New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

7 (81)

2025

июль

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616

ENHANCING CHRONIC DISEASE SCREENING EFFICIENCY VIA MODERN INFORMATION TECHNOLOGIES

Khodjieva Gulirano Sayfullaevna https://orcid.org/0009-0006-7303-6911
Axmedov Nodir Ilxomovich https://orcid.org/0009-0000-5911-1096

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article describes the results of a study on the adaptation, implementation and evaluation of the effectiveness of the MyTherapy mobile application in the practice of treating chronic non-infectious diseases in order to monitor treatment and patient compliance. Based on the more pronounced positive dynamics of the therapy itself, the improvement in the quality of life indicator and the indicator of adherence to treatment, it is shown that the use of this mobile application can be a highly effective method of monitoring the therapy of chronic non-infectious diseases when used correctly

Keywords: anemia; compliance; therapy control; mobile applications

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ СКРИНИНГА ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Ходжиева Гулирано Сайфуллаевна, Ахмедов Нодир Ильхомович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье описаны результаты исследования по адаптации, внедрению и оценке эффективности мобильного приложения MyTherapy в практике лечения хронических неинфекционных заболеваний с целью мониторинга лечения и соблюдения пациентами режима. Основываясь на более выраженной положительной динамике самой терапии, улучшении показателя качества жизни и приверженности лечению, показано, что использование этого мобильного приложения может быть высокоэффективным методом мониторинга терапии хронических неинфекционных заболеваний при правильном использовании

Ключевые слова: анемия; комплаенс; контроль терапии; мобильные приложения

ZAMONAVIY AXBOROT TEXNOLOGIYALARI ORQALI SURUNKALI KASALLIKLARNI SKRINING SAMARADORLIGINI OSHIRISH

Khodjieva Gulirano Sayfullaevna, Axmedov Nodir Ilxomovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada davolanish va bemorning muvofiqligini nazorat qilish maqsadida surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarni davolash amaliyotida MyTherapy mobil ilovasining moslashuvi, joriy etilishi va samaradorligini baholash bo'yicha tadqiqot natijalari tasvirlangan. Terapiyaning yanada aniqroq ijobiy dinamikasiga, hayot sifati ko'rsatkichining yaxshilanishiga va davolanishga rioya qilish ko'rsatkichiga asoslanib, ushbu mobil ilovadan foydalanish surunkali terapiyani kuzatishning yuqori samarali usuli bo'lishi mumkinligi ko'rsatilgan. yuqumli bo'lmagan kasalliklar to'g'ri ishlatilganda

Kalit so'zlar: anemiya; muvofiqlik; terapiya nazorati; mobil ilovalar

Relevance

According to UNICEF multicenter studies conducted in Uzbekistan in 2017, approximately every seventh child in the country (15.6%) suffers from anemia. At the same time, 1% of patients have a severe form of anemia among chronic non-infectious diseases. About 20.3% of women of reproductive age and 32.7% of pregnant women also had severe symptoms of anemia [1,2]. The study of patients' attitudes towards prescribed therapy and the degree of its compliance is a new area of scientific research. The development of this direction is due to the large role of the paradigm of interaction between the doctor and the patient, the transition from the paternalistic model to partnerships and the patient's awareness of his own active role in therapy [3,4,5,6].

Inadequate adherence to medications is a likely cause of treatment failure in chronic noncommunicable diseases. Patient adherence, or compliance, to treatment is usually defined as the degree to which patients comply with doctors' instructions [7,8,9]. Insufficient compliance is a common phenomenon and a problem for healthcare systems in many countries. According to WHO, in developed countries only 50% of patients suffering from chronic diseases strictly follow medical recommendations for a long time; in developing countries the figure is even lower [10,11,12].

The beginning of the third decade of the 21st century was characterized by the rapid development and proliferation of electronic "gadgets" in all aspects of society. In this regard, one of the most relevant areas of medicine today is to improve the process of diagnosis, treatment and prevention of various diseases through the introduction of special mobile applications. The huge advantage of such software is that "gadgets" (smartphones, tablets, laptops, smart watches) are in the hands of the average person, according to sociological studies, for 12-16 hours a day, which determines their high potential in terms of impact on the patient.

Adaptation and implementation of modern mobile software applications designed to monitor medication intake in the treatment process of patients with chronic non-communicable diseases, and assessment of their effectiveness in terms of increasing patient compliance.

Materials and methods

The study included 60 patients with moderate iron deficiency anemia (hemoglobin level 90-70 g/l). The average age of the patients was 24.23±3.42 years. Gender distribution: 48 women (80%) and 12 men (20%).

All patients received outpatient treatment of the pancreas. The study included only patients taking pancreatic Fe (III) (iron hydroxide polymaltosate) in order to exclude the influence of side effects from taking drugs (in the case of pancreatic Fe (II)), which may affect patient compliance. During treatment, patients included in the sample under consideration took various trade names of Fe(III) pancreatic acid, among which the most frequently used were Maltofer and Ferrum Lek. In addition to taking pancreatic acid, ascorbic acid preparations or multivitamin complexes were prescribed.

To assess the effectiveness of using a mobile application for compliance monitoring, patients were divided into 2 groups homogeneous by age and gender ratio:

- the main group included 30 patients whose therapy compliance was monitored using the My Therapy mobile application;
- the control group included 30 patients whose anemia was treated without compliance control.

There are more than 10 applications available on the Internet for monitoring medication intake, the interface and functionality of which can be used to improve patient compliance in the treatment of chronic non-communicable diseases. We chose the MyTherapy application. This application is distributed on the Internet and is available for free download on devices running on both Android and IOS. The application has a fairly wide range of functions.

First of all, you can enter information into the application about taking the drug, its form, frequency of administration, time of administration and duration of treatment. After entering the appropriate information about the time of taking the drug, a special signal will be triggered in the form of music or other sound, which will announce the time of taking the drug. When a signal appears, the application requires confirmation of taking the drug, which is important for recording compliance or non-compliance with the doctor's prescription. Daily drug intake is recorded and stored in the form of a report (in pdf format), which can subsequently be printed or emailed to the attending physician.

In addition to reminders about taking medications, you can enter notifications into the application about visiting a doctor, taking a test, and taking any preventive measures (gymnastics, walking, etc.), the registration and implementation of which will also be recorded in a special report.

You can enter the results of various measurements and analyzes in a separate section. A separate section is devoted to checking the symptoms of the disease, which is important in monitoring the dynamics of therapy and its effectiveness.

During the study, this application was installed on the smartphones or tablets of all patients with anemia who were included in the study. After installing the mobile application, the doctor entered the names of the drugs, their dose, dosage form, time of administration and duration of therapy (3 months for all patients). The dates of repeated visits to the doctor (once a month), the dates of donating blood to determine hemoglobin levels (once a month), and the dates of donating blood to determine ferritin levels (before the start and after the end of the course of ferrotherapy) were separately noted.

To provide reminders, the applications included precisely those activities that most patients often neglect to complete. Nevertheless, these measures are of great importance in monitoring the course of pancreatic therapy and comply with generally accepted standards.

During therapy, all patients included in the main group notified the doctor weekly about the progress of therapy by sending a report on taking the pancreas and completing other instructions via the Telegram messenger. To assess the effectiveness of ferrotherapy, patients were administered a questionnaire to assess adherence to therapy using the Morisky-Green questionnaire. To assess the quality of life (QoL) in patients with anemia, the FACT-An (For patients with anemia/fatigue) questionnaire was used. Also, during the 3-month follow-up, patients' visits to the doctor and relevant tests were recorded.

Statistical processing of the obtained data was carried out using the Microsoft Excel statistical software package. Data are presented as means and error of the mean.

Results and discussions

Analysis of the average number of missed pancreatic doses showed that during the first month of therapy, patients in the main group missed pancreatic doses 6.8±2.1 times, while in the 3rd month the indicator improved significantly and amounted to 2.4±1.8 missed meals per day. average Analysis of the average number of late appointments during the first month was 14.2 ± 4.3 times, and in the third month it was 6.3 ± 3.2 times. Analysis of the average number of missed doses of vitamin preparations showed that during the first month of therapy, patients in the main group missed taking PZ 12.5 ± 3.5 times, while by the 3rd month the indicator improved significantly and amounted to 4.4 ± 2.6 omissions average. Analysis of the average number of untimely intakes of vitamin preparations during the first month was 17.7±4.4 times, and in the third month it was 8.3±3.7 times (Table 1).

Table 1

Average number of missed medications in patients in the main group according to monthly MyTherapy reports

Medications taken	Average number of missed doses		Average number of late taking the drug	
	1 month	3 month	1 month	3 month
Supplements	6.8±2.1	2.4±1.8	14.2±4.3	6.3±3.2
Vitamins	12.5±3.5	4.4±2.6	17.7±4.4	8.3±3.7

Analysis of the results of assessing adherence using the Morisky-Green scale after 3 months of therapy showed that the proportion of non-adherent patients in the main group was 10%, while in the control group it was 4 times higher (Fig. 1).

The number of adherents to therapy was 73% in the main group, while in the control group it was only 10%. Observations of the dynamics of hemoglobin growth in the study groups showed that in the main group there was a higher level of its monthly increase in the blood (Fig. 2). By the end of 3 months, in the main group the hemoglobin level averaged 121 g/l, while in the control group it was 111 g/l.

Along with an increase in hemoglobin levels in patients in the study groups, there was also an improvement in the quality of life indicator, the values of which according to the FACT-An test were 95.5 and 97.3 points in the main and control groups, respectively. After treatment, the average score of

patients in the main group increased to 138.2 points, while in the control group it increased to 112.4 points (Fig. 3).

In this regard, anemia has a significant impact on the quality of life of patients. Assessing the quality of life of patients using the FACT-An questionnaire showed that significantly higher rates were observed in patients undergoing treatment for chronic non-infectious diseases under the control of the MyTherapy mobile application. It should also be noted that patients in the main group visited the attending physician significantly more often during therapy, which was prescribed in the treatment. The main group of patients also had a higher average number of planned and prescribed doctor visits (3.4 visits), as well as a higher average number of hemoglobin blood tests ordered by a doctor (3.1 tests).

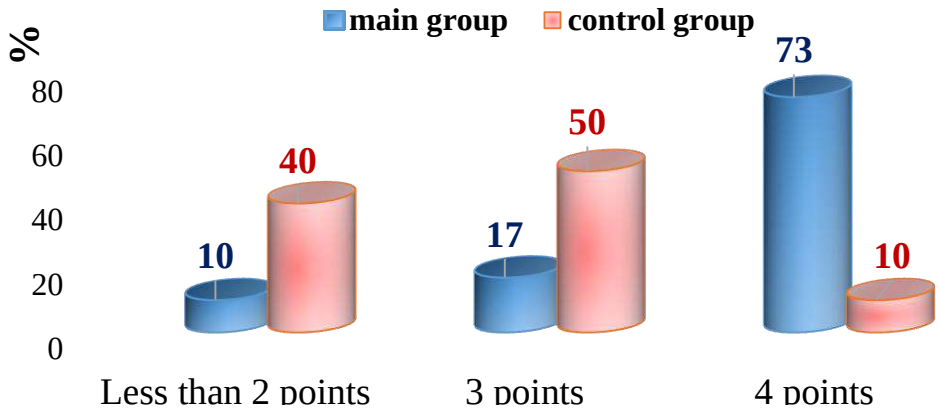


Figure 1. Results of adherence assessment using the Morisky-Green scale in patients after 3 months of therapy

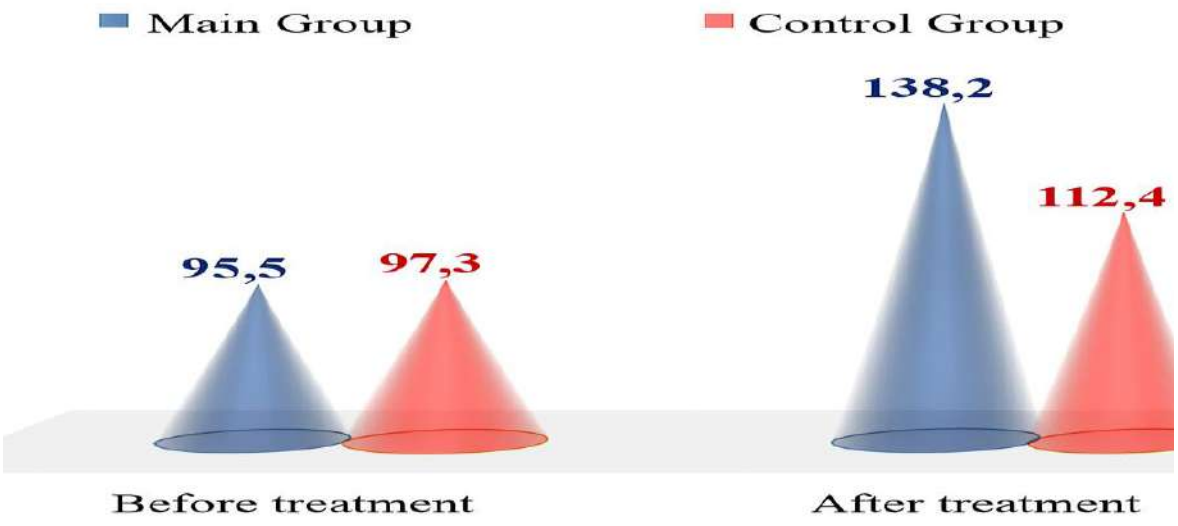


Figure 3. Results of assessing the quality of life of patients over time.

Conclusion

Observations of patients receiving treatment for 3 months showed that patients in the main group had significantly higher compliance rates according to the Morisky-Green scale, a more pronounced increase in hemoglobin levels in the blood and higher quality of life indicators compared to patients in the control group. Based on the demonstrated effectiveness, accessibility and simplicity, the proposed method can be recommended for implementation in widespread medical practice.

LIST OF REFERENCES:

1. Salimova M.R. The incidence of anemia in the Republic of Uzbekistan and the strategy to combat iron deficiency anemia. // Young scientist.2017; 3(137):265-267.
2. Bailey RL, West KP, Black RE The epidemiology of global micronutrient deficiencies. // AnnNutr Metab. – 2015. - No. 66. – P. 22-33.
3. Johnson-Wimbley TD, Graham DY Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. // Therapeutic Advances in Gastroenterology. SAGE Publications. – 2011. – Vol.21.4(3). – P. 177–184.
4. Balashova E. A., Mazur L. I. Errorsferrotherapy in young children on an outpatient basis. // Pediatric pharmacology. – 2015. - No. 12(3). – pp. 340–344.
5. Anokhin V.A.,Bikmukhametov D.A. The problem of adherence to treatment in modern medicine. // Practical medicine. – 2005. - No. 5. – pp. 26-28.
6. Dzhakubekova A.U., Kazymbekov K.R. Current state of the problem of patient adherence to treatment (review). // Bulletin of KSMA named after. I.K. Akhunbaeva. – 2012. - No. 4. – pp. 42-47.
7. Koychuev A.A. Adherence in treatment: assessment methods, technologies for correcting insufficient adherence to therapy. // Medical Bulletin of the North Caucasus. – 2013. - No. 8(3). – pp. 65-69.
8. Kim JY, Shin S, Han K, Lee KC, Kim JH, Choi YS et al. Relationship between socioeconomic status and anemia prevalence in adolescent girls based on the fourth and fifth Korea National Health and Nutrition Examination Surveys. //Eur J ClinNutr. – 2014. – Vol.68. – P. 253-258.
9. Dzhakubekova A.U., Kazymbekov K.R. Current state of the problem of patient adherence to treatment (review). // Bulletin of KSMA named after. I.K. Akhunbaeva. – 2012. - No. 4. – pp. 42-47.
10. Koychuev A.A. Adherence in treatment: assessment methods, technologies for correcting insufficient adherence to therapy. // Medical Bulletin of the North Caucasus. – 2013. - No. 8(3). – pp. 65-69.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.11-008.6:577.17-08

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029
Поянов О.Й. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X
Рустамова М.У. https://orcid.org/0008-0004-7596-457X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования нами изучены пациенты с преждевременной недостаточностью яичников. Пациентки основной группы (n=92) были разделены на две группы: в первую группу (n=49) вошли пациентки с ПНЯ, перенесшие хирургическое вмешательство со снижением овариального резерва; во вторую группу (n=43) вошли пациентки с ПНЯ, без операции, но с уменьшением овариального резерва. Проведенные исследования показали, того, в 1-й группе по количеству фолликулов у 46% пациенток было менее 4 фолликулов в правом яичнике, а у 54% пациенток было более 3, но менее 6 фолликулов, в то время как в левом яичнике у 72,2% пациенток наблюдалось фолликулов менее 4 и у 27,8% было более 3, но менее 6 фолликулов

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, аменерея, преждевременне старение яичников, количество фолликулов, УЗИ, АМГ, гормональный дисбаланс, киста яичников, овариальный резерв

ERTA TUXUMDON ETISHMOVCHILIGI BO'LGAN AYOLLARDA ULTRATOVUSH O'ZGARISHLARINING O'ZIGA XOSLIGI

Karimova N.N., Poyanov O.Y., Rustamova M.U.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi va vazifalariga muvofiq erta tuxumdon etishmovchiligi bo'lgan bemorlar o'rganildi. Asosiy guruh bemorlari (n=92) ikki guruhga bo'lingan: birinchi guruhga (n=49) tuxumdon zaxirasining pasayishi bilan operasiya qilingan bemorlar kiritilgan; ikkinchi guruhga (n=43) operasiyasiz, ammo tuxumdon zaxirasining pasayishi bilan bemorlar kiritilgan. O'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 1-guruxda ung tuxumdonda 4 ta follikuladan kam bulgan ayollar 46%, 54% pasientlarda 3 dan kup, ammo 6 tadan kam follikulalar borligi, chap tuxumdonda esa 72,2% pasientlarda follikulalar soni 4, 27,8% tada 3 ta, ammo 6 tadani kam follikula aniklandi

Kalit so'zlar: erta tuxumdon etishmovchiligi, amenoreya, erta tuxumdon qarishi, UTT, AMG, gormonal muvozanat, tuxumdon kistasi, tuxumdon zahirasi, follikulalar soni

FEATURES OF ULTRASOUND CHANGES IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

Karimova N.N., Poyanov O.Y., Rustamova M.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In accordance with the purpose and objectives of this study, we studied patients with premature ovarian insufficiency. The patients of the main group (n=92) were divided into two groups: the first group (n=49) included patients with STUMP who underwent surgery with a decrease in ovarian reserve; the second group (n=43) included patients with STUMP, without surgery, but with a decrease in ovarian reserve. The conducted studies showed that in-group 1, 46% of patients had less than 4 follicles in the right ovary, and 54% of patients had more than 3 but less than 6 follicles, while 72.2% of patients had less than 4 follicles in the left ovary and 27.8% had more than 3, but less than 6 follicles

Keywords: premature ovarian insufficiency, amenerea, premature ovarian aging, number of follicles, ultrasound, AMH, hormonal imbalance, ovarian cyst, ovarian reserve

Актуальность

Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) — термин, который приобрел особую значимость в последние годы. Встречается у 1% женщин в возрасте до 40 лет (1,2,3,4).

