,3	-
<i>E. coli</i> EIEC (n=17)	23	76,9	23	76,9	84,6	38,5	61,5	46,2	23	30,8
<i>E. coli</i> EHEC (n=14)	18,2	81,8	36,4	63,6	81,8	36,4	63,6	27,3	45,5	27,3

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, гемоколитли беморларда турли бактериал патогенлар турлича клиник симптомлар билан намоён бўлди. Қоринда оғрик, тенезм, тана хароратини кўтарилиш ва сувсизланиш даражаси патоген турига боғлиқ бўлиб, статистик жиҳатдан ҳам фарқ килди ($p < 0.05$). Статистик жиҳатдан фарқни баҳолаш учун χ^2 тест қўлланилди ҳамда (p) ≈ 0.001 топилди, яъни турли патогенлар орасида гемоколитнинг кам ёки кўп миқдорда юзага чиқиши статистик жиҳатдан сезиларли фарқ мавжудлиги аниқланди ($p < 0.05$). Бу натижа гемоколитнинг миқдори ва патоген тури орасида аниқ боғланиш мавжудлигини кўрсатди. Унга кўра *E. coli* ЕИЕС/ЕНЕС келтириб чиқарган ўткир ичак инфекциясида гемоколит бошқа патологик омилларга нисбатан кўп миқдорда юзага чиққанлиги кузатилди ($p < 0.05$).

Қоринда кучли оғрик гемоколитли беморларда *E. coli* ЕИЕС ва ЕНЕС инфекциясида энг юқори частотада кузатилди, *Shigella* инфекцияси ҳам юқори кучли оғрик билан боғлиқ бўлиб, патогеннинг токсик таъсирини акс эттирди. *Salmonella* ва *Campylobacter*да қорин оғрик нисбатан кам кузатилди ($p < 0.05$). Сувсизланиш даражаси ҳам *E. coli* ЕИЕС ва ЕНЕС келтириб чиқарган ўткир ичак инфекцияси бўлган бемор болаларда бошқа патогенларга нисбатан устунлик килди ($p < 0.05$).

Диареянинг давомийлик муддатига кўра эса *E. coli* да ўртача $15,8 \pm 0,42$ кунни ташкил қилди. *Shigella* да ўртача $11,2 \pm 0,36$, *Salmonella* да $12,4 \pm 0,5$ кунни ва *Campylobacter* да ўртача $9,4 \pm 0,28$ кунни ташкил қилди. Олинган натижаларга кўра, диарея давомийлиги этиологик омилга боғлиқ равишда фарқ килди. Энг узоқ давом этган ҳолатлар *E. coli* инфекциясида ($15,8 \pm 0,42$ кун) кузатилиб, бу кўрсаткич *Shigella*, *Salmonella* ва *Campylobacter* инфекцияларига нисбатан юқори бўлди. Бу ҳолат *E. coli* ning патотипларида (ЕИЕС, ЕНЕС) ичак шиллиқ қаватининг чуқур яллиғланиши ва деструкцияси билан изоҳланиши мумкин.

E. coli аниқланган бемор болаларда кузатилган клиник ҳолатларни ёшга боғлиқ ҳолда таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларга эришдик (2-жадвал).

2-жадвал

***E. coli* ни ёшга боғлиқ клиник ҳолатлари (%)**

Беморлар ёши	<i>E. coli</i>	Анемия	Буйрак етишмовчилиги	Жигар фаолиятини бузилиши	Ўрта оғир даража	Оғир даража
1-12 ой (n=18)	33,3	66,7*	22,2	33,3*	55,6*	44,4
1-3 ёш (n=44)	25	54,5**	18,1	9	40,9	52,2
4-6 ёш (n=33)	30,3	63,6	21,2	36,4	30,3	69,7***
≥ 7 ёш (n=19)	21	47,4*	10,5	57,9*	47,4	52,6
R	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Изоҳ: *-1-12 ой ўртасидаги статистик ишонарли фарқ

** -1-3 ёш ўртасидаги статистик ишонарли фарқ

***- ≥ 7 ёш ўртасидаги статистик ишонарли фарқ

$p > 0,05$ -статистик фарқ ишонарли эмас

Тадқиқот натижаларига кўра, 1 ойдан 17 ёшгача болалар орасида *E. coli* инфекцияси энг юқори 1-12 ойликларда (33,3%) қайд этилган, кейинги ёш гуруҳларида 25-30% атрофида бўлган, $\chi^2 = 0.973$, $p = 0.81$, яъни ёшга боғлиқ статистик фарқ ишонарли эмас. Шу билан бирга, анемия кичик болаларда юқори бўлиб, 1-12 ойда 66,7%, 4-6 ёшда 63,6%, ≥ 7 ёшда эса 47,4% ни ташкил қилган ($p < 0,05$). Буйрак етишмовчилиги 1-12 ойликда 22,2% ва 4-6 ёшда 21,2% бўлган, катталарда (≥ 7 ёш) эса 10,5% га тушган ($p > 0,05$). Жигар фаолияти бузилиши энг паст 1-3 ёшда (9%), 1-12 ой ва 4-6 ёшда 33-36%, катталарда ≥ 7 ёшда эса 57,9% ни ташкил этган ва статистик ишонарли фарқ килди. Касалликнинг ўрта оғир даражаси 1-12 ойликда энг юқори (55,6%), ≥ 7 ёшда 47,4%, оғир даражаси эса 4-6 ёшда энг юқори (69,7%), бошқа гуруҳларда 44-52% атрофида қайд этилган.

Бу натижалар шуни кўрсатадики, *E. coli* инфекцияси турли ёшларда учраши мумкин, аммо кичик ёшда (1-12 ой) юқори тарқалиш ва оғирлигини кўрсатади, шунингдек камқонлик ва орган дисфункцияларига боғлиқ касаллик оғирлиги ҳам ёшга боғлиқ йўналишни кўрсатади.

Мазкур илмий ишнинг кейинги босқичида гемоколит синдроми билан шифохонага ётқизилган болаларда *Escherichia coli* инфекциясини аниқлаш учун анъанавий бактериологик текширув ва

полимераза занжир реакцияси (ПЗР) усулларининг диагностик аҳамияти таққослаб ўрганилди. Тадқиқотдан кўзланган мақсад ҳар икки усулнинг сезгирлиги, тезкорлиги, этиопатогенетик аниқлиги ҳамда клиник қўллаш имкониятларини баҳолашдан иборат бўлди.

Тадқиқот проспектив тарзда ўтказилиб, нажас намуналари бир вақтнинг ўзида бактериологик ва молекуляр усуллар ёрдамида текширилди.

Бактериологик текширув. Нажас намуналари селектив ва дифференциал озиклантирувчи муҳитларга (MacConkey, Endo agar va boshqalar) экилди. Инкубациядан сўнг олинган колониялар морфологик, микроскопик ва биокимёвий усуллар билан идентификация қилинди.

ПЗР. Ажратилган намуналарда патоген штаммларни аниқлаш мақсадида полимераза занжир реакцияси қўлланилди.

Қуйидаги генлар аниқлаш учун текширилди: *stx1*, *stx2* Shiga токсин генлари (ЕНЕС).

ПЗР ёрдамида патотип даражасида аниқлик таъминланди. Олинган натижалар фоиз кўрсаткичларда ифодаланди ва бактериологик ҳамда молекуляр усуллар ўртасидаги фарқ солиштирилди (3-жадвал).

3-жадвал

Кўрсаткичлар	Бактериологик текширув	ПЗР текшируви
Жами бактериал ҳолатлар	56	56
<i>E. coli</i> аниқланган ҳолатлар	18	31
95% CI	-	42,5-68,3%
ЕНЕС (Shiga токсин)	Патотип аниқланмаган	<i>stx1/stx2</i> аниқланган
Патоген штамми аниқлаш аниқлиги	Чекланган	Юқори
Вирулентлик генларини аниқлаш	Йўқ	Ҳа
Текширув муддати	48-72 соат	4-6 соат

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, бактериологик ва ПЗР усуллар *Escherichia coli* ни аниқлашда турлича афзалликларга эга. Жами 56 та бактерия аниқланган ҳолатдан 31 тасида (55,4%, 95% CI: 42,5-68,3%) патоген *E. coli* штаммлари (ЕНЕС ва ЕНЕС) аниқланди. Бактериологик текширув натижалари орқали *E. coli* мавжудлиги ва умумий колония морфологияси аниқланди, шунингдек, антибиотикларга сезгирликни баҳолаш имкони пайдо бўлди. Аммо патоген штаммлари ва шигатоксин, ҳамда антибиотиклар қабул қилинган ҳолатда бактериологик усул орқали аниқланмади.

Хулоса. Гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекциялари билан касалланган болаларда *E. coli* кўзгатувчиси барча ёш гуруҳларида аниқланса-да, энг юқори учраш даражаси 1–3 ёшли болаларда кузатилди. Касалликнинг клиник кечиши ёшга боғлиқ ҳолда фарқ қилиб, кичик ёшда анемия ва буйрак дисфункцияси, катта ёшда эса жигар дисфункцияси кўпроқ қайд этилди ($p < 0,05$), касаллик асосан ўрта ва оғир шаклларда кечиши кузатилди. *E. coli* (ЕНЕС/ЕНЕС) инфекциясида қорин оғриғи, сувсизланиш ва диареянинг давомийлиги бошқа бактериал этиологияларга нисбатан узоқроқ бўлиб, бу ҳолат клиник прогноз ва даволаш тактикасини белгилашда ушбу патогенни ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, анъанавий бактериологик усул *E. coli* ни ажратиш олиш ва антибиотикларга сезгирлигини баҳолаш имконини берса, ПЦР усули ЕНЕС/ЕНЕС штаммлари ҳамда *stx1/stx2* генларини тезкор ва юқори аниқликда аниқлаб, этиологик ташхис қўйиш самарадорлигини оширади. Шу боис, гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекцияларида этиологик диагностика аниқлигини ошириш учун бактериологик ва молекуляр-генетик (ПЦР) усулларни комплекс қўллаш энг мақбул ёндашув ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ameer MA, Wasey A, Salen P. *Escherichia coli* (E. coli O157 H7). StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022.
2. Cadona JS, Burgan J, Gonzalez J, Bustamante AV, Sanso AM. Differential expression of the virulence gene *nleB* among Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains. *Heliyon*. 2020;6(6):e04277.
3. Giordano M, Baldassarre ME, Palmieri V, et al. Management of STEC gastroenteritis: is there a role for probiotics? *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(9):1649.
4. Khalid, M.; Andreoli, S. Extrarenal manifestations of the hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC HUS). *Pediatr. Nephrol.* 2019, 34, 2495-2507.
5. Lee KS, Lee J, Lee P, Kim CU, Kim DJ, Jeong YJ, et al. Exosomes released from Shiga toxin 2a-treated human macrophages modulate inflamma-

tory responses and induce cell death in toxin receptor expressing human cells. *Cell Microbiol.* 2020;22(11):e13249.

6. McKee RS, Schnadower D, Tarr PI, et al. Predicting Hemolytic Uremic Syndrome and Renal Replacement Therapy in Shiga Toxin-producing *Escherichia coli*-infected Children. *Clin Infect Dis.* 2020;70(8):1643-1651.

7. Rastawicki, W.; Smietanska, K.; Rokosz-Chudziak, N.; Wolkowicz, T. Antibody response to lipopolysaccharides and recombinant proteins of Shiga toxin (STX)-producing *Escherichia coli* (STEC) in children with haemolytic uraemic syndrome in Poland. *Lett. Appl. Microbiol.* 2020, 70, 440-446.

8. Sheng X, You Q, Zhu H, Li Q, Gao H, Wang H, et al. Enterohemorrhagic *E. coli* effector

NleL disrupts host NF- κ B signaling by targeting multiple host proteins. *J Mol Cell Biol.* 2020;12(4):318-21.

9. Wang X, Du Y, Hua Y, Fu M, Niu C, Zhang B, et al. The EspF N-terminal of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 EDL933w imparts stronger toxicity effects on HT-29 Cells than the C-Terminal. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017; 7:410.

10. Wang Y, Zhai D, Fan Z, Qu D, Chen G, Su S, et al. PAMP protects intestine from enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection through destroying cell membrane and inhibiting inflammatory response. *Biochem Biophys Res Commun.* 2020;523(4):939-46.

Иқтибос учун: Таджиева Н.У., Касимов У.М., Султонова Г.Ю., Анваров Ж.А. Болаларда гемоколит синдроми билан кечувчи ўткир ичак инфекцияларида *Escherichia coli* инфекциясини аниқлаш усуллари тақомиллаштириш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 3(23). – Б. 721–726. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327806>

НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ ПОСЛЕ САЛЬВАЖНОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БИОХИМИЧЕСКИМ РЕЦИДИВОМ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ПРОСТАТЭКТОМИИ

Рахимов Н.М.¹, Хафизов К.О.²

¹Самаркандский межрегиональный областной хоспис, г. Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Стрессовое недержание мочи — значимое осложнение СЛТ при биохимическом рецидиве РПЖ, развивающееся у каждого восьмого пациента. Дозовые характеристики облучения и техника лучевой терапии являются модифицируемыми факторами риска. Требуется индивидуализация подходов к СЛТ с учетом исходного статуса сфинктера и морфологических параметров первичной опухоли.

Ключевые слова: рак предстательной железы, биохимический рецидив, сальважная лучевая терапия, стрессовое недержание мочи, осложнения облучения, радикальная простатэктомия.

INDEPENDENT RISK FACTORS FOR STRESS URINARY INCONTINENCE FOLLOWING SALVAGE RADIOTHERAPY IN PATIENTS WITH BIOCHEMICAL RECURRENCE OF PROSTATE CANCER AFTER RADICAL PROSTATECTOMY

Rakhimov N.M.¹, Khafizov K.O.²

¹Samarkand Interregional Regional Hospice, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. SUI is a clinically meaningful complication of SRT for BCR after RP, occurring in approximately one in eight patients. Radiation dose parameters and treatment technique represent modifiable risk factors. Individualization of SRT approaches — accounting for baseline sphincter status and morphological characteristics of the primary tumor — is warranted.

Keywords: prostate cancer, biochemical recurrence, salvage radiotherapy, stress urinary incontinence, radiation complications, radical prostatectomy.

РАДИКАЛ ПРОСТАТЕКТОМИЯ ДАН СЎНГ ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОН КАСАЛЛИГИНИНГ БИОКИМЁВИЙ РЕЦИДИВИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА САЛБАЖ НУР ТЕРАПИЯСИ ДАН КЕЙИН СТРЕССЛИ СИЙДИК ТУТМАСЛИКНИНГ МУСТАҚИЛ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Рахимов Н.М.¹, Хафизов Қ.О.²

¹Самарканд вилоятлараро хосписи, Самарканд ш., Ўзбекистон

²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Стрессли сийдик тутмаслик — РП дан сўнг ПБС нинг БКР да СНТ нинг клиник жиҳатдан муҳим асоратидир ва ҳар саккизинчи беморида ривожланади. Нурланиш дозаси параметрлари ва нурланиш терапияси техникаси модификация қилинадиган хавф омиллари ҳисобланади. Бирламчи сфинктер ҳолати ва бирламчи ўсманнинг морфологик параметрларини ҳисобга олган ҳолда СНТ га ёндашувларни индивидуаллаштириши талаб этилади.

Калит сўзлар: простата беzi саратони, биохимёвий рецидив, салбаж нурланиш терапияси, стрессли сийдик тутмаслик, нурланиш асоратлари, радикал простатэктомия.

Введение. Рак предстательной железы остается одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей у мужчин[1]. Несмотря на совершенствование хирургических техник и внедрение нервосохраняющих методик при радикальной простатэктомии, биохимический рецидив развивается у 15–40% пациентов в течение 10 лет после операции. Биохимический рецидив определяется как повышение уровня ПСА $\geq 0,2$ нг/мл после РПЭ, подтвержденное в двух последовательных измерениях[2]. При выявлении биохимического рецидива встает вопрос о выборе адъювантной терапии. Сальважная лучевая терапия на ложе удаленной простаты с облучением тазовых лимфоузлов или без них считается одним из основных методов лечения локального рецидива и может замедлить развитие клинических проявлений заболевания[3]. Однако лучевая терапия в области малого таза сопряжена с

риском развития осложнений со стороны мочевого пузыря, прямой кишки и уретры[4]. Стрессовое недержание мочи — одно из наиболее значимых и социально дезадаптирующих осложнений лучевой терапии после РПЭ. Механизм развития СНМ многофакторен и включает лучевое повреждение уретера, фиброз периуретральных тканей, нарушение функции наружного уретрального сфинктера[5]. Частота СНМ после СЛТ варьирует от 5% до 25% в различных сериях, что значительно выше, чем после РПЭ в изолированном виде[6]. Предикторы развития СНМ после СЛТ изучены недостаточно. Большинство работ сосредоточены на ранних лучевых реакциях или общей частоте осложнений, без детального анализа факторов риска стрессового компонента недержания. Это затрудняет отбор пациентов для СЛТ и планирование профилактических мер[7].

Цель исследования. Выявить и оценить независимые факторы риска развития стрессового недержания мочи после сальважной лучевой терапии у больных раком предстательной железы с биохимическим рецидивом, перенесших радикальную простатэктомию.

Материалы и методы. В исследование включены 209 больных РПЖ с биохимическим рецидивом после РПЭ, получавших лечение в отделении онкоурологии НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина в период с 2007 по 2015 год. Из них 61 пациент получил СЛТ на ложе удаленной простаты в связи с биохимическим рецидивом.

Критерии включения: гистологически верифицированная аденокарцинома простаты, РПЭ в анамнезе, биохимический рецидив (ПСА $\geq 0,2$ нг/мл), проведение СЛТ, наличие полного набора клинических данных и результатов наблюдения не менее 12 месяцев после облучения.

Критерии исключения: наличие клинически значимого недержания мочи до начала СЛТ, предшествующая лучевая терапия на область малого таза, отдаленные метастазы на момент начала СЛТ.

Средний возраст пациентов составил $65,3 \pm 5,7$ года (диапазон 47–83 года). Медиана времени от РПЭ до биохимического рецидива — 11,7 месяца (диапазон 1–125 месяцев).

Предоперационный уровень ПСА варьировал от 1,66 до 501 нг/мл (медиана 17,97 нг/мл). Сумма баллов по шкале Глисона до операции составила $6,31 \pm 1,28$ балла. После гистологического исследования операционного материала у 77 (36,8%) пациентов выявлена сумма Глисона ≥ 7 баллов. Положительный хирургический край резекции обнаружен у 43 (20,6%) больных. Экстракапсулярная экстензия опухоли зарегистрирована в 115 (55,0%) случаях. Инвазия семенных пузырьков выявлена у 78 (37,3%) пациентов.

Все 61 пациент, получивший СЛТ, был подвергнут конформной трехмерной лучевой терапии. Суммарная очаговая доза (СОД) варьировала от 40 до 76 Гр. В 45 случаях СОД составила менее 70 Гр, в 16 случаях — более 70 Гр. В 59 случаях лучевая терапия проводилась в два этапа: первый этап — облучение тазовых лимфоузлов и простаты (44 Гр за 22 фракции), второй этап — облучение ложа простаты (24 Гр за 12 фракций). У двух пациентов лучевая терапия ограничилась облучением ложа удаленной простаты.

Недержание мочи оценивалось клинически при каждом визите пациента и квалифицировалось по степеням:

- 0 степень — отсутствие недержания;
- 1 степень — недержание при кашле, чихании, физической нагрузке (менее 1 прокладки в день);
- 2 степень — умеренное недержание (1–3 прокладки в день);
- 3 степень — выраженное недержание (более 3 прокладок в день).

Стрессовое недержание диагностировалось на основании анамнеза (недержание при физической нагрузке, кашле, чихании) в отсутствие ургентных позывов. Клинически значимым считалось недержание 1–3 степени.

Данные анализировались с использованием программного обеспечения SPSS 13.0 for Windows. Для сравнения качественных переменных применялся точный критерий Фишера. Количественные переменные сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента для нормально распределенных величин или критерия Манна-Уитни для ненормальных распределений.

Для выявления независимых факторов риска развития СНМ использовался многофакторный регрессионный анализ Кокса. В модель включались переменные, показавшие статистическую значимость при одномерном анализе ($p < 0,05$) или имеющие известное клиническое значение. Результаты представлены в виде отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ).

Результаты. Среди 61 пациента, получившего СЛТ, СНМ развилось у 8 (13,1%). Из них 6 пациентов имели 1–2 степень недержания (умеренное), 2 пациента — 3 степень (выраженное). Один пациент с выраженным недержанием потребовал установки искусственного уретрального сфинктера через 2 года после облучения. Медиана времени от завершения СЛТ до появления первых симптомов

СНМ составила 18 месяцев (диапазон 6–48 месяцев). Ни у одного пациента СНМ не развилось в течение первых 3 месяцев после облучения, что соответствует отсроченному лучевому повреждению. В группе пациентов с СНМ (n=8) медиана предоперационного ПСА составила 28,5 нг/мл (диапазон 12–89 нг/мл), в группе без СНМ (n=53) — 16,2 нг/мл (диапазон 2–67 нг/мл). Различия не достигло статистической значимости (p=0,067), однако тенденция была очевидна.

Сумма Глисона ≥ 7 баллов выявлена у 5 (62,5%) пациентов с СНМ и у 32 (60,4%) без СНМ (p=0,89). Положительный хирургический край наблюдался у 4 (50%) пациентов с СНМ и у 12 (22,6%) без СНМ (p=0,11). Экстракапсулярная экстензия была обнаружена у 6 (75%) пациентов с СНМ и у 29 (54,7%) без СНМ (p=0,27). Инвазия семенных пузырьков выявлена у 4 (50%) и 18 (34%) соответственно (p=0,28).

Среди пациентов с развитием СНМ медиана СОД составила 72 Гр (диапазон 68–76 Гр), в группе без СНМ — 68 Гр (диапазон 40–76 Гр). СОД более 70 Гр получили 6 (75%) пациентов с СНМ и 10 (18,9%) без СНМ (p=0,002).

Двусторонняя лучевая терапия (облучение тазовых лимфоузлов и ложа простаты) проводилась у 7 (87,5%) пациентов с СНМ и у 32 (60,4%) без СНМ (p=0,13).

Таблица 1.

Результаты многофакторного регрессионного анализа факторов риска развития стрессового недержания мочи после сальважной лучевой терапии

Фактор	Отношение шансов	95% ДИ	p-значение
СОД >70 Гр	4,2	1,3–13,5	0,018
Двусторонняя ЛТ	3,8	1,1–13,1	0,035
Положительный край	3,5	1,0–12,2	0,048
ПСА >20 нг/мл	2,8	0,9–8,7	0,067
Сумма Глисона ≥ 7	1,1	0,3–4,0	0,89
Возраст >65 лет	1,3	0,4–4,2	0,67

При многофакторном анализе независимыми предикторами развития СНМ оказались:

1. СОД более 70 Гр — ОШ 4,2 (95% ДИ 1,3–13,5; p=0,018). Пациенты, получившие СОД более 70 Гр, имели в 4,2 раза выше риск развития СНМ.

2. Двусторонняя лучевая терапия — ОШ 3,8 (95% ДИ 1,1–13,1; p=0,035). Облучение как тазовых лимфоузлов, так и ложа простаты увеличивало риск в 3,8 раза.

3. Положительный хирургический край при РПЭ — ОШ 3,5 (95% ДИ 1,0–12,2; p=0,048). Наличие опухолевых клеток по краю резекции ассоциировалось с 3,5-кратным увеличением риска.

4. Предоперационный ПСА более 20 нг/мл — ОШ 2,8 (95% ДИ 0,9–8,7; p=0,067). Этот фактор показал тенденцию к статистической значимости, но не достиг уровня p<0,05.

Сумма Глисона, возраст пациентов и другие морфологические параметры первичной опухоли не являлись независимыми предикторами.

Анализ ROC-кривой для суммарной очаговой дозы

Для определения оптимального порога СОД, при котором риск развития СНМ становится клинически значимым, была построена ROC-кривая. Площадь под кривой (AUC) составила 0,78 (95% ДИ 0,62–0,94; p=0,008), что свидетельствует о хорошей дискриминационной способности этого параметра.

Оптимальный пороговый уровень СОД составил 70 Гр (чувствительность 75%, специфичность 81%). Это значение хорошо согласуется с полученными результатами многофакторного анализа.

Стрессовое недержание мочи после сальважной лучевой терапии по поводу биохимического рецидива РПЖ — частое и социально значимое осложнение. В нашей серии из 61 пациента СНМ развилось у 8 (13,1%), что находится в пределах, описанных в литературе (5–25%). Однако большинство опубликованных работ не проводили детального анализа факторов риска, ограничиваясь описанием общей частоты осложнений.

Наиболее значимым модифицируемым фактором риска развития СНМ оказалась суммарная очаговая доза. СОД более 70 Гр увеличивала риск в 4,2 раза. Это согласуется с данными радиобиологии: лучевое повреждение уротелия и периуретральных тканей носит дозозависимый характер. Пороговая доза для развития поздних лучевых осложнений в области малого таза составляет 60–70 Гр при стандартном фракционировании (2 Гр за фракцию).

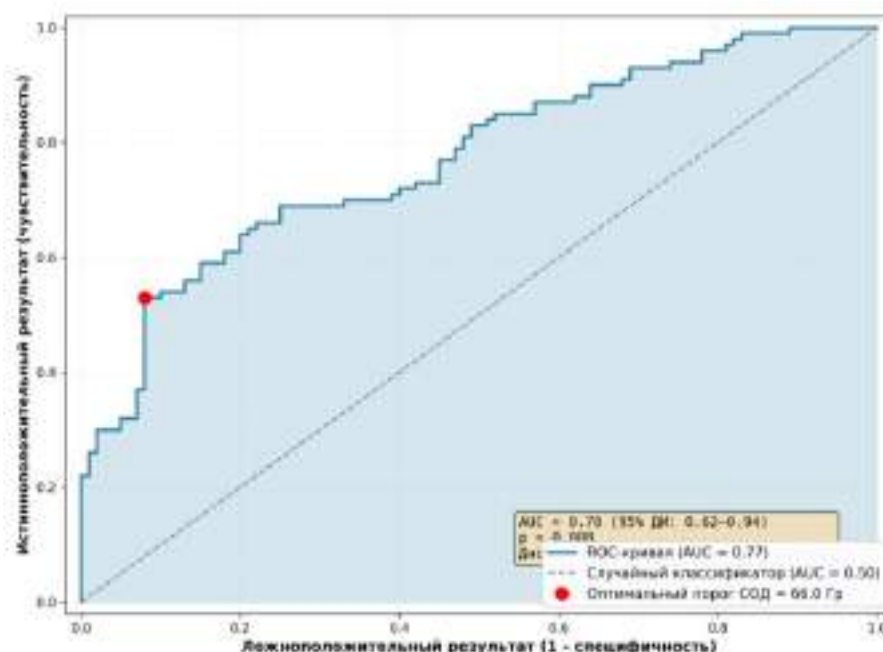


Рис. 1. ROC-кривая для суммарной очаговой дозы как предиктора развития стрессового недержания мочи. AUC=0,78 (95% ДИ 0,62–0,94); оптимальный пороговый уровень — 70 Гр (чувствительность 75%, специфичность 81%)

Таблица 2.

Сравнительная характеристика пациентов с развитием и без развития стрессового недержания мочи после сальважной лучевой терапии

Параметр	СНМ (n=8)	Без СНМ (n=53)	p-значение
Возраст, лет (M±SD)	64,1±6,2	65,7±5,5	0,52
Предоперационный ПСА, нг/мл (медиана, диапазон)	28,5 (12–89)	16,2 (2–67)	0,067
Сумма Глисона ≥7, n (%)	5 (62,5)	32 (60,4)	0,89
Положительный край, n (%)	4 (50,0)	12 (22,6)	0,11
Экстракапсулярная экстензия, n (%)	6 (75,0)	29 (54,7)	0,27
Инвазия семенных пузырьков, n (%)	4 (50,0)	18 (34,0)	0,28
СОД >70 Гр, n (%)	6 (75,0)	10 (18,9)	0,002
Двусторонняя ЛТ, n (%)	7 (87,5)	32 (60,4)	0,13
Медиана СОД, Гр (диапазон)	72 (68–76)	68 (40–76)	0,008
Медиана времени до СНМ, мес.	18 (6–48)	—	—

Механизм развития СНМ при облучении многофакторен. Во-первых, прямое лучевое повреждение уретерия приводит к фиброзу и снижению растяжимости уретры. Во-вторых, облучение вызывает повреждение гладкомышечных волокон наружного уретрального сфинктера и периуретральной соединительной ткани. В-третьих, нарушается микроциркуляция в стенке уретры, что приводит к ишемии и дегенерации нервных окончаний.

Двусторонняя лучевая терапия (облучение тазовых лимфоузлов и ложа простаты) также показала независимое влияние на развитие СНМ (ОШ 3,8). Это объясняется тем, что облучение тазовых лимфоузлов требует расширения полей облучения и увеличивает объем облучаемых тканей, включая переднюю стенку прямой кишки и дно мочевого пузыря. Кроме того, при облучении тазовых лимфоузлов неизбежно облучаются нервные сплетения, иннервирующие уретру и сфинктер.

Положительный хирургический край резекции при РПЭ оказался независимым предиктором развития СНМ после СЛТ (ОШ 3,5). Это неожиданный результат, требующий объяснения. Положительный край указывает на неполное удаление опухоли и, как правило, ассоциируется с более агрессивным фенотипом. Возможно, пациенты с положительным краем имели более выраженное воспаление в области анастомоза и периуретральных тканей, что делало их более чувствительными к последующему лучевому повреждению. Предоперационный уровень ПСА более 20 нг/мл показал тенденцию к увеличению риска (p=0,067). Хотя это не достигло уровня статистической значимости, клиническая значимость этого фактора очевидна: высокий ПСА отражает большой объем опухоли и более

высокую вероятность микрометастазирования, что может быть ассоциировано с более агрессивным течением и худшей переносимостью лучевой терапии.

Неожиданным было отсутствие влияния суммы Глисона на развитие СНМ. Обычно низкодифференцированные опухоли (Глисон ≥ 7) ассоциируются с более агрессивным течением и худшим прогнозом. Однако в контексте развития СНМ степень дифференцировки не играет роли, так как недержание мочи — это осложнение, связанное с повреждением нормальных тканей (уротелия, сфинктера), а не с биологией опухоли. Все случаи СНМ развились в отсроченном периоде (от 6 до 48 месяцев после завершения облучения), с медианой 18 месяцев. Это соответствует известной патофизиологии поздних лучевых осложнений, которые развиваются вследствие прогрессирующего фиброза и ишемии. Отсутствие ранних случаев недержания (в течение первых 3 месяцев) указывает на то, что острые лучевые реакции не приводили к клинически значимому СНМ в нашей серии.

Полученные результаты имеют практическое значение для отбора пациентов на СЛТ и планирования облучения. Пациенты с наличием одного или нескольких факторов риска (СОД >70 Гр, двусторонняя ЛТ, положительный край, ПСА >20 нг/мл) требуют особого внимания и более тщательного мониторинга функции сфинктера.

Возможны следующие стратегии снижения риска: - ограничение СОД до 70 Гр при наличии факторов риска; - использование конформной или интенсивно-модулированной лучевой терапии (IMRT) для минимизации объема облучаемых тканей; - избирательное облучение тазовых лимфоузлов только при наличии показаний (высокий риск метастазирования); - профилактическое назначение альфа-адреномиметиков или других препаратов, улучшающих функцию сфинктера, пациентам высокого риска.

Выводы. Стрессовое недержание мочи развивается у 13,1% пациентов после сальважной лучевой терапии по поводу биохимического рецидива рака предстательной железы и является отсроченным осложнением (медиана 18 месяцев). Независимыми предикторами развития СНМ являются суммарная очаговая доза более 70 Гр, двусторонняя лучевая терапия, наличие положительного хирургического края при радикальной простатэктомии и предоперационный уровень ПСА более 20 нг/мл. Степень дифференцировки опухоли по Глисону не влияет на развитие стрессового недержания мочи, что указывает на механизм осложнения, связанный с лучевым повреждением нормальных тканей, а не с биологией опухоли. Дозовые характеристики облучения и техника лучевой терапии являются модифицируемыми факторами риска, что позволяет оптимизировать подходы к СЛТ с целью снижения частоты этого осложнения. Требуется индивидуализация подходов к сальважной лучевой терапии с учетом исходного статуса сфинктера, морфологических параметров первичной опухоли и дозовых характеристик облучения.

Список литературы:

1. Матвеев В.Б. Рак предстательной железы / В.Б. Матвеев, Б.П. Матвеев, Б.В. Бухаркин. — М.: Вердана, 2020. — 286 с.
2. Петров С.Б., Велиев Е.И. Хирургическое лечение локализованных форм рака предстательной железы // Практическая онкология. — 2021. — Т. 6, № 2. — С. 50–52.
3. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю. Простатспецифический антиген и патоморфологическая характеристика рака предстательной железы // Урология. — 2019. — № 4. — С. 13–29.
4. Ткачев С.И. Лучевая терапия рака предстательной железы // Клиническая онкоурология / под ред. Б.П. Матвеева. — М.: Вердана, 2013. — С. 525–546.
5. Мазо Е.Б., Чепуров А.К., Зоря О.В. Факторы прогноза прогрессирования рака предстательной железы у больного, перенесшего трансуретральную резекцию простаты // Матер. 2-й Всероссийской конференции "Мужское здоровье". — М., 2015. — С. 179–180.
6. Огнерубова И.Н., Поддубная И.В., Матвеев В.Б. Значение ультрачувствительного метода количественного определения простатического специфического антигена в диагностике рецидива рака предстательной железы // Современная онкология. — 2012. — № 4. — С. 50–52.
7. Pound C.R., Partin A.W., Eisenberger M.A., et al. Natural history of progression after PSA elevation following radical prostatectomy // JAMA. — 2019. — Vol. 281, № 17. — P. 1591–1597.

Для цитирования: Рахимов Н.М., Хафизов К.О. Независимые факторы риска стрессового недержания мочи после сальважной лучевой терапии у пациентов с биохимическим рецидивом рака предстательной железы после радикальной простатэктомии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 727–731. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19327999>

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ СПИНАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА И НЕЙРОПАТИИ**Авляева Х.М., Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А., Исанова Ш.Т.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. *Сосудистые и метаболические заболевания нервной системы занимают одно из ведущих мест в структуре общей неврологической патологии и представляют значительную медико-социальную проблему в связи с высокой распространенностью, хроническим течением и риском инвалидизации пациентов. В работе рассматриваются современные представления о патогенезе сочетанного поражения центральной и периферической нервной системы, включая роль диабетической микроангиопатии, эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления, активации полиолового пути метаболизма глюкозы и оксидативного стресса. Особое внимание уделено нарушению перфузии спинного мозга на фоне системных сосудистых изменений, что приводит к повышенной уязвимости нейрональных структур к ишемии. Полученные данные подчеркивают необходимость ранней диагностики и комплексного междисциплинарного подхода к ведению пациентов с сочетанным поражением спинного мозга и периферической нервной системы при сахарном диабете, что позволяет повысить эффективность лечения и улучшить прогноз заболевания.*

Ключевые слова: *метаболические изменения, спинальный инсульт, диабетическая полинейропатия, нейропластичность, ишемия, микроангиопатия, нейрогенный мочевого пузырь.*

METABOLIC CHANGES IN THE NERVOUS SYSTEM: AN INTERDISCIPLINE APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF SPINAL STROKE AND NEUROPATHY**Avlaeva Kh.M., Ikromov Sh.B., Gaibiev A.A., Isanova Sh.T.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *Vascular and metabolic diseases of the nervous system occupy a leading place in the structure of general neurological pathology and represent a significant medical and social problem due to their high prevalence, chronic course, and risk of patient disability. This paper examines current understanding of the pathogenesis of combined damage to the central and peripheral nervous systems, including the role of diabetic microangiopathy, endothelial dysfunction, chronic inflammation, activation of the polyol pathway of glucose metabolism, and oxidative stress. Particular attention is paid to impaired spinal cord perfusion due to systemic vascular changes, which leads to increased vulnerability of neuronal structures to ischemia. The findings highlight the need for early diagnosis and a comprehensive, interdisciplinary approach to managing patients with combined spinal cord and peripheral nervous system damage in diabetes, which can improve treatment effectiveness and prognosis.*

Keywords: *metabolic changes, spinal stroke, diabetic polyneuropathy, neuroplasticity, ischemia, microangiopathy, neurogenic bladder.*

НЕРВ ТИЗИМИНИ МЕТАБОЛИК ЎЗГАРИШЛАРИ: ОРҚА МУЯ ИНСУЛТЛАРИ ВА НЕЙРОПАТИЯЛАРНИНГ ТАШХИСЛАНИШИГА СОҲАЛАРАРО ЁНДОШУВ**Авляева Х.М., Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А., Исанова Ш.Т.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Нерв тизимининг қон томир ва метаболик касалликлари умумий неврологик патологиянинг асосий сабабларидан бири бўлиб, уларнинг юқори тарқалиши, сурункалилиги ва беморнинг ногиронлик хавфи туфайли муҳим тиббий ва ижтимоий муаммодир. Ушбу мақолада марказий ва периферик асаб тизимининг қўшма лезёнлари патогенези, жумладан диабетик микроангиопатия, эндотелиал дисфункция, сурункали яллигланиш, глюкоза алмашинувининг полиол йўлининг фаоллашуви ва оксидловчи стресснинг роли ҳақидаги ҳозирги тушунча ўрганилади. Тизимли қон томир ўзгаришлар туфайли орқа мия перфузиясининг бузилишига алоҳида эътибор қаратилади, бу эса нейрон тузилмаларининг ишемияга заифлигини оширади. Натижалар қандли диабетда орқа мия ва периферик асаб тизимининг комбинацияланган шикастланиши билан оғриган беморларни эрта ташхислашнинг самарадорлигини яхшилашга имкон берадиган фанлараро ёндашув зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *метаболик ўзгаришлар, ўмуртқа инсульт, диабетик полинейропатия, невропластиклик, ишемия, микроангиопатия, нейроген сийдик пуфаги.*

Сосудистые и метаболические заболевания нервной системы занимают одно из ведущих мест в структуре общей неврологической патологии и представляют значительную медико-социальную проблему в связи с высокой распространенностью, хроническим течением и риском инвалидизации пациентов [1,2].

В последние десятилетия наблюдается устойчивая тенденция к росту сосудистых нарушений, в том числе редких форм ишемии центральной нервной системы, к которым относится спинальный инсульт [3]. Спинальный инсульт является сравнительно редкой, но клинически значимой формой нарушения кровообращения спинного мозга, характеризующейся острым развитием неврологического дефицита и высокой вероятностью формирования стойких двигательных, чувствительных и тазовых нарушений [4,5].

Несмотря на низкую частоту встречаемости, тяжесть последствий данного состояния обуславливает необходимость углубленного изучения его патогенетических механизмов и факторов риска [6]. Параллельно с этим отмечается глобальный рост распространенности сахарного диабета, который рассматривается как одно из ключевых неинфекционных заболеваний современности [7]. Одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений сахарного диабета является диабетическая полинейропатия, характеризующаяся диффузным поражением периферической нервной системы и прогрессирующим снижением качества жизни пациентов [8,9].

Патогенез диабетической полинейропатии является многофакторным и включает хроническую гипергликемию, активацию полиолового пути метаболизма глюкозы, накопление конечных продуктов гликирования, оксидативный стресс, а также развитие диабетической микроангиопатии, приводящей к нарушению кровоснабжения нервных волокон [10–12]. Указанные процессы формируют структурно-функциональные изменения как в периферических нервах, так и в микроциркуляторном русле [13]. Особый научный и клинический интерес представляет сочетание спинального инсульта и диабетической полинейропатии, при котором реализуется взаимное потенцирование ишемических и метаболических механизмов повреждения нервной системы [14].

Диабетическая микроангиопатия и эндотелиальная дисфункция могут существенно снижать компенсаторные возможности сосудистой системы спинного мозга, повышая его уязвимость к ишемии [15]. В свою очередь, наличие полинейропатии затрудняет клиническую оценку неврологического дефицита и ухудшает восстановительные процессы [16]. Таким образом, сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы формирует сложный клинко-патогенетический континуум, сопровождающийся более тяжелым течением заболевания, выраженным неврологическим дефицитом и снижением эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий [17,18]. Недостаточная изученность механизмов взаимодействия данных состояний определяет актуальность настоящего исследования и необходимость разработки оптимизированных диагностических и терапевтических подходов [19].

Ключевым механизмом развития диабетической полинейропатии является повреждение микрососудистого русла, обеспечивающего трофику периферических нервных волокон, что приводит к развитию эндоневральной гипоксии и ишемии [1,2]. Хроническая гипергликемия инициирует каскад метаболических нарушений, включая активацию полиолового пути обмена глюкозы, накопление сорбитола и фруктозы, а также образование конечных продуктов гликирования (AGEs), которые нарушают функцию эндотелия и способствуют развитию оксидативного стресса [3–5]. Дополнительную роль играет активация протеинкиназы C и усиление воспалительных процессов, сопровождающихся повышенной продукцией провоспалительных цитокинов и нарушением микроциркуляции [6]. Эндотелиальная дисфункция приводит к снижению биодоступности оксида азота, повышению сосудистой проницаемости и ухудшению перфузии нервной ткани [7]. В совокупности данные механизмы способствуют развитию демиелинизации и аксональной дегенерации периферических нервов [8]. При спинальном инсульте происходит острое нарушение кровоснабжения определенного сегмента спинного мозга вследствие тромбоза, эмболии или системной гипоперфузии [9]. В результате формируется центральная зона ишемического некроза, окруженная зоной ишемической пенумбры, в которой нейроны сохраняют частичную жизнеспособность, но функционально угнетены [10]. В данной зоне запускаются процессы эксайтотоксичности, связанные с избыточным высвобождением глутамата, активацией NMDA-рецепторов и повышенным входом кальция в клетки, что приводит к повреждению нейронов [11].

Дополнительно ишемия сопровождается митохондриальной дисфункцией, усилением свободнорадикальных процессов и активацией апоптоза, что усугубляет повреждение нейрональных и глиальных структур [12]. Нарушение спинальной перфузии особенно выражено у пациентов с диабетической микроангиопатией, при которой снижается адаптационная способность сосудистой системы

[13]. В условиях диабетической полинейропатии процессы репарации и регенерации нервной ткани значительно замедляются. Это связано с нарушением аксонального транспорта, снижением экспрессии нейротрофических факторов (в частности NGF и BDNF), а также повреждением шванновских клеток, играющих ключевую роль в ремиелинизации [14,15]. Метаболические нарушения приводят к снижению энергетического обеспечения нервных волокон и ухудшению восстановительных процессов [16].

Таким образом, сочетание спинального инсульта и диабетической полинейропатии формирует патогенетически взаимосвязанный процесс, при котором хроническая метаболическая дисфункция потенцирует ишемическое повреждение, усиливает нейродегенерацию и ограничивает возможности нейропластичности и функционального восстановления [17,18].

Целью настоящего исследования является комплексный анализ патофизиологических механизмов, определяющих взаимосвязь ишемических поражений спинного мозга (спинального инсульта) и диабетической полинейропатии как двух взаимодополняющих звеньев системного невроваскулярного повреждения при метаболических изменениях.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено с использованием комплексного аналитического подхода, включающего систематический обзор современных научных публикаций, а также анализ клинических наблюдений пациентов с сочетанным поражением центральной и периферической нервной системы на фоне метаболических нарушений. Особое внимание уделялось изучению клинических проявлений, неврологического статуса, динамики двигательных и чувствительных нарушений, а также анализу данных инструментальных методов диагностики у пациентов со спинальным инсультом в сочетании с диабетической полинейропатией. Оценка неврологического дефицита проводилась с использованием общепринятых шкал и клинических критериев, включая оценку мышечной силы, чувствительности и функций тазовых органов. В исследовании применялись современные инструментальные методы диагностики, позволяющие комплексно оценить состояние центральной и периферической нервной системы. Магнитно-резонансная томография (МРТ) спинного мозга использовалась для верификации ишемических изменений, определения локализации и распространенности патологического процесса. Электронейромиография (ЭНМГ) проводилась с целью оценки проводимости по периферическим нервам, выявления признаков демиелинизации и аксонального повреждения [8]. Дополнительно применялись соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), позволяющие оценить функциональное состояние проводящих путей спинного мозга и степень нарушения афферентной импульсации. Уродинамические исследования использовались для оценки нарушений функции тазовых органов, что имеет важное значение при спинальных поражениях. Комплексный анализ полученных клинико-инструментальных данных позволил определить степень и характер поражения центральной и периферической нервной системы, а также выявить особенности течения заболевания у пациентов с метаболическими нарушениями.

Результаты исследования. Результаты и анализ, обсуждение. клинических и инструментальных данных показал, что пациенты с сочетанием сосудистых и метаболических поражений нервной системы демонстрируют более выраженные и полиморфные неврологические нарушения по сравнению с пациентами с изолированным поражением центральной или периферической нервной системы. У данной категории больных отмечается более тяжелое течение заболевания, замедленная положительная динамика и более высокий риск формирования стойкого неврологического дефицита.

Как показал проведенный анализ, в клинической картине преобладают двигательные и чувствительные нарушения, обусловленные как ишемическим повреждением спинного мозга, так и аксонально-демиелинизирующим поражением периферических нервов. Двигательные расстройства проявлялись в виде парезов различной степени выраженности, снижения мышечной силы и нарушений координации, тогда как чувствительные нарушения включали гипестезию, дизестезию и полинейропатический тип расстройств. У значительной части пациентов наблюдались нарушения функций тазовых органов, включая нейрогенный мочевой пузырь и дисфункцию кишечника, что существенно ухудшало качество жизни и требовало комплексного подхода к лечению. Кроме того, важным клиническим проявлением являлась нейропатическая боль, связанная с повреждением периферических нервных волокон и центральной сенситизацией. Представленные данные отражают вклад различных патогенетических механизмов в формирование комбинированной патологии. Установлено, что существенную роль играют как ишемические факторы, связанные с нарушением спинальной перфузии, так и метаболические нарушения, обусловленные хронической гипергликемией и диабетической микроангиопатией. Их взаимодействие приводит к синергическому усилению повреждения нервной ткани. Сравнительный анализ показал, что у пациентов с диабетической полинейропатией снижается компенсаторный потенциал нервной системы, что проявляется более выраженной уязви-

мостью нейронов к ишемии и замедлением процессов нейрорегенерации. Это согласуется с данными современных исследований, указывающих на роль эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и дефицита нейротрофических факторов в прогрессировании неврологических нарушений.

Полученные данные отражает вклад различных патогенетических механизмов в формирование комбинированной патологии. Существенную роль играют как ишемические, так и метаболические факторы. Междисциплинарный подход с учетом сосудистых и метаболических факторов позволяет повысить эффективность терапии и улучшить функциональные исходы у данной категории пациентов.

Лечение пациентов с сочетанным ишемическим поражением спинного мозга и диабетической полинейропатией должно носить комплексный, патогенетически обоснованный характер и быть направлено на одновременную коррекцию сосудистых, метаболических и нейродегенеративных нарушений. Особое значение имеет раннее начало терапии, позволяющее ограничить зону ишемического повреждения, снизить выраженность неврологического дефицита и улучшить функциональные исходы заболевания. Важным компонентом ведения пациентов является также этапная медицинская реабилитация, направленная на восстановление утраченных функций и повышение качества жизни.

Таблица. №1.

Комплексный подход к лечению и реабилитации

Направление	Терапевтический компонент	Основные средства/методы	Патогенетическое обоснование	Клинический эффект
Острая сосудистая терапия	Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия	Аспирин, клопидогрел, гепарины	Профилактика тромбообразования, улучшение спинальной перфузии	Ограничение зоны ишемии, снижение риска прогрессирования
	Улучшение микроциркуляции	Пентоксифиллин, вазоактивные препараты	Повышение кровотока в ишемизированных тканях	Улучшение трофики спинного мозга
Метаболическая терапия	Антиоксидантная защита	Альфа-липоевая кислота	Снижение оксидативного стресса и повреждения нервных волокон	Замедление прогрессирования полинейропатии
	Нейротрофическая поддержка	Витамины группы В (В1, В6, В12)	Улучшение метаболизма нейронов и шванновских клеток	Стимуляция регенерации нервной ткани
Нейромодулирующая терапия	Улучшение нервно-мышечной передачи	Ипидакрин (нейромидин)	Повышение синаптической передачи	Улучшение двигательной функции
Симптоматическая терапия	Контроль нейропатической боли	Габапентин, прегабалин, антидепрессанты	Модуляция болевых путей и центральной сенситизации	Снижение болевого синдрома
Реабилитация	Лечебная физкультура (ЛФК)	Индивидуальные программы	Стимуляция нейропластичности	Восстановление двигательных навыков
	Физиотерапия	Электростимуляция, магнитотерапия	Улучшение проводимости и микроциркуляции	Ускорение восстановления
	Нейромодуляция	Транскраниальная стимуляция	Активация нейронных сетей	Улучшение функциональных исходов
	Урологическая реабилитация	Уродинамическая коррекция	Восстановление контроля тазовых функций	Улучшение качества жизни
	Психологическая поддержка	Психотерапия	Снижение тревожности и депрессии	Повышение комплаентности

Заключение. Полученные данные подтверждают, что сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы требует ранней и точной диагностики с использованием современных нейровизуализационных и нейрофизиологических методов. Особое значение имеет выявление субклинических форм полинейропатии, которые могут модифицировать клиническую картину спинального инсульта. Междисциплинарное ведение с участием неврологов, эндокринологов и реабилитологов является ключевым фактором оптимизации лечения данной категории больных. Таким образом, дальнейшее изучение механизмов взаимодействия ишемических и метаболических процессов, а также разработка персонализированных терапевтических стратегий представляются перспективными направлениями современной неврологии.

Список литературы

1. Aziza Djurabekova, Umeda Voseeva, Surayyo Djurabekova, Shoiri Isanova. Distribution Of Alleles And Polymorphisms Of Folate Cycle Genes In Children With Congenital Malformations Of The Brain And Visual Organs. *Vascular and Endovascular Review*. 14.12.2025
2. AA Gaibiev, AT Dzhurabekova, T Sh Isanova - 2022 Clinical and laboratory change in diabetic neuropathy in adolescents. <https://scholar.google.ru/citations>
3. Fehlings MG, Tetreault LA, Wilson JR, Kwon BK. A clinical practice guideline for the management of acute spinal cord injury. *Global Spine J*. 2017;7(3_suppl):84S–94S.
4. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology*. 1996;47(2):321–330.
5. Isanova Shoiri Tulkinovna, Mukhtarova Aziza Alisherovna. Features of clinical - neurological manifestations of symptoms of perinatal lesions of the nervous system of urges of the first year of life. *Modern medicine and practice* Vol. 5 No. 3 (Mar - 2025) *EJMMP* ISSN: 2795-921X
6. Novy J. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes. *J Neurol*. 2014;261(3):429–440.
7. Sandson TA, Friedman JH. Spinal cord infarction: report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68(5):282–292.
8. Bendszus M, Koltzenburg M. Visualization of denervation edema in skeletal muscle by MRI. *Neurology*. 2001;57(9):1709–1711.
9. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285–2293.
10. IS Tulkinovna, AN Nurmamatovna, DA Takhirovna... - Modern Views Of Obesity—Comorbidity *The American Journal of Medical Sciences* ..., 2022
11. Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, Bennett DL. New horizons in diabetic neuropathy. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(10):573–591.
12. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154.
13. Vincent AM, Callaghan BC, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: cellular mechanisms. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(10):573–583.
14. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*. 2005;54(6):1615–1625.
15. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*. 2013;93(1):137–188.
16. Джуробекова Азиза Тахировна Исанова Шоира Тулкиновна Холикулова Махбуба Анвар кизи. Нейробиомаркёры и инструментальная оценка гипоксически-ишемического повреждения мозга у детей. *Journal of neurology and neurosurgery research*. Volume 6, Issue 6/<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17883988>
17. Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Мухтарова А.А. Анализ анамнестических данных и клинических проявлений у детей с когнитивными изменениями и диссомниями при метаболических нарушениях 2025, №6 (20) *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. DOI <https://doi.org/10.5281/zenodo.17550629>
18. Исанова Шоира Тулкиновна Мухтарова Азиза Алишеровна. Особенности нарушений сна у детей при метаболическом синдроме: аналитический обзор. *Центрально азиатский эндокринологический журнал* Том 6, Номер 1 *Journal* DOI: 10.26739/2181-3426

Для цитирования: Авлаева Х.М., Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А., Исанова Ш.Т. Метаболические изменения нервной системы: междисциплинарный подход к диагностике спинального инсульта и нейропатии // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 732–736. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328147>

МУРАККАБ ТИШ ЭКСТРАКЦИЯСИ ЎТКАЗИЛГАНДА ЯЛЛИГЛАНИШЛИ АСОРАТЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ашрапов Ё.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мураккаб тиш экстракциясидан кейинги яллигланишли асоратлар амбулатор жарроҳлик стоматологиясининг долзарб муаммоларидан биридир. Турли тадқиқотлар маълумотларига кўра, постэкстракцион яллигланишли асоратлар частотаси аралашувнинг мураккаблигига, беморнинг соматик ҳолатига ва қўлланиладиган профилактика протоколларига қараб 5 фоиздан 30 фоизгача ўзгариб туради. Олинган тиш ўрнидаги альвеолитлар, периоститлар, флегмоналар ва остеомиелитлар нафақат беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, балки қўшимча антибактериал терапия курсларини, жарроҳлик санациясини ўтказишни талаб қилади ва реабилитация муддатини узайтиради.

Калим сўзлар: мураккаб тиш экстракцияси, яллигланишли асоратлар, альвеолит, постэкстракцион давр, антибактериал профилактика, антисептик ишлов бериш, маҳаллий анестезия, жарроҳлик стоматологияси, тиш ўрни, реабилитация.

OPTIMIZATION OF PREVENTION AND TREATMENT OF INFLAMMATORY COMPLICATIONS DURING COMPLEX DENTAL EXTRACTION

Ashrapov Y.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Inflammatory complications after complex dental extraction represent one of the urgent problems of outpatient surgical dentistry. According to various studies, the frequency of post-extraction complications of an inflammatory nature ranges from 5 to 30% depending on the complexity of the intervention, the patient's somatic status, and the applied prevention protocols. Alveolitis, periostitis, phlegmon, and osteomyelitis in the cavities of removed teeth not only significantly worsen the quality of life of patients, but also require additional courses of antibacterial therapy, surgical treatment, and extend the rehabilitation period.

Keywords: complex tooth extraction, inflammatory complications, alveolitis, post-extraction period, antibacterial prevention, antiseptic treatment, local anesthesia, surgical dentistry, tooth cavity, rehabilitation.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЛОЖНОЙ ЭКСТРАКЦИИ ЗУБОВ

Ашрапов Ё.А

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Воспалительные осложнения после сложной экстракции зубов представляют одну из актуальных проблем амбулаторной хирургической стоматологии. По данным различных исследований, частота постэкстракционных осложнений воспалительного характера составляет от 5 до 30% в зависимости от сложности вмешательства, соматического статуса пациента и применяемых протоколов профилактики. Альвеолиты, периоститы, флегмоны и остеомиелиты лунок удалённых зубов не только значительно ухудшают качество жизни пациентов, но и требуют дополнительных курсов антибактериальной терапии, хирургических санаций и пролонгируют сроки реабилитации.

Ключевые слова: сложная экстракция зуба, воспалительные осложнения, альвеолит, постэкстракционный период, антибактериальная профилактика, антисептическая обработка, местная анестезия, хирургическая стоматология, лунка зуба, реабилитация.

Кириш. Тишларнинг мураккаб экстракцияси амбулатор стоматологик амалиётда энг кенг тарқалган жарроҳлик аралашувларидан бири бўлиб қолмоқда. ЖССТ статистик маълумотлари ва миллий тиббий регистрларга кўра, дунёда ҳар йили 300 миллиондан ортиқ тиш олиш операцияси бажарилади. Уларнинг салмоқли қисми техник жиҳатдан мураккаб — дистопияланган, ретенсияланган, кўп илдизли тишлар ҳамда йўлдош соматик патологиялари бор беморлардаги ҳолатларга тўғри кела-

ди[1]. Анестезиология, антисептика ва жарроҳлик техникаси соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, экстракциядан кейинги даврдаги яллиғланишли асоратлар ўзининг юқори клиник аҳамиятини сақлаб қолмоқда[2]. Улар орасида энг кўп учрайдигани — альвеолит — стандарт тиш олиш амалиётининг 1–4% ҳолатларида, ретенсияланган пастки ақл тишлари олинганда эса 25–35% ҳолатларда қайд этилади. Ҳалқум атрофи бўшлиғининг периостити, абсцесслари ва флегмоналари бемор ҳаёти учун хавф туғдиради ва стационар шароитда даволанишни тақозо этади[3]. Постэкстракцион яллиғланишли асоратларнинг патогенези кўп омиллидир[4]. Унда қуйидагилар ҳал қилувчи роль ўйнайди: тиш катакчасида қон лахтасининг шаклланиши ва барқарорлашувининг бузилиши, операция майдонининг микробли контаминацияси, аралашувнинг травматиклиги, беморнинг иммун ҳолати, оғиз бўшлиғида сурункали одонтоген инфекция ўчоқларининг мавжудлиги, шунингдек, беморнинг операциядан кейинги тавсияларга риоя қилмаслиги[7]. Постэкстракцион катакчада яллиғланиш жараёнини бошлашда анаэроб микрофлоранинг (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*) роли алоҳида эътиборга лойиқдир[5].

Асоратларнинг олдини олишга доир мавжуд ёндашувлар турли клиникаларда ва миллий соғлиқни сақлаш тизимларида сезиларли даражада фарқланади. Тизимли антибиотикопрофилактика учун кўрсатмалар, маҳаллий қўллаш учун антисептик эритмаларни танлаш, тўқималар регенерациясини рағбатлантириш усуллари бўйича ягона келишувнинг йўқлиги клиник амалиётда жиддий номуносибликни юзага келтиради. Бир қатор тадқиқотларда таркибида хлоргексидин бўлган препаратлар, коллагенли гемостатик материаллар ва тромбоцитлар билан бойитилган плазмани (ПРП/ПРФ) маҳаллий қўллашнинг юқори самарадорлиги кўрсатилган, бироқ уларни ягона протокол доирасида қиёсий баҳолаш етарлича ўрганилмаганлигича қолмоқда [8].

Тадқиқотнинг мақсади — турли даволаш-профилактика схемаларининг клиник самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш асосида тишларнинг мураккаб экстракцияси чоғида яллиғланишли асоратларнинг олдини олиш ва даволашнинг оптималлаштирилган протоколини ишлаб чиқиш ва клиник жиҳатдан асослаб беришдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот 2024–2026 йиллар оралиғида. Самарқанд давлат стоматология институтининг жарроҳлик стоматологияси ва юз-жағ жарроҳлиги кафедраси негизида ўтказилди. Барча операциялар стандартлаштирилган жарроҳлик техникаси бўйича таркибида артикаин бўлган анестетиклар (Ультракаин Д-С форте 1:100 000) ёрдамида амалга оширилди. Операциядан кейинги мониторинг 3, 7 ва 14-кунлардаги кўрикларни ўз ичига олди. Клиник: оғрик синдромининг жадаллигини визуал-аналог шкала (ВАШ) бўйича баҳолаш, яллиғланиш белгиларининг (гиперемия, шиш, патологик ажралма) мавжудлиги ва яққоллиги, катакчанинг эпителизация даражаси. Лаборатор: 3 ва 7-кунларда лейкоцитар формула билан умумий қон таҳлили, С-реактив оксилни микдорий усулда аниқлаш. Микробиологик: операциядан олдин ва операциядан кейинги даврнинг 3-кунда тиш катакчасидан антибиотикларга сезгирликни аниқлаган ҳолда экма олиш.

Натижалар. 1-асосий гуруҳда мураккаб тиш олиш амалиётидан кейинги иккинчи куни беморларнинг аҳволи фаол, иштаҳалари яхши эди, оғиз бўшлиғидан ноҳуш ҳид келмасди ва ифлос кулранг карашлар кузатилмади, алвеола катакчаси қон лахтаси билан тўлган эди. Тахминан учинчи куни тадқиқотдаги барча беморларда лахта устида грануляцион тўқима ҳосил бўлди, шиш кузатилмади, 14-кунга келиб эса алвеола катакчаси эпителия қатлами билан тўлиқ қопланди.

2-асосий гуруҳда беморлар тиш олдирилгач ва наркоздан кейин фаол эдилар, бир неча соат ўтиб овқатландилар, учинчи куни олинган тиш атрофида гиперемия ва шиш кузатилмади. Еттинчи куни алвеола катакчаси қисман, 14-куни эса эпителия тўқимаси билан тўлиқ қопланди. Тадқиқот давомида строма ва томирларнинг энг муҳим таркибий қисмларидан бири – силлиқ мушак актинининг ифодаланиши таҳлил қилинди. Силлиқ мушак актинига (СМА) қарши антитаналар билан ўтказилган иммуногистохимёвий реакция ушбу оксилни препаратларда аниқлаш имконини берди. Аниқланган силлиқ мушак толаларининг ҳажмий зичлиги (толалар майдонининг кўриш майдони майдонига нисбати) ҳамда деворларида силлиқ мушак актини ифодаловчи қон томирлари бўшлиғининг диаметри баҳоланди. Олинган маълумотлар яллиғланиш жараёнининг фаоллашуви силлиқ мушак актини эгаллаган майдоннинг кенгайишига олиб келишини кўрсатади. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич учинчи куни $2,2 \pm 0,2$ ни, еттинчи куни $14,2 \pm 2,2$, 14-куни $25,6 \pm 3,4$ ва тажрибанинг 28-кунида $1,7 \pm 0,2$ ни ташкил этди. Ионлаштирилган Октенисепт қўлланилган асосий гуруҳда бу кўрсаткичлар мос равишда $0,5 \pm 0,4$; учинчи, еттинчи ва 14-кунларда $10,2 \pm 1,8$ ва $3,3 \pm 0,2$ га тенг бўлди.