Цель исследования: типичным проявлением данного синдрома является эпизодическая или стабильная гипергонадотропная аменорея. Диагностируется примерно у 10—28% женщин с первичной аменореей и у 4—18% женщин с вторичной аменореей (5,6). В отличие от женщин в постменопаузе, у многих пациенток с преждевременной недостаточностью яичников периодически возникает овуляция, в ряде случаев наблюдается возобновление регулярных менструаций, а в 5—10% возможно наступление спонтанной беременности. Но длительные нарушения менструального цикла так или иначе приводят к необратимому прекращению функции яичников в относительно молодом возрасте (7,8).

Материал и метод исследования

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза считается рутинной частью диагностического обследования женщин с подозрением на ПНЯ. Яичники при ПНЯ обычно уменьшены в размере, с небольшим количеством видимых антральных фолликулов или без них. Результаты УЗИ, как правило, коррелируют с уровнями ФСГ и АМГ, но иногда можно увидеть фолликулы, несмотря на очень высокий уровень ФСГ и очень низкий уровень АМГ (2,4).

Результат и обсуждение

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования нами изучены пациенты с преждевременной недостаточностью яичников. Как указывалось выше, пациентки основной группы (n=92) были разделены на две группы: в первую группу (n=49) вошли пациентки с ПНЯ, перенесшие хирургическое вмешательство со снижением овариального резерва; во вторую группу (n=43) вошли пациентки с ПНЯ, без операции, но с уменьшением овариального резерва. В первой группе у 65% пациенток с помощью хирургического вмешательство был удален один яичник; остальные пациентки также перенесли операцию, но без удаления яичников. У 22% пациенток были выполнены различные резекционные операции одного яичника. У 8,7% пациенток выполнен хирургические вмещательства обоих яичников (2 раза) и у 4,34% из них произведена ампутация матки. Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

С помощью УЗИ, мы обследовали всех пациенток и здоровых женщин на длину, толщину и ширину яичника и рассчитали объем яичника (V (см куб.) = Д х Т х Ш х 0,523: где Д – длина, Т – толщина и Ш – ширина яичника (в см), 0,523 – коэффициент), а также проанализировали количество фолликулов. Проведенные исследования показали, что у практически здоровых лиц объемные показатели обеих яичников существенно не отличаются, составляя: длина и ширина 33,55+1,26 и 35,64+1,30 мм у правого, 34,73+1,30 и 36,64+0,93 мм – у левого яичника (см. рис. 1). В то же время у пациенток с ПНЯ длина и ширина правого яичника были в 1,68 и 2,02 раза меньше значений контрольной группы и составили 19,96+0,36 и 17,68+0,37 мм, а левого яичника – в 1,66 и 2,17 раза меньше, составляя 20,96+0,57 и 16,86+0,47 мм, соответственно. Такая же динамика была отмечена и у оперированных пациенток с ПНЯ: длина и ширина правого яичника были в 1,57 и 2,15 раза меньше значений контрольной группы и составили 21,35+0,39 и

16,58+0,51 мм, а левого яичника – в 1,67 и 2,08 раза меньше, составляя 20,82+0,55 и 17,59+0,49 мм, соответственно.

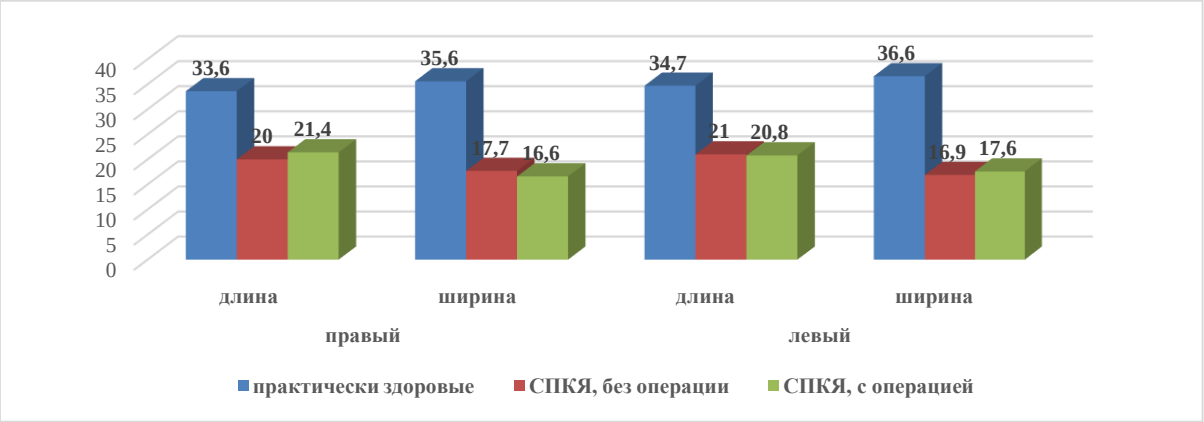


Рис. 1. Размеры яичников (мм) у обследованных пациенток.

Такие изменения в размерах яичников привели к статистически значимому уменьшению объёма правого и левого яичников у пациенток 1-й группы в 1,98 и 2,13 раза относительно значений контрольной группы (6,04+0,28 и 6,38+0,21 см3), составляя 3,05+0,09 и 2,99+0,08 см3, соответственно (см. рис.2). У пациенток 2-й группы — это уменьшение составило в 2,07 и 2,08 раза относительно значений контрольной группы, составляя 2,92+0,08 и 3,06+0,18 см3, соответственно. Существенной разницы в параметрах яичников 1-й и 2-й групп мы не выявили. Следует сказать, что у 1 пациентки 2-й группы были удалены обе яичники, тогда как у 11 не было правого яичника, у 6 – левого яичника.

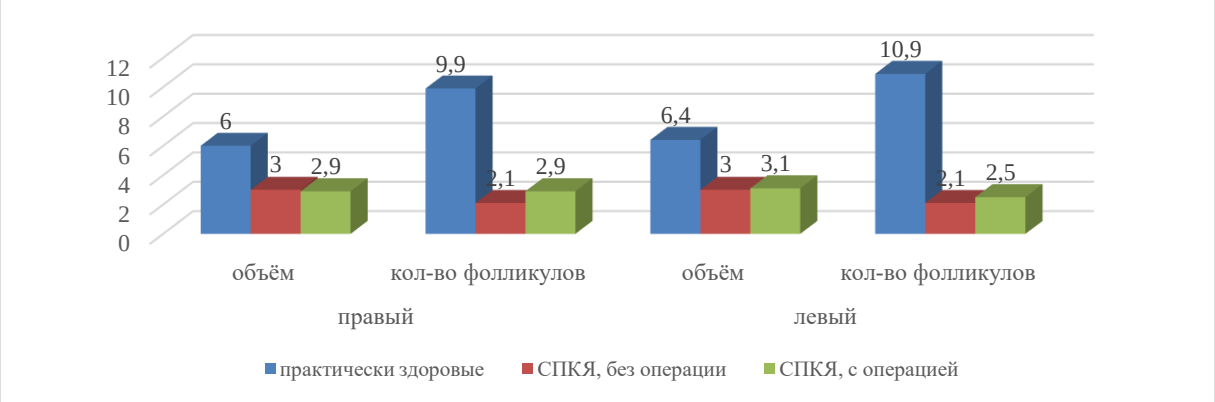


Рис. 2. Размеры яичников (мм) у обследованных пациенток.

Если у пациенток контрольной группы количество фолликулов в правом и левом яичниках составило 9,91+0,39 и 10,91+0,31 шт., то у пациенток с ПНЯ – значительно меньше (см. рис. 2). Так, у пациенток 1-й группы в правом и левом яичниках количество фолликулов было в 4,83 и 5,32 раза меньше, составляя 2,05+0,18 и 2,05+0,20 шт. У пациенток 2-й группы в правом и левом яичниках количество фолликулов было в 3,39 и 4,31 раза меньше, составляя 2,92+0,21 и 2,53+0,22 шт. Следует сказать, что у пациенток 2-й группы количество фолликулов в яичниках статистически значимо превышало значений 1-й группы в 1,42 и 1,23, соответственной в правом и левом яичниках. Кроме того, в 1-й группе по количеству фолликулов у 46% пациенток было менее 4 фолликулов в правом яичнике, а у 54% пациенток было более 3, но менее 6 фолликулов, в то время как в левом яичнике у 72,2% пациенток наблюдалось фолликулов менее 4 и у 27,8% было более 3, но менее 6 фолликулов (табл. 1.к).

Во второй группе пациенток с ПНЯ в правом яичнике почти у 91% больных было обнаружено фолликулов менее 4 шт, а у 9,1% больных количество фолликулов было в пределах 4-6 шт. Что касается левого яичника, то во второй группе у 86,4% пациенток было обнаружено менее 4 шт. фолликулов, а у 13,6% пациенток количество фолликулов составляло от 4 до 6 шт. В то время

как в контрольной группе у всех пациенток было более 6 фолликулов в каждом яичнике. Эти результаты показали, что в обеих группах качество (количество фолликулов) и объем яичников были значительно снижены, что означает, истощение овариального резерва по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1

Сравнение результатов УЗИ пациентов и здоровых людей

Группа	Правый яичник					Левый яичник				
	n	Объем	Количество фолликулов (%)			n	Объем	Количество фолликулов (%)		
			≤3	4-6	6<			≤3	4-6	6<
I группа	49	2,9±0,11*	46	54	0	49	3,06±0,2*	72,2	27,8	0
II группа	43	3,06±0,2*	90,9	9,1	0	43	2,99±0,08*	86,4	13,6	0
Контроль-ная группа	30	6,04±0,29	0	0	100	30	6,38±0,22	0	0	100

*Инструкция: * - статистическая достоверность по сравнению с контрольной группой – p<0,001. Для выравнивания количества фолликулов в двух группах пациенток использовали формулу – [КФ/n], КФ - уровень фолликулов, а n - количество яичников.*

Заключение

В обеих группах пациенток количество фолликулов, а также объем яичников значительно уменьшились. Но мы не обнаружили статистически достоверной разницы при сравнении первой и второй групп. С точки зрения связи между ИМТ с биохимическими маркерами, статистически достоверные результаты были только с точки зрения ароматозы яичников и результатов АМГ. Кроме того, мы обнаружили, что наиболее распространенными вторичными заболеваниями у женщин с ПНЯ, были жировой гепатоз печени, и железодефицитная анемия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С. Терапевтические возможности в коррекции вегетативных нарушений и ановуляции при преждевременной недостаточности яичников//Российский вестник акушера-гинеколога. - 2019. - Т. 19. № 5. - С. 61-67.
2. Блинов Д.В., Хазан П.Л., Мнацаканьян А.Л., Корабельников Д.И., Сафаров А.Т., Павлова Н.В., Захарова Н.С., Пономарев Д.А., Петренко Д.А. Ранняя менопауза и преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы//Акушерство, гинекология и репродукция. - 2020. - Т. 14. № 3. - С. 328-345.
3. Веропотвелян П.Н., Соломкина А.Ю., Веропотвелян Н.П., Гламазда М.И., Пивнев М.С. Сердечно - сосудистые заболевания и преждевременная недостаточность яичников//Здоровье женщины. - 2016. - № 1 (107). - С. 127-131.
4. Долгова В.А., Савостова Е.А., Романченко А.С., Тихаева К.Ю., Рогова Л.Н. Факторы предикции преждевременной недостаточности яичников// Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста: сб. докладов VI Всерос. науч. конф. молодых специалистов, аспирантов, ординаторов. Рязань, 2020. - С. 34-35.
6. Каримова Н.Н., Аюпова Ф.М. «Пути улучшения качества жизни женщин перенесших послеродовое кровотечение» //Вестник врача. - Самарканд, 2019. – №3- Стр. 62-68.
7. Каримова Н.Н., Мардонова З.О., Кароматова М. «Вопрос реабилитации женщин после массивного акушерского кровотечения» // Новый день в Медицине. - Самарканд, 2017. - №1(17).-С.116-118.
8. Саломова И. С. Гормональный статус женщин, перенесших массивное акушерское кровотечение / И. С. Саломова, Н. Н. Каримова, Н. С. Найимова, О. Й. Поёнов // Новый день в медицине – Ташкент, 2020. -№ 4 (34). – С.380-383.
9. Собирова Д. Ш. Дифференцированный подход к лечению тубовариальных образований малого таза и её результаты / Д. Ш. Собирова, Ш. А. Махмудова, Н. Н. Каримова // Новый день в медицине. – Ташкент, 2020. -№ 4 (34). – С. 389-392.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК: 618.11-006 -036-07-08

ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИНИНГ ИННОВАЦИОН БИОКИМЁВИЙ МАРКЁРЛАРГА АСОСЛАНГАН ТАҲЛИЛИ

Рустамова М.У. https://orcid.org/0008-0004-7596-457X
Каримова Н.Н., https://orcid.org/0009-0007-9349-8029
Поянов О.Й., https://orcid.org/0009-0003-6596-373X

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистози касаллиги ривожланишидаги хавф омилларини, унинг ривожланишида семиришнинг ролини ўрганилди. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёшдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз ташхиси қўйилган 92 нафар аёллар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 20 нафар соғлом аёллар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра семизликга алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия мухим роль ўйнаганлиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ беморларида семизликка мустақил холда ТПКС ривожланишида, гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция (стресс индуцирланган) мухим ахамият касб этган деб хулоса қилинди.

Калит сўзлар: қайталануччи поликистоз синдроми, липид спектри, семизлик, адренокортикотроп гормони, қалқонсимон без гормонлари, гонадотроп гормонлар, инсулинрезистентлик

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ

Рустамова М.У., Поянов О.Й., Каримова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данном исследовании изучены факторы риска развития, рецидивирующего поликистоза яичников, роль ожирения в его развитии. Для исследования были изучены 92 женщин рецидивирующим поликистозом яичников в возрасте 19-35 лет с ожирением и без, в контрольной группе из 20 здоровых женщин, проживающих в Бухарской области. Исследование пришло к выводу, что гиперинсулинемия играет важную роль в развитии заболевания у пациентов с РПЯ, связанным с ожирением, в то время как дисфункция, связанная с гипоталамо-гипофизарной системой (вызванная стрессом), с другой стороны, играет важную роль в развитии РПЯ независимо от ожирения у пациентов второй группы.

Ключевые слова: рецидивирующий поликистоз яичников, липидный спектр, ожирение, адренокортикотропные гормоны, гормоны щитовидной железы, гонадотропные гормоны, инсулинрезистентность

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL MECHANISMS IN RECURRENT POLYCYSTIC OVARIES

Rustamova M.U., Poyanov O.Y., Karimova N.N.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This study studied the risk factors for the development of recurrent polycystic ovaries, the role of obesity in its development. For the study, 92 women with recurrent polycystic ovaries aged 19-35 years with and without obesity were studied in the control group of 20 healthy women living in the Bukhara region. The study concluded that hyperinsulinemia plays an important role in the development of the disease in patients with obesity-related OC, while dysfunction associated with the hypothalamic-pituitary system (induced by stress), on the other hand, plays an important role in the development of OCJ independently. from obesity in patients of the second group

Keywords: recurrent polycystic lipid spectra,obesity,adrenocorticotropic hormones, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, autoimmune thyroiditis, hormonal contraceptives, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, steroid hormones

Долзарблиги

Семизлик холати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдромини (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири хисобланади. Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёғ тўқимаси андроген продукциялаш қобилятига хам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини сақлашда қатнашади [5,7]. Маълумки, гиперандрогенемия холатида, фолликулогенез жараёни маълум этапида ушланиб қолади ва кейинги ривожланишга ўтмасдан атрезияга учрайди [4,9,12]. Баъзи тадқиқотлар натижасига кўра, гиперандрогенемия гранулёз ҳужарларида эндоплазматик ретикулумда стресс холатини келтириб чиқариши ва аутофаг-алоқадор генларни экспрессиялаш орқали уларда апоптоз жараёнини индукциялаши аниқланган [8,10]. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсир кўрсатиш орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга [6,11,13]. Шундай қилиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар миқдорини камайиши натижасида гранулёз ҳужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз холатини индуцирлайди ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия холатида ЛГ экпрессиясини ошиши ва текоцитларни пролиферациясини кучайиши РТПКС ривожланишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади: тухумдон поликистоз синдромли беморларда семизликнинг даражасига кўра биокимёвий ўзгаришлар хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг таҳлилини ўтказиш.

Материал ва усуллар

РТПКС инуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик ахамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик холатида РТПКСни прогнозлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркерларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гурухга бўлинди. Яъни, семизлик холати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гуруҳни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 45 тани (қиёсий гурухни – 44,4%) ташкил этди ва семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қиёсий гуруҳ қон зардобида умумий холестерин миқдори назорат гуруҳи натижаларига нисбатан камайишига мойиллик кузатилган бўлса, ЗПЛП-ХС миқдори 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайиши кузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори статистик ишонарли 1,27 ($p<0,05$) маротаба ортиди. Бу эса атерогенлик коэффициентини 1,44 ($p<0,05$) маротаба камайишига олиб келди.

1 жадвал

Липид алмашинувига алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат, n=20	Қиёсий, n=45	Асосий, n=47
Умумий ХС, ммол/л	4,91±0,05	4,86±0,05	6,54±0,04[ab]
ЗЮЛПлардаги ХС, ммол/л	1,60±0,03	2,03±0,04[a]	0,83±0,06[ab]
ЗПЛПлардаги ХС, ммол/л	3,30±0,06	2,83±0,06[a]	5,71±0,05[ab]
АК	2,08±0,06	1,44±0,07[a]	6,89±0,08[ab]

Кўрсатма: a- назорат гурухига нисбатан – p<0,05, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – p<0,05.

Асосий гуруҳда эса умумий ХС миқдори 1,33 (p<0,05) ва 1,34 (p<0,05) маротаба назорат ва қиёсий гуруҳлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортди. ЗПЛП-ХС миқдори 1,73 (p<0,01) ва 2,02 (p<0,001) маротаба ортган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори 1,93 (p<0,001) ва 2,45 (p<0,001) маротаба пасайиши кузатилди. Қон зардобининг липид таркибидаги бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффициентини назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 (p<0,001) ва 4,78 (p<0,001) маротаба ортишига олиб келди.

Қизиғи шундаки, барча кузатилган натижаларда семизлик мавжуд ва семизлик холати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб, бу эса клиник томондан беморларни гурухлаштиришни ишончлилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳавф мавжуд эканлиги топилди.

Хар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оқсиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-В48, ЗЖПЛП ва ЗПЛПларда апо-В100, ЗЮЛПларда эса апо-А оқсиллар хос. Апо-А1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглицеридларни ва ХС қонда ташилишида қатнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда қатнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖПЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда қатнашиб, уз вазифасини ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараённи бузилиши қонда ЗЮЛП миқдорини камайишига ва учацилглицеридларни ортишига олиб келади. Эстрогенлар билан даволаш апо-А1 миқдорини оширади. Унинг миқдорини ортиши ЗПЛП-ХС миқдорини ўсиши билан кечади ва оилавий гиперлипротеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши хисобига келиб чиқади. Қон зардобида липид алмашинуви кўрсаткичлари бевосита эркакларда тестостерон, аёлларда эса эстрогенлар билан боғлиқ. Бизнинг фикримизча, асосий гуруҳда липид профилини бундай ўзгаришлари фикримизнинг исботи бўлиши мумкин.

Шуниндек, тадқиқот давомида назорат, РТПКСли беморларда қиёсий ва асосий гуруҳларда чуқур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик холатида ва семизликга мустақил равишда аёлларда РТПКС ривожланиш патогенезини чуқурроқ тушунмоқ бўлди (2-жадвалга қаралсин). 2-жадвалда кўрсатилганидек, семизлик мавжуд бўлмаган ҳамда семизлик аниқланган РТПКСли беморларда (қиёсий гуруҳ) назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 1,53 марта (p<0,01) ортиши аниқланди, бу эса тухумдон поликистози ва семиришга моиллик бўлган аёлларга хосдир. Бу гуруҳ беморларнинг қон зардобида ЛГ миқдори мос равишда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 4,1 марта (p<0,001) ошганлиги, ФСГ миқдорини 1,69 (p<0,01) марта камайганлиги ва уларни нисбатини (ЛГ/ФСГ) 2,42 (p<0,001) марта ортганини кузатдик. Қиёсий гуруҳ беморларнинг қон зардобида АМГ миқдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон миқдорлари мос равишда 2,3 (p<0,001) ва 1,85 (p<0,001) маротаба кўтарилиши, эстрадиол миқдорини эса 1,29 (p>0,05) марта камайганлигини кўришимиз мумкин. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (Е2/Т) деярли 3 (p<0,001) маротаба пасайишига олиб келди ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаоллигини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 66,4% (p<0,001) камайганлиги кузатдик. Chen J. ва унинг хамкасблари келтирган маълумотига кўра, Е2/Т нисбати ароматаза активлигини бахолашда ишончли усуллардан бири хисобланади [1,4].

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобида SHBG ва ДГЭА миқдорлари 1,3 (p<0,05) ва 1,32 (p<0,05) маротаба ошганлиги аниқланган бўлса, прогестерон миқдорини ортишига моиллик кузатилди. Пролактин миқдори 1,93 (p<0,001) марта ошганлиги аниқланди. Тиреоид кўрсаткичларини таҳлил қилиш ТТГ миқдорини қиёсий гуруҳ аёллар қон зардобида 1,89 (p<0,001) кўтарилганлигини, Т4 миқдори эса 1,25 (p<0,05) марта камайганлигини кузатдик. Бу эса аёлларда гипотиреоз мавжудлигидан далолат беради. АКТГ ва кортизол миқдори 3,4 (p<0,001) ва 1,57 (p<0,01) маротаба ошганлиги аниқланди, ҳамда гиперкортизолемия (Иценко-Кушинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлган аёлларнинг қон зардобида гормонлар миқдорини аниқлаш назорат ва қиёсий гуруҳлари кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 2,32 (p<0,001) ва 1,51 марта (p<0,01) ошганлиги кўрсатди ва семизлик ҳамда

поликистозга хос ўзгаришлар мавжудлигидан далолат берди. Асосий гуруҳ аёлларнинг қон зардобида ЛГ миқдори назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 4,2 марта (p<0,001) ортиб қиёсий гуруҳ кўрсаткичларидан фарқланмади. ФСГ миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,32 (p<0,05) марта камайган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,28 (p<0,05) маротаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 (p<0,001) марта ошишига, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,2 (p<0,05) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

2 жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобида гормонлар миқдорини ўзгариши, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (TMI<24,9),n=20	Қиёсий гуруҳ (TMI<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (TMI>29,9), n=47
Инсулин, μU/mL	12,1±3,15	18,52±2,09	27,96±1,84[ab]
ЛГ, МЕд/л	2,9±0,8	11,9±1,81[a]	12,07±1,66[a]
ФСГ, МЕд/л	4,9±0,42	2,9±0,31[a]	3,70±0,52[b]
ЛГ/ФСГ	1,69±0,26	4,1±0,21[a]	3,43±0,14[ab]
АМГ, нмол/л	3,3±0,68	3,9±0,33	4,8±0,29[ab]
Умумий тесто-стерон, нг/дл	31,93±12,4	73,34±15,7[a]	96,88±11,8[ab]
Эркин тесто-стерон,пг/мл	2,37±0,11	4,4±0,17[a]	5,16±0,22[ab]
Эстеродиол,пг/мл	139±21,6	107,3±5,4	58,6±5,1[ab]
E2/T	0,435±0,037	0,146±0,034[a]	0,06±0,031[ab]
SHBG, мг/л	10,65±0,23	13,82±0,22[a]	15,9±0,31[ab]
ДГЭА, мкмоль/л	11,2±0,85	14,8±1,4[a]	15,9±0,744[a]
Прогестерон, нмоль/л	1,6±0.3	1,85±0,24	1,45±0,9
ТТГ, мМЕ/л	1,8±0,156	3,4±0,56[a]	2,96±0,32[a]
Т4, нмоль/л	17,3±1,44	13,9±1,34[a]	14,8±1,8[a]
Пролактин,мМЕ/л	369,8±13,9	715,4±21,4[a]	649,1±24,8[ab]
АКТГ, пмоль/л	13,8±2,9	43,7±3,7[a]	23,7±4,5[b]
Кортизол,нмоль/л	492±21,2	774,8±26,0[a]	660±33,5[ab]

Кўрсатма: a- назорат гурухига нисбатан – p<0,05, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – p<0,05.

АМГ миқдори 1,45 (p<0,05) ва 1,26 (p<0,05) маротаба назорат ва қиёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркин тестостерон миқдорини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 (p<0,001) ва 2,18 (p<0,001) маротаба, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,32 (p<0,05) ва 1,17 (p<0,05) марта ошганлигини кузатдик. Эстрадиол миқдорини 2,37 (p<0,001) ва 1,83 (p<0,001) марта назорат ва қиёсий гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда камайганлигини кузатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) юқорида қайд этилган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан деярли 7,25 (p<0,001) ва 2,43 (p<0,001) марта камайганлиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза активлигини 86,2% га (p<0,001) камайганлиги аниқланди. SHBG миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,5 (p<0,05) марта ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ортишига моиллик аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА миқдорида ҳам кузатилди: яъни назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,42 (p<0,05) марта ошиб, қиёсий гуруҳга нисбатан ортишига моиллик аниқланди. ганлиги, прогестерон миқдори эса назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статситик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон зардобида пролактин миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 (p<0,001) маротада ортган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ миқдорини назорат гуруҳига нисбатан 1,64 (p<0,01) марта ошганлигини, Т4 миқдори 1,24 (p<0,05) 1,17 (p<0,05) марта камайганлиги, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол миқдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 (p<0,001) ва 1,34

(p<0,05) маротаба ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 (p<0,01) ва 1,17 маротаба камайганлигини кўрсатди.

Хулоса

Келтириб ўтилган ўзгаришлардан шуни хулоса қилиш мумкинки, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда, айниқса ЛГ/ФСГ нисбати юқорилиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаолиятини пасайганлиги (Е2/Т нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин миқдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция мухим ахамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори миқдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, хамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу беморларда инсулин резистентлиги асосий ахамият касб этганлигини тахмин қилиш мумкин. Зеро, сурункали стресс гипоталамо-гипофизар-адренал боғланиш бузилишига ва шу орқали гипофиздан АКТГ кўплаб ажралишини индуцирлаши мумкин [2,7,13]. Юқори миқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюглюкокортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига хам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафақат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини хам кучли бузилишини (семизлик мавжуд беморлар кўрсатган натижадан хам юқорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни меъёрий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фоллилкулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиева, Ф. Н. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников / Ф. Н. Алиева, Н. В. Самбурова // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. – 2017. – № 2(41). – С. 16-25.
2. Блесманович, А. Е. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы / А. Е. Блесманович, Ю. А. Петров, А. Г. Алехина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 33-37.
3. Ведзижева Э. Р. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением / Э. Р. Ведзижева, И. В. Кузнецова, Ю. Б. Успенская [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 6. – С. 18-25.
4. Глухова М. В. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела / М. В. Глухова, Т. В. Дразнина, Т. В. Карпов [и др.] // Управление качеством медицинской помощи. – 2016. – № 1-2. – С. 33-37.
5. Григорян, О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 5. – С. 20-25.
6. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Красильникова Л.В. и др. Прогнозирование рецидива эндометриоидных кист яичника во время первичного оперативного вмешательства. //Таврический медико-биологический вестник. – 2018. - № 21(2). – С.26-30.
7. Зайдиева, З. С. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения / З. С. Зайдиева, А. Т. Уруймагова // Медицинский совет. – 2021. – № 13. – С. 102-111.
8. Каримова Н.Н.,Наимова Н.С.,Халимова Э.М.,Каримов Д.Н. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников//Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021. -№3(35/1). –С.203-206.
9. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. Obstet Gynecol Int. 2018 Dec 3;2018:9253083. doi: 10.1155/2018/9253083. PMID: 30627169; PMCID: PMC6304861.
10. Nayimova N.S., Karimova N.N. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency //Journal of Pharmaceutical Negative Results, Vol. 13 special ISSUE 08 (2022) Scopus. P 3328-3332

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.391-053.2-03

THE IMPORTANCE OF VITAMIN B12 DEFICIENCY IN CHILDREN WITH GASTROINTESTINAL DISEASES

Soliyeva Kamola Isomiddinovna Email: soliyeva.kamola@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Vitamin B12 plays a crucial role in DNA synthesis, red blood cell formation, and neurological development, especially in children. Gastrointestinal (GI) diseases can significantly impair the absorption of vitamin B12, leading to a range of hematological and neurological complications. This article reviews the causes, clinical implications, and management of vitamin B12 deficiency in children suffering from gastrointestinal disorders such as celiac disease, inflammatory bowel disease, and chronic gastritis

Keywords: vitamin B12 deficiency, children, gastrointestinal diseases, malabsorption, celiac disease, Crohn's disease, anemia

ВАЖНОСТЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА B12 У ДЕТЕЙ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Солиева Камола Изомиддиновна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Витамин B12 играет решающую роль в синтезе ДНК, образовании красных кровяных телец и неврологическом развитии, особенно у детей. Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) могут значительно ухудшить усвоение витамина B12, что приводит к ряду гематологических и неврологических осложнений. В этой статье рассматриваются причины, клинические проявления и методы лечения дефицита витамина B12 у детей, страдающих желудочно-кишечными расстройствами, такими как целиакия, воспалительные заболевания кишечника и хронический гастрит

Ключевые слова: дефицит витамина B12, дети, желудочно-кишечные заболевания, мальабсорбция, целиакия, болезнь Крона, анемия

OSHQOZON-ICHAK KASALLIKLARI BO'LGAN BOLALARDA B12 VITAMINI ETISHMASLIGINING AHAMIYATI

Soliyeva Kamola Isomiddinovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

B12 vitamini DNK sintezi, qizil qon hujayralari shakllanishi va nevrologik rivojlanishda, ayniqsa bolalarda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Gastrointestinal (GI) kasalliklari B12 vitaminining so'rilishini sezilarli darajada buzishi mumkin, bu esa bir qator gematologik va nevrologik asoratlarga olib keladi. Ushbu maqolada seliak kasalligi, yallig'lanishli ichak kasalligi va surunkali gastrit kabi oshqozon-ichak kasalliklari bilan og'rigan bolalarda B12 vitamini etishmasligining sabablari, klinik oqibatlari va boshqaruvi ko'rib chiqiladi

Kalit so'zlar: B12 vitamini tanqisligi, bolalar, oshqozon-ichak kasalliklari, malabsorbtsiya, chiyak kasalligi, Kron kasalligi, anemiya

Relevance

Vitamin B12, also known as cobalamin, is an essential nutrient required for DNA synthesis, red blood cell production, and proper neurological function [1]. In children, adequate vitamin B12 levels are critical for normal growth and neurodevelopment. Gastrointestinal diseases such as celiac disease, Crohn's disease, and chronic gastritis can impair the absorption of vitamin B12 by damaging the mucosal lining or affecting the production of intrinsic factor, which is necessary for vitamin B12 uptake in the terminal ileum [2]. Deficiency of this vitamin in pediatric patients can lead to a range of clinical problems, including megaloblastic anemia, developmental delays, and neurological impairments [3-5]. Despite its importance, vitamin B12 deficiency in children with gastrointestinal disorders underrecognized, leading to delayed diagnosis and treatment [6]. This paper aims to explore the significance of vitamin B12 deficiency in children suffering from gastrointestinal diseases, emphasizing the need for early detection and appropriate management to prevent serious complications [7-9].

Vitamin B12 deficiency in pediatric patients often results from malabsorption caused by these gastrointestinal disorders, leading to a range of clinical manifestations such as megaloblastic anemia, developmental delays, and neurological impairments. Despite its significant impact on child health, vitamin B12 deficiency remains underdiagnosed due to the nonspecific nature of symptoms and overlap with primary gastrointestinal disease signs [10].

Early recognition and treatment are vital to prevent irreversible complications and support normal development. This study aims to review the prevalence, clinical significance, and management of vitamin B12 deficiency in children with gastrointestinal diseases, emphasizing the need for increased awareness and routine screening in at-risk populations.

The aim of this study is to evaluate the prevalence and clinical impact of vitamin B12 deficiency in children with gastrointestinal diseases, to understand the underlying mechanisms leading to malabsorption, and to emphasize the importance of early diagnosis and effective treatment to prevent hematological and neurological complications.

Materials and methods

This study was conducted as a comprehensive review of existing literature focusing on vitamin B12 deficiency in children with gastrointestinal diseases. Articles were selected based on their relevance to pediatric patients and the presence of gastrointestinal disorders affecting vitamin B12 absorption. Both clinical studies and review articles were included to gather a broad understanding of the subject. Data from the selected studies were analyzed to assess the prevalence, clinical features, diagnostic methods, and treatment outcomes of vitamin B12 deficiency in this population.

Results and discussions

The review of the literature revealed that vitamin B12 deficiency is relatively common in children with gastrointestinal diseases, especially those diagnosed with celiac disease, Crohn's disease, and atrophic gastritis. Clinical manifestations frequently reported include megaloblastic anemia, developmental delays, fatigue, and neurological symptoms such as irritability and poor coordination. Laboratory tests consistently showed low serum vitamin B12 levels, often accompanied by elevated methylmalonic acid and homocysteine concentrations, indicating functional deficiency. Treatment with vitamin B12 supplementation, either orally or parenterally, resulted in significant clinical improvement and reversal of hematological abnormalities in most cases. However, the timing of diagnosis and intervention was critical, as delayed treatment was associated with persistent neurological deficits in some children.

The findings of this study emphasize the significant impact of vitamin B12 deficiency in children suffering from gastrointestinal diseases. The impaired absorption caused by mucosal damage or dysfunction in the gastrointestinal tract plays a central role in the development of this deficiency. Conditions such as celiac disease and Crohn's disease disrupt the normal uptake of vitamin B12, leading to hematological and neurological complications that can severely affect a child's growth and development. Early diagnosis is often challenging due to the nonspecific nature of symptoms, which may overlap with other nutritional deficiencies or the primary gastrointestinal condition. However, timely intervention with vitamin B12 supplementation has been shown to reverse many of the adverse effects, particularly the hematological abnormalities, and improve neurological outcomes if initiated

early. This underscores the importance of routine screening for vitamin B12 levels in pediatric patients with chronic gastrointestinal diseases. Moreover, integrated management involving gastroenterologists, pediatricians, and nutritionists is essential for optimal care and prevention of long-term complications.

Conclusion

Vitamin B12 deficiency represents a significant health concern among children with gastrointestinal diseases due to the critical role of this vitamin in hematopoiesis and neurological development. The disruption of normal absorption mechanisms, commonly caused by conditions such as celiac disease, Crohn's disease, and chronic gastritis, leads to insufficient vitamin B12 levels, which may result in megaloblastic anemia, developmental delays, cognitive impairment, and neuropathies. The nonspecific symptoms of deficiency often overlap with those of the primary gastrointestinal disorder, contributing to underdiagnosis and delayed treatment. However, with timely screening and appropriate supplementation—either oral or parenteral—many of the hematological manifestations can be reversed, and neurological progression can be halted or improved if therapy begins early. The integration of routine vitamin B12 status assessment into the clinical management of children with chronic GI diseases is thus imperative. Multidisciplinary approaches involving pediatricians, gastroenterologists, and nutrition specialists are essential to optimize patient outcomes, prevent long-term complications, and support healthy growth and neurodevelopment. Future research should focus on developing standardized screening protocols and evaluating the efficacy of different supplementation regimens in this vulnerable population.