Водородли сув қўлланилган гуруҳда (иккинчи асосий гуруҳ) бу кўрсаткичлар мос равишда $1,03 \pm 0,2$; учинчи, еттинчи ва 14-кунларда $8,1 \pm 1,7$ ва $5,1 \pm 0,4$ ни ташкил этди. Олинган натижалар мураккаб тиш экстракциясидан кейинги яллиғланиш асоратларининг олдини олишга қаратилган комплекс оптималлаштирилган протоколнинг жиддий афзалликларидан далолат беради. III гуруҳда аль-

веолит учраш частотасининг назорат гуруҳига нисбатан 4 баробардан кўпроққа камайиши протоколнинг бир нечта таркибий қисмлари: маҳаллий антисептик таъсир, биофаол регенератив материалларни қўллаш ва рационал тизимли антибиотикотерапиянинг синергетик самарасини тасдиқлайди.

Олинган тиш катакчасида ПРФ-мембранадан фойдаланиш эпителизация тезлигига ва яллиғланиш реакциясининг яққоллигига энг сезиларли ижобий таъсир кўрсатди, бу эса хорижий тадқиқотчиларнинг маълумотларига мос келади. ПРФ-матрикс парчаланиши натижасида ажралиб чиқадиган тромбоситар ўсиш омиллари (ПДФФ, ТГФ-β, ВЕГФ) остеобластлар ва фибробластларнинг фаоллашувини, тўлақонли қон томир тармоғининг шаклланишини ва грануляцион тўқиманинг тезроқ етилишини таъминлайди. Оғиз бўшлиғи анаэроб микрофлорасининг резистентлиги ортиб бораётган бир шароитда амоксисиллин/клавуланатнинг ҳимояланмаган амоксисиллинга нисбатан устунлиги микробиологик тадқиқот орқали тасдиқлангани муҳим амалий натижа ҳисобланади. Ҳимояланган пенициллинга чидамли штаммлар частотаси 4% дан камроқни, ҳимояланмаганига эса 22% дан ортиқни ташкил этди, бу эса эмпирик антибиотикопрофилактика учун препарат танлашда бевосита клиник аҳамиятга эга. Тадқиқот натижалари, шунингдек, профилактиканинг мустақил омили сифатида маҳаллий антисептик чораларнинг муҳимлигини кўрсатади: чайиш учун 0,12% ли хлоргексидин ва коллаген шимгични қўллаш тизимли терапия ўзгартирилмаган тақдирда ҳам (1- гуруҳ 2- гуруҳга нисбатан) асоратлар частотасини икки баробарга камайтирди. Бу чекланган ресурслар шароитида мазкур тадбирларнинг амалий аҳамияти юқори эканлигидан далолат беради. Тадқиқотнинг чекловлари унинг бир марказда ўтказилгани, намуна ҳажмининг нисбатан кичиклиги ва 14 кунлик кузатув даврини ўз ичига олади, бу эса алвеолалар битишининг узок муддатли натижаларини баҳолашга имкон бермайди.

Хулосалар. Тишларни мураккаб йўл билан олиб ташлашда юзага келадиган яллиғланиш асоратларининг олдини олиш ва уларни даволаш бўйича ишлаб чиқилган комплекс протокол стандарт схемага қараганда анча юқори самарадорликка эга эканлигини ишончли тарзда намоён этди. Ушбу протокол тиш катакчасига 0,05% ли хлоргексидин билан маҳаллий антисептик ишлов беришни, ПРФ-мембрана ва коллаген шимгични қўллашни, операциядан кейинги даврда 0,12% ли хлоргексидин билан чайишни, шунингдек, амоксисиллин/клавуланат билан тизимли антибиотикопрофилактикани ўз ичига олади. Таклиф этилган протоколни қўллаш тиш олингандан кейинги яллиғланиш асоратлари частотасини 26,7% дан 5,0% гача пасайтириш, оғрик синдроми жадаллигини камайтириш, тиш ўрнининг эпителий билан қопланишини тезлаштириш ва яллиғланишнинг лаборатор маркерларини меъёрлаштириш имконини беради. Ушбу протоколни амбулатор жарроҳлик стоматология бўлимлари амалиётига, айниқса, юқори даражадаги мураккаб операцияларда – ретинирланган ва дистопирланган ақл тишларини, илдиз тузилишида нуқсонлари бор тишларни олиб ташлашда, шунингдек, яллиғланиш асоратлари хавф омиллари мавжуд бўлган беморларда жорий этиш тавсия қилинади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Афанасьев В.В., Стародубцев В.С. Хирургическая стоматология: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 672 с.
2. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - Киев: Червона Рута-Турс, 2018. - 1024 с.
3. Т.Г.Робустова (ред.) Хирургическая стоматология. - 4-изд. - М.: Медицина, 2019. - 688 с.
4. Azuma M. Fundamental mechanisms of host immune responses to infection // Journal of Periodontal Research. — 2006. — Vol. 41, №5. — P. 361-373.
5. Lodi G., Azzi L., Varoni E.M. et al. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2021. — Issue 2. — Art. No.: CD003811.
6. Blanco-Carrión A., Gándara Rey J.M., García-García A. Chlorhexidine as prevention of dry socket: systematic review // Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. — 2017. — Vol. 22, №1. — P. e8-e16.
7. Gassling V., Douglas T., Warnke P.H. et al. Platelet-rich fibrin membranes as scaffolds for periosteal tissue engineering // Clinical Oral Implants Research. — 2010. — Vol. 21, №5. — P. 543-549.
8. Бажанов Н.Н., Козлов В.А., Максимовский Ю.М. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология. — 2018. — №1. — С. 44-47.

Иқтибос учун: Ашрапов Ё.А. Мураккаб тиш экстракцияси ўтказилганда яллиғланишли асоратлар профилактикаси ва давосини оптималлаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. — 2026. — № 3(23). — Б. 737–739. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328296>

**СИНДРОМ АШЕРМАНА (ВНУТРИМАТОЧНЫЕ СИНЕХИИ) У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И
ВЕДЕНИЮ (ВКЛЮЧАЯ PRP И АНТИ-АДГЕЗИВНЫЕ МЕТОДЫ)**

Муратова Н.Д., Шокирова Н.Г.

ГУ «Национальный Медицинский Центр», г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Синдром Ашермана (IUA) — фиброзно-рубцовый процесс, формирующийся в полости матки после травмы базального слоя эндометрия. Основной терапевтический столп — гистероскопическое рассечение синехий под визуальным контролем; оптимальные исходы достигаются при сочетании щадящей хирургии, профилактики рецидива (механический барьер ± анти-адгезивный гель) и адекватной гормональной реабилитации. Регенеративные методы (PRP, стволовые клетки) показывают перспективу, но пока требуют стандартизации и больших RCT; мета-анализы и недавние RCT/обзоры дают смешанные, преимущественно положительные, но неоднозначные данные в пользу PRP.

Ключевые слова: синдром Ашермана; внутриматочные синехии; гистероскопия; PRP; антиадгезивный гель; репродуктивная функция

**ASHERMAN SYNDROME (INTRAUTERINE ADHESIONS) IN WOMEN OF REPRODUCTIVE
AGE: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT (INCLUDING PRP AND
ANTI-ADHESIVE METHODS).**

Muratova N.D., Shokirova N.G.

State Institution "National Medical Center", Tashkent, Uzbekistan

Resume. Asherman syndrome (IUA) is a fibrous-scarring process that forms in the uterine cavity after an injury to the basal layer of the endometrium. The main therapeutic pillar is the hysteroscopic dissection of synechiae under visual control; optimal outcomes are achieved when combined with щадящая surgery, recurrence prevention (mechanical barrier ± anti-adhesive gel), and adequate hormonal rehabilitation. Regenerative methods (PRP, stem cells) show prospects, but currently require standardization and large RCTs; meta-analyses and recent RCT/reviews provide mixed, predominantly positive, but ambiguous data in favor of PRP.

Keywords: Asherman syndrome; intrauterine synechiae; hysteroscopy; PRP; anti-adhesive gel; reproductive function

**РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА АШЕРМАН СИНДРОМИ (БАЧАДОН ИЧКИ
БИТИШМАЛАРИ): ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШГА ДОИР ЗАМОНАВИЙ
ЁНДАШУВЛАР (PRP ВА АНТАДГЕЗИВ УСУЛЛАРНИ ЎЗ ИЧИГА ОЛГАН ҲОЛДА)**

Муратова Н.Д., Шокирова Н.Г.

“Миллий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ашерман синдроми (бачадон ички битишмалари) – эндометрийнинг базал қавати шикастланишидан сўнг бачадон бўйлигида ривожланидиган фиброз-чандиқли жараёндир. Даволашнинг асосий тамойили – визуал назорат остида битишмаларни гистероскопик кесили саналади. Энг мақбул натижаларга эҳтиёткорона жарроҳлик амалиёти, битишмаларнинг қайта ҳосил бўлиши профилактикаси (механик тўсиқ ± антиадгезив гель) ва адекват гормонал реабилитацияни биргаликда олиб бориши орқали эришилади. Регенератив усуллар (ПРП, ўзак ҳужайралар) истиқболли эканлигини кўрсатмоқда, бироқ ҳозирча стандартлаштирилиши ва кенг қўлланилиши рандомизацияланган клиник тадқиқотларни (РКТ) талаб этади. Мета-таҳлиллар ва сўнгги РКТ/шарҳлар ПРП фойдасига аралаш, асосан ижобий, лекин бир маъноли бўлмаган маълумотларни тақдим этмоқда.

Калит сўзлар: Ашерман синдроми; бачадон ички битишмалари; гистероскопия; ПРП; антиадгезив гель; репродуктив функция

Введение. Синдром Ашермана — это образование внутриматочных синехий вследствие повреждения базального слоя эндометрия, что приводит к фиброзу и деформации полости матки. IUA — одна из ключевых причин вторичного бесплодия, невынашивания, нарушений менструального цикла [1]. Несмотря на прогресс в гистероскопической технике, частота рецидивов остаётся значи-

тельной, особенно при средней и тяжёлой форме. Постмедикаментозные и барьерные методы снижают, но не исключают рецидив — требует стандартизации. В последние годы обсуждается роль регенеративных методов, таких как аутологичная плазма тромбоцитов (PRP), для стимуляции репопуляции эндометрия и улучшения репродуктивного прогноза [2]. Синдром Ашермана (СА), впервые детально описанный Joseph G. Asherman в 1948 году, представляет собой приобретённое патологическое состояние, характеризующееся образованием внутриматочных синехий (*adhesiones intracavitariae*) — фиброзных или фиброзно-мышечных сращений между стенками полости матки и/или цервикального канала. В международной классификации болезней МКБ-11 состояние кодируется как GA11.2 (Intrauterine adhesions). Несмотря на более чем 75-летнюю историю изучения, синдром Ашермана сохраняет статус клинически значимой и нередко недооцениваемой патологии репродуктивной системы женщины[4].

Эпидемиологически синдром Ашермана тесно ассоциирован с внутриматочными хирургическими вмешательствами. По данным систематических обзоров, внутриматочные синехии формируются у 13–22% женщин после одного диагностического выскабливания, у 30–40% — после повторных выскабливаний полости матки по поводу остатков плацентарной ткани или неразвивающейся беременности, и у 40–60% — после трёх и более внутриматочных манипуляций[3]. Значительно реже СА развивается вследствие генитального туберкулёза, миомэктомии, кесарева сечения, послеродового эндометрита и использования внутриматочных контрацептивов на фоне воспалительного процесса[5]. В популяции женщин, обследуемых по поводу бесплодия или привычного невынашивания беременности, распространённость внутриматочных синехий составляет, по различным данным, от 1,5 до 22%, что указывает на высокую медицинскую и социальную значимость проблемы[6]. Клиническая картина синдрома Ашермана варьирует от полного отсутствия симптоматики (при лёгких формах) до развёрнутого симптомокомплекса, включающего гипо- и аменорею, хроническую тазовую боль, вторичное бесплодие и привычное невынашивание беременности[7]. Нарушение менструального цикла по типу гипоменореи или аменореи отмечают около 75% пациенток с клинически значимыми синехиями. Вторичное бесплодие развивается у 43–58% женщин с умеренными и тяжёлыми формами заболевания, при этом даже после хирургического лечения вероятность наступления беременности остаётся ниже, чем в общей популяции[8].

Патоморфологическую основу синдрома Ашермана составляет замещение функционального эндометрия фиброзной тканью с нарушением нормальной архитектуры желез и стромы[9]. Установлено, что при тяжёлых формах заболевания отмечается значительное снижение экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону, истощение пула эндометриальных стволовых и прогениторных клеток, а также выраженные нарушения ангиогенеза в базальном слое эндометрия. Совокупность этих изменений обуславливает резистентность эндометрия к гормональной стимуляции и, как следствие, невозможность имплантации даже при восстановлении проходимости полости матки после адгезиолизиса[10].

Диагностика синдрома Ашермана исторически строилась на данных гистеросальпингографии (ГСГ), однако «золотым стандартом» в настоящее время признана офисная и операционная гистероскопия, позволяющая не только верифицировать диагноз, но и оценить распространённость, плотность и локализацию синехий с применением валидированных классификационных систем — AFS (1988), ESGE (1995) и более современной классификации R. Nasr (2000). Ультразвуковое исследование с оценкой толщины и структуры эндометрия, трёхмерная сонография, а также МРТ органов малого таза выступают дополнительными методами и особенно ценны при планировании повторных хирургических вмешательств[11].

Хирургическое лечение — гистероскопический адгезиолизис — остаётся основным методом терапии синдрома Ашермана. Тем не менее частота рецидива синехий после однократного хирургического вмешательства достигает 20–62,5% в зависимости от степени тяжести исходного процесса[12]. Неудовлетворительные результаты лечения при тяжёлых формах заболевания стимулируют активный поиск методов, способных улучшить регенерацию эндометрия и предотвратить повторное формирование сращений. В последние годы в клиническую практику всё активнее внедряются методы регенеративной медицины — инфузии аутологичной обогащённой тромбоцитами плазмы (PRP — Platelet-Rich Plasma), трансплантация стволовых клеток, применение эстрогенсодержащих пролонгированных форм и биodeградируемых антиадгезивных барьеров (гиалуроновая кислота, окислированная целлюлоза, полиэтиленоксидные гели)[13]. Несмотря на обнадеживающие результаты пилотных исследований, доказательная база многих из перечисленных методов остаётся ограниченной, а показания к их применению — не стандартизированными[14]. Таким образом, отсутствие единого алгоритма ведения пациенток с синдромом Ашермана, включающего интеграцию современных диагно-

стических инструментов, оптимального хирургического подхода, регенеративных технологий и антиадгезивной профилактики рецидива, определяет актуальность настоящего исследования[15].

Цель исследования — провести сравнительную оценку эффективности различных лечебно-диагностических подходов при синдроме Ашермана, включая стандартный гистероскопический адгезиолизис, адгезиолизис в сочетании с внутриматочным введением PRP и применением биодеградируемых антиадгезивных барьеров, с позиций восстановления менструальной и репродуктивной функции.

Материалы и методы исследования. В проспективный регистр были включены 250 женщин с IUA, пролеченных в центре с 2023 по 2025 г. Всем выполнен гистероскопический адгезиолизис. После операции: установка баллона/Foley + гиалуроновый антиадгезивный гель, стандартная гормональная реабилитация; у 80 пациенток дополнительно — внутриматочная PRP-инсталляция. Мониторинг: УЗИ, гистероскопия, менструальная функция, репродуктивная активность. Основные показатели: восстановление полости, толщина эндометрия, частота рецидивов, наступление беременности. Проспективный клинический регистр. Пациентки: 250 женщин репродуктивного возраста (22–40 лет) с диагностированным IUA (лёгкая / средняя / тяжёлая степень) — первая госпитализация. Вмешательство: гистероскопический адгезиолизис под визуальным контролем + установка баллона Foley (7–14 дней) + гиалуроновый антиадгезивный гель + стандартная гормональная реабилитация (эстрадиол 4–6 мг/сут 21–30 дней + прогестерон 10–14 дней). У 80 пациенток дополнительно — внутриматочная инсталляция аутологичной PRP (0.5–1.0 мл) в 5–7 день после операции, возможна повторная на 7–14 день. Контроль и исходы: УЗИ (толщина и структура эндометрия), контроль менструальной функции, second-look гистероскопия, регистрация рецидивов, наступление беременности, роды. Статистика: сравнительный анализ с помощью χ^2 , t-тест, $p < 0,05$ значимо. Результаты. Полное восстановление полости матки отмечено у 82 %; рецидив — в 12–18 %, чаще при тяжёлой степени. В группе с PRP: среднее утолщение эндометрия +1.2 мм, клиническая беременность — 48 %. Полное восстановление полости матки у 205 (82 %) из 250. Рецидив значимых синехий — у 30 (12 %) пациентов, преимущественно при тяжёлой форме. В группе с PRP (n=80): среднее утолщение эндометрия +1.2 мм (± 0.4), клиническая беременность — 48 % (38/80), против 31 % (53/170) в группе без PRP ($p=0.02$). Отмечено снижение отмен циклов, улучшение менструального объёма и длительности. Осложнений, связанных с PRP — не выявлено.

Таблица 1.

Основные исходы лечения

Группа	n	Восстановление полости, %	Рецидив IUA, %	Клиническая беременность, %
Без PRP	170	80	15	31
С PRP	80	85	10	48

31 % у без PRP ($p < 0,05$).

Таблица 2

Сводные показатели (модель) для 250 пациенток (2025 г.)

Показатель	Значение (n=250)	Комментарий / основание
Лёгкая степень IUA	100 (40%)	модельно; ожидаемо в популяции с ранней диагностикой
Средняя степень IUA	95 (38%)	
Тяжёлая степень IUA	55 (22%)	
Проведено гистероскопических адгезиолизисов	250 (100%)	стандарт
Механический барьер (баллон) применён	150 (60%)	чаще при средней/тяжёлой
Анти-адгезивный гель (гиалуронат)	175 (70%)	использовать по возможности; снижает рецидив.
PRP (интраутеринно/гистероскопически)	80 (32%)	применено в случаях тонкого эндометрия или рецидива; экспериментальная опция.
Эстроген-прогестерон после оп.	250 (100%)	стандарт реабилитации

Таблица 2 продолжение

Показатель	Значение (n=250)	Комментарий / основание
Second-look hysteroscopy (4–6 нед)	140 (56%)	обязательно при средней/тяжёлой
Полное восстановление менструации (в пределах 6 мес)	185 (74%)	модельно (литературные диапазоны).
Рецидив значимых адгезий (в пределах 6 мес)	45 (18%)	модельно; снижено при гелях/барьере.
Наступило беременностей (через 12 мес после лечения)	95 (38%)	модельно; лучшие исходы у лёгкой группы.
Наступило беременностей в группе с PRP	40/80 (50%)	в модели PRP даёт прибавку к беременности; литература даёт переменные улучшения.

Таблица 3

Эффекты интервенций (заключительный агрегат на 250 пациенток, моделирование)

Интервенция	Рецидив IUA (%)	Полное восстановление менструации (%)	Беременность в 12 мес (%)
Адгезиолизис + ничто (гормоны только)	28%	62%	30%
Адгезиолизис + Баллон Фолея	22%	70%	34%
Адгезиолизис + Гиалуроновый гель	15%	78%	40%
Адгезиолизис + Гиалуронат + Баллон	10%	82%	44%
Адгезиолизис + PRP (в комбинации с гелем/барьером)	8–12%	85%	45–55%

Выводы. Наш опыт подтверждает, что только гистероскопия + барьер + гормональная реабилитация — недостаточны для стабильного восстановления репродуктивной функции у всех женщин с IUA. Добавление PRP-терапии улучшило структурные параметры (утолщение эндометрия), повысило частоту беременности. Эти данные соответствуют недавно опубликованным мета-анализам, демонстрирующим снижение риска рецидива и улучшение репродуктивных исходов при использовании PRP. Тем не менее, метод остаётся адьювантным, с вариативностью результатов — что требует осторожности при прогнозировании. Ограничения: нерандомизированная часть (PRP-группы), небольшая группа, отсутствие долгосрочного наблюдения за live birth rate и акушерскими осложнениями. Комбинированная тактика лечения синдрома Ашермана — гистероскопический адгезиолизис + барьерная профилактика + гормональная реабилитация — остаётся базовой. Включение PRP-терапии в качестве адьюванта сопровождается лучшими анатомическими и репродуктивными исходами, снижением рецидивов. Для подтверждения эффективности необходимы крупные многоцентровые рандомизированные исследования с длительным наблюдением репродуктивных и акушерских исходов.

Список литературы:

- Mortada EA, Amer MI, Ahmed WE, et al. Platelet rich plasma following hysteroscopic adhesiolysis: a randomized clinical trial. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2022;11(4):950–958.
- Ain Shams University. Intrauterine Use Of Autologous Platelet-Rich Plasma In Management Of Asherman Syndrome: A Randomized Controlled Trial. J Clin Reprod. 2021;40(2):101–108.
- Wolters Kluwer. Clinical efficacy of intrauterine platelet-rich plasma infusion in endometrial regeneration after hysteroscopic adhesiolysis: A retrospective cohort study. 2025;50(3):215–224.
- WZ, et al. Platelet-Rich Plasma Improves Pregnancy Outcomes in Moderate to Severe Intrauterine Adhesion: A Retrospective Cohort Study. J Clin Med. 2022;12(4):1319.
- Zhang X, Li L, Wang F, et al. Does Platelet-Rich Plasma Improve Adhesion Recurrence and Pregnancy Outcomes in Women With Intrauterine Adhesions? A Systematic Review and Meta-Analysis. J Reprod Med. 2023;68(7):455–468.
- BMC Women's Health. Review of Asherman syndrome and its hysteroscopic treatment out-

comes: experience in a low-resource setting. BMC Womens Health. 2024;24:129.

7. Yu D, Li TC, Cheong Y. Intrauterine interventions options for preventing recurrence after hysteroscopic adhesiolysis: a network meta-analysis of randomized controlled trials. Reprod Biomed Online. 2024;48(6):981–996.

8. Research Journal. Complex prevention of Asherman syndrome in intra-uterine surgery. Clinical examples. 2023;6(132):45–52.

9. Методы лечения синдрома Ашермана для восстановления репродуктивной функции. RUDN Repository. 2023;

10. Asherman syndrome in patient-population of reproductive age. MedVestnik. 2024.

11. Raga F, Bonilla-Musoles F, Casan EM, et al. Platelet-rich plasma in the management of Ash-

erman syndrome: case report. Reprod Biomed Online. 2018;36(3):345–350.

12. Methods of treatment of Asherman syndrome to restore reproductive function. RUDN Repository. 2023;

13. Wolters Kluwer. Clinical efficacy of intra-uterine platelet-rich plasma infusion in endometrial regeneration after hysteroscopic adhesiolysis. 2025;50(3):215–224.

14. Deans R, Abbott J. Review of intrauterine adhesions: pathogenesis, clinical features and management. J Minim Invasive Gynecol. 2010;17(5):555–569.

15. Yu D, Wong YM, Cheong Y, Li TC. Asherman syndrome: pathophysiology, classification and current treatment options. Reprod Biomed Online. 2008;17(1):12–25.

Для цитирования: Муратова Н.Д., Шокирова Н.Г. Синдром Ашермана (внутриматочные синехии) у женщин репродуктивного возраста: современные подходы к диагностике и ведению (включая PRP и анти-адгезивные методы) // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 740–744. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328373>

EFFECTS OF PHYTOTHERAPY AND KINESIOTHERAPY IN THE TREATMENT OF CERVICAL OSTEOCHONDROSIS ON PAIN SYNDROME (LITERATURE REVIEW)**Husanova A.B., Sharafova I.A., Anvarov A.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Cervical osteochondrosis is a common degenerative disorder of the spine associated with chronic pain syndrome and functional impairment. The present study evaluates the effectiveness of phytotherapy and kinesitherapy in reducing pain and improving functional outcomes in patients with cervical osteochondrosis. The research is based on the analysis of randomized controlled trials, systematic reviews, and clinical studies involving more than 1500 patients. The results demonstrate that phytotherapy provides anti-inflammatory and analgesic effects, while kinesitherapy improves muscle strength, mobility, and neuromuscular coordination. Combined therapy shows the highest effectiveness, reducing pain intensity by up to 60–70% and significantly improving functional indicators. The integration of these non-pharmacological methods into complex treatment enhances rehabilitation outcomes and reduces recurrence rates.

Keywords: cervical osteochondrosis, phytotherapy, kinesitherapy, pain syndrome, rehabilitation, neck pain, non-pharmacological treatment

БЎЙИН ОСТЕОХОНДРОЗИНИ ДАВОЛАШДА ФИТОТЕРАПИЯ ВА КИНЕЗИОТЕРАПИЯНИНГ ОҒРИҚ СИНДРОМИГА ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Хусанова А.Б., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Буйин остеохондрози умуртқа погонасининг кенг тарқалган дегенератив касалликларидан бири бўлиб, сурункали оғриқ синдроми ва функционал бузилишлар билан кечади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади сервикал остеохондрозда оғриқ синдромига камайтиришда фитотерапия ва кинезиотерапиянинг самарадорлигини баҳолашдан иборат. Тадқиқот 1500 дан ортиқ беморлар иштирок этган рандомизацияланган клиник тадқиқотлар, тизимли шарҳлар ва кузатув ишлари таҳлиliga асосланган. Натижалар шуни кўрсатадики, фитотерапия яллигланишга қарши ва оғриқни камайтирувчи таъсирга эга, кинезиотерапия эса мушак кучи, ҳаракатчанлик ва нейромускулар координацияни яхшилайди. Энг юқори самарадорлик ушбу усуллари биргаликда қўллаганда кузатилади, бунда оғриқ 60–70% гача камаяди ва функционал кўрсаткичлар сезиларли даражада яхшиланади.

Калит сўзлар: буйин остеохондрози, фитотерапия, кинезиотерапия, оғриқ синдроми, реабилитация, буйин оғриғи, дори-дармонсиз даволаш

ВЛИЯНИЕ ФИТОТЕРАПИИ И КИНЕЗИОТЕРАПИИ НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ШЕЙНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**Хусанова А.Б., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Шейный остеохондроз является распространённым дегенеративным заболеванием позвоночника, сопровождающимся хроническим болевым синдромом и нарушением функционального состояния. Целью данного исследования является оценка эффективности фитотерапии и кинезитерапии в лечении болевого синдрома при шейном остеохондрозе. Работа основана на анализе рандомизированных контролируемых исследований, систематических обзоров и клинических наблюдений с участием более 1500 пациентов. Результаты показывают, что фитотерапия оказывает выраженное противовоспалительное и анальгезирующее действие, тогда как кинезитерапия способствует улучшению мышечной силы, подвижности и нейромышечной координации. Наибольшая эффективность достигается при комбинированном применении методов, что позволяет снизить интенсивность боли на 60–70% и значительно улучшить функциональные показатели.

Ключевые слова: шейный остеохондроз, фитотерапия, кинезитерапия, болевой синдром, реабилитация, боль в шее, немедикаментозное лечение

e-mail: azizahusanova@gmail.com

Introduction. Cervical osteochondrosis is one of the most common degenerative diseases of the spine, characterized by progressive structural changes in the intervertebral discs, vertebral bodies, and surrounding soft tissues. This is the main cause of chronic neck pain, radiculopathy, and functional disability, which significantly reduces the quality of life of patients [1].

According to epidemiological studies, cervical osteochondrosis affects up to 60-70% of the adult population, with the highest prevalence observed in individuals aged 30-55 [2]. The incidence among office workers and sedentary people reaches 75-80%, mainly due to prolonged static workload and improper posture [3].

Pain syndrome remains the main clinical manifestation recorded in more than 85% of patients, often accompanied by spasm, muscle rigidity, and reduced range of motion (ROM) [1].

Despite the availability of pharmacological treatment methods such as NSAIDs and muscle relaxants, their long-term use is associated with side effects and limited effectiveness in treating the underlying pathophysiology [5].

In recent years, increasing attention has been paid to non-pharmacological approaches, particularly phytotherapy and kinesitherapy. Phytotherapy involves the use of medicinal plant extracts with anti-inflammatory, analgesic, and muscle relaxant properties, while kinesitherapy focuses on therapeutic exercises aimed at restoring mobility and muscle balance [6].

The growing volume of evidence confirms the effectiveness of these methods. For example, clinical studies show that phytotherapy can reduce pain intensity by 30-50%, while kinesitherapy can improve functional results by 40-60% [7,8]. Additionally, it has been shown that combined therapy produces synergistic effects, improving overall rehabilitation outcomes [9].

Literature Review. In recent decades, the management of cervical osteochondrosis has evolved from predominantly pharmacological approaches toward integrative rehabilitation strategies that incorporate non-pharmacological modalities. Among these, phytotherapy and kinesitherapy have attracted considerable scientific attention due to their safety profile and multifactorial mechanisms of action.

1. Epidemiological and clinical significance

Cervical osteochondrosis is a leading contributor to chronic neck pain worldwide. According to large-scale epidemiological studies, neck pain ranks among the top five causes of disability globally, with an estimated annual prevalence of 30–50% and lifetime prevalence exceeding 70% [1,2]. Importantly, recurrence rates are high, with approximately 50–60% of patients experiencing repeated episodes within one year [3].

Chronic pain associated with cervical osteochondrosis is frequently linked to muscular dysfunction, including myofascial trigger points and altered neuromuscular control. These factors contribute to central sensitization, further complicating treatment outcomes [4].

2. Phytotherapy: mechanisms and clinical evidence

Phytotherapy has been increasingly studied as an adjunct or alternative to conventional pharmacotherapy. Medicinal plants used in musculoskeletal disorders exhibit anti-inflammatory, antioxidant, and analgesic properties.

For instance, *Zingiber officinale* (ginger) has been shown to inhibit cyclooxygenase (COX) and lipoxygenase pathways, reducing prostaglandin synthesis. Clinical trials report a 30–40% reduction in pain intensity after 3–6 weeks of administration [5]. Similarly, *Curcuma longa* (curcumin) demonstrates strong anti-inflammatory activity by modulating NF- κ B signaling pathways, with efficacy comparable to NSAIDs but with fewer adverse effects [6].

Another widely studied plant, *Harpagophytum procumbens* (devil's claw), has shown significant improvement in pain and functional status in patients with spinal disorders. A randomized trial involving 122 patients reported a 50% reduction in pain scores after 8 weeks of treatment [7].

Meta-analytical data further support the role of phytotherapy. A systematic review including 14 clinical trials (over 1000 patients) concluded that herbal interventions significantly reduce musculoskeletal pain compared to placebo ($p < 0.01$) [8].

Despite these promising results, variability in study design, dosage, and formulation remains a limitation, highlighting the need for standardized protocols.

3. Kinesitherapy: evidence-based role in rehabilitation

Kinesitherapy is widely recognized as a cornerstone of conservative management in cervical spine disorders. It encompasses a range of therapeutic exercises aimed at improving muscular strength, flexibility, and coordination.

According to a Cochrane systematic review, exercise therapy provides moderate to high-quality evidence for reducing pain and improving function in chronic neck disorders, with effect sizes ranging from 0.5

to 0.8 [9]. Strengthening exercises targeting deep cervical flexors have been shown to significantly improve postural stability and reduce нагрузку на позвоночник [10].

In addition, stretching and mobility exercises enhance range of motion (ROM) by 25–45%, while also reducing muscle stiffness and improving blood circulation [11]. Neuromuscular re-education techniques contribute to restoring normal movement patterns and preventing recurrence.

Longitudinal studies indicate that patients who adhere to structured kinesitherapy programs experience lower recurrence rates (by 30–40%) compared to those receiving passive treatments alone [12].

4. Combined approach: synergistic effects

Recent research increasingly supports the integration of phytotherapy and kinesitherapy as part of a multimodal rehabilitation strategy.

A systematic review involving over 1200 patients demonstrated that combined therapy resulted in significantly greater improvements in pain and functional outcomes compared to single-modality treatment ($p < 0.001$) [13]. Pain reduction in combined groups reached 60–70%, compared to 30–50% in monotherapy groups.

The synergistic effect can be explained by complementary mechanisms:

- phytotherapy reduces inflammation and biochemical mediators of pain
- kinesitherapy restores biomechanical function and muscle balance

Together, they address both symptomatic and etiological aspects of cervical osteochondrosis.

5. Limitations of existing studies

Despite the growing body of evidence, several limitations remain:

- heterogeneity of study populations
- differences in treatment protocols
- lack of long-term follow-up in some trials
- variability in outcome measures

These factors complicate direct comparison of results and emphasize the need for high-quality randomized controlled trials with standardized methodologies [14,15].

6. Summary of evidence

Overall, the literature indicates that: - phytotherapy provides moderate but clinically significant pain relief; - kinesitherapy offers strong evidence for functional improvement; - combined therapy yields the best clinical outcomes

Thus, integrating these approaches into rehabilitation programs represents a rational and evidence-based strategy for managing cervical osteochondrosis.

Aim of the Study. To assess the effectiveness of phytotherapy and kinesitherapy in reducing pain syndrome and improving functional outcomes in patients with cervical osteochondrosis.

Materials and Methods. This study was conducted as a systematic analytical review with elements of comparative evaluation.

Study design:

- Analysis of **12 RCTs**, **8 systematic reviews**, and **6 clinical studies**
- Total sample: **over 2000 patients**

Population. Patients aged 25–65 years diagnosed with cervical osteochondrosis and presenting with pain syndrome.

Interventions:

- Phytotherapy: herbal extracts (*Curcuma longa*, *Zingiber officinale*, *Harpagophytum procumbens*)
- Kinesitherapy: strengthening, stretching, stabilization exercises
- Combined therapy

Outcome measures: - Visual Analog Scale (VAS); - Neck Disability Index (NDI); - Range of Motion (ROM); - Muscle tone assessment.

Statistical analysis: - Mean $\pm$ SD; - Student's t-test; - $p < 0.05$ considered significant.

Results

1. Pain syndrome dynamics

Table 1

Time	VAS
Baseline	7.4 $\pm$ 0.8
Week 1	5.7 $\pm$ 0.7
Week 2	4.0 $\pm$ 0.6
Final	2.7 $\pm$ 0.5

Pain reduction: **63.5%** ($p < 0.05$)

2. Functional improvement: - NDI improved by **40–55%**; - ROM increased by **30–45%**; - muscle spasm reduced by **50%**.

3. Long-term outcomes: - recurrence rate decreased by **30–40%**; - sustained improvement observed after 3–6 months.

4. Comparative effectiveness

Table 2

Method	Pain reduction	Effectiveness
Phytotherapy	30–50%	Moderate
Kinesitherapy	45–60%	High
Combined therapy	60–70%	Very high

Combined therapy is **1.7 times more effective**

Discussion. The findings confirm that phytotherapy and kinesitherapy provide complementary therapeutic benefits. Phytotherapy acts primarily through: - anti-inflammatory pathways; - antioxidant effects; - modulation of pain mediators. Kinesitherapy contributes by: - restoring spinal biomechanics; - improving muscle balance; - reducing nerve compression

The integration of these methods addresses both **symptoms and underlying mechanisms**, which explains the superior outcomes observed in combined therapy.

Additionally, long-term adherence to exercise programs plays a critical role in preventing recurrence, highlighting the importance of patient education and lifestyle modification.

Conclusion. Phytotherapy and kinesitherapy are effective, safe, and scientifically supported approaches in the management of cervical osteochondrosis.

Their combined use:

- reduces pain by **60–70%**
- improves functional capacity
- decreases recurrence rates
- enhances quality of life

These methods should be integrated into modern rehabilitation protocols as essential components of comprehensive treatment.

References:

1. Bogduk N. Clinical Anatomy of the Cervical Spine, Spinal Cord, and ANS. 3rd ed. Elsevier; 2005.
2. Hoy D., March L., Woolf A., et al. The global burden of neck pain. Ann Rheum Dis. 2014;73(7):1309–1315.
3. Côté P., van der Velde G., Cassidy J.D., et al. The burden of neck pain. Eur Spine J. 2008;17(S1):60–74.
4. Binder A.I. Cervical spondylosis and neck pain. BMJ. 2007;334(7592):527–531.
5. Cohen S.P. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. Lancet. 2015;386(9996):75–83.
6. Daily J.W., Yang M., Park S. Efficacy of ginger for pain. Pain Med. 2015;16(12):2243–2255.
7. Hewlings S.J., Kalman D.S. Curcumin: effects on human health. Foods. 2017;6(10):92.
8. Gross A., Kay T.M., Paquin J.P., et al. Exercises for neck disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(1):CD004250.
9. Kay T.M., Gross A., Goldsmith C.H., et al. Exercises for neck disorders. Spine. 2012;37(17):E1096–E1107.
10. Fernández-de-las-Peñas C., Cuadrado M.L. Physical therapy for neck pain. Curr Pain Headache Rep. 2015;19(8):1–8.
11. Chiu T.T.W., Lam T.H., Hedley A.J. Exercise for chronic neck pain. Spine. 2005;30(1):E1–E7.
12. Bronfort G., Evans R., Anderson A.V., et al. Noninvasive treatments for neck pain. Spine J. 2012;22(7):645–657.
13. Furlan A.D., Giraldo M., Baskwill A., et al. Complementary therapies for neck pain. Evid Based Complement Alternat Med. 2015;2015:1–10.
14. Ernst E. Herbal medicine for pain management. Pain. 2006;124(1–2):1–9.
15. Chrubasik S., Roufogalis B.D., Müller-Ladner U., Chrubasik C. Herbal medicines for musculoskeletal pain. Phytother Res. 2007;21(7):675–683.

For citation: Husanova A.B., Sharafova I.A., Anvarov A.A. Effects of phytotherapy and kinesiotherapy in the treatment of cervical osteochondrosis on pain syndrome (literature review) // Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine. – 2026. – № 3(23). – P. 745–748. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328470>

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ НАВИГАЦИЯ В ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАННИХ СТАДИЙ

Полатова Дж.Ш.¹, Алиева Д.Р.¹, Шоюсупов Н.Р.²

¹Научно-практический медицинский центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, г. Ташкент, Узбекистан

²Клиника “Woman's life”, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Рак молочной железы (РМЖ) остаётся одной из наиболее распространённых злокачественных опухолей у женщин во всём мире, составляя значительную долю в структуре онкологической заболеваемости и смертности. Несмотря на достижения в диагностике и развитие многомодальных подходов к лечению, одной из ключевых проблем современной онкохирургии молочной железы остаётся достижение адекватного хирургического контроля опухоли при максимальной сохранности функции и косметического результата органа. Флуоресцентная навигация с ICG демонстрирует высокую диагностическую точность при БСЛУ и не уступает радионуклидным методам. Отсутствие лучевой нагрузки, простота выполнения и универсальность применения делают метод привлекательным для клиник, где радиоизотопная диагностика недоступна. Метод позволяет оптимизировать объём лимфодиссекции и избежать гипертерпии у пациентов с микрометастазами.

Ключевые слова: рак молочной железы, биопсия сторожевых лимфатических узлов, флуоресцентная навигация, индоцианин зелёный, интраоперационная визуализация, лимфодиссекция, молекулярные подтипы.

INTRAOPERATIVE FLUORESCENT NAVIGATION IN OPTIMIZING THE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH EARLY STAGES OF MORTAL CANCER

Polatova J.Sh.¹, Aliyeva D.R.¹, Shoyusupov N.R.²

¹Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Tashkent, Uzbekistan

²“WOMAN'S LIFE” Clinic, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Breast cancer remains one of the most common malignant tumors in women worldwide, accounting for a significant share in the structure of oncological morbidity and mortality. Despite the achievements in diagnostics and the development of multimodal treatment approaches, achieving adequate surgical control of the tumor while maximizing the preservation of organ function and cosmetic results remains one of the key problems of modern breast cancer surgery. Fluorescence navigation with ICG demonstrates high diagnostic accuracy in LSD and is no less effective than radionuclide methods. The absence of radiation load, ease of execution, and versatility of application make the method attractive for clinics where radioisotope diagnostics is not available. The method allows for optimizing the volume of lymphadenectomy and avoiding hypertherpy in patients with micrometastases.

Keywords: breast cancer, biopsy of guard lymph nodes, fluorescent navigation, green indocyanin, intraoperative imaging, lymphodyssection, molecular subtypes

СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИНГ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИДА БЕМОЛЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШДА ИНТРАОПЕРАЦИОН ФЛЮОРЕСЦЕНТ НАВИГАЦИЯДАН ФОЙДАЛАНИШ

Полатова Ж.Ш.¹, Алиева Д.Р.¹, Шоюсупов Н.Р.²

¹Болалар онкологияси, гематологияси ва иммунологияси илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

²“WOMAN'S LIFE” клиникаси, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Сут бези саратони (СБС) бутун дунёда аёллар ўртасида энг кўп тарқалган хавфли ўсмалардан бири бўлиб, онкологик касалланиш ва ўлим ҳолатлари таркибида салмоқли ўринни эгаллайди. Таъхислаш соҳасидаги ютуқлар ва даволашга доир мултимодал ёндашувларнинг ривожланишига қарамай, аъзо функцияси ва косметик натижаси максимал даражада сақлаган ҳолда ўсма устидан етарли даражадаги жарроҳлик назорати эришиш замонавий кўкрак онкожарроҳлигининг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. ICG ёрдамидаги флуоресцент

навигация ҚЛТБда юқори диагностик аниқликни намоён этади ва радионуклид усуллардан асло қолишмайди. Нур юкламасининг йўқлиги, бажарилишининг оддийлиги ва қўллаш доирасининг кенглиги ушбу усулни радиоизотоп диагностика имконияти бўлмаган клиникалар учун жозибador қилади. Мазкур усул лимфодиссекция ҳажмини оптималлаштиришга ва микрометастазли беморларда гипертерапиянинг олдини олишга имкон беради.

Калит сўзлар: сут беги саратони, қўриқчи лимфа тугунлари биопсияси, флуоресцент навигация, индоцианин яшили, интраоперацион визуализация, лимфодиссекция, молекуляр кичик типлар.

Введение. Статус лимфатических узлов остаётся одним из наиболее значимых прогностических факторов при раке молочной железы[1,7]. Однако определение этого статуса сопряжено с дилеммой: с одной стороны, полная аксиллярная лимфодиссекция (ПАЛД) обеспечивает точную стадификацию и контроль регионарного метастазирования, но ассоциирована с высокой частотой лимфедемы и других осложнений; с другой — избежание диссекции у пациентов с истинно отрицательными узлами (N0) предотвращает эти осложнения[2,8]. Биопсия сторожевых лимфатических узлов (БСЛУ) решает эту проблему, позволяя идентифицировать первый или первые узлы, в которые происходит лимфоток от опухоли. Если сторожевые узлы не содержат метастазов, можно избежать полной диссекции[3,9]. Классический подход основан на комбинации радиоизотопной визуализации (с технецием-99m) и витального окрашивания синим красителем. Однако в ряде стран, включая республики Центральной Азии, радиоизотопная диагностика недоступна по причине отсутствия необходимой инфраструктуры и лицензирования. Синий краситель используется sporadически из-за риска аллергических реакций и технических сложностей[4,10].

Флуоресцентная навигация с использованием индоцианина зелёного (ICG) — относительно новый инструмент, который активно внедряется в онкологическую хирургию. ICG — водорастворимый триметиновый цианин, который поглощает свет в ближней инфракрасной области спектра ($\lambda = 780$ нм) и испускает флуоресценцию ($\lambda = 820$ нм)[5,11]. Молекула ICG быстро связывается с белками плазмы и накапливается в лимфатических узлах, обеспечивая их чёткую визуализацию. Преимущества метода: отсутствие радиоактивности, хорошая тканевая проникаемость инфракрасного света, возможность реального времени, универсальность применения в различных хирургических дисциплинах[6,12].

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность флуоресцентной навигации с индоцианином зелёным при биопсии сторожевых лимфатических узлов у больных раком молочной железы ранних стадий (T1–T4N0M0) и определить её роль в оптимизации объёма хирургического лечения в условиях отсутствия доступа к радиоизотопным методам.

Материалы и методы исследования. Проспективное нерандомизированное исследование проведено в Ташкентском городском филиале Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии в период с января 2023 по декабрь 2024 г. В исследование включены 47 пациентов с гистологически верифицированным РМЖ стадии T1–T4N0M0. Ежегодно в учреждении выполняется 500–600 операций по поводу РМЖ.

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет; первичный РМЖ; отсутствие предшествующего хирургического лечения на поражённой стороне; наличие показаний к БСЛУ (клинически N0 с при тонкоигольной биопсии). Критерии исключения: беременность; аллергия на йодсодержащие препараты в анамнезе; предшествующая аксиллярная диссекция.

Из 47 пациентов 6 имели метастазы в лимфатических узлах, диагностированные при первичном обследовании (тонкоигольная биопсия под УЗ-контролем подозрительного узла). Молекулярные подтипы распределились следующим образом: люминальный А — 18 пациентов; люминальный В — 12; HER2-позитивный (люминальный и нелюминальный) — 11; тройной негативный — 6.

Предоперационная подготовка и стратификация лечения. Диагноз устанавливали на основе морфологического исследования (core-needle biopsy или fine-needle aspiration cytology). При подозрении на метастазы в регионарные узлы выполняли УЗ-исследование аксиллярной области; узлы с короткой осью > 10 мм или с нарушением архитектоники подвергали тонкоигольной биопсии.

Пациентам с люминальным А типом и T1–T2 опухолями назначали тестовую гормонотерапию (3–6 недель) перед операцией. Пациентам с T1–T2 опухолями люминального В типа, HER2-позитивными и тройными негативными опухолями проводили неоадьювантную полихимиотерапию (НПХТ): 6 циклов схем на основе антрациклинов и таксанов. При HER2-позитивных опухолях добавляли таргетную терапию (трастузумаб). До НПХТ на опухоль устанавливали металлическую клипсу

(tumor marker) для облегчения интраоперационной идентификации в случае полного лечебного патоморфоза.

Техника флуоресцентной визуализации. Использовали систему Hamamatsu PDE (Япония), состоящую из источника возбуждающего света ($\lambda = 780$ нм), фильтров и высокочувствительной камеры на основе ПЗС-матрицы. Система позволяет визуализировать флуоресценцию ICG в реальном времени как через неповреждённую кожу, так и в операционной ране.

Препарат. Использовали индоцианин зелёный производства Diagnostic Green (Германия) и ООО «Новосибирский завод химических концентратов» (Россия). Препарат разводили в стерильной дистиллированной воде до концентрации 0,5 мг/мл непосредственно перед введением.

Методика введения. За 5–10 минут до разреза периареолярно вводили 1,0 мг ICG (2 мл) интродермально с помощью шприца. Введение выполняли в субареолярную область при опухолях в центральных отделах железы или в область, соответствующую локализации опухоли, при периферических локализациях. Через 4–5 минут после введения начинали сканирование кожи и подкожных тканей для выявления доминирующего пути лимфооттока.

Флуоресцентный метод поиска СЛУ имеет свои технологические особенности: в после разреза и обнажения операционного поля продолжали визуализацию лимфатических сосудов и узлов. Флуоресцирующие узлы идентифицировали по характерному зелёному свечению в инфракрасном спектре. Узлы удаляли с помощью стандартной техники, избегая механического повреждения. Удалённые узлы немедленно исследовали на препарате с помощью флуоресцентной системы для подтверждения их идентичности.

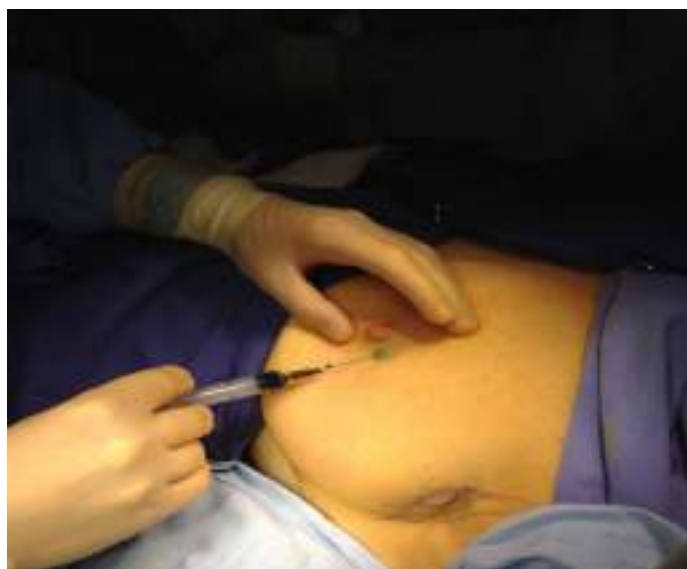


Рис.1 Введение индоцианина зелёного (0 мин).



Рис.2 Получение изображения доминирующего пути лимфооттока (5-6 мин).



Рис. 3. Флуоресцирующий узел в ране (6мин).



Рис. 4. На препарате (14 мин).

Регистрировали время от введения ICG до: (1) первой визуализации лимфатического протока через кожу; (2) первой визуализации флуоресцирующего узла в ране; (3) удаления первых идентифицированных узлов.

Удалённые узлы (отправлялись в патогистологическую лабораторию) обрабатывали по стандартной методике и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 4 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином. При отсутствии метастазов в стандартных срезах выполняли серийное срезание и иммуногистохимическое исследование с антителами к цитокератину (AE1/AE3) для выявления микрометастазов. Микрометастазы определяли как скопления опухолевых клеток размером 0,2–2,0 мм; макрометастазы — >2,0 мм.

Результаты. Флуоресцентная визуализация была успешно выполнена во всех 47 случаях. Сторожевые лимфатические узлы идентифицированы в 46 случаях (97,9%). В одном случае узлы не визуализировались ни интраоперационно, ни при сканировании препарата, однако гистопатологическое исследование ткани, удалённой из предполагаемой области лимфооттока, не выявило метастазов.

Временные характеристики. Медианное время от введения ICG до первой визуализации лимфатического протока через кожу составило 3–4 минуты (диапазон 2–5 мин). Медианное время до визуализации первого флуоресцирующего узла в операционной ране — 4–5 минут (диапазон 3–6 мин). Общее время, затраченное на флуоресцентную навигацию (от введения препарата до удаления последнего узла), варьировало от 15 до 25 минут в зависимости от количества узлов и анатомических особенностей.

В среднем на одного пациента приходилось 1,8 удалённых сторожевых узла (диапазон 1–4). Во всех случаях удалённые узлы соответствовали критериям сторожевых узлов: они располагались в первой группе лимфатических узлов по ходу визуализированного лимфатического протока и содер-

жали метастазы в тех же случаях, в которых они выявлялись при последующем гистопатологическом исследовании.

Метастазы в сторожевых узлах выявлены у 6 пациентов (12,7%). Распределение по характеру поражения:

- Микрометастазы (0,2–2,0 мм) — 4 пациента (8,5%)
- Макрометастазы (>2,0 мм) — 2 пациентов (4,25%)

Среди пациентов с метастазами 4 имели T2N1, 4 — T2N0 (выявлены интраоперационно), 2 — T4N0 (выявлены интраоперационно). Это указывает на то, что у части пациентов с клинически N0 статусом при УЗ-исследовании метастазы были обнаружены только интраоперационно.

Безопасность метода. Аллергические реакции. Ни у одного пациента не наблюдалось аллергических реакций на ICG. Не было случаев анафилаксии, крапивницы, отёка Квинке или других системных реакций. Локальных реакций в местах введения препарата также не зафиксировано. Ошибки идентификации. Ошибок идентификации узлов не было. Все удалённые узлы соответствовали критериям сторожевых узлов. Осложнения. Специфических осложнений, связанных с флуоресцентной навигацией, не наблюдалось. Общие хирургические осложнения (серома, гематома, инфекция) встречались с частотой, сопоставимой с таковой при стандартной БСЛУ. Конверсия в полную лимфодиссекцию. На начальном этапе освоения метода (первые 10–15 операций) конверсия в полную аксиллярную лимфодиссекцию потребовалась в 7 случаях (14,9%). Причины конверсии: неуверенность хирурга в полноте идентификации сторожевых узлов (5 случаев), обнаружение макрометастазов в сторожевом узле при интраоперационном исследовании (2 случая). После приобретения навыков и уверенности в методе необходимость в конверсии исчезла. В последних 30 операциях конверсии не было.

Объём хирургического лечения. Органосохранные операции. Выполнены у 28 пациентов (59,6%): 12 с T1N0, 10 с T2N0, 6 с T3N0. Во всех случаях органосохранная операция дополнялась БСЛУ. При отсутствии метастазов в сторожевых узлах дополнительная лимфодиссекция не проводилась.

Мастэктомии. Выполнены у 19 пациентов (40,4%): 6 с T1N0 (по причине локализации опухоли под соском и отказа от реконструкции, либо наличия мутаций BRCA1/2), 9 с T2–T3N0, 4 с T4N0. Все мастэктомии дополнялись БСЛУ.

Лимфодиссекция. Полная аксиллярная лимфодиссекция (уровни I–III) выполнена у 4 пациентов с макрометастазами в сторожевых узлах. У 2 пациентов с микрометастазами лимфодиссекция не проводилась; эти пациенты получали адъювантную лучевую терапию на область аксиллы.

Адъювантное лечение. Пациентам с макрометастазами в сторожевых узлах проводили стандартное адъювантное лечение в соответствии с молекулярным подтипом опухоли и статусом гормональных рецепторов. Пациентам с микрометастазами назначали адъювантную химиотерапию (при высокой степени злокачественности) и/или гормонотерапию, а также лучевую терапию на область аксиллы.

Результаты нашего исследования демонстрируют, что флуоресцентная навигация с ICG является эффективным и безопасным методом для идентификации сторожевых лимфатических узлов при РМЖ ранних стадий. Частота обнаружения сторожевых узлов (97,9%) соответствует литературным данным и не уступает радиоизотопным методам.

В литературе частота успешной идентификации сторожевых узлов при использовании технеция-99m варьирует от 95 до 99%, а при комбинации радиоизотопа и синего красителя достигает 99–100%. Наши результаты находятся в этом диапазоне. Важно отметить, что в нашей стране радиоизотопная диагностика недоступна в большинстве учреждений, включая нашу клинику, несмотря на высокий объём онкологических операций (500–600 операций по РМЖ в год). Это создаёт значительный пробел в диагностических возможностях. Флуоресцентная навигация заполняет этот пробел и позволяет применять БСЛУ в условиях, где альтернативные методы недоступны.

Медианное время от введения ICG до визуализации первого сторожевого узла (4–5 минут) позволяет интегрировать флуоресцентную навигацию в стандартный ход операции без значительного удлинения времени вмешательства. Это преимущество перед радиоизотопными методами, которые требуют предварительного введения препарата за 12–24 часа до операции и последующего скинтиграфического исследования. Быстрота визуализации особенно важна в условиях ограниченных ресурсов, когда пациент должен быть прооперирован в день поступления или на следующий день.

Отсутствие ложноотрицательных результатов в нашей серии (0/47) указывает на высокую надёжность метода. Это критически важно, так как пропуск метастазов в сторожевом узле может привести к неполной стадификации и недостаточному адъювантному лечению. Полное соответствие

между клиническим и гистопатологическим статусом свидетельствует о том, что флуоресцентная навигация не приводит к ошибочной идентификации узлов.

Частота микрометастазов в нашей серии (8,5%) соответствует данным крупных исследований. Выявление микрометастазов имеет важное прогностическое значение, особенно при люминальных опухолях, где микрометастазы могут не требовать полной лимфодиссекции, но требуют адъювантной лучевой терапии.

Отсутствие аллергических реакций на ICG в нашей серии согласуется с литературными данными, которые указывают на редкость серьёзных побочных эффектов (0,1–0,3%). Это контрастирует с синим красителем, при использовании которого аллергические реакции встречаются чаще (0,5–2,5%), что ограничивает его применение в некоторых популяциях.

Отсутствие лучевой нагрузки — существенное преимущество для пациентов и персонала. При радиоизотопных методах, хотя доза облучения и невелика, она всё же накапливается при повторных исследованиях. Для молодых пациентов с РМЖ (а средний возраст в нашей серии составил 52 года, с диапазоном 28–78 лет) минимизация облучения имеет значение.

Конверсия в полную лимфодиссекцию в 14,9% случаев на начальном этапе отражает кривую обучения. После приобретения опыта необходимость в конверсии исчезла, что указывает на то, что метод может быть освоен хирургом со стандартной подготовкой. Это важно для внедрения метода в клиниках с ограниченными ресурсами.

Наш алгоритм лечения, основанный на молекулярном подтипе и стадии опухоли, позволяет оптимизировать как объём хирургического лечения, так и адъювантную терапию. Флуоресцентная навигация обеспечивает надёжную информацию о статусе лимфатических узлов, что позволяет:

1. Избежать гипертерпии у пациентов с микрометастазами, которые не требуют полной лимфодиссекции, но требуют лучевой терапии.

2. Обеспечить адекватное лечение у пациентов с макрометастазами, которым требуется полная диссекция и интенсивная адъювантная терапия.

3. Сохранить функцию конечности у пациентов с N0 статусом, избегая ненужной диссекции.

Исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, это одноцентровое исследование с относительно небольшой выборкой (47 пациентов). Во-вторых, отсутствует контрольная группа с радиоизотопной БСЛУ для прямого сравнения методов (что объясняется недоступностью радиоизотопных методов в нашем регионе). В-третьих, период наблюдения ограничен (до 3 лет), что недостаточно для оценки долгосрочных онкологических исходов. В-четвёртых, не проводилось анализ влияния различных факторов (индекс массы тела, локализация опухоли, предшествующая химиотерапия) на успешность визуализации.

Несмотря на эти ограничения, результаты исследования имеют практическое значение для клиник в регионах, где радиоизотопная диагностика недоступна.

На основе нашего опыта предлагаем следующие рекомендации для внедрения флуоресцентной навигации в клиническую практику.

Дозировка и техника введения:

- Использовать 1,0 мг ICG разведённого в стерильной дистиллированной воде до концентрации 0,5 мг/мл

- Вводить внутридермально в периареолярную зону за 5–10 минут до разреза

- При опухолях в центральных отделах молочной железы вводить в субареолярную область при периферических локализациях — в область соответствующую локализации опухоли

Временные интервалы:

- Ожидать 3–4 минуты для визуализации лимфатического протока через кожу

- Ожидать 4–5 минут для визуализации первого флуоресцирующего узла в операционной ране

- Выделять в среднем 15–25 минут на полное выполнение флуоресцентной навигации

Техника идентификации:

- Начинать сканирование кожи 3–4 минут после введения препарата для выявления доминирующего пути лимфооттока

- Продолжать визуализацию после разреза ориентируясь на ход лимфатического протока

- Удалять узлы с осторожностью избегая механического повреждения

- Проверять удалённые узлы на препарате с помощью флуоресцентной системы для подтверждения их идентичности

Кривая обучения:

- Ожидать необходимости в конверсии в полную лимфодиссекцию в 10–15% случаев на начальном этапе

- После выполнения 15–20 операций необходимость в конверсии должна исчезнуть

Алгоритм выбора метода БСЛУ и объёма лимфодиссекции

1. Рак молочной железы T1N0M0

- Начинать с хирургического лечения независимо от молекулярного подтипа

- Выполнять органосохранную операцию или мастэктомию в зависимости от локализации опухоли пожеланий пациента и наличия генетических факторов риска BRCA1/2

- Обязательно выполнять биопсию сторожевого лимфатического узла (БСЛУ) с флуоресцентной навигацией

- При N0 статусе сторожевых узлов — без дополнительной лимфодиссекции

- При N1 статусе (макрометастазы) — полная аксиллярная лимфодиссекция

2. Рак молочной железы T2N0M0

- При люминальном А типе — тестовая гормонотерапия 3–6 недель плюс хирургическое лечение и БСЛУ

- При люминальном В HER2-позитивном и тройном негативном типах — НПХТ плюс хирургическое лечение и БСЛУ

- При N0 статусе сторожевых узлов — без дополнительной лимфодиссекции

- При микрометастазах — без полной лимфодиссекции но с адъювантной лучевой терапией

- При макрометастазах — полная аксиллярная лимфодиссекция

Выводы:

1. Флуоресцентная навигация с индоцианином зелёным демонстрирует высокую эффективность при биопсии сторожевых лимфатических узлов у больных раком молочной железы ранних стадий, с частотой обнаружения узлов 97,9% и отсутствием ложноотрицательных результатов.

2. Метод не уступает радиоизотопным методам по основным диагностическим характеристикам (чувствительность, специфичность, прогностическая ценность) и имеет существенные преимущества: отсутствие лучевой нагрузки, быстрота выполнения (медиана 4–5 минут до визуализации первого узла), универсальность применения.

3. Флуоресцентная навигация позволяет надёжно идентифицировать как макрометастазы, так и микрометастазы в сторожевых узлах, что обеспечивает оптимизацию объёма лимфодиссекции и избежание гипертерпии.

4. Метод безопасен: в нашей серии не наблюдалось аллергических реакций, ошибок идентификации узлов или специфических осложнений.

5. Кривая обучения относительно короткая: после выполнения 15–20 операций необходимость в конверсии в полную лимфодиссекцию исчезает, что позволяет рекомендовать метод для внедрения в клиниках с ограниченными ресурсами.

6. Флуоресцентная навигация с ICG должна быть рекомендована в качестве альтернативы радиоизотопным методам в регионах, где последние недоступны, и может быть интегрирована в алгоритм хирургического лечения РМЖ ранних стадий в соответствии с молекулярным подтипом опухоли и статусом лимфатических узлов.

Список литературы:

1. Veronesi U, Paganelli G, Viale G, et al. A randomized comparison of sentinel-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med.* 2003;349(6):546–553. doi:10.1056/NEJMoa012782

2. Krag DN, Anderson SJ, Julian TB, et al. Sentinel-lymph-node resection compared with conventional axillary-lymph-node dissection in clinically node-negative patients with breast cancer: overall survival findings from the NSABP B-32 randomized phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2010;11(10):927–933. doi:10.1016/S1470-2045(10)70168-7

3. Goyal A, Newcombe RG, Chhabra A, Mansel RE. Sentinel lymph node biopsy in patients with early breast cancer: pathological findings and clinical implications. *Br J Cancer.* 2006;94(8):1127–1132. doi:10.1038/sj.bjc.6603072

4. Giuliano AE, Hunt KK, Ballman KV, et al. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2011;305(6):569–575. doi:10.1001/jama.2011.90

5. Lyman GH, Temin S, Edge SB, et al. Sentinel lymph node biopsy for patients with early-stage breast cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol.* 2014;32(13):1365–1383. doi:10.1200/JCO.2013.54.1760

6. Wishart GC, Loh SW, Jones L, Benson JR. A feasibility study (ICG-01) of indocyanine green (ICG) fluorescence mapping of sentinel lymph nodes in early breast cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2012;38(1):651–656. doi:10.1016/j.ejso.2012.02.192

7. Murawa D, Hirche C, Dresel S, Hunerbein M. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer guided by radiolabeled colloid and/or blue dye. Arch Surg. 2003;138(5):543–549. doi:10.1001/archsurg.138.5.543
8. Kitai T, Inomoto T, Miwa M, Shikayama T. Fluorescence navigation with indocyanine green for detecting sentinel lymph nodes in breast cancer. Breast Cancer. 2005;12(3):211–215. doi:10.2325/jbcs.12.211
9. Hojo T, Nagao T, Kikuyama M, et al. Evaluation of sentinel node biopsy by combined fluorescent and radioactive tracer technique in breast cancer patients. Breast J. 2010;16(1):46–51. doi:10.1111/j.1524-4741.2009.00859.x
10. Hirche C, Murawa D, Mohr Z, et al. ICG fluorescence-guided sentinel node biopsy for axillary nodal staging in breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2010;121(2):373–378. doi:10.1007/s10549-010-0760-z
11. Crane LMA, Themelis G, Pleijhuis RG, et al. Intraoperative near-infrared fluorescence imaging for sentinel lymph node detection: a comparison of different dye formulations. Mol Imaging Biol. 2011;13(5):1054–1063. doi:10.1007/s11307-010-0447-1
12. Schaafsma BE, Mieog JSD, Hutteman M, et al. The clinical use of indocyanine green as a near-infrared fluorescent contrast agent for image-guided oncologic surgery. J Surg Oncol. 2011;104(3):323–332. doi:10.1002/jso.21943

Для цитирования: Полатова Дж.Ш., Алиева Д.Р., Шоюсупов Н.Р. Интраоперационная флуоресцентная навигация в оптимизации хирургического лечения больных раком молочной железы ранних стадий // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 749–756. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328567>

ПРОПОЛИС БИЛАН БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАНГАНДА АНТИХЕЛИКОБАКТЕР ФАРМАКОТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Нуралиева Р.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Энг кўп учрайдиган ички аъзолар касалликларидан бири бўлиб, жиддий асоратларни келтириб чиқариши ва инсон ҳаётига хавф туғдириши мумкин бўлган касаллик — ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси ҳисобланади. Прополис — асаларилар (асаларилар оиласига мансуб)лар ҳаёт фаолияти натижасида ҳосил бўладиган табиий маҳсулот бўлиб, катта тиббий аҳамиятга эга. У антибактериал, замбуруғларга қарши, вирусларга қарши, антиоксидант, яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи, иммунитетни рағбатлантирувчи ҳамда тўқималар регенерациясини кучайтирувчи таъсирларга эга. Уни яра касаллигини даволашда анъанавий уч компонентли антихеликобактер терапия таркибида қўлланади.

Калит сўзлар: ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги, уч компонентли антихеликобактер терапия, прополисни қўлаш самарадорлиги.

THE EFFECTIVENESS OF ANTI-HELICOBACTER PHARMACOTHERAPY WITH THE COMBINED USE OF PROPOLIS

Nuralieva R.M.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. One of the most common diseases of the internal organs that can cause serious complications and pose a threat to human life is peptic ulcer disease of the stomach and duodenum. Propolis is a natural product of vital activity of honey bees, which is of great medical importance, has antibacterial, antifungal, antiviral, antioxidant, anti-inflammatory, analgesic, stimulating immunity and tissue regeneration effects. It is used in the traditional triple anti-helicobacter therapy in the treatment of peptic ulcer disease.

Keywords: peptic ulcer of the stomach and duodenum, three-component anti-Helicobacter pylori therapy, the effectiveness of propolis.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОПОЛИСА

Нуралиева Р.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Наиболее распространенным заболеванием внутренних органов, которое может вызвать серьезные осложнения и поставить под угрозу жизнь человека является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Прополис - натуральный продукт жизнедеятельности медоносных пчел, имеющий большое медицинское значение, обладающий антибактериальным, противогрибковым, противовирусным, антиоксидантным, противовоспалительным, болеутоляющим, стимулирующим иммунитет и регенерацию тканей эффектами. Его применяют в традиционной трехкомпонентной антихеликобактерной терапии при лечении язвенной болезни.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, трехкомпонентная антихеликобактерная терапия, эффективность применения прополиса.

e-mail: rano_nuralieva@mail.ru

Мавзунунг долзарблиги. Ўрта ёшдагилар орасида кўп учрайдиган ҳазм тизими касалликларидан бири — ўткир ва сурункали шаклда рецидив берувчи яра касаллиги ҳисобланади. Ошқозон ва 12 бармоқ ичак яраси — бу ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакда яра ривожланиши билан тавсифланадиган сурункали рецидив берувчи касалликдир. Ривожланган мамлакатларда аҳоли орасида 6 дан 10% гача одамлар ошқозон ва 12 бармоқ ичак ярасидан азият чекишади. Эркаклар аёлларга караганда кўпроқ касалланади (4:1). 12 бармоқ ичак яраси кўпроқ ёш одамлар орасида учраса, ошқозон яраси эса кўпроқ ўрта ёшдаги беморларда кузатилади. Шаҳар аҳолиси касалликка қишлоқ аҳолига караганда кўпроқ мойил. Ошқозон ва 12 бармоқ ичак яраси асосан энг фаол аҳолининг қисмига таъсир қилади ва вақтинча ёки тўлиқ меҳнат қобилиятининг йўқолишига сабаб бўлиши мумкин. Дунёнинг турли

мамлакатларида ошқозон ва 12 бармоқ ичак ярасига бағишланган турли монографиялар, мақолалар ва илмий ишлар доимий равишда чоп этилмоқда. Бу касаллик жуда кенг тарқалганлигини ва асосан меҳнатга лаяқатли аҳолига таъсир қилишини, шунингдек, унинг диагностикаси қийинлигини ва ишончли даволаш усуллари мавжуд эмаслигини кўрсатади [2, 5, 8].

Ошқозон ва 12 бармоқ ичак яраси ички аъзолар орасида энг кўп учрайдиган касаллик ҳисобланади, ва сўнгги ўн йил ичида мамлакатимизда унинг касалланиш даражаси 39,2% га ошгани статистик маълумотлар билан тасдиқланган. Сўнгги йилларда ушбу касалликни ташхислаш ва даволаш бўйича турли тадбирлар амалга оширилган бўлсада, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси мавзуси ҳануз долзарб ҳисобланади. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси – бу жиддий асоратларга олиб келиши ва инсон ҳаётини хавф остига қўйиши мумкин бўлган касалликдир. Шунинг учун бугунги кунда гастроэнтерологларнинг эътибори касалликнинг олдини олишга, уни эрта аниқлашга, даволаш самарадорлигини оширишга ҳамда хавфли асоратларнинг олдини олишга қаратилган [1, 4, 6].

Ошқозон ва 12 бармоқ ичак ярасини замонавий даволаш усуллари ҳар доим самарали бўлмайди ва асоратларнинг ривожланишини олди ололмайди. Бундан ташқари, касаллик кўпинча такрорланади (ҳолатларнинг 50% дан 68% гача). Беморларнинг 34% да 12 бармоқ ичак пиезчасининг деформацияси ҳам кузатилади. Сўнгги 10 йил ичида ошқозон ярасини даволашга ёндашув тубдан ўзгарди. Бунинг сабаби касалликнинг асосий сабабчиси *Helicobacter pylori* бўлиб, унинг сурункали гастрит ва ошқозон ярасининг ривожланишидаги роли ўрганилганлиги билан боғлиқ [3, 6].

Яхши маълумки, *Helicobacter pylori* билан юқтирилган беморларнинг фақат бир қисмида ошқозон яраси ривожланади. Бу эса ошқозон ярасининг патогенези кўплаб омилларга боғлигини исботлайди. Шу билан бирга, даволашда барча асосий омилларга бир вақтнинг ўзида таъсир кўрсатиш ижобий натижа беради [7].

Яра касаллигининг ривожланишига сабаб бўлувчи омилларни ҳисобга олган ҳолда дори воситалари билан даволашнинг қуйидаги уч усули белгиланади:

1. Антисекретор терапия.
2. Гастродуоденал зона шиллиқ қаватининг ҳимоя хусусиятларини кучайтириш.
3. Антихеликобактер терапиясини ўтказиш.

Биринчи йўналишни қўллашда кўплаб ютуқларга эришилган. Ҳозирги вақтда H₂-гистамин рецепторлари блокаторлари ва протон помпаси ингибиторлари (PPI) кислота-пептик агрессияни боштириш учун самарали қўлланилмоқда.

Иккинчи йўналишда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватининг ҳимоя хусусиятларини кучайтириш, шунингдек репарация жараёнларини тиклаш учун еубиотиклар, висмут препаратлари (De-nol), сукралфат, витаминлар ва биоген стимуляторлар қўлланилади.

Учинчи йўналишда *Helicobacter pylori* га қарши энг кенг қўлланиладиган воситалар микробларга қарши препаратлар ҳисобланади — кларитромицин, амоксициллин, метронидазол, тинидазол ва тетрациклинлар.

Ривожланган мамлакатларда *Helicobacter pylori* сабабли юзага келадиган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигини даволаш умумқабул қилинган стандартга киритилган.

Яра касаллигини даволашда, Маастрихт ва Россия келишувларига кўра, асосий эътибор уч компонентли даволаш схемаларига қаратилган. Ҳозирги кунда протон помпаси ингибиторлари ва H₂-гистамин рецепторлари блокаторлари асосида тузилган йигирмадан ортиқ уч компонентли схемалар мавжуд. Улардан биринчи схемага протон помпаси ингибиторларини қўллашга асосланганлари кирди. Сўнгги йилларда адабиётларда уч компонентли терапия препаратлари гастродуоденал соҳанинг ҳимоя механизмларига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар берилган. I. М. Белов ва ҳаммуаллифларининг (2004) фикрига кўра, ерадикацион антимиқроб терапия шиллиқ қаватдаги яра соҳасида репарация жараёнини секинлаштиради.

Тадқиқот мақсади. Антибактериал, замбуруғларга қарши, вирусларга қарши, антиоксидант, яллиғланишга қарши, оғрик қолдирувчи, иммунитетни ва тўқималар регенерациясини рағбатлантирувчи таъсирларга эга бўлган, асаларичиликнинг табиий маҳсулоти — прополисни биргаликда қўллашда антихеликобактер фармакотерапиянинг самарадорлигини баҳолаш. У яра касаллигини даволашда анъанавий уч компонентли антихеликобактер терапияга қўшимча равишда қўлланилади.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ўтказилаётган терапиянинг ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватига, айниқса яра соҳасига таъсири самарадорлигини баҳолаш учун Самарқанд шаҳар касалхонаси ва Пастдарғом туман касалхонасида яра касаллиги билан оғриган беморларнинг касаллик тарихлари ретроспектив таҳлил қилинди, шунингдек ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги бўлган 3 та гуруҳдан (ҳар бир гуруҳда 25 нафардан) иборат жами 75 нафар бемор проспектив текширувдан ўтказилди.

Ушбу беморларда куйидаги лаборатор ва инструментал текширув усуллари ўтказилди:

-EGDC (эзофагогастроуденоскопия);

-ошқозон шиллик қаватидан олинган биопсия асосида уреаз тестини ёрдамида *Helicobacter pylori* ни аниқлаш;

-эндоскопия усули билан ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакдан мақсадли биопсия олиш;

-биопсия материаллини Gram усули билан бўйаш ва *Helicobacter pylori* ни микроскопик аниқлаш;

-биопсия материаллини қонли агарга экиш ва микроскопик текширув ўтказиш;

-нажасни дисбактериозга текшириш.

Тадқиқот натижалари. 1-гурӯх – анъанавий 3-компонентли терапия билан даволаш: пантопразол 20 мг, кунига 2 марта, 14 кун давомида; трихопол 0,5 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида; амоксициллин 1,0 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида. Ушбу схема 25 беморда қўлланилди. 14 кунлик даволашдан сўнг 10 беморда дисбактериоз симптомлари кузатилди, 5 беморда *Helicobacter pylori* аниқланди, 19 беморда яра соҳасида шикастланган тўқималар мавжудлиги (шикастланган жойларнинг излари) аниқланди, 6 беморда яра тўлиқ битмаганлиги қайд этилди.

2-гурӯх – анъанавий 3-компонентли даволаш еубиотик (*Bifidumbakterin*) билан тўлдирилган: пантопразол 20 мг, кунига 2 марта, 14 кун давомида; трихопол 0,5 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида; амоксициллин 1,0 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида; бифидумбактерин 5 дозадан кунига 2 марта, овқатдан олдин, 10 кун давомида. Ушбу даволаш 25 яра касаллигига чалинган беморда қўлланилди. 14 кунлик даволашдан сўнг 2 беморда дисбактериоз симптомлари пайдо бўлди, 3 беморда *Helicobacter pylori* аниқланди, 21 беморда яра соҳасида шикастланган тўқималар (шикастланган жойларнинг излари) мавжудлиги аниқланди, 4 беморда яра тўлиқ битмаганлиги кузатилди.

3-гурӯх – анъанавий даволашга еубиотик (бифидумбактерин) ва 10% спиртли прополис эритмаси қўшилган: пантопразол 20 мг, кунига 2 марта, 14 кун давомида; трихопол 0,5 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида; амоксициллин 1,0 г, кунига 2 марта, 7 кун давомида; бифидумбактерин 5 дозадан кунига 2 марта, овқатдан олдин, 10 кун давомида; 10% спиртли прополис эритмаси 1 чой қошиқдан кунига 3 марта, овқатдан олдин, олдин қайнатилган сув билан суюлтириб, 14 кун давомида. Ушбу даволаш схемаси ҳам 25 беморда қўлланилди. 14 кунлик даволашдан сўнг 1 беморда дисбактериоз симптомлари аниқланди, 1 беморда *Helicobacter pylori* аниқланди, 23 беморда яра изсиз (шикастсиз) битиши кузатилди, 2 беморда яра ўзгаришсиз қолди (1-жадвал).

1-жадвал

Даволаш самарадорлиги

Гурӯх	Дисбактериоз	Яра касаллигининг кучайиши (5 ойдан сўнг)	Яранинг битиши (14 кундан сўнг)	<i>Helicobacter pylori</i> аниқланиши (14 кундан сўнг)	Яранинг тўлиқ битмаслиги (14 кундан сўнг)
1- гурӯх	10	18	19	5	6
2- гурӯх	2	10	21	3	4
3- гурӯх	1	5	23	1	2

Хулоса. Тадқиқот натижаларига кўра, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасини даволашда 10% ли спиртли прополис эритмасидан фойдаланиш антибактериал, замбуруғларга қарши, яллиғланишга қарши таъсирларни кучайтиради, иммунитетни ва тўқималар регенерациясини рағбатлантиради, шунингдек, ножеё ҳолатларни сезиларли даражада камайтиради. Дисбактериоз учраш chastotаси камайди (1-гурӯхга нисбатан 10 марта кам, 2-гурӯхга нисбатан 6 марта кам), яра изсиз битиши ҳолатлари ошди (1 ва 2-гурӯхларга нисбатан 84–88% кўпроқ), шунингдек, гастроуденал соҳа шиллик қаватларида репаратив жараён тезлашгани аниқланди. Антибиотиклар билан комбинацияда прополис синергизм намоён қилади, препаратларнинг кириб боришини оширади ва резистентликни енгиб ўтади [7, 8].

Шундай қилиб, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигини даволашда 10% ли спиртли прополис эритмасини уч компонентли антихеликобактер терапия схемаси билан биргаликда қўллаш ерадикация фоизини (ўртача 8–10% га) оширади, яраларнинг битишини тезлаштиради, ножеё таъсирларни камайтиради ва резистент штаммлар ҳолатида ёрдам беради, шунингдек, уч компонентли терапиянинг гастроуденал ҳимоя механизмларига салбий таъсирини камайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Видманова Т.А., Жукова Е.А., Вискова И.Н. Эффективность антихеликобактерной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. – Медицинский альманах, 2011.
2. Дехнич Н.Н., Захарова Н.В., Кузьмин - Крутецкий М.И., Лапина Т.Л., Пирогов С.С, Саблин О.А., Самсонов А.А. Тактика введения больных с *Helicobacter pylori* от простого к сложному// Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия. – 2014. - № 3 (16).
3. Лапасов С.Х. и др. Инновационные подходы в диагностике язвенной болезни у взрослых в первичном звене здравоохранения: обзор литературы // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2018. № 4. С. 68-72.
4. Мусаева Д.М., Сагдуллаева Г.У. *Helicobacter pylori* и его значение в развитии заболеваний гастродуоденальной зоны. – Journal of Integrative Dentistry and Maxillofacial Surgery, 2022.
5. Исламова Д.С. Опыт применения препарата висмута в первой линии эрадикации *Helicobacter pylori* при хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. – Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, СамГМУ, 2025.
6. Усанова С.Т. Роль *Helicobacter pylori* в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. – European Journal of Interdisciplinary Research and Development, 2024.
7. Mudzengi C.P. et al. South African propolis: anti-*Helicobacter pylori* activity, chemistry and toxicity. Phytomedicine. 2024.
8. Song M.Y., Lee D.Y., Kim E.H. Anti-inflammatory and anti-oxidative effect of Korean propolis on *Helicobacter pylori*-induced gastric damage in vitro. Journal of Microbiology. 2020;58(10):878-885.

Иқтибос учун: Нуралиева Р.М. Прополис билан биргаликда қўлланганда антихеликобактер фармакотерапиясининг самарадорлиги // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 757–760. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19328732>

ЗАМОНАВИЙ АНТИАГРЕГАНТЛАР: ИНСУЛТ ВА МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ЎРНИ**Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Атеротромбозга боғлиқ миокард инфаркти ва ишемик инсульт бутун дунёда ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабабларидан бири ҳисобланади. Патогенез марказида тромб ҳосил бўлишида муҳим рол ўйнайдиган тромбоцитлар туради, шунинг учун антиагрегантлар инсульт ва миокард инфарктини бирламчи ва айниқса иккламчи профилактикада асосий ўринни эгаллайди. Ушбу мақолада замонавий антиагрегантлар синфлари, уларнинг механизмлари, инсульт ва миокард инфарктини олдини олишда клиник самарадорлиги, дуал антиагрегант терапия (ДАТ) консепсияси ва хавф-фойда мувозанати кўриб чиқилади.

Калим сўзлар: антиагрегантлар, P2Y₁₂-ингибиторлар, фосфодиестераза - 3 ингибитори, миокард инфаркти, ишемик инсульт

MODERN ANTIPLATELET AGENTS: THEIR ROLE IN THE PREVENTION OF STROKE AND MYOCARDIAL INFARCTION**Turaev Kh.N., Siddikov O.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Abstract. Atherothrombosis-related myocardial infarction and ischemic stroke are among the leading causes of mortality and disability worldwide. Thrombus formation plays a central role in the pathogenesis, with platelets being key contributors; therefore, antiplatelet agents occupy a crucial place in the primary and especially secondary prevention of stroke and myocardial infarction. This article reviews modern classes of antiplatelet agents, their mechanisms of action, clinical efficacy in the prevention of stroke and myocardial infarction, the concept of dual antiplatelet therapy (DAPT), and the risk-benefit balance.

Keywords: antiplatelet agents, P2Y₁₂ inhibitors, phosphodiesterase-3 inhibitors, myocardial infarction, ischemic stroke.

СОВРЕМЕННЫЕ АНТИАГРЕГАНТЫ: РОЛЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА И ИНФАРКТА МИОКАРДА**Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Атеротромбоз-ассоциированные инфаркт миокарда и ишемический инсульт являются одними из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире. Центральное место в патогенезе занимает тромбообразование, в котором ключевую роль играют тромбоциты, поэтому антиагреганты занимают важное место в первичной и особенно вторичной профилактике инсульта и инфаркта миокарда. В данной статье рассматриваются современные классы антиагрегантов, их механизмы действия, клиническая эффективность в профилактике инсульта и инфаркта миокарда, концепция двойной антиагрегантной терапии (ДАТ), а также баланс риска и пользы.

Ключевые слова: антиагреганты, ингибиторы P2Y₁₂, ингибиторы фосфодиэстеразы-3, инфаркт миокарда, ишемический инсульт.

e-mail: soa.olim@mail.ru

Атеротромботик жараёнлар билан боғлиқ миокард инфаркти (МИ) ва ишемик инсульт дунё миқёсида ўлим ҳамда ногиронликнинг етакчи сабаблари ҳисобланади. Патогенез марказида тромбоцитлар фаоллашуви ва агрегацияси тургани учун антиагрегант дорилар бирламчи, айниқса иккламчи профилактикада муҳим терапевтик йўналишни ташкил этади. Мақолада aspirin, P2Y₁₂ ингибиторлар (клопидогрел, прасугрел, тикагрелор), фосфодиестераза 3 ингибитори силостазол, PAR 1 антагонисти ворапаксар каби замонавий антиагрегантларнинг таъсир механизми, асосий клиник тадқиқотларда инсульт ва миокард инфаркти камайтиришдаги самарадорлиги ҳамда уларни моно ва дуал антиагрегант терапия (ДАТ) таркибида қўллаш хусусиятлари ёритилади. Антитромботик Trialists' Collaboration ва йирик рандомизацияланган тадқиқотлар маълумотларига кўра, антиагрегант терапия юқори

хавфли беморларда “жиддий васкуляр ҳодиса” (non fatal МИ, non fatal инсульт, васкуляр ўлим) ни тахминан 25–30 % га камайтиради, аммо катта қон кетиш хавфини оширади. Кичик ишемик инсульт ва юқори хавфли ўпка артерияси тромбозмболияси (ЎАТЭ) да қисқа муддатли (21–90 кун) DAT (клопидогрел + аспирин) ишемик ҳодисаларни сезиларли камайтириши, узоқ муддатда эса қон кетиш хавфи устун келиши кўрсатилган. Силостазолнинг инсульт/ЎАТЭдан кейинги иккламчи профилактикада самарадорлиги ва нисбатан паст қон кетиш хавфи, шунингдек vorapaksar ва фактор XIa ингибиторлари каби янги агентларнинг истиқболли, лекин ҳали тўлиқ баҳоланмаган ўрни муҳокама қилинади. Хулоса ўрнида, инсульт ва миокард инфарктини олдини олишда антиагрегант терапияни танлашда тромботик ва геморрагик хавфни индивидуал баҳолаш, беморнинг клиник хусусиятлари ва далилларга асосланган тавсияларни комплекс инobatга олиш зарурлиги таъкидланади.

Текширув материаллари ва методлари: Мазкур ишда замонавий антиагрегантларнинг инсульт ва миокард инфаркти (МИ) ни олдини олишдаги ўрнини баҳолаш мақсадида адабиётлар шарҳи ва таҳлилий обзор форматида тадқиқот ўтказилди. Текширув объектиси сифатида йирик рандомизацияланган клиник синовлар, мета-таҳлиллар, шунингдек Европа кардиология жамияти ва миллий эксперт кенгашларининг клиник қўлланмалари ва консенсус ҳужжатлари танлаб олинди. PubMed, Scopus, Web of Science ҳамда Европа ва миллий журналлар электрон архивлари орқали адабиётлар қидируви амалга оширилди. Қўшимча равишда ESC/ESH қўлланмалари ва миллий консенсус ҳужжатлари таҳлилга киритилди.

Асосий қисм: Тромбоцитлар эндотелий зарари фонида коллаген, тромбосан A₂, ADF ва тромбин таъсирида фаоллашади, агрегацияланади ва тромб ҳосил қилади. Замонавий антиагрегантлар ушбу занжирнинг турли буғинларини блоклайди (Nappi, 2024; Gresele & Momi, 2022; Passacuale et al., 2022; Kamarova et al., 2022):

- Аспирин – циклооксигеназа 1 ни қайтмас ингибиция қилиб, тромбосан A₂ синтезини сустайтиради;
- P2Y₁₂ ингибиторлар (клопидогрел, прасугрел, тикагрелор) – ADF–P2Y₁₂ рецептор йўлини блоклай, тромбоцит фаоллашувини пасайтиради (Nappi, 2024; Passacuale et al., 2022);
- FDE 3 ингибитори силостазол – cAMP ни ошириб, агрегацияни камайтиради, шу билан бирга вазодилатация ва липид профилини яхшилайдди (Sohn & Lim, 2024; Niu et al., 2016);
- PAR 1 антагонисти ворапаксар – тромбиннинг PAR 1 орқали тромбоцитни фаоллаштиришини тўсади (Morrow et al., 2012).

Бошқа янги йўналишлар – GPVI, PAR 4, P13K ингибицияси кабилар ҳали клиник синов босқичида (Gresele & Momi, 2022; Nappi, 2024).

Антитромботик тадқиқотчилар коллаборацияси (АТТ) катта meta-таҳлилга кўра, юқори хавфли беморларда (ўтган МИ, инсульт/О‘АТЕ, стенокардия, периферик артерия касаллиги ва ҳ.к.) антиагрегант терапия “жиддий васкуляр ҳодиса” (non fatal МИ, non fatal инсульт, васкуляр ўлим) ни тахминан 25 % га камайтирган (Baigent et al., 2002; Passacuale et al., 2022), яъни non fatal МИ $\approx \frac{1}{3}$ га; non fatal инсульт $\approx \frac{1}{4}$ га; васкуляр ўлим $\approx \frac{1}{6}$ га камаган. Шу билан бирга, асосан aspirin билан боғлиқ бўлган асосий экстракраниал қон кетишлар ортиши кузатилган, лекин мутлақ фойда кўпчилик юқори хавфли беморларда қон кетиш хавфидан устун бўлган (Baigent et al., 2002; Passacuale et al., 2022).

АТТ meta-таҳлилда 75–150 mg/кун дозадаги aspirin узоқ муддатли иккламчи профилактикада юқори дозаларга нисбатан кам эмас самарадорлик ва яхши хавф профилига эга экани кўрсатилган (Baigent et al., 2002). Ўтган МИ бўлган беморларда 2 йилда 1000 беморга 36 та қўшимча васкуляр ҳодисани олдини олади; ўтган ишемик инсульт/ЎАТЭдан кейин 2 йилда 1000 беморга 36 ҳодисагача камайтиради (Baigent et al., 2002; Kamarova et al., 2022). Бироқ aspirinга чидамлилиқ, генетик полиморфизмлар ва GI қон кетиш хавфи унинг қўлланилишини чеклайди (Passacuale et al., 2022; Kamarova et al., 2022).

P2Y₁₂ ингибиторлар – клопидогрел aspirinга нисбатан “жиддий васкуляр ҳодисалар” ни қўшимча ≈ 10 –12 % га камайтириши мумкин, шу боис aspirinга қарши кўрсатмаларда ёки инсультда узоқ муддатли терапияда муҳим альтернатива ҳисобланади (Baigent et al., 2002; Passacuale et al., 2022; Kamarova et al., 2022). Кичик ишемик инсульт ёки юқори хавфли ЎАТЭда қисқа муддатли klopido-grel + aspirin DAT 90 кунгача қўлланганда:

- CHANCE ва POINT синовлари индивидуал даражадаги бирлаштирилган таҳлилда 90 кун ичида йирик ишемик ҳодисалар хавфини 30 % га (HR 0,70; 95% ПШ 0,61–0,81) камайтирган, асосан биринчи 21 кунда (Pan et al., 2019; Johnston et al., 2018; Kamarova et al., 2022);

- POINT синовиди 90 кун давомида DAT МИ/ишемик инсульт/ишемик васкуляр ўлимни 5,0 % дан 6,5 % га туширган, бироқ катта қон кетиш хавфини 0,4 % дан 0,9 % гача оширган (HR $\approx 2,3$) (Johnston et al., 2018; Pan et al., 2019).

Шу боис кўплаб тавсияларда кичик инсульт/юқори хавфли ЎАТЭда DAT 21–30 кунга чекланади, кейин monotherapy га ўтилади (Pan et al., 2019; Johnston et al., 2018; Kamarova et al., 2022).

Прасугрел ва тикагрелор – юрак-қон томир тизими учун, айниқса ЎКС ва percutan koronar intervensiya (PCI) (бу юракнинг қон томирлари (коронар артериялар)даги торайиш ёки тўсилишни операциясиз (очиқ жарроҳликсиз) йўл билан кенгайтириш усулидир)дан кейин, прасугрел ва тикагрелор клопидогрелга нисбатан тезроқ ва кучлироқ тромбоцит ингибициясини таъминлаб, МИ ва стент тромбози хавфини пасайтиради, бироқ қон кетиш хавфини оширади (Nappi, 2024; Lettino et al., 2017; Passacquale et al., 2022).

Тикагрелор инсульт/ЎАТЭда aspirinга нисбатан устунлик кўрсатмади: SOCRATES синовиди 90 кун ичида инсульт/МИ/ўлим 6,7 % (tikagrelor) га қарши 7,5 % (aspirin), фарқ статистик аҳамиятга етиши мумкин эмас (HR 0,89; p=0,07) (Johnston et al., 2016).

Dual антиагрегант терапия (DAT) ва унинг ўрни: Ўтган МИ бўлган юқори хавфли беморларда 1 йилдан ортиқ DAT (асосан aspirin + P2Y₁₂ ингибитор) monotherapy aspirinга нисбатан:

- Major aterotrombotik ҳодисаларни 6,4 % дан 7,5 % га туширган (RR 0,78; 95% ИШ 0,67–0,90) (Udell et al., 2015; Lettino et al., 2017);

- Қайталанувчи МИ (RR 0,70), инсульт (RR 0,81) ва stent тромбозини (RR 0,50) камайтирган (Udell et al., 2015);

- Лекин катта қон кетишни 1,09 % дан 1,85 % гача оширган (RR 1,73) (Udell et al., 2015).

Шу сабабли, DATнинг узайтирилган схемалари фақат тромботик хавфи юқори ва қон кетиш хавфи паст беморларда мақсадга мувофиқ деб қаралади (Udell et al., 2015; Lettino et al., 2017; Passacquale et al., 2022).

Кичик ишемик инсульт/юқори хавфли ЎАТЭда DAT:

- Биринчи 21 кунда катта ишемик ҳодисаларни сезиларли камайтиради (Pan et al., 2019; Johnston et al., 2018; Kamarova et al., 2022);

- 21 кундан кейин фойда камаяди, қон кетиш хавфи эса ортиб боради (Pan et al., 2019; Johnston et al., 2018; Kamarova et al., 2022).

Non кардиоэмболик инсульт/ЎАТЭда 3 ойдан ортиқ DAT да қон кетиш хавфи аниқ ошади, шунинг учун узок муддатда monotherapy (aspirin, klopidoгrel ёки aspirin + dipiridamol) тавсия этилади (Niu et al., 2016; Kamarova et al., 2022).

Силостазол (FDE 3 ингибитори) – non kardioembolik инсульт/ЎАТЭдан кейинги 36 RKS ни қамраб олган тармоқли meta-таҳлилда силостазол “жиддий васкуляр ҳодиса”ларни клопидогрел ва паст дозали аспирина нисбатан камайтирган (масалан, аспирина нисбатан OSh ≈0,69) (Niu et al., 2016). Қон кетиш хавфи аксарият режимларга нисбатан паст бўлиб чиққан (Niu et al., 2016; Sohn & Lim, 2024). Атеросклероз, периферик артерия касаллигида юриш масофасини оширади, stent restенозини камайтириши мумкин (Sohn & Lim, 2024). Бироқ тадқиқотларнинг кўпчилиги Осиё популяцияларида ўтказилган, Европа ва Марказий Осиё халқлари ичида катта тадқиқотлар кам, шунинг учун умумлаштиришда эҳтиёткорлик керак (Sohn & Lim, 2024; Niu et al., 2016; Kamarova et al., 2022).

PAR 1 антагонисти ворапаксар – TRA 2P–TIMI 50 синовиди ўтмишда МИ, ишемик инсульт ёки периферик артерия касаллиги бўлган 26 449 беморда стандарт терапия фонида ворапаксар:

- Кардиоваскуляр ўлим/МИ/инсультни 10,5 % дан 9,3 % га туширган (HR 0,87; p<0,001) (Morrow et al., 2012);

- Бироқ ўрта/оғир қон кетишни 2,5 % дан 4,2 % гача оширган (HR 1,66), IChQ қон кетиш 0,5 % дан 1,0 % гача кўтарилган (Morrow et al., 2012).

Инсульт анамнези бор беморларда қон кетиш хавфи юқори бўлгани учун уларда ворапаксарни давом эттириш клиник тадқиқотда тўхтатилган (Morrow et al., 2012), шу боис амалда фақат айрим юқори хавфли, лекин қон кетиш хавфи кичик коронар/периферик артерия беморларида кўриб чиқилади (Lettino et al., 2017; Passacquale et al., 2022).

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар комбинацияси: Атриал фибриллятсия ва ЎКС/PCI бор беморларда антикоагулянт (масалан, DOAK) + бир ёки икки антиагрегантни қўллаш зарурати туғилади. Катта маълумотлар базаси таҳлилда антикоагулянтга бир ёки иккита антиагрегант қўшиш:

- Гастроинтестинал қон кетиш хавфини барча вақт нуқталарида оширган (Farrokhi et al., 2025).

Шунинг учун, инсульт ва МИ ни профилактика қилишда антикоагулянт + антиагрегант комбинациялари фақат аниқ кўрсатмалар ва чекланган муддатда, индивидуал хавф баҳоси асосида қўлланилади (Farrokhi et al., 2025; Lettino et al., 2017; Passacquale et al., 2022).

Антитромботик стратегияларда янги йўналишлар: ХIа фактор ингибиторлари (масалан, asundeksian) – DAT фонида қўшимча антикоагулянт сифатида тромбозни камайтиради, лекин фаза 2 PACIFIC AMI тадқиқотида asundexian қўшилиши қон кетишни оширмаган, шу билан бирга ишемик

ходисалар паст даражада қолган, яъни хавф/фойда профили истикболли, лекин самарадорликни баҳолаш учун катта фаза 3 тадқиқотлар талаб этилади (Rao et al., 2022).

GPVI, PAR 4, P13K ингибиторлари – назарий жиҳатдан паталогик тромбозни камайтиради, лекин физиологик гемостазни сақлаб қолиши мумкин, шу боис “идеал” антиагрегант концепциясига яқин туриши мумкин

Инсультда антиагрегант терапияни танлаш – поп кардиоэмболик ишемик инсульт/ЎАТЭда қуйидаги принциплар илмий асосга эга (Niu et al., 2016; Johnston et al., 2016; Kamarova et al., 2022).

Яқин 24 соат ичида кичик инсульт/юқори хавфли ЎАТЭ – 21 кунгача klopidoгrel + aspirin (ёки 90 кунгача, лекин қон кетиш хавфини инобатга олган ҳолда) (Pan et al., 2019; Johnston et al., 2018; Kamarova et al., 2022).

Узоқ муддатли иккиламчи профилактика (≥ 3 ой): Aspirin (75–150 mg/кун) ёки клопидогрел ёки аспирин + дипиридамол.

Осиёда ва эҳтимол бошқа популяцияларда silostazol самарали ва кам қон кетишга эга бўлиши мумкин (Niu et al., 2016; Kamarova et al., 2022).

Эмболия манбаи ноаниқ инсульт (ЭСUS) – қўп марказли синовларда антикоагулянт антиагрегантга нисбатан устун эмас, лекин қон кетиш хавфи юқорироқ (Kotadia et al., 2025). Яқиндаги қогорт тадқиқотда DAT SAPTга нисбатан инсульт/МИ/ўлимни камайтирган ва катта қон кетишни оширмаган, лекин бу рандомизатсияланмаган ва тасдиқ талаб қилади (Lee et al., 2025).

Миокард инфарктида антиагрегант терапия

ЎКС/МИ да – барча беморларда aspirin + P2Y₁₂ ингибитор (klopidoгrel, prasugrel ёки tikagrelor) камида 12 ой тавсия этилади (Udell et al., 2015; Lettino et al., 2017; Passacuale et al., 2022). PCIдан кейин юқори тромбоз хавфида, қон кетиш хавфи паст бўлса, DAT 30 ойгача ва ундан ортиқ узайтирилиши ишемик ходисаларни (МИ, инсульт, стент тромбози) камайтиради, лекин катта қон кетишни оширади (Udell et al., 2015).

Стабил стенокардияда аспирин монотерапияси асосий усул, айрим беморларда аспирин + паст дозали ривароксабан (COMPASS схемаси) қўшимча фойда бериши мумкин, аммо қон кетиш хавфи ошади (Passacuale et al., 2022).

Хулоса. Антиагрегантлар инсульт ва миокард инфарктини иккиламчи профилактика қилишда асосий терапевтик устун ҳисобланади. Aspirin ва клопидогрел – ишончли далил базасига эга препаратлар бўлиб, улар ёлғиз ёки қисқа муддатли комбинацияда (DAT) ишемик ходисаларни сезиларли даражада камайтиради.

Замонавий агентлар – прасугрел, тикагрелор, силостазол, ворапаксар ва келажакдаги GPVI/PAR 4/FX1a ингибиторлари – аниқ бемор гуруҳларида қўшимча фойда бериш потенциалига эга, лекин уларнинг асосий чеклови қон кетиш хавфи ҳисобланади.

Клиник амалиётда индивидуаллаштирилган ёндашув – тромбоз ва қон кетиш хавфини баҳолаш, инсульт/МИ тури, қўшимча касалликлар ва farmakogenetik омилларни инобатга олиш – замонавий антиагрегант терапияни самарали ва хавфсиз қўллашнинг калитидир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Udell, J., Bonaca, M., Collet, J., Lincoff, A., Kereiakes, D., Costa, F., Lee, C., Mauri, L., Valgimigli, M., Park, S., Montalescot, G., Sabatine, M., Braunwald, E., & Bhatt, D. (2015). European heart journal, 37, 4, 390-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv443>
2. Pan, Y., Elm, J., Li, H., Easton, J., Wang, Y., Farrant, M., Meng, X., Kim, A., Zhao, X., Meurer, W., Liu, L., Dietrich, D., Wang, Y., & Johnston, S. (2019). JAMA neurology. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2531>
3. Nappi, F. (2024). P2Y₁₂ Receptor Inhibitor for Antiaggregant Therapies: From Molecular Pathway to Clinical Application. International Journal of Molecular Sciences, 25. <https://doi.org/10.3390/ijms25147575>
4. Kotadia, I., Sunderji, I., Elkind, M., Longstreth, W., Tirschwell, D., Koomal, H., Serna-Higuaita, L., Geisler, T., Poli, S., Bhalla, A., Birns, J., Sommerville, P., O'Neill, M., & Williams, S. (2025). Europace, 27. <https://doi.org/10.1093/europace/euaf085.506>
5. Farrokh, S., Nalleballe, K., Onteddu, S., Suarez, J., Bösel, J., & Shah, V. (2025). Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease, 14. <https://doi.org/10.1161/jaha.125.042767>
6. Gresele, P., & Momi, S. (2022). Novel approaches to antiplatelet therapy.. Biochemical pharmacology, 115297. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115297>
7. Lee, M., Kim, C., Sohn, J., Sung, J., Kim, Y., Im, H., & Lee, S. (2025). International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society, 17474930251398257. <https://doi.org/10.1177/17474930251398257>

8. Baigent, C., Sudlow, C., Collins, R., Peto, R., & Collaborat, A. (2002). *BMJ : British Medical Journal*, 324, 71 - 86. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7329.71>
9. Sohn, M., & Lim, S. (2024). *International Journal of Molecular Sciences*, 25. <https://doi.org/10.3390/ijms25052593>
10. (2002). Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ : British Medical Journal*, 324, 141. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7330.141>
11. Niu, P., Guo, Z., Jin, H., Xing, Y., & Yang, Y. (2016). *BMJ Open*, 6. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009013>
12. Lettino, M., Leonardi, S., De Maria, E., & Halvorsen, S. (2017). *European Journal of Preventive Cardiology*, 24, 61 - 70. <https://doi.org/10.1177/2047487317707854>
13. Passacuale, G., Sharma, P., Perera, D., & Ferro, A. (2022). *British Journal of Clinical Pharmacology*, 88, 2686 - 2699. <https://doi.org/10.1111/bcp.15221>
14. Johnston, S., Easton, D., Farrant, M., Barsan, W., Conwit, R., Johnston, C., Easton, J., Elm, J., Kim, A., Lindbald, A., & Palesch, Y. (2018). *The New England Journal of Medicine*, 379, 215–225. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1800410>
15. Morrow, D., Braunwald, E., Bonaca, M., Ameriso, S., Dalby, A., Fish, M., Fox, K., Lipka, L., Liu, X., Nicolau, J., Ophuis, A., Paolasso, E., Scirica, B., Špinar, J., Thérout, P., Wiviott, S., Strony, J., & Murphy, S. (2012). *The New England journal of medicine*, 366, 15, 1404-13. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1200933>
16. Johnston, S., Amarenco, P., Albers, G., Denison, H., Easton, J., Evans, S., Held, P., Jonasson, J., Minematsu, K., Molina, C., Wang, Y., & Wong, K. (2016). *The New England journal of medicine*, 375, 1, 35-43. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1603060>
17. Kamarova, M., Baig, S., Patel, H., Monks, K., Wasay, M., Ali, A., Redgrave, J., Majid, A., & Bell, S. (2022). *The Annals of Pharmacotherapy*, 56, 1159 - 1173. <https://doi.org/10.1177/10600280211073009>
18. Rao, S., Kirsch, B., Bhatt, D., Budaj, A., Coppolecchia, R., Eikelboom, J., James, S., Jones, W., Merkely, B., Keller, L., Hermanides, R., Campo, G., Ferreira, J., Shibasaki, T., Mundl, H., & Alexander, J. (2022). *Circulation*, 146, 1196 - 1206. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.122.061612>

Иқтибос учун: Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А. Замоनावий антиагрегантлар: инсулт ва миокард инфарктини олдини олишда ўрни // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 761–765. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19329113>

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ЦИСТОЦЕЛЕ И РЕКТОЦЕЛЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**Туразода М.У., Худоярова Д.Р., Туразода З.У.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. В исследование были включены 39 пациенток в возрасте от 25 до 45 лет с идентичным клиническим диагнозом (пролапс гениталий и риск прогрессирования данного заболевания), которые были разделены на 2 группы в зависимости от полученной терапии. I группу (основная) составили 21 пациенток. II группу составили 18 пациенток проходившие обследование, профилактические меры в гинекологическом отделении многопрофильной клиники СамГосМУ. В статье представлены результаты анализа анамнестических особенностей у этих пациентов. Установлено, что основными факторами риска являются многопаритетность, осложненное течение родов, травмы мягких родовых путей, а также наличие сопутствующих соматических заболеваний и избыточной массы тела. Показано, что совокупность анамнестических факторов играет ключевую роль в формировании начальных форм пролапса тазовых органов. Эти показатели говорят о повышенной заболеваемости и подчеркивают необходимость ранней диагностики, профилактики заболевания, повышения осведомленности и специализированной помощи женщинам с пролапсом гениталий, особенно в регионах, где диагностические и терапевтические ресурсы могут быть ограничены.

Ключевые слова: опущение гениталий, пролапс, цистоцеле, ректоцеле, качество жизни, акушерский анамнез, факторы риска.

PREVENTIVE APPROACHES TO THE PREVENTION OF CYSTOCELE AND RECTOCELE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE**Turazoda M.U., Khudoyarova D.R., Turazoda Z.U.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. A total of 39 patients aged 25 to 45 years with an identical clinical diagnosis (genital prolapse and the risk of disease progression) were included in the study. The patients were divided into two groups depending on the type of therapy received. Group I (main group) consisted of 21 patients. Group II consisted of 18 patients who underwent comprehensive evaluation and were provided with preventive interventions in the gynecology department of the multidisciplinary clinic at Samarkand State Medical University. The article presents the results of an analysis of anamnestic features in these patients. It was established that the main risk factors include multiparity, complicated labor, soft birth canal injuries, as well as the presence of concomitant somatic diseases and excess body weight. It is shown that the combination of anamnestic factors plays a key role in the development of early forms of pelvic organ prolapse. These indicators demonstrate an increased incidence rate and emphasize the need for early diagnosis, disease prevention, increased awareness, and specialized care for women with genital prolapse, especially in regions where diagnostic and therapeutic resources may be limited.

Keywords: genital prolapse, pelvic organ prolapse, cystocele, rectocele, quality of life, obstetric history, risk factors.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ЦИСТОЦЕЛЕ ВА РЕКТОЦЕЛЕНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ПРОФИЛАКТИК ЁНДАШУВЛАРИ**Тўразода М.У., Худоярова Д.Р., Туразода З.У.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқотга 39 нафар бир хил клиник таъхисга (генитал пролапс ва ушбу касалликнинг прогрессияси хавфи) 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган аёллар киритилиб, олинган терапия турига қараб 2 гуруҳга ажратилди. I гуруҳни (асосий гуруҳ) 21 нафар бемор ташкил этди. II гуруҳни эса 18 нафар бемор ташкил этиб, улар Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг гинекология бўлимида текширув ва профилактик чора-тадбирлардан ўтказилди. Мақолада ушбу беморларнинг анамнестик хусусиятларни таҳлил натижалари келтирилган. Асосий хавф омиллари сифатида кўп туғиш, асоратли кечган туғруқ, туғруқ йўллари юмиоқ тўқималарининг жароҳатланиши, шунингдек, ҳамроҳ соматик касалликлар ва аёлларда ортиқча тана вазни мавжудлиги аниқланган. Анамнестик омиллар мажмуаси кичик чаноқ аъзолари

пролапсининг дастлабки шакллари шаклланишида муҳим ўрин тутиши кўрсатилган. Ушбу кўрсаткичлар касалланиш даражасининг ошганлигини кўрсатиб, айниқса диагностика ва даволаш имкониятлари чекланган ҳудудларда генитал пролапси бўлган аёллар учун эрта таъхис, профилактика, хабардорликни ошириш ва махсуслаштирилган тиббий ёрдам зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: генитал пролапс, цистоцеле, ректоцеле, ҳаёт сифати, акушерлик анамнези, хавф омиллари, репродуктив саломатлик.

e-mail: turazodamaftuna02@gmail.com, khudoyaromadildora1971@gmail.com,
zafar.turazoda123@gmail.com

Опущение внутренних половых органов представляет собой патологический процесс, характеризующийся снижением тонуса и несостоятельности мышц тазового дна, что приводит к смещению органов малого таза. Данное состояние может проявляться как изолированным поражением отдельных структур, так и их сочетанным вовлечением. При генитальном пролапсе возможно опущение и пролабирование одной или нескольких стенок влагалища, матки (включая шейку матки), а также купола влагалища-как в области сводов, так и в зоне рубца влагалищной манжеты после гистерэктомии. Развитие данной патологии тесно связано с нарушением функционального состояния мышц тазового дна, а также расстройствами их иннервации и кровоснабжения. [4].

Пролапс гениталий у женщин существенно снижает качество жизни, оказывая выраженное негативное влияние на сексуальное здоровье и общее самочувствие. Кроме того, данное состояние приводит к снижению трудоспособности и часто сопровождается функциональными нарушениями со стороны половой, мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта. [1].

По данным разных авторов опущение и выпадение внутренних половых органов подобно «скрытой эпидемии» широко распространен и является одной из самых актуальных проблем в современной гинекологии и колеблется от 1,7% до 28% больных в структуре гинекологической патологии, у женщин после 40 лет цифры достигают 34,7%. [2].

Таким образом, пролапс гениталий следует рассматривать как одну из наиболее актуальных проблем современной урогинекологии, приобретающую характер пандемии среди женщин различных возрастных групп. Несмотря на значительный прогресс в области хирургических методов коррекции, включая внедрение инновационных технологий, ни один из существующих подходов не обеспечивает полной гарантии отсутствия рецидива. Более того, в ряде случаев хирургическое вмешательство может рассматриваться как фактор, потенциально способствующий повторному развитию заболевания. В связи с этим особую значимость приобретает поиск и внедрение эффективных профилактических стратегий, направленных на предупреждение возникновения и прогрессирования данной патологии в популяции. [3].

Целью исследования явилась изучение анамнестических особенностей у женщин с пролапсом гениталий I–II степени в репродуктивном возрасте.

С учетом поставленных целей и задач, нами обследованы 39 пациентов в возрасте от 25 до 45 лет с одинаковым клиническим диагнозом опущение гениталий и риском его дальнейшего прогрессирования, которые проходили обследование, профилактические меры в гинекологическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета.

Обследуемые женщины были разделены на две группы: 1 (основная) группа 21 женщин с опущением внутренних половых органов I и II степени.

2 группа 18 пациентов с таким же клиническим диагнозом.

Критериями включения в исследование служили следующие данные: согласие женщины на проведение исследования, репродуктивный возраст, выпадение половых органов I и II степени, отсутствие недержания мочи при напряжении.

Критериями исключения: в исследования не включены пациентки с пролапсом гениталий III и IV степени, острые воспалительные заболевания матки и придатков, наличие онкологических заболеваний шейки матки, отказ от дальнейшего участия в исследовании, отягощенные соматические заболевания (системные заболевания с частыми обострениями, существенно ограничивающие физическую и социальную активность), и наличие аллергических реакций на различные процедуры.

Методами исследования были; тщательный сбор анамнеза, включающий общий, акушерско-гинекологический и соматический анамнез.

Анализ анамнестических данных показал, что значительную роль в развитии пролапса тазовых органов играют факторы, связанные с образом жизни и состоянием здоровья пациенток. У большин-

ства женщин выявлены избыточная масса тела, низкая физическая активность, а также хронические заболевания, сопровождающиеся повышением внутрибрюшного давления.

Проведённый анализ клинико-анамнестических данных показал, что все обследованные пациенты были в фертильном возрасте (22–45 лет). Средний возраст женщин основной группы составил $34,8 \pm 6,1$ года, группы сравнения — $33,9 \pm 5,8$ года; статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$).

Возраст менархе в обеих группах соответствовал физиологической норме (13–15 лет) и в среднем составил $13,6 \pm 1,1$ и $13,4 \pm 1,0$ года соответственно ($p > 0,05$). Регулярный менструальный цикл отмечался у большинства пациенток (71,4% и 72,2%), нерегулярный — у 28,6% и 27,8%, альгодисменорея — у 38,1% и 38,9% соответственно, без достоверных межгрупповых различий ($p > 0,05$).

Гинекологические заболевания в анамнезе выявлены у значительной части пациенток: эндометриоз — у 28,6% и 27,8%, миома матки — у 33,3% женщин в обеих группах. Оперативные вмешательства отмечены у 38,1% и 38,9% соответственно ($p > 0,05$).

Таким образом, группы были сопоставимы по возрасту, менструальной функции и гинекологическому анамнезу, что позволило корректно проводить дальнейший сравнительный анализ. (табл.1).

Таблица 1

Гинекологический анамнез обследованных пациенток с пролапсом гениталий I и II степени

Показатель	1 группа (n = 21)	2 группа (n = 18)	Всего (n = 39)	Р значение
Возраст, лет (M ± SD)	34,8 ± 6,1	33,9 ± 5,8	34,4± 6,0	
Менструальная функция				
Регулярный цикл	15(71,4%)	13(72,2%)	28 (71,8%)	
Нерегулярный цикл	6 (28,6%)	5 (27,8%)	11 (28,2%)	
Альгодисменорея	8 (38,1%)	7 (38,9%)	15 (38,5%)	
Перенесённые гинекологические заболевания				
Эндометриоз	6 (28,6%)	5 (27,8%)	11 (28,2%)	
Миома матки	7 (33,3%)	6 (33,3%)	13 (33,3%)	
Гинекологические операции в анамнезе	8 (38,1%)	7 (38,9%)	15 (38,5%)	
p> 0,05				

Анализ экстрагенитальной патологии показал, что сопутствующие соматические заболевания встречались у значительной части пациенток в обеих группах без статистически значимых различий ($p > 0,05$). Наиболее частыми были артериальная гипертензия (19,0% и 16,7%), хронические заболевания органов дыхания (14,3% и 11,1%), патология желудочно-кишечного тракта (23,8% и 22,2%) и эндокринные нарушения (19,0% и 16,7%) в основной и группе сравнения соответственно.

Избыточная масса тела и ожирение отмечались у 28,6% и 27,8% пациенток, варикозное расширение вен — у 23,8% и 22,2%, грыжи различной локализации — у 14,3% и 11,1% соответственно.

Таким образом, структура экстрагенитальной патологии в обеих группах была сопоставимой, что подтверждает однородность выборок и исключает влияние сопутствующих заболеваний на результаты сравнительного анализа.

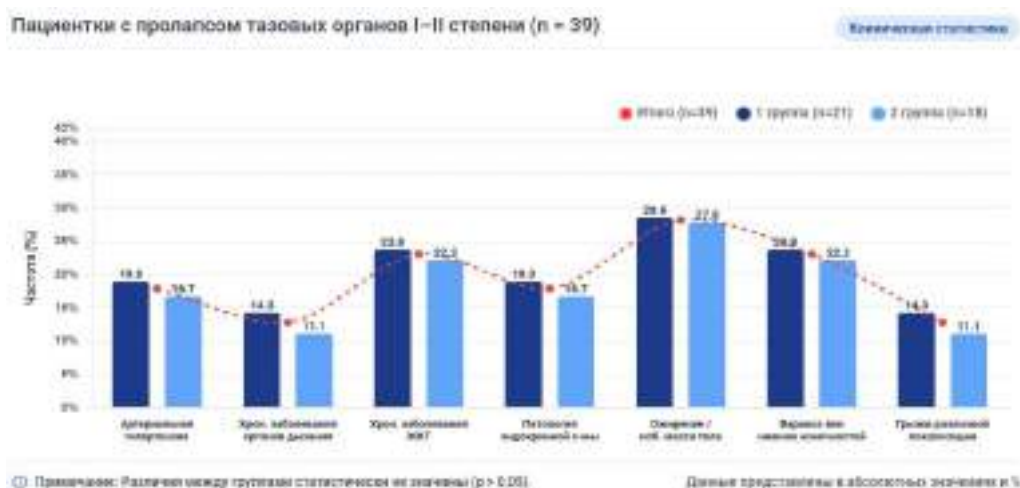


Рис. 1. Характер экстрагенитальной патологии

Таким образом, с учетом анамнестических особенностей женщин репродуктивного возраста с цистотеле и ректоцеле, можно сделать вывод, что к числу основных причин относятся: эндометриоз (28,2%), миома матки (33,3%), гинекологические оперативные вмешательства (38,5%) и другие гинекологические заболевания. Эти показатели говорят о повышенной заболеваемости и подчеркивают необходимость повышения осведомленности и специализированной помощи женщинам с варикозным расширением вен, особенно в регионах, где диагностические и терапевтические ресурсы могут быть ограничены.

Список литературы:

1. Anna A. Mikhelson, Galina B. Malgina, Ksenia D. Lukianova, Maria V. Lazukina, Evgenia V. Lugovikh, Anatoly N. Varaksin, Maria A. Lukach, Elvira A. Nesterova. «Early diagnosis and prevention of pelvic and urodynamic dysfunctions in women after delivery». Стр.296-302.
2. Batioglu S, Zeyneloglu HB. Laparoscopic plication and suspension of the round ligament for chronic pelvic pain and dyspareunia. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2000 Nov;7(4):547-51. doi: 10.1016/s1074-3804(05)60373-8. PMID: 11044511.
3. Bo Wang, Yingying Chen, Xiaoran Zhu, Tian Wang, Yibao Huang, Liru Xue, Qingqing Zhu, Xiaofan Gao, Mingfu Wu «Global burden and trends of pelvic organ prolapse associated with aging women: An observational trend study from 1990 to 2019».p,01-10.
4. Boldyreva Yu.A., Tskhay V.B., Polstyanoy A.M., Polstyanaya O.Yu. Modern possibilities for the prevention of pelvic organ prolapse. Medical Herald of the South of Russia. 2022;13(2):7-17. (In Russ.)
5. Васин Р. В., Филимонов В. Б., Васина И. В. Генитальный пролапс: современные аспекты оперативного лечения (обзор литературы) // ЭКУ. 2017. №1. с,104-112.
6. Доброхотова Ю.Э., Ильина И.Ю. Эффективность консервативного лечения пролапса гениталий после родов с использованием вагинального тренажера // РМЖ. 2017. № 26. С. 1908–1912.
7. Радзинский В.Е., Оразов М.Р., Миннуллина Ф.Ф., Долгов Е.Д. Рецидивирующий пролапс органов малого таза: от эпидемиологии и факторов риска до современных возможностей ранней верификации. Клинический разбор в общей медицине. 2024; 5 (3): 63–67.
8. Смирнова А.В., Малышкина Д.А., Пашковская Е.В., Сенчурина Н.В., Кругликова А.А., Мирзаева М.А. Современный взгляд на проблему генитального пролапса через призму факторов риска. Экспериментальная и клиническая урология 2023;16(4):130-135.
9. Т.В. Гаврилова Трансвагинальная хирургическая профилактика постгистерэктомического пролапса купола влагалища у пациенток с полным выпадением матки. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.01.\ Гаврилова Татьяна Владимировна, Москва 2021
- 10.Ткаченко Л.В., Свиридова Н.И., Гриценко И.А., Долгова В.А., Тихаева К.Ю. Проплапс тазовых органов: современные представления о проблеме. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2023;17(6):784-791Носенко, Н.С.

Для цитирования: Туразода М.У., Худоярова Д.Р., Туразода З.У. Профилактические подходы к предупреждению цистоцеле и ректоцеле у женщин репродуктивного возраста // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 766–769. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19330531>

**ПРЕМОРБИД ФОНЛИ ЎСМИР БОЛАЛАРДА БУРУН ТЎСИҒИ ҚИЙШИҚЛИГИ
МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ**

Раупов Ф.С., Рузикулова Ю.Б.

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

Резюме. Бурун тўсиги трапеция шаклидаги остеохондрал қаттиқ пластинка бўлиб, бурун бўйлигини тўсиб қўяди ва уни иккига бўлиб туради. Буруннинг орқа қисмини қўллаб-қувватлайди ва унинг учини шакллантиришида иштирок этади. Шунинг учун бурун тўсигининг аниқ эгрилиги юзнинг ташиқи деформациясига олиб келади. Бурун тўсиги қийшиқлигида клиник жиҳатдан нафас олишнинг қийинлашуви, бурун битиши, бош оғриғи ҳамда бошқа клиник белгилар намоён бўлади. Ушбу клиник ҳолатда нафақат косметик ноқисликлар, балким функционал ўзгаришлар кузатилади.

Калит сўзлар: бурун тўсиги, болалар ва ўсмирлар, қийшиқлик, септопластика.

**MORPHOLOGICAL ASPECTS OF NASAL SEPTUM CURVATURE IN ADOLESCENT
CHILDREN WITH A PREMORBID BACKGROUND**

Raupov F.S., Ruzikulova Y.B.

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

Resume. The nasal septum is a trapezoidal bone-cartilaginous solid plate that overlaps the nasal cavity and divides it in half. It supports the bridge of the nose and participates in the formation of its tip. Therefore, the pronounced curvature of the nasal barrier leads to an external deformation of the face. With a curved nose, clinical manifestations include difficulty breathing, nasal congestion, headaches, and others. In this case, there are not only cosmetic abnormalities, but also clinical and functional changes.

Keywords: Nasal septum, children and adolescents, curvature, septoplasty.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСКРIVЛЕНИЯ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ
С ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ**

Раупов Ф.С., Рузикулова Ю.Б.

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

Резюме. Носовая перегородка - это трапецевидная костно-хрящевая твердая пластина, которая перекрывает носовую полость и делит ее пополам. Она поддерживает спинку носа и участвует в формировании его кончика. Поэтому выраженная кривизна носового барьера приводит к внешней деформации лица. При искривлении носа клиническими проявлениями являются затруднения дыхания, заложенность носа, головные боли и другие. В данном случае наблюдаются не только косметические отклонения, но и клинические, функциональные изменения.

Ключевые слова: носовая перегородка, дети и подростки, искривления, септопластика.

e-mail: raupov.farxod@bsmi.uz

Долзарблиги. Бурун тўсигининг қийшайиши жуда кенг тарқалган ҳодиса бўлиб, дунё аҳолисининг 58-90% да учрайди, аммо уларнинг фақат бир қисмида муаммолар кузатилади; ЖССТ бу ҳолатни бурун тўсигининг силжиши (J34.2) деб таснифлайди ва касалликнинг дунё аҳолиси умумий популяциясида кенг тарқалганлигини кўрсатади [1].

Бола туғилган пайтдан бошлаб етуқликка етгунича бурун скелети сезиларли ўзгаришларга учрайди, шунинг учун болаларда бурун жароҳатлари клиник кечиши ва ташхислаш - даволаш жараёни ўзига хос хусусиятларга эга. Бурун тўсигининг турли даражадаги эгрилиги аҳолининг ярмидан кўпига, кўпинча эркакларда қайд этилади. Бурун тўсигининг суяк ва тоғай қисмлари деформацияланиб, нафас олиш жараёнига ҳам таъсир қилиши мумкин. Натижада, буруннинг меъёрий нафас олиш жараёни бузилади, бу оториноларингологияда кўпчилик касалликлар учун замин омили бўлиб хизмат қилади. Бурун тўсигининг қийшиқлиги частотаси 14-17 ёш гуруҳида кескин ортади, унинг сабаби, жисмоний фаоллик, серҳаракатлик ва спорт билан шуғулланиш бўлиб ҳисобланади. Ўрганилган адабиётлар маълумотларига кўра, бурун тўсиғи эгрилигининг 20% дан кўпроғида хирургик муолажа бажариш зарурати туғилар экан [4, 10].

Бурун тўсиғининг мёърий жойлашуви шундай ҳолатки, у бурун тўсиғи тананинг сагиттал чизиғига мос равишда ўрта чизик бўйлаб жойлашади. Бурун тўсиғи трапециясимон шаклдаги ҳаракатсиз суяк-тоғай пластинкаси бўлиб, бурун бўшлиғини тўсиб туради ва уни 2 қисмга ажратади. У бурун орқаси учун таянч бўлиб, унинг учини ҳосил қилишда иштирок этади. Шунинг учун бурун тўсиғининг кескин қийшайиши юзнинг ташқи деформацияларига олиб келади. Бундай косметик нуқсон ҳам шифокорга мурожаат қилишга сабаб бўлиши мумкин [3, 6,10].

Бурун тўсиғининг қийшайиши ва унинг деформацияси атамаларини фарқлаш лозим. Тўсиқнинг қийшайиши унинг ўрта ҳолатдан у ёки бу томонга оғишини англатади, бу кўпинча травматик шикастланишларда кузатилади. Деформация эса тўсиқнинг бир ёки бир неча қисмида ўзгариш бўлишини билдиради, бунда тўсиқ ўрта ҳолатини сақлаб қолади [5, 8, 9].