LIST OF REFERENCES:

1. Allen, L. H. (2008). Causes of vitamin B12 and folate deficiency. Food and Nutrition Bulletin, 29(2_suppl1), S20–S34. https://doi.org/10.1177/15648265080292S105
2. Green, R., & Kinsella, L. J. (1995). Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency. Neurology, 45(8), 1435–1440. https://doi.org/10.1212/wnl.45.8.1435
3. Tzioufas, A. G., & Kapsogeorgou, E. K. (2010). Vitamin B12 deficiency and gastrointestinal disease. Autoimmunity Reviews, 9(9), A570–A573. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2010.04.002
4. O'Leary, F., & Samman, S. (2010). Vitamin B12 in health and disease. Nutrients, 2(3), 299–316. https://doi.org/10.3390/nu2030299
5. Kliegman, R. M., Stanton, B. F., St Geme, J. W., & Schor, N. F. (2020). Nelson Textbook of Pediatrics (21st ed.). Elsevier.
6. Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. The New England Journal of Medicine, 368(2), 149–160. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113996
7. Andrès, E., Loukili, N. H., Noel, E., et al. (2004). Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. CMAJ, 171(3), 251–259. https://doi.org/10.1503/cmaj.1031155
8. Scott, J. M., & Weir, D. G. (2011). The pathophysiology of vitamin B12 deficiency. British Medical Bulletin, 98(1), 45–61. https://doi.org/10.1093/bmb/ldr013
9. Carmel, R. (2008). Current concepts in cobalamin deficiency. Annual Review of Medicine, 59, 69–87. https://doi.org/10.1146/annurev.med.59.053006.104337
10. Gasche, C., Lomer, M. C. E., Cavill, I., & Weiss, G. (2004). Iron, anemia, and inflammatory bowel diseases. Gut, 53(8), 1190–1197. https://doi.org/10.1136/gut.2003.025983

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.11-008.6:577.17-08

ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА БИОХИМИЧЕСКИМИ МАРКЁРАМИ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

Поянов О.Й. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029
Рустамова М.У. https://orcid.org/0008-0004-7596-457X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования нами изучены пациенты с преждевременной недостаточностью яичников. Пациентки основной группы (n=112) были разделены на две группы: в первую группу (n=59) вошли пациентки с ПНЯ, перенесшие хирургическое вмешательство со снижением овариального резерва; во вторую группу (n=53) вошли пациентки с ПНЯ, без операции, но с уменьшением овариального резерва. Проведенные исследования показали, что у женщин с СПКЯ 1-й группы с перенесенными оперативными вмешательствами содержание ФСГ было в 1,7 раза выше значений контрольной группы, У пациенток 2-й группы мы также наблюдали повышение уровня ФСГ в 1,58 раза относительно значений контрольной группы. Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, амнерея, преждевременне старение яичников, овариальная ароматаза, АМГ, гормональный дисбаланс, киста яичников, овариальный резерв

ЭРТА ТУХУМДОН ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА РЕПРОДУКТИВ ЗАХИРАНИНГ ИННОВАЦИОН БИОКИМЁВИЙ БЕЛГИЛАРИ

Поянов О.Й., Каримова Н.Н., Рустамова М.У.

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади ва вазифаларига мувофиқ рта тухумдон етишмовчилиги бўлган беморлар ўрганилди. асосий гуруҳ беморлари (n=112) икки гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳга (n=59) тухумдон захирасининг пасайиши билан операция қилинган беморлар киритилган; иккинчи гуруҳга (n=53) операциясиз, аммо тухумдон захирасининг пасайиши билан беморлар киритилган. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, жарроҳлик аралашуви билан 1-гуруҳдаги ТЭЕ бўлган аёлларда ФСГ таркиби назорат гуруҳи қийматларидан 1,7 баробар юқори бўлган, 2-гуруҳ беморларида биз ФСГ даражасининг назорат гуруҳи қийматларига нисбатан 1,58 баравар ошганини кузатдик. Бундан ташқари, биз назорат гуруҳида 30 деярли соғлом аёлларни тўпладик

Калит сўзлар: эрта тухумдон етишмовчилиги, аменорея, эрта тухумдон қариши, тухумдон ароматазаси, АМГ, гормонал мувозанат, тухумдон кистаси, тухумдон заҳираси

INNOVATIVE BIOCHEMICAL MARKERS OF PRODUCTIVITY IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE

Poyanov O.Y., Karimova N.N., Rustamova M.U.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In accordance with the purpose and objectives of this study, we studied patients with premature ovarian insufficiency. As mentioned above, the patients of the main group (n=112) were divided into two groups: the first group (n=59) included patients with a STUMP who underwent surgery with a decrease in ovarian reserve; the second group (n=53) included patients with a STUMP, without surgery, but with a decrease in ovarian reserve. The conducted studies showed that in women with PCOS of the 1st group with surgical interventions, the FSH content was 1.7 times higher than the values of the control group, In patients of the 2nd group we also observed an increase in the level of FSH by 1.58 times relative to the values of the control group. In addition, we collected 30 practically healthy women in the control group

Keywords: premature ovarian insufficiency, amnerea, premature ovarian aging, ovarian aromatase, AMH, hormonal imbalance, ovarian cyst, ovarian reserve

Актуальность

В клинических рекомендациях 2016 года Европейское общество репродукции и эмбриологии человека (ESHRE) дает следующее определение преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) – клинический синдром, основным проявлением которого является прекращение функции яичников в возрасте до 40 лет, характеризующийся нарушением менструальной функции, повышением уровня гонадотропинов и снижением концентрации эстрадиола [2,5,6]. Частота ПНЯ в популяции составляет 1% [2,7], по мере взросления данный показатель возрастает и у женщин 40 лет выявляется в 1:100 населения. В других исследованиях показана, что частота встречаемости данной патологии в женской популяции составляет 1–3%, достигая 10% в структуре аменорей [3,7,8].

Учитывая разрушительные последствия для организма дефицита эстрогенов, ограниченные возможности в решении репродуктивных проблем у женщин с ПНЯ и в большинстве случаев потеря фолликулярного аппарата происходит постепенно, идет активный поиск возможности ранней диагностики и прогнозирования данного синдрома. Таковыми являются маркеры овариального резерва АМГ и ингибин В, уровни которых начинают снижаться задолго до повышения уровня ФСГ и нарушений цикла [1,2,7]. В настоящее время ведется активная работа по прогнозированию ПНЯ и разработке диагностических критериев ее доклинических форм.

Цель исследования: определить инновационные ранние маркёры репродуктивного запаса и некоторые механизмы формирования преждевременной недостаточности яичников, на их основе разработать наиболее значимых направлений лечения и реабилитации данной категории женщин.

Материал и метод исследования

В настоящее время активность общей ароматазы в различных тканях определяют радиометрическим методом, основанным на превращении меченного тритием андростендиона в «тяжелую воду» и меченного тритием андростендиона в эстрон. Можно определить экспрессию ароматазы в тканях с помощью иммуногистохимического анализа [4,6,8]. Часто ПЦР в реальном времени комбинируют с ПЦР с обратной транскриптазой для измерения малых количеств матричной РНК. Описан метод оценки активности ароматазы или изоформы цитохрома Р450 при помощи которого суммарная ароматазная активность может быть измерена путем белкового иммуноблоттинга [2,3]. Именно этим методом мы пользовались для оценки активности ароматазы.

Результат и обсуждение

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования нами изучены пациенты с преждевременной недостаточностью яичников. Как указывалось выше, пациентки основной группы (n=112) были разделены на две группы: в первую группу (n=59) вошли пациентки с ПНЯ, перенесшие хирургическое вмешательство со снижением овариального резерва; во вторую группу (n=53) вошли пациентки с ПНЯ, без операции, но с уменьшением овариального резерва. В первой группе у 65% пациенток с помощью хирургического вмешательство был удален один яичник; остальные пациентки также перенесли операцию, но без удаления яичников. У 22%

пациенток были выполнены различные резекционные операции одного яичника. У 8,7% пациенток выполнен хирургические вмещательства обоих яичников (2 раза) и у 4,34% из них произведена ампутация матки. Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

Учитывая, что в развиии ПНЯ важная роль принадлежит гормональным нарушения, представляло интерес сравнительный анализ гормонального фона пациентов обеих групп. Проведенные исследования показали, что у женщин с ПНЯ 1-й группы с перенесенными оперативными вмешательствами содержание ФСГ было в 1,7 раза выше значений контрольной группы, составляя 10,21±0,33 мМЕд/мл, тогда как значения данного показателя в контрольной группе составили 6,00±0,57 мМЕд/мл (табл. 1). У пациенток 2-й группы мы также наблюдали повышение уровня ФСГ в 1,58 раза относительно значений контрольной группы, составляя 9,49±0,18 мМЕд/мл. Следует сказать, что существенных различий в значениях ФСГ между пациентками 1-й и 2-й групп мы не выявили.

Наиболее активный из эстрогенов в организме человека - эстрадиол, продуцируется главным образом гранулёзными клетками яичника. Секреция эстрогенов усиливается в ответ на выход ФСГ из гипофиза. Учитывая, что в наших исследованиях отмечено повышение содержания ФСГ в сыворотке крови женщин с ПНЯ, мы изучили уровень эстрадиола. Проведенные исследования показали, что содержание эстрадиола у женщин с ПНЯ снижается в 2,69 раза у пациенток первой группы и в 2,38 раза относительно значений контрольной группы (см. табл.1). Различия между группами составили 1,13 раза, однако носили статистически не значимый характер. Следует сказать, что в норме в гипоталамусе и гонадотрофах передней доли гипофиза возросший уровень эстрадиола в крови подавляет секрецию ГРГ и ФСГ, кроме этого, фолликулярные клетки продуцируют ингибин, который тормозит секрецию ФСГ. Однако в наших исследованиях был отмечен низкий уровень эстрадиола на фоне увеличения содержания ФСГ. На наш взгляд, длительно сохраняющийся высокий уровень ФСГ у пациенток с ПНЯ способствовал интенсивному созреванию фолликулов, это, в свою очередь, может привести с снижения овариального резерва, снижению активности ароматазы, так как данный фермент в яичниках вырабатывается гранулярными клетками.

Таблица 1

Особенности изменений показателей гормонов у женщин с ПНЯ, M±m

Показатели	Обследованные группы		
	I-я, n=59	II-я, n=53	Контрольная, n=30
Ингибин В (пг/мл)	48,96±3,79*	47,57±3,71*	285,10±9,61
АМГ (нг/мл)	1,04±0,03*	1,13±0,05*	1,55±0,08
ФСГ (мМЕд/мл)	10,21±0,33*	9,49±0,18*	6,00±0,57
Эстрадиол (пмоль/л)	35,73±2,12*	40,30±1,80*	96,09±4,50

*Инструкция: * - статистическая достоверность по сравнению с контрольной группой – $p<0,001$.*

Известно, что продуцируемый фолликулярными клетками ингибин В блокирует выработку ФСГ. Проведенный нами анализ уровня ингибина В в сыворотке крови пациенток с ПНЯ показал резкое его снижение в 5,82 и 6 раза, соответственной 1-й и 2-й группам, относительно значений контрольной группы женщин. Существенных различий между группами мы не выявили. Анализ уровня АМГ в сыворотке крови женщин с ПНЯ показал достоверное его снижение в 1,49 и 1,37 раза в первой и второй группах пациенток относительно значений практически здоровых женщин. При этом мы выявили более выраженное снижение содержания данного гормона у пациенток первой группы, хотя различия носили статистически незначимый характер.

Анализируя полученные данные можно сказать, что согласно современным представлениям, причиной развития ПНЯ является инсулинорезистентность (ИР), что сопровождается повышенным выделением клетками тека и гранулезы растущих фолликулов андрогенов. Они вызывают остановку роста фолликулов на стадии, предшествующей селекции доминантного фолликула. Активация серин-киназной системы приводит к фосфорилированию рецептора к инсулину и инактивации, обусловливая ИР и фосфорилирование цитохрома Р450с17,

способствуя гиперандрогении. При СПКЯ отмечается снижение уровня адипонектина, особенно у пациентов с ожирением. Низкий уровень адипонектина приводит к недостаточному фосфорилированию тирозина и активации серин-фосфорилирования в пострецепторной передаче сигнала ЛГ и овариальной гиперандрогении. Лептин участвует в регуляции уровня эстрадиола и ЛГ, количество доминантных фолликулов и объем яичников. Он усиливает влияние гонадотропинов, инсулина и инсулиноподобного фактора роста-1 на стероидогенез в тканях яичника и созревание ооцитов.

Повышенный уровень АМГ блокирует ароматазу и препятствует дальнейшему росту продукции гранулезой эстрадиола, определяет резистентность фолликулов к ФСГ. Доказана роль полиморфизма гена рецептора АМГ первого типа в предрасположенности к развитию ПНЯ. В связи с этим мы исследовали содержание ароматазы как в сыворотке крови иммуноферментным методом, так и активность яичниковой ароматазы расчетным методом (эстрадиол/ингибин В).

Проведенные исследования показали, что активность овариальной ароматазы, рассчитанной математическим путем, статистически значимо снижена в 1,71 и 1,84 раза, соответственно у пациенток первой и второй группы, по сравнению с показателями контрольной группой (см. табл. 2). В то же время содержание ароматазы, определяемой ИФА, был резко снижен: в 11,8 и 17,4 раза, соответственно вышеперечисленным группам, относительно значений контрольной группе. Следует отметить, что изучаемые показатели второй группы были существенно ниже, чем в первой группе, что, видимо связано с хирургическими вмешательствами в яичниках. В этой группе у 1ой пациентки были удалены обе яичники, у 16 – по одной. Определение цитохрома Р450 (CYP3A4) показало, что его содержание если в 1-й группе имело тенденцию к повышению (на 9,2%), то во 2-й группе пациенток оно возросло на 21,9% относительно значений контрольной группы женщин. Как видно из представленных данных, содержание CYP3A4 несколько выше во 2-й группе пациенток с ПНЯ.

Таблица 2

Активность ферментов, участвующих в метаболизме стероидных гормонов, M±m

Показатели	Анализируемые группы		
	I-я, n=59	II-я, n=53	Контрольная, n=30
Ароматаза, нг/мл	8,04±0,91*	5,46±0,59*	94,86±1,97
Ароматаза яичниковая (Е1/ингибин В)	36,77±1,96	34,33±1,72	63,01±3,01
Цитохром Р450 3А4, нг/мл	4,89±0,48	5,46±0,59*	4,48±0,25

*Инструкция: * - статистическая достоверность по сравнению с контрольной группой – p<0,001.*

Известно, что операции в органах малого таза явились факторами снижения овариального резерва у данной группы женщин. Так, операционная травма яичника ведет к глубоким расстройствам кровообращения и иннервации органа, к гибели части ее ключевых элементов, вызывая гормональный дисбаланс, нарушение менструальной функции, снижение овариального резерва, инфертильности. Различные термические энергии в период операции в поздние сроки оказывают супрессорное влияние на стероидогенез, что проявляется значительным повышением концентрации ФСГ в фолликулярную фазу менструального цикла, аномальным маточным кровотечениям. Развивается спаечный процесс малого таза и хронический сальпингит с окклюзией маточных труб, снижению концентрации АМГ, способствуя риску развития осложнений. Мы обнаружили значительное снижение активности ароматазы яичников у женщин с ПНЯ по сравнению с контрольной группой.

Заключение

Мы обнаружили статистически достоверную разницу в результатах овариальной ароматазы, ингибина В, АМГ, ФСГ и эстрадиола в обеих группах, страдающих ПНЯ, по сравнению с контрольной группой. Но что касается результатов надпочечниковой ароматазы, то в них не было достоверной статистической разницы. Корреляционный анализ показал, что между

ароматазой яичников и маркером АМГ была положительная умеренная корреляция; овариальная ароматаза и ФСГ имели положительную умеренную корреляцию; овариальная ароматаза с эстрадиолом также показала положительную умеренную корреляцию; ароматаза яичников с ароматазой надпочечников показала умеренную отрицательную корреляцию. Диагностическая точность в прогнозировании ПНЯ у женщин с точки зрения овариальной ароматазы, ингибина В, и ФСГ была превосходной, а АМГ был очень хорошим.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С. Терапевтические возможности в коррекции вегетативных нарушений и ановуляции при преждевременной недостаточности яичников//Российский вестник акушера-гинеколога. - 2019. - Т. 19. № 5. - С. 61-67.
2. Блинов Д.В., Хазан П.Л., Мнацаканьян А.Л., Корабельников Д.И., Сафаров А.Т., Павлова Н.В., Захарова Н.С., Пономарев Д.А., Петренко Д.А. Ранняя менопауза и преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы//Акушерство, гинекология и репродукция. - 2020. - Т. 14. № 3. - С. 328-345.
3. Веропотвелян П.Н., Соломкина А.Ю., Веропотвелян Н.П., Гламазда М.И., Пивнев М.С. Сердечно - сосудистые заболевания и преждевременная недостаточность яичников//Здоровье женщины. - 2016. - № 1 (107). - С. 127-131.
4. Долгова В.А., Савостова Е.А., Романченко А.С., Тихаева К.Ю., Рогова Л.Н. Факторы предикции преждевременной недостаточности яичников// Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста: сб. докладов VI Всерос. науч. конф. молодых специалистов, аспирантов, ординаторов. Рязань, 2020. - С. 34-35.
6. Каримова Н.Н., Аюпова Ф.М. «Пути улучшения качества жизни женщин перенесших послеродовое кровотечение» //Вестник врача. - Самарканд, 2019. – №3- Стр. 62-68.
7. Каримова Н.Н., Мардонова З.О., Кароматова М. «Вопрос реабилитации женщин после массивного акушерского кровотечения» // Новый день в Медицине. - Самарканд, 2017. - №1(17).-С.116-118.
8. Саломова И. С. Гормональный статус женщин, перенесших массивное акушерское кровотечение / И. С. Саломова, Н. Н. Каримова, Н. С. Найимова, О. Й. Поёнов // Новый день в медицине – Ташкент, 2020. -№ 4 (34). – С.380-383.
9. Собирова Д. Ш. Дифференцированный подход к лечению тубовариальных образований малого таза и её результаты / Д. Ш. Собирова, Ш. А. Махмудова, Н. Н. Каримова // Новый день в медицине. – Ташкент, 2020. -№ 4 (34). – С. 389-392.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.

PATTERNS OF CARDIOMYOPATHY PROGRESSION IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS FROM HIGH-TEMPERATURE REGIONS

Ikramova F.A. https://orcid.org/0009-0003-9393-8128

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Cardiomyopathy in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a major contributor to cardiovascular morbidity and mortality. This study investigates the clinical and pathophysiological features of cardiomyopathy progression in T2DM patients living in hot climatic conditions. Environmental stressors such as chronic heat exposure, dehydration, and altered circadian rhythms may exacerbate cardiac dysfunction and accelerate disease progression. The study analyzes a cohort of diabetic patients from the Bukhara region, assessing biochemical, echocardiographic, and clinical parameters over a 12-month period. Results suggest that elevated ambient temperatures correlate with increased myocardial stiffness, diastolic dysfunction, and autonomic imbalance. The findings underscore the need for region-specific guidelines in managing cardiovascular complications in diabetic patients

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, cardiomyopathy, hot climate, diastolic dysfunction, myocardial remodeling, environmental stress

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ИЗ РЕГИОНОВ С ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРОЙ

Икрамова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Кардиомиопатия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) является основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В данном исследовании изучаются клинические и патофизиологические особенности прогрессирования кардиомиопатии у пациентов с СД2, проживающих в условиях жаркого климата. Факторы внешней среды, такие как хроническое воздействие жары, обезвоживание и изменение циркадных ритмов, могут усугубить сердечную дисфункцию и ускорить прогрессирование заболевания. В исследовании анализируется группа пациентов с сахарным диабетом из Бухарской области, оцениваются биохимические, эхокардиографические и клинические показатели за 12-месячный период. Результаты показывают, что повышенная температура окружающей среды коррелирует с повышенной жесткостью миокарда, диастолической дисфункцией и вегетативным дисбалансом. Полученные данные подчеркивают необходимость разработки региональных рекомендаций по лечению сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, кардиомиопатия, жаркий климат, диастолическая дисфункция, ремоделирование миокарда, экологический стресс

YUQORI HARORATLI HUDUDLARDAN KELGAN 2-TOIFA DIABETIK BEMORLARDA KARDIYOMIYOPATIYA RIVOJLANISHINING NAQSHLARI

Ikramova F.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

2-toifa diabetes mellitus (T2DM) bilan og'rigan bemorlarda kardiyomiyopatiya yurak-qon tomir kasalliklari va o'limiga katta hissa qo'shadi. Ushbu tadqiqot issiq iqlim sharoitida yashovchi t2dm bemorlarida kardiyomiyopatiya rivojlanishining klinik va patofiziologik xususiyatlarini o'rganadi. Surunkali issiqlik ta'siri, suvsizlanish va sirkadiyalik ritmlarning o'zgarishi kabi ekologik stresslar yurak disfunktsiyasini kuchaytirishi va kasallikning rivojlanishini tezlashtirishi mumkin. Tadqiqotda Buxoro viloyatidan kelgan diabetik bemorlarning kogortasi tahlil qilinib, 12 oy davomida biokimyoviy, ekokardiyografik va klinik ko'rsatkichlar baholanadi.