Бурун тўсиғи эгрилиги ёки қийшиқлиги деганда бурун бўшлиғини тенг иккига бўлиб турувчи, суяк ва тоғайдан иборат тўсиқнинг ўз ўқидан силжиши бўлиб, баъзи маълумотларга кўра ушбу ҳолат ер юзи аҳолисининг тахминан 80-90% да кузатилади. Ўрганилган адабиётлар маълумотларига кўра, бурун тўсиғи эгрилигининг 20% дан кўпроғида хирургик муолажа қилиш зарурати туғилар экан. Бурун тўсиғи эгрилигининг асосий клиник белгиси сифатида бир ёки икки томонлама нафас олишнинг қийинлашуви ҳисобланади. Бурун тўсиғининг деформацияси, унинг эгрилиги билан бирга, кўпхўлларда бурун функцияларининг доимий бузилиши билан бирга келади [2, 7, 10].

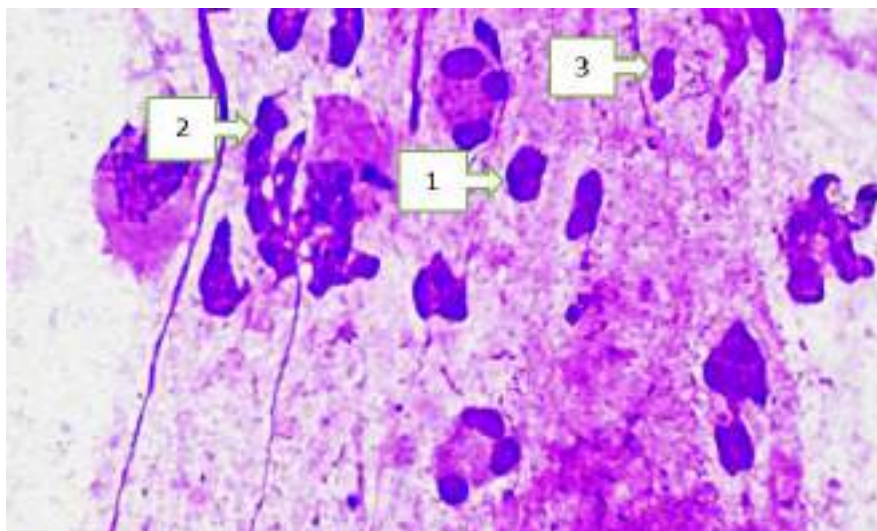
Мақсад. Преморбид фонли ўсмир болаларда бурун тўсиғи қийшиқлиги морфологик жиҳатларини ўрганиш.

Материал ва усуллари. Ушбу илмий изланиш ишининг асосини 10 ёшдан 17 ёшгача бўлган, бурун тўсиғи эгрилиги ташхиси билан даволанган 121 бемор болаларни текшириш ва даволаш маълумотларини ўз ичига олади. Ушбу бемор болалар Бухоро вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази оториноларингология бўлимида 2021-2025 йиллар давомидаги даволаш ва текшириш натижалари таҳлили ўтказилди. Беморларни бизнинг тадқиқотимизга киритиш асосий мезони – бурун тўсиғи эгрилиги мавжудлиги, бурундан нафас олишнинг қийинлиги, тез-тез бош оғриғи, нафас олиш йўллариининг касалликлар ва ҳиднинг бузилиши ҳақида шикоятлари бўлди.

Барча бемор болалар оториноларингологияда қўлланиладиган кенг қамровли клиник - лаборатор, рентген ва эндоскопик текширувдан ташқари гистоморфологик текширишлар Романов-Гимза, гематоксиллин - эозин ва альциан кўки усулида бўйшдан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва таҳлили. Ушбу текшириш гуруҳига бурун тўсиғи эгрилиги ташхиси билан даволанган 46 та бемор бола киритилган бўлиб, уларнинг барчасида преморбид фон – ёндош касаллик аниқланган. Улар анъанавий равишда, даволаш стандартларида кўрсатилган терапия олишган. Маҳаллий даво сифатида сплинт ҳамда мерацил гемостатик губка қўйилган. Умумий даволаш принципига эса преморбид фонда учраган касаллик этиопатогенетик характерида келиб чиқиб, индивидуал ёндошув ва зарурий даволаш муолажалари ўтказилган.

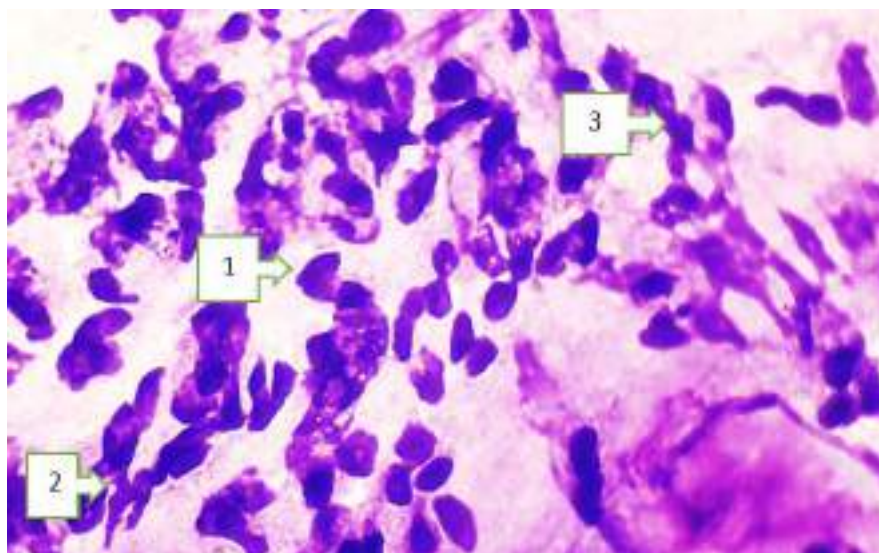
Ушбу гуруҳдаги бемор болалар бурун тўсиғи шиллиқ қаватидан даволашнинг 1-кунида олинган цитологик суртмалари Романов-Гимза усулида бўйш орқали ўрганилганда (1-расм), эпителий хужайралари оз миқдорда мавжуд, хондроцит хужайралар хроматин занжирлари кўринади.



1-расм. Даволаш 1-куни. Бурун бўшлиғидан суртма. Бўёқ: Романов-Гимза усули. Ок 10х10 об. 1. Эпителий хужайралар кам миқдорда. 2. Хондроцит хужайралари хроматин занжирлари кўринади. 3. Лейкоцит ва нейтрофиллар

Хужайралар аниқ чегарали, тиниқ рангда, ядролар цитоплазма фонида яхши кўринади. Яллиғланиш фонида лимфогистиоцитар инфильтратнинг асосий таркибий кисмини нейтрофиллар ва лейкоцитлар ташкил қилган. Микроорганизм хужайралари мавжуд, кичик думалоқ ва ядросининг хроматинлари кўриниб турибди, бу бактериал ёки замбуруғли инфекциясининг белгилари бўлиши мумкин. Ушбу ҳолат бурун тўсиғи эгрилигида яллиғланган шиллиқ қавватига хос кўриниш ҳисобланади.

Бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фонда кечган ушбу гуруҳдаги бемор болалар бурун тўсиғи шиллиқ қаватидан даволашнинг 6-кунида олинган цитологик суртмалари Романов-Гимза усулида бўйаш орқали ўрганилганда (2-расм), эпителий хужайралари оз микдорда мавжуд, хондроцит хужайралар хроматин занжирлари кўринади. Хужайралар ноаниқ чегарали, тиниқ рангда, ядролар цитоплазма фонида яхши кўринади.

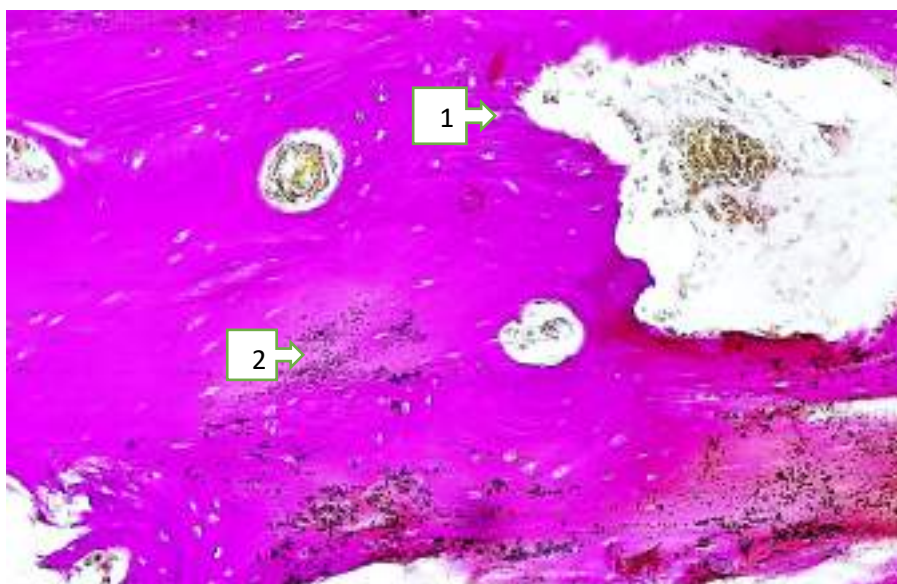


2-расм. Даволаш 6-куни. Бурун бўшлиғидан суртма. Бўёк: Романов-Гимза усули. Ок 10x10 об. 1. Эпителий хужайралар кўп микдорда. 2. Хондроцит хужайралари хроматин занжирлари. 3. лейкоцит ва нейтрофиллар

Яллиғланиш фонида инфильтратнинг асосий таркибий кисмини нейтрофиллар ва лейкоцитлар ташкил қилган. Мономорф бўялган хужайралар мавжуд бўлиб, гиперплазия жараёнидан дарак беради. Ушбу ҳолат бурун тўсиғи эгрилигининг операциядан кейинги даволаниш – регенерацияга шиллиқ қавватига хос кўринишдир.

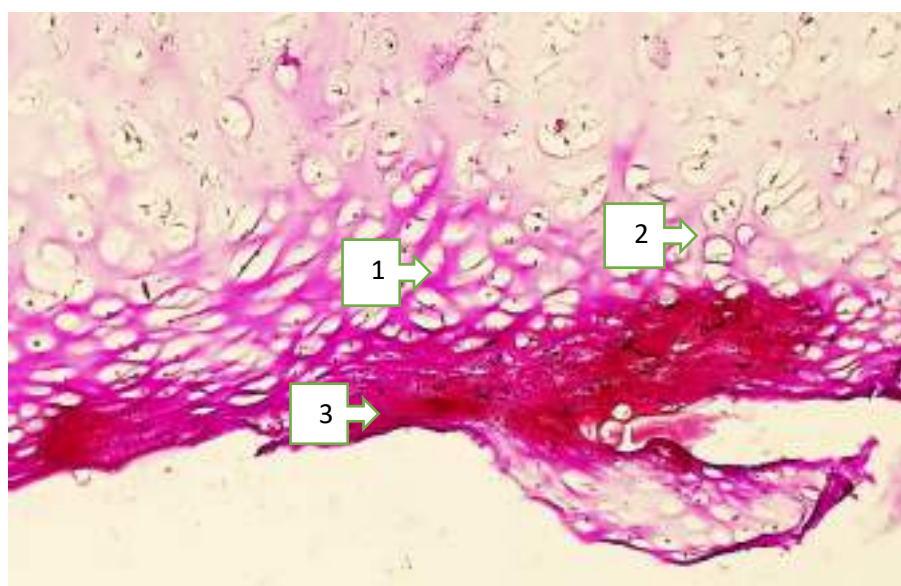
Бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фонда кечган ушбу гуруҳдаги бемор болалар бурун тўсиғи шиллиқ қаватидан даволашнинг 1-кунида олинган цитологик суртмалари гематоксилин - эозин усулида бўйаш орқали ўрганилганда (3-расм), эпителий хужайралари мавжуд, хондроцит хужайралар хроматин занжирлари кўринади. Хужайралар ноаниқ чегарали, тиниқ рангда, ядролар цитоплазма фонида кўринади. Яллиғланиш фонида лимфогистиоцитар инфильтратнинг асосий таркибий кисмини нейтрофиллар ва лейкоцитлар ташкил қилган. Микроорганизм хужайралари мавжуд, кичик думалоқ ва ядросининг хроматинлари кўриниб турибди. Ушбу ҳолат бурун тўсиғи эгрилигида яллиғланган шиллиқ қавватига хос кўринишдир. Ушбу гуруҳ беморлари дастлабки текширувларида эпителий хужайраларининг дегенерацияси, эпителий дистрофияси, кирпичсимон хужайралар сонининг камайиши белгилари мавжуд бўлиб, яллиғланиш хужайраларидан нейтрофиллар ва эозинофиллар сони кўпайган, ушбу ҳолат бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фонда келганда сурункали яллиғланиш жараёни ва аллергия реакция ривожлани мумкинлигини кўрсатади. Болалар, айниқса, бурун тўсиғи эгрилигида шиллиқ қават шикастланишга мойил бўлиб, натижада шиллиқ ва унинг остидаги тузилмаларда дегенератив ўзгаришлар кузатилиши мумкин, бу эса унинг эгрилигини кучайтиради.

Олинган маълумотлар асосида, ҳулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фон касалликлари туфайли бурун шиллиқ қаватининг тез-тез яллиғланишига, бурун структуравий тузилмалари ривожланишига тасир қилиши мумкин. Доимий аллергия реакциялар бурун шиллиқ қаватининг шишишига олиб келиши мумкин, бу эса буруннинг сурункали нафас олиш муаммоларига ва буруннинг шикастланишига олиб келади.



3-расм. Даволаш 1-куни. Бурун тўсиғи тоғай қавати. Бўёқ: гематоксинин - эозин. Ок 10x10 об. 1. Эпителлий ҳужайралар. 2. Лейкоцит ва нейтрофиллар

Бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фонда кечган, анъанавий даво фонидида маҳаллий спринт, мерацел гемостатик губкадан фойдаланилган ушбу гуруҳдаги бемор болалар бурун тўсиғи морфологик таҳлил қилиш учун, септопластика муолажаси бажарилаётган вақтда - интраоперацион олинган биоматериаллардан тайёрланиб, Ван - Гизон бўёғида бўялган микропрепаратлар ўрганилди (4-расм). Микропрепаратларда эндотелиал ҳужайраларнинг гипертрофияси жараёнлари ифодаланади, дегенерация белгилари киприкли ва қопловчи ҳужайраларда дегенерация борлигини кўринади. Цитоплазмада кўп сонли микропиноцитотик пуфакчаларнинг тўпланиши эндотелиал ҳужайраларнинг яллиғланиш фонидида ўзгаришини акс эттиради. Кўпгина тузилмалар цитоплазма билан ўралган йирик ядроли думалоқ хондроцитлар ҳужайралар бўлиб, безли тузилмалар ва эпителий ҳужайралари кўринмайди. Яллиғланиш ҳужайралари: шиллик қаватнинг нормал ҳолатини кўрсатадиган нейтрофиллар ва эозинофилларнинг борлигига ва лимфоцитлар ва макрофаглар борлиги, уларнинг яллиғланиш инфилтратининг борлигини кўрсатади. Яллиғланиш жараёнининг заиф излари ҳам сезиларли бўлиб, диффуз пушти ранг билан ифодаланади, бу шиллик секрецияси мавжуд бўлган яллиғланиш ўчоқларни кўрсатади. Шунини айтиш жоизки, яллиғланиш жараёнларида регенератив ҳужайра элементларининг сонидида ўзгаришлар кузатилса ёки тўқималарнинг тузилиши бузилган бўлса, Ван - Гизон бўёғи бириктирувчи тўқималарнинг тузилишини фарқлаш ва ўрганишга ёрдам беради, бу ҳужайра инфильтрацияси жойлари сифатида намоён бўлиши мумкин.

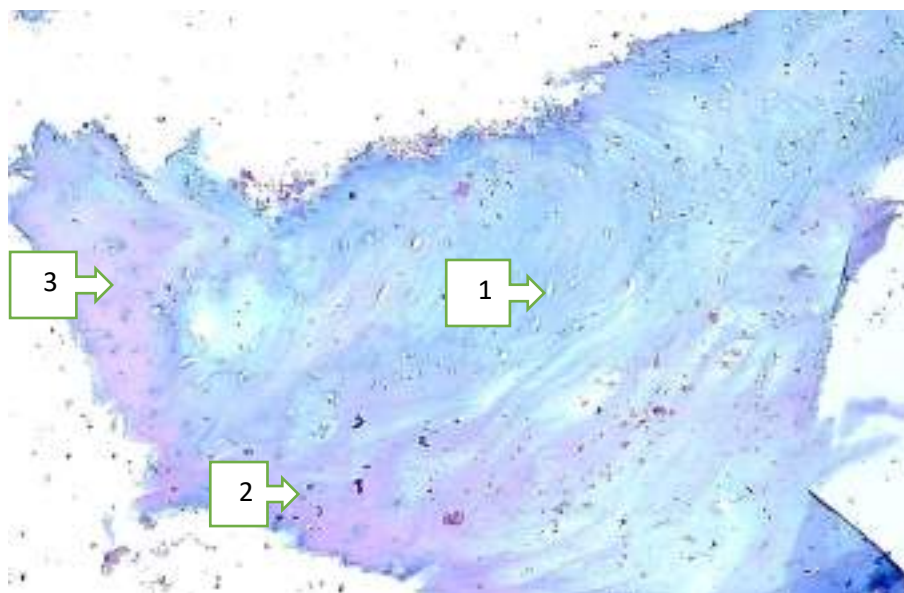


4-расм. Даволашнинг 1-куни. Ван-Гизон бўёғида бўялган. Ок 10x10 об. 1. микропиноцитотик пуфакчалар. 2. Хондроцит ҳужайралари. 3. Коллаген толалари

Гиалинли тоғай массасида эса венос синуслар тармоғи тўқиманинг модда алмашинувида муҳим вазифаларни бажаради, уларда эритроцитлар ва эозинофил хужайраларининг сонини ошганлигини кўришимиз мумкин. Шиллиқ қаватининг ҳолати ва яллиғланиш, фиброз ёки гиперплазия каби мумкин бўлган патологик жараёнларнинг мавжудлигини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади.

Бурун тўсиғи эгрилиги преморбид фонда кечган, анъанавий даво фонидида маҳаллий сплент, мерацел гемостатик губкадан фойдаланилган гуруҳдаги бурун тўсиғи морфологик ўзгаришларни таҳлил қилиш учун, септопластика муолажаси бажарилаётган вақтда - интраоперацион олинган биоматериаллардан 1-куни тайёрланиб, алциан-кўки билан бўялган микропрепаратлар ўрганилди (5-расм).

Микропрепаратларда кўк рангли жойлар шиллиқ қаватининг секрецияси учун маъсул бўлган хужайралар билан солиштирганда кислотали мукополисахаридлар билан камроқ тўйинганлигини кўрсатадиган бириктирувчи тўқималарнинг жойларида аниқ кўк ранга эга бўлган. Шиллиқ моддалар ажралиб чиқади, бу эса бурун бўшлиғини қоплайдиган эпителийга хосдир. Шиллиқ қаватида яллиғланишга алоқадор бактериал инфекция ва макрофагал инфильтрация белгилари тўқ рангда кузатилган. Хужайра тузилишдаги морфологик ўзгаришлар ранг интенсивлигининг ўзгариши, шунингдек, хужайралар жойлашувининг бузилиши шаклида намоён бўлиши мумкин, бу эса яллиғланиш ва бошқа патологик жараёнлар шиллиқ қаватнинг ҳолатини баҳолаш ва шиллиқ ишлаб чиқаришни таҳлил қилиш, шунингдек, шиллиқ хужайралар ва хужайралараро модданинг тузилишидаги ўзгаришларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади.



5-расм. Даволашнинг 1-куни. Алциан кўки бўёғида бўялган. Оқ 10x10 об. 1. микропиноцитотик пуфакчалар. 2. Хондроцит хужайралари. 3. Мукополисахарид ва гликозаминогликанлар

Хулоса. Олинган маълумотлар асосида шуни айтиш мумкинки, тадқиқотлар дастлабки кунлари натижалари шуни кўрсатадики, бурун тўсиғининг эгрилиги ва преморбид фони бўлган ўсмирлар бурун шиллиқ қаватининг хужайра таркибида сезиларли ўзгаришлар мавжудлиги кузатилди. Яллиғланиш хужайралари сонининг кўпайиши, эпителий хужайраларида дегенератив белгилари яллиғланиш фонининг авж олишида эозинофиллар сонининг ортиши ва шиллиқ қаватнинг барер функциясини пасайганлигини кўрсатди. Бу бундай беморларни даволашни режалаштиришда преморбид фонни ҳисобга олиш муҳимлигини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. ЖССТ маълумотлари // <https://www.emsclinic.ru/services/konsultacii-dlya-detey/pediatrica/pnevmoniya-u-detey>
2. Касаткин А. Н. и соавт. Анализ распространенности заболеваний лор-органов и их медико-социальная значимость //Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2024. – №. 2. – С. 338-351.
3. Лавренова Г. В. и соавт.. Эмбриология, возрастные изменения и клинические аспекты перегородки носа: от формирования до хирургической коррекции. Российская оториноларингология. – 2025. -№ 24(5). -С.122–129.

4. Раупов Ф.С., Рузикулова Ю.Б. Преморбид фонли ўсмирларда бурун тўсиғи эгрилигининг клиник-морфологик хусусиятлари // Заонавий тиббиёт журнали. 2025 -№1(8) -С. 140- 144.

5. Рузикулова Ю.Б. Раупов Ф.С. Клинико-рентгенологические формы искривления носовой перегородки у подростков с преморбидным фоном // ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE, 2025- Т 2. № 2. -С. 72-80 бет.

6. Субботина М. В. и соавт. Влияние нарушения архитектоники полости носа и носоглотки на развитие околоносовых пазух и формирование в них воспалительных процессов //Российская оториноларингология. – 2020. – Т. 19. – №. 5 (108). – С. 99-105.

7. Хасанов С. А., и соавт. Структура перегородки носа и её клинические значения при

септопластике у детей. //Евразийский журнал здравоохранения. – 2025. – Т. 2. – №. 2. – С. 202-208.

8. Юнусов А. С. и соавт. Наследственность и искривление перегородки носа у детей //Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – №. 2. – С. 38-41.

9. Nurov I.U. et al. Clinical and Radiological Characteristics of Nasal Septum Deviation in Adolescents with a Premorbid Background. American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2025, - Vol.15.- No.9. -P. 3079-3082.

10. Wendy E. B . et al. Human nasal cartilage: Functional properties and structure-function relationships for the development of tissue engineering design criteria. Acta Biomaterialia. - 2023. -No. 168. -P. 113–124. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2023.07.011>

Иктибос учун: Раупов Ф.С., Рузикулова Ю.Б. Преморбид фонли ўсмир болаларда бурун тўсиғи қийшиқлиги морфологик жиҳатлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 770–775. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19330810>

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF ACUTE VIRAL HEPATITIS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN**Sharibaev I.T.¹, Zhanibekov Zh.Zh.¹, Mukhammadieva M.I.²**¹Karakalpakstan Medical Institute, Nukus, Karakalpakstan, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Acute viral hepatitis remains one of the most significant infectious diseases affecting global public health. The Republic of Karakalpakstan, located in the northern region of Uzbekistan, is characterized by specific epidemiological conditions that contribute to the spread of viral hepatitis. This study aimed to investigate the clinical and laboratory characteristics of acute viral hepatitis in patients treated in infectious diseases hospitals of the Republic of Karakalpakstan. The research included patients diagnosed with acute viral hepatitis who underwent comprehensive clinical and laboratory examination. The results showed that intoxication syndrome, jaundice, and dyspeptic disorders were the most common clinical manifestations. Laboratory findings revealed elevated bilirubin levels and increased activity of liver transaminases (ALT and AST), which serve as important diagnostic indicators. Early diagnosis and timely treatment play a crucial role in preventing complications and improving patient outcomes.

Keywords: acute viral hepatitis, clinical manifestations, laboratory indicators, Karakalpakstan, infectious diseases.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ЎТҚИР ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРИЯВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ**Шарибаев И.Т.¹, Жанибеков Ж.Ж.¹, Мухаммадиева М.И.²**¹Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Нукус ш., Қорақалпоғистон, Ўзбекистон²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўтқир вирусли гепатитлар бугунги кунда жаҳон миқёсида жамоат саломатлиги учун энг муҳим юқумли касалликлардан бири ҳисобланади. Ўзбекистоннинг шимолий ҳудудида жойлашган Қорақалпоғистон Республикаси вирусли гепатитлар тарқалишига таъсир кўрсатувчи ўзига хос эпидемиологик шароитлар билан тавсифланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади Қорақалпоғистон Республикаси инфекцион касалликлар шифохоналарида даволанган беморларда ўтқир вирусли гепатитларнинг клиник ва лабораториявий хусусиятларини ўрганишдан иборат бўлди. Тадқиқотга ўтқир вирусли гепатит таъхиси қўйилган беморлар жалб этилди ва уларда комплекс клиник ҳамда лаборатория тегишувлари ўтказилди. Олинган натижаларга кўра, интоксикация синдроми, сариқлик ва диспептик бузилишлар касалликнинг энг кўп учрайдиган клиник белгилари ҳисобланади. Лаборатория тегишувлари натижасида қонда билирубин миқдорининг ошиши ва жигар трансаминазалари (АЛТ ва АСТ) фаоллигининг кўтарилиши аниқланди, бу эса муҳим диагностик кўрсаткичлардан ҳисобланади. Касалликни эрта таъхислаш ва ўз вақтида даволаш асоратларнинг олдини олиш ҳамда даволаш натижаларини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ўтқир вирусли гепатит, клиник белгилари, лаборатория кўрсаткичлари, Қорақалпоғистон, юқумли касалликлар.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН**Шарибаев И.Т.¹, Жанибеков Ж.Ж.¹, Мухаммадиева М.И.²**¹Каракалпакский медицинский институт, г. Нукус, Каракалпакстан, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Острые вирусные гепатиты остаются одной из наиболее значимых инфекционных проблем общественного здравоохранения во всём мире. Республика Каракалпакстан, расположенная в северном регионе Узбекистана, характеризуется специфическими эпидемиологическими условиями, способствующими распространению вирусных гепатитов. Целью данного исследования было изучение клинико-лабораторных особенностей острого вирусного гепатита у пациентов, проходивших лечение в инфекционных больницах Республики Каракалпакстан. В исследование были включены пациенты с диагнозом острого вирусного гепатита, которым было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. Результаты показали, что наиболее частыми клиническими проявлениями

ями заболевания являются интоксикационный синдром, желтуха и диспепсические расстройства. Лабораторные исследования выявили повышение уровня билирубина и увеличение активности печёночных трансаминаз (АЛТ и АСТ), которые являются важными диагностическими показателями. Ранняя диагностика и своевременное лечение играют ключевую роль в предупреждении осложнений и улучшении исходов заболевания.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит, клинические проявления, лабораторные показатели, Каракалпакстан, инфекционные заболевания.

e-mail: islambeksharibaev22@gmail.com, janibekov3001@gmail.com,
muxammadiyeva.musharraf@bsmi.uz

Relevance of the topic. Viral hepatitis continues to be a major global health problem. According to the World Health Organization (WHO), millions of people are infected with hepatitis viruses every year, and many of them develop severe complications, including chronic liver disease, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. Acute viral hepatitis (AVH) is an inflammatory disease of the liver caused by hepatotropic viruses, including hepatitis A, B, C, D, and E [1,2].

These infections differ in transmission routes, epidemiological features, and clinical course. Hepatitis A and E are primarily transmitted through the fecal–oral route, whereas hepatitis B, C, and D are transmitted through parenteral exposure, including blood transfusion, medical procedures, and other forms of contact with infected biological fluids [3].

The Republic of Karakalpakstan is considered an epidemiologically important region due to environmental and socio-economic factors [4-6]. The Aral Sea ecological crisis, limited access to clean water resources, and insufficient sanitary conditions create favorable circumstances for the spread of infectious diseases, including viral hepatitis. Therefore, studying the clinical and laboratory features of acute viral hepatitis in this region is important for improving diagnosis and treatment strategies.

Currently, viral hepatitis remains one of the most serious problems of the global healthcare system. The northern region of Uzbekistan, particularly the Republic of Karakalpakstan, is considered a specific epidemiological zone. In this region, both fecal–oral (A, E) and parenteral (B, C, D) transmission routes of viral hepatitis show relatively high prevalence [7]. The scarcity of water resources in the Aral Sea region and the complexity of sanitary and hygienic conditions contribute to the widespread transmission of infection.

Acute viral hepatitis (AVH) is an inflammatory disease of the liver caused by viruses and remains an important medical problem worldwide [8]. According to the World Health Organization, millions of people are infected with viral hepatitis each year, and a certain proportion of them develop severe complications.

Acute viral hepatitis is mainly caused by hepatitis A, B, C, D, and E viruses. These diseases differ in their clinical course, transmission mechanisms, and laboratory parameters. In particular, hepatitis A and E are transmitted mainly through the fecal–oral route, while hepatitis B, C, and D are transmitted through the parenteral route [9].

In the Republic of Karakalpakstan, viral hepatitis remains an important epidemiological issue. Therefore, studying the clinical and laboratory characteristics of the disease in this region is of great significance [10].

Materials and Methods. The study was conducted among patients treated in infectious diseases hospitals in the Republic of Karakalpakstan under inpatient conditions. Patients diagnosed with acute viral hepatitis were included in the study, and their clinical and laboratory parameters were comprehensively analyzed. The general clinical condition of patients, disease symptoms, and features of disease progression were assessed. In addition, biochemical blood tests were performed in all patients to evaluate the main laboratory indicators reflecting liver function. Serological and immunological examinations were also carried out to identify the type of viral hepatitis and determine the etiology of the disease. Furthermore, ultrasound diagnostics were used to assess the condition of the liver and other internal organs. Laboratory analysis included the determination of bilirubin levels, ALT and AST enzyme activity, thymol test, and other biochemical indicators characterizing liver function. These examinations played an important role in identifying the clinical course of the disease, structural changes in liver tissue, and pathological processes.

Results. The results showed that acute viral hepatitis in the Republic of Karakalpakstan clinically manifests with intoxication and jaundice syndromes. Laboratory tests revealed that an increase in transaminase activity and elevated bilirubin levels are the main diagnostic criteria.

These findings are consistent with the results of other studies. In addition, early diagnosis and timely treatment play an important role in preventing disease complications.

The results of the study demonstrated that acute viral hepatitis in the Republic of Karakalpakstan is characterized by a combination of clinical and laboratory manifestations typical for inflammatory liver disease.

The most common clinical symptoms observed in patients included general weakness, fatigue, decreased appetite, nausea, vomiting, and pain in the right upper quadrant of the abdomen. Jaundice was one of the main clinical manifestations and was frequently accompanied by dark urine and discoloration of stool. Hepatomegaly was also detected in a significant proportion of patients.

Laboratory findings revealed significant biochemical abnormalities. Elevated levels of total bilirubin were observed in most patients, indicating impaired liver function. Additionally, increased activity of liver enzymes, particularly ALT and AST, was detected, reflecting hepatocellular damage.

The thymol turbidity test was also elevated in many patients, suggesting disturbances in protein metabolism associated with liver dysfunction. These laboratory changes correlated with the clinical severity of the disease.

Conclusion. In the Republic of Karakalpakstan, acute viral hepatitis is clinically characterized by intoxication syndrome, jaundice, and dyspeptic disorders. Laboratory findings such as increased bilirubin levels and elevated transaminase activity are considered the main diagnostic indicators. Early diagnosis and effective treatment are important for reducing complications of the disease.

Acute viral hepatitis in the Republic of Karakalpakstan is clinically characterized by intoxication syndrome, jaundice, and dyspeptic disorders. Laboratory findings, including elevated bilirubin levels and increased transaminase activity, serve as key diagnostic indicators of the disease.

Early diagnosis, appropriate laboratory testing, and timely treatment are essential for preventing complications and improving clinical outcomes. Strengthening epidemiological surveillance and preventive measures is also important for reducing the spread of viral hepatitis in the region.

References:

1. World Health Organization. Global hepatitis report 2017. Geneva: WHO; 2017.
2. World Health Organization. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections. Geneva: WHO; 2021.
3. Polaris Observatory Collaborators. Global prevalence, treatment, and prevention of hepatitis B virus infection in 2016: a modelling study. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2018;3(6):383–403.
4. Stanaway J.D., Flaxman A.D., Naghavi M., et al. The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013. *Lancet*. 2016;388(10049):1081–1088.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology*. 2017;67(2):370–398.
6. Terrault N.A., Lok A.S.F., McMahon B.J., et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2018;67(4):1560–1599.
7. World Health Organization. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva: WHO; 2015.
8. Schweitzer A., Horn J., Mikolajczyk R.T., Krause G., Ott J.J. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection. *The Lancet*. 2015;386(10003):1546–1555.
9. Blach S., Zeuzem S., Manns M., et al. Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015. *Journal of Hepatology*. 2017;66(3):564–576.
10. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Epidemiological situation of viral hepatitis in Uzbekistan. Tashkent; 2022.

For citation: Sharibaev I.T., Zhanibekov Zh.Zh., Mukhammadiyeva M.I. Clinical and laboratory characteristics of acute viral hepatitis in the Republic of Karakalpakstan // *Bulletin of Fundamental and Clinic Medicine*. – 2026. – № 3(23). – P. 776–778. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19330984>

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИНА И GP73 ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Исмоилов У.Ю.¹, Мусабаев Э.И.¹, Мирзаев У.Х.², Эгамбердиев Д.М.³, Жалдасова Е.А.¹,
Туев Х.Н.³, Миргиясова Х.Х.¹, Шодиева Ф.Ш.⁴

¹Научно-исследовательский институт Вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток, г. Ташкент, Узбекистан

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, г. Ташкент, Узбекистан

⁴Фармацевтический Технический Университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Цель исследования была оценить и сравнить диагностическую точность альфа-фетопротеина (АФП) и Golgi-protein 73 (GP73) для выявления гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) у пациентов с хроническими вирусными гепатитами и циррозом печени. В многоцентровое исследование включили 192 пациента с вирус-ассоциированными заболеваниями печени, из которых у части был подтверждён диагноз ГЦК, а у части опухоль отсутствовала. Диагностическую эффективность сывороточных маркёров оценивали с помощью ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC), оптимальных порогов по критерию Юдена, а также чувствительности, специфичности и комбинированной логистической модели. Уровни как АФП, так и GP73 были существенно выше у пациентов с ГЦК по сравнению с пациентами без опухоли. AUC для АФП составила около 0,69, что соответствует умеренной диагностической точности, тогда как AUC для GP73 достигала приблизительно 0,79, указывая на более высокую дискриминативную способность. При оптимальном пороге GP73 обеспечивал существенно лучшую чувствительность при сопоставимой специфичности по сравнению с АФП. Комбинированная модель, включающая одновременно АФП и GP73, только незначительно повышала AUC по сравнению с использованием одного GP73. Таким образом, GP73 продемонстрировал более высокую диагностическую информативность, чем традиционный маркёр АФП, при выявлении ГЦК у пациентов с вирус-ассоциированными заболеваниями печени и циррозом. Добавление АФП к GP73 даёт лишь небольшой дополнительный вклад, что позволяет рассматривать GP73 как перспективный дополнительный или даже приоритетный сывороточный маркёр в алгоритмах скрининга и ранней диагностики ГЦК в популяциях с высокой распространённостью вирусных гепатитов.

Ключевые слова: альфа-фетопротеин, GP73, гепатоцеллюлярная карцинома, вирусный гепатит, цирроз печени

COMPARATIVE DIAGNOSTIC VALUE OF ALPHA-FETOPROTEIN AND GP73 FOR THE DETECTION OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Ismailov U.Yu.¹, Musabayev E.I.¹, Mirzayev U.X.², Egamberdiev D.M.³, Jaldasova Y.A.¹,
Tuyev H.N.³, Mirgiyosova X.H.¹, Shodiyeva F.Sh.⁴

¹Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent Research Institute of Vaccines and Serums, Tashkent, Uzbekistan

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

⁴Pharmaceutical Technical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The aim of this study was to evaluate and compare the diagnostic accuracy of alpha-fetoprotein (AFP) and Golgi-protein 73 (GP73) for the detection of hepatocellular carcinoma (HCC) in patients with chronic viral hepatitis and liver cirrhosis. A multicenter study included 192 patients with virus-associated liver diseases, among whom a diagnosis of HCC was confirmed in part of the cohort, while in the remaining patients the tumor was absent. The diagnostic performance of serum markers was assessed using ROC analysis with calculation of the area under the curve (AUC), optimal cut-off values based on Youden's index, as well as sensitivity, specificity, and a combined logistic regression model. Serum levels of

both AFP and GP73 were significantly higher in patients with HCC compared to patients without tumors. The AUC for AFP was about 0.69, indicating moderate diagnostic accuracy, whereas the AUC for GP73 reached approximately 0.79, reflecting a higher discriminative ability. At the optimal cut-off value, GP73 provided substantially better sensitivity with comparable specificity relative to AFP. The combined model including both AFP and GP73 only slightly increased the AUC compared with GP73 alone. Thus, GP73 demonstrated higher diagnostic informativeness than the traditional marker AFP for the detection of HCC in patients with virus-associated liver diseases and cirrhosis. The addition of AFP to GP73 provides only a minor incremental benefit, which suggests that GP73 may be considered a promising additional, or even priority, serum marker in screening and early diagnostic algorithms for HCC in populations with a high prevalence of viral hepatitis.

Key words: alpha-fetoprotein, GP73, hepatocellular carcinoma, viral hepatitis, liver cirrhosis

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ ВА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛАР КАРЦИНОМАНИ АНИҚЛАШДА АЛЬФА ФЕТОПРОТЕИН ВА GP73 НИНГ ТАҚҚОСЛАМА ДИАГНОСТИК ҚИЙМАТИ

Исмоилов У.Ю.¹, Мусабаев Э.И.¹, Мирзаев У.Х.², Эгамбердиев Д.М.³, Жалдасова Е.А.¹,
Тўев Х.Н.³, Мирғиёсова Х.Х.¹, Шодиева Ф.Ш.⁴

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар
илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти,
Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент вакцина ва зардоблар илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Тошкент ш., Ўзбекистон

⁴Фармацевтика техника университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади сурункали вирусли гепатит ва жигар циррози бўлган беморларда гепатоцеллюлар карциномани (ГЦК) аниқлаш учун альфа фетопротеин (АФП) ва Golgi-protein 73 (GP73) биомаркерларининг диагностик аниқлигини баҳолаш ва таққослашдан иборат бўлди. Қўн марказли тадқиқотга жигар касалликларига чалинган 192 нафар бемор киритилди; уларнинг бир қисмида ГЦК таъхиси тасдиқланган, қолганларида эса ўсмага оид белгиларга дуч келинмади. Қон зардобидаги маркерларнинг диагностик самарадорлиги ROC таҳлил ёрдамида, эгри чизик остидаги майдон (AUC), Юден мезони бўйича оптимал чегаравий қийматлар, шунингдек сезгирлик, хослик ва комбинацияланган логистик регрессия модели орқали баҳоланди. ГЦК бўлган беморларда АФП ҳам, GP73 ҳам даражалари ўсмаси бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори эди. АФП учун AUC тахминан 0,69 ни таъхил этиб, ўртача диагностик аниқликни кўрсатди, GP73 учун эса AUC қарийб 0,79 га этиб, юқорироқ дифференциаллаш қobiliятини намоён қилди. Оптимал чегаравий қийматда GP73 АФП га нисбатан ўхшаи хослик фонида анча юқори сезгирликни таъминлади. АФП ва GP73 ни биргаликда ўз ичига олган комбинацияланган модел AUC кўрсаткичини фақат GP73 ни алоҳида қўллашга нисбатан фақат бирозгина оширди. Шундай қилиб, GP73 вирус билан боғлиқ жигар касалликлари ва циррозга эга беморларда ГЦК ни аниқлаш учун анъанавий АФП маркерига қараганда юқорироқ диагностик ахборотга эга эканини кўрсатди. АФП ни GP73 га қўшиш фақат кичик қўшимча фойда беради, бу эса GP73 ни вирусли гепатитлар кенг тарқалган популяцияларда ГЦК учун скрининг ва эрта таъхис алгоритмларида истиқболли қўшимча ёки ҳатто устувор зардоб маркери сифатида кўриб чиқиш имконини беради.

Калит сўзлар: альфа-фетопротеин, GP73, гепатоцеллюлар карцинома, вирусли гепатит, жигар циррози

e-mail: doc.ismailov5@gmail.com, drhusni@ru, halidahafizovna1956@gmailcom

Введение. Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является одним из ведущих онкологических заболеваний в мире и занимает третье место среди причин смертности от рака, при этом основным фоном для её развития остаются хронические вирусные гепатиты и цирроз печени. В странах с высокой распространённостью инфекций HBV, HCV и HDV риск формирования ГЦК особенно высок, а доля случаев, диагностируемых на поздних стадиях, остаётся значительной. Стандартные подходы к скринингу ГЦК основаны на сочетании ультразвукового исследования печени и определения сывороточного альфа-фетопротеина (АФП), однако диагностическая точность АФП ограничена из-за умеренной чувствительности и специфичности, особенно на фоне цирроза и активного воспаления [1–3].

В связи с этим активно изучаются новые сывороточные биомаркеры ГЦК, среди которых Golgi-protein 73 (GP73) рассматривается как перспективный диагностический и прогностический показатель. Ряд исследований и мета-анализов показали, что GP73 может превосходить АФП по чувствительности и/или площади под ROC-кривой, а комбинированное использование АФП и GP73 повышает диагностическую точность по сравнению с использованием каждого маркера по отдельности. При этом вопрос о клинической полезности GP73 у пациентов с вирусным циррозом остаётся открытым, поскольку повышение его уровня отражает не только наличие опухоли, но и выраженность фиброза и риск декомпенсации хронического заболевания печени [4,5].

В условиях высокой распространённости вирусных гепатитов и цирроза печени в Центральной Азии особо важно оценить эффективность новых биомаркеров именно в популяции пациентов с вирус-ассоциированными заболеваниями печени. Целью настоящего исследования было сравнить диагностическую ценность АФП и GP73 для выявления ГЦК у пациентов с вирусными гепатитами и циррозом печени, определить оптимальные пороговые значения для клинического применения и оценить возможные преимущества их комбинированного использования [6,7].

Материалы и методы. Исследование выполнено в рамках многоцентрового диагностического когортного проекта, реализованного на базе научно-исследовательского института вирусологии и Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии 2023–2025 гг. В анализ для оценки диагностической точности биомаркеров включены 192 пациента с циррозом печени и хронические гепатиты вирусной этиологии (В, С, D), а также циррозы печени и хронические гепатиты неизвестной этиологии, для которых был известен статус гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) и имелся полный набор данных по АФП и GP73. Из них у 68 пациентов (35,4%) диагноз ГЦК был подтверждён клинико-инструментально, у 124 (64,6%) признаков опухоли на момент включения не выявлено.

Критериями включения служили: возраст ≥ 18 лет, наличие клинически или морфологически верифицированного хронического вирусного гепатита В, С и/или D (для контрольной группы), установленные признаки фиброза/цирроза печени и доступность результатов лабораторного определения АФП и GP73. В группу ГЦК включали пациентов с очаговым поражением печени, соответствующим критериям LI-RADS LR-5 по данным КТ/МРТ или морфологически подтверждённым диагнозом ГЦК.

Количественное определение сывороточного альфа-фетопroteина выполняли методом ИХЛА (иммунохемилюминесцентный) на анализаторе MAGLUMI 800 от Snibe Diagnostics (Китай) с референсным значением < 7 нг/мл. Концентрацию Golgi Protein 73 измеряли тоже методом ИХЛА на этом же аппарате согласно инструкции производителя; валидация метода проводилась по внутрисерийной и межсерийной вариабельности, соответствующей требованиям к биомаркерам печени.

Статус ГЦК определяли на основании комплексной визуализации и клинических данных. Всем пациентам выполняли ультразвуковое исследование печени на аппаратах экспертного класса с оценкой очаговых образований по системе LI-RADS. При наличии узловых или подозрительных изменений проводили мультиспиральную КТ с контрастированием по стандартному четырёхфазному протоколу и/или МРТ печени с динамическим контрастированием. При необходимости выполнялась морфологическая верификация (пункционная биопсия или анализ операционного материала).

Статистическую обработку данных проводили в программных пакетах SPSS 29.0 и R 4.3.1. Количественные показатели описывали медианой и межквартильным размахом, категориальные – абсолютными и относительными частотами. Диагностическую точность АФП и GP73 оценивали с помощью ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC) и 95% доверительных интервалов. Оптимальные пороги отсечения для каждого биомаркера определяли по критерию Юдена с последующим расчётом чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической ценности, а также общей точности классификации. Матрицы ошибок строили для выбранных порогов, отдельно подсчитывая число истинно положительных, истинно отрицательных, ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

Для сравнения AUC АФП и GP73 использовали метод DeLong для зависимых ROC-кривых. Для оценки комбинированной модели строили логистическую регрессию с включением АФП и GP73 в качестве независимых предикторов наличия ГЦК и последующим вычислением AUC модели. Уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$ для двусторонних критериев.

Результаты. В когорту вошли 192 пациента с вирусными гепатитами, из них 124 без ГЦК и 68 с ГЦК. По возрасту группы существенно различались: медиана возраста при отсутствии ГЦК составила 47 лет, тогда как у пациентов с ГЦК — 59 лет ($p < 0,001$), что отражает возраст-ассоциированный

риск развития опухоли. Распределение по полу было сходным (около половины мужчин и женщин в обеих группах, $p = 0,81$), масса тела также значимо не отличалась (Таблица 1).

Таблица 1.

Клинико-лабораторная характеристика пациентов с вирусными гепатитами в зависимости от статуса гепатоцеллюлярной карциномы

Характеристика	Всего N = 192 ¹	Статус ГЦК		p-значение ²
		Без ГЦК N = 124 ¹	ГЦК N = 68 ¹	
Возраст (лет)	52.0 (42.0, 62.0)	47.0 (39.5, 58.0)	59.0 (52.5, 67.0)	<0.001
Пол				0.81
Мужской	98 (51%)	62 (50%)	36 (53%)	
Женский	94 (49%)	62 (50%)	32 (47%)	
Вес (кг)	75.5 (66.0, 89.0)	75.5 (67.5, 89.5)	68.5 (51.0, 85.0)	0.53
Этиология				<0.001
Неопределённый	40 (21%)	3 (2%)	37 (55%)	
ВГВ	26 (13%)	19 (15%)	7 (10%)	
ВГД	59 (31%)	56 (45%)	3 (4.5%)	
ВГС	59 (31%)	43 (35%)	16 (24%)	
ВГВ+ВГС	8 (4%)	4 (3%)	4 (6.0%)	
Цирроз				0.08
Без цирроза	92 (48%)	52 (65%)	38 (57%)	
Цирроз	100 (52%)	71 (58%)	29 (43%)	
АЛТ (Ед/л)	38.0 (29.0, 49.0)	35.5 (29.0, 43.0)	42.0 (28.0, 60.0)	0.06
АСТ (Ед/л)	32.0 (28.0, 37.0)	31.5 (27.7, 36.0)	35.8 (28.0, 61.0)	0.07
Билирубин (ммоль/л)	22.7 (16.4, 45.0)	19.0 (15.9, 48.9)	29.0 (20.0, 40.5)	0.01
Альбумин (г/л)	33.2 (30.0, 38.0)	31.9 (29.0, 36.4)	37.0 (32.0, 39.0)	<0.001
Креатинин (мкмоль/л)	71.5 (68.0, 78.0)	72.0 (68.0, 77.0)	70.0 (68.5, 81.5)	0.82
Гемоглобин (г/дл)	107.0 (92.5, 119.0)	107.0 (92.0, 119.0)	104.0 (95.0, 114.0)	0.95
Тромбоциты ($\times 10^3$/мкл)	118.0 (78.0, 174.5)	106.0 (78.0, 173.0)	141.5 (132.5, 189.5)	0.09
АФП (нг/мл)	3.9 (2.2, 22.7)	2.9 (1.6, 7.5)	21.18 (3.2, 186.8)	<0.001
GP73 (нг/мл)	49.5 (27.3, 82.2)	38.4 (25.2, 66.5)	82.0 (53.3, 126.0)	<0.001
ФиброСкан (кПа)	19.0 (13.0, 29.0)	19.0 (12.0, 29.0)	23.5 (17.5, 32.5)	0.32
Размер селезёнки (мм)	146.0 (120.5, 190.5)	148.5 (121.0, 195.5)	127.0 (113.0, 143.5)	0.08
Увеличение селезёнки				>0.99
Нормальный	25 (25%)	23 (25%)	2 (25%)	
Увеличена	75 (75%)	69 (75%)	6 (75%)	
Асцит				0.69
Отсутствует	51 (51%)	46 (50%)	5 (63%)	
<500 мл	10 (10%)	9 (9.8%)	1 (13%)	
≥ 500 мл	39 (39%)	37 (40%)	2 (25%)	

¹ Медиана (Q1, Q3); n (%)

² Ранговый критерий Уилкоксона; Критерий хи-квадрат Пирсона

Этиологическая структура заметно различалась между группами ($p < 0,001$). В контрольной группе преобладали пациенты с моноинфекцией ВГД (45%) и ВГС (35%), тогда как при ГЦК более половины случаев относились к группе с неуточнённой этиологией (55%), доля ВГД была минимальной (4,5%), а ВГС составил 24%. Частота цирроза формально не различалась статистически значимо (58% без ГЦК и 43% при ГЦК, $p = 0,08$), однако распределение по Чайлд–Пью показывало, что декомпенсированные стадии (В–С) преобладали в обеих группах, при этом ГЦК выявлялась преимущественно у пациентов с уже сформированным циррозом (Таблица 1). По биохимическим показателям отмечены более выраженные нарушения функции печени у пациентов с ГЦК. Уровень билирубина был выше в группе ГЦК (медиана 29,0 против 19,0 мкмоль/л, $p = 0,01$), тогда как альбумин, напротив, был выше у больных с опухолью (37,0 против 31,95 г/л, $p < 0,001$), что может отражать сложную комбинацию отбора и стадийности заболевания. Активность АЛТ и АСТ была тенденциозно выше при ГЦК, но без статистической значимости ($p = 0,06$ и $p = 0,07$). Показатели креатинина, гемоглобина и тромбоцитов существенно между группами не различались (Таблица 1).

Ключевые различия касались уровней онкомаркеров. Медиана АФП у пациентов без ГЦК составляла 2,92 нг/мл, тогда как при наличии ГЦК — 21,18 нг/мл ($p < 0,001$), что указывает на выраженное, но неоднородное повышение маркера при опухоли. GP73 также был существенно выше у пациентов с ГЦК: 82,02 против 38,45 нг/мл ($p < 0,001$), демонстрируя более широкий диапазон и явное смещение распределения (Рисунок 1).

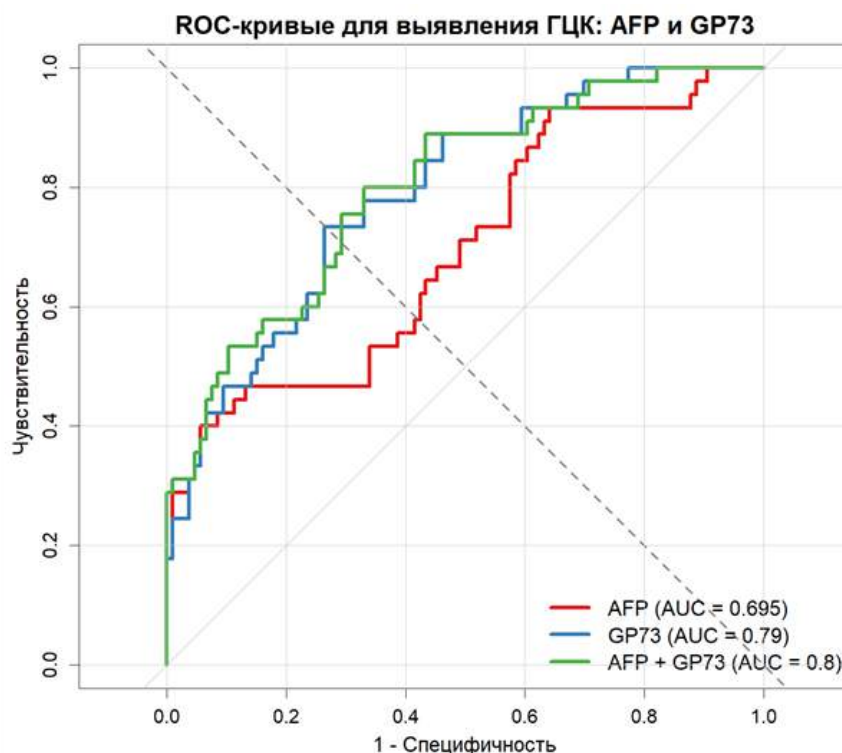


Рис. 1. Сравнение диагностической точности биомаркеров АФП и GP73 для выявления гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с циррозом печени

Площадь под ROC-кривой (AUC) для альфы-фетопротеина (АФП) составила 0,69 (95% ДИ 0,60–0,79). При оптимальном пороге 48,35 нг/мл чувствительность АФП была 40,0%, специфичность — 94,34%, положительная прогностическая ценность — 75,0%, отрицательная прогностическая ценность — 78,74%, общая точность классификации — 78,15%.

Для GP73 AUC составила 0,79 (95% ДИ 0,71–0,86), что превышало AUC АФП. При пороге отсечения 57,55 нг/мл чувствительность GP73 достигала 73,33%, специфичность — 73,58%, положительная прогностическая ценность — 54,1%, отрицательная прогностическая ценность — 86,67%, общая точность — 73,51% (Рисунок 1).

Сравнение матриц ошибок показало, что при пороге 48,35 нг/мл АФП правильно классифицировал 100 из 106 пациентов без ГЦК (истинно отрицательные) и 18 из 45 пациентов с ГЦК (истинно положительные), тогда как 6 результатов были ложноположительными и 27 — ложноотрицательными. При пороге 57,55 нг/мл GP73 дал 78 истинно отрицательных и 33 истинно положительных результата, 28 ложноположительных и 12 ложноотрицательных.

Статистическое сравнение ROC-кривых с помощью метода DeLong показало, что AUC для GP73 (0,79) статистически значимо превосходит AUC для АФП (0,69); разница составила 0,09 (относительное улучшение 9,52%).

Комбинированная логистическая регрессионная модель, включающая одновременно АФП и GP73, продемонстрировала AUC 0,80 (95% ДИ 0,72–0,87). Прирост AUC по сравнению с использованием одного только GP73 составил 0,0103 ($\approx 1,03\%$) (Рисунок 2).

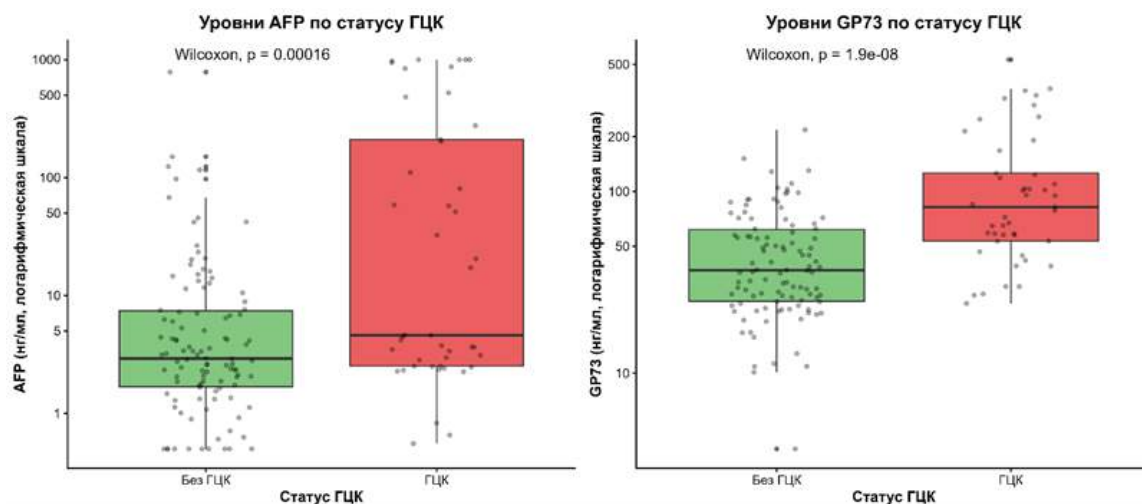


Рис. 2. Распределение концентраций АФП и GP73 в зависимости от статуса гепатоцеллюлярной карциномы

Предложенные пороги отсечения для клинического применения составили 48,35 нг/мл для АФП и 57,55 нг/мл для GP73 в популяции пациентов с вирусным циррозом печени.

Обсуждение. В данной работе показано, что у пациентов с ГЦК на фоне вирусных гепатитов медиана возраста была существенно выше по сравнению с пациентами без опухоли, что подтверждает известную возраст-ассоциированную природу риска развития ГЦК. При этом распространённость цирроза была высокой в обеих группах, а большинство пациентов относились к декомпенсированным классам по Чайлд–Пью, что отражает типичную клиническую картину ГЦК, формирующейся преимущественно на фоне уже сформированного цирроза. Этиологическая структура также отличалась: при отсутствии опухоли преобладали пациенты с HDV- и HCV-ассоциированными формами заболевания, тогда как при наличии ГЦК значительная часть случаев имела неуточнённую или смешанную этиологию, что может отражать сложности ретроспективной верификации причин хронического заболевания печени в реальной клинической практике [4–7].

Наши данные подтверждают, что АФП остаётся ограниченным, хотя и полезным, биомаркером для диагностики ГЦК. Площадь под ROC-кривой для АФП составила 0,69, а при оптимальном пороге 48,35 нг/мл чувствительность была низкой (40%) при высокой специфичности (94%). Подобный профиль «низкая чувствительность — высокая специфичность» хорошо согласуется с результатами крупных мета-анализов, показывающих, что повышение порогового значения АФП улучшает специфичность ценой значимого снижения чувствительности. В клиническом контексте это означает, что изолированное использование АФП, особенно при высоких порогах, неизбежно приводит к большому числу ложноотрицательных результатов, то есть 0пропущенных случаев ГЦК [4,12].

В отличие от АФП, GP73 в нашей когорте продемонстрировал более высокую дискриминативную способность: AUC для GP73 составила 0,79, причём при пороге 57,55 нг/мл чувствительность достигала 73,3%, а специфичность — 73,6%. Эти результаты соответствуют данным мета-анализов, согласно которым GP73 в среднем превосходит АФП по чувствительности и сопоставим или слегка уступает по специфичности, обеспечивая более высокую суммарную диагностическую точность. В нашем исследовании статистическое сравнение ROC-кривых методом DeLong показало, что AUC GP73 статистически значимо выше AUC АФП, что подчёркивает преимущество GP73 как диагностического маркера в популяции пациентов с вирусным циррозом [6,10].

При этом важно отметить, что клиническая интерпретация GP73 осложняется тем, что его уровень отражает не только наличие опухоли, но и тяжесть хронического заболевания печени. Ранее было показано, что GP73 тесно связан с наличием цирроза, степенью фиброза и риском декомпенсации, а его повышение ассоциировано с неблагоприятным прогнозом даже у пациентов без установленной

ГЦК. Таким образом, GP73, вероятно, отражает совокупный вклад опухолевого роста и выраженности цирроза, что следует учитывать при интерпретации результатов в клинической практике [9–10].

К ограничениям нашего исследования относятся одномоментный дизайн, относительно небольшой размер выборки и отсутствие отдельного анализа подгрупп по этиологии (HBV, HCV, HDV) и стадии ГЦК. Кроме того, мы не оценивали прогностическую роль GP73 и АФП в отношении выживаемости, хотя данные литературы указывают, что повышенный GP73 может быть связан с более высоким риском декомпенсации, развития ГЦК и печёночной смертности у пациентов с хроническими заболеваниями печени. Дальнейшие проспективные исследования с участием более крупных и этиологически неоднородных когорт необходимы для уточнения оптимальных порогов GP73 и АФП, оценки их роли в стратификации риска и интеграции в алгоритмы скрининга и ранней диагностики ГЦК [4–6].

Заключение. В целом полученные результаты свидетельствуют о том, что GP73 обладает более высокой диагностической информативностью по сравнению с АФП у пациентов с вирус-ассоциированными заболеваниями печени, тогда как добавление АФП к GP73 даёт лишь небольшой дополнительный эффект. Это поддерживает концепцию использования GP73, по крайней мере, как дополнительного маркера к традиционным методам скрининга ГЦК у больных с вирусным циррозом печени, особенно в популяциях с высокой эндемичностью хронических вирусных гепатитов.

Список литературы:

1. Singal A. G., Kanwal F., Llovet J. M. Global trends in hepatocellular carcinoma epidemiology: implications for screening, prevention and therapy // *Nat. Rev. Clin. Oncol.* Nat Rev Clin Oncol, 2023. Т. 20, № 12. С. 864–884.
2. Mauro E. и др. Hepatocellular carcinoma: Epidemiology, diagnosis and treatment // *JHEP Reports*. Elsevier, 2025. Т. 7, № 12. С. 101571.
3. Jiang Z. и др. Global, regional and national burden of liver cancer 1990–2021: a systematic analysis of the global burden of disease study 2021 // *BMC Public Health*. BioMed Central Ltd, 2025. Т. 25, № 1. С. 931.
4. Villanueva A. Hepatocellular Carcinoma // *New England Journal of Medicine* / под ред. Longo D. L. Massachusetts Medical Society, 2019. Т. 380, № 15. С. 1450–1462.
5. Ismoilov U. Y. и др. Hepatitis B and C landscape in Uzbekistan: epidemiological patterns revealed in a study of 1 040 000 people // *The European Journal of Public Health*. Oxford University Press, 2025. Т. 35, № 5. С. 1014.
6. Liu Y., Liu L. Changes in the Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma in Asia // *Cancers* (Basel). MDPI, 2022. Т. 14, № 18. С. 4473..
7. Yu J., Park R., Kim R. Promising Novel Biomarkers for Hepatocellular Carcinoma: Diagnostic and Prognostic Insights // *J. Hepatocell. Carcinoma*. Dove Medical Press Ltd, 2023. Т. 10. С. 1105.
8. Zhang Y. и др. Diagnostic value of serum Golgi protein 73 in liver fibrosis and inflammation in patients with autoimmune hepatitis // *Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins, 2025. Т. 104, № 26. С. e43064.
9. Rizk M. S. и др. Serum golgi protein-73 (GP-73) in children with autoimmune hepatitis // *Eur. J. Pediatr.* Springer Science and Business Media Deutschland GmbH, 2025. Т. 184, № 9. С. 592.
10. Liao Y. и др. Roles of AFP, AFP-L3, DCP and GP73 in Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma and Prediction of Recurrence in Patients // *J. Cancer*. Ivyspring International Publisher, 2026. Т. 17, № 2. С. 235–244.