Natijalar shuni ko'rsatadiki, atrof-muhit haroratining ko'tarilishi miyokardning qattiqligi, diastolik disfunktsiya va avtonom nomutanosiblik bilan bog'liq. Topilmalar diabetik bemorlarda yurak-qon tomir asoratlarini boshqarishda mintaqaga xos ko'rsatmalar zarurligini ta'kidlaydi

Kalit so'zlar: 2-toifa qandli diabet, kardiyomiyopatiya, issiq iqlim, diastolik disfunktsiya, miokardni qayta qurish, ekologik stress

Relevance

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is globally recognized as a metabolic disorder with extensive cardiovascular implications. One of the less overt yet critically important complications is diabetic cardiomyopathy (DCM), characterized by structural and functional changes in the myocardium independent of hypertension and coronary artery disease. In regions with hot climates, such as Central Asia and parts of the Middle East and Africa, environmental factors may significantly influence the course and severity of DCM.

Chronic heat exposure can induce dehydration, oxidative stress, and sympathetic nervous system overactivation, all of which may negatively affect cardiac metabolism and electrophysiology. Moreover, changes in physical activity patterns, medication pharmacokinetics, and glycemic variability in response to climatic extremes further complicate disease management. Despite the increasing prevalence of T2DM in these regions, limited data exists regarding the interplay between climate and cardiac pathology. This study aims to elucidate the unique clinical characteristics of cardiomyopathy progression in T2DM patients residing in hot climate zones.

Materials and methods

This observational study included 120 patients aged 40–65 with confirmed T2DM and echocardiographic signs of early-stage cardiomyopathy, residing in the Bukhara region of Uzbekistan. The cohort was followed for 12 months. Exclusion criteria included uncontrolled hypertension, ischemic heart disease, and congenital heart defects.

Parameters assessed included:

- HbA1c, fasting glucose, lipid profile
- NT-proBNP and high-sensitivity CRP levels
- Echocardiographic evaluation (EF, E/A ratio, LV mass index, global longitudinal strain)
- Heart rate variability (HRV) and 24-hour Holter monitoring
- Ambient temperature and humidity recordings during the study period

Patients were divided into two subgroups based on seasonal temperature exposure: Group A (summer peak months >38°C average), and Group B (moderate months <30°C average).

Results and discussions

Patients exposed to sustained high temperatures (Group A) demonstrated a statistically significant decline in diastolic function (E/A ratio 0.84±0.12 vs. 1.01±0.10 in Group B; $p<0.01$), increased LV mass index, and elevated NT-proBNP levels. HRV analysis indicated pronounced autonomic dysfunction in Group A, with reduced SDNN and RMSSD values.

The prevalence of subclinical arrhythmias and episodes of nocturnal hypertension was higher in Group A. Furthermore, self-reported symptoms such as fatigue, palpitations, and dyspnea on exertion were more frequent during heatwave periods. Multivariate analysis identified ambient temperature, NT-proBNP, and HRV indices as independent predictors of myocardial functional decline.

Table 1. Echocardiographic and Laboratory Parameters by Group

Parameter	Group A (High Temp)	Group B (Moderate Temp)	p-value
E/A Ratio	0.84 ± 0.12	1.01 ± 0.10	<0.01
LV Mass Index (g/m²)	128.6 ± 12.4	114.3 ± 10.8	<0.05
NT-proBNP (pg/mL)	245 ± 38	180 ± 30	<0.01
SDNN (ms)	112 ± 15	135 ± 17	<0.05

The study highlights the amplifying effect of hot climatic conditions on cardiomyopathy progression in diabetic patients. Heat-induced vasodilation, fluid-electrolyte imbalance, and increased myocardial oxygen demand may exacerbate pre-existing metabolic and structural cardiac abnormalities. These findings advocate for tailored clinical approaches including adjusted medication schedules, hydration strategies, and cardiac monitoring during summer months.

Conclusion

Cardiomyopathy in T2DM patients shows distinct clinical deterioration under hot climate exposure. Healthcare providers in arid and tropical regions must adopt climate-aware cardiovascular management strategies to mitigate disease burden in diabetic populations.

LIST OF REFERENCES:

1. Maisch B, Alter P, Pankuweit S. Diabetic cardiomyopathy—fact or fiction? Herz. 2011;36(2):102–115.
2. Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. Am J Cardiol. 1972;30(6):595–602.
3. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. Circulation. 2007;115(25):3213–3223.
4. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Diabetes mellitus is a strong independent predictor of diastolic dysfunction. Int J Cardiol. 2007;122(1):137–138.
5. Lorenzo-Almorós A, Pello AM, Marín-Royo G, et al. Diagnostic approaches for diabetic cardiomyopathy. Cardiovasc Diabetol. 2017;16:28.
6. Kovacic JC, Moreno P, Nabel EG, Hachinski V, Fuster V. Cellular senescence, vascular disease, and aging. Part 1 of a 2-Part Review. Circulation. 2011;123(15):1650–1660.
7. Jayasinghe S, Jayawardena R, Hills AP. Physical activity in South Asia: A narrative review. Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(5):588–595.
8. Andersen CA, Andersson C, Berger JS, et al. Association between temperature and risk of myocardial infarction in the United States. JAMA Cardiol. 2020;5(1):1–9.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.8-008.64+616.379-008.64

CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE II DIABETES MELLITUS

M.B.Istamov https://orcid.org/0009-0006-6331-2396

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article presents the clinical and dynamic characteristics of depressive disorders in patients with type II diabetes mellitus (T2DM). The study identifies the high prevalence of depression and anxiety in these patients and examines how these mental conditions adversely affect the course of diabetes, treatment adherence, and overall quality of life. A comprehensive diagnostic and therapeutic approach is developed, emphasizing the need for multidisciplinary care tailored to patients' clinical and psychological profiles

Keywords: Type II diabetes mellitus, depressive disorders, anxiety, mental health, diagnosis, quality of life, multidisciplinary approach

КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

М.Б. Истамов

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены клинические и динамические характеристики депрессивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом II типа (СД-II). В исследовании выявлена высокая распространённость депрессии и тревожных состояний у таких пациентов, а также рассмотрено их негативное влияние на течение диабета, приверженность лечению и общее качество жизни. Разработан комплексный диагностический и терапевтический подход, подчёркивающий необходимость мультидисциплинарного ухода, адаптированного к клиническим и психологическим особенностям пациентов

Ключевые слова:Сахарный диабет II типа, депрессивные расстройства, тревожность, психическое здоровье, диагностика, качество жизни, мультидисциплинарный подход

II TURDAGI QANDLI DIABETDA DEPRESSIV BUZILISHLARNING KLINIK VA DINAMIK XUSUSIYATLARI

M.B.Istamov

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada II turdagi qandli diabet (QD-II) bilan kasallangan bemorlarda depressiv buzilishlarning klinik va dinamik xususiyatlari yoritilgan. Tadqiqotda ushbu bemorlar orasida depressiya va xavotir holatlarining yuqori darajada uchrashi aniqlanib, ularning diabet kasalligi kechishi, davolanishga rioya qilish va umumiy hayot sifatiga salbiy ta'siri o'rganilgan. Bemorlarning klinik va psixologik xususiyatlarini inobatga olgan holda, kompleks diagnostika va davolash yondashuvi ishlab chiqilgan hamda ko'p tarmoqli yondashuv zarurligi ta'kidlangan

Kalit so'zlar: II turdagi qandli diabet, depressiv buzilishlar, xavotir, ruhiy salomatlik, tashxis, hayot sifati, ko'p tarmoqli yondashuv

Relevance

Type II diabetes mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disorder requiring long - term adaptation and self-management. Recent studies have revealed a significant increase in mental disorders, particularly depression, among T2DM patients. The frequency of such disorders ranges from 37% to 87.9% [1,2]. Common psychiatric conditions in these patients include depression, anxiety, cognitive impairments, eating disorders, and dementia [3,4].These mental disorders not only deteriorate patients' quality of life but also complicate the clinical management of diabetes, leading to poor treatment adherence, increased somatic complications, and mortality [7,8]. Therefore, understanding and addressing the clinical course of depressive disorders in T2DM Type II diabetes mellitus (T2DM) is one of the most prevalent chronic endocrine disorders worldwide and poses a growing public health concern due to its long-term complications and increasing incidence. As a progressive disease, T2DM requires lifelong management, including lifestyle modifications, regular monitoring, and pharmacological interventions. However, an often-overlooked aspect of diabetes care is the mental health of patients, which plays a crucial role in disease control and outcomes.Recent clinical and epidemiological studies have demonstrated a significant rise in the prevalence of mental health disorders, especially depressive and anxiety disorders, among individuals with T2DM. This wide variation may be influenced by differences in study methodologies, populations, and diagnostic criteria, but it consistently highlights the psychological vulnerability of T2DM patients.

The most common psychiatric comorbidities in T2DM patients include major depressive disorder, generalized anxiety disorder, cognitive impairments (including mild cognitive decline), disordered eating behaviors, and even dementia in advanced cases [5,6]. These conditions not only reduce the quality of life but also interfere with patients' ability to follow complex diabetes treatment regimens, leading to poor glycemic control, increased risk of complications such as cardiovascular disease, neuropathy, and retinopathy, and ultimately, higher mortality rates [7,8].

Furthermore, the presence of depressive symptoms may remain undiagnosed in many patients due to overlapping somatic complaints like fatigue, weight changes, or sleep disturbances, which are common in both diabetes and depression. This overlap complicates timely diagnosis and treatment, prolonging the negative impact on health outcomes. [9,10].

In this context, studying the clinical and dynamic features of depressive disorders in T2DM becomes particularly important. A better understanding of these interrelations will not only improve diagnostic accuracy but also support the development of tailored, multidisciplinary treatment strategies that address both metabolic and psychological aspects of the disease. This integrated approach is essential for improving patient adherence, reducing the risk of complications, and enhancing overall quality of life. [11,12].

Materials and methods

To study the clinical and dynamic features of depressive disorders in patients with type II diabetes mellitus and develop scientifically grounded diagnostic and preventive approaches.

Study Population

- **Main group**: 120 patients diagnosed with T2DM and comorbid depressive disorders.
- **Control group**: T2DM patients without diagnosed mental disorders.

Research Methods

- Clinical and psychopathological assessments
- Psychometric tools: Beck Depression Inventory (BDI), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)
- Clinical and catamnestic analysis
- Laboratory testing: glycemic control, HbA1c
- Statistical analysis using Microsoft Excel and Statistica 6.0

Results and discussions

- **Prevalence**: 43% of T2DM patients had depressive disorders, 28% had anxiety, 12% had cognitive impairments.
- **Clinical Features**: Depressed patients exhibited reduced treatment adherence, higher HbA1c levels (>9%), and lower engagement in self-care.

- **Duration and Severity**: There was a significant correlation between the duration of diabetes and the severity of depressive symptoms.
- **Multidisciplinary Needs**: Many patients required psychological support alongside endocrinological treatment, emphasizing the necessity of integrated care.

Conclusion

1. Depressive disorders are highly prevalent among T2DM patients and significantly impact disease outcomes.
2. Regular psychiatric screening should be integrated into diabetes care protocols.
3. A comprehensive diagnostic and rehabilitation approach improves treatment outcomes, enhances adherence, and elevates patients' quality of life.
4. The implementation of national guidelines for mental health care in diabetes management is essential for public health optimization.

LIST OF REFERENCES:

1. Ansiferov M.B., Mayorov A.Yu. Modern approaches to diabetes therapy. — Moscow: MIA, 2021.
2. Drobizhev M.Yu., Morozova E.V. Mental disorders in endocrine pathologies. // Psychiatry. — 2018. — No. 4. — P. 45–52.
3. Belyaevsky A.D. et al. Comorbid conditions in diabetes. // Problems of Endocrinology. — 2019. — No. 2.
4. Kazmin V.D. Psychosomatic aspects of diabetes. — St. Petersburg: SpetsLit, 2020.
5. Ivanova L.V. Anxiety and phobic disorders in T2DM. // Medical Psychology. — 2020. — No. 3.
6. Morozova E.V. Mental disorders in endocrine diseases. — Moscow: Praktika, 2017.
7. Dreval A.V., Platonov S.S. et al. Influence of psychiatric conditions on T2DM progression. // Endocrinology. — 2015. — No. 1.
8. Kamisheva E.P., Pokalev G.M. Challenges in diagnosis of mental disorders in somatic patients. // Journal of Neurology and Psychiatry. — 2016. — No. 7.
9. Mendelevich V.D., Solovyova S.L. Psychosomatic Medicine. — Kazan: Medicine, 2018.
10. Dedov I.I. National Guide to Endocrinology. — Moscow: GEOTAR-Media, 2021.
11. Bondar T.P. Psychological rehabilitation in chronic illness. — St. Petersburg: Piter, 2016.
12. Klimov A.N., Nikulicheva N.G. Psychological profile of diabetic patients. // Clinical Psychology. — 2020. — No. 4.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616-006.66

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ *(Обзорная статья)*

Хайруллаев Равшан Чорикулович https://orcid.org/0009-0000-2781-7748

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Полученные результаты множественных исследований свидетельствуют о том, что гистологические критерии рака простаты до конца не разработаны. В то же время морфологическая диагностика рака предстательной железы затруднена, так как признаки злокачественности могут быть едва заметны, что увеличивает вероятность ложноотрицательного результата. Данная обзорная статья посвящается на современные принципы диагностики рака предстательной железы

Ключевые слова: рак предстательной железы, диагностика, морфология, иммуногистохимия, гистология

MODERN PRINCIPLES OF PROSTATE CANCER DIAGNOSTICS

Khairullaev Ravshan Chorikulovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The results of multiple studies indicate that the histological criteria for prostate cancer have not been fully developed. At the same time, morphological diagnostics of prostate cancer is difficult, since signs of malignancy may be barely noticeable, which increases the likelihood of a false negative result. This review article is devoted to modern principles of prostate cancer diagnostics

Keywords: prostate cancer, diagnostics, morphology, immunohistochemistry, histology

PROSTATA BEZI SARATONI TASHXISOTINING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

Xayrullaev Ravshan Chorikulovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ko'p sonli ilmiy tadqiqotlar natijalari prostata bezi saratonining gistologik mezonlari to'liq ishlab chiqilmaganligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, prostata bezi saratonining morfologik diagnostikasi qiyin, chunki malignizatsiya belgilari deyarli sezilmasligi mumkin, bu noto'g'ri salbiy natija ehtimolini oshiradi. Ushbu adabiyotlar sharhi maqolasi prostata bezi saratoni diagnostikasining zamonaviy tamoyillariga bag'ishlangan

Kalit so'zlar: prostata saratoni, diagnostika, morfologiya, immunohistokimyo, gistologiya

Актуальность

Рак предстательной железы (РПЖ) занимает 2-е место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями среди мужского взрослого населения, 4-е место – среди населения обоих полов. Рак предстательной железы остается наиболее частой солидной

опухолью у американских и европейских мужчин. По предварительным расчетам каждый год в США регистрируется около 250000 новых случаев данной патологии, и около 30000 мужчин умирают от этого заболевания [Абуладзе Л.Р. и соавт., 2025].

Цель исследования: с широким внедрением определения простатического специфического антигена значительно возросла частота диагностики локализованных и местно-распространенных стадий рака простаты. В странах Европы и США непальпируемые стадии рака простаты составляют 75% выявленных случаев. Приводятся результаты рандомизированных исследований по скринингу рака простаты в США и Европе (PLCO - the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial и the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer). На основе первых результатов исследований можно говорить о том, что скрининг, основанный на исследовании антигена, позволяет уменьшить смертность от рака простаты примерно на 20%, но приводит к риску выявления клинически незначимого образования. Отмечено, что необходим дифференцированный подход к вновь диагностированным случаям патологии, оценивающий индивидуальные риски больного [Мардиева З. А., 2025].

Рак предстательной железы также характеризуется непредсказуемостью клинического течения. Некоторые опухоли остаются латентными многие годы, а некоторые быстро прогрессируют в инкурабельное метастатическое заболевание. В настоящее время в клинической практике доступен ряд методов, оценивающих индивидуальный прогноз пациентов до лечения или после лечения патологии [Абоян И. А. и др. 2021].

Материал и метод исследования

Наиболее часто используются стратификация по группам риска, таблицы, шкалы, номограммы и др. Однако при внешней валидации большинство предложенных моделей не демонстрируют высокой точности. Для раннего выявления рака предстательной железы используется определение сывороточного уровня простатического специфического антигена. Недостаточная специфичность антигена диктует необходимость поиска новых диагностических молекулярных маркеров патологии. При онкологических заболеваниях, биомаркеры могут использоваться либо как индикаторы различных проявлений канцерогенеза и найти применение в диагностике, либо как прогностические показатели, либо как индикаторы терапевтического эффекта [Толкачев А. О. и др., 217].

В настоящее время продолжается развитие хирургической техники, минимально-инвазивных и аблативных методов лечения, новых взглядов на молекулярные механизмы развития и прогрессирования рака простаты, выделение факторов, позволяющих составить индивидуальный прогноз и определить оптимальную тактику лечения больного раком простаты, является одной из важнейших задач современной онкоурологии В 70 % случаев карцинома предстательной железы локализуется в ее периферической зоне (обычно в заднем отделе железы, что позволяет пропальпировать опухоль при ректальном пальцевом исследовании). Характерно, что на разрезе железы опухолевая ткань зернистая и плотная. Если опухоль располагается в толще ткани предстательной железы, то плохо визуализируется, но легче выявляется при пальпации [Рахманов Х. А. и др., 2021].