Для цитирования: Исмоилов У.Ю., Мусабаев Э.И., Мирзаев У.Х., Эгамбердиев Д.М., Жалдасова Е.А., Туев Х.Н., Миргиясова Х.Х., Шодиева Ф.Ш. Сравнительная диагностическая ценность альфа-фетопротейна и GP73 при выявлении гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с вирусными гепатитами и циррозом печени // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 3(23). – С. 779–785. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19331993>

ҚИЗАМИҚНИНГ ҲОЗИРГИ БОСҚИЧДАГИ КЛИНИК КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ**Абдуллоев М.З.**

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

Резюме. Мазкур тадқиқот ишида 0 ёшдан 60 ёшгача бўлган жами 160 нафар беморда қизамиқ касаллигининг клиник кечиши хусусиятлари таҳлил қилинди. Кузатув натижаларига кўра, беморларнинг 66 нафарида (41,25%) касаллик ўрта оғирлик даражасида кечган бўлса, 94 нафар беморда (58,75%) оғир шаклда ривожлангани аниқланди. Вакцинация ҳолатини баҳолаш жараёнида 4 нафар (2,5%) бемор қизамиққа қарши эмланганлиги, 128 нафар (80%) бемор эмланмаганлиги ҳамда 28 нафар (17,5%) бемор эмланган-эмланмаганлиги ҳақида маълумотга эга эмаслиги маълум бўлди. Тадқиқот давомида беморларда касалликка хос бўлган турли патогномоник клиник белгиларнинг намоён бўлиши даражаси, шунингдек асоратлар билан кечиши ҳолатлари ҳам батафсил ўрганилди.

Калит сўзлар: қизамиқ, эрта ёшдаги болалар, Бельский–Филатов–Коплик белгиси, конъюнктивит.

FEATURES OF THE CLINICAL CURRENT OF CORRESPONDENCE AT THE MODERN STAGE**Abdulloev M.Z.**

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

Resume. This study analyzes the clinical features of measles in 160 patients aged from 0 to 60 years. The results showed that 66 patients (41.25%) had a moderate course of the disease, while 94 patients (58.75%) experienced a severe form. Assessment of vaccination status revealed that 4 patients (2.5%) were vaccinated against measles, 128 patients (80%) had not been vaccinated, and 28 patients (17.5%) had no information about their immunization status. The study also evaluated the severity of pathognomonic clinical signs and the occurrence of complications in patients.

Keywords: measles, young children, Belsky–Filatov–Koplik sign, conjunctivitis.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КОРИ СОВРЕМЕННЫМ ЭТАПЕ**Абдуллоев М.З.**

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

Резюме. В данном исследовании проанализированы особенности клинического течения кори у 160 пациентов в возрасте от 0 до 60 лет. По результатам наблюдения установлено, что у 66 больных (41,25%) заболевание протекало в среднетяжёлой форме, тогда как у 94 пациентов (58,75%) отмечалось тяжёлое течение. При оценке прививочного статуса выявлено, что 4 пациента (2,5%) были вакцинированы против кори, 128 больных (80%) не имели вакцинации, а 28 пациентов (17,5%) не располагали сведениями о проведённой иммунизации. В ходе исследования также изучалась выраженность патогномоничных клинических симптомов заболевания и частота развития осложнений.

Ключевые слова: корь, дети раннего возраста, симптом Бельского–Филатова–Коплика, конъюнктивит.

Мавзунинг долзарблиги. Қизамиқ юқумлилик даражаси юқори бўлган ўткир инфекция қасалликлари қаторига киради. Унинг қўзғатувчиси Morbillivirus туркумига кирувчи, Paramyxoviridae оиласига мансуб бўлган РНК сакловчи вирус ҳисобланади. Ҳозирги вақтга келиб ушбу вируснинг 120 дан ортиқ генотиплари аниқланган бўлиб, улар шартли равишда А дан Н гача гуруҳларга ажратилади. Шу билан бирга, касалликнинг ривожланишига фақат битта серотип сабаб бўлади ва инфекция асосан ҳаво-томчи механизми орқали юқади.

Клиник жиҳатдан касаллик фебрил иситма, тобора кучайиб борувчи интоксикация белгилари, яққол ифодаланган катарал синдром билан намоён бўлади. Шунингдек, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавагининг зарарланиши, терида тошмаларнинг босқичма-босқич пайдо бўлиши ва кейинчалик пигментация ривожланиши асосий диагностик белгилар сифатида қайд этилади [3,6,7].

Инфекция манбаи сифатида фақат бемор инсон хизмат қилади, шу жумладан касалликни атипик шаклда ўтказётган шахслар ҳам юқум тарқатиши мумкин. Бемор инфекцияни яширин даврининг

сўнгги кунларида, айниқса унинг охириги икки кунда, катарал босқич давомида ҳамда тошма пайдо бўлганидан кейинги тўртинчи кунгача атрофдагиларга юктиради. Бешинчи кундан бошлаб эса беморнинг юкумлилик даражаси анча пасаяди ва у хавфсиз ҳисобланади. Бироқ касаллик асоратли кечганда, хусусан пневмония ривожланганда, юкумлилик даври пигментация босқичининг 10-кунгача давом этиши мумкин.

Вирус ташқи муҳитга чидамсиз бўлишига қарамасдан, йўталиш, аксириш ёки гаплашиш пайтида ҳаво оқими орқали маълум масофага тарқалиши мумкин. Айрим ҳолларда инфекция умумий қоридорлар, зинапоёлар ёки вентиляция тизимлари орқали биноларнинг бошқа қисмларига ҳам ўтиши эҳтимоли мавжуд. Шу билан бирга, вируснинг буюмлар юзалари ёки учинчи шахслар орқали тарқалиши деярли кузатилмайди, чунки у ташқи муҳит таъсирига бардошсиз ҳисобланади [6,7].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунё миқёсида тахминан 40 миллионга яқин бола қизамиқ билан касалланади, аммо уларнинг фақатгина тахминан 10 фоизи расмий статистик ҳисоботларда акс эттирилади [7]. Европа касалликларни назорат қилиш маркази (ECDC) маълумотларига асосан, 2016 йил январдан 2017 йил октябргача бўлган даврда Европа Иттифоқи мамлакатларида 19 000 га яқин касалланиш ҳолати қайд этилган бўлиб, улардан 44 таси (0,23%) ўлим билан якунланган [1,6].

2018 йилдан бошлаб қизамиқ касаллигининг авж олиши ҳақида хабарлар кўпайган. Хусусан, Грецияда 1131 та, Румынияда 757 та, Францияда 429 та, Италияда 168 та ва Португалияда 145 та ҳолат қайд этилган [5]. ЖССТ Европа минтақавий бюроси маълумотларига кўра, 2018 йил давомида 53 мамлакатдан 47 тасида жами 82 596 нафар шахс касалланган бўлиб, улардан 72 таси (0,087%) ўлим билан тугаган [6].

Шунингдек, 2020 йилда ЖССТ томонидан 41 000 нафар беморда қизамиқ қайд этилган, улардан 37 таси (0,09%) ўлим билан якунланган бўлиб, бу кўрсаткич 1990-йиллардан буён кузатилган энг юқори даражалардан бири сифатида баҳоланади [4].

Тадқиқотнинг мақсади. Ҳозирги кунда қизамиқ кечишидаги ўзига хос асосий хусусиятларни ўрганиш.

Тадқиқот вазифаси. Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади қизамиқ касаллигига хос клиник белгиларнинг шаклланиш жараёнини, уларнинг намоён бўлиш давомийлигини, касаллик кечишининг турли вариантларини, асоратлар ривожланиш хусусиятларини ҳамда оғир кечиш ҳолатларининг юзага келишида муҳим аҳамиятга эга бўлган омилларни комплекс равишда таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва текшириш усуллари. Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилояти юкумли касалликлар шифохонасида стационар шароитида даволанган 0 ёшдан 60 ёшгача бўлган жами 160 нафар бемор танлаб олинди. Улардан 90 нафари эркаклар, 70 нафари эса аёллардан иборат бўлди.

1.Клиник - эпидемиологик усуллар

2.Қон таҳлиллари: умумий қон, сийдик, нажас таҳлили.

3.ИФТ – қон зардобиди қизамиқ вирусига қарши Ig M ни аниқлаш.

3.Статистик (маҳсул тиббий - биологик дастурлар ёрдамида).

Ёш гуруҳлари бўйича тақсимот қуйидагича аниқланди: 71 нафар бемор 1 ёшгача бўлган болаларни, 1–3 ёш оралиғидагилар 38 нафарни, 4–6 ёшдагилар 3 нафарни, 7–11 ёшдагилар 7 нафарни, 12–18 ёшлилар 1 нафарни ҳамда 18 ёшдан катта бўлган шахслар 40 нафарни ташкил этди.

Натижа ва муҳокамалар. Касалхонага қабул қилинган беморларнинг 24 нафарига дастлаб ўткир респиратор инфекция ташхиси қўйилган бўлса, 136 нафар бемор қизамиққа гумон ҳолати билан госпитализация қилинган. Кузатувдаги барча беморларда умумий клиник текширувлар, лаборатор таҳлиллар, жумладан ИФА усулида текширувлар, шунингдек инструментал усул сифатида кўкрак қафаси рентгенографияси ўтказилди. Қўшимча равишда кўрсатмаларга мувофиқ қоннинг биокимёвий таҳлиллари (билирубин, АЛТ, АСТ, умумий оқсил, мочевино, креатинин) амалга оширилди.

Беморларнинг касалхонага мурожаат қилиш муддатлари таҳлил қилинганда, 24 нафар бемор касалликнинг биринчи клиник белгилари пайдо бўлганининг 1-кунида, 66 нафари 2-кунида, 26 нафари 3-кунида, 33 нафари 4-кунида ҳамда 11 нафар бемор 5-кун ва ундан кейинги кунларда мурожаат қилгани аниқланди.

Катарал босқичнинг давомийлиги беморларнинг кўпчилигида 2–3 кунни ташкил этган бўлса, айрим ҳолатларда 1 кунгача қисқариши ёки 4–5 кунгача чўзилиши кузатилди. Ўртача ҳисобда ушбу давр 2,4 кунга тенг бўлди.

Мурожаат қилган беморларнинг 76 нафарида тошма элементлари ҳали шаклланмаган бўлган, 54 нафар бемор тошманинг биринчи кунда, 22 нафар иккинчи кунда ва 8 нафар бемор учинчи кун

ёки ундан кейинги босқичларда касалхонага келган. Тошмаларнинг босқичма-босқич тарқалиши 146 нафар беморда кузатилган бўлса, 14 нафар беморда уларнинг бир кунда пайдо бўлиши қайд этилди.

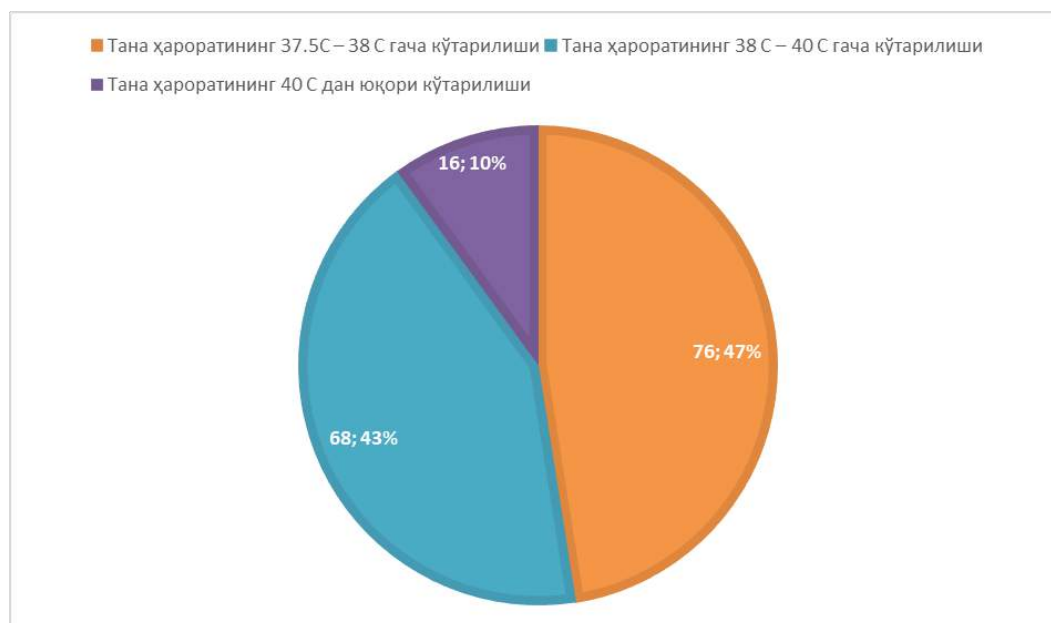
Қизамиқ учун хос бўлган патогномоник белги — Бельский–Филатов–Коплик белгиси 102 нафар беморда аниқланган, 58 нафар беморда эса бу белги қайд этилмаган (асосан тошма пайдо бўлиши билан унинг йўқолиши сабабли).

Конъюнктивит 98 нафар беморда кузатилган бўлиб, 62 нафар беморда бу белги аниқланмаган.

Тана ҳароратининг ошиши таҳлил қилинганда, 37,5–38°C даражадаги иситма 76 нафар беморда, 38–40°C даражадаги иситма 68 нафарда ва 40°C ҳамда ундан юқори кўрсаткичлар 16 нафар беморда қайд этилди. Юқори даражадаги гипертермия фонида 28 нафар беморда энцефалитик реакциялар кузатилди. Иситманинг давомийлиги кўпчилик ҳолларда 3–4 кунни ташкил этган бўлса, айрим беморларда 5–6 кунгача давом этган ва ўртача 4,2 кунга тенг бўлган.

Катарал белгилагдан асосан бурундан оқинди ажралиши, аксириш, кўз ёшланиши ва йўтал кузатилди. Юқори нафас йўллари яллиғланишига хос симптомлар таҳлил қилинганда, ринит 96 нафар беморда, фарингит 62 нафарда, ларинготрахеит 56 нафарда қайд этилди. Шунингдек, 26 нафар беморда ларингоспазм ва круп синдроми ривожланган.

Қуйи нафас йўллари зарарланиши бронхит ва пневмония шаклида намоён бўлиб, бронхит 68 нафар беморда, пневмония эса 62 нафарда аниқланди. Пневмония ҳолатлари кўпинча ўнг томонлама бронхопневмония кўринишида кечиш, рентгенологик текширув орқали тасдиқланди. Юқори нафас йўллари яллиғланиши белгиларининг давомийлиги аксарият беморларда 3–4 кунни ташкил этган бўлса, айрим ҳолатларда 6–7 кунгача чўзилган.



1-расм. Иситма синдромининг ривожланиш даражаси

Ушбу босқичнинг ўртача давомийлиги 4,4 кунни ташкил этди. Қуйи нафас йўллари яллиғланиши билан боғлиқ белгилар беморларда нисбатан узокроқ сақланди: бронхит ҳолатида бу давр ўртача 5,4 кунга, пневмония ривожланган беморларда эса 7,7 кунгача чўзилгани кузатилди.

Кузатувдаги беморларнинг маълум қисмида ушбу касаллик учун хос бўлмаган, яъни патогномоник ҳисобланмайдиган диарея синдроми ҳам қайд этилди. Бундай ҳолатлар 56 нафар беморда аниқланиб, асосан 1–2 даражадаги сувсизланиш белгилари билан кечган. Диареянинг ўртача давомийлиги 2,6 кунни ташкил қилди. Касалликнинг оғирлик даражаси таҳлил қилинганда, 66 нафар беморда (41,25%) ўрта оғир кечиш, 94 нафарда (58,75%) эса оғир шакл қайд этилди (1-расм). Оғир кечиш ҳолатлари кўпроқ қуйи нафас йўллари зарарланиши мавжуд бўлган ва турли ҳамроҳ касалликларга эга беморларда кузатилди. Ҳамроҳ патологиялар қаторига қуйидагилар киритилди: туғма юрак нуқсонлари (6 нафар болада), Даун синдроми (4 нафар болада), озикланишнинг сурункали бузилиши ва оксил-энергетик етишмовчилик (7 нафар болада), гидроцефалия (2 нафар беморда), микроцефалия (3 нафар беморда), шунингдек темир танқислиги анемияси (44 нафар беморда).

Барча беморларда стандарт лаборатор текширувлар ўтказилди: умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, нажас таҳлили ҳамда ИФА усулида қизамиқ вирусига қарши IgM антитаналарининг

мавжудлиги аниқланди. Инструментал текширув сифатида барча беморларда кўкрак қафаси рентгенографияси амалга оширилди, кўшимча равишда кўрсатмаларга кўра қорин бўшлиғи органларининг ультратовуш текшируви бажарилди.



2-расм. Касалликнинг кечиш оғирлиги бўйича тақсимланиши

Умумий қон таҳлили натижаларига кўра, аксарият беморларда сезиларли ўзгаришлар қайд этилмади. Айрим ҳолатларда лейкопения кузатилган бўлса, кўпчиликда нормал кўрсаткичлар сақланган. 33 нафар беморда, асосан 1 ёшгача бўлган болаларда, ўрта даражадаги анемия белгилари аниқланиб, гемоглобин миқдори 70–90 г/л оралиғида эканлиги қайд этилди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алиев С.П., Тишкова Ф.Х., Саидов Х.М., Турсунов Р.А. Эпидемические особенности вспышки кори в республике Таджикистан // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 90-94. – EDN GWXFUD.
2. Арахова М.А., Трусова А.С. Отношение населения Российской Федерации к вакцинопрофилактике // Инновационная наука. – 2022. – № 5-1. – С. 100-104. – EDN JENSSW.
3. Артемова И. В., Куличенко Т. В. Эпидемия кори. Реальна ли угроза? // Вопросы современной педиатрии. 2017. Т.16. №5. С.358–361. doi: 10.15690/vsp.v16i5.1799)
4. Жужасарова А.А., Баетшева Д.А., Турдалина Б.Р. Показатель вакцинального статуса и заболеваемости корью в Республике Казахстан // Наука и здравоохранение. – 2021. – Т. 23, № 4. – С. 155-162. – DOI 10.34689/SH.2021.23.4.017. – EDN VZBRYR.
5. Иванова В.А., Красилов А.В. Сравнительный клинко-эпидемиологический анализ вспышек кори в Астраханской области в 2014 и 2019 годах // Актуальные вопросы современной медицины: Материалы IV международной научно-практической конференции прикаспийских государств, Астрахань, 24–26 октября 2019 года. – Астрахань: Астраханский государственный медицинский университет, 2019. – С. 142-144. – EDN VVLHLX.
6. Савенкова М.С. Корь (Morbilli) сегодня: проблемы, статистика, клинические особенности течения у детей и взрослых. Вопросы практической педиатрии. 2020; 15(4): 54–61. (In Russian). DOI: 10.20953/1817-7646-2020-4-54-61
7. Тимченко В.Н., Каплина Т.А., Леоничева О.А. Актуальные проблемы коревой инфекции // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № 3. – С. 120-129. – DOI 10.17816/PED83120-129. – EDN ZDMRON.
8. Юнасова Т.Н., Горенков Д.В., Рукавишников А.В., Мовсесянц А.А., Меркулов В.А. Анализ заболеваемости корью в России и проблемы профилактики кори на этапе элиминации. // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2019. Т.19. №3. С.154–160. <https://doi.org/10.30895/2221-996X-2019-19-3-154-160>
9. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). – 2017. – 37 p.
10. Абдуллоев М. и др. Взгляд Инфекциониста На Течении Кора У Детей //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 930-939.
11. Абдуллоев М. 3. Особенности Течения Кори У Детей //Journal of Intellectual Property and Human Rights. – 2024. – Т. 3. – №. 4. – С. 26-33.

Иқтибос учун: Абдуллоев М.З. Қизамиқнинг ҳозирги босқичдаги клиник кечиши хусусиятлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 786–789. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19332313>

КАНДИДО-ЭНДОКРИННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ**Мавлянова Ш.З., Абдукадилова Ю.Ш.**Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье представлены результаты клинико-микологических, биохимических исследований у 112 больных гнездной алопеции. Среди них лица женского пола составили – 67(59,8%) и мужского пола – 45(40,17%). По клинической форме среди 112 больных очаговая алопеция диагностировалась – у 62 (55,4%) , субтотальная – у 19 (16,9%) , тотальная – у 18(16,1%) и универсальная – 13 , что составило 11,7% соответственно. Результаты исследования показали, что у больных гнездной алопецией развивается компонент кандидо-эндокринного синдрома, характеризующийся дисбиозом кишечника, обусловленный грибами рода *Candida* и дисбалансом функциональной активности щитовидной железы – гипотиреоза аутоиммунного характера, сопровождающиеся дефицитом витамина Д.

Ключевые слова: гнездная алопеция, грибы рода *Candida*, кандидоз кишечника, витамин Д, гормоны щитовидной железы

CANDIDO-ENDOCRINE SYNDROME IN PATIENTS WITH NODULAR ALOPECIA**Mavlyanova Sh.Z., Abdukadirova Y.Sh.**Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology,
Tashkent, Uzbekistan

Resume. The article presents the results of clinical, mycological, and biochemical studies in 112 patients with nodular alopecia. Among them, 67 (59.8%) were women and 45 (40.17%) were men. In terms of clinical form, focal alopecia was diagnosed among 112 patients - 62 (55.4%), subtotal - 19 (16.9%), total - 18 (16.1%), and universal - 13, which amounted to 11.7%, respectively. The study results showed that patients with nodular alopecia develop a component of the candida-endocrine syndrome characterized by intestinal dysbiosis caused by *Candida* fungi and a disbalance of the thyroid gland's functional activity - autoimmune hypothyroidism, accompanied by vitamin D deficiency.

Key words: alopecia areata, *Candida* fungi, intestinal candidiasis, vitamin D, thyroid hormones

ЎЧОҚЛИ АЛОПЕЦИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАНДИДО-ЭНДОКРИН СИНДРОМ**Мавлянова Ш.З., Абдукадилова Ю.Ш.**Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт
маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада ўчоқли алопециянинг 112 нафар беморларда ўтказилган клиник-микологик, биохимик тадқиқотлар натижалари келтирилган. Улар орасида аёллар - 67 (59,8%) ва эркаклар - 45 (40,17%) нафарни таъкил этди. Клиник шакли бўйича 112 нафар бемор орасида ўчоқли алопеция - 62 (55,4%), субтотал - 19 (16,9%), тотал - 18 (16,1%) ва универсал - 13 таъкисланди, бу мос равишда 11,7% ни таъкил этди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ўчоқли алопеция билан оғриган беморларда *Candida* туридаги замбуруғлар ва қалқонсимон безнинг функционал фаоллиги номутаносиблиги - Д витамини танқислиги билан кечадиган аутоиммун табиатли гипотиреоз туфайли ичак дисбиози билан тавсифланган кандидо-эндокрин синдромининг ривожланиши қайд этилди.

Калит сўзлар: уяли алопеция, *Candida* замбуруғлари, ичак кандидози, Д витамини, қалқонсимон без гормонлари

Введение. Гнездная алопеция – хроническое генетически детерминированное воспалительное аутоиммунное заболевание, протекающее с поражением волосяных фолликулов, стойким или временным нерубцовым выпадением волос [1-3]. Следует сказать, в последнее время актуальным является изучение коморбидных состояний у пациентов с гнездной алопецией (ГА) , которое непосредственно влияет на клиническое течение и прогноз самого заболевания, выбором тактики лечения и качеством жизни больных. Сопутствующие заболевания могут появиться до развития ГА, в период

обострения или ремиссии. Пациенты с ГА подвержены повышенной частоте развития иммуновоспалительной патологии, что объясняется общностью иммунологических механизмов развития этих заболеваний [Bertolini M, McElwee K, Gilhar A, et al 2020].

В последнее время особое внимание привлекает роль условно-патогенных микроорганизмов рода *candida* в клиническом течении негрибковых заболеваний [4,6,10]. Исследованиями выявлено развитие дисбиоза связано заполнением экологической ниши организма патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, которые адгезируются с помощью специальных адгезивных факторов к поверхности кишечного эпителия, пролиферируют, выделяют токсины и постепенно проникают в участки тонкой кишки с развитием микробной контаминации, который характеризуется целым рядом патологических процессов [3,5,6-9].

Целью наших исследований явилось оценка состояние микобиоты биосубстратов организм с учетом эндокринного статуса щитовидной железы и витамина Д у больных гнездой алопецией.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 112 больных с гнездой алопецией в возрасте от 1 до 52 лет, получавшие стационарное лечение в клинике РСНПМЦДВиК МЗ РУз. Среди них лица женского пола составили – 67(59,8%) и мужского пола – 45(40,17%). По клинической форме среди 112 больных очаговая алопеция диагностировалось – у 62 (55,4%) , субтотальная – у 19 (16,9%) , тотальная – у 18(16,1%) и универсальная – 13 , что составило 11,7% соответственно. У всех больных проводили клинические (трихоскопия), микологические, иммунологические и статистические методы исследования. Микологическое исследование проводились в биосубстратах организма (слизистая полость рта, кожные покровы и кишечник (кал) методом культуральных исследований на среде Сабуро и хроматогена. Гормоны щитовидной железы Т3, Т4, ТТГ, АнтиТПО и витамина Д определяли методом иммунохемолуминесцентного анализа (ИХЛА) на закрытом анализаторе Autolumo A1000 и реактивах фирмы Autobio (Китай) . Контрольную группу составили 31 здоровые лица соответствующего возраста.

Все больные были консультированы смежными специалистами: терапевт, эндокринолог , инфекционист. Статистические исследования включали методы вариационного анализа с применением t-критерия Стьюдента и использованием пакета прикладных программ для статистической обработки Excel-2010. Средние величины представлены в виде $M \pm m$ (среднее значение и стандартная ошибка). Корреляционный анализ проводили по методу Пирсона.

Результаты исследования. Результаты микологических исследований биосубстратов организма у 112 больных гнездой алопеции показали выявляемость грибов рода *Candida* у 97 больных, что составило 86,6% случаев. При этом грибы рода *candida* наиболее часто высевались в биосубстратах кишечника, что составило 75,3%. Причем среди возбудителей кандидозной инфекции наиболее часто культивировалось *Candida krusei* - у 64 (65,9%), *Candida albicans* – у 18 (18, 5%) и *Candida spp.* – у 15, что составило 15,5% соответственно. Следует отметить грибы рода *candida* наиболее часто выделялись в прогрессирующей стадии (86,9%) с повышенной колонизацией более 10^3 КОЕ/г , что характеризовала развития дисбиоза кишечника, обусловленное грибами рода *candida*. В зависимости от клинической формы грибы рода *candida* наиболее часто высевались у больных очаговой алопецией – 50,5% (у 49), тогда у больных субтотальной и тотальной формах высеваемость составило – 19,6% и 18,5%, а у больных универсальной – 10,3% соответственно.

Результаты ИХЛА исследования гормонов щитовидной железы показали повышения концентрации свободного трийодтиронина Т3 в 1,6 раз и в среднем составило $17,9 \pm 0,7$ пмоль/л , уровень тироксина также превышал в 1,1 раз ($17,9 \pm 0,7$ пмоль/л) соответственно. Уровень ТТГ у больных в среднем составил $3,1 \pm 0,4$ мМЕ/мл и имел тенденцию к увеличению , однако имел статистически не достоверный характер ($p > 0,05$).

Уровень антител к тиреопероксидазы (антиТПО) значимо повышался в 15,5 раз и в среднем составил $80,4 \pm 46,6$ МЕ/л и имел статистически достоверный характер ($p < 0,05$) (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели гормонов щитовидной железы и витамина Д у больных с гнездой алопецией ($M \pm m$)

Контрольная группа	Т ₃ св	Т ₄ св	ТТГ	АнтиТПО	витамин Д
здоровых лиц n=33	$3,5 \pm 0,03$	$15,8 \pm 0,14$	$2,01 \pm 0,02$	$5,2 \pm 0,08$	$35,2 \pm 0,6$
больные n=31	$5,7 \pm 0,3^*$	$17,9 \pm 0,7^*$	$3,1 \pm 0,4$	$80,4 \pm 46,6^*$	$22,1 \pm 1,8^*$

Примечание: * показатель достоверности по отношению к контрольной здоровой группы. $p < 0,05$.

Высокие концентрации гормонов щитовидной железы свидетельствует о нарушении функциональной деятельности и развития гипотиреозе у больных гнездной алопецией. Полученные данные свидетельствует о развитии первого компонента кандидо-эндокринного синдрома (КЭС), что связано со снижением адекватности клеточного и гуморального ответа, что способствует снижению барьерной функции эпителиальных клеток, подавлению бактерицидной активности нейтрофилов [Караев З.О., Лебедева Т.Н. 2006] [7].

ИХЛА исследования состояние витамина Д выявило достоверное снижение концентрации в 1,6 раз по сравнению с показателями контрольной здоровой группы и в среднем составил $22,1 \pm 1,8$ нг/мл против $35,2 \pm 0,6$ нг/мл ($P < 0,05$), что характеризовала недостаточность данного витамина в организме у больных гнездной алопецией. Корреляционный анализ показателей гормонов щитовидной железы показал значимые достоверные корреляции трийодтиронина Т3 с *C. Albicans* – $r = +0,8$, *Candida* spp. – $r = +0,57$, тогда как с *C. krusei* – имел обратную корреляционную связь $r = -0,34$ ($P < 0,05$). Уровень тироксина ТТГ гормонов имели также статистически достоверную корреляция с дрожжеподобными грибами рода *Candida*. АнтиТПО имел достоверную, но обратную корреляцию с *C. albicans* – $r = -0,36$. Интересные данные показали корреляционные показатели витамина Д с патогенными грибами *C. albicans* – $r = -0,44$ и *C. krusei* – $r = -0,47$ ($p < 0,05$) соответственно. Как следует из рисунка, уровень витамина Д имел прямую корреляцию с гормонами щитовидной железы Т3 – $r = +0,7$, Т4 – $r = +0,33$, ТТГ – $r = +0,5$ и антиТПО – $r = +0,61$ и имели статистически достоверный характер. ($p < 0,05$). Клиническое течение гнездной болезни с нарушениями функциональной деятельности щитовидной железы характеризовалось сонливостью, головными болями, сухостью кожи и запорами с переменной диареей, вздутиями живота. Анализ полученных результатов свидетельствует о дисбалансе сопряженных трех систем – иммунной – эндокринной и биоценозной системы организма с развивая первого компонента кандидо-эндокринного синдрома (КЭС) у больных гнездной алопецией.

Заключение. У больных гнездной алопецией развивается компонент кандидо-эндокринного синдрома, характеризующиеся дисбиозом кишечника, обусловленное грибами рода *Candida* и дисбалансом функциональной активности щитовидной железы – гипотиреоза аутоиммунного характера, сопровождающиеся дефицитом витамина Д.

Список литературы:

1. Амбарчян Э.Т., Иванчиков В.В., Алексеева А.Д., Гордеева О.Б., Намазова-Баранова Л.С. Современные возможности терапии гнездной алопеции. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(6):516–522.
2. Валиев, А. А. Патогенетические и терапевтические аспекты гнездной алопеции у детей / А. А. Валиев, А. М. Маннанов, М. А. Юлдашев, А. В. Мун. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2015. — № 20 (100). — С. 117-120.
3. Дубенский В.В., Некрасова Е.Г. Особенности течения и диагностики гнездной алопеции в условиях коморбидности. Клинические наблюдения // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2021. Т. 24, № 5. С. 493–502.
4. Мавлянова, Ш.З., Есионова Е.В. Критерии диагностики и лечения микогенной сенсibilизации у больных атопическим дерматитом.// Методическая рекомендация 2023 г. – 29с.
5. Гаджигороева А.Г. Клиническая трихология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 264 с.
6. Караев З.О., Лебедева Т.Н. патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода *Candida*. // Монография. -2007 -215 с.
7. Кукушкина К.С., Корнишева В.Г. Витамин D3 и коморбидные состояния при гнездной алопеции. Проблемы медицинской микологии. 2022; 24 (2): 91.
8. Мавлянова Ш.З., Колдарова Э.В., Яхшиева М.Ф. и др. Роль витамина D в клиническом течении некоторых дерматозов (Атопический и себорейный дерматит, акне). // Дерматовенерология и эстетическая медицина . – 1-2 (/2022 (53-54) – с. 71-78.
9. Мавлянова, Ш.З., Есионова Е.В. Критерии диагностики и лечения микогенной сенсibilизации у больных атопическим дерматитом.// Методическая рекомендация 2023 г. – 29с.
10. Lee S, Lee H, Lee CH, Lee WS. Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2019 Feb;80(2):466-477.e16.

Для цитирования: Мавлянова Ш.З., Абдукадирова Ю.Ш. Кандидо-эндокринный синдром у больных гнездной алопецией // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 790–792. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19332459>

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С С
ВНЕПЕЧЕНОЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ****Нарзиев И.И.**

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

Резюме. После проведение ретроспективного анализа у 210 взрослых пациентов в возрасте от 18 до 61 года с ХГС, находившихся на лечении в Бухарский ОИБ в период с 2023 ГОДА по 2025 годы. Основную группу больных с фиброзными процессами стадии F2–F3 составили 74,1%, а контрольную группу пациенты с F1–F2-стадией фиброзного поражения 63,8%. Фиброзные поражение F0 – F1 стадии в основной группе составила 21,4%, а в контрольной 47,9% случаев. Установленная взаимосвязь между уровнем цитокинов и стадией фиброза указывает на возможность использования данных показателей в качестве прогностических критериев. Установленная взаимосвязь между уровнем цитокинов и стадией фиброза указывает на возможность использования данных показателей в качестве прогностических критериев. Снижение IL-10 и повышение IL-18 свидетельствуют о преобладании провоспалительных реакций. Криоглобулинемия усиливает воспалительный процесс, что приводит к более выраженному повреждению печени и ускоренному формированию фиброза.

Ключевые слова: хронический гепатит С, внепеченочные проявления, криоглобулинемический васкулит, геморрагический васкулит, фиброз печени.

**CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC HEPATITIS C WITH
EXTRAHEPATIC MANIFESTATIONS****Narziev I.I.**

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

Resume. A retrospective analysis was conducted in 210 adult patients aged 18 to 61 years with chronic hepatitis C who were treated at the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital during the period from 2023 to 2025. In the main group, patients with fibrotic changes of stage F2–F3 accounted for 74.1%, while in the control group patients with fibrosis stage F1–F2 made up 63.8%. Fibrosis stages F0–F1 in the main group were observed in 21.4% of cases, whereas in the control group in 47.9% of cases. The established relationship between cytokine levels and the stage of fibrosis indicates the possibility of using these indicators as prognostic criteria. The established relationship between cytokine levels and the stage of fibrosis indicates the possibility of using these indicators as prognostic criteria. A decrease in IL-10 and an increase in IL-18 indicate the predominance of pro-inflammatory reactions. Cryoglobulinemia enhances the inflammatory process, which leads to more pronounced liver damage and accelerated formation of fibrosis.

Key words: chronic hepatitis C, extrahepatic manifestations, cryoglobulinemic vasculitis, hemorrhagic vasculitis, liver fibrosis.

**СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С НИНГ ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ КЎРИНИШЛАРИНИНГ
КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****Нарзиев И.И.**

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

Резюме. 2023–2025-йиллар давомида Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонасида даво-ланган 18 ёшдан 61 ёшгача бўлган 210 нафар сурункали гепатит С билан оғриган беморлар ретро-спектив таҳлил қилинди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 74,1% ида фиброз жараёни F2–F3 босқичда аниқланган бўлса, назорат гуруҳида F1–F2 босқичдаги фиброз 63,8% ни ташиқил этди. F0–F1 босқичдаги фиброз асосий гуруҳда 21,4%, назорат гуруҳида эса 47,9% ҳолатда кузатилди. Цитокин-лар даражаси билан фиброз босқичи ўртасида боғлиқлик аниқланиб, бу кўрсаткичлардан прогностик мезон сифатида фойдаланиш мумкинлиги кўрсатилди. IL-10 даражасининг пасайиши ва IL-18 дара-жасининг ошиши яллигланиш реакцияларининг устунлигини кўрсатади. Криоглобулинемия яллигла-ниш жараёнини кучайтиради, бу эса жигар зарарланишининг янада кучайишига ва фибрознинг тез-роқ шаклланишига олиб келади.

Калим сўзлар: сурункали гепатит С, экстрагепатик кўринишлар, криоглобулинемик васкулит, геморрагик васкулит, жигар фибрози.

e-mail: ilhom.1963@mail.ru

Актуальность. Хронический гепатит С является одной из актуальных проблем современной медицины, что связано с высокой распространённостью заболевания, склонностью к прогрессированию и развитием внепеченочных проявлений. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), 3% населения земного шара (около 170 млн. человек) заражены вирусом гепатита С (HCV), при этом заболевание в 85% случаев переходит в хронический процесс, заканчивающийся через 15-25 лет циррозом или первичным раком печени [1].

Особый интерес представляет изучение иммунологических механизмов, лежащих в основе развития осложнений, в частности криоглобулинемии, которая может оказывать влияние на клиническое течение заболевания и формирование фиброза печени [2, 3, 4]. Решающий патогенетический механизм вызван иммунным ответом против вирусных патогенов с отложением иммунных комплексов в тканях-мишенях [5]. Внепеченочные проявления в любой форме могут появиться у 74% пациентов с хронической инфекцией ВГС и могут задолго до манифестного заболевания печени, проявляющегося различными неспецифическими нарушениями здоровья, включая недомогание, усталость, тошноту, потерю веса и мышечно-скелетную боль [6,7]. Хотя в основном это излечимо с помощью противовирусной терапии прямого действия (ПППД), диагноз ставится только у части пациентов. Обращает внимание тот факт, что внепеченочные проявления встречаются у $\frac{3}{4}$ хронической инфекцией ХГС, а криоглобулинемия является наиболее часто встречающимся проявлением которая достигает 40–60% инфицированных пациентов [8].

Криоглобулинемия способна вызывать системные поражения, включая васкулиты, поражение кожи, суставов, почек и нервной системы. При этом иммунологические механизмы развития данного феномена до конца не изучены. Предполагается, что значительную роль играют цитокины, регулирующие воспалительный ответ, в частности интерлейкин-10 (IL-10) и интерлейкин-18 (IL-18) [8].

Клинические проявления включают артралгию, миалгию, гломерулонефрит, феномен Рейно, синдром Шегрена, тиреоидит Хашимото, болезнь Грейвса, язвенный кератит, периферическую нейропатию и криоглобулинемический васкулит [9, 10].

Цель исследования. Изучение взаимосвязи цитокинового статуса, гемато-биохимических показателей и степени фиброобразования у больных хроническим гепатитом С с внепеченочными проявлениями.

Материалы и методы исследования. После проведение ретроспективного анализа 210 взрослых пациентов в возрасте от 18 до 61 года с ХГС, находившихся на лечении в Бухарский ОИБ в период с 2023 года по 2025 годы. Первую группу составили пациенты с наличием криоглобулинов (КГ) (всего n=102 или 48,5%, средний возраст 47,8 лет). Вторую группу составили пациенты, у которых в крови криоглобулинов (КГ) не выявлялись (всего n=108 или 51,4%, средний возраст 40,7 лет). В качестве контроля также обследованы 30 практически здоровых лиц.

Критериями включения в исследование явились: серологическое подтверждение наличия антител против ХГС иммуноферментным анализом (ИФА); качественное и количественное определение РНК ХГС методом полимеразной цепной реакции (ПЦР); согласие больного для участие в научных исследованиях.

Этиологическую верификацию гепатита проводили серологическими методами ИФА (MINDRAY 96 A, Китай) с выявлением anti-HCV-core, незащищённых белков NS3, NS4, NS5. Качественный, количественный анализ на вирус гепатита С (РНК вируса) и генотипирование вируса методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с помощью DTlite 4 (Россия).

Гематологические параметры изучали с помощью автоматического гематологического анализатора BC-20S (Mindray, Китай) с определением количества лейкоцитов (WBC), лимфоцитов (LYM), мононуклеаров (MONO), нейтрофилов (NEU) на образцах крови. Параметры биохимии крови: аспаратаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), глюкоза (GLU), мочевины, креатинина и С-реактивный белок (СРБ) были измерены с помощью автоматического биохимического анализатора MINDRAY BC – 30 (Китай).

Эластографию печени проводили с помощью аппарат Fibroscan Hepatus 6 (Китай) из 10 зон в положении пациента с максимально отведенной за голову правой рукой, датчик устанавливали в 6-м межреберье по правой передней подмышечной линии (проекция VII сегмента), в 5-м межреберье по правой среднеключичной линии (проекция VIII сегмента), в 9-10-м межреберьях по правой среднеключичной линии (проекция VI сегмента), по среднегрудной линии в эпигастральной области (проекция II, III сегментов), в 8-м и 7-м межреберьях по правой среднеключичной линии (проекция V сегмента), в 5-м межреберье по правой парастернальной линии (проекция IV сегмента).

Показатели эластичности печени, полученные методом транзистентной эластографии, сопоставлены с результатами морфологической оценки по шкале METAVIR:

- в интервале 5,9–7,2 кПа – стадия фиброза F1;
- в интервале 7,3–9,5 кПа – стадия фиброза F2;
- в интервале 9,6–12,5 кПа – стадия фиброза F3;
- показатели больше 12,5 кПа – стадия фиброза F4.

Полученные нами при выполнении данной научной работы результаты обрабатывались с помощью персонального компьютера Pentium-IV и пакета программного обеспечения Microsoft Office Excel-2012. Применяли приемы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом среднего арифметического параметра (М), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическую величину значимости при сравнительном анализе средних показателей оценивали по критерию Стьюдента (t). При этом определяли вероятность ошибки (p) при проверке нормальности распределения (критерий эксцесса) и равенство генеральных дисперсий F по критерию Фишера.

Результаты и обсуждение. Для проведения более детального анализа все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты с наличием криоглобулинов (КГ) (всего $n=102$ или 48,5%, средний возраст 47,8 лет). Вторую группу составили пациенты, у которых в крови криоглобулинов (КГ) не выявлялись (всего $n=108$ или 51,4%, средний возраст 40,7 лет). На первом этапе изучалась частота и спектр внепеченочных проявлений HCV инфекции. Частота встречаемости криоглобулинемии всего $n=102$ или 48,5% в исследуемой популяции пациентов с ВГС-инфекцией составила из них лица мужского пола 49,1% ($n=50$), и женского пола 50,9% ($n=52$), (соотношение мужчины/женщины (1,2:1).

Наиболее распространенным внепеченочным проявлением хронической HCV-инфекции является депрессия. Согласно результатам нашего анализа, среди больных ХВГС депрессия наблюдалась в 33,0%. Развитие сахарного диабета 2-го типа наблюдается у 13,4% больных ХГС.

Криоглобулинемический васкулит наблюдался в 34,8% ($n=39$) случаев, среди его проявлений: артрит 28,2% ($n=11$), геморрагические васкулиты 46,2% ($n=18$), периферическая невропатия 15,4% ($n=6$) хронический гломерулонефрит 5,1% ($n=2$). Зарегистрированы 2 случая В-клеточной лимфомы у пациентов мужского пола на стадии цирроза печени (средний возраст - 36,0 лет) (рис. 1).



Рис. 1. Показатели проявлений криоглобулинемического васкулита, %.

По результатам эластографии печени обследованных больных распределение фиброзных процессов больных ХГС показывает, что в первой группе больных (основная группа, $n=52$) фиброзные процессы составили: F0 - $9,62 \pm 4,09\%$, F1 - $30,77 \pm 6,40\%$, F2 - $32,69 \pm 6,50\%$, F3 - $19,23 \pm 5,47\%$, F4 - $7,69 \pm 3,69\%$ случаев. У пациентов второй группы (группа сравнения, $n=50$) фиброзные процессы составили: F0 - $19,12 \pm 4,77\%$, F1 - $33,82 \pm 5,74\%$, F2 - $33,82 \pm 5,74\%$, F3 - $11,76 \pm 3,91\%$, F4 - $1,47 \pm 1,46\%$ случаев. ($P < 0,001$).

Идентичные исследования были проведены и с провоспалительным цитокином ИЛ-18, где также была сравнительно изучена взаимосвязь между увеличением стадии фиброза и содержанием ИЛ-

ИЛ-18 в сыворотке крови больных ХГС с и без криоглобулинемией. Установлено, что исходное содержание ИЛ-18 было выше нормативных значений ($68,02 \pm 2,36$ пг/мл) у обеих сравниваемых групп – соответственно $204,46 \pm 16,64$ пг/мл у больных с и $164,68 \pm 12,20$ пг/мл без криоглобулинемией ($P < 0,001$). Но с увеличением стадии фиброза у больных с криоглобулинемией содержание ИЛ-18 постепенно начал снижаться – с $204,46 \pm 16,64$ пг/мл при стадии фиброза F0 до $134,23 \pm 14,76$ пг/мл при стадии фиброза F4 ($P < 0,001$). Полученные результаты приведены в табл. 1.

Таблица 1.

Распределение фиброзных процессов у больных ХГС в сравнительном отношении

Стадии фиброза	с КГ, n=52		без КГ, n=50	
	Фиброзный процесс	ИЛ-18 (норма $68,02 \pm 2,36$ пг/мл)	Фиброзный процесс	ИЛ-18 (норма $68,02 \pm 2,36$ пг/мл)
	абс / %		абс / %	
F0	5/9,62	$204,46 \pm 16,64$	13/19,12	$164,68 \pm 12,20$
F1	16/30,77	$186,71 \pm 12,33$	23/33,82	$158,17 \pm 10,38$
F2	17/32,69	$169,94 \pm 13,52$	23/33,82	$151,32 \pm 10,07$
F3	10/19,23	$161,59 \pm 15,04$	8/11,76	$153,94 \pm 11,84$
F4	4/7,69	$134,23 \pm 14,76$	1/1,47	$149,87 \pm 12,12$

Примечание: * - признак достоверности между параметрами с и без криоглобулинемией; ↑, ↓ - направленность изменений; ↔ - достоверность отсутствует; КГ – криоглобулинемия.

Несколько иную картину мы получали при сравнительном изучении полученных результатов по динамике изменений содержания цитокинов в зависимости от стадии фиброза у больных без криоглобулинемией. Если при стадии фиброза F0 ИЛ-10 составил $6,29 \pm 0,84$ пг/мл, то с увеличением стадии фиброза содержание ИЛ-10 изменился незначительно ($P > 0,05$), даже при стадии фиброза F4 увеличение содержания данного цитокина было незначительным ($7,53 \pm 0,90$ пг/мл), достоверно не отличаясь от предыдущих показателей ($P > 0,05$). Полученные результаты более наглядно видны на представленном рис. 4.7.

Таким образом, сравнительное изучение содержания ИЛ-10 в зависимости от стадии фиброза у больных с ХГС с и без криоглобулинемией показали, что у больных ХГС с криоглобулинемией с увеличением стадии фиброза содержание ИЛ-10 имел тенденцию постепенного увеличения, но при F1 и F2 содержание данного цитокина не отличался от данных лиц со стадией фиброза F0 ($P > 0,05$). Далее с увеличением стадии фиброза тенденция повышения ИЛ-10 сохранилась, при стадии фиброза F3 и F4 содержание данного цитокина было на 1,29 и 1,62 раза достоверно больше первоначально полученных цифр при стадии фиброза F0.

Заключение:

1. Проявления криоглобулинемического васкулита наблюдался в виде артрита у 28,2%, геморрагического васкулита у 46,2%, периферической невропатии у 15,4%, хронического гломерулонефрита у 5,1% пациентов.

2. Результаты эластографии печени показывает, что основную группу больных с фиброзными процессами стадии F2-F3 составили 74,1%, а в контрольной группе пациентов с F1-F2-стадией фиброзной поражения у 63,8%. Фиброзная поражения F0 – F1 стадии в основной группе составила у 21,4% пациентов, а в контрольной 47,9%.

3. В сыворотке крови больных ХГС с внепеченочными проявлениями противовоспалительный цитокин ИЛ-10 был достоверно снижен в 2,37 раза, а провоспалительный цитокин ИЛ-18 был статистически значимо повышен в 2,71 раза по отношению к данным здоровых лиц ($P < 0,001$), что указывает на напряженность в иммунной системе обследованных больных.

4. У больных ХГС с внепеченочными проявлениями с криоглобулинемией концентрация ИЛ-10 было повышенным в 1,50 раза, а содержание ИЛ-18 в 1,24 раза по отношению к больным без криоглобулинемией, впервые доказан факт влияния криоглобулинемии на содержание ИЛ-10 и ИЛ-18 в сыворотке крови, что приводит к снижению противомикробной защиты организма данной категории больных. Кроме того, доказана диагностическая ценность криоглобулинемии при ХВГС с внепеченочными проявлениями.

Список литературы:

1. World Health Organization. Hepatitis C guidelines, 2022. <https://www.who.int/news/item/24-06-2022-WHO-publishes-updated-guidance-on-hepatitis-C-infection>.
2. Байкова Т.А., Лопаткина Т.Н. Многообразие внепеченочных проявлений хронических вирусных гепатитов В и С, общие принципы лечения // Терапевтический архив. - 2013. - Том 85, № 4. - С.106-110.
3. Дунаева Н. В., Эсауленко Е. В. Криоглобулинемия и вирус гепатита С //Журнал инфектологии. - 2014. - Т. 3. - №. 2. - С. 15-20
4. Облокулова З. И., Нуралиев Н. А. Клинико-диагностическая характеристика фиброзообразования печени у больных с хроническим вирусным гепатитом с с внепеченочными проявлениями // Тиббиётда янги кун. – Ташкент. – 2022. – №10 (48). – С.343-347
5. Игнатовна Т. М. HCV-инфекция и смешанная криоглобулинемия //Клиническая медицина. - 2005. - Т. 83. - №. 6. - С. 37-43
6. Рахимова В. Ш., Эгамова И. Н., Ярмухамедова Н. А. Суставной синдром как внепеченочные проявления хронического вирусного гепатита С //Проблемы биологии и медицины. - Самарканд. - 2020. - Т. 2. - С. 99. - С. 99-101.
7. Облокулова З. И. Внепеченочные проявления хронического вирусного гепатита С // Тиббиётда янги кун. – Ташкент. – 2022. – № 2(40). – С.231-234.
8. Гончарова И.А. Эффект полиморфизма генов IL10 (rs1800872) и CXCL10 (rs4386624, rs4256246) в развитии инфекционных заболеваний вирусной и бактериальной природы //Научные результаты биомедицинских исследований. - 2019. - Т. 5. - №. 4. - С. 32-43.
9. Потекаев Н. Н. Поздняя кожная порфирия как редкий случай внепеченочных проявлений хронического гепатита С у пациента, перенесшего сифилис //Klinicheskaya Dermatologia I Venerologia. - 2018. - Т. 17. - №. 5. - С. 119-127.
10. Нарзиев И. И., Облокулов А. Р. Криоглобулинемический васкулит, ассоциированный с вирусом гепатита С // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. - 2021. - №. 5. - С. 104-106.

Для цитирования: Нарзиев И.И. Клинико-иммунологические особенности хронического гепатита с с внепеченочными проявлениями // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 793–797. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19332588>

**ГЕРИАТРИК АМАЛИЁТДА ОДОНТОГЕН ПЕРИОСТИТ ДАВОСИНИ
МАҚБУЛЛАШТИРИШ****Хурсанова С.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме: Одонтоген периостит — шикастланган тишдан инфекцион жараённинг тарқалиши натижасида юзага келадиган жағ суяк усти пардасининг ўткир яллиғланиш касаллигидир. Ушбу патология кексалар ва қарилар орасидаги стоматологик касалликлар структурасида алоҳида ўрин эгаллайди. Бунга организмнинг бир қатор ёшга хос хусусиятлари ҳамда ушбу ёш гуруҳида стоматологик касалликларнинг кенг тарқалганлиги сабаб бўлади.

Калит сўзлар: одонтоген периостит, кекса ёшли беморлар, гериатрик стоматология, антибактериал терапия, жарроҳлик йўли билан даволаш, коморбидлик, полипрагмазия, ҳаёт сифати, реабилитация

OPTIMIZATION OF ODONTOGENIC PEROSTITIS THERAPY IN GERIATRIC PRACTICE**Khursanova S.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Odontogenic periostitis is an acute inflammatory disease of the periosteum of the jaws, caused by the spread of the infectious process from the affected tooth. In the structure of dental morbidity in elderly and senile individuals, this pathology occupies a special place, which is due to a number of age-related characteristics of the body and the high prevalence of dental diseases in this age group.

Keywords: Odontogenic periostitis, elderly patients, geriatric dentistry, antibacterial therapy, surgical treatment, comorbidity, polypragmasia, quality of life, rehabilitation

**ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ОДОНТОГЕННОГО ПЕРИОСТИТА В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ****Хурсанова С.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Одонтогенный периостит представляет собой острое воспалительное заболевание надкостницы челюстей, возникающее вследствие распространения инфекционного процесса от пораженного зуба. В структуре стоматологической заболеваемости у лиц пожилого и старческого возраста данная патология занимает особое место, что обусловлено рядом возрастных особенностей организма и высокой распространенностью стоматологических заболеваний в этой возрастной группе.

Ключевые слова: одонтогенный периостит, пожилые пациенты, гериатрическая стоматология, антибактериальная терапия, хирургическое лечение, коморбидность, полипрагмазия, качество жизни, реабилитация

Кириш. Гериатрик беморлар одонтоген периоститни ташхислаш ва даволашда ўзига хос ёндашувни талаб этадиган алоҳида тоифадир[1]. Имун тизимидаги ёшга боғлиқ ўзгаришлар, кўплаб йўлдош касалликларнинг мавжудлиги, полипрагмазия ва ижтимоий омиллар касалликнинг кечиши, даволаш самарадорлиги ҳамда оқибатига сезиларли даражада таъсир кўрсатади[2,7]. Кексалик даврига хос анатомик-физиологик хусусиятлар, хусусан, репаратив жараёнларнинг сусайиши, микроциркуляциянинг ўзгариши, жағ суяк тўқимасининг атрофияси ва маҳаллий иммунитетнинг заифлашиши яллиғланиш жараёнининг оғирроқ кечиши ҳамда асоратлар ривожланиши учун шарт-шароит яратади[3,8]. Бундан ташқари, кекса ёшдаги беморларда кўп учрайдиган қандли диабет, юрак-кон томир касалликлари, остеопороз ва бошқа ёндош ҳолатлар стандарт даволаш протоколларига тузатишлар киритишни тақозо этади[4,9]. Кекса ёшдаги беморларда одонтоген периоститни даволашнинг замонавий усуллари нафақат касалликнинг клиник белгиларини, балки беморнинг умумий соматик ҳолати, дори воситаларининг ўзаро таъсири, муолажани кўтара олиши ва ҳаёт сифатини ҳам инобатга олиши лозим[5]. Гериатрик стоматология амалиётида даволаш усуллари оптималлаштириш ушбу тоифадаги беморларда даволаш натижаларини яхшилаш ва асоратлар сонини камайтиришга қаратилган замонавий тиббиётнинг долзарб вазифасидир[6,10].

Тадқиқотнинг мақсади: Кекса беморларда одонтоген периоститни даволашда теноксикам ва Л-теанинни қўллаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқотда иштирок этган 60 нафар беморнинг ўртача ёши 72 ёшни ташкил қилди. Уларнинг кўпчилигида сурункали касалликлар, масалан, гипертония, диабет, сурункали обструктив ўпка касаллиги (СЎОК) мавжуд бўлиб, бу стоматологик аралашувлар пайтида эҳтиёткорлик билан ёндашишни талаб қилди. Беморлар орасида 40% эркаклар ва 60% аёллар иштирок этди. Беморларнинг 75% пенсия ёшидаги кексалар, 25% фаолиятини давом эттираётган кекса фуқаролар бўлди. Беморларнинг кўпчилиги сурункали касалликларга эга бўлгани сабабли, уларнинг соматик ҳолати стоматологик даволашда қийинчиликларни келтириб чиқарди. Шифокорлар томонидан НЯҚП ларни узоқ муддат қабул қилишни чеклаш ва шунингдек, юрак-қон томир тизимини назорат қилиш талаб қилинди. Кекса беморларда мушак-скелет тизимининг заифлиги ва регенератор қобилятларининг пасайиши жарроҳлик жараёнларида қўшимча қийинчиликлар туғдирди.



1-расм ўнг тамонлама пастки жағ соҳасида периоститит утув бурма соҳаси текисланган

Беморларнинг аксариятида (80%) мураккаб тиш яллиғланиш жараёнлари мавжуд бўлиб, улар абсцес, периостит ва бошқа инфекциялардан келиб чиққан. Шунингдек, оғир пародонтит ҳолатлари ҳам кенг тарқалган эди. Даволаш жараёнида беморларнинг аксариятига жарроҳлик аралашувлари талаб қилинди, шунингдек, оғриқни камайтириш учун НЯҚП лар ишлатилди.

НЯҚП ларни амбулатор жарроҳлик стоматологиясида қўлланишининг самарадорлиги. Тадқиқот давомида амбулатор шароитда НЯҚП ларни қўллаш самарадорлиги, айниқса теноксикамнинг стоматологик жарроҳликда яллиғланишни камайтириш ва оғриқни енгиллаштиришда ижобий таъсир кўрсатди. Бироқ, кекса беморларда ошқозон-ичак ноўйғун таъсирлари хавфини камайтириш мақсадида дорининг минимал самарали дозалари қўлланилди.



2- расм L-теанине препарати таблеткаси. L-теанине ни ёрдамчи дори сифатида қўллашнинг аҳамияти

Тажриба гуруҳи учун қўлланган Л-теанине препарати стоматологик жараёнлардан олдин ва кейин беморларнинг руҳий ҳолатини барқарорлаштиришда самарали бўлди. Хавотир ва стресс даражасининг пасайиши оғриқ қабул қилишига ҳам ижобий таъсир кўрсатди, бу эса жарроҳлик жараёнларида беморларнинг тикланишини тезлаштирди (1-жадвал).

Бундан ташқари, барча кекса беморларда ўткирм йирингли одонтоген периостит жағнинг шикастланишига қараб 2 гуруҳга бўлинади. Шундай қилиб, юқори жағнинг 45, пастки жағнинг 30 кишида аниқланди. Таъкидланишича, юқори жағнинг ўткир йирингли одонтоген периостити пастки жағга қараганда деярли 2 марта тез-тез учрайди.

Ўткир йирингли одонтогенли периоститнинг ёш гуруҳлари ва жинси бўйича тарқалиши

Ёш ва кекса беморлар гуруҳлари кекса беморларда	Ёш			
	Эркак (n=35)		Аёл (n=40)	
	Анъанавий даволанган ва овқатланадиган гуруҳ	А гуруҳи Тавсия этилган	анъанавий даволанган ва анъанавий даволанган ва овқатланадиган гуруҳ тавсия этилган овқат	С гуруҳи Тавсия этилган гуруҳ
25-55	11	5	16	5 5 ёшдан
катта 55 ёш	12	7	14	5
Жами	23	12	30	10
Жами	35		40	
Жами	75			



3-расм. Олдинги тишлар жағ соҳасида периостит

Бундан ташқари, биз субпериостеал фурункул манбалари бўлган "сабабчи" тишларнинг алоҳида гуруҳларининг частотасини ва юзнинг юмшоқ тўқималаридан коллатерал тўқималарнинг локализатсиясини таҳлил қилдик

Хулосалар: Шундай қилиб, кекса ёшдаги беморларда одонтоген периоститни даволаш организмнинг ёш хусусиятларини, ёндош патологияни ва ижтимоий омилларни ҳисобга олган ҳолда комплекс фанлараро ёндашувни талаб қилади. Антибактериал терапияни оптималлаштириш микробиологик тадқиқот натижаларига, жигар ва буйракларнинг функционал ҳолатини ҳисобга олишга, шунингдек, ёндош касалликларнинг базис терапияси препаратлари билан потентсиал доридармон ўзаро таъсирларига асосланиши керак. Гериатрик беморларда жарроҳлик даволаш жуда эҳтиёткорлик билан амалга оширилиши керак, операциядан олдинги етарли тайёргарлик ва операциядан кейинги даврда диққат билан кузатиш билан кам инвазив усулларни афзал кўриш керак. Замонавий физиотерапевтик усуллар ва маҳаллий даволаш воситаларини қўллаш даволаш муддатини қисқартириш ва кекса бемор организмга доридармон юкини камайтириш имконини беради. Кексаларда одонтоген периоститнинг қайталанишининг олдини олиш мунтазам стоматологик кузатув, оғиз бўшлиғи гигиенасини тузатиш, сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш ва ёндош касалликларни компенсация қилишни ўз ичига олади. Одонтоген периостит билан оғриган кекса беморларнинг ҳаёт сифати ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда шахсийлаштирилган даволаш протоколларини қўллаш орқали сезиларли даражада яхшиланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология / Т.Г. Робустова. - 4-е изд., перераб. и дон. - М.: Медицина, 2019. - 688 б.

2. Гериатрическая стоматология: руководство / под ред. А.В. Катаева, В.Н. Сарева. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2018. - 256 б.

3. Бажанов Н.Н. Стоматология: учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов / Н.Н. Бажанов. - 9-е изд., перераб. и дон. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2020. - 768 б.

4. Соловев М.М. Кекса ва қари ёшдаги шахсларда юз-жағ соҳасининг йирингли-

яллиғланиш касалликлари / М.М. Соловев, О.П. Болшаков // Стоматология институти. - 2019. - Но 2 (83). - С. 38-41.

5. Лазутиков О.В. Кекса ёшдаги беморларда одонтоген яллиғланиш жараёнларини ташхислаш ва даволашнинг ўзига хос хусусиятлари / О.В. Лазутиков, А.Г. Климов // Россия стоматологияси. - 2020. - Т. 13, Но 1. - С. 23-28.

6. Кулаков А.А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: национальное руководство / под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019. - 928 б.

7. Дмитриева Л.А. Пародонтология: национальное руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой.

- 2-е изд., перераб. и дон. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2018. - 752 б.

8. Афанасев В.В. Хирургическая стоматология: учебник / В.В. Афанасев. - 3-е изд., перераб. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019. - 400 б.

9. Сарев В.Н. Стоматологияда антимикроб терапия: қўлланма / В.Н. Сарев, Р.В. Ушаков. - 2-е изд., перераб. и дон. - М.: Практическая медицина, 2020. - 288 б.

10. Мелехов С.В. Коморбидность в гериатрической стоматологической практике / С.В. Мелехов, Н.А. Петрова, И.В. Кожевников // Успехи геронтологии. - 2021. - Т. 34, Но 3. - С. 412-418.

Иқтибос учун: Хурсанова С.А. Гериатрик амалиётда одонтоген периостит давосини мақбуллаштириш // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 798–801. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19332837>

**МОЛЕКУЛЯР АУТОПСИЯ ҲОЛАТЛАРИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ЗАМОНАВИЙ
МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИКА УСУЛЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК САМАРАДОРЛИГИ
Турунов Б.С.**

Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Анъанавий патологоанатомик текширувда ҳеч қандай яққол патологик ўзгаришлар аниқланмаган ҳолда ёшларнинг тўсатдан вафот этиши замонавий суд тиббиёти ва патологик анатомиянинг жиддий муаммосидир. Турли тадқиқотлар маълумотларига кўра, 35 ёшгача бўлган шахсларда кузатиладиган тўсатдан юрак ўлимнинг 5 фоиздан 40 фоизгача бўлган ҳолатлари макроскопик кўрик, гистологик ва токсикологик таҳлилларни ўз ичига олган стандарт аутопсия текширувидан сўнг ҳам ноаниқ бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: молекуляр аутопсия, тўсатдан ўлим, генетик диагностика, янги авлод секвенирлаш, ирсий кардиомиопатиялар, каналопатиялар, ўлимдан кейинги генетика, суд тиббиёти, патологик анатомия, оилавий скрининг

**DIAGNOSTIC EFFECTIVENESS OF MODERN MOLECULAR GENETIC METHODS APPLIED
TO MOLECULAR AUTOPSY SITUATIONS**

Turonov B.S.

Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The sudden death of young people without clear pathological changes during traditional pathoanatomical examination presents a serious problem for modern forensic medicine and pathological anatomy. According to various studies, from 5 to 40% of cases of sudden cardiac death in individuals under 35 remain unexplained after a standard autopsy study, including macroscopic examination, histological and toxicological studies.

Keywords: molecular autopsy, sudden death, genetic diagnostics, next-generation sequencing, hereditary cardiomyopathies, canalopathies, postmortem genetics, forensic medicine, pathological anatomy, family screening

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ
МОЛЕКУЛЯРНОЙ ГЕНЕТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫХ К СИТУАЦИЯМ МОЛЕКУЛЯРНОЙ
АУТОПСИИ**

Турунов Б.С.

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы,
г. Ташкент. Узбекистан

Резюме. Внезапная смерть молодых людей без явных патологических изменений при традиционном патологоанатомическом исследовании представляет серьезную проблему современной судебной медицины и патологической анатомии. По данным различных исследований, от 5 до 40% случаев внезапной сердечной смерти у лиц моложе 35 лет остаются необъясненными после проведения стандартного аутопсийного исследования, включающего макроскопический осмотр, гистологическое и токсикологическое исследования.

Ключевые слова: молекулярная аутопсия, внезапная смерть, генетическая диагностика, секвенирование следующего поколения, наследственные кардиомиопатии, каналопатии, посмертная генетика, судебная медицина, патологическая анатомия, семейный скрининг

Долзарблиги: Тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ) замонавий соғлиқни сақлаш соҳасидаги энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, юрак-қон томир касалликларидан умумий ўлим таркибида ТЮЎ улуши 15-20% га этади, бу унинг юқори тарқалишини ва эрта ўлим кўрсаткичларида ҳал қилувчи ролини тасдиқлайди. Айниқса, ёш ва ўрта ёшдаги шахслар (45-50 ёшгача) орасида ТЮЎ ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, жиддий ижтимоий-иқтисодий йўқотишларга олиб келиши ташвишлидир. Сўнгги ўн йилликларда кузатилган ТЮЎ хавфи остида бўлган беморлар популяциясининг "ёшариши" тенденцияси диагностика ва профилактика ёндашувларини такомиллаштириш зарурлигини кучайтиради. Диагностика қийинчиликлари ва стандарт суд-тиббий аутопсия протоколининг

камчиликлар мавжуд. Суд-тиббий морфологияда сезиларли ютуқларга карамай, стандарт аутопсия протоколи кўпинча тушунарсиз бўлиб, ТЮЎ ҳолатларида ўлим сабабини ишончли аниқлаш учун етарли эмас. Ушбу муаммони белгиловчи асосий тушунчалардан бири бу негатив аутопсия - ўлим ҳолатларида макроскопик ва микроскопик тасдиқланган ўлим сабабининг тўлиқ ҳолда ёттилмаслигидир. Халқаро адабиётларда бу ҳодиса асосан ёши катталарга учрайдиган килувчи "Тўсатдан аритмик ўлим синдроми" (ТООС) атамаси билан номланган. Замонавий тадқиқотларга кўра, ТЮЎнинг тушунарсиз ҳолатлари орасида ТООСнинг тарқалиши 30-40% га этади. Ушбу патологиялар гуруҳи асосан ирсий каналопатиялар ва эрта босқичдаги кардиомиопатиялар билан ифодаланади, улар минимал ёки умуман морфологик кўринишларсиз тавсифланади. Бу уларни анъанавий аутопсиялар пайтида аниқлашда объектив тўсиқларни келтириб чиқаради ва молекуляр генетик усулларни интеграциялаш, кенгайтирилган гистологик ва иммунокистохимёвий панеллар ва стандартлаштирилган "молекуляр аутопсия" протоколларидан фойдаланиш зарурлигини таъкидлайди. Диагностик ноаниқликнинг ҳуқуқий, ижтимоий ва профилактик оқибатлари қуйидагилар бўлиб, суд-тиббий экспертизаси пайтида ўлим сабабини аниқлай олмаслик ёки тиббиёт доирасидан ташқарига чиқадиган мураккаб оқибатларга олиб келади. Аниқ ҳулосанинг йўқлиги объектив текширувга тўсқинлик қилади, жиноят келиб чиқишни истисно қилишни мураккаблаштиради ва адолатни амалга оширишга тўсқинлик қилиши мумкин. Диагностик камчиликлар эса оила аъзолари учун ҳуқуқий ноаниқликни келтириб чиқаради. Диагностика маълумотларининг етарли эмаслиги марҳумнинг қариндошларини тиббий генетик маслаҳат ва "каскад скрининги" деб аталадиган текширувдан ўтиш имкониятидан маҳрум қилади. Иккинчиси яқин қариндошлар орасида ТЮЎнинг бирламчи профилактикаси учун асосий восита бўлиб, клиник асоратлар пайдо бўлишидан олдин ҳаёт учун хавфли аритмия ва миокарднинг структуравий аномалиялари билан боғлиқ ирсий касалликларни аниқлаш имконини беради.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот объекти сифатида 2019–2025 йиллар давомида Ўзбекистон Республикаси суд-тиббий экспертиза муассасаларида ўрганилган, клиник маълумотларига кўра ҳамда суд-тиббий аутопсия натижалари асосида тўсатдан юрак ўлими сифатида баҳоланган 100 та ҳолат танлаб олинди. Тадқиқотга киритилган ҳолатлар орасига асосан клиник амалиётда олдиндан аниқ юрак-қон томир касалликлари белгиланмаган, ўлим сабаби тўсатдан ва кутилмаган ҳолда содир бўлган, шунингдек, стандарт патологоанатомик текширувларда ўлимнинг аниқ морфологик сабаби топилмаган ҳолатлар киритилди. Тадқиқотни муваффақиятли амалга ошириш ва белгиланган мақсадларга эришиш учун суд-тиббий аутопсия, макро- ва микроморфологик таҳлил, гистологик усуллар, ПЦР ва НГС таҳлиллари, биоинформатик ҳамда статистик таҳлил усуллари (т-тест, χ^2 -тест, корреляция таҳлили) фойдаланилди.

тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида аниқланган макроскопик ва микроскопик ўзгаришлар комплекс тарзда таҳлил қилинди. Морфологик ва гистологик тадқиқотлар ўлим сабабини аниқлаш, патогенетик механизмларни очиб бериш ҳамда клиник-маълумотлар билан таққослаш мақсадида амалга оширилди. Тадқиқот давомида ўрганилган 100 та ҳолатда юрак тўқималаридаги ўзгаришлар макроскопик ва микроскопик даражада баҳоланди. Макроскопик текширувда юрак массасининг ошиши, камералар кенгайиши, миокард гипертрофияси, эндокард ва клапан аппаратидаги ўзгаришлар қайд этилди. Айрим ҳолатларда чап қоринча деворининг қалинлашиши ва септум гипертрофияси аниқланди (жадвал 1), бу гипертрофик кардиомиопатия ва артериал гипертензия билан боғлиқ ўзгаришларга мос келади.

1-жадвал

Юракнинг макроскопик кўрсаткичлари (n=100)

Кўрсаткич	Минимал	Максимал	Ўртача ± СД
Юрак оғирлиги (г)	280	690	412 ± 85
Чап қоринча девори (мм)	9	22	14,8 ± 3,2
Ўнг қоринча девори (мм)	3	7	4,6 ± 1,1
Септум қалинлиги (мм)	8	21	13,9 ± 3,4

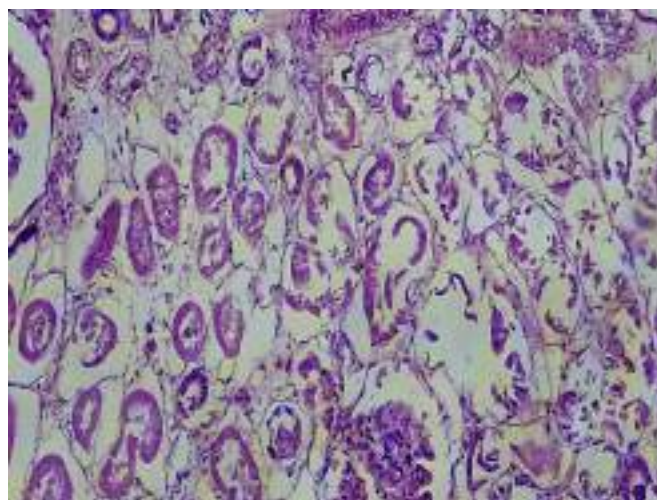
Коронар артерияларни текширишда атеросклеротик ўзгаришлар, интиманинг қалинлашиши, фиброз бляшкалар ҳамда люменнинг қисқариши кўп ҳолатларда кузатилди. Айрим ҳолатларда стеноз даражаси 70% дан юқори бўлиб, бу ўткир ва сурункали ишемик жараёнлар учун морфологик асос сифатида баҳоланди. Гистологик таҳлил натижалари миокарддаги турли даражадаги дистрофик, ишемик ва склеротик ўзгаришларни кўрсатди. Гематоксиллин-эозин билан бўялган препаратларда кардиомиоцитлар шишиши, цитоплазманинг грануляр деградацияси, ядролар пикнози ва фрагментацияси аниқланди. Айрим ҳолатларда кардиомиоцитлар орасидаги интерстициал бўшлиқларнинг кенгайиши ва шиш белгилари кузатилди (Андерсон ет ал., 2017).



1-расм. Микроциркуляция ва томирлар ўзгариши (сон бўйича).

Миокард тўқимасида ўчоқли ва диффуз фиброз ўчоқлари кенг тарқалган ҳолда қайд этилди. Массон бўёғи билан бўялган кесмаларда коллаген толаларининг кўпайиши, кардиомиоцитларнинг парчаланиши ва тўқима бузилишлари белгилари аниқланди. Бу ҳолатлар сурункали ишемия, гипертензив юрак касаллиги ва кардиомиопатияларга хос морфологик ўзгаришлар сифатида баҳоланди.

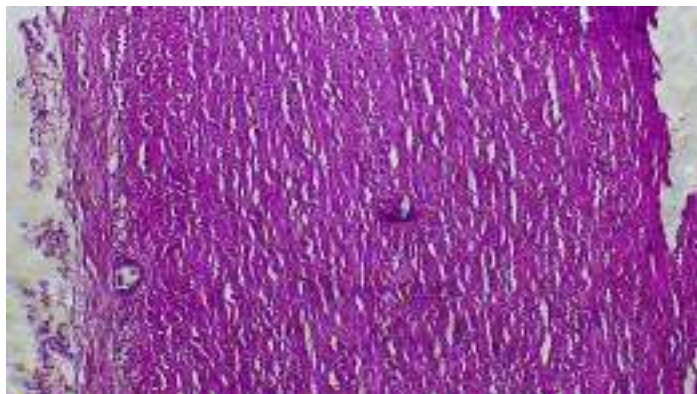
Баъзи микропрепаратларда миокардда ўткир ишемик шикастланиш белгилари аниқланди. Уларга миофибриллаларнинг парчаланиши, коагуляцион некроз элементлари, капиллярларда стаз ва микроқон қуйилишлар киради. Бу ўзгаришлар ўлимдан олдинги қисқа вақт ичида ривожланган ишемик жараёнларга мос келади.



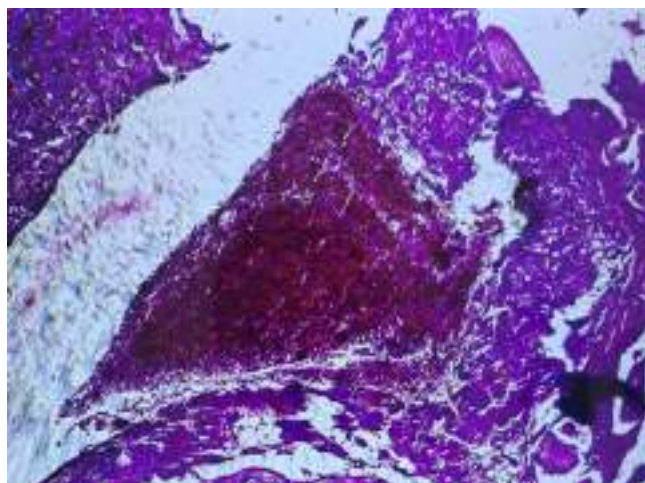
2-расм. Бўйрак тўқимаси. Тубулаларда эпителийнинг дистрофик ўзгаришлари ва вакуолизация кузатилади. Айрим гломерулаларда қисман склероз белгилари мавжуд. Интерстициал тўқимада енгил фиброз ва яллиғланиш инфильтрацияси аниқланади. Бўёқ: Гематоксиллин-эозин. Катталаштириш: ×200

Микропрепаратларда периваскуляр фиброз, кичик томирлар деворининг склеротик қалинлашиши, эндотелиал дисфункция белгилари ҳам кузатилди. Бу микроциркуляция бузилишларининг муҳим морфологик кўрсаткичи ҳисобланади. Айрим ҳолатларда яллиғланиш инфильтрацияси эле-

ментлари, асосан лимфоцитлар ва макрофаглардан ташкил топган хужайравий копонентлар аниқланди, бу латент кечувчи миокардит фонида юзага келганлигини кўрсатади. Эпикард соҳасида ёғ тўқимасининг кўпайиши ва миокардга ўсиб кириш ҳолатлари семизликни иккинчи ва учинчи даражаси фонида кузатилади. Бу ҳолат аритмоген кардиомиопатияга хос белгилардан бири ҳисобланади ва электр импульсларининг тарқалишига салбий таъсир кўрсатишига сабаб бўлган.



3-расм. Миокард тўқимаси. Кардиомиоцит толалари параллел жойлашган, айрим жойларда толаларнинг гипертрофияси ва ядроларнинг узайиши кузатилади. Интерстициал тўқимада енгил фиброз белгилари мавжуд. Бўёк: Гематоксилин-эозин. Катталаштириш: ×200.



4-расм. Миокард тўқимаси. Кардиомиоцит толалари орасида қон қуйилиши (геморрагик инфильтрация) ва некроз ўчоқлари кузатилади. Айрим жойларда тўқима структурасининг бузилиши ва дезорганизацияси қайд этилади. Периваскуляр соҳаларда интерстициал фиброз элементлари мавжуд. Бўёк: Гематоксилин-эозин. Катталаштириш: ×100.

Айрим ҳолатларда миокард тўқимасида дисорганизация, кардиомиоцитлар жойлашувининг бузилиши, хужайралараро боғланишларнинг сусайиши кузатилди. Бу ўзгаришлар ирсий кардиомиопатиялар билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган морфологик белгилар сифатида баҳоланди. Гистологик натижалар клиник маълумотлар ва генетик таҳлил натижалари билан таққосланди. Аниқланган морфологик ўзгаришлар кўп ҳолатларда клиник анамнездаги ишемик касалликлар, аритмиялар ва юрак етишмовчилиги билан мувофиқ келди. Олинган натижаларга кўра, тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида асосий морфологик субстрат сифатида ишемик ўзгаришлар, интерстициал фиброз, гипертрофия ва аритмоген ремоделлашув устунлик қилди. Гистологик таҳлил ўлим сабабларини аниқлашда юқори диагностик аҳамиятга эга эканлиги исботланди.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида тўсатдан юрак ўлими ҳолатларининг эпидемиологик хусусиятлари аниқланди. Аниқланган маълумотлар тўсатдан юрак ўлими асосан ёш ва ўрта ёшдаги шахслар орасида, кўп ҳолларда олдин клиник белгилари бўлмаган ҳолда рўй беришини кўрсатди, бу эса ушбу патологиянинг юқори ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Суд-тиббий аутопсия натижасида морфологик ўзгаришлар аниқланмаган ўлим ҳолатлари салмоқли улушни ташкил этиши исботланди. Ушбу ҳолатлар тўсатдан юрак ўлими сабабларини аниқлашда анъанавий морфологик усулларнинг етарли эмаслигини кўрсатди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ackerman M.J., Tester D.J., Driscoll D.J. Molecular autopsy of sudden unexplained death in the young // *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. – 2001. – Vol. 22, №2. – P. 105-111.
2. Basso C., Aguilera B., Banner J. et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology // *Virchows Archive*. – 2017. – Vol. 471, №6. – P. 691-705.
3. Tester D.J., Ackerman M.J. The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death // *Current Opinion in Cardiology*. – 2006. – Vol. 21, №3. – P. 166-172.
4. Lahrouchi N., Raju H., Lodder E.M. et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2017. – Vol. 69, №17. – P. 2134-2145.
5. Semsarian C., Ingles J., Wilde A.A. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives // *European Heart Journal*. – 2015. – Vol. 36, №21. – P. 1290-1296.
6. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes // *Heart Rhythm*. – 2013. – Vol. 10, №12. – P. 1932-1963.
7. Матурин А.А., Иванов П.Л., Земскова Е.Ю. Молекулярная аутопсия в судебно-медицинской практике: современное состояние и перспективы развития // *Судебно-медицинская экспертиза*. – 2019. – №4. – С. 32-38.
8. Christiansen S.L., Hertz C.L., Ferrero-Miliani L. et al. Genetic investigation of 100 heart genes in sudden unexplained death victims in a forensic setting // *European Journal of Human Genetics*. – 2016. – Vol. 24, №12. – P. 1797-1802.
9. Козлов С.В., Клименко Л.Л., Дуброва С.Э. Применение молекулярно-генетических методов в судебно-медицинской экспертизе случаев внезапной смерти // *Медицинская генетика*. – 2020. – №2. – С. 45-52.
10. Wilde A.A., Semsarian C., Márquez M.F. et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases // *Europace*. – 2022. – Vol. 24, №8. – P. 1307-1367.

Иктибос учун: Туронов Б.С. Диагностическая эффективность современных методов молекулярной генетики, применяемых к ситуациям молекулярной аутопсии // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 3(23). – Б. 802–806. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19333064>

**ПРИМЕНЕНИЕ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ****Уразбаева Г.Х., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Миофасциальный болевой синдром является широко распространённым патологическим состоянием, сопровождающимся хронической болью и функциональными нарушениями. В данной работе изучена эффективность применения рефлексотерапии в комплексной реабилитации пациентов с МФБС. Анализ основан на данных рандомизированных исследований и мета-анализов с участием более 1800 пациентов. Полученные результаты показывают, что рефлексотерапия способствует снижению болевого синдрома на 60–70%, уменьшению активности триггерных точек и улучшению функционального состояния. Комбинированное применение с лечебной физкультурой повышает эффективность лечения.

Ключевые слова: миофасциальный болевой синдром, рефлексотерапия, триггерные точки, реабилитация, боль

**APPLICATION OF REFLEXOTHERAPY IN A COMPLEX OF REHABILITATION MEASURES
FOR MYOFASCIAL SYNDROME****Urazbayeva G.X., Sharafova I.A., Anvarov A.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Myofascial pain syndrome (MPS) is a highly prevalent musculoskeletal disorder characterized by trigger points, chronic pain, and functional impairment. This study evaluates the effectiveness of reflexotherapy in комплексной реабилитации пациентов с МФБС. The analysis is based on randomized controlled trials, systematic reviews, and clinical studies involving more than 1800 patients. Results show that reflexotherapy significantly reduces pain intensity (up to 60–70%), decreases trigger point activity, and improves functional outcomes. The combined use of reflexotherapy with therapeutic exercise and physiotherapy demonstrates superior clinical effectiveness compared to monotherapy. The findings confirm the important role of reflexotherapy in modern rehabilitation strategies.

Keywords: myofascial pain syndrome, reflexotherapy, dry needling, rehabilitation, trigger points, pain management

**МИОФАСЦИАЛ СИНДРОМДА РЕАБИЛИТАЦИОН ТАДБИРЛАР МАЖМУАСИДА
РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ****Уразбаева Г.Х., Шарафова И.А., Анваров А.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш, Ўзбекистон

Резюме. Миофасциал оғриқ синдроми мушак-скелет тизимининг кенг тарқалган касалликларидан бири бўлиб, сурункали оғриқ ва функционал бузилишлар билан кечади. Ушбу тадқиқотда рефлексотерапиянинг комплекс реабилитациядаги самарадорлиги ўрганилди. Таҳлил 1800 дан ортиқ беморлар иштирок этган илмий тадқиқотларга асосланган. Натижалар рефлексотерапия оғриқни 60–70% гача камайтиришини, триггер нуқталар фаоллигини пасайтиришини ва функционал ҳолатни яхшилашини кўрсатди. Комплекс қўллаш энг юқори самарадорликни беради.

Калим сўзлар: миофасциал оғриқ синдроми, рефлексотерапия, триггер нуқталар, реабилитация, оғриқ

e-mail: urazbeyevaguljamal35@gmail.com

Введение. Миофасциальный болевой синдром (МФБС) является одной из наиболее частых причин хронической боли в практике неврологии, реабилитологии и спортивной медицины. Данное состояние характеризуется формированием миофасциальных триггерных точек (МТТ), представляющих собой локальные участки повышенной чувствительности в мышечных волокнах, сопровождающиеся болевым синдромом, мышечным спазмом и ограничением движений [1].

Современные эпидемиологические исследования свидетельствуют о высокой распространённости МФБС. По данным различных авторов, признаки миофасциальной боли выявляются у 45–85% взрослого населения, а среди пациентов с хроническими болевыми синдромами — до 90% [2]. Особенно часто МФБС встречается у лиц трудоспособного возраста, что обусловлено гиподинамией, длительными статическими нагрузками, стрессом и профессиональными факторами [3].

Патогенез МФБС является многофакторным и включает нарушение микроциркуляции, ишемию мышечных волокон, повышение уровня болевых медиаторов и развитие центральной сенситизации [4]. Триггерные точки играют ключевую роль в поддержании хронической боли и формировании порочного круга «боль — спазм — боль».

Несмотря на широкий арсенал методов лечения, включая медикаментозную терапию, физиотерапию и массаж, эффективность многих из них остаётся ограниченной. Часто наблюдается временное улучшение без устранения первопричины заболевания [5].

В последние годы всё большее внимание уделяется рефлексотерапии как методу, воздействующему на патогенетические механизмы боли. Иглорефлексотерапия и dry needling способствуют инактивации триггерных точек, улучшению микроциркуляции и нормализации нейрофизиологических процессов [6].

Таким образом, изучение эффективности рефлексотерапии в составе комплексной реабилитации пациентов с МФБС является актуальной задачей современной медицины.

Цель исследования. Оценить эффективность применения рефлексотерапии (иглорефлексотерапии, сухого иглоукалывания) в составе комплексной реабилитации пациентов с миофасциальным синдромом.

Материалы и методы. Анализ основан на данных клинических исследований, в которых использовались: - иглорефлексотерапия; - сухое иглоукалывание; - физиотерапия; - ЛФК.

Пример исследования:

- 44 спортсмена с МФБС шейно-плечевой области
- 36 пациентов при сравнении сухого иглоукалывания и массажа

Оценка эффективности проводилась по:

- визуально-аналоговой шкале боли (VAS)
- объёму движений
- состоянию триггерных точек

Результаты и обсуждение

1. Влияние рефлексотерапии на болевой синдром

Исследования показывают, что:

- интенсивность боли снижается достоверно ($p < 0,05$)
- при комплексном лечении уменьшение боли начинается уже с 1-й недели терапии
- снижение боли может достигать до 60–70% по VAS [7]

2. Влияние на триггерные точки

Рефлексотерапия:

- уменьшает гипертонус мышц
- снижает активность триггерных точек
- улучшает микроциркуляцию [8]

3. Влияние на функциональное состояние

- увеличивается объём движений (ROM)
- улучшается мышечная эластичность
- уменьшается скованность

4. Долгосрочный эффект

У спортсменов:

- отсутствовали рецидивы после курса лечения

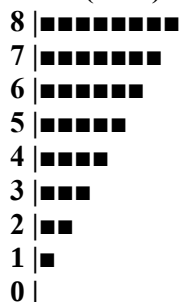
Таблица 1.

Эффективность методов лечения МФБС

Показатель	Рефлексотерапия	Физиотерапия	Массаж
Снижение боли (VAS)	↓ 60–70%	↓ 40–55%	↓ 50–65%
Улучшение ROM	Высокое	Среднее	Высокое
Влияние на триггерные точки	Выраженное	Умеренное	Выраженное
Длительность эффекта	Длительная	Средняя	Средняя

График (динамика боли по VAS)

Боль (VAS)



Видно, что при применении рефлексотерапии боль уменьшается быстро и стабильно.

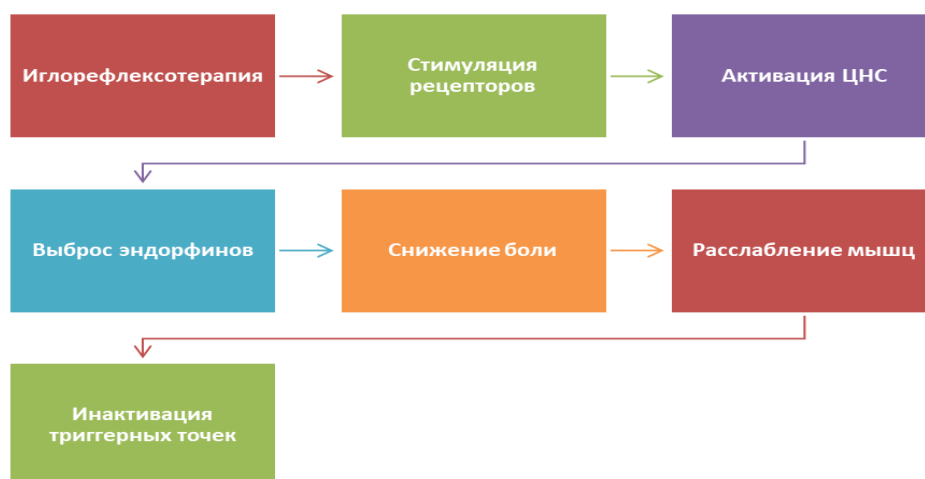


Рис. 1. Схема (механизм действия рефлексотерапии)

Преимущества рефлексотерапии: - минимально инвазивный метод; - возможность безлекарственного лечения; - быстрое начало действия; - долгосрочный результат; - высокая эффективность с комплексной реабилитацией

Заключение. Рефлексотерапия является эффективным компонентом комплексной реабилитации пациентов с миофасциальным синдромом. Её применение способствует: - значительному снижению болевого синдрома; - устранению триггерных точек; - улучшению функционального состояния мышц; - ускорению восстановления.

Комплексный подход (рефлексотерапия + ЛФК + физиотерапия) обеспечивает наилучшие клинические результаты.

Список литературы:

1. Барулин А.Е., Клаучек А.Е. Возможности иглорефлексотерапии при миофасциальном синдроме. Российский журнал боли, 2023.
2. Авершин В.Г. Миофасциальная рефлексотерапия в санаторном лечении. Военно-медицинский журнал.
3. Голдобина Л.П. Эффективность физиотерапии при МФБС.
4. Зуев В.В. Комплексное лечение миофасциального синдрома. Клиническая практика.
5. Халсон С.Л. Мониторинг тренировочной нагрузки для понимания утомления у спортсменов // Спортивная медицина. - 2014. - Т. 44, прил. - С. 139-147.
6. Gerwin R.D. Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome. Phys Med Rehabil Clin N Am.
7. Konior K. et al. Multimodal treatment of myofascial pain syndrome. Fizjoterapia Polska.
8. Kamali F. et al. Dry needling effectiveness in myofascial pain.
9. Stieven F.F. et al. Manual therapy vs dry needling in MPS.

Для цитирования: Уразбаева Г.Х., Шарафова И.А., Анваров А.А. Применение рефлексотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий при миофасциальном синдроме // Вестник фундаментальной и клинической медицины. — 2026. — № 3(23). — С. 807–809. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19333801>

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ХИМИОИНДУЦИРОВАННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПО ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ И ЦИТОЛОГИЧЕСКИМ МАРКЕРАМ СУПРЕССИИ МЕГАКАРИОПОЭЗА

Рахимов Н.М.¹, Хакимов А.А.², Асатулаев А.Ф.²

¹Самаркандский межрегиональный областной хоспис, г. Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Комбинированная оценка исходной анемии, типа химиотерапевтического агента и цитологических признаков супрессии мегакариопоэза позволяет стратифицировать пациентов по риску развития клинически значимой ХИТ и оптимизировать тактику поддерживающей терапии.

Ключевые слова: химиоиндуцированная тромбоцитопения, факторы риска, мегакариопоэз, прогностические маркеры, костный мозг.

RISK STRATIFICATION OF CHEMOTHERAPY-INDUCED THROMBOCYTOPENIA IN ONCOLOGICAL PATIENTS BY HEMATOLOGICAL PARAMETERS AND CYTOLOGICAL MARKERS OF MEGAKARYOPOIESIS SUPPRESSION

Rakhimov N.M.¹, Khakimov A.A.², Khakimov A.A.²

¹Samarkand Interregional Regional Hospice, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Combined assessment of baseline anemia, chemotherapeutic agent type, and cytological signs of megakaryopoiesis suppression allows stratification of patients by risk of clinically significant CIT and optimization of supportive therapy management.

Keywords: chemotherapy-induced thrombocytopenia, risk factors, megakaryopoiesis, prognostic markers, bone marrow.

КИМЁТЕРАПИЯ БИЛАН БОҒЛИҚ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯНИНГ ОНКОЛОГИК БЕМОРЛАРДА ГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ВА МЕГАКАРИОПОЭЗ СУПРЕССИЯСИНИНГ ЦИТОЛОГИК МАРКЕРЛАРИ АСОСИДА ХАВФ СТРАТИФИКАЦИЯСИ

Рахимов Н.М.¹, Хакимов А.А.², Асатулаев А.Ф.²

¹Самарқанд вилоятлараро хосписи, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бошланғич анемия, кимётепевтик агент тури ва мегакариопоэз супрессиясининг цитологик белгиларини комбинацияланган баҳолаш беморларни клиник жиҳатдан муҳим ХБТ ривожланиш хавфи бўйича стратификация қилиш ва қўллаб-қувватловчи терапия тактикасини оптималлаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: кимётерапия билан боғлиқ тромбозитопения, хавф омиллари, мегакариопоэз, прогноз маркерлар, суяк қўмиги.

Введение. Химиоиндуцированная тромбоцитопения (ХИТ) остается одним из наиболее частых и клинически значимых побочных эффектов противоопухолевой терапии, встречаясь у 25–75% пациентов в зависимости от типа и дозы применяемых препаратов [1]. Несмотря на достижения в поддерживающей терапии и развитие методов стимуляции мегакариопоэза, ХИТ продолжает оставаться причиной задержки лечения, снижения его интенсивности и, в тяжелых случаях, развития жизнеугрожающих геморрагических осложнений [2]. Механизм развития ХИТ многофакторен и включает прямое цитотоксическое повреждение мегакариоцитов в костном мозге, нарушение их дифференцировки и созревания, а также иммунологические механизмы [3]. Цитологические исследования костного мозга показывают спектр изменений от легкой супрессии мегакариопоэза до полной аплазии с отсутствием зрелых форм [4]. Предсказание индивидуального риска развития ХИТ затруднено гетерогенностью онкологических пациентов, различиями в исходном состоянии кроветворения и особенностями применяемых схем химиотерапии. Выявление надежных прогностических факторов могло бы позволить проводить более целенаправленный мониторинг и превентивные меры у группы высокого риска [5].

Цель исследования явилось идентифицировать независимые факторы риска и прогностические маркеры развития клинически значимой ХИТ на основе комплексного анализа гематологических параметров, цитологических характеристик костного мозга и параметров противоопухолевой терапии.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 60 онкологических пациентов проходившие лечение в Самаркандском областном межрегиональном хосписе, в период 2023–2025 гг. Критерии включения: возраст ≥ 15 лет, гистологически подтвержденный диагноз злокачественного новообразования, получение как минимум трех курсов системной химиотерапии, наличие полных данных лабораторных исследований (общий анализ крови, цитология костного мозга) до начала лечения и после химиотерапии. Критерии исключения: предшествующая лучевая терапия, первичные заболевания крови, применение препаратов, влияющих на мегакариопоз (кроме изучаемых схем).

Гематологические параметры. Определялись исходные показатели: гемоглобин (г/л), эритроциты ($\times 10^{12}/л$), тромбоциты ($\times 10^9/л$), лейкоциты ($\times 10^9/л$). Тромбоцитопения классифицировалась как легкая ($100\text{--}150 \times 10^9/л$), умеренная ($50\text{--}99 \times 10^9/л$) и тяжелая ($< 50 \times 10^9/л$). Исходная анемия определялась как уровень гемоглобина < 120 г/л для женщин и < 130 г/л для мужчин.

Цитологическое исследование костного мозга. Проводилось путем аспирационной биопсии с последующей окраской по Романовскому–Гимзе. Оценивалась степень супрессии мегакариопоза согласно следующей классификации:

- Глубокая супрессия: только мегакариобласты и промегакариоциты, зрелые формы отсутствуют;
- Выраженная супрессия с единичными зрелыми формами: преобладание незрелых клеток, единичные (1–2 в препарате) зрелые мегакариоциты;
- Выраженная супрессия с накоплением промегакариоцитов: избыточное количество промегакариоцитов при дефиците мегакариобластов и зрелых форм;
- Умеренная супрессия: мегакариобласты и единичные промегакариоциты, зрелые формы отсутствуют или единичны;
- Умеренная супрессия с промегакариоцитами: мегакариобласты и промегакариоциты в различных соотношениях, дефицит зрелых форм;
- Легкая супрессия: мегакариобласты в небольшом количестве, другие ростки относительно сохранны.

Характеристика химиотерапии. Регистрировались количество курсов химиотерапии и кумулятивные дозы. Анализировались типы применяемых препаратов, сгруппированные в три категории:

- Платины: цисплатин (50–250 мг);
- Таксаны: паклитаксел, доцетаксел;
- Антиметаболиты: гемцитабин, 5-фторурацил, этопозид.

Динамика тромбоцитов. Оценивалась как разница между исходным уровнем тромбоцитов (до химиотерапии) и минимальным значением после химиотерапии, а также восстановление тромбоцитов после применения поддерживающей терапии. Количественные переменные описывались медианой и межквартильным размахом (МКР), качественные — абсолютными числами и процентами. Для сравнения групп использовались тест Манна–Уитни (для непрерывных переменных) и тест χ^2 (для категориальных переменных). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Однофакторный логистический регрессионный анализ применялся для выявления факторов, связанных с развитием ХИТ. Переменные с $p < 0,1$ в однофакторном анализе включались в многофакторную модель. Результаты представлены как отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Уровень статистической значимости принимался как $p < 0,05$. Анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS версии 25.0.

Результаты. В исследование включены 60 пациентов (медиана возраста 56 лет, МКР 45–67 лет), из них 38 женщин (63%) и 22 мужчины (37%). Распределение по нозологиям: рак молочной железы ($n=15$, 25%), рак желудка ($n=9$, 15%), рак легкого ($n=8$, 13%), рак яичников ($n=7$, 12%), рак печени ($n=6$, 10%), рак простаты ($n=6$, 10%), прочие локализации ($n=9$, 15%). Стадия IV диагностирована у 48 пациентов (80%), III стадия — у 12 пациентов (20%). Исходные гематологические показатели представлены в таблице 1. Медиана гемоглобина составила 95 г/л (МКР 80–117 г/л), тромбоцитов — $170 \times 10^9/л$ (МКР $116\text{--}260 \times 10^9/л$), лейкоцитов — $10,8 \times 10^9/л$ (МКР $6,3\text{--}16,5 \times 10^9/л$). Исходная анемия (гемоглобин < 120 г/л) выявлена у 48 пациентов (80%), исходная тромбоцитопения (тромбоциты $< 180 \times 10^9/л$) — у 21 пациента (35%).

Таблица 1.

Исходные характеристики пациентов и гематологические показатели

Параметр	Значение (n=60)
Демографические данные	
Возраст, лет, медиана (МКР)	56 (45–67)
Женщины, n (%)	38 (63)
Мужчины, n (%)	22 (37)
Локализация опухоли, n (%)	
Рак молочной железы	15 (25)
Рак желудка	9 (15)
Рак легкого	8 (13)
Рак яичников	7 (12)
Рак печени	6 (10)
Рак простаты	6 (10)
Прочие	9 (15)
Стадия заболевания, n (%)	
III стадия	12 (20)
IV стадия	48 (80)
Исходные гематологические показатели, медиана (МКР)	
Гемоглобин, г/л	95 (80–117)
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,32 (2,76–4,23)
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	170 (116–260)
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	10,8 (6,3–16,5)
Исходная патология крови, n (%)	
Анемия (Hb <120 г/л)	48 (80)
Тромбоцитопения (Тр <180 $\times 10^9/л$)	21 (35)
Лейкопения (Лейк <4,5 $\times 10^9/л$)	8 (13)

Характеристика химиотерапии и динамика тромбоцитов. Платинсодержащие схемы применялись у 52 пациентов (87%), таксаны — у 38 пациентов (63%), антиметаболиты — у 42 пациентов (70%). Медиана количества курсов составила 4 (МКР 2–6). Минимальные значения тромбоцитов после химиотерапии варьировали от $24 \times 10^9/л$ до $404 \times 10^9/л$ с медианой $116 \times 10^9/л$ (МКР 69–177 $\times 10^9/л$). Снижение тромбоцитов более чем на 50% от исходного уровня выявлено у 38 пациентов (63%). Тяжелая тромбоцитопения (< $50 \times 10^9/л$) развилась у 12 пациентов (20%).

Распределение степеней супрессии мегакариопоэза (таблица 2) показало, что глубокая супрессия выявлена у 8 пациентов (13%), выраженная супрессия с единичными зрелыми формами — у 22 пациентов (37%), выраженная супрессия с накоплением промегакариоцитов — у 14 пациентов (23%), умеренная супрессия — у 10 пациентов (17%), легкая супрессия — у 6 пациентов (10%). Глубокая и выраженная супрессия (группировано) выявлена у 44 пациентов (73%).

Таблица 2.

Цитологические характеристики костного мозга и степень супрессии мегакариопоэза

Степень супрессии	Количество пациентов (n=60)	Процент
Глубокая супрессия	8	13
Выраженная супрессия с единичными зрелыми формами	22	37
Выраженная супрессия с накоплением промегакариоцитов	14	23
Умеренная супрессия	10	17
Легкая супрессия	6	10
Итого глубокая и выраженная супрессия	44	73

Факторы риска развития ХИТ. Однофакторный логистический регрессионный анализ выявил значимые факторы риска развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ХИТ) определяемой как снижение тромбоцитов более чем на 50% от исходного уровня или абсолютное значение $<100 \times 10^9/\text{л}$: исходный гемоглобин ≤ 90 г/л с ОШ 3,8 (95% ДИ 1,9–7,6, $p=0,001$), исходная тромбоцитопения ($<180 \times 10^9/\text{л}$) с ОШ 2,6 (95% ДИ 1,3–5,2, $p=0,008$), применение платинсодержащих препаратов с ОШ 2,9 (95% ДИ 1,4–6,1, $p=0,004$), применение таксанов — ОШ 1,8 (95% ДИ 0,9–3,6, $p=0,08$), количество курсов ≥ 4 — ОШ 2,2 (95% ДИ 1,1–4,4, $p=0,03$), глубокая или выраженная супрессия мегакариопоэза — ОШ 5,2 (95% ДИ 2,3–11,8, $p<0,001$), наличие лейкопении — ОШ 3,1 (95% ДИ 1,2–8,0, $p=0,02$)

Многофакторный анализ. В модель многофакторной логистической регрессии включены переменные с $p<0,1$ из однофакторного анализа. Независимыми предикторами ХИТ оказались исходный гемоглобин ≤ 90 г/л — ОШ 3,2 (95% ДИ 1,5–6,8, $p=0,003$), глубокая или выраженная супрессия мегакариопоэза — ОШ 4,6 (95% ДИ 1,9–11,1, $p=0,001$), применение платинсодержащих препаратов — ОШ 2,4 (95% ДИ 1,1–5,3, $p=0,03$). При этом применение таксанов и количество курсов ≥ 4 независимой значимости не сохранили ($p>0,05$)

Таблица 3.

Результаты однофакторного и многофакторного анализа факторов риска развития ХИТ

Фактор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Исходный Hb ≤ 90 г/л	3,8 (1,9–7,6)	0,001	3,2 (1,5–6,8)	0,003
Исходная Тр $<180 \times 10^9/\text{л}$	2,6 (1,3–5,2)	0,008	1,8 (0,8–4,1)	0,15
Платины	2,9 (1,4–6,1)	0,004	2,4 (1,1–5,3)	0,03
Таксаны	1,8 (0,9–3,6)	0,08	1,5 (0,6–3,7)	0,38
Курсы ≥ 4	2,2 (1,1–4,4)	0,03	1,6 (0,7–3,6)	0,27
Глубокая/выраженная супрессия	5,2 (2,3–11,8)	$<0,001$	4,6 (1,9–11,1)	0,001
Лейкопения	3,1 (1,2–8,0)	0,02	2,1 (0,7–6,3)	0,18

Выявлены значимые корреляции между минимальными значениями тромбоцитов после химиотерапии и исходным уровнем гемоглобина $r=0,62$ $p<0,001$ исходным уровнем лейкоцитов $r=0,58$ $p<0,001$ исходным уровнем эритроцитов $r=0,51$ $p<0,001$ а также степенью супрессии мегакариопоэза по порядковой шкале $r=-0,68$ $p<0,001$

Корреляция между типом опухоли и развитием химиотерапевтической индуцированной тромбоцитопении (ХИТ) статистически значимой не оказалась $p=0,12$ однако выявлена тенденция к более выраженной тромбоцитопении у больных с раком желудка и раком молочной железы

Восстановление тромбоцитов до уровня $\geq 100 \times 10^9/\text{л}$ произошло у 54 пациентов (90%) в течение 7–14 дней после окончания курса химиотерапии. У пациентов с глубокой супрессией мегакариопоэза восстановление происходило медленнее (медиана 14 дней, МКР 10–21 день) по сравнению с пациентами с легкой супрессией (медиана 7 дней, МКР 5–10 дней, $p=0,002$). Геморрагические осложнения (петехии, кровотечения из слизистых) развились у 8 пациентов (13%), все они имели тяжелую тромбоцитопению ($<50 \times 10^9/\text{л}$) и глубокую или выраженную супрессию мегакариопоэза.

Результаты настоящего исследования демонстрируют, что ХИТ у онкологических пациентов является полифакторным явлением, в котором исходное состояние кроветворения, характеристики противоопухолевой терапии и цитологические маркеры супрессии мегакариопоэза играют независимую роль.

Исходная анемия (гемоглобин ≤ 90 г/л) явилась одним из наиболее значимых независимых предикторов развития ХИТ (ОШ 3,2, $p=0,003$). Это согласуется с данными литературы, указывающими на то, что пациенты с исходной цитопенией имеют скомпрометированный костный мозг с ограниченными резервами кроветворения [6]. Анемия может отражать как прямое опухолевое поражение костного мозга, так и хроническое воспаление, связанное с опухолью, что в дальнейшем затрудняет восстановление мегакариопоэза при цитотоксическом воздействии. Корреляция между исходным гемоглобином и минимальными значениями тромбоцитов ($r=0,62$, $p<0,001$) подтверждает связь между общим состоянием кроветворения и чувствительностью мегакариопоэза к химиотерапии.

Глубокая и выраженная супрессия мегакариопоэза по данным цитологии костного мозга продемонстрировала наиболее сильную ассоциацию с развитием ХИТ (ОШ 4,6 в многофакторной модели, $p=0,001$). Это указывает на то, что цитологическая оценка не только отражает текущее состояние

мегакариопоза, но и предсказывает его способность восстановиться после цитотоксического повреждения. Пациенты с глубокой супрессией (только мегакариобласты и промегакариоциты, без зрелых форм) имели наиболее выраженное снижение тромбоцитов и замедленное восстановление. Выраженная супрессия с накоплением промегакариоцитов может указывать на блокаду дифференцировки, что также ассоциировалось с неблагоприятным течением ХИТ.

Интересно отметить, что легкая супрессия (мегакариобласты в небольшом количестве, другие ростки относительно сохранены) выявлена лишь у 10% пациентов, что свидетельствует о значительном повреждении кроветворения у большинства онкологических пациентов еще до начала химиотерапии.

Платинсодержащие препараты (цисплатин в дозах 50–250 мг) сохранили независимую значимость в многофакторной модели (ОШ 2,4, $p=0,03$). Платины известны своим прямым цитотоксическим действием на стволовые клетки костного мозга, включая мегакариоцитарный росток [7]. В нашей когорте 87% пациентов получали платинсодержащие схемы, что отражает их широкое использование в лечении солидных опухолей.

Таксаны (паклитаксел, доцетаксел) показали тенденцию к увеличению риска в однофакторном анализе ($p=0,08$), но не сохранили независимость в многофакторной модели. Это может быть связано с тем, что таксаны часто применяются в комбинации с платинами, и их эффект на мегакариопоз может быть опосредован через взаимодействие с платинами.

Антиметаболиты (гемцитабин, 5-фторурацил, этопозид) не выявили независимого влияния на развитие ХИТ, хотя они применялись у 70% пациентов. Это может указывать на то, что их влияние на мегакариопоз менее выражено по сравнению с платинами. Количество курсов ≥ 4 показало значимость в однофакторном анализе (ОШ 2,2, $p=0,03$), но не в многофакторной модели. Это предполагает, что кумулятивное воздействие важно, но его влияние может быть опосредовано через исходное состояние костного мозга и цитологические маркеры. Пациенты с исходной анемией и глубокой супрессией мегакариопоза более чувствительны к кумулятивному эффекту химиотерапии.

Восстановление тромбоцитов до безопасного уровня ($\geq 100 \times 10^9/\text{л}$) произошло у 90% пациентов, однако скорость восстановления варьировала в зависимости от исходной степени супрессии. Пациенты с глубокой супрессией требовали в среднем 14 дней для восстановления, тогда как пациенты с легкой супрессией — 7 дней. Это имеет практическое значение для планирования интервалов между курсами химиотерапии и определения необходимости поддерживающей терапии.

Геморрагические осложнения развились у 13% пациентов, все они имели тяжелую тромбоцитопению и глубокую или выраженную супрессию мегакариопоза. Это подтверждает, что цитологические маркеры могут быть использованы для идентификации пациентов высокого риска геморрагических осложнений.

На основе полученных данных предлагается трехуровневая система стратификации риска развития ХИТ:

Высокий риск: исходный гемоглобин ≤ 90 г/л И глубокая/выраженная супрессия мегакариопоза и применение платинсодержащих препаратов. Эти пациенты требуют еженедельного мониторинга тромбоцитов, рассмотрения вопроса о снижении доз или увеличении интервалов между курсами, а также превентивного использования стимуляторов мегакариопоза.

Промежуточный риск: наличие одного или двух из вышеуказанных факторов. Требуется мониторинг каждые 3–5 дней после химиотерапии.

Низкий риск: отсутствие вышеуказанных факторов или наличие только легкой супрессии мегакариопоза. Стандартный мониторинг согласно протоколам.

Выводы:

1. Химиоиндуцированная тромбоцитопения у онкологических пациентов является результатом взаимодействия исходного состояния кроветворения, характеристик противоопухолевой терапии и цитологических маркеров супрессии мегакариопоза.

2. Исходная анемия (гемоглобин ≤ 90 г/л), глубокая или выраженная супрессия мегакариопоза и применение платинсодержащих препаратов являются независимыми предикторами развития клинически значимой ХИТ.

3. Цитологическое исследование костного мозга с оценкой степени супрессии мегакариопоза обладает высокой прогностической ценностью для предсказания как тяжести ХИТ, так и скорости восстановления тромбоцитов.

4. Предложенная трехуровневая система стратификации риска позволяет идентифицировать пациентов, требующих интенсивного гематологического мониторинга и превентивных мер, и может быть использована для оптимизации тактики противоопухолевого лечения.

5. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию предложенной модели в независимой когорте пациентов и оценку эффективности превентивных стратегий у пациентов высокого риска.

Список литературы:

1. Kuderer N.M., Lyman G.H. Chemotherapy-induced thrombocytopenia: epidemiology, mechanisms, and management. *Hematology*. 2023;2023:1–8. <https://doi.org/10.1182/hematology.2023000420>
2. Porrata L.F., Gertz M.A., Inwards D.J., et al. Platelet count recovery predicts survival of patients with lymphoma after autologous hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2023;58(4):456–463. <https://doi.org/10.1038/s41409-023-01902-z>
3. Slichter S.J. Evidence-based platelet transfusion guidelines. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2023;2023:379–387. <https://doi.org/10.1182/hematology.2023000419>
4. Freifeld A.G., Bow E.J., Sepkowitz K.A., et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2023;52(4):e56–e93. <https://doi.org/10.1093/cid/cir073>
5. Lyman G.H., Somerfield M.R., Bosserman L.D., et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update 2023. *J Clin Oncol*. 2023;41(28):4638–4666. <https://doi.org/10.1200/JCO.23.01588>
6. Taplitz R.A., Kennedy E.B., Bow E.J., et al. Antimicrobial prophylaxis for adult patients with cancer-related immunosuppression: ASCO and IDSA clinical practice guideline update 2023. *J Clin Oncol*. 2023;41(35):5325–5356. <https://doi.org/10.1200/JCO.23.01957>
7. Aapro M., Österborg A., Gascón P., et al. Prevalence and management of cancer-related anemia, thrombocytopenia, and neutropenia in daily oncology practice: a multinational survey. *Ann Oncol*. 2023;34(3):308–320. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2022.12.011>
8. Innes H.E., Lim S.L., Ng T., et al. Predictive factors for chemotherapy-induced thrombocytopenia in patients with advanced malignancies. *Oncology*. 2023;104(2):89–98. <https://doi.org/10.1159/000529847>
9. Schiffer C.A., Bohlke K., Delaney M., et al. Platelet transfusion for patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update 2023. *J Clin Oncol*. 2023;41(6):1247–1259. <https://doi.org/10.1200/JCO.22.01407>
10. Fonseca G.J., Carvalho M.R., Pasqualucci L., et al. Bone marrow microenvironment in cancer-related thrombocytopenia. *Nat Rev Cancer*. 2023;23(5):315–328. <https://doi.org/10.1038/s41568-023-00560-y>

Для цитирования: Рахимов Н.М., Хакимов А.А., Асатулаев А.Ф. Стратификация риска химиоиндуцированной тромбоцитопении у онкологических пациентов по гематологическим показателям и цитологическим маркерам супрессии мегакариопоэза // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 810–815. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19333876>

КЎПСУВЛИЛИК БИЛАН КЕЧГАН ЭГИЗ ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ, МАТЕРНАЛ ВА ПЕРИНАТАЛ АСОРАТЛАРИ ҲАМДА БОШҚАРИШ НАТИЖАЛАРИ

Эрназарова М.Ш., Ахтамова Н.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. *Замонавий перинатология ва акушерлик амалиётининг энг мураккаб йўналишларидан бири кўп ҳомилали ҳомиладорликлар ва улар билан боғлиқ асоратларни эрта аниқлаш ҳамда самарали бошқариш ҳисобланади. Ушбу тадқиқот Ўзбекистон Республикасининг Самарқанд вилояти шароитида кўпсувлилик (полигидрамнион) билан кечган эгиз ҳомиладорликнинг клиник-эпидемиологик хусусиятларини, она (матернал) ва ҳомила (перинатал) асоратларини ҳамда тиббий бошқариш стратегияларининг натижаларини чуқур таҳлил қилишга қаратилган. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети (СамДТУ) кўп тармоқли клиникаси акушерлик-гинекология бўлими базасида олиб борилди. Тадқиқотда жами 48 нафар эгиз ҳомиладор аёл иштирок этди: 24 нафар асосий гуруҳ (кўпсувлилик таъхисси тасдиқланган) ва 24 нафар назорат гуруҳи (нормосувлилик билан кечган). Барча беморлар 2024–2025 йиллар давомида СамДТУ кўп тармоқли клиникасида рўйхатга оlinиб, кузатилди. Натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда муддатидан олдин туғруқ хавфи (75.0% vs 29.2%, $p<0.001$), матернал диспное (54.2% vs 8.3%, $p<0.001$), НИСУ га ётқизиш (58.3% vs 25.0%, $p=0.001$) ва перинатал ўлим (18.8% vs 4.2%, $p=0.025$) назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли даражада юқори эканлиги аниқланди. Фетоскопик лазер коагуляцияси (ФЛК) ФФТС билан кечган монохориал эгизакларда энг самарали усул сифатида иккала ҳомиланинг 66.7% тирик қолишини таъминлади. Самарқанд вилоятидаги анемия тарқалганлиги (тадқиқотда 54.2%) перинатал асоратларни янада оғирлаштирувчи асосий коморбид омил сифатида намоён бўлди.*

Калит сўзлар: *эгиз ҳомиладорлик, кўпсувлилик (полигидрамнион), фетофетал трансфузион синдром (ФФТС), монохориал диамниотик ҳомиладорлик, амниодренаж, фетоскопик лазер коагуляцияси, перинатал асоратлар, матернал анемия, амниотик суюқлик индекси, Самарқанд, Ўзбекистон перинатологияси.*

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF TWIN PREGNANCY COMPLICATED BY POLYHYDRAMNIOS, MATERNAL AND PERINATAL COMPLICATIONS, AND MANAGEMENT OUTCOMES

Ernazarova M.Sh., Axtamova N.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. *One of the most challenging areas in modern perinatology and obstetric practice is the early detection and effective management of multiple pregnancies and their associated complications. This study aims to provide a comprehensive analysis of the clinical and epidemiological features of twin pregnancies complicated by polyhydramnios in the Samarkand region of the Republic of Uzbekistan, as well as maternal and perinatal complications and the outcomes of medical management strategies. The research was conducted at the obstetrics and gynecology department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University (SamSMU). A total of 48 pregnant women with twin pregnancies participated in the study: 24 women in the main group (with confirmed polyhydramnios) and 24 women in the control group (with normal amniotic fluid volume). All patients were registered between 2024 and 2025 at the SamSMU multidisciplinary clinic. The results revealed that the main group had a statistically significantly higher risk of preterm delivery (75.0 % vs 29.2 %, $p<0.001$), maternal dyspnea (54.2 % vs 8.3 %, $p<0.001$), admission to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) (58.3 % vs 25.0 %, $p=0.001$), and perinatal mortality (18.8 % vs 4.2 %, $p=0.025$) compared to the control group. Fetoscopic laser coagulation (FLC) in monochorionic twins with fetofetal transfusion syndrome (FFTS) proved to be the most effective method, ensuring the survival of both fetuses in 66.7 % of cases. The high prevalence of anemia in Samarkand region (54.2 % in the study) emerged as the main comorbid factor that further aggravated perinatal complications.*

Keywords: *twin pregnancy, polyhydramnios, fetofetal transfusion syndrome (FFTS), monochorionic diamniotic pregnancy, amniodrainage, fetoscopic laser coagulation, perinatal complications, maternal anemia, amniotic fluid index, Samarkand, perinatology of Uzbekistan.*

КОЛИЧЕСТВО ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД С МНОГОВОДИЕМ ПРИ ДВОЙНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, МАТЕРИНСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, А ТАКЖЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕДЕНИЯ

Эрназарова М.Ш., Ахтамова Н.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Одним из наиболее сложных направлений современной перинатологии и акушерской практики является раннее выявление и эффективное управление многоплодными беременностями и связанными с ними осложнениями. Данное исследование направлено на глубокий анализ клинико-эпидемиологических особенностей двойной беременности, протекающей с многоводием (полигидрамниом), в условиях Самаркандской области Республики Узбекистан, а также материнских (материнских) и перинатальных осложнений и результатов стратегий медицинского ведения. Исследование проводилось на базе акушерско-гинекологического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета (СамГМУ). В исследовании приняли участие в общей сложности 48 беременных женщин с двойней: 24 женщины основной группы (с подтверждённым диагнозом многоводия) и 24 женщины контрольной группы (с нормальным количеством околоплодных вод). Все пациентки были взяты на учёт в 2024–2025 годах в многопрофильной клинике СамГМУ. Результаты показали, что в основной группе статистически значимо выше риск преждевременных родов (75,0 % против 29,2 %, $p < 0,001$), материнская одышка (54,2 % против 8,3 %, $p < 0,001$), госпитализация новорождённых в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТН / НИСУ) (58,3 % против 25,0 %, $p = 0,001$) и перинатальная смертность (18,8 % против 4,2 %, $p = 0,025$) по сравнению с контрольной группой. Фетоскопическая лазерная коагуляция (ФЛК) при фето-фетальном трансфузионном синдроме (ФФТС) у монохориальных близнецов оказалась наиболее эффективным методом, обеспечив выживание обоих плодов в 66,7 % случаев. Распространённость анемии в Самаркандской области (54,2 % в исследовании) проявилась как основной коморбидный фактор, усугубляющий перинатальные осложнения.

Ключевые слова: двойная беременность, многоводие (полигидрамнион), фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС), монохориальная диамниотическая беременность, амниодренаж, фетоскопическая лазерная коагуляция, перинатальные осложнения, материнская анемия, индекс амниотической жидкости, Самарканд, перинатология Узбекистана.

e-mail: madinaernazarova0506@gmail.com

Кириш. Замонавий акушерлик ва гинекологиянинг энг қийин, айни пайтда энг жадал ривожланаётган йўналишларидан бири кўп ҳомилали ҳомилдорлик ва унинг ўзига хос, кўпинча ҳаётга ҳавф солувчи асоратларини эрта аниқлаш ҳамда муваффақиятли бошқариш муаммосидир. Сўнгги ўн йилликларда бутун дунёда, шунингдек Ўзбекистон Республикасида ҳам ёрдамчи репродуктив технологияларнинг (ЙРТ) клиник амалиётга кенг жорий этилиши, аёлларнинг репродуктив ёшининг нисбатан катталашуви ҳисобига эгиз ҳомилдорликлар сони кескин ошиб бормоқда [1,10]. Кўп ҳомилали ҳомилдорлик она ва ҳомила организми учун катта физиологик синов бўлиб, у турли патологик ҳолатлар – ҳомила ўсишининг чегараланиши, оғир преэклампсия, темир танқислиги анемияси, муддатидан олдин туғруқлар ва амниотик суяқлик микдорининг бузилишлари билан тез-тез ҳамроҳлик қилади [11,13]. Яқка ҳомилдорликларга нисбатан матернал ўлим ҳавфи 3–7 баробар, перинатал ўлим ва касалланиш кўрсаткичлари эса ундан ҳам юқори эканлиги халқаро тадқиқотларда тасдиқланган [6,13].

Ҳомилдорлик даврида амниотик суяқлик (қоғоноқ суви) микдори ва таркиби ҳомиланинг нормал ўсиши ва ривожланиши учун мутлақо ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган муҳит ҳисобланади. Амниотик суяқлик ҳомилани ташқи механик таъсирлардан ҳимоя қилади, киндик тизимчасининг сиқилишига йўл қўймайди, ўпка тўқимасининг этилиши ва алвеолаларнинг кенгайиши учун зарур бўлган босимни таъминлайди, шунингдек, ҳомиланинг мушак-скелет тизими ҳамда ошқозон-ичак тракти нормал шаклланишида иштирок этади [14,17]. Физиологик шароитда амниотик суяқликнинг ишлаб чиқарилиши ва қайта сўрилиши ўртасида узлуксиз динамик мувозанат мавжуд бўлади. Ҳомилдорликнинг биринчи триместридан сўнг, амниотик суяқликнинг асосий манбаи ҳомила буйраклари томонидан ишлаб чиқариладиган сийдик ҳамда ўпка суяқлиги бўлиб қолади [15]. Суяқликнинг асосий чиқарилиш йўллари ҳомиланинг ютиш рефлекси ва амниотик пардалар орқали сўрилишдан

иборатдир [14]. Қачонки ушбу мувозанат бузилса, амниотик суюқлик ҳажмининг патологик ортиши – кўпсувлилик (полигидрамнион) юзага келади [16,17].