При местном распространении обычно поражаются перипростатическая ткань, семенные пузырьки и основание мочевого пузыря, что при запущенных формах заболевания может привести к обструкции уретры. Метастазы вначале распространяются по лимфатическим сосудам до уровня запирательных лимфатических узлов и достигают парааортальных лимфатических узлов. Гематогенная диссеминация происходит главным образом в кости, особенно кости осевого скелета, но в некоторых случаях наблюдается массивная диссеминация во внутренние органы (скорее исключение, чем правило). Метастазы в костях обычно являются остеобластами и в случае обнаружения у мужчин четко указывают на наличие рака предстательной железы. Чаще всего поражается поясничный отдел позвоночника, затем (в порядке убывания частоты) – проксимальная часть бедренной кости, кости таза, грудной отдел позвоночника и ребра [Тохирова Ж. И., 2023].

Гистологически большинство опухолей предстательной железы представляют собой аденокарциному, которая характеризуется наличием четко очерченных, легко определяемых железистых структур. Опухолевые железы обычно меньше по размеру и выстланы одним слоем кубических клеток или низкими цилиндрическими эпителиальными клетками. Опухолевые железы располагаются ближе друг к другу и, что характерно, лишены разветвлений или папиллярных инвагинаций. В опухолевых железах отсутствует наружный базальный слой, характерный для желез нормального органа. Цитоплазма опухолевых клеток варьирует от тускло-светлой, характерной для клеток неизмененных желез, до отчетливо амфофильной. Ядра крупные и часто содержат одно или

несколько больших ядрышек. Наблюдаются некоторые различия в размере ядер и их форме, но в целом плеоморфизм не очень выражен. Фигуры митоза нехарактерны [Насруллаев М. Н. и др., 2022].

Результат и обсуждение

Для патолога диагностика рака предстательной железы представляет одну из самых больших трудностей. Проблема не только в недостаточном количестве ткани, получаемой во время игольной биопсии для гистологического исследования, но также в том, что часто в биопсийных образцах содержится лишь несколько опухолевых желез среди множества нормальных [Ракул С. А. и др., 2017].

Морфологическая диагностика рака предстательной железы также сложна, так как признаки злокачественности могут быть едва уловимыми, что повышает вероятность ложноотрицательного результата. Существует также множество доброкачественных процессов, имитирующих злокачественную опухоль, что тоже может привести к ошибочной диагностике [Исламов Ш. Э., Нормахматов И. З., Тохирова Ж. И., 2023].

Несмотря на то, что есть несколько гистологических признаков, специфичных для рака предстательной железы, например, перineвральная инвазия, диагноз ставят при сочетании тканевых, клеточных и некоторых дополнительных признаков. Как отмечено ранее, главным отличительным признаком доброкачественности процесса в предстательной железе является наличие клеток базального слоя, в то время как их отсутствие свидетельствует о раке предстательной железы [Попов С. В. и др. 2023].

Следовательно, полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что морфологические критерии рака предстательной железы разработаны неполно. При этом отмечается увеличение числа случаев так называемого «гормоно-резистентного» рака простаты. При этом морфологическая диагностика рака предстательной железы сложна, так как признаки злокачественности могут быть едва заметными, что повышает вероятность ложноотрицательного результата. Существует также множество доброкачественных процессов, имитирующих злокачественную опухоль, что тоже может привести к ошибочной диагностике. В последние годы рекомендуется использование иммуногистологических маркеров для выявления клеток базального слоя. С помощью иммуногистохимического исследования можно определить их уровень, который повышается при раке предстательной железы [Павлов И. А. и др., 2017].

Гистологически большинство опухолей предстательной железы представляют собой аденокарциномы, которые характеризуются наличием хорошо определяемых, легко идентифицируемых железистых структур. Опухолевые железы обычно меньше по размеру и выстланы одним слоем кубических клеток или низкими столбчатыми эпителиальными клетками. Опухолевые железы расположены ближе друг к другу и характерно не имеют разветвлений или папиллярных инвагинаций. Опухолевые железы не имеют внешнего базального слоя, характерного для желез нормального органа. Цитоплазма опухолевых клеток варьируется от тускло-светлой, характерной для клеток неизмененных желез, до отчетливо амфофильной. Ядра крупные и часто содержат одно или несколько крупных ядрышек. Некоторые различия в размерах ядер и их форме наблюдаются, но в целом полиморфизм не очень выражен. Митотические фигуры не характерны. Проблема диагностики рака заключается не только в недостаточном количестве ткани, полученной при пункционной биопсии для гистологического исследования, но и в том, что часто образцы биопсии содержат лишь несколько опухолевых желез среди множества нормальных [Боймуминов Н., 2024].

Патологическая диагностика рака простаты также затруднена, поскольку признаки злокачественности могут быть едва заметными, что увеличивает вероятность ложноотрицательного результата. Существует также много доброкачественных процессов, имитирующих злокачественность, что также может привести к ошибочному диагнозу. Хотя существует несколько гистологических признаков, специфичных для рака простаты, таких как перineвральная инвазия, диагноз ставится с учетом комбинации тканевых, клеточных и некоторых дополнительных признаков. Как отмечалось ранее, основным отличительным признаком доброкачественного процесса в простате является наличие клеток базального слоя, тогда как их отсутствие указывает на рак простаты [Кульченко Н. Г., Толкачев А. О., 2017].

Патологоанатомы используют эту особенность, используя иммуногистологические маркеры для идентификации клеток базального слоя. С помощью иммуногистохимии можно определить уровень АМАКР, который повышен при раке простаты. Большинство злокачественных опухолей простаты

дают положительную реакцию на АМАКР. Чувствительность этого метода варьирует от 82 до 100%. Использование этих маркеров для повышения точности диагностики рака простаты имеет свои ограничения из-за возможности ложноположительных и ложноотрицательных результатов, поэтому необходимо также проводить рутинную окраску гематоксилином и эозином. Отмечено, что выявление ПСА с помощью иммуногистохимии в образцах ткани простаты также может помочь патологу установить наличие в ней метастатической опухоли [Павлов В. Н. и др., 2015; Рахманов Х. А. и др., 2021].

Заключение

Ki-67 остается одним из наиболее популярных биомаркеров в диагностике онкозаболеваний. Его прогностическая значимость была наиболее детально изучена у пациентов с раком молочной железы. По сути, Ki-67 представляет собой ядерный белок, который связан с процессом клеточной пролиферации. Кроме того, он связан с транскрипцией рибосомальной РНК и его инактивация приводит к ингибированию ее синтеза. Во время интерфазы антиген Ki-67 может быть обнаружен исключительно в ядре клетки, тогда как в фазу митоза большая часть белка перемещается на поверхность хромосом. Белок Ki-67 присутствует во всех активных фазах клеточного цикла (G1, S, G2 и фазе митоза), но отсутствует в покоящихся клетках (G0). Содержание Ki-67 в клетках заметно увеличивается во время прохождения клетки через S-фазу клеточного цикла [Оспанов Е. А. и др., 2017; Рапопорт Л. М. и др., 2018].

Таким образом, полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что гистологические критерии рака простаты до конца не разработаны. В то же время морфологическая диагностика рака предстательной железы затруднена, так как признаки злокачественности могут быть едва заметны, что увеличивает вероятность ложноотрицательного результата. В настоящее время необходимо использовать иммуногистохимические маркеры, уровень которых повышается при раке предстательной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абоян И. А. и др. Современные биомаркеры рака предстательной железы //Research'n Practical Medicine Journal. – 2021. – Т. 8. – №. 4. – С. 96-108.
2. Абуладзе Л. Р., Семенов Д. С., Варюхина М. Д. Рак предстательной железы. Перспективы применения количественной магнитно-резонансной томографии //Онкоурология. – 2025. – Т. 21. – №. 1. – С. 50-58.
3. Боймуминов Н. Морфологические основы диагностики рака предстательной железы //Академические исследования в современной науке. – 2024. – Т. 3. – №. 31. – С. 151-155.
4. Исламов Ш. Э., Нормахматов И. З., Тохирова Ж. И. Клинико-морфологическая картина рака предстательной железы //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 9. – С. 55-63.
5. Кульченко Н. Г., Толкачев А. О. Рак предстательной железы в 21 веке. Обзор литературы //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2017. – №. 6 (30). – С. 111-118.
6. Мардиева З. А. Морфологические критерии рака предстательной железы //Редакционная коллегия. – 2025. – С. 745.
7. Насруллаев М. Н. и др. Комплексная диагностика рака предстательной железы //Вестник современной клинической медицины. – 2022. – Т. 15. – №. 2. – С. 44-48.
8. Оспанов Е. А. и др. Иммуногистохимические исследования в диагностике рака предстательной железы //Наука и здравоохранение. – 2017. – №. 6. – С. 131-146.
9. Павлов В. Н. и др. Результаты диагностики рака предстательной железы //Тюменский медицинский журнал. – 2015. – Т. 17. – №. 1. – С. 19-20.
10. Павлов И. А. и др. Патогенетические аспекты рака предстательной железы //Уральский медицинский журнал. 2017. Т. 148. № 4. – 2017.
11. Попов С. В. и др. Современное представление о биомаркерах рака предстательной железы //Онкоурология. – 2023. – Т. 19. – №. 4. – С. 148-157.
12. Ракул С. А. и др. Прогностические и предиктивные биомаркеры рака предстательной железы (обзор литературы) //Онкоурология. – 2017. – №. 4. – С. 111-121.
13. Рапопорт Л. М. и др. Биомаркеры рака предстательной железы: настоящее и будущее //Андрология и генитальная хирургия. – 2018. – Т. 19. – №. 1. – С. 68-76.
14. Рахманов Х. А. и др. Современные аспекты рака предстательной железы //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 29 (154). – С. 38-44.
15. Толкачев А. О. и др. Современные принципы ранней диагностики рака предстательной железы //Трудный пациент. – 2017. – Т. 15. – №. 4-5. – С. 18-19.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.441-006.6-092:578.8

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ЛАНДШАФТ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ *(Обзор литературы)*

Кадирова З.С. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Халимова З.Ю. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Мухамедова Ш.Т. https://orcid.org/0000-0002-7874-4275
Мустафаева М.Р. https://orcid.org/0000-0001-9280-2761

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои.1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Воспаление имеет решающее значение для возникновения и прогрессирования многих видов рака. Папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) — это заболевание, связанное с хроническим воспалением, которое часто наблюдается при аутоиммунном тиреоидите. Молекулы, вызывающие воспаление в микроокружении опухоли, оказывают про- или противоопухолевое действие. Среди них интерлейкин, вырабатываемый в основном CD3+ и CD4+ Т-лимфоцитами, представляет собой класс низкомолекулярных белков, играющих важную роль в межклеточной коммуникации. Многочисленные исследования подтвердили, что интерлейкины тесно связаны с раком щитовидной железы. Интерлейкины регулируют пролиферацию и миграцию раковых клеток щитовидной железы, и их применение многообещающи для дифференциации доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы, прогнозирования риска возникновения опухоли, оценки прогноза и мониторинга рецидивов рака щитовидной железы. В настоящем обзоре будут представлены потенциальные механизмы действия интерлейкинов при раке щитовидной железы, что поможет обновить представление о ходе исследований интерлейкинов при раке щитовидной железы.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, интерлейкины, рак щитовидной железы, восполение, опухолевое микроокружение.

QALQONSIMON BEZ SARATONINING IMMUNOLOGIK MANZARASI (Adabiyot sharhi)

Qodirova Z.S. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Xalimova Z.Yu. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Muxamedova Sh.T. https://orcid.org/0000-0002-7874-4275
Mustafaeva M.R. https://orcid.org/0000-0001-9280-2761

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy.1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rzyume***

Yallig'lanish ko'plab saraton kasalliklarining boshlanishi va rivojlanishi uchun juda muhimdir. Papiller tiroid saratoni (PTC) surunkali yallig'lanish bilan bog'liq kasallik bo'lib, ko'pincha otoimmün tiroiditda kuzatiladi. O'simta mikro muhitida yallig'lanishni qo'zg'atuvchi molekulalar o'simtaga qarshi yoki o'simtaga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Ular orasida asosan CD3+ va CD4+ T limfotsitlari tomonidan ishlab chiqarilgan interleykinlar hujayralararo aloqada muhim rol o'ynaydigan past molekulyar oqsillar sinfidir. Ko'pgina tadqiqotlar interleykinlarning qalqonsimon bez saratoni bilan chambarchas bog'liqligini tasdiqladi. Interleykinlar qalqonsimon bez saratoni hujayralarining ko'payishi va migratsiyasini tartibga soladi va ulardan foydalanish qalqonsimon bezning xavfli va xavfli kasalliklarini farqlash, o'sma xavfini bashorat qilish, prognozni baholash va qalqonsimon bez saratoni qaytalanishini kuzatishda va'da beradi.

Ushbu sharh qalqonsimon bez saratonida interleykinlarning ta'sir qilishning potentsial mexanizmlarini taqdim etadi, bu qalqonsimon bez saratonida interleykinlarni tadqiq qilish jarayonini tushunishni yangilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: autoimmun tiroidit, interleykinlar, qalqonsimon bez saratoni, yallig'lanish, o'sma mikromuhiti.

IMMUNOLOGICAL LANDSCAPE OF PAPILLARY THYROID CANCER
(Literature Review)

Kadirova Z.S. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Khalimova Z.Yu. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Mukhamedova Sh.T. https://orcid.org/0000-0002-7874-4275
Mustafaeva M.R. https://orcid.org/0000-0001-9280-2761

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Inflammation is critical for the onset and progression of many cancers. Papillary thyroid cancer (PTC) is a disease associated with chronic inflammation, often seen in autoimmune thyroiditis. Molecules that induce inflammation in the tumor microenvironment exert pro- or anti-tumor effects. Among them, interleukins, produced mainly by CD3+ and CD4+ T lymphocytes, are a class of low-molecular proteins that play an important role in intercellular communication. Numerous studies have confirmed that interleukins are closely associated with thyroid cancer. Interleukins regulate the proliferation and migration of thyroid cancer cells, and their use shows promise in differentiating benign and malignant thyroid diseases, predicting tumor risk, assessing prognosis, and monitoring thyroid cancer recurrence. This review will present potential mechanisms of action of interleukins in thyroid cancer, which will help update the understanding of the progress of interleukins research in thyroid cancer.

Keywords: autoimmune thyroiditis, interleukins, thyroid cancer, inflammation, tumor microenvironment.

Актуальность

Рак щитовидной железы (РЩЖ) является наиболее распространенным злокачественным заболеванием эндокринной системы [24,37]. В последние десятилетия заболеваемость РЩЖ резко возросла[10]. В зависимости от типа патологии РЩЖ подразделяется на дифференцированный рак щитовидной железы (ДРЩЖ), анапластический рак щитовидной железы (АРЩЖ) и медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ). Дифференцированный рак щитовидной железы, включают папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) и фолликулярный рак щитовидной железы (ФРЩЖ), составляет 90% всех видов рака щитовидной железы. Общая выживаемость при РЩЖ высока, и прогноз благоприятный, особенно при ПРЩЖ.

Большинство случаев ПРЩЖ характеризуются вялым течением и лечение заболевания включает широкий спектр вариантов, от активного наблюдения до радикальной операции с последующей абляции радиоактивным йодом (РАИ) [24]. Следовательно, основная клиническая задача состоит в том, чтобы стратифицировать пациентов по риску смертности или рецидива.

Частота выявления РЩЖ меняется с возрастом, но не так, как при других распространённых видах рака [3,34,15,16,18,30]. Неизвестно, почему пик заболеваемости приходится на средний возраст. Для объяснения этого наблюдения были выдвинуты две гипотезы: (1) более тщательная диагностика, приводящая к выявлению бессимптомных форм рака, и (2) реальное увеличение заболеваемости раком в среднем возрасте. Совокупность фактических данных свидетельствует о том, что значительный рост числа РЩЖ в последние десятилетия объясняется выявлением субклинических злокачественных заболеваний в результате более широкого применения диагностического тестирования [15,16]. Активно изучается вопрос о том, как это может по-разному повлиять на группу среднего возраста, и особенно на женщин (у которых непропорционально часто диагностируется РЩЖ). Общая распространённость РЩЖ при вскрытии составляет 11% среди людей, умерших от других причин [20]; вполне вероятно, что количество бессимптомных случаев рака растёт и достигает пика у людей среднего возраста. Также возможно, что существует биологическое объяснение более высокой частоты выявления РЩЖ в среднем возрасте [34].

В настоящее время изучается и неблагоприятный прогноз ПРЩЖ который связан с несколькими клинико-патологическими характеристиками, в том числе с пожилым возрастом, большим размером первичной опухоли, экстратиреоидным распространением, метастазами в лимфатических узлах и отдаленными метастазами. Таким образом, пациентам с этими факторами риска требуется агрессивное лечение, в то время как пациентам без этих факторов риска может быть достаточно лечения низкой интенсивности [24,23,2].

Заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), который считается одним из этиологических факторов развития ПРЩЖ также возросла в последние десятилетия [47]. Впервые взаимосвязь между АИТ и ПРЩЖ была описана Дейли в 1955 году который на протяжении десятилетий вызывала споры [14]. Джагурта и его коллеги сравнили распространённость АИТ у людей с ПРЩЖ и у людей с доброкачественными узлами щитовидной железы за последние 16 лет. Они обнаружили, что у пациентов с узлами щитовидной железы и аутоиммунным тиреоидитом вероятность злокачественных узлов щитовидной железы не выше, чем у людей без аутоиммунного тиреоидита [22]. Дель Рио и его коллеги провели проспективное когортное исследование с участием 9851 пациента, которым в период с 1995 по 2017 год была проведена оценка состояния узлов щитовидной железы [17]. Они показали, что у людей с АИТ значительно повышен риск злокачественных новообразований щитовидной железы.

Три возможных патогенных механизма могут объяснить причину развития ПРЩЖ при АИТ. Во-первых, воспалительная реакция создает благоприятную среду для злокачественной трансформации. Повреждение, наносимое цитокинами и факторами роста стромальным клеткам, приводит к изменениям в реактивности стромы, что, в свою очередь, может привести к злокачественной трансформации эпителиальных клеток [12]. Кроме того, инфильтрация иммунных клеток в щитовидную железу может способствовать аномальной репарации ДНК, тем самым вызывая рак [27]. Во-вторых, ТТГ является не только эндогенным стимулятором выработки гормонов щитовидной железы, но и фактором роста для клеток щитовидной железы. Повышенный уровень ТТГ у большинства пациентов с АИТ стимулирует фолликулярную гиперплазию эпителия, которая способствует развитию папиллярного рака щитовидной железы. В-третьих, в трансформации АИТ в папиллярный рак щитовидной железы может участвовать экспрессия некоторых онкогенов, таких как перестройка гена RET/PTC [40] и мутация p63 [56]. Напротив, мутация $BRAF^{V600E}$, которая обычно не сочетается с перестройкой гена RET/PTC [51], чаще встречается при ПРЩЖ без АИТ, что согласуется с результатами метаанализа [57].