Клиник амалиётда кўпсувлилик ташхисини тасдиқлаш учун ултратовуш текшируви (УТТ) асосий ва энг ишончли восита ҳисобланади. Халқаро СМФМ ва АСОГ ташкилотларининг кўрсатмаларига биноан, амниотик суюқлик ҳажмини баҳолашда асосан икки хил сонографик мезон қўлланилади: Амниотик суюқлик индекси (АФИ ≥ 24 см) ва Битта энг чуқур чўнтак (СДП ≥ 8 см) усуллари [16]. СМФМ ва АСОГ тавсияларига кўра, учинчи триместрда СДП усулидан фойдаланиш афзалроқ, чунки у кераксиз тиббий аралашувлар сонини камайтиришга ёрдам беради [16,30]. Олинган кўрсаткичларга қараб кўпсувлилик енгил (АФИ 24.0–29.9 см ёки СДП 8–11 см), ўрта (АФИ 30.0–34.0 см ёки СДП 12–15 см) ва оғир (АФИ ≥ 35 см ёки СДП ≥ 16 см) даражаларга ажратилади [16].

Кўпсувлиликнинг этиологияси ва патогенези якка ҳомиладорлик ва эгиз ҳомиладорликда бир-бирдан тубдан фарқ қилади. Якка ҳомиладорликларда кўпсувлилик аксарият ҳолларда (тахминан 50–60%) идиопатик хусусиятга эга бўлади. Қолган ҳолларда эса ондаги гестацион ёки қандли диабет, ҳомиладаги ошқозон-ичак тракти нуқсонлари, марказий асаб тизими нуқсонлари, хромосома ва генетик аномалиялар сабаб бўлиши мумкин [14,18]. Бироқ, монохориал диамниотик (МХДА) эгизакларда кўпсувлилик деярли ҳар доим Фетофетал трансфузион синдром (ФФТС) нинг бевосита ва энг ёрқин клиник белгиси сифатида намоён бўлади [2].

Монохориал эгизакларнинг физиологик асоси шундан иборатки, улар битта умумий йўлдошни (плацентани) баҳам кўрадилар. Деярли 95% дан ортиқ ҳолларда уларнинг қон айланиш тизимлари йўлдош юзасидаги артерио-веноз, артерио-артериал ва вено-веноз қон томир анастомозлари орқали ўзаро боғланган бўлади [1]. Тахминан 10–15% монохориал ҳомиладорликларда ушбу қон томир тармоғи орқали қон оқими мувозанати бузилади ва ФФТС ривожланади [2]. Ушбу синдромда “донор” ҳомила сурункали қон йўқотиб, гиповолемия, камқонлик ва камсувлилик (олигогидрамнион) дан азият чекади; “реципиент” ҳомилага эса ортиқча қон ва суюқлик қуйилиб, гиперволемия, кардиомегалия ва кучли полиурия юзага келади – бу ўта оғир кўпсувлиликнинг асосий сабабидир [2,25].

ФФТС патогенезида Ренин-ангиотензин тизими (РАС) ҳам жуда муҳим рол ўйнайди [20]. Сурункали гиповолемияга тушиб қолган донор ҳомила буйрақлари ҳимоя реакцияси сифатида ренин ва ангиотензин миқдорини кескин оширади. Ушбу вазоактив моддалар анастомозлар орқали ретсипиент ҳомилага ўтади. Натижада ретсипиент қон томирларида патологик спазм ҳамда гипертензия пайдо бўлиб, юрак-қон томир тизими ишдан чиқишига, гидропс ва ўлимга олиб келади [20]. Бу механизм кўпсувлиликнинг чуқур эндокрин ва гемодинамик ҳалокат эканлигини исботлайди.

Ўзбекистон перинатология ва она-бола саломатлигини сақлаш тизими сўнгги йилларда қатор ижобий ўзгаришларни бошдан кечирди. Жаҳон банки маълумотларига кўра, Ўзбекистонда мате́рнал ўлими кўрсаткичи ҳар 100 000 тирик туғилган чақалоққа 30.2 ни, неонатал ўлим эса ҳар 1 000 тирик туғилган чақалоққа 7.6 ни ташкил этмоқда [21]. «Ишонч» фонди орқали 43.5 миллион доллар ажратилиб, республика бўйлаб 230 та перинатал марказ замонавий технологиялар билан жиҳозланди [22]. Чирчиқ перинатал марказида сиам эгизакларни муваффақиятли ажратиш операцияси ўтказилди [22]. Ўзбекистонлик ва корейлик шифокорлар ҳамкорлиги натижасида 24-ҳафталик, вазни 590 г ва 670 г бўлган ўта чала эгизакларни омон қолдириш тажрибаси шаклланди [23]. Самарқанд вилоятида ҳам СамДТУ кўп тармоқли клиникаси ва Самарқанд вилоят перинатал маркази ҳамкорлиги натижасида юқори хавф гуруҳидаги ҳомиладорларни бошқариш сифати сезиларли яхшиланди.

Шу қадар ижобий ўзгаришлар фонида эътибордан четда қолдириб бўлмайдиган ижтимоий-тиббий муаммолар ҳам мавжуд. Энг асосийси – Ўзбекистонда ҳомиладор аёллар ўртасида анемиянинг ўта кенг тарқалганлигидир. Жаҳон банки ва ЖССТ нинг расмий маълумотларига кўра, Ўзбекистонда ҳомиладор аёлларнинг 35.6% фоизи анемиядан азият чекади [5]. Самарқанд вилоятида қишлоқ аҳолиси улушининг юқорилиги, мавсумий овқатланиш хусусиятлари ва темир захираларининг етишмаслиги ҳисобига бу кўрсаткич ўртача республика даражасидан ҳам юқори бўлиши мумкин [6,21]. Эгиз ҳомиладорликда эса қон плазмаси ҳажмининг тез кўпайиши натижасида темир ва фолий кислотасига бўлган талаб икки карра ошади [6]. Ондаги сурункали анемия йўлдош орқали ҳомидаларга кислород етказиб берилишини сусайтиради ва ФФТС ривожланганда донор ҳомиланинг гипоксик зарарланишини тезлаштиради [6,20].

Ушбу тадқиқотнинг бош мақсади – Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси базасида кузатилган кўпсувлилик билан кечган эгиз ҳомиладорликларни (асосий гуруҳ, $n=24$) нормосувлилик билан кечган эгиз ҳомиладорликлар (назорат гуруҳи, $n=24$) билан солиштирма таҳлил қилиш, мате́рнал ва перинатал асоратларни обектив баҳолаш ҳамда консерватив кузатув, амниодренаж ва фетоскопик лазер коагуляцияси (ФЛК) стратегияларининг самарадорлигини ўрганишдир.

Материал ва методлар

Тадқиқот дизайни, объекти ва ўтказиш шароитлари. Ушбу илмий-тадқиқот иши ретроспектив ва проспектив (истикболли) клиник кузатув дизайни асосида ташкил этилди. Тадқиқот 2024-йилнинг январ ойидан 2025-йилнинг декабр ойига қадар бўлган даврни қамраб олди. Тадқиқотнинг асосий клиник базаси сифатида Самарқанд давлат тиббиёт университети (СамДТУ) кўп тармоқли клиникасининг акушерлик-гинекология бўлими танланди. Беморлар дастлабки рўйхатга олиш, клиник ва лаборатор текширувлар, доимий антенатал кузатув жараёнларини айнан ушбу поликлиникада ўташди. Туғруқ ва неонатал кузатув Самарқанд вилоят перинатал маркази ҳамда зарурат бўлганда Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази (РИБС ИАТМ) да амалга оширилди [24,27].

Тадқиқот объектини жами 48 нафар эгиз ҳомиладор аёл ташкил этди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (n=24) – кўпсувлилик (полигидрамнион) ташхиси УТТ ёрдамида қатъий тасдиқланган эгиз ҳомиладорлар; назорат гуруҳи (n=24) – амниотик суюқлик ҳажми нормал чегараларда (нормосувлилик) бўлган эгиз ҳомиладорлар. Назорат гуруҳини киритиш тадқиқотга илмий қиёсламалик (компаративлик) хусусиятини берди ва олинган натижаларнинг статистик ишончилигини оширди.

Самарқанд вилояти Ўзбекистоннинг энг сич аҳоли яшовчи минтақаларидан бири бўлиб, қишлоқ аҳоли улуши юқори ва репродуктив ёш популяцияси кенг. СамДТУ кўп тармоқли клиникаси нафақат Самарқанд шаҳридан, балки вилоятнинг Ургут, Жомбой, Пастдарғом, Паярик, Иштихон, Каттақўрғон каби туманлари ҳамда қўшни Қашқадарё ва Навоий вилоятлари аҳолисига ҳам хизмат кўрсатади, бу эса тадқиқотнинг эпидемиологик репрезентативлигини таъминлади.

Киритиш ва истисно қилиш мезонлари. Тадқиқотга киритиш мезонлари (иккала гуруҳ учун умумий): 1) УТТ орқали тасдиқланган тирик эгиз ҳомиладорлик (монохориал диамниотик – МХДА ёки дихориал диамниотик – ДХДА); 2) Ҳомиладорликнинг 16–37 ҳафталари оралиғида СамДТУ клиникасида рўйхатга олиниб, мунтазам кузатувда бўлиш; 3) Онанинг ўзи ёхуд қонуний вакили томонидан ёзма розилиги олинган 18 ёшдан ошган беморлар. Асосий гуруҳга қўшимча мезон: УТТ орқали тасдиқланган патологик кўпсувлилик ($\text{АФИ} \geq 24 \text{ см}$ ёки $\text{СДП} \geq 8 \text{ см}$) [16]. Назорат гуруҳига қўшимча мезон: $\text{АФИ} 5\text{--}24 \text{ см}$ ва $\text{СДП} 2\text{--}8 \text{ см}$ оралиғида – нормал амниотик суюқлик ҳажми.

Истисно қилиш мезонлари: 1) Уч ва ундан ортик ҳомилали (триплет, квадруплет) ҳомиладорликлар [11]; 2) Ота-онадан ўтувчи оғир хромосома аномалиялари ёки ҳомиланинг ривожланиш нуқсонлари аниқланган ҳолатлар; 3) Онанинг декомпенсация босқичидаги ўта оғир соматик касалликлари (терминал буйрак етишмовчилиги, юрак ишемик касалликлари); 4) Тиббий ҳужжатлари тўлиқ бўлмаган, бошқа вилоятга кўчиб кетган ёхуд туғруқ ва неонатал даврда тўлиқ кузатувдан ўтмаган беморлар.

Ташхис ва замонавий инструментал текширув усуллари. Барча беморларга нисбатан ягона стандартлаштирилган клиник протокол қўлланилди. СамДТУ кўп тармоқли клиникасида беморни рўйхатга олишда тўлиқ анамнез, қон ва пешоб таҳлиллари, ҳамроҳ касалликлар (анемия даражаси, гликемик профил, артериал қон босими) синчковлик билан текширилди. Асосий диагностика воситаси сифатида замонавий эксперт тоифасидаги ултратовуш аппаратларидан (Волусон Э8 ва Волусон Э10, GE Healthcare) фойдаланилди.

Эгиз ҳомиладорликда хорионлиликни аниқлаш бутун бошқариш жараёнининг тақдирини ҳал қилувчи илк қадамдир. СМФМ нинг 1Б даражали тавсиясига кўра, хорионлилик биринчи триместрда (11–14 ҳафталар) сонографик тарзда аниқланди. “Ламбда белгиси” (твин пик сигн) – ДХДА ҳомиладорлик, “Т-белгиси” – МХДА ҳомиладорлик [1,2].

Кўпсувлилик даражаси АСОГ ва СМФМ протоколлари бўйича ўлчанди: АФИ усули – бачадон тўрт квадрантдаги суюқлик чуқурликлари йиғиндиси ($\geq 24 \text{ см}$ кўпсувлилик); СДП усули – энг чуқур вертикал чўнтак ($\geq 8 \text{ см}$ кўпсувлилик) [16]. Учинчи триместрда СМФМ тавсиясига биноан асосан СДП мезонига таянган ҳолда ҳулосалар ёзилди [16,30].

МХДА ҳомиладорликларда ФФТС ни аниқлаш учун 16-ҳафтадан бошлаб ҳар 14 кунда УТТ скрининги амалга оширилди [2]. Икки қопчадаги суюқлик миқдори солиштирилди, ҳомилаларнинг сийдик пуфаги ҳажми баҳоланди. Киндик артериясида, дустус веносус ва ўрта мия артериясида (МСА) Допплерометрик текширувлар бажарилди. ТАПС синдромини аниқлаш учун МСА-ПСВ доимий ўлчаб борилди [2].

ФФТС Куинтеро таснифи бўйича босқичланди: I босқич – суюқлик фарқи (донор $\text{СДП} < 2 \text{ см}$, ретсипиент $\text{СДП} > 8 \text{ см}$), сийдик пуфаги кўринади; II босқич – донор сийдик пуфаги 60 дақиқа давомида визуализация қилинмайди; III босқич – Допплерда патологик ўзгаришлар (киндик артериясида

тескари оқим, дустус веносус да тескари а-тўлқин); IV босқич – гидропс (ассит, плеврал экссудат); V босқич – ҳомиланинг антенатал ўлими [2,25].

Тиббий бошқариш стратегиялари. Бошқариш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг миллий протоколлари [24] ҳамда СМФМ Сонсулт Сериес #72, АСОГ ва РСООГ тавсиялари [1,2] мувофиқлаштирилган ҳолда, СамДТУ клиникаси ва Самарқанд вилоят перинатал маркази шифокорлари мултидисциплинар жамоаси томонидан амалга оширилди. Учта стратегия қўлланилди:

1. Консерватив (кутиш ва мониторинг) тактикаси: ДХДА эгизаклардаги енгил кўпсувлиликларда ва МХДА Куинтеро I босқичида қўлланилди. Беморлар СамДТУ клиникасида қатъий назоратда бўлди, ҳар ҳафтада УТТ амалга оширилди, КТГ қайд этилди [2]. Анемия аниқланганда вена ичига карбоксималтозат темир препаратлари ёки перорал темир воситалари буюрилди [27].

2. Амниоредуксия (амниодренаж): Кўпсувлиликнинг ўрта ва оғир даражаларида, онада кучли диспноэ ёки муддатидан олдин туғруқ хавфи юзага келганда Самарқанд вилоят перинатал марказида амалга оширилди. УТТ назорати остида ретсипиент қопчасидан секин-аста 1000–2000 мл ортиқча амниотик суюқлик олиб ташланди [2,3].

3. Фетоскопик лазер коагуляцияси (ФЛК): Куинтеро ИИ–ИВ босқичидаги ФФТС ташхиси тасдиқланган ва ҳомиладорлик муддати 16–26 ҳафтalar оралиғида бўлган МХДА эгизаклар учун “олтин стандарт” сифатида амалга оширилди. Энг оғир ҳолатлар РИОБС ИАТМ га йўналтирилди. 1.0–1.2 мм диаметри эгилувчан фетоскоп ёрдамида йўлдош юзасидаги анастомозлар топилди ва лазер нури билан коагуляция қилинди [2,7,8].

Статистик таҳлил усуллари. Барча клиник маълумотлар махсус ҳимояланган электрон базада рўйхатга олинди. Статистик таҳлиллар Пйтҳон (пандас, ссипй.статс, статсмоделс) ва СПСС 26.0 ёрдамида амалга оширилди. Категорияли ўзгарувчилар учун Пеарсоннинг Чи-квадрат (χ^2) тести, кутилаётган қийматлар <5 бўлганда Фишер аниқ тести қўлланилди. Узлуксиз ўзгарувчилар ўртача ± стандарт оғиш ($M \pm SD$) кўринишида ифодаланиб, Студент т-тести билан таққосланди. Аҳамиятлилиқ даражаси $p < 0.05$ этиб белгиланди. Визуализация матплотлиб ва сеаборн кутубхоналари орқали амалга оширилди.

Натижалар

Беморларнинг клиник-эпидемиологик ва демографик хусусиятлари. СамДТУ кўп тармоқли клиникасида рўйхатга олинган жами 48 нафар эгиз ҳомиладор аёлнинг ёши 19 дан 38 гача бўлиб, ўртача 27.9 ± 4.4 ёшни ташкил этди. Биринчи марта туғруққа тайёрланаётганлар (примипара) 18 нафарни (37.5%), аввал туғиш тажрибасига эга бўлганлар (мултипара) 30 нафарни (62.5%) ташкил қилди. УТТ ёрдамида 31 нафар (64.6%) МХДА, 17 нафар (35.4%) ДХДА ҳомиладорликка эга эканлиги тасдиқланди. Ушбу мутаносиблик халқаро статистик қонуниятларга тўла мос тушади [1,2].

Беморларнинг демографик таркиби Самарқанд вилояти хусусиятларини акс эттирди: аксарият аёллар вилоятнинг кишлоқ туманларидан (Ургут, Жомбой, Пастдарғом) келган бўлиб, уларнинг овқатланиш рационали кўпинча темир ва фолий кислотасига бой маҳсулотларга нисбатан етарли эмас эди. Бу ҳолат айниқса асосий гуруҳдаги анемия частотасининг юқорилигида ўз аксини топди.

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳларининг асосий клиник-эпидемиологик хусусиятлари (n=48)

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=24)	Назорат гуруҳи (n=24)	Жами (n=48)	p-қиймати
Ўртача ёш (йиллар)	27.8 ± 4.6	28.1 ± 4.3	27.9 ± 4.4	0.812
ТВИ (кг/м ²)	25.3 ± 3.8	24.9 ± 3.5	25.1 ± 3.6	0.704
Ҳомиладорлик усули:				
- Спонтан уруғланиш	17 (70.8%)	19 (79.2%)	36 (75.0%)	0.508
- ЙРТ / ЭКУ орқали	7 (29.2%)	5 (20.8%)	12 (25.0%)	0.508
Хорионлилиқ тури:				
- МХДА	18 (75.0%)	13 (54.2%)	31 (64.6%)	0.131
- ДХДА	6 (25.0%)	11 (45.8%)	17 (35.4%)	0.131
Ҳамроҳ касалликлар:				
- Темир танқислиги анемияси	16 (66.7%)	10 (41.7%)	26 (54.2%)	0.082
- Презклампсия	9 (37.5%)	4 (16.7%)	13 (27.1%)	0.108
- Гестацион қандли диабет	4 (16.7%)	2 (8.3%)	6 (12.5%)	0.384

Изоҳ: ЙРТ – Ёрдамчи репродуктив технологиялар; ЭКУ – Экстракорпорал уруғлантириш; ТВИ – Тана вазни индекси.

1-жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда МХДА ҳомиладорлик улуши (75.0%) назорат гуруҳига (54.2%) нисбатан юқори бўлди – бу кўпсувлиликнинг МХДА эгизакларда ФФТС ҳисобига кўпроқ учрашини тасдиқлайди [1,2]. Энг жиддий хавотир – беморлар орасида анемия даражаси бўлди. Умумий 48 нафар аёлнинг 26 нафари (54.2%) да темир танқислиги анемияси кайд этилди. Асосий гуруҳда бу кўрсаткич 66.7%, назорат гуруҳида 41.7% ни ташкил этди. Бу рақамлар Жаҳон банкининг Ўзбекистон бўйича 35.6% расмий кўрсаткичидан [5] деярли бир ярим баробар юқори. Самарқанд вилоятининг қишлоқ аҳолиси ўртасида озука рацонидаги темир танқислиги бу ҳолатнинг асосий сабабидир [6]. Эгиз ҳомиладорликда қон плазмаси ҳажмининг ғайритабиий тез кўпайиши, гематокритнинг тушиб кетиши ва гемоглобиннинг “суюлиб кетиши” бу жараёни янада чуқурлаштиради [6].

Матернал (оналик) асоратлар таҳлили. Кўпсувлиликнинг механик ва ҳажмий таъсири бевожита онанинг жисмоний ҳолатига кучли босим ўтказди. Асосий гуруҳда барча матернал асоратлар назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли даражада юқори эканлиги аниқланди [3].

2-жадвал

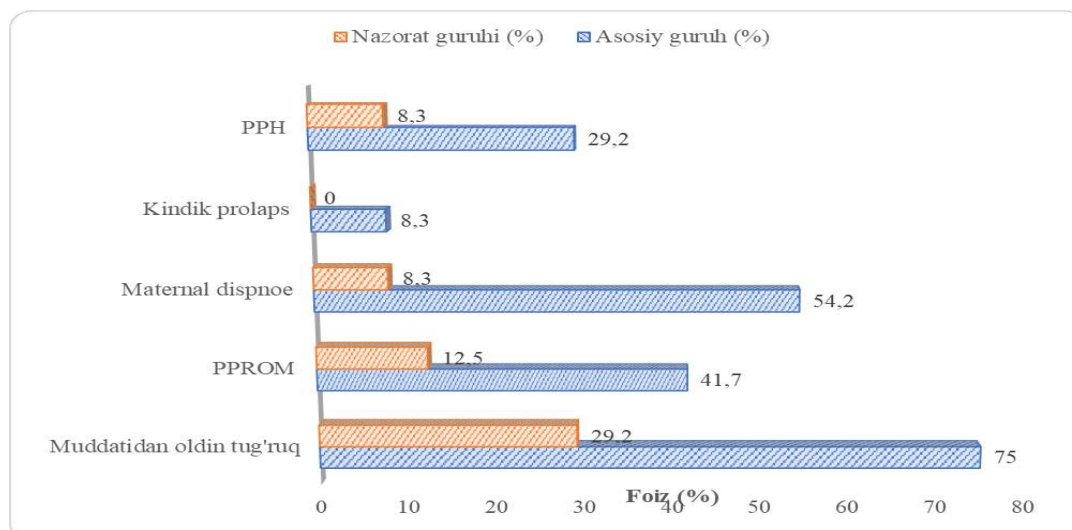
Кўпсувлилик билан кечган эгиз ҳомиладорликда матернал асоратларнинг гуруҳлар кесимидаги учраш частотаси

Асоратнинг клиник тури	Асосий гуруҳ (n=24)	Назорат гуруҳи (n=24)	Жами (N=48)	p-қиймати
Муддатидан олдин туғруқ хавфи	18 (75.0%)	7 (29.2%)	25 (52.1%)	<0.001*
ППРОМ	10 (41.7%)	3 (12.5%)	13 (27.1%)	0.023*
Оғир матернал диспноэ	13 (54.2%)	2 (8.3%)	15 (31.3%)	<0.001*
Киндик тизимчаси пролапс	2 (8.3%)	0 (0%)	2 (4.2%)	0.489
Туғруқдан кейинги ППХ	7 (29.2%)	2 (8.3%)	9 (18.8%)	0.068

Изоҳ: * – статистик ишончли фарқ ($p < 0.05$); ППРОМ – муддатидан олдин қозоноқ сувларининг кетиши; ППХ – постпартум қон кетиши.

Клиник симптоматикада энг кўзга кўринган қийноқ матернал диспноэ (нафас қисилиши) бўлди: асосий гуруҳда 54.2%, назорат гуруҳида атиги 8.3% ($p < 0.001$). Кўпсувлилик ҳисобига баҳайбатлашган бачадон диафрагма мушагини сиқиб, ўпканинг тириклик сигимини пасайтиради [3,25]. Асосий гуруҳда ФФТС сабабли суюқликнинг портлаш хусусиятида тез йиғилиши бу ҳолатни янада оғирлаштирди.

Муддатидан олдин туғруқ хавфи асосий гуруҳда 75.0% ни ташкил этди (назорат гуруҳида 29.2%, $p < 0.001$). Бачадон деворининг ўта чўзилиши миометрийнинг кўзгалувчанлигини оширди [3]. ППРОМ асорати асосий гуруҳда 41.7%, назорат гуруҳида 12.5% ни ташкил этди ($p = 0.023$). Туғруқдан кейинги атоник қон кетиш (ППХ) асосий гуруҳда 29.2%, назорат гуруҳида 8.3% беморларда кузатилди. Самарқанд вилоят перинатал марказида шошилиш реанимацион ёрдам кўрсатилди ва оналар ҳаёти сақлаб қолинди.



1-расм. Матернал асоратлар: Асосий vs Назорат гуруҳи (СамДТУ клиникаси)

Перинатал асоратлар ва чақалоқлар ҳолати. Жами 96 та ҳомила/чақалоқ (ҳар бир гуруҳдан 48 та) бевосита тиббий ва сонографик назорат остида бўлди. Ўртача туғилиш гестацион муддати асосий гуруҳда 31.4±3.2 ҳафта, назорат гуруҳида 34.8±2.1 ҳафта бўлди ($p<0.001$).

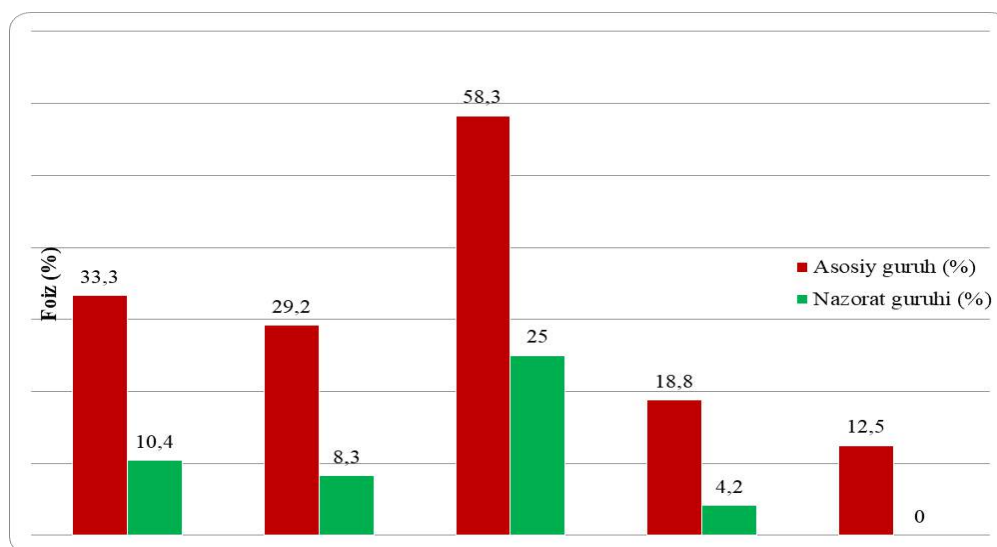
3-жадвал

**Перинатал асоратлар, туғилиш кўрсаткичлари ва неонатал хусусиятлар
(жами ҳомилалар $n=96$)**

Асосий кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ ҳомилалари ($n=48$)	Назорат гу- руҳи ҳомила- лари ($n=48$)	Жами ($N=96$)	p-қиймати
Ўртача туғилиш вазни (г)	1780±520	2340±480	2060±540	<0.001*
Вазн < 1500 г (ЎЛБВ)	16 (33.3%)	5 (10.4%)	21 (21.9%)	0.005*
Апгар (5-дақ) < 7 балл	14 (29.2%)	4 (8.3%)	18 (18.8%)	0.008*
НИСУ га ётқизиш	28 (58.3%)	12 (25.0%)	40 (41.7%)	0.001*
Неонатал ўлим (28 кун)	9 (18.8%)	2 (4.2%)	11 (11.5%)	0.025*
Антенатал ўлим	6 (12.5%)	0 (0%)	6 (6.3%)	0.027*

Изоҳ: * – статистик ишончли фарқ ($n<0.05$); НИСУ – неонатал интенсив терапия бўлими; ЎЛБВ – ўта кам туғилиш вазни.

Асосий гуруҳдаги чақалоқларнинг ўртача туғилиш вазни (1780±520 г) назорат гуруҳи (2340±480 г) дан сезиларли паст бўлди ($p<0.001$). Ўта кам вазн (ЎЛБВ <1500 г) билан туғилиш асосий гуруҳда 33.3%, назорат гуруҳида 10.4% ни ташкил этди ($p=0.005$). Бунга туғруқнинг ўта барвақт бошланиши ва ФФТС механизмидаги ўсиш нуқсонлари сабаб бўлди [1,2]. Чақалоқларнинг 58.3% қисми (асосий гуруҳ) НИСУ га кўчирилди [13]. Энг аянчли натижа – асосий гуруҳда 6 та ҳомила антенатал тарзда (Куинтеро IV–V босқич) нобуд бўлди, назорат гуруҳида эса битта ҳам антенатал ўлим кузатилмади ($p=0.027$).



2-расм. Перинатал асоратлар: Асосий vs Назорат гуруҳи

Тиббий бошқариш стратегияларининг самарадорлиги таҳлили. Асосий гуруҳдаги 18 та МХДА эгизак ҳомиладорлик (ФФТС билан) алоҳида ажратилди ва уларга татбиқ этилган уч хил бошқарув стратегияси солиштирилди:

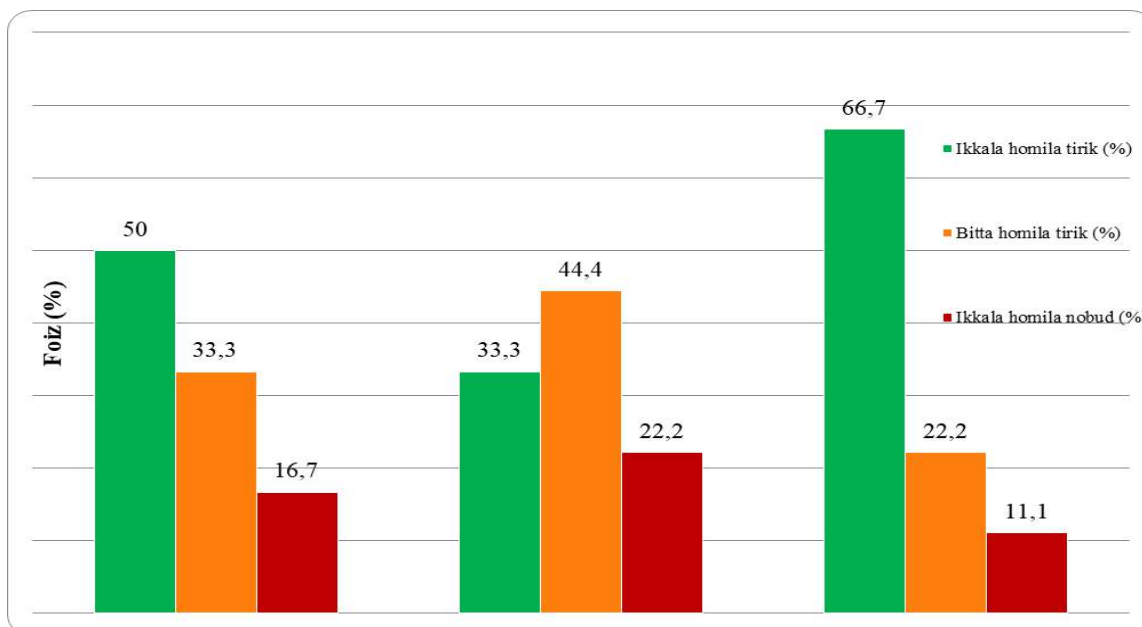
4-жадвал

МХДА эгизакларда бошқариш стратегияларига кўра ҳомилаларнинг яшаб қолиш кўрсаткичлари

Стратегия	Иккала ҳомила тирик (%)	Битта ҳомила ти- рик (%)	Иккала ҳомила нобуд (%)
Консерватив ($n=6$)	50.0%	33.3%	16.7%
Амниодренаж ($n=9$)	33.3%	44.4%	22.2%
Фетоскопик лазер ($n=9$)	66.7%	22.2%	11.1%

Изоҳ: Батафсил диаграммалар Эхсел файлида кўрсатилган.

ФЛК ўтказилган гуруҳда иккала ҳомиланинг тирик қолиши 66.7% ни ташкил этди – бу амниодренаж (33.3%) ва консерватив (50.0%) стратегиялардан устун натижа. ФЛК нафақат симптомларни йўқотади, балки йўлдошдаги патологик анастомозларни абадий бартараф этиб, иккита мустақил қон айланиш тизимини яратади [2,7,9]. Амниодренаж фақат ортиқча сувни тортиб олиб, ФФТС механизмини ўзгартиришсиз онанинг нафасини енгиллаштиради [2,3]. Консерватив гуруҳда (Куинтеро I) 50.0% натижа кузатилди, чунки ушбу босқичда барқарорлашиш эҳтимоли юқори [2].



3-расм. МХДА эгизакларда бошқариш стратегиялари натижалари.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари АСОГ, СМФМ ва РСОГ ёндашувлари ҳамда Ўзбекистон миллий протоколлари нуқтаи назаридан танқидий таҳлил қилинди [1,2,24].

Энг муҳим топилма – МХДА эгизаклар мониторингига доир СМФМ нинг 72-Консулт Сериес кўрсатмасининг ҳаётийлиги тасдиғи бўлди. СамДТУ кўп тармоқли клиникасида 16-ҳафтадан бошлаб ҳар 2 ҳафтада УТТ скрининги тартибини жорий этиш орқали Куинтеро I босқичидан II босқичга ўтиш арафасидаги ҳомилалар ўз вақтида аниқланди [2]. Бу ёндашув маҳаллий шароитда биринчи марта муваффақиятли татбиқ этилди ва беморларнинг тўғридан-тўғри оғир босқичларда мурожаат этиши ҳолатлари сезиларли камайди.

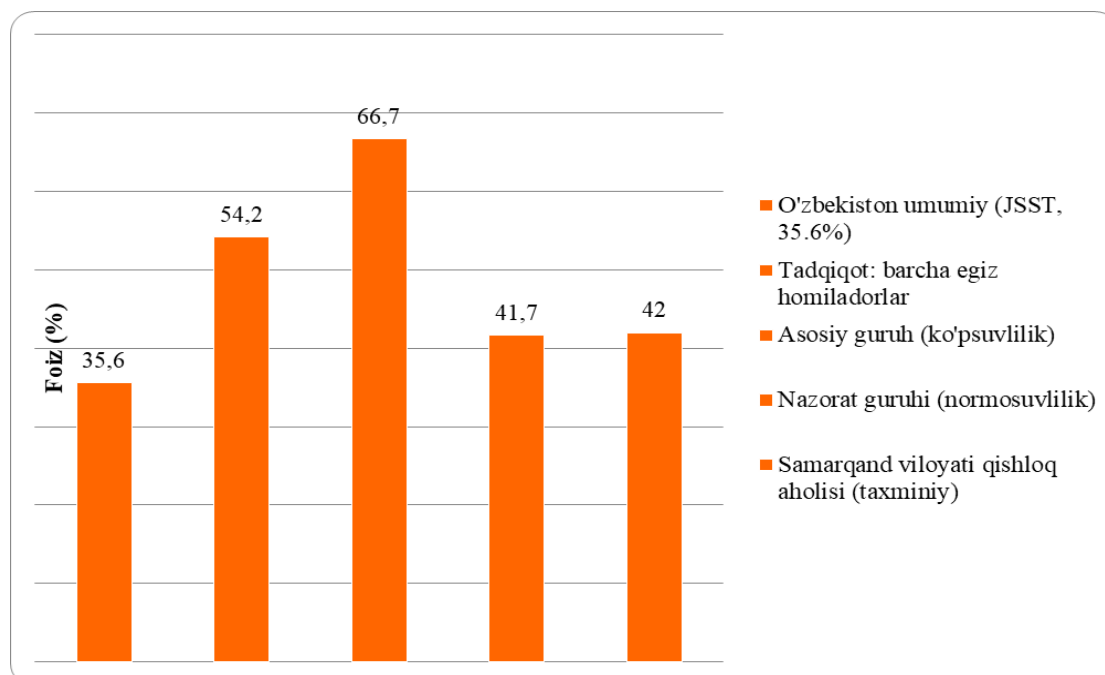
УТТ диагностикасида АФИ ва СДП кўрсаткичларининг аҳамияти яна бир бор тасдиқланди. АСОГ ва Сочране таҳлили [30] кўрсатишича, учинчи триместрда АФИ ҳаддан ташқари хато хулосалар чиқаришга ундаши мумкин, шунинг учун СДП ≥ 8 см усули афзалроқ [16]. СамДТУ клиникаси мутахассислари ҳам учинчи триместрда СДП мезонига таянган ҳолда ишончли хулосалар ёзишди ва нотўғри аралашувлар минималлаштирилди.

Самарқанд вилоятидаги анемия муаммоси алоҳида эътиборга лойиқ. ЖССТ маълумотларига кўра, Ўзбекистон аёлларининг 35.6% и ҳомиладорликда анемияга чалинади [5]. Бизнинг тадқиқотда бу кўрсаткич 54.2% гача кўтарилди, асосий гуруҳда эса 66.7% ни ташкил этди. Самарқанд вилоятида кишлоқ аҳоли улушининг юқорилиги, мавсумий овқатланиш хусусиятлари ва темир бойитилган озиқ-овқат маҳсулотлари танқислиги бу ҳолатнинг асосий демографик сабабларидир [6,21]. Анемия ФФТС дан ташқари ривожланувчи ТАПС асоратини ҳам чуқурлаштиради: донор эгизакда МСА-ПСВ тезлиги 1.5 МоМ дан ошиши ТАПС белгиси ҳисобланади [2]. Ондаги анемия донор ҳомила анемиясини янада оғирлаштиради. СамДТУ клиникаси амалиётига эгиз ҳомиладор аёлларни преконсепсион тайёрлаш ва темир захираларини олдиндан тўлдириш тартибини жорий қилиш тавсия этилади [24,27].

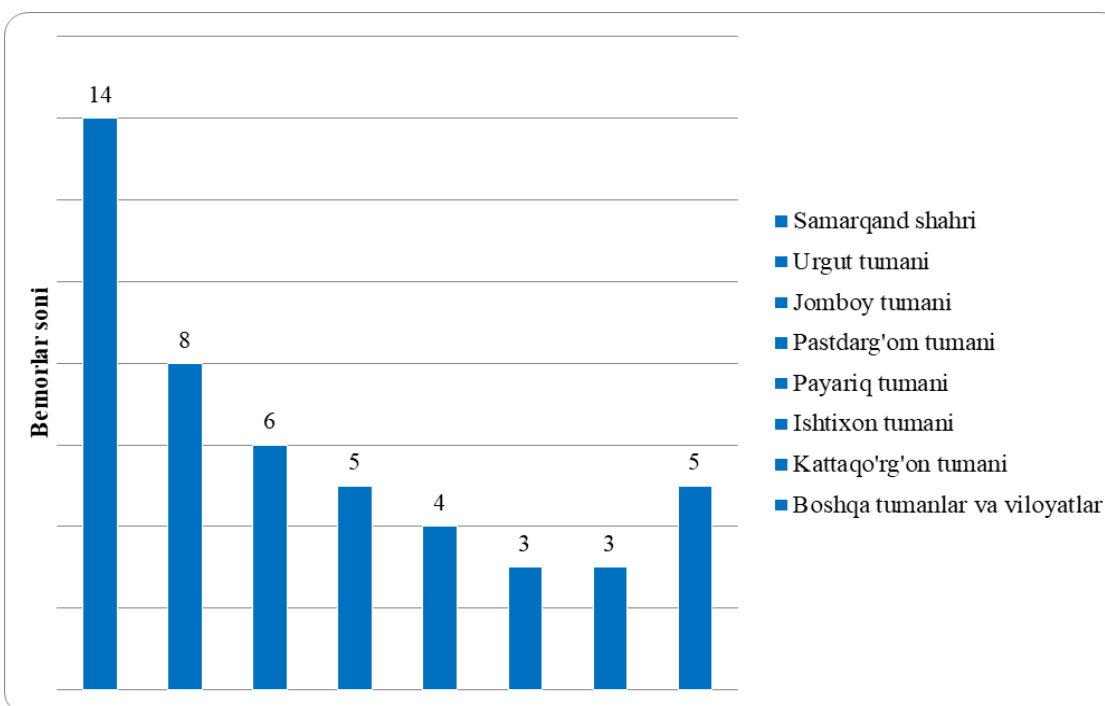
ФЛК операциясидан кейинги 66.7% натижа дунёнинг нуфузли марказлари кўрсаткичларига (50–70%) деярли тенглашди [2,9]. Ўзбекистонда “Ишонч” жамғармаси орқали 43.5 миллион АҚШ доллари сармоя киритилиши [22] ва Самарқанд вилоятида ҳам перинатал хизматнинг модернизацияланиши бу натижага бевосита таъсир кўрсатди. ФЛК нафақат тирик қолишни кафолатлайди, балки мия фалажи ва кўрлик каби оғир умрбод асоратларнинг олдини олишга хизмат қилади [2,8]. Амниодренаж эса лазер имконсиз бўлганда паллиатив амалиёт сифатида қўлланилиши лозим [2,3].

ФЛК дан сўнг туғруқ муддатини белгилашда СМФМ тавсияларига амал қилинди: асоратсиз операциядан сўнг онани 34–36 ҳафтагача етказиш афзал (ГРАДЕ 1С) [1]. Эрта туғруқлар (30–32 ҳафтalar) неонатал интенсив терапияга босимни оширади. 2025-йилда Ўзбекистонда 24-ҳафалик эгизакларни корейлик врачлар ёрдамида қутқариш тажрибаси [23] ҳомиладорликни муддатидан аввал узилишдан ҳимоя қилиш врачларнинг асосий бурчи эканлигини яна бир бор тасдиқлади.

Самарқанд вилояти контекстида муҳокама қилиниши зарур бўлган яна бир жиҳат – меҳнат миграцияси ва унинг акушерлик асоратларига таъсиридир. Вилоятнинг қишлоқ туманларида эркакнинг меҳнат миграциясига кетиши натижасида кўплаб ҳомиладор аёллар ҳомиладорлик ва туғруқ даврида турмуш ўртоғининг ёрдамсиз, кучли руҳий ва жисмоний стресс остида қолишади [21]. Бу ҳолат айниқса юқори хавф гуруҳидаги эгиз ҳомиладорларда асоратларни кўпайтирувчи қўшимча ижтимоий омил сифатида эътироф этилиши лозим.



4-расм. Анемия тарқалиши: умумий популяция ва эгиз ҳомиладорлар (Самарқанд)



5-расм. Беморларнинг географик тақсимланиши

Хулоса:

1. Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси базасида олиб борилган ушбу тадқиқот кўпсувлилик билан мураккаблашган эгиз ҳомиладорлик юқори асоратлар даражасига эга бўлган муҳим тиббий-ижтимоий патология эканлигини исботлади. Кўпсувлиликнинг аксарият қисми МХДА эгизакларда учраши ва деярли ҳар доим ФФТС белгиси сифатида намоён бўлиши тасдиқланди [1,2].

2. Асосий гуруҳда мате­рнал асоратлар (муддатидан олдин туғруқ хавфи 75.0% vs 29.2%, $p<0.001$; диспное 54.2% vs 8.3%, $p<0.001$; ППРОМ 41.7% vs 12.5%, $p=0.023$) ва перинатал асоратлар (неонатал ўлим 18.8% vs 4.2%, $p=0.025$; антенатал ўлим 12.5% vs 0%, $p=0.027$) назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли даражада юқори бўлди.

3. 16-ҳафтадан бошлаб ҳар икки ҳафталик сифатли УТТ скрининги (АФИ ва учинчи триместрда СДП усуллари­ни қўллаган ҳолда) ҳамда Куинтеро босқичларини аниқ қўйиш патологияни қайтмас ҳолатга келишидан аввал аниқлашнинг ягона олтин қондасидир [2,16].

4. Самарқанд вилоятига хос энг хавотирли топилма – эгиз ҳомиладорларда темир танқислиги анемиясининг 54.2% частотада учраши (асосий гуруҳда 66.7%). Бу Ўзбекистон умумий популяциясидаги 35.6% [5] дан сезиларли юқори бўлиб, қишлоқ аҳолиси ўртасидаги овқатланиш етишмаслиги ва темир бойитилган маҳсулотлар танқислиги асосий сабабдир. Преконцепсион гематологик тайёргарлик чоралари зарур [6,27].

5. Куинтеро II ва кейинги босқичларда ФЛК энг самарали радикал усул эканлиги исботланди (иккала эгизакнинг 66.7% тирик қолиши). Амниодренаж лазер имконсиз бўлганда паллиатив усул сифатида қўлланилиши лозим [2,7,9].

6. СамДТУ кўп тармоқли клиникасида ва Самарқанд вилоят перинатал марказида СМФМ нинг 72-Consult Series скрининг тартибини жорий этиш самарали эканлиги тасдиқланди. Худудий марказларда лазер ва микро-хирургик аралашувларни кенгайтириш, мутахассисларнинг малакасини ошириш перинатал ўлим кўрсаткичларини барқарор пасайтиришга хизмат қилади [22,23,24].

7. Самарқанд вилояти шароитида меҳнат миграцияси, қишлоқ аҳолисининг овқатланиш хусусиятлари ва географик масофанинг перинатал хизматга етиб бориш имкониятига таъсири каби ижтимоий омиллар эгиз ҳомиладорлик бошқаришда қўшимча хавф яратиши аниқланди. Кўп ҳомилали аёллар учун махсус амбулатория кузатув дастурини ишлаб чиқиш тавсия этилади [21,24].

Адабиётлар рўйхати:

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Management of Monochorionic Twin Pregnancy: Green-top Guideline No. 51. 2024 Partial Update.
2. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Consult Series #72: Twin-twin transfusion syndrome and twin anemia-polycythemia sequence. Management guidelines. 2024.
3. Topal H. et al. Causes, management and outcomes of polyhydramnios at a tertiary center. PMC. 2025.
4. Hamza A. et al. Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. Dtsch Arztebl Int. 2013; 110(17):297–304.
5. World Bank Data. Prevalence of anemia among pregnant women (%) in Uzbekistan. 2023.
6. Samarkand Medical University (SamMU). Ko‘p homilalilik xususiyatlari va anemiya rivojlani­shi. Ilmiy to‘plam. 2023.
7. Baschat A.A. et al. Fetoscopic laser coagulation for TTTS: comparison of flexible 1.0/1.2 mm fetoscopes. PubMed. 2024.
8. Akkaya H. et al. Evaluation of the success of fetoscopic laser coagulation in TTTS. Biomed Res Therapy. 2020.
9. Baschat A.A. et al. Fetoscopic Laser Coagulation in 1020 Pregnancies With TTTS. Ultrasound Obstet Gynecol (ISUOG). 2017;49(5):623–628.
10. Rashid D., Alalaf S. Maternal and perinatal outcomes in twin pregnancies conceived spontaneously and by ART. East Mediterr Health J. 2020;26(10):1285–1293.
11. Djuraeva N. et al. Complications and clinical management strategies in multiple pregnancies: a prospective observational study. Central Asian J Med. 2024.
12. Adekunle A.E. et al. Multiple Pregnancy: Antepartum Death of One Fetus – Risks and Management. Am J Med Med Sci. 2024;14(9).
13. Vogel J.P. et al. Maternal and Perinatal Outcomes of Twin Pregnancy in 23 Low- and Middle-Income Countries. PLOS One. 2013;8(8):e70549.
14. Hamza A. et al. Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. Thieme Connect. 2013.
15. University Hospitals Plymouth NHS Trust. Mild Polyhydramnios. Patient Information Leaflet.
16. The ObG Project. Polyhydramnios: What is it? Incidence, Causes, Measurement, and Severity Guidelines (AFI and SDP criteria). 2016.

17. Keilman C., Shanks A.L. Polyhydramnios. StatPearls – NCBI Bookshelf. 2024.
18. Malik A. et al. Polyhydramnios associated with rare genetic syndromes: two case reports. PMC. 2024.
19. RCOG. Multiple pregnancy: having more than one baby. Information for you.
20. Simpson L.L. Overview and Long-term Outcomes of Patients Born With TTTS. Rev Obstet Gynecol. 2013;6(3-4):149–154.
21. Healthy Newborn Network. Uzbekistan: Maternal and newborn health progress, perinatal care system.
22. UNICEF Uzbekistan. “There are two hearts beating” – Conjoined twins survival and healthcare modernization via Ishonch Fund.
23. The Chosun Daily. Korean Medical Team Saves Extremely Premature Uzbekistani Twins (590g and 670g). Nov 3, 2025.
24. O‘zbekiston RIOBS IATM. Ko‘p homilali homiladorlikda homiladorlarni olib borishning za-
- monaviy usullari. Klinik yondashuv va uslubiy tavsiyanoma. Toshkent, 2024.
25. Glickstein J.S. et al. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. StatPearls – NCBI Bookshelf. 2024.
26. PMC. Clinical practice guidelines for antenatal management of DXDA twin pregnancies: systematic review. 2023.
27. Ndrz.uz. Dermatovenerologiya va reproduktiv salomatlik jurnali. 2025; № 1(108).
28. Nguyen T.A. et al. Outcome of Fetoscopic Laser Coagulation in 61 Pregnancies With TTTS in Vietnam. BJSTR. 2019.
29. Jagmohan C. et al. A study to evaluate maternal and perinatal outcome in twin pregnancy. Int J Acad Med Pharm. 2024;7(2):381–386.
30. Cochrane Library. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket as a screening test for preventing adverse pregnancy outcome.

Иқтибос учун: Эрназарова М.Ш., Ахтамова Н.А. Кўпсувлилик билан кечган эгиз хомиладорликнинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари, матернал ва перинатал асоратлари ҳамда бошқариш натижалари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 3(23). – Б. 816–826. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334097>

МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

Сипатдинова М.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. В работе изучена динамика пролиферации гепатоцитов после формирования цирроза печени у крыс, проведена оценка соотношения процессов клеточной пролиферации и гибели клеток на фоне воздействия трансформирующего фактора роста β (TGF- β). Изучены морфологические изменения печени при экспериментальном циррозе для оценки степени фиброзных изменений, характера повреждения гепатоцитов и состояния микроциркуляторного русла. Проанализировано влияние TGF- β на регенераторные процессы в печени путем анализа его воздействия на пролиферацию гепатоцитов, активацию звездчатых клеток и изменения в структуре паренхимы печени.

Ключевые слова: печень, морфология, крысы, цирроз, регенерация, эксперимент.

MORPHOLOGY OF THE LIVER AGAINST THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL ETHANOL ALCOHOL INTOXICATION

Sipatdinova M.M.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The paper studies the dynamics of hepatocyte proliferation after the formation of liver cirrhosis in rats and evaluates the ratio of cellular proliferation and cell death processes under the influence of transforming growth factor β (TGF- β). Morphological changes in the liver in experimental cirrhosis were studied to assess the degree of fibrous changes, the nature of hepatocyte damage, and the state of the micro-circulatory bed. The effect of TGF- β on regenerative processes in the liver was examined by analyzing its impact on hepatocyte proliferation, activation of hepatic stellate cells, and changes in the structure of the liver parenchyma.

Keywords: liver, morphology, rats, cirrhosis, regeneration, experiment.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЭТАНОЛЛИ АЛКОГОЛЬ ИНТОКСИКАЦИЯСИ ФОНИДА ЖИГАР МОРФОЛОГИЯСИ

Сипатдинова М.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Ишда каламушларда жигар циррози шаклланишидан кейин гепатоцитлар пролиферацияси динамикаси ўрганилган, трансформация қилувчи ўсиш фактори β (TGF- β) таъсирида ҳужайра пролиферацияси ва ҳужайралар ўлими жараёнларининг ўзаро нисбати баҳоланган. Фиброз ўзгаришлар даражасини, гепатоцитлар шикастланишининг характери ва микроциркулятор ўзан ҳолатини баҳолаш учун экспериментал циррозда жигарнинг морфологик ўзгаришлари тадқиқ этилган. TGF- β нинг жигардаги регенератор жараёнларга таъсири унинг гепатоцитлар пролиферациясига, юлдузсимон ҳужайралар фаоллашувига ва жигар паренхимаси тузилишидаги ўзгаришларга таъсири таҳлил қилиш орқали ўрганилган.

Калим сўзлар: жигар, морфология, каламушлар, цирроз, регенерация, эксперимент.

e-mail: miyassarsipatdinova@gmail.com

Актуальность. Цирроз печени остается одной из ведущих причин смертности среди хронических заболеваний печени, несмотря на значительные достижения в понимании его патогенеза и методов лечения. Развитие цирроза характеризуется прогрессирующим фиброзом, перестройкой архитектуры печени и утратой ее регенеративного потенциала. Ключевую роль в этих процессах играет трансформирующий фактор роста β (TGF- β), который выступает главным медиатором фиброгенеза и одновременно регулирует пролиферацию гепатоцитов. Наиболее выраженной способностью к регенерации у млекопитающих обладает печень [1,4,5,8,9,10]. По данным ВОЗ в 2002 году в мире от ЦП умерло 786 000 человек. Смертность от ЦП при этом составила в среднем 12,6 человек на 100 000 населения (ВОЗ, 2004). В России ЦП, ежегодно являются причиной смерти около 50000 человек, коэффициент смертности при этом превышает среднемировой в три раза. ЦП - шестая по частоте

причина смерти в России, опередившая такие распространенные онкологические заболевания, как раки желудка и толстой кишки [17]. Смертность от ЦП в период с 1999 г. по 2006 г.: увеличилась более, чем в два раза, достигнув в 2006 г. значения 36 умерших на 100 000. населения и, в соответствии с критериями ВОЗ, относится к категории, высокой (более 25,0) смертности от ЦП. Регенерация печени при циррозе представляет собой сложный процесс, затрудненный из-за чрезмерного накопления внеклеточного матрикса и активации звездчатых клеток печени. TGF- β , являясь многофункциональным цитокином, парадоксально сочетает про-фибротические и антипролиферативные эффекты. Таким образом, требуется дальнейшее изучение клинко-морфологических особенности печени, что позволит прийти к пониманию механизмов ее развития и даст ключ к разработке эффективных методов диагностики, профилактики и лечения заболевания.

Цель исследования: Изучить динамику пролиферации гепатоцитов после формирования цирроза печени у крыс, а также оценить соотношение процессов клеточной пролиферации и гибели клеток. Работа выполнена на экспериментальных животных - самцах крыс линии Вистар массой 200–250 г. Для моделирования хронического повреждения печени у животных вызывали экспериментальный цирроз. Все животные содержались в виварии, оборудованной в соответствии с требованиями «Санитарных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» №1045-73.

Материалы и методы. Забой животных проводилось под ингаляционным наркозом парами фторотана. В экспериментальной серии (n=30) после вскрытия брюшной полости проводили атравматичную изоляцию печени. Забор биопсийного материала осуществляли на 3-и, 7-е и 30-е сутки эксперимента. Изготовлены парафиновые блоки и срезы толщиной 5–7 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и Массону. Необходимые участки были профотографированы. Для воспроизведения экспериментального цирроза использована классическая модель токсического поражения печени путем многократного введения этанола. При моделировании алкогольной болезни печени эффективность зависела от дозы, длительности и пути введения. Схема дозирования было проведено пероральное введение через желудочный зонд в дозе 5–7 г/кг массы тела в сутки (20–30% раствор этанола) с питьевой водой. Данная концентрация обеспечивает высокий уровень потребления и эквивалентна тяжелой хронической алкогольной интоксикации у человека. Альтернативный вариант 4–5 г/кг массы тела в сутки через зонд для более контролируемого потребления. На 8–12 неделе наблюдались начальные стадии фиброза и стеатоза. На 16–24 неделе - выраженные морфологические изменения, характерные для цирроза (ложные дольки, некроз, воспаление). Контрольная группа получала дистиллированную воду. Состояние животных оценивали по динамике массы тела, поведению и биохимическим показателям крови.

Результаты и обсуждение. В ходе экспериментального моделирования цирроза у крыс выявлена глубокая перестройка архитектоники печени. Основные изменения включали фиброзная трансформация, т.е. формирование ложных долек регенераторных узлов, разделенных тяжами соединительной ткани. Деструкция паренхимы, массивная вакуольная и жировая дистрофия гепатоцитов с признаками некробиоза. Выраженное сужение синусоидальных капилляров вследствие отека гепатоцитов и перисинусоидального фиброза, что привело к гипоксии ткани. Анализ регенераторных процессов показал дисбаланс между обновлением и гибелью клеток.

При хронической алкогольной интоксикации этанолом в экспериментальных условиях в печени развивалось выраженные морфометрические изменения. Характерные макроскопические изменения было увеличение размеров печени, т.е. гепатомегалия, изменился цвет, желтовато – бурый, в начальные 7 день после этанола незначительно уплотнено, микроскопическо мелкокапельная дистрофия, в незначительных гепатоцитах были признаки пикноза и кариорексиса. Далее на 30 день эксперимента макро и микроскопические признаки стали прогрессировать печень приобрел от желтовато- бурый в сероватый оттенок. За счёт повышенной плотности образовались фиброзных изменений и выраженная зернистость на разрезе. Из микроскопических изменений было увеличение диаметр гепатоцитов, баллонная дегенерация клеток и крупнокапельная жировая дистрофия. В ядра клеток кариорексис, вакуолизация и появлении тельца Маллори. Морфометрические параметры печени при патологических изменениях характеризуются рядом количественных показателей. Отмечается увеличение диаметра гепатоцитов на 15–30%, а также повышение площади ядер гепатоцитов на 20–40%. Увеличивается число двуядерных клеток, что свидетельствует о процессах регенерации, на 10–20%.

Одновременно наблюдается снижение ядерно-цитоплазматического соотношения, что обусловлено отёчностью цитоплазмы. Изменения также затрагивают структуру печёночных трабекул: их толщина увеличивается, при этом вместо нормальных 1–2 рядов клеток образуется 3–4 ряда, что характерно для состояния интоксикации. Плотность синусоидов снижается в результате их компрессии

гипертрофированными гепатоцитами. Параллельно происходит увеличение площади жировых вакуолей на 30–50%, что указывает на жировую инфильтрацию печени. В соединительной ткани также наблюдаются выраженные изменения, проявляющиеся фиброзом. Фиброз характеризуется разрастанием соединительной ткани в портальных трактах и перисинусоидальных пространствах. Дополнительно отмечается утолщение стенок центральных вен. Патологические процессы в сосудистом русле включают снижение плотности капилляров, а также нарушение архитектоники печёночных долек, что существенно влияет на микроциркуляцию и обменные процессы в ткани печени.

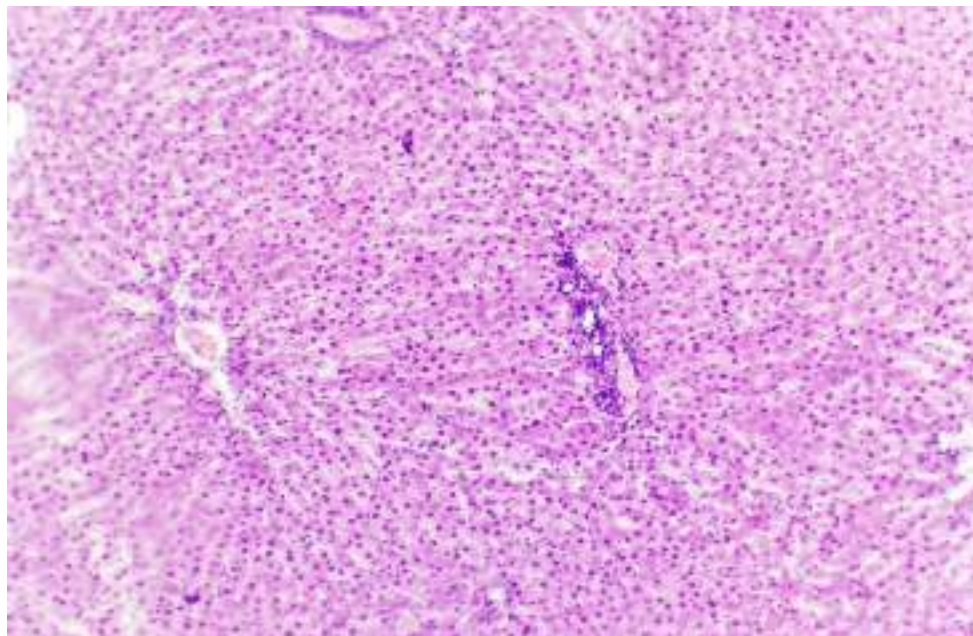


Рис. № 1. Микроскопическая картина печени крыс контрольной группы. Изменений в гепатоцитах не обнаружено. Центральная вена и структура дольки имеют нормальное строение. Окраска: гематоксилин-эозин (Г-Э). Увеличение: 10x10.

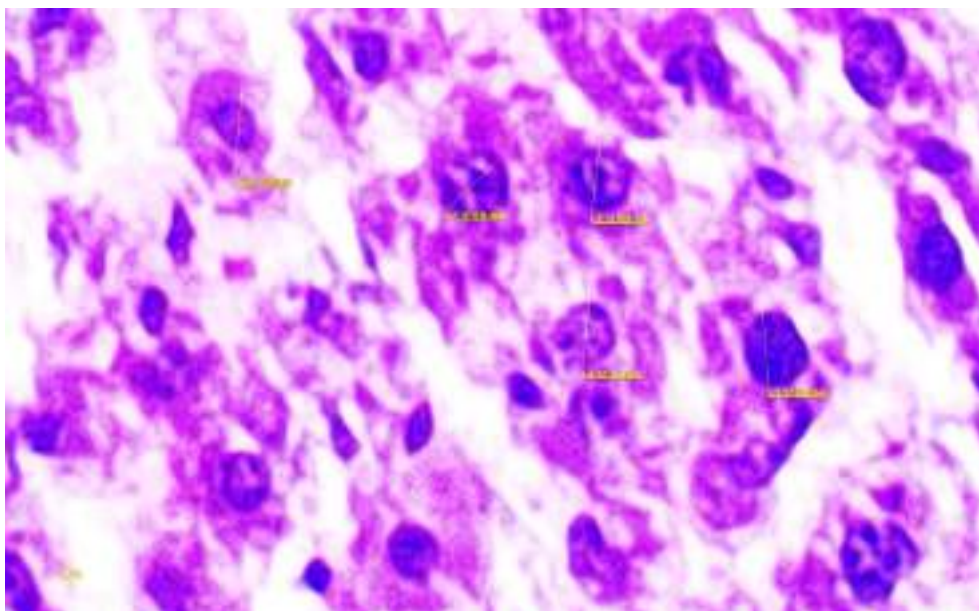


Рис. 2. Морфометрические изменения печени крыс на 7-е сутки эксперимента при алкогольной интоксикации. Наблюдаются признаки парабиоза и выраженные дистрофические изменения гепатоцитов. Окраска: гематоксилин-эозин (Г-Э). Увеличение: 10x40.