Опухолевое микроокружение тесно связано с возникновением и развитием рака. Оно состоит из иммунных клеток, клеток стромы, цитокинов и хемокинов, которые оказывают про- или противоопухолевое действие. Интерлейкины — это небольшие белковые сигнальные молекулы, которые относятся к суперсемейству цитокинов и в основном вырабатываются Т-лимфоцитами, моноцитами, макрофагами и эндотелиальными клетками. Основные функции интерлейкинов включают обеспечение связи между клетками иммунной системы, регуляцию факторов транскрипции и контроль воспаления. Роль интерлейкинов в развитии рака была впервые описана Возе [53], и в последующие десятилетия многие исследования подтвердили, что интерлейкины, от IL-1 до IL-38, играют важную роль во многих видах рака, таких как рак молочной железы, гепатома, рак щитовидной железы и т. д. [19,58].

Пролиферация опухолевых клеток является важным этапом развития опухоли. Несколько исследований показали, что интерлейкины могут регулировать пролиферацию клеток рака щитовидной железы.

IL-1 — это основной провоспалительный цитокин, который в основном действует, вызывая каскад медиаторов, способствующих воспалению. Он вырабатывается как злокачественными клетками, так и клетками микроокружения.IL-1 включает в себя два активирующих цитокина IL-1α и IL-1β, а также ингибирующий цитокин — антагонист рецептора IL-1 (IL-1ra). IL-1α и IL-1β связываются с одним и тем же рецептором — рецептором IL-1 типа 1 (IL-1R) — и активируют нижестоящие сигнальные каскады, в конечном итоге стимулируя иммунные и воспалительные реакции [55]. Роль IL-1 в развитии рака была хорошо изучена [4], и было доказано, что IL-1 может регулировать пролиферацию клеток рака щитовидной железы с помощью различных

механизмов. Из-за различий в клеточных линиях рака щитовидной железы, используемых в разных исследованиях, результаты противоречивы. IL-1α может способствовать пролиферации клеточной линии NIM1 ПРЩЖ посредством стимуляции каналов Ca^{2+} [25]. IL-1 также может подавлять пролиферацию клеточной линии NPA рака щитовидной железы, что отчасти связано с подавлением c-myc [32]. IL-1β оказывает сильное противоопухолевое действие на клеточные линии ПРЩЖ [60,43] и фолликулярного рака щитовидной железы (ФРЩЖ) [35], подавляя пролиферацию и инвазивность. Кроме того, IL-1β не оказывал антипролиферативного действия на клеточные линии анапластического рака щитовидной железы, что указывает на то, что папиллярные раковые клетки, избегающие противоопухолевого действия IL-1β, могут быть на пути к анаплазии, что приводит к большей агрессивности рака щитовидной железы [43]. Однако механизмы этого процесса неясны, и необходимы дальнейшие исследования.

IL-6 — это плейотропный цитокин, который при определенных условиях может оказывать как провоспалительное, так и противовоспалительное действие. В микроокружении опухоли IL-6 взаимодействует со своим рецептором и связывается с гликопротеином 130 клеточной мембраны-мишени, индуцируя выработку провоспалительных цитокинов для поддержания хронического воспаления. Кроме того, путь IL-6 может передавать положительные сигналы опухолевым клеткам, способствуя их пролиферации, инвазии и защите от апоптоза при раке. Опубликованные исследования показали, что у пациентов с доброкачественными и злокачественными новообразованиями щитовидной железы экспрессия IL-6 выше, чем у здоровых людей, и это связано с агрессивностью опухоли и низкой выживаемостью [46]. Кроме того, уровень IL-6 в сыворотке крови высок в предоперационных образцах сыворотки пациентов с ПРЩЖ и возвращается к нормальному уровню после операции [9]. Однако недавнее исследование показало, что IL-6 не позволяет отличить доброкачественные и злокачественные опухоли от здоровых людей [39]. Эта разница может быть обусловлена различными методами измерения интерлейкинов и размером образца.

IL-8 — это провоспалительный хемокин, который связан с хемотаксисом и дегрануляцией нейтрофилов. Биологические эффекты IL-8 опосредованы связыванием IL-8 с двумя рецепторами на поверхности клеток, CXCR1 и CXCR2. Повышенный синтез и секреция IL-8 опухолевыми клетками имеют более широкое значение для микроокружения опухоли, учитывая характерную экспрессию CXCR1 и CXCR2 на раковых клетках, эндотелиальных клетках и нейтрофилах/опухолеассоциированных макрофагах [54]. IL-8 — это первый хемокин, который, как было показано, секретируется тироцитами. Несмотря на то, что некоторые данные указывают на роль IL-8 как фактора, способствующего развитию опухоли при некоторых видах рака, существует мало подтверждений этому при раке щитовидной железы [48]. Кобавала и др,[33], измерили уровни IL-8 и IFN-α в сыворотке крови у 69 пациентов с заболеваниями щитовидной железы (32 с раком щитовидной железы) и сравнили эти значения с показателями 19 здоровых людей из контрольной группы. Они сообщили, что уровни IL-8 и IFN-α были выше у людей с заболеваниями щитовидной железы, чем у здоровых людей из контрольной группы. Кроме того, у пациентов с раком щитовидной железы уровень IL-8 в сыворотке крови показал значимую положительную корреляцию со стадией заболевания.

Эпителиально-мезенхимальный переход (ЭМП) — это процесс, при котором эпителиальные клетки теряют способность к адгезии и приобретают мезенхимальный фенотип, что позволяет неинвазивным опухолевым клеткам приобретать способность к инвазии и метастазированию [59]. Это важный этап успешной миграции и метастазирования опухолевых клеток. Некоторые интерлейкины способствуют процессу ЭМП при раке щитовидной железы, а затем усиливают агрессивность рака щитовидной железы. IL-8 необходим для опосредованного тучными клетками ЭМП при раке щитовидной железы через путь IL-8-Akt-Slug [54].

Чтобы поддерживать высокую пролиферацию раковых клеток, опухоли должны быстро развивать новую сосудистую сеть. Ангиогенез, образование новых кровеносных сосудов, является одним из важнейших этапов прогрессирования опухоли. NF-κB является ключевым регулятором ангиогенеза при раке щитовидной железы [8], а IL-8 может быть важным эффектором сигнального пути NF-κB при прогрессировании распространенного рака щитовидной железы [7]. IL-17 участвует в патогенезе воспалительных реакций и, как известно, индуцирует выработку IL-1β и TNF-α в микроокружении опухоли [44]. Экспрессия IL-17

наблюдается в различных опухолевых тканях и считается наиболее важным проангиогенным медиатором [42]. Уровень экспрессии IL-17 выше при дифференциальном и медуллярном раке, чем при доброкачественных новообразованиях щитовидной железы [21], что позволяет предположить, что IL-17 тесно связан с агрессивностью рака щитовидной железы, а проангиогенный эффект IL-17 может играть роль в этом процессе. Однако ни в одном исследовании не сообщалось о проангиогенном эффекте IL-17 при раке щитовидной железы.

Результаты исследований уровня IL-8 в сыворотке крови при раке щитовидной железы противоречивы. В некоторых исследованиях было установлено, что уровень IL-8 в сыворотке крови при заболеваниях щитовидной железы ниже, чем у здоровых людей [46], в то время как в других исследованиях было установлено, что уровень экспрессии IL-8 в сыворотке крови пациентов с ПРЩЖ выше, чем у здоровых людей [9]. Кроме того, в недавнем исследовании [39] сообщалось, что по сравнению с группами пациентов с доброкачественными заболеваниями щитовидной железы при раке щитовидной железы наблюдалась более высокая концентрация IL-8. Методы измерения и размер образца в этих исследованиях различаются, что указывает на необходимость проведения многоцентрового исследования с большой выборкой для определения уровня экспрессии IL-8 в сыворотке крови при раке щитовидной железы.

Уровень других интерлейкинов в сыворотке крови также может быть использован для дифференциации доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы. Уровни IL-7, IL-10 и IL-13 в сыворотке крови выше при заболеваниях щитовидной железы, чем у здоровых людей [46]. Однако недавнее исследование [39] показало, что концентрация IL-10 в сыворотке крови не позволяет отличить доброкачественные и злокачественные заболевания от здоровых. Кроме того, концентрация IL-35 в сыворотке крови при раке щитовидной железы ниже, чем при аденоме щитовидной железы, что указывает на то, что IL-35 можно использовать для дифференциации рака и аденомы щитовидной железы [39]. Несмотря на то, что сывороточные интерлейкины могут использоваться для дифференциации доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы, они могут неточно отражать фактический уровень их экспрессии в тканях щитовидной железы. Таким образом, исследования уровня экспрессии интерлейкинов в тканях щитовидной железы по-прежнему необходимы. Предыдущие исследования показали, что экспрессия IL-6 значительно снижена в тканях недифференцированного рака щитовидной железы [6]. Кроме того, в тканях папиллярного рака щитовидной железы наблюдался самый высокий уровень экспрессии IL-6, в то время как в тканях фолликулярного и анапластического рака щитовидной железы экспрессия IL-6 была неизменно отрицательной [49]. По сравнению с доброкачественными или нормальными тканями щитовидной железы, в тканях папиллярного рака щитовидной железы наблюдалась более высокая экспрессия IL-13 [61], а в тканях фолликулярного и анапластического рака щитовидной железы — более высокая экспрессия IL-17 [29] и IL-23 [21]. Кроме того, экспрессия IL-32 [45] в тканях рака щитовидной железы также выше, чем в доброкачественных тканях щитовидной железы.

Метастазирование в лимфатические узлы является наиболее распространенным типом метастазирования рака щитовидной железы. У большинства пациентов на момент постановки диагноза обнаруживаются множественные метастазы в лимфатических узлах. Сообщается, что интерлейкины тесно связаны с метастазированием рака щитовидной железы в лимфатические узлы. Уровень экспрессии IL-8 выше в тканях рака щитовидной железы с метастазами в лимфатических узлах, чем в тканях без метастазов в лимфатических узлах [36]. Полиморфизм генов свидетельствует о том, что IL-8 может способствовать метастазированию в лимфатические узлы при ДРЩЖ [31], а IL-1β может вызывать метастазирование в лимфатические узлы при ПРЩЖ [5].

Мутации RET ответственны за развитие рака у человека [28]. Стимуляция RET его лигандом GDNF вызывает выработку IL-8 при раке щитовидной железы [26]. В животной модели при медуллярном паке щитовидной железы снижение уровня IL-8 в сыворотке крови вызывается ингибитором RET сунитинибом [11]. IL-8 способствует пролиферации, выживанию, инвазии и ангиогенезу опухоли. Таким образом, ингибирование активации RET при раке щитовидной железы, которое приводит к снижению секреции IL-8, может быть эффективной стратегией лечения рака щитовидной железы. Снижение экспрессии IL-8 может быть использовано для

оценки лечебного эффекта ингибирования RET. Постепенно становится очевидным, что раковые стволовые клетки (РСК) способствуют росту опухоли, метастазированию, рецидиву и лекарственной устойчивости. РСК в образцах АРЩЖ более многочисленны, чем в образцах ДРЩЖ [56]. В образцах ПРЩЖ человека наблюдалась значимая корреляция между плотностью тучных клеток (ТК) и свойствами стволовых клеток. Сообщается, что МС-зависимый путь IL-8–Akt–Slug поддерживает EMT/стволовость раковых клеток щитовидной железы [52]. Следовательно, ось IL-8–CXCR1/2 может быть использована в качестве таргетной терапии при прогрессирующем раке щитовидной железы.

Заключение

Таким образом, фундаментальные исследования подтвердили, что интерлейкины играют важную роль в развитии рака щитовидной железы посредством различных потенциальных механизмов. Некоторые интерлейкины оказывают противоопухолевое действие, в то время как большинство из них оказывают проопухолевое действие. Интерлейкины имеют многообещающее будущее в клинической практике и в лечении злокачественных новообразований в щитовидной железе. Они повышают точность диагностики и предлагают новые подходы к лечению карцином щитовидной железы. Кроме того, интерлейкины могут использоваться в качестве биомаркеров для выявления рецидивов и служить прогностическими факторами при раке щитовидной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Adam M. A. et al. Extent of surgery for papillary thyroid cancer is not associated with survival: an analysis of 61,775 patients //Annals of surgery. – 2014. – Т. 260. – №. 4. – С. 601-607.
2. Adam M. A. et al. Presence and number of lymph node metastases are associated with compromised survival for patients younger than age 45 years with papillary thyroid cancer //Journal of Clinical Oncology. – 2015. – Т. 33. – №. 21. – С. 2370-2375.)
3. Aschebrook-Kilfoy B. et al. Thyroid cancer incidence patterns in the United States by histologic type, 1992–2006 //Thyroid. – 2011. – Т. 21. – №. 2. – С. 125-134.
4. Baker K. J., Houston A., Brint E. IL-1 family members in cancer; two sides to every story //Frontiers in immunology. – 2019. – Т. 10. – С. 1197.
5. Ban J. Y. et al. Interleukin-1 beta polymorphisms are associated with lymph node metastasis in Korean patients with papillary thyroid carcinoma //Immunological Investigations. – 2012. – Т. 41. – №. 8. – С. 888-905.
6. Basolo F. et al. Reduced expression of interleukin 6 in undifferentiated thyroid carcinoma: in vitro and in vivo studies //Clinical cancer research: an official journal of the American Association for Cancer Research. – 1998. – Т. 4. – №. 2. – С. 381-387.
7. Bauerle K. T. et al. Nuclear factor κB–dependent regulation of angiogenesis, and metastasis in an in vivo model of thyroid cancer is associated with secreted interleukin-8 //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2014. – Т. 99. – №. 8. – С. E1436-E1444.
8. Bauerle K. T., Schweppe R. E., Haugen B. R. Inhibition of nuclear factor-kappa B differentially affects thyroid cancer cell growth, apoptosis, and invasion //Molecular Cancer. – 2010. – Т. 9. – С. 1-13.
9. Beksac K. et al. Evaluation of proinflammatory cytokine and neopterin levels in women with papillary thyroid carcinoma //The International journal of biological markers. – 2016. – Т. 31. – №. 4. – С. 446-450.
10. Blomberg M. et al. Thyroid cancer in Denmark 1943–2008, before and after iodine supplementation //International journal of cancer. – 2012. – Т. 131. – №. 10. – С. 2360-2366
11. Broutin S. et al. Identification of soluble candidate biomarkers of therapeutic response to sunitinib in medullary thyroid carcinoma in preclinical models //Clinical Cancer Research. – 2011. – Т. 17. – №. 7. – С. 2044-2054.
12. Büyükaşık O. et al. The association between thyroid malignancy and chronic lymphocytic thyroiditis: should it alter the surgical approach? //Endokrynologia Polska. – 2011. – Т. 62. – №. 4. – С. 303-308.
13. Craig S. J. et al. The identification of intraoperative risk factors can reduce, but not exclude, the need for completion thyroidectomy in low-risk papillary thyroid cancer patients //Thyroid. – 2020. – Т. 30. – №. 2. – С. 222-228.,
14. DAILEY M. E., LINDSAY S., SKAHEN R. Relation of thyroid neoplasms to Hashimoto disease of the thyroid gland //AMA archives of surgery. – 1955. – Т. 70. – №. 2. – С. 291-297.
15. Davies L., Welch H. G. Current thyroid cancer trends in the United States //JAMA otolaryngology–head & neck surgery. – 2014. – Т. 140. – №. 4. – С. 317-322.

16. Davies L., Welch H. G. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973-2002 //Jama. – 2006. – T. 295. – №. 18. – C. 2164-2167.
17. Del Rio P. et al. Is there a correlation between thyroiditis and thyroid cancer? //Endocrine. – 2019. – T. 66. – C. 538-541.
18. Enewold L. et al. Rising thyroid cancer incidence in the United States by demographic and tumor characteristics, 1980-2005 //Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. – 2009. – T. 18. – №. 3. – C. 784-791.
19. Fasoulakis Z. et al. Interleukins associated with breast cancer //Cureus. – 2018. – T. 10. – №. 11. – C. e3549.
20. Furuya-Kanamori L. et al. Prevalence of differentiated thyroid cancer in autopsy studies over six decades: a meta-analysis //Journal of Clinical Oncology. – 2016. – T. 34. – №. 30. – C. 3672-3679.
21. Galano Carvalho D. F. et al. High IL-17 expression is associated with an unfavorable prognosis in thyroid cancer //Oncology letters. – 2017. – T. 13. – №. 3. – C. 1925-1931.
22. Giagourta I. et al. Autoimmune thyroiditis in benign and malignant thyroid nodules: 16-year results //Head & neck. – 2014. – T. 36. – №. 4. – C. 531-535
23. Haddad R. I. et al. NCCN guidelines insights: thyroid carcinoma, version 2.2018 //Journal of the National Comprehensive Cancer Network. – 2018. – T. 16. – №. 12. – C. 1429-1440.
24. Haugen B. R. et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer //Thyroid. – 2016. – T. 26. – №. 1. – C. 1-133.
25. Inokuchi N. et al. Stimulatory Effect of Interleukin-1α on Proliferation through a Ca2+/Calmodulindependent Pathway of a Human Thyroid Carcinoma Cell Line, NIM 1 //Japanese journal of cancer research. – 1995. – T. 86. – №. 7. – C. 670-676.
26. Iwahashi N. et al. Activation of RET tyrosine kinase regulates interleukin-8 production by multiple signaling pathways //Biochemical and Biophysical Research Communications. – 2002. – T. 294. – №. 3. – C. 642-649.
27. Jankovic B., Le K. T., Hershman J. M. Hashimoto's thyroiditis and papillary thyroid carcinoma: is there a correlation? //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2013. – T. 98. – №. 2. – C. 474-482
28. Jhiang S. M. The RET proto-oncogene in human cancers //Oncogene. – 2000. – T. 19. – №. 49. – C. 5590-5597.
29. Jiang X. L. et al. Expression of microRNA-221 and IL-17 in papillary thyroid carcinoma and correlation with clinicopathologic features //Zhonghua Bing li xue za zhi= Chinese Journal of Pathology. – 2017. – T. 46. – №. 3. – C. 160-165.
30. Kilfoy B. A. et al. Gender is an age-specific effect modifier for papillary cancers of the thyroid gland //Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. – 2009. – T. 18. – №. 4. – C. 1092-1100.
31. Kilic I. et al. Investigation of VEGF and IL-8 Gene Polymorphisms in Patients with Differentiated Thyroid Cancer //Clinical laboratory. – 2016. – T. 62. – №. 12. – C. 2319-2325.
32. Kimura H. et al. Interleukin-1 inhibits human thyroid carcinoma cell growth //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1992. – T. 75. – №. 2. – C. 596-602.
33. Kobawala T. P. et al. Clinical utility of serum interleukin-8 and interferon-alpha in thyroid diseases //Journal of thyroid research. – 2011. – T. 2011. – №. 1. – C. 270149.
34. Lim H. et al. Trends in thyroid cancer incidence and mortality in the United States, 1974-2013 //Jama. – 2017. – T. 317. – №. 13. – C. 1338-1348.
35. Lin J. D. et al. The role of cytokines and retinoic acid in the regulation of human thyroid cancer cell growth //Cytokine. – 1998. – T. 10. – №. 7. – C. 536-539.
36. Liotti F. et al. Interleukin-8, but not the related chemokine CXCL1, sustains an autocrine circuit necessary for the properties and functions of thyroid cancer stem cells //Stem cells. – 2017. – T. 35. – №. 1. – C. 135-146.
37. Londero S. C. et al. Papillary thyroid carcinoma in Denmark, 1996–2008: outcome and evaluation of established prognostic scoring systems in a prospective national cohort //Thyroid. – 2015. – T. 25. – №. 1. – C. 78-84.
38. Lu Y., Yuan Y. Serum level of interleukin-17 and interleukin-35 as a biomarker for diagnosis of thyroid cancer //Journal of cancer research and therapeutics. – 2015. – T. 11. – №. Suppl 2. – C. S209-S211.

39. Martins M. B. et al. Serum interleukin measurement may help identify thyroid cancer patients with active disease //Clinical biochemistry. – 2018. – T. 52. – C. 1-7.
40. McLeod D. S. A. et al. Thyrotropin and thyroid cancer diagnosis: a systematic review and dose-response meta-analysis //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2012. – T. 97. – №. 8. – C. 2682-2692.
41. Nicolson N. G. et al. Immune cell infiltrate-associated dysregulation of DNA repair machinery may predispose to papillary thyroid carcinogenesis //Surgery. – 2020. – T. 167. – №. 1. – C. 66-72.
42. Numasaki M., Lotze M. T., Sasaki H. Interleukin-17 augments tumor necrosis factor-α-induced elaboration of proangiogenic factors from fibroblasts //Immunology letters. – 2004. – T. 93. – №. 1. – C. 39-43.
43. Ohta K. et al. Antitumor actions of cytokines on new human papillary thyroid carcinoma cell lines //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1996. – T. 81. – №. 7. – C. 2607-2612.
44. Ouyang W., Kolls J. K., Zheng Y. The biological functions of T helper 17 cell effector cytokines in inflammation //Immunity. – 2008. – T. 28. – №. 4. – C. 454-467.
45. Plantinga T. S. et al. A promoter polymorphism in human interleukin-32 modulates its expression and influences the risk and the outcome of epithelial cell–derived thyroid carcinoma //Carcinogenesis. – 2013. – T. 34. – №. 7. – C. 1529-1535.
46. Provatopoulou X. et al. Interleukins as markers of inflammation in malignant and benign thyroid disease //Inflammation Research. – 2014. – T. 63. – C. 667-674.
47. Rizzo M. et al. Increased annual frequency of Hashimoto's thyroiditis between years 1988 and 2007 at a cytological unit of Sicily //Annales d'endocrinologie. – Elsevier Masson, 2010. – T. 71. – №. 6. – C. 525-534.
48. Rotondi M., Coperchini F., Chiovato L. CXCL8 in thyroid disease: from basic notions to potential applications in clinical practice //Cytokine & growth factor reviews. – 2013. – T. 24. – №. 6. – C. 539-546.
49. Ruggeri R. M. et al. Co-expression of interleukin-6 (IL-6) and interleukin-6 receptor (IL-6R) in thyroid nodules is associated with co-expression of CD30 ligand/CD30 receptor //Journal of endocrinological investigation. – 2002. – T. 25. – C. 959-966.
50. Todaro M. et al. Tumorigenic and metastatic activity of human thyroid cancer stem cells //Cancer research. – 2010. – T. 70. – №. 21. – C. 8874-8885.
51. Unger P. et al. Expression of p63 in papillary thyroid carcinoma and in Hashimoto’s thyroiditis: a pathobiologic link? //Human pathology. – 2003. – T. 34. – №. 8. – C. 764-769.
52. Visciano C. et al. Mast cells induce epithelial-to-mesenchymal transition and stem cell features in human thyroid cancer cells through an IL-8–Akt–Slug pathway //Oncogene. – 2015. – T. 34. – №. 40. – C. 5175-5186
53. Vose B. M. Expansion of autorecognitive cytotoxic effectors in human cancer by T cell growth factor (Interleukin 2) 1 //Archiv fur Geschwulstforschung. – 1981. – T. 51. – №. 4. – C. 317-326.
54. Waugh D. J. J., Wilson C. The interleukin-8 pathway in cancer //Clinical cancer research. – 2008. – T. 14. – №. 21. – C. 6735-6741.
55. Weber A., Wasiliew P., Kracht M. Interleukin-1 (IL-1) pathway //Science signaling. – 2010. – T. 3. – №. 105. – C. cm1-cm1.
56. Wirtschafter A. et al. Expression of the RET/PTC fusion gene as a marker for papillary carcinoma in Hashimoto's thyroiditis //The Laryngoscope. – 1997. – T. 107. – №. 1. – C. 95-100.
57. Xu J. et al. Hashimoto's Thyroiditis: A" Double-Edged Sword //Thyroid Carcinoma. Front Endocrinol. – 2022. – T. 6. – №. 13. – C. 801925.
58. Yang H., Xuefeng Y., Jianhua X. Systematic review of the roles of interleukins in hepatocellular carcinoma //Clinica Chimica Acta. – 2020. – T. 506. – C. 33-43.
59. Yang J., Weinberg R. A. Epithelial-mesenchymal transition: at the crossroads of development and tumor metastasis //Developmental cell. – 2008. – T. 14. – №. 6. – C. 818-829.
60. Yip I. et al. Antitumor actions of interferon-gamma and interleukin-1 beta on human papillary thyroid carcinoma cell lines //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1995. – T. 80. – №. 5. – C. 1664-1669.
61. Zhao Z. F. et al. Genetic copy number alterations and IL-13 expression differences in papillary thyroid cancers and benign nodules //Endocrine. – 2009. – T. 36. – C. 155-160.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 617.55-089.844/616-056.5+616-08-039.71

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРИТЕРИЕВ ВЫБОРА БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Проведенный клинико-статистический анализ позволил обосновать рациональный подход к выбору метода бариатрического вмешательства у больных с метаболическим синдромом. Разработанная шкала, основанная на балльной оценке 8 ключевых параметров, включая показатели углеводного обмена, гормональной активности, морфометрические и анатомические особенности, продемонстрировала высокую прогностическую ценность и клиническую применимость

Ключевые слова: Метаболический синдром, бариатрия, прогнозирование

METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA BARIATRIK OPERATSIYALARNI TANLASH MEZONLARINI ANIQLASH USULI

Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

O'tkazilgan klinik va statistik tahlil metabolik sindromli bemorlarda bariatrik aralashuv usulini tanlashga oqilona yondashishni asoslash imkonini berdi. Uglevod almashinuvi ko'rsatkichlari, gormonal faollik, morfometrik va anatomik xususiyatlarni o'z ichiga olgan 8 ta asosiy parametrni baholashga asoslangan ishlab chiqilgan shkala yuqori prognostik ahamiyatga ega va klinik qo'llanilishini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: Metabolik sindrom, bariatrik, bashoratlash

METHOD OF DETERMINING CRITERIA FOR SELECTION OF BARIATRIC SURGERY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The conducted clinical and statistical analysis allowed us to substantiate a rational approach to choosing a method of bariatric intervention in patients with metabolic syndrome. The developed scale, based on a scoring of 8 key parameters, including carbohydrate metabolism indicators, hormonal activity, morphometric and anatomical features, demonstrated high prognostic value and clinical applicability

Keywords: Metabolic syndrome, bariatrics, prognosis

Relevance

To date, both international and domestic literature have accumulated substantial experience in evaluating the effectiveness of bariatric surgery (BS) in patients with morbid obesity and metabolic syndrome (MS). The main focus is on sleeve gastrectomy (SG) and Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), which have proven to be effective methods of metabolic surgery (1,3,5,13).

Studies have confirmed that bariatric surgery can achieve remission of type 2 diabetes, normalize blood glucose levels, and improve lipid metabolism in the majority of patients. However, the effectiveness of the intervention directly depends on the patient's clinical and metabolic phenotype, which has prompted an active search for patient selection criteria and the personalization of surgical strategies (2,4,6,14).

A number of studies have shown that in cases of severe GERD, sleeve gastrectomy (SG) may exacerbate symptoms, whereas in patients with pronounced insulin resistance and long-standing type 2 diabetes, mini-gastric bypass (MGB) demonstrates a more significant hormonal effect. This has led to a reconsideration of the one-size-fits-all approach to surgical choice and to the justification for personalized surgical strategies (7,9,11,15).

There is active development in the field of surgical procedure modifications. For instance, variants of sleeve gastrectomy (SG) with an anti-reflux wrap and mini-gastric bypass (MGB) with an adapted pouch length and bypass limb have been proposed. However, to date, there are no unified criteria for the indications for these interventions, nor are there validated scales for assessing the clinical profile of patients (8,10).

A particular challenge is the lack of systematic data on the comparability of various surgical modifications, taking into account the severity of metabolic disorders and the morphometric parameters of the stomach. The insufficient standardization of indications for modified SG and MGB limits the widespread implementation of personalized algorithms in clinical practice (3,12).

Thus, despite the substantial number of publications devoted to bariatric surgery, the issue of selecting the appropriate surgical method for patients with metabolic syndrome (MS) remains insufficiently studied. To date, there are no universally accepted criteria for patient stratification, no clinically validated scale for determining the type of intervention, and the question of predicting surgical effectiveness based on metabolic and anatomical status remains unresolved.

All of the above has determined the main focus of this study.

Materials and methods

To identify diagnostically significant indicators that allow, at the preoperative stage, a high-probability determination of which surgical treatment method is most appropriate for a specific patient with metabolic syndrome (MS).

Given the objective of the present study— a comparative assessment of the effectiveness of standard and modified bariatric procedures in patients with metabolic syndrome (MS)—the surgical approach in the control and main groups differed in both technical and methodological aspects.

In the control group (n=107), formed during the first phase of the study (2018–2021), standard laparoscopic bariatric procedures were performed in accordance with current international protocols.

Two types of surgeries were used:

1. Laparoscopic sleeve gastrectomy (SG)
2. Laparoscopic mini-gastric bypass (MGB) was performed in a single-anastomosis configuration, with the creation of a 20 cm gastric pouch and a side-to-end gastroenterostomy with the small intestine at 200 cm from the ligament of Treitz.

The procedure was carried out without anatomical adaptation of the pouch to the morphometric features of the stomach and without individualization of the bypass limb length. Preoperative three-dimensional modeling was not performed.

The patients who received treatment and underwent examination in the Department of Surgery of the multidisciplinary clinic at the Tashkent Medical Academy from 2018 to 2021 (107 patients) comprised the control group.

A comprehensive clinical and laboratory assessment included anthropometric measurements, carbohydrate and lipid metabolism parameters, blood pressure, nutritional status, as well as instrumental diagnostics of GERD (esophagogastroduodenoscopy and pH-metry). The study

incorporated validated scales for assessing quality of life and surgical outcomes: BAROS-1, BAROS-2, BAROS-3, GIQLI, and EQ-5D. Special attention was given to a scoring questionnaire designed to evaluate early treatment outcomes, which was adapted to the structure of the dissertation research.

Outcome assessments were conducted at four time points in the immediate postoperative period (days 3, 7, 14, and 30) and at three follow-up points in the long-term period (3, 6, and 12 months). The results were interpreted with reference to clinical, biochemical, and behavioral markers of treatment effectiveness.

The applied research design and the multi-level evaluation system provided a reliable foundation for analyzing the clinical viability of a personalized surgical strategy.

Results and discussions

To identify clinical and laboratory parameters associated with the choice of bariatric surgery type, a comparative and correlation analysis was conducted using data from 107 patients in the control group. Potential predictors included indicators reflecting both the severity of metabolic disorders and the presence of GERD-related signs.

The correlation analysis revealed a number of parameters that were statistically significantly associated with the choice of bariatric procedure in patients with metabolic syndrome (MS).

The strongest negative correlation was found between the presence of GERD and the selection of mini-gastric bypass (MGB) ($r = -0.743$; $p < 0.05$). This indicates that the presence of clinically significant GERD reduced the likelihood of choosing MGB by more than threefold compared to patients without GERD.

This association was also evident in related indicators: extra-esophageal manifestations of GERD (such as chronic cough, hoarseness, non-cardiac chest pain, etc.) showed a correlation coefficient of $r = -0.509$ ($p < 0.001$), while GERD grade III or complicated forms were also significantly associated with rejection of bypass surgery ($r = -0.462$; $p < 0.05$).

In contrast, indicators reflecting the severity of metabolic disorders demonstrated a positive and moderately strong correlation with the choice of MGB. In particular, the HbA1c level had a correlation coefficient of $r = 0.576$ ($p < 0.001$), suggesting that for every 1% increase in HbA1c, the likelihood of selecting a bypass procedure increased by approximately 1.7 times. The HOMA-IR index showed the highest positive correlation ($r = 0.624$; $p < 0.001$); when HOMA-IR was ≥4.5, the decision in favor of MGB was made 2–2.5 times more frequently than when the value was within the normal range.

Additional factors increasing the likelihood of performing MGB included: elevated BMI ($r = 0.486$; $p = 0.004$), longer duration of type 2 diabetes ($r = 0.407$; $p = 0.011$), and the need for insulin therapy ($r = 0.437$; $p = 0.007$). Specifically, patients with a BMI over 48 kg/m² were 1.8 times more likely to undergo MGB than those with a BMI under 42 kg/m². The use of insulin, as a marker of severe metabolic refractoriness, nearly doubled the likelihood of bypass surgery compared to patients who managed glycemia with metformin alone. Moreover, the presence of hepatic steatosis, confirmed by ultrasound or CT, also showed a statistically significant—though less pronounced—positive correlation with the choice of MGB ($r = 0.384$; $p = 0.016$) in the control group. This may be due to the fact that fatty liver infiltration is often associated with severe insulin resistance, reinforcing the rationale for choosing a hormonally active surgical approach.

Thus, the analysis demonstrated that patients with predominant GERD symptoms, particularly in its complicated forms, are more likely to undergo sleeve gastrectomy (SG). In contrast, patients with significant disturbances in carbohydrate metabolism, high BMI, and signs of hormonal refractoriness are more frequently candidates for mini-gastric bypass (MGB).

The results of the ROC analysis allowed for a quantitative assessment of the diagnostic value of individual clinical and laboratory indicators in the context of selecting the type of bariatric intervention in patients with metabolic syndrome (MS). The highest area under the curve (AUC = 0.912; $p < 0.001$) was demonstrated by the presence of GERD, indicating its exceptionally high discriminative power in determining indications for sleeve gastrectomy (SG). The sensitivity and specificity of this indicator were 87.0% and 82.1%, respectively, meaning that in the presence of GERD, the likelihood of SG being indicated was more than 4 to 1 compared to patients without this condition.

Among the quantitative indicators, HOMA-IR showed the highest predictive power (AUC = 0.877; $p < 0.001$). A threshold value of ≥4.5 provided a sensitivity of 81.2% and specificity of 78.8% in favor of mini-gastric bypass (MGB). Overall, exceeding this threshold increased the probability of undergoing a bypass procedure by more than threefold. A similar level of diagnostic accuracy was observed for HbA1c levels: at a threshold value of ≥6.8%, the AUC was 0.846 ($p < 0.001$), with sensitivity and specificity of 79.4% and 76.2%, respectively. These parameters reflect the metabolic activity of the disease and the degree of its resistance to medical therapy.

BMI also had additional predictive value, with an optimal cut-off of ≥45 kg/m² (AUC = 0.801; $p = 0.002$). Patients with a BMI above this threshold were 2–2.5 times more likely to undergo MGB. Similarly, the use of insulin therapy (AUC = 0.768; $p = 0.004$) and a duration of type 2 diabetes longer than 5 years (AUC = 0.741; $p = 0.011$) showed moderate but consistent predictive significance. The indicator "Grade III GERD" (AUC = 0.782) further confirmed the importance of complicated reflux as a factor directly associated with the frequency of SG procedures performed.

Thus, the ROC analysis confirmed the high predictive value of several clinical and laboratory parameters that make it possible to preoperatively determine the optimal type of surgical intervention. Based on the obtained data, it became possible to develop a unified scoring system that can serve as a clinical decision-making tool in planning bariatric surgery for patients with metabolic syndrome (MS).

A visual distribution of patients according to key diagnostic indicators was presented as a three-dimensional diagram, illustrating the type of recommended intervention. Patients for whom sleeve gastrectomy (SG) was indicated are marked in green, while those recommended for mini-gastric bypass (MGB) are marked in red. The diagram clearly shows the clustering of patients based on metabolic and anatomical criteria that determine the choice of surgical method.

The diagram vividly demonstrates the spatial separation between the two patient groups. Most patients with high HOMA-IR and HbA1c levels but without signs of GERD are located in the "upper zone" of the graph (high values along the X and Y axes, low values along the Z axis), corresponding to the choice of MGB. In contrast, patients with GERD (Z = 1), but with less pronounced metabolic disturbances, are concentrated in the "lower zone" and predominantly assigned to the SG group. This distribution confirms the reliability of the identified predictors and the validity of the proposed scoring system.

This graph not only visually verifies the results of the ROC analysis and correlation calculations but also allows for an additional assessment of the strength of feature clustering within the clinical decision space, thereby reinforcing the justification for the proposed algorithm for choosing the type of bariatric surgery.

Overall, the clinical and statistical analysis conducted allowed us to justify a rational approach to the selection of bariatric intervention in patients with MS. Based on this, we developed a scoring system that evaluates eight key parameters, including indicators of carbohydrate metabolism, hormonal activity, and morphometric and anatomical characteristics.

Patients with a total score ranging from 0 to 39 are characterized by a relatively balanced metabolic profile and no signs of clinically significant GERD. Typically, these are individuals with a BMI