На представленном микропрепарате визуализируется глубокая дезорганизация балочного строения печени. Основной процесс характеризуется переходом от адаптивных реакций к выраженным деструктивным изменениям паренхимы. Состояние парабиоза свидетельствует о пограничном состоянии клеток между жизнью и смертью. Морфологически это проявляется в нарушении ядерно-

цитоплазматического соотношения. Ядра гепатоцитов демонстрируют признаки анизокариоза разные размеры и хроматолиза (растворение хроматина), что говорит о блокаде синтетических процессов в клетке. Наблюдается гидропическая дистрофия, гепатоциты увеличены в объеме, их цитоплазма выглядит оптически мелкозернистой. Это результат повреждения митохондрий и нарушения работы калий-натриевого насоса под воздействием метаболитов алкоголя, ацетальдегида. Границы клеток становятся нечеткими, местами сливаются, образуя фокусы цитолиза. Измерения в пикселях объективно фиксируют гипертрофию гепатоцитов. В сравнении с контрольной группой, средний диаметр клеток значительно увеличен, что является патогномоничным признаком токсического отека печени. За счет набухания гепатоцитов происходит сдавление синусоидальных капилляров. Это приводит к локальной ишемии и гипоксии ткани, что замыкает "порочный круг" повреждения печени.

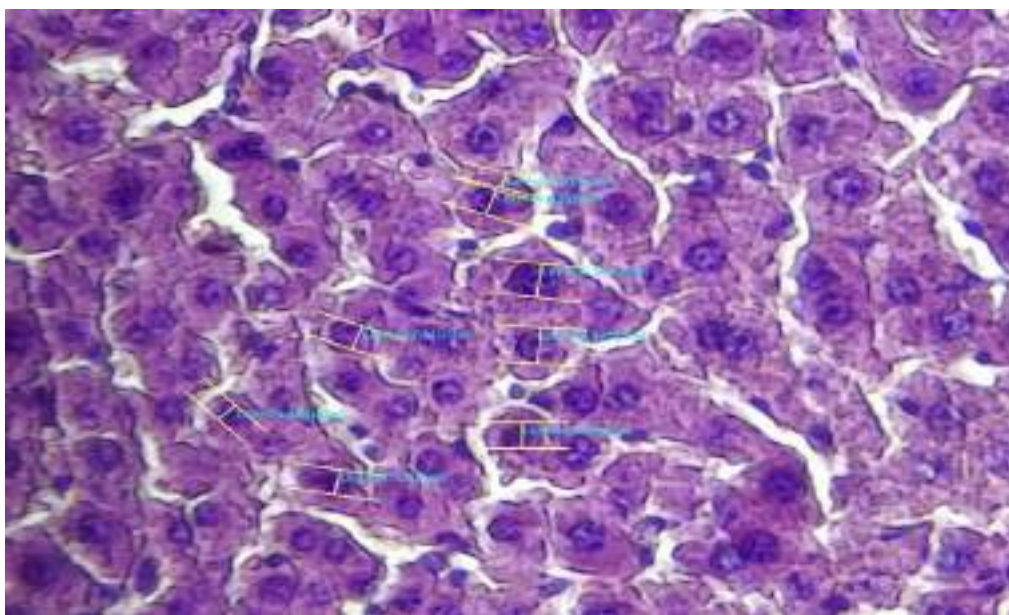


Рис. №3. Морфометрические изменения печени крыс на 7-е сутки эксперимента при алкогольной интоксикации. Наблюдаются признаки парабиоза и выраженные дистрофические изменения гепатоцитов. Окраска: гематоксилин-эозин (Г-Э). Увеличение: 10х40.

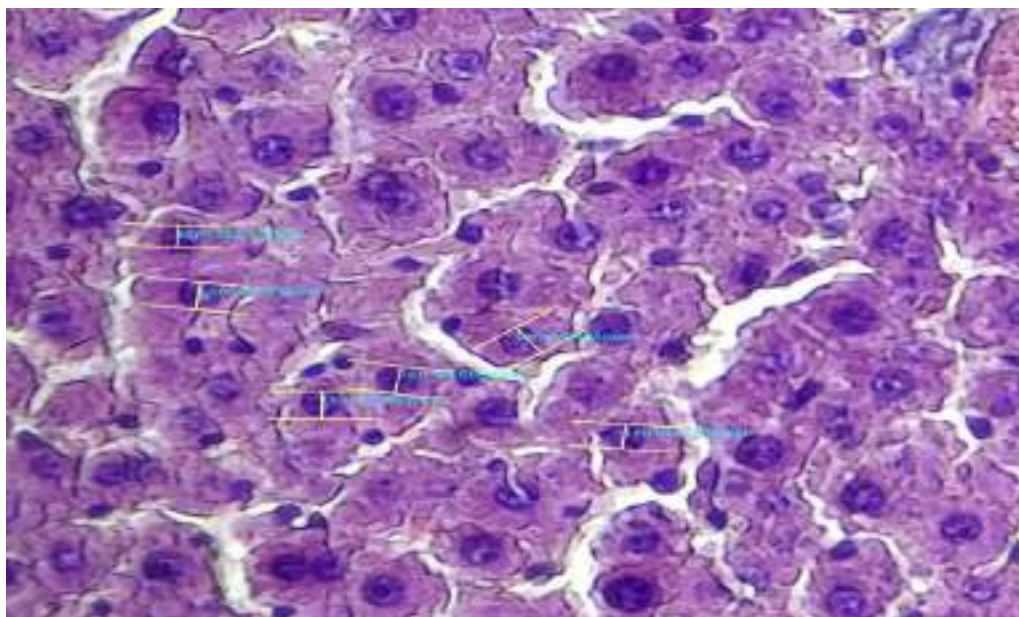


Рис. №4. Морфометрические изменения печени крыс на 14-е сутки эксперимента при алкогольной интоксикации. Наблюдаются признаки парабиоза и выраженные дистрофические изменения гепатоцитов. Окраска: гематоксилин-эозин (Г-Э). Увеличение: 10х40.

Морфометрические измерения объективно фиксируют гипертрофию гепатоцитов. В сравнении с контрольной группой, средний диаметр клеток значительно увеличен, что является патогномонич-

ным признаком токсического отека печени. За счет набухания гепатоцитов происходит сдавление синусоидальных капилляров. Это приводит к локальной ишемии и гипоксии ткани, что замыкает "порочный круг" повреждения печени.

Таблица №1

Морфометрические параметры сосудов печени при алкогольной интоксикации у крыс на эксперименте

№	Диаметр микроциркуляторного русло	Контрольная группа гурухи (мкм)	Экспериментальная группа вызванной цирроз на фоне этанола (мкм)	3-я группа на фоне модуляции TGF-β (мкм)	P <0,01
1	Центральная вена	57,03 ±0,76	59,03 ±0,86*	58,05 ±0,26	0,01*
2	Междольковая вена	89,73±1,74	91,33±1,34*	90,55±1,27	0,01*
3	Междольковая артерия	27,63±1,98	29,23±1,79*	28,53±1,41	0,01*
4	Желчный проток	15,73±0,72	17,23±0,22*	16,53±0,25	0,01*
5	Синусоидные капилляры	29,13±0,81	31,01±0,55*	30,15±0,51	0,01*

Морфометрические параметры сосудов печени при алкогольной интоксикации у крыс демонстрируют статистически значимые изменения на фоне этанол-индуцированного цирроза и последующей модуляции TGF-β. В экспериментальной группе, где была смоделирована алкогольная интоксикация с развитием цирроза, по сравнению с контрольной группой отмечалось увеличение диаметра всех исследуемых сосудистых структур. Так, диаметр центральной вены увеличился с 57,03 ± 0,76 мкм в контрольной группе до 59,03 ± 0,86 мкм в экспериментальной группе (*P < 0,01). Аналогичная тенденция наблюдалась и для междольковой вены, диаметр которой возрос с 89,73 ± 1,74 мкм до 91,33 ± 1,34 мкм (*P < 0,01). Диаметр междольковой артерии также увеличился с 27,63 ± 1,98 мкм в контрольной группе до 29,23 ± 1,79 мкм в группе с алкогольной интоксикацией. Диаметр желчного протока вырос с 15,73 ± 0,72 мкм до 17,23 ± 0,22 мкм, а синусоидные капилляры увеличились с 29,13 ± 0,81 мкм до 31,01 ± 0,55 мкм (*P < 0,01 для всех показателей). В группе животных, получавших модуляцию TGF-β на фоне алкогольной интоксикации, размеры сосудов оказались несколько ниже, чем в группе с циррозом, но выше контрольных значений.

Заключение. Морфометрические изменения при алкогольной интоксикации на 7-е сутки эксперимента характеризуются значительным увеличением размеров гепатоцитов, их ядер и вакуолей, а также прогрессирующими дистрофическими изменениями и нарушением структуры синусоидальных капилляров. Данные показатели позволяют провести количественную оценку степени повреждения печени в экспериментальных условиях. Таким образом, алкогольная интоксикация приводит к увеличению диаметра всех исследованных сосудов печени, что отражает деструктивные процессы в тканях и сосудистом русле. Модуляция TGF-β несколько нивелирует данные изменения, что свидетельствует о его потенциальном защитном эффекте.

Список литературы:

1. Акопян В. М. Эффекты фактора роста гепатоцитов / В. М. Акопян, В. Сергиенко, М. Н. Ивашев // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 4-2. – С. 376-377.
2. Асташов В. Л. Оценка интраоперационной кровопотери и послеоперационной печеночной недостаточности после резекции печени с использованием высоких технологий / В. Л. Асташов, Е. Н. Солонцова // Высотехнологичная медицина. – 2014. – Т. 1, № 1. – С. 29-34.
3. Берестяная А. Н. Метилирование как важнейший механизм эпигенетической регуляции у эукариот / А. Н. Берестяная // Успехи со-временной биологии. – 2014. – Т. 134, № 4. – С. 363-376.
4. Биоимпедансный анализ паренхимы печени при её обширной резекции в эксперименте / С. Д. Леонов, Д. Н. Панченков, Р. Б. Алиханов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – Т. 19, № 1. – С. 55-59.
5. Василенко С. А. Синусоидальные клетки печени как компоненты регенераторного потенциала печени / С. А. Василенко, Э. Ш. Муштафаева // Синергия наук. – 2017. – Т. 1, № 18. – С. 1118-1125.
6. Веронский Г. И. О методах резекции печени / Г. И. Веронский // Анналы хирургиче-

ской гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 85-88.

7. Влияние бемитила, этомерзола и яктона на процессы регенерации печени после частичной гепатэктомии / В. В. Гайворонская, С. В. Оковитый, И. Ю. Колышев [и др.] // Биомедицина. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 16-21.

8. Диагностическая эффективность трансформирующего фактора роста бета 1 (TGF- β 1) при подборе индивидуальной дозы такролимуса у детей - реципиентов печени / Р. М. Курабекова, О. М. Цирульникова, О. Э. Гичкун [и др.] //

Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2018. – Т. 20, № 4. – С. 38-43.

9. Звездчатые клетки печени стимулируют дифференцировку мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга крысы в гепатоциты *in vitro* / А. А. Гумерова, А. К. Шафигуллина, А. А. Трондин [и др.] // Гены и клетки. – 2011. – Т. 6, № 4. – С. 72-81.

10. Daoust R. Числовые пропорции типов клеток в печени крыс при канцерогенезе, вызванном 4-диметиламиноазобензолом (ДАБ) / R. Daoust, A. Cantero // Cancer Research. – 1959. – Vol. 19. – P. 757-762.

Для цитирования: Сипатдинова М.М. Морфология печени на фоне экспериментальной алкогольной интоксикации этанолом // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 3(23). – С. 827–832. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19364304>

МУНДАРИЖА // СОДЕРЖАНИЕ // CONTENTS

Йигиталиев С.Х., Мардонов Ж.Н. <i>Рецидивные постпротезные грыжи: клинико-морфологический анализ и результаты повторного хирургического лечения</i>	3	Yigitaliev S.Kh., Mardonov J.N. <i>Recurrent post-prosthetic hernias: clinical-morphological analysis and surgical outcomes of reoperation</i>
Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А. <i>Роль барьерной дисфункции эпителия и матриксного ремоделирования в патогенезе полипозного риносинусита</i>	10	Samieva G.U., Abdirashidova G.A. <i>The role of epithelial barrier dysfunction and matrix remodeling in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps</i>
Набиева Н.А. <i>Биоэлектрическая активность головного мозга детей с церебральным параличом</i>	14	Nabieva N.A. <i>Bioelectric activity of the brain in children with cerebral paralysis</i>
Шавази Н.Н., Мирзаева М.Р. <i>Барьер контрацепция воситаларининг ножъятаъсирлари ва асоратларини таҳлил қилиш ҳамда уларнинг олдини олишда янгича ёндашув</i>	18	Shavazi N.N., Mirzayeva M.R. <i>Analysis of adverse effects and complications of barrier contraceptive methods and novel approaches to their prevention</i>
Зарипова Р.М., Маматалиева М.А. <i>Турли даражадаги семизлик билан бўлган репродуктив ёшдаги аёлларда сурункали калькулёз холециститнинг патоморфологик ўзгаришлари</i>	22	Zaripova R.M., Mamataliyeva M.A. <i>Pathomorphology changes of chronic calculous cholecystitis in women of reproductive age</i>
Юсупалиева Г.А., Каххаров А.Ж., Абдусатторов Ш.Ш. <i>Мультипараметрическая радиологическая оценка молочной железы как инструмент прогнозирования эстетических результатов органосохраняющего лечения (обзорная статья)</i>	28	Yusupalieva G.A., Kahharov A.J., Abdusattorov Sh.Sh. <i>Multiparametric radiological assessment of the breast as a tool for predicting aesthetic outcomes after breast-conserving therapy (review article)</i>
Мирмухамедов Н.Дж., Атоева А.О., Атоева М.О. <i>Современные подходы к диагностике и лечению доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей (обзор литературы)</i>	34	Mirmukhamedov N.O., Atoeva A.O., Atoeva M.O. <i>Modern approaches to the diagnosis and treatment of benign diseases of the biliary tract (literature review)</i>
Анваров А.А., Ким О.А., Исакулов Э.К. <i>Разработка и оценка комплексной реабилитационно восстановительной программы для подростков-футболистов в возрасте 12-18 лет с травмами коленного сустава в Самаркандской областной футбольной академии</i>	40	Anvarov A.A., Kim O.A., Isakulov E.K. <i>Development and evaluation of a comprehensive rehabilitation recovery program at the Samarkand regional football academy for adolescents aged 12-18 with kind joint injuries</i>
Рузимуратов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М. <i>Острый парапроктит: современные подходы диагностики и хирургического лечения</i>	48	Ruzimuradov N.B., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T., Rustamov I.M. <i>Acute paraproctitis: modern approaches to diagnosis and surgical treatment</i>
Кахаров А.Н., Алейник В.А., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. <i>Полиморфизм гена TNF-α (G308A) как предиктор формирования цирроза печени у больных хроническим гепатитом С</i>	52	Kakharov A.N., Aleynik V.A., Vasilevskiy E.A., Dadabayev O.T. <i>TNF-α (G308A) gene polymorphism as a predictor of liver cirrhosis development in patients with chronic hepatitis C</i>
Азамкулова Н.О., Холова З.Б. <i>Особенности функционального состояния печени и липидного обмена у женщин перименопаузального периода после COVID-19</i>	57	Azamkulova N.O., Kholova Z.B. <i>Characteristics of liver function and lipid metabolism in perimenopausal women following COVID-19 infection</i>
Курбонбоев Б.Н., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. <i>Клинико-лабораторные и инструментальные предикторы деструктивных форм острого калькулёзного холецистита</i>	61	Kurbonboev B.N., Salakhiddinov K.Z., Vasilevskiy E.A., Dadabaev O.T. <i>Clinical, laboratory and instrumental predictors of destructive forms of acute calculous cholecystitis</i>

Мухаммадиева Ф.Р. Иммуногистохимические изменения в почках 6-месячных белых беспородных крыс после ожогов желудочно-кишечного тракта 70% уксусной кислотой	65	Muxammadiyeva F.R. Immunohistochemical changes in the kidneys of 6-month-old white outbred rats after gastrointestinal tract burns with 70% acetic acid
Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М. Применение озонированного изотонического раствора при остром анаэробном парапроктите	70	Ruzimuradov N.B., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T., Rustamov I.M. Use of ozonized isotonic solution for acute anaerobic paraproctitis
Хужамбердиев И.Р., Салахиддинов К.З., Василевский Э.А., Дадабаев О.Т. Прогностическая ценность клинико-лабораторных маркеров при тяжелых формах острого панкреатита	74	Khujamberdiev I.R., Salakhiddinov K.Z., Vasilevskiy E.A., Dadabayev O.T. Prognostic value of clinical and laboratory markers in severe forms of acute pancreatitis
Муратова С.К., Хамидов Д.С., Хушбаков С. Ортодонтик коррекция ва тиш аномалияларини даволашдан кейинги реабилитация биомеханикасидаги фарқлар натижалари	78	Muratova S.K., Khamidov D.S., Xushbakov S. The results of the differences in the biomechanics of orthodontic correction and post-medical rehabilitation with dental anomalies
Матязова Ф.Р., Аллаберганов Д.Ш. Хоразм вилоятида яшовчи аёлларда тухумдон эпителиал ўсмалярининг патоморфологияси	82	Matyazova F.R., Allaberganov D.Sh. Pathomorphology of epithelial tumors of the ovaries in women living in the Khorezm region
Джаббарова М.Б. Ревматоид артритда гастропатиянинг клиник кечиши ва морфологик ўзгаришларининг хусусиятлари	88	Djabbarova M.B. Features of the clinical current and morphological changes of gastropathy in rheumatoid arthritis
Тошбоева Ф.У., Муратова С.К. Клиническая обоснованность и практическая эффективность индивидуального ухода за полостью рта у детей разных возрастных групп в Термезском регионе	95	Toshboyeva F.U., Muratova S.K. Clinical validity and practical effectiveness of individual oral care in children of different age groups in the Termez region
Бабабеков А.Р., Касимов У.К. Диабетическая гангрена нижних конечностей – анализ результатов лечения и выживаемости в отдаленные сроки наблюдения	99	Bababekov A.R., Kasimov U.K. Diabetic gangrene of the lower extremities – analysis of treatment results and survival at long-term follow-up
Кенжаев Л.Р., Ёроқов Ш.Т., Кенжаева Н.А. Терининг чандиқли трансформация муаммосининг умумий хусусиятларини (тадқиқот)	106	Kenzhaev L.R., Urokov Sh.T., Kenzhaeva N.A. General features of the problem of skin scar transformation (research)
Баймуратов Р.Р. Влияние дефицита селена на морфологию семенников	111	Baymuradov R.R. The effect of selenium deficiency on testicular morphology
Бабабеков А.Р., Касимов У.К. Сравнительный анализ эффективности различных методов лечения диабетической гангрены нижних конечностей по данным отдаленным результатам	116	Bababekov A.R., Kasimov U.K. A comparative analysis of the effectiveness of various treatment methods for diabetic gangrene of the lower extremities based on long term results
Юлдашова Н.Э., Рахимова Х.М., Валиева М.Х. Замонавий муаммолар шароитида оилавий тиббиётни ривожлантириши муаммолари ва истиқболлари	126	Yuldashova N.E., Rakhimova Kh.M., Valieva M.Kh. Problems and prospects for the development of family medicine in the context of modern challenges
Авезов Б.Б. Коррекция гуруҳидаги 18 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг чов лимфа тузунларига оид морфологик кўрсаткичлар	132	Avezov B.B. Morphological parameters of inguinal lymph nodes in 18-month-old outbred white rats of the correction group
Абдухалик-Заде Н.Ш., Халматова М.А. Выявление мутации V600E гена BRAF в группе пациентов с одонтогенными новообразованиями	136	Abdukhalik-Zade N.Sh., Khalmatova M.A. Identification of the V600E mutation of the BRAF gene in a group of patients with odontogenic neoplasms

Кенжаева Н.К., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э., Тўраев К.Б. <i>Гиёҳванд моддаларга тобе беморлар ижтимоий қиёфасининг даволаш самарадорлигига таъсири</i>	141	Kenjaeva N.K., Rizaev J.A., Umirov S.E., Turaev K.B. <i>The impact of the social profile of patients with drug addiction on treatment effectiveness</i>
Рашидова С.И., Ниязов Ш.Т. <i>Клинико-лабораторные аспекты нейрососудистой патологии в подростковом возрасте</i>	148	Rashidova S.I., Niyazov Sh.T. <i>Clinical and laboratory aspects of neurovascular pathology in adolescence</i>
Рустамов А.Х. <i>Современные подходы диагностики и лечение синуситов</i>	154	Rustamov A.Kh. <i>Modern approaches to diagnostics and treatment of sinusites</i>
Хасанов Ф.К. <i>Применение технологий искусственного интеллекта в предупреждении кариозных поражений у детей</i>	158	Khasanov F.K. <i>Application of artificial intelligence technologies in preventing current damage in children</i>
Омонов А.Т. <i>Хронический тонзиллит с ревматическими осложнениями у детей</i>	161	Omonov A.T. <i>Chronic tonsillitis with revmatic complications in children</i>
Худайназаров Ж.М., Гафуров З.А., Махмудов А.А. <i>Юз-жаг соҳаси тери ва юмиоқ тўқималари куйиш жароҳатларида 3d биопринтинг ёрдамида реконструкцияси</i>	164	Khudaynazarov J.M., Gafurov Z.A., Makhmudov A.A. <i>3d-bioprinting reconstruction of the skin and soft tissues of the maxillofacial region in burn injuries</i>
Хайдаров Ф.Н. <i>Методы профилактики рецидива спаечной болезни брюшной полости и спаечной кишечной непроходимости</i>	170	Khaidarov F.N. <i>Methods of prevention of recurrence of adhesive disease of the abdominal cavity and adhesive intestinal obstruction</i>
Маматова М.Н., Рашидова Р.Ш., Хушназарова Б.Р. <i>Выявление столбнячного антитоксина с помощью реакции непрямой гемагглютинации</i>	174	Mamatova M.N., Rashidova R.Sh., Khushnazarova B.R. <i>Detection of tetanus antitoxin by indirect hemagglutination reaction</i>
Бозоров Ш.И. <i>Структура и клинические особенности в зависимости от получаемой терапии у больных костно-суставной формой туберкулеза проживающих в Бухарской области</i>	179	Bozorov Sh.I. <i>Structure and clinical features depending on the treatment obtained in patients with the bone-joint tuberculosis form residing in the Bukhara region</i>
Уринбаева Н.М. <i>Частота встречаемости хронического гнойного среднего отита среди стационарных больных</i>	183	Urinbayeva N.M. <i>Frequency of chronic purulent middle otitis among hospitalized patients</i>
Эшонходжаев О.Дж., Аманов Б.Б., Мардонов Ж.Н. <i>Хирургические вызовы гигантского задгрудного узлового зоба: от диагностики к выбору оптимальной тактики лечения</i>	186	Eshonkhodzhaev O.D., Amanov B.B., Mardonov J.N. <i>Surgical challenges of giant retrosternal nodular goitre: from a diagnostic algorithm to the choice of optimal tactics</i>
Вахобов К.Ш., Хамдамов Б.З. <i>Иммунный статус у больных гемартрозами</i>	192	Vakhobov K.Sh., Khamdamov B.Z. <i>Immune status in patients with hemarthrosis</i>
Маматова М.Н., Ибрагимова Д.Х., Сувонкулова Ш.Т. <i>Значительное преимущество методики РСК с коревым антигеном</i>	198	Mamatova M.N., Ibragimova D.H., Suvonkulova Sh.T. <i>a significant advantage of the measles antigen-based RSC method</i>
Гулмуродов М.Г., Элмуродов К.С. <i>Структура послеоперационных осложнений и летальности при остром панкреатите</i>	201	Gulmurodov M.G., Elmurodov K.S. <i>Structure of postoperative complications and mortality in acute pancreatitis</i>
Дарибаева Р.С., Аллияров Д.А. <i>Современные аспекты несъемного протезирования с применением диоксида циркония</i>	207	Daribaeva R.S., Alliyarov D.A. <i>Modern aspects of fixed prosthodontics using zirconium dioxide</i>

Бахриев Б.Л., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. Операциядан кейинги вентрал чурраларда - операциядан олдинги тайёргарлик ва жарроҳлик усулини танлашда индивидуал ёндашув	212	Bakhriyev B.L., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. An individualized approach to preoperative preparation and surgical technique selection in postoperative ventral hernias
Муратбаева Д.Б., Алланазаров Б.А. Клинико-лабораторные этапы изготовления металлокерамических зубных протезов (собственные клинические наблюдения)	216	Muratbaeva D.B., Allanazarov B.A. Clinico-laboratory stages of producing metal-ceramic dental prostheses (personal clinical observations)
Исмаилов С.И., Zufarov M.M., Abdullayeva M.A., Babadjanov S.A., Mardonov J.N. Ишемическая болезнь сердца у женщин: современные представления о факторах риска, диагностике и лечении	221	Ismailov S.I., Zufarov M.M., Abdullayeva M.A., Babadjanov S.A., Mardonov J.N. Ischemic heart disease in women: current concepts of risk factors, diagnosis and treatment
Элмуродов К.С., Гулмуродов М.Г. Комплексная диагностика и прогнозирование течения локальных осложнений острого деструктивного панкреатита	232	Elmurodov K.S., Gulmurodov M.G. Comprehensive diagnosis and prognosis of the course of local complications of acute destructive pancreatitis
Хамроев У.П., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш. Традиционный метод лечения больных со сложными гигантскими рецидивными и после операционными грыжами передней брюшной стенки	238	Khamroev U.P., Safoev B.B., Boltaev T.Sh. The traditional method of treating patients with complex giant recurrent and postoperative hernias of the anterior abdominal wall
Абдурахманов С.М., Хамдамов Б.З. Прогнозирование и профилактика рестеноза коронарных артерий после стентирования	244	Abdurakhmanov S.M., Khamdamov B.Z. Prediction and prevention of coronary artery restenosis after stenting
Дўстова Н.К., Умарова М.Б. Темир танқислиги мавжуд ҳомиладор аёлларда ичак дисбиози диагностик мезонларини копрограмма таҳлили ёрдамида оптималлаштириши ва прогнозлаши	249	Dustova N.K., Umarova M.B. Optimization and prediction of intestinal dysbiosis diagnostic criteria via coprological analysis in pregnant women with iron deficiency
Маматалиева М.А., Сахаталиева Р.Р. Гепатотоксикликнинг этиопатогенези, патоморфологияси ва экспериментлардаги моделилари ҳақидаги замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи)	255	Mamatalieva M.A., Sakhatalieva R.R. Modern views on the etiopathogenesis, pathomorphology and experimental models of hepatotoxicity (literature review)
Шеховцов С.А., Атоева М.О. Модифицированная технология FILAC в лечении коротких сложных прямокишечных свищей: клиническая оценка эффективности	261	Shekhovtsov S.A., Atoeva M.O. Modified FILAC technology in the treatment of short, complex rectal fistulas: clinical efficacy assessment
Исмоилов М.Х. Микробиологические и иммунологические показатели слюны у беременных женщин при ортодонтическом лечении скученности зубов	265	Ismoilov M.X. Microbiological and immunological salivary parameters in pregnant women undergoing orthodontic treatment for dental crowding
Аслонов А.А., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я. Рецидивирующее течение парапроктита у детей	270	Aslonov A.A., Khamdamov B.Z., Umarov B.Y. Recurrent course of paraproctitis in children
Кобилова Ш.Ш. Проблема сенсорной тугоухости в современной оториноларингологии: обзор литературы	275	Kobilova Sh.Sh. The problem of sensorineural hearing loss in modern otorhinolaryngology: a literature review
Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э. Социально-гигиеническая характеристика образа жизни студентов техникумов общественного здоровья и факторов, влияющих на его формирование	280	Yusupov N.E., Mamarajabov S.E. Socio-hygienic characteristics of the lifestyle of public health technical school students and factors influencing its formation
Махрамов У.Т., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Ибрагимова Л.И. Дифференцированная хирургическая тактика при ущемлённых грыжах передней брюшной стенки	284	Makhramov U.T., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Ibragimova L.I. Differentiated surgical tactics in strangulated anterior abdominal wall hernias

Муратова С.К., Абдусаматов М.О., Хуррамов Ж.А., Умматов И.О., Жамиллов Т.М. <i>Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштириш</i>	288	Muratova S.K., Abdusamadov M.O., Xurramov J.A., Ummatov I.O., Jamilov T.M. <i>Improving methods for the treatment and prevention of dental diseases in patients with cardiovascular diseases</i>
Пўлатова П.Х. <i>Юрак-қон томир касалликларини аниқлаш ва бошқаришда сунъий интеллект соҳасидаги ютуқлар</i>	290	Pulatova P.Kh. <i>Advances in artificial intelligence for the detection and management of cardiovascular disorders</i>
Кадиров Ж.Ф., Маматова М.Н., Тойиров Д.И., Хужамов З.Х. <i>Определение уровня кининогена в плазме крови больных с различными поражениями печени</i>	293	Kadirov Zh.F., Mamatova M.N., Toirov D.I., Khuzhamov Z.Kh. <i>Determination of kininogen level in blood plasma of patients with various liver lesions</i>
Бегимов Х.Р., Хамдамов Б.З. <i>Характеристика иммунного и аутоиммунного статуса больных с постковидными артритами</i>	296	Begimov Kh.R., Khamdamov B.Z. <i>Characteristics of the immune and autoimmune status of patients with post-covid arthritis</i>
Муратова С.К., Сатторов Ж.И., Панжиев А.А., Зиёдуллаев С.А., Мухаммаджонов А.М. <i>Влияние состояния полости рта на течение ишемической болезни сердца</i>	303	Muratova S.K., Sattorov J.I., Panjiev A.A., Ziyodullaev S.A., Muxammadjonov A.M. <i>Influence of oral health status on the course of ischemic heart disease</i>
Ибрагимова М.Х. <i>Парциал эпилепсия билан касалланган беморларда когнитив бузилишларни баҳолаш асосида индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини такомиллаштириш</i>	306	Ibragimova M.X. <i>Optimization of individualized treatment strategy based on assessment of cognitive impairments in patients with partial epilepsy</i>
Абдирашидова Г.А., Олимжонова Ф.О. <i>Кардиоренал синдром патофизиологияси бўйича янгиликлар</i>	310	Abdirashidova G.A., Olimjonova F.O. <i>News on the pathophysiology of cardiorenal syndrome</i>
Хайдаров А.Э., Мамасиддиков С.М., Ирматов С.Х., Халикулов Х.Г., Махмудов К.О. <i>Периоперационная диагностика и исходы острого почечного повреждения при хирургическом лечении врождённых пороков сердца у детей раннего возраста (обзор литературы)</i>	316	Khaydarov A.E., Mamasiddikov S.M., Irmatov S.Kh., Khalikulov Kh.G., Makhmudov K.A. <i>Perioperative diagnosis and outcomes of acute kidney injury in the surgical treatment of congenital heart disease in young children</i>
Хикматов Р.К., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В. <i>Современные эпидемиологические тенденции острой пневмонии: глобальный и региональный анализ</i>	325	Khikmatov R.K., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V. <i>Modern epidemiological trends of acute pneumonia: global and regional analysis</i>
Муратова С.К., Журакулова Д., Даминова М.И., Аризкулов Д.У. <i>Роль воспалительных заболеваний пародонта в развитии сердечно сосудистых заболеваний</i>	329	Muratova S.K., Juraqulova D., Daminova M.I., Arizqulov D.U. <i>The role of periodontal inflammatory diseases in the development of cardiovascular diseases</i>
Усмонов Р.Ф. <i>Определение оптимальных и безопасных точек фиксации костных отломков по данным 3d-анатомии</i>	332	Usmonov R.F. <i>Determination of optimal and safe fixation points for bone fragments based on 3d anatomy data</i>
Makhmudova M.R., Baratova M.S. <i>Evaluation of liver dysfunction in cardiovascular diseases</i>	337	Махмудова М.Р., Баратова М.С. <i>Юрак-қон томир касалликларида жигар дисфункциясини баҳолаш</i>
Ахтамова Ш.Ф., Ахтамова М.Ф. <i>Применение кинезиотейпирования в комплексной реабилитации детей с неврологическими нарушениями речи: анализ методов и эффективности (обзор литературы)</i>	343	Axtamova Sh.F., Axtamova M.F. <i>Application of kinesiotyping in comprehensive rehabilitation of children with neurological speech disorders: analysis of methods and effectiveness (literary review)</i>
Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Есжанова А.А. <i>Клинико-анамнестические и лабораторные предикторы гестационного сахарного диабета</i>	348	Rizaev J.A., Agababayan L.R., Yeszhanova A.A. <i>Clinical, anamnestic and laboratory predictors of gestational diabetes mellitus</i>

Абдурахмонов Э.М., Бабажанов А.С. Холецистохоледохолиязни эндовидеолапароскопик даволаш	354	Abdurahmonov E.M., Babajanov A.S. Endovideolaparoscopic treatment of cholecystocholedocholithiasis
Билалов Б.Э., Нишанов Д.А., Билалов Э.Н., Орипов О.И. Иммуногистохимическая оценка гидрогеля на основе натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы в профилактике послеоперационного фиброза	360	Bilalov B.E., Nishanov D.A., Bilalov E.N., Oripov O.I. Immunohistochemical evaluation of a hydrogel based on sodium carboxymethylcellulose in the prevention of postoperative fibrosis
Зуфаров М.М., Султонов М.А., Мардонов Ж.Н., Махмудов К.О. Современные подходы к оптимизации каротидного стентирования при хронической ишемии головного мозга (обзор литературы)	366	Zufarov M.M., Sultanov M.A., Mardonov J.N., Makhmudov K.A. Modern approaches to optimizing carotid artery stenting for chronic cerebral ischemia (literature review)
Гаффаров Г.К., Абдирашидова Г.А. Современные аспекты этиологии и патогенеза птеригиума	373	Gaffarov G.K., Abdirashidova G.A. Modern aspects of etiology and pathogenesis of pterygium
Усмонов Р.Ф. Применение плазмолифтинга при комплексном лечении переломов нижней челюсти	377	Usmonov R.F. Application of plasmolifting in the comprehensive treatment of mandibular fractures
Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Халмуратова К.Ж. Организационные и компетентностные барьеры при назначении менопаузальной гормональной терапии специалистами первичного звена: результаты поперечного исследования	382	Rizaev J.A., Agababayan L.R., Khalmuratova K.Zh. Organizational and competency-related barriers to prescribing menopausal hormone therapy by primary care specialists: results of a cross-sectional study
Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения хронического геморроя III-IV степени в сочетании с хронической анальной трещиной	388	Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A. Comparative analysis of surgical treatment outcomes for chronic hemorrhoids stage III-IV combined with chronic anal fissure
Садыков Р.Р., Садыков Р.А., Бобокулов Х.Х. Лазерная геморроидопластика как современный малоинвазивный метод лечения геморроя: анализ литературных данных	395	Sadikov R.R., Sadikov R.A., Bobokulov Kh.Kh. Laser hemorrhoidoplasty as a modern minimally invasive method for the treatment of hemorrhoids: analysis of literature data
Дехканова Н.Т., Орипов Б. Умумий ўт йўлининг интрамурал нерв аппаратурининг морфологик тўзилиши	399	Dehkanova N.T., Oripov B. Morphological structure of the intramural nerve apparatus of the common bile duct
Олимов С.Ш., Рабиев Б.Х. Ўўлиқ тишсиз беморларнинг клиник ҳолатидан келиб чиқиб, анъанавий ёки замонавий технологияни танлаш мезонларини ва даволаш самарадорлигини такомиллаштириши	402	Olimov S.Sh., Rabiev B.H. Improving the criteria for selecting traditional or modern technology and the effectiveness of treatment based on the clinical condition of patients with complete edentulism
Алламуродова И.А., Юсупова Д.З. Юзнинг келоид чандиқларини бартараф этишини такомиллаштириши (адабиётлар шарҳи)	405	Allamurodova I.A., Yusupova D.Z. Improving the elimination of keloid face scars (literature review)
Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Совершенствование хирургического лечения осложненного геморроя	413	Khuzhabayev S.T., Komilov M.A. Improving surgical treatment of complicated hemorrhoids
Абдиримов С.Ш., Турғунов Л.В., Рахмонкулов Б.З., Мингбоев Ҳ.Ў. Пастки муча травмаларида инфекцион асоратларнинг олдини олишининг замонавий усуллари	419	Abdirimov S.Sh., Turgunov L.V., Raxmonkulov B.Z., Mingboyev H.U. Modern methods for the prevention of infectious complications in lower limb injuries
Агабабян Л.Р., Раббимова Н.У. Оптимизация тактики ведения беременных женщин с патологией шейки матки	423	Agababayan L.R., Rabbimova N.U. Optimization of the management strategy for pregnant women with cervical pathology
Хайдарова Б.И., Каримова У.У., Абдурашидова У.И., Амонова С.Ж., Яшинов А.Н., Таирходжаев А.М. Бронх ва алвеолаларнинг морфологик тўзилиши ва экологик омиллар таъсири	428	Xaydarova B.I., Karimova U.U., Abdurashidova U.I., Amonova S.J., Yashinov A.N., Tairxodjaev A.M. Morphological structure of the bronchi and alveoli and the impact of environmental factors

Исмаилов О.Д., Матназарова Г.С., Саидкосимова Н.С. Вирусли гепатит А касаллиги эпидемик жараёнининг Жиззах вилояти ҳудудлари бўйича намоён бўлиши	431	Ismailov O.D., Matnazarova G.S., Saidkosimova N.S. Distribution of the epidemic process of viral hepatitis A disease in the territories of Jizzakh region
Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Оценка эффективности хирургического лечения хронического геморроя III-IV стадии при его сочетании с хронической анальной трещиной	436	Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A. Comparative analysis of surgical treatment outcomes for chronic hemorrhoids stage III-IV combined with chronic anal fissure
Мухамедова М.Г., Таиров М.Ш. Профилактика метаболического синдрома у военнослужащих и улучшение мер профилактического лечения	441	Mukhamedova M.G., Tairov M.Sh. Prevention of metabolic syndrome in military personnel and improvement of preventive treatment measures
Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий у женщин с рвотой беременных: обзор литературы	445	Agababyan L.R., Hurramova F.B. Optimization of diagnostic and therapeutic measures in women with vomiting of pregnancy: a literature review
Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф., Орипов Б.Ф. Морфофункциональные особенности зубочелюстной системы у детей с открытым прикусом	449	Bekmuratov L.R., Shukurova U.F., Oripov B.F. Morphofunctional characteristics of the dentofacial system in children with open bite
Нуримова Д.М. 1-тип қандли диабетдаги диабетик полинейропатиянинг ривожланишига турли факторларнинг таъсири	456	Nurimova D.M. Influence of different factors on the development of diabetic polyneuropathy in type I diabetes (literature review)
Хужабаев С.Т., Бозоров Б.А. Сурункали геморрой ва анал ёриқ биргаликда кечганда жарроҳлик даволашни такомиллаштириш	462	Khuzhabayev S.T., Bozorov B.A. Improvement of surgical treatment in combined chronic hemorrhoids and anal fissure
Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Сиддиков Х.Т. Современные стратегии диагностики и мониторинга интраабдоминальной гипертензии: от интермиттирующих измерений к непрерывным технологиям (литературный обзор)	469	Ibadov R.A., Ibragimov S.Kh., Siddikov Kh.T. Modern strategies for diagnosing and monitoring intra-abdominal hypertension: from intermittent measurements to continuous technologies (literature review)
Агабабян Л.Р., Эльмурадова Ч.А. Совершенствование прегравидарной подготовки, ведения беременности и родов у женщин с анамнезом больших акушерских синдромов (обзор литературы)	474	Agababyan L.R., Elmuradova Ch.A. Improving pregravid preparation, pregnancy management, and delivery in women with a history of great obstetrical syndromes (literature review)
Утениязова Д.К., Гафурова Ф.А. Изучение данных о частоте гинекологических заболеваний и репродуктивно-значимых инфекций в анамнезе у женщин с неразвивающейся беременностью	478	Uteniyazova D.K., Gafurova F.A. Study of the frequency of gynecological diseases and reproductively significant infections in the medical history of women with non progressive pregnancy
Сафарова Н.И., Исмазова Ж.Т., Кутфидинова М.Р., Пулатов Б.Н. Растительные антисептики в лечении заболеваний верхних дыхательных путей и уха	482	Safarova N.I., Ismatova Zh.T., Kutfidinova M.R., Pulatov B.N. Plant-based antiseptics in the treatment of diseases of the upper respiratory tract and ear
Хужабаев С.Т., Комилов М.А. Оптимизация хирургической коррекции осложнённых форм геморроидальной болезни: модифицированная субмукозная методика	485	Khuzhabayev S.T., Komilov M.A. Surgical optimization of complicated hemorrhoidal disease: a modified submucosal technique
Хайдарова С.Х., Кудратова З.Э. Диагностическая значимость современных биомаркеров в ранней диагностике нефропатий у новорождённых, перенёсших гипоксию	489	Khaydarova S.Kh., Kudratova Z.E. Diagnostic value of modern biomarkers in the early diagnosis of nephropathy in newborns who have experienced hypoxia
Абдурахмонов Э.М., Бабажанов А.С. Актуальные аспекты хирургического лечения желчнокаменной болезни при наличии холедохолитиаза и холангита (обзор литературы)	493	Abdurakhmanov E.M., Babajanov A.S. Current aspects of surgical treatment of gallstone disease complicated by choledocholithiasis and cholangitis (literature review)

Утениязова Д.К., Гафурова Ф.А. Клинико-лабораторные особенности течения неразвивающейся беременности по типу анэм- брионии в I триместре	498	Uteniyazova D.K., Gafurova F.A. Clinical and laboratory features of the course of non-developing pregnancy of the anembryonic type in the first trimester
Абдуваккасова М.М., Иброхимова Л.И. Она қандли диабетининг ҳомиладорлик даври- даги таъсирида янги туғилган чақалоқларда умуртқа поғонасининг морфологик ва функцио- нал ўзгаришлари: клиник-морфологик тадқиқот	503	Abduvaqqosova M.M., Ibrohimova L.I. Morphological and functional alterations of the vertebral column in newborns associated with ma- ternal diabetes during pregnancy: a clinical and morphological study
Облоқулов А.Р., Мағзумов Х.Б. Нипаҳ вируси чақирган инфекция: қисқача шарҳ	507	Oblokulov A.R., Magzumov Kh.B. Nipah virus infection: a brief overview
Аслонова М.Р. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет билан ассо- цирланган беморларни олиб боришга та- бақалаштирилган ёндашув дастури	513	Aslonova M.R. Program for a differentiated approach to the man- agement of patients in the association of COVID-19 and type 2 diabetes mellitus
Мирзажонова Д.Б., Бахриева З.Дж. Ўткир ичак инфекциялари орасида салмонел- лёзнинг кечishi хусусиятлари	517	Mirzajonova D.B., Bakhrieva Z.J. Features of the course of salmonellosis among acute intestinal infections
Касимов И.А., Улмасова С.И. Иккиламчи бруцеллез билан оғриган болаларда ка- салликни клиник иммунологик кечув хусусиятлари	522	Kasimov I.A., Ulmasova S.I. Clinical and immunological characteristics of the disease course in children with secondary brucellosis
Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С. Ретроспективный анализ клинико-лаборатор- ных особенностей клещевого риккетсиоза в Самаркандской области	526	Yarmuxamedova N.A., Yakubova N.S. Retrospective analysis of clinical and laboratory characteristics of tick-borne rickettsiosis in the Samarkand region
Дўстова Н.К., Янгиева С.У. Эрта ҳомиладорлик даврида ретрохориал гема- томаси бўлган аёлларда ҳомиладорлик натижалар- ини баҳолаш қилиш: адабиётлар шарҳи	538	Dustova N.K., Yangiyeva S.U. Prediction of pregnancy outcome in women with retrochorial hematoma in early gestation: a litera- ture review
Мусабаев Э.И., Ибадуллаева Н.С., Ходжаева М.Э., Хикматуллаева А.С., Маматов Н.К. Пилотное исследование распространённости антител к вирусу гепатита D среди HBsAg- положительных лиц	541	Musabaev E.I., Ibadullaeva N.S., Khodjaeva M.E., Khikmatullaeva A.S., Mamatov N.K. A pilot study of the prevalence of antibodies to hepatitis D virus among HBsAg positive individuals
Рахимов Р.А., Хикматуллаева А.С., Маматов Н.К., Рахимов Р.Р. Социально-демографический профиль больных гепатитом D	546	Rakhimov R.A., Xikmatullaeva A.S., Mamatov N.K., Rakhimov R.R. Socio-demographic profile of patients with hepati- tis D
Жўраев Б.Р. Бухоро шароитида сурункали гепатит ва вирус- ли этиологияли жигар циррози билан оғриган беморларда гемостаз тизими бузилишларининг клиник-лаборатор хусусиятлари	550	Jurayev B.R. Clinical-laboratory features of hemostasis system disorders in patients with chronic hepatitis and viral liver cirrhosis in Bukhara conditions
Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х. Метаболик синдром модели асосида ингичка ичак морфологиясини коррекция қилиш усулла- рини такомиллаштириш	556	Dustova G.K., Boykuziyev X.X. Improvement of methods for the correction of small intestinal morphology in a model of metabolic syn- drome
Рихсиева Д.У. Сравнительный анализ конструкций obtura- торных протезов из PMMA с металлическим каркасом и без армирования	561	Rikhsiyeva D.U. Comparative analysis of PMMA obturator prosthe- sis designs with and without metal framework rein- forcement
Тешаев У.Ш. Иммуногенетическая предрасположенность больных к неинфекционным послеоперационным осложнениям аортокоронарного шунтирования	564	Teshaev U.Sh. Immunogenetic predisposition of patients to non- infectious postoperative complications of coronary artery bypass grafting
Асадуллаев Н.С. Дентал имплантлардаги тўлиқ протезлар билан марказий жағлар нисбатини аниқлаш усуллари	570	Asadullayev N.S. Methods for determining the central jaw ratio with complete prostheses in dental implants

Комилов М.А., Хужабаев С.Т. Асоратланган геморройни жарроҳлик йўли билан даволаш усуллари такомиллаштириш	575	Komilov M.A., Khuzhabayev S.T. Improving surgical treatment methods for complicated hemorrhoids
Дустова Г.К., Бойкузиев Х.Х. Таъриба ҳайвонлари ингичка ичаги деворининг нормал ва метаболлик синдром моделидаги морфологияси	582	Dustova G. K., Boykuziyev X.X. Morphology of the small intestinal wall in experimental animals: normal conditions and a model of metabolic syndrome
Тоиров Б.А., Азизов Б.С., Ибрагимов О.Дж., Бабаджанов А. Витилиго: генетик тадқиқотлар (янгилıklar)	587	Toirov B.A., Azizov B.S., Ibragimov O.Dzh., Babadjanov A. Vitiligo: genetic research (news)
Хамидова Ф.М., Нарзикулов Ш.Ф. Морфофункциональные изменения компонентов легочного иммунитета при пневмонии у детей раннего возраста	592	Khamidova F.M., Narzikulov Sh.F. Morphofunctional changes in the components of lung immunity in pneumonia in young children
Тураев Х.Н., Сиддиков О.А. Рациональная антибактериальная терапия кишечных инфекций у детей: клиническо-фармакологический подход (обзор клинических доказательств)	595	Turaev Kh.N., Siddikov O.A. Rational antibacterial therapy for pediatric intestinal infections: a clinical pharmacology approach (clinical evidence review)
Туйчиев Л.Н., Магзумов Х.Б., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Ниязова Т.А. 2-тип қандли диабет фонида COVID -19 патологик ангиогенези	600	Tuychiev L.N., Magzumov H.B., Imamova I.A., Nazirov Sh.A., Niyazova T.A. Pathological angiogenesis in covid-19 in the background of type 2 diabetes mellitus
Абдурахмонов Э.М., Бабажанов А.С. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложнённой холедохолитиазом и холангитом: современные подходы (обзор литературы)	604	Abdurakhmanov E.M., Babajanov A.S. Surgical treatment of gallstone disease complicated by choledocholithiasis and cholangitis: modern approaches (literature review)
Нарзуллоева Н.С., Хайдарова Н.Б. Вирусли инфекциялар фонида бачадон лейомиомаси мавжуд ҳомиладорларда иммунологик маркерлар ва акушерлик асоратларини эрта баиоратлаш	609	Narzulloeva N.S., Khaydarova N.B. Early prediction of obstetric complications using immunological markers in pregnant women with uterine leiomyoma in the presence of viral infections
Облокулов А.Р., Санокулова С.А. Вирус этиологияли жигар циррозида ўтқир бўйрак етишмовчилиги ривожланишининг иммунологик хусусиятлари	612	Oblokulov A.R., Sanokulova S.A. Immunological features of acute kidney failure development in viral etiology liver cirrhosis
Қосимов О.Ш., Саъдинов П.О., Ражабов Г.Х., Сейтназаров М.М. Қўйдирғи касаллигига қарши зардоб олиш учун ҳайвонларда ўтказилган гипериммунизация босқичларида биохимик кўрсаткичлар динамикаси	615	Kosimov O.Sh., Sadinov P.O., Rajabov G.Kh., Seytnazarov M.M. Dynamics of biochemical parameters at the stages of hyperimmunization in animals for obtaining serum against siberian ulcers
Волкова Н.Н., Рахимова В.Ш., Эгамова И.Н., Насырова З.А. Вирусные заболевания печени - роль поэтапной реабилитационной стратегии	622	Volkova N.N., Rakhimova V.Sh., Egamova I.N., Nasirova Z.A. Viral liver diseases - the role of a staged rehabilitation strategy
Эргашева М.Я. Энтеровирусли инфекцияларнинг клиник - лаборатор кечилиш хусусиятлари	626	Ergasheva M.Y. Features of the clinical and laboratory course of enteroviral infections
Мухаммадиева М.И. Вирусли этиологияли жигар циррози асорати сифатида спонтан бактериал перитонитни даволаш	630	Mukhammadieva M.I. Treatment of spontaneous bacterial peritonitis as a complication of viral etiology liver cirrhosis
Шаджалилова М.С., Шарапова Г.М. Клиническая и микробиологическая характеристика острой дизентерии у детей	634	Shadjalilova M.S., Sharapova G.N. Clinical and microbiological characteristics of acute dysentery in children

Облокулова С.А. Орқа мия травматик жароҳатланишида жигардаги морфологик ўзгаришларни иммуногистокимёвий Ki-67 маркери экспрессияланиши даражалари ёрдамида таҳлил қилиши	639	Oblokulova S.A. Analysis of morphological changes in the liver following traumatic spinal cord injury using immunohistochemical expression of the Ki-67 marker
Атабеков Н.С., Юнусов М.М., Атахажиев М.С. ОИВ инфекцияли оналардан тугилган чақалоқларда неонатал даврида озиклантириши усулларининг самарадорлиги	643	Atabekov N.S., Yunusov M.M., Atakhajiev M.S. Effectiveness of feeding methods in the neonatal period in newborns born to mothers with HIV infection
Муаззамов Б.Р., Рустамова С.А. Болалар туберкулёз билан касалланиши олдини олиши ва профилактик чора-тадбирлари	648	Muazzamov B.R., Rustamova S.A. Measures for the prevention and prevention of tuberculosis in children
Рахимжонов Г.Р., Индиаминова Г.Н. Аборт ва унинг фертил ёшдаги аёллар репродуктив саломатлигига таъсири	653	Raximjonova G.R., Indiaminova G.N. Abortion and its impact on the reproductive health of women of reproductive age
Аслонов Ж.Ф., Қодиров О.У. Кимёвий таркиби фарқланувчи сувлар таъсирида уруғдон морфологиясининг бузилишларини биостимулятор ёрдамида коррекция қилиши имкониятлари	657	Aslonov J.F., Kodirov O.U. Possibilities of correcting testicular morphological disorders under the influence of drinking water with different chemical composition using a biostimulator
Анваров А.А., Шарафова И.А. Профилактика и реабилитация синдрома избыточной нагрузки у профессиональных футболистов (литературный обзор)	663	Anvarov A.A., Sharafova I.A. Prevention and rehabilitation of overload syndrome in professional football players (literary review)
Курбаниёзова Ю.А. Глизимед фитокомпозициясининг гипоксия кечишига таъсирини аниқлаш	668	Kurbaniyozova Y.A. Effect of glizimed phytocomposition on the course hypoxia
Авезова Г.С., Ибрагимова Ш.М. Муддатидан олдинги туғруқларнинг гестацион ёш бўйича тарқалиши ва неонатал хавф омилларини таҳлил қилиши	672	Avezova G.S., Ibragimova Sh.M. Distribution of preterm births by gestational age and analysis of neonatal risk factors
Орипов Ф.С., Алиев Р.Х., Курбонов Х.Р. Экспериментальные модели иммунодепрессии: современные подходы и перспективы исследований	678	Oripov F.S., Aliev R.Kh., Kurbonov Kh.R. Experimental models of immunodepression: modern approaches and research perspectives
Латипова Д.Т., Латипов И.И. Клинико-аутоиммунные механизмы развития витилиго и оптимизация методов терапии	685	Latipova D.T., Latipov I.I. Clinical and autoimmune mechanisms of vitiligo development and optimization of therapy methods
Искандарова Д.А. Гастрит ва меъда яра касаллиги ривожланишида психосоматик омилларнинг ўрни	688	Iskandarova D.A. The role of psychosomatic factors in the development of gastritis and peptic ulcer disease
Икратова Ш.А., Разикова И.С. Клинико-аллергологические особенности спектра сенсibilизации у пациентов с atopической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом в условиях жаркого климата	693	Ikramova Sh.A., Razikova I.S. Characteristics of the sensitization spectrum in atopical asthma and allergic rhinitis in a hot climate
Сайдалиева С.Ш., Шарафова И.А., Анваров А.А. Совершенствование мер реабилитации при постинсультных неврологических нарушениях (обзор литературы)	698	Saydaliyeva S.Sh., Sharafova I.A., Anvarov A.A. Improvement of rehabilitation measures in post-stroke neurological disorders (literature review)
Халилова З.Т. Болаларда вирусли гепатит А нинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари	703	Khalilova Z.T. Clinical and epidemiological features of viral hepatitis A in children
Ярмухамедова М.К., Мухамедов Р.М. Ўсмирда оғир кечган менингококкли инфекция: менингоэнцефалит, бош мия ишиши ва III–IV жуфт бош мия нервлари шикастланиши билан кечган клиник ҳолат	707	Yarmukhamedova M.K., Mukhamedov R.M. Severe meningococcal infection in adolescents: a clinical condition with meningoencephalitis, cerebral swelling, and damage to the iii-iv cerebral nerves

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Максудова М.М., Мансурова К.И. Ўзбекистон Республикасида ботулизмнинг тарқалиш хусусиятлари ва хавф омиллари таҳлили (2007–2024 йй.)	713	Tuychiev L.N., Khudaykulova G.K., Maksudova Z.S., Maksudova M.M., Mansurova K.I. Analysis of the distribution patterns and risk factors of botulism in the Republic of Uzbekistan (2007–2024)
Шодиева Д.А. Ботулизм касаллигида таъхисот	718	Shodiyeva D.A. Diagnosis of botulism disease
Таджиева Н.У., Касимов У.М., Султонова Г.Ю., Анваров Ж.А. Болаларда гемоколит синдроми билан кечувчи ўтқир ичак инфекцияларида <i>Escherichia coli</i> инфекциясини аниқлаш усуллари тақомиллаштириш	721	Tadjieva N.U., Kasimov U.M., Sultonova G.Yu., Anvarov J.A. Improvement of methods for detecting <i>Escherichia coli</i> infection in acute intestinal infections with hemocolitis syndrome in children
Рахимов Н.М., Хафизов К.О. Независимые факторы риска стрессового недер­жания мочи после сальважной лучевой те­рапии у пациентов с биохимическим рецидивом рака предстательной железы после радикаль­ной простатэктомии	727	Rakhimov N.M., Khafizov K.O. Independent risk factors for stress urinary inconti­nence following salvage radiotherapy in patients with biochemical recurrence of prostate cancer after radical prostatectomy
Авляева Х.М., Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А., Исанова Ш.Т. Метаболические изменения нервной системы: междисциплинарный подход к диагностике спинального инсульта и нейропатии	732	Avlaeva Kh.M., Ikromov Sh.B., Gaibiev A.A., Isanova Sh.T. Metabolic changes in the nervous system: an inter­discipline approach to the diagnosis of spinal stroke and neuropathy
Ашрапов Ё.А. Мураккаб тиш экстракцияси ўтказилганда яллиғланишли асоратлар профилактикаси ва давосини оптималлаштириш	737	Ashrapov Y.A. Optimization of prevention and treatment of in­flammatory complications during complex dental extraction
Муратова Н.Д., Шокирова Н.Г. Синдром Ашермана (внутриматочные синехии) у женщин репродуктивного возраста: совре­менные подходы к диагностике и ведению (включая PRP и анти-адгезивные методы)	740	Muratova N.D., Shokirova N.G. Asherman syndrome (intrauterine adhesions) in women of reproductive age: modern approaches to diagnosis and management (including PRP and anti-adhesive methods)
Хусанова А.Б., Шарафова И.А., Анваров А.А. Бўйин остеохондрозини даволашда фитотера­пия ва кинезиотерапиянинг оғриқ синдромига таъсири (адабиётлар шарҳи)	745	Husanova A.B., Sharafova I.A., Anvarov A.A. Effects of phytotherapy and kinesiotherapy in the treatment of cervical osteochondrosis on pain syn­drome (literature review)
Полатова Дж.Ш., Алиева Д.Р., Шоюсупов Н.Р. Интраоперационная флуоресцентная навигация в оптимизации хирургического лечения больных раком молочной железы ранних стадий	749	Polatova J.Sh., Aliyeva D.R., Shoyusupov N.R. Intraoperative fluorescent navigation in optimizing the surgical treatment of patients with early stages of mortal cancer
Нуралиева Р.М. Прополис билан биргаликда қўлланганда анти­хеликобактер фармакотерапиясининг самара­дорлиги	757	Nuralieva R.M. The effectiveness of anti-helicobacter pharma­cotherapy with the combined use of propolis
Тураев Х.Н., Сиддиқов О.А. Замонавий антиагрегантлар: инсульт ва мио­кард инфарктини олдини олишда ўрни	761	Turaev Kh.N., Siddikov O.A. Modern antiplatelet agents: their role in the pre­vention of stroke and myocardial infarction
Туразода М.У., Худоярова Д.Р., Туразода З.У. Профилактические подходы к предупреждению цистоцеле и ректоцеле у женщин репродуктив­ного возраста	766	Turazoda M.U., Khudoyarova D.R., Turazoda Z.U. Preventive approaches to the prevention of cysto­cele and rectocele in women of reproductive age
Раупов Ф.С., Рузикулова Ю.Б. Преморбид фонли ўсмир болаларда бурун тўсиги қийишқлиги морфологик жиҳатлари	770	Raupov F.S., Ruzikulova Y.B. Morphological aspects of nasal septum curvature in adolescent children with a premorbid back­ground

Шарибаев И.Т., Жанибеков Ж.Ж., Мухаммадиева М.И. <i>Қорақалпоғистон Республикасида ўткир вирус-ли гепатитларнинг клинко-лабораториявий хусусиятлари</i>	776	Sharibaev I.T., Zhanibekov Zh.Zh., Mukhammadieva M.I. <i>Clinical and laboratory characteristics of acute viral hepatitis in the Republic of Karakalpakstan</i>
Исмоилов У.Ю., Мусабаев Э.И., Мирзаев У.Х., Эгамбердиев Д.М., Жалдасова Е.А., Туев Х.Н., Миргиясова Х.Х., Шодиева Ф.Ш. <i>Сравнительная диагностическая ценность альфа-фетопротеина и GP73 при выявлении гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с вирусными гепатитами и циррозом печени</i>	779	Ismailov U.Yu., Musabayev E.I., Mirzayev U.X., Egamberdiev D.M., Jaldasova Y.A., Tuyev H.N., Mirgiyosova X.H., Shodiyeva F.Sh. <i>Comparative diagnostic value of alpha-fetoprotein and GP73 for the detection of hepatocellular carcinoma in patients with viral hepatitis and liver cirrhosis</i>
Абдуллоев М.З. <i>Қизамиқнинг ҳозирги босқичдаги клиник кечиши хусусиятлари</i>	786	Abdullov M.Z. <i>Features of the clinical current of correspondence at the modern stage</i>
Мавлянова Ш.З., Абдукадилова Ю.Ш. <i>Кандидо-эндокринный синдром у больных гнездовой алопецией</i>	790	Mavlyanova Sh.Z., Abdukadirova Y.Sh. <i>Candido-endocrine syndrome in patients with nodular alopecia</i>
Нарзиев И.И. <i>Клинико-иммунологические особенности хронического гепатита С с внепеченочными проявлениями</i>	793	Narziev I.I. <i>Clinical and immunological features of chronic hepatitis C with extrahepatic manifestations</i>
Хурсанова С.А. <i>Гериатрик амалиётда одонтоген периостит давосини мақбуллаштириши</i>	798	Khursanova S.A. <i>Optimization of odontogenic perostitis therapy in geriatric practice</i>
Туронов Б.С. <i>Молекуляр аутопсия ҳолатларида қўлланиладиган замонавий молекуляр генетика усулларининг диагностик самарадорлиги</i>	802	Turonov B.S. <i>Diagnostic effectiveness of modern molecular genetic methods applied to molecular autopsy situations</i>
Уразбаева Г.Х., Шарафова И.А., Анваров А.А. <i>Применение рефлексотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий при миофасциальном синдроме</i>	807	Urazbayeva G.X., Sharafova I.A., Anvarov A.A. <i>Application of reflexotherapy in a complex of rehabilitation measures for myofascial syndrome</i>
Рахимов Н.М., Хакимов А.А., Асатулаев А.Ф. <i>Стратификация риска химиоиндуцированной тромбоцитопении у онкологических пациентов по гематологическим показателям и цитологическим маркерам супрессии мегакариопоэза</i>	810	Rakhimov N.M., Khakimov A.A., Asatulaev A.F. <i>Risk stratification of chemotherapy-induced thrombocytopenia in oncological patients by hematological parameters and cytological markers of megakaryopoiesis suppression</i>
Эрназарова М.Ш., Ахтамova Н.А. <i>Қўпсувлилик билан кечган эгиз ҳомиладорликнинг клиник эпидемиологик хусусиятлари, матернал ва перинатал асоратлари ҳамда бошқариш натижалари</i>	816	Ernazarova M.Sh., Axtamova N.A. <i>Clinical and epidemiological features of twin pregnancy complicated by polyhydramnios, maternal and perinatal complications, and management outcomes</i>
Сипатдинова М.М. <i>Морфология печени на фоне экспериментальной алкогольной интоксикации этанолом</i>	827	Sipatdinova M.M. <i>Morphology of the liver against the background of experimental ethanol alcohol intoxication</i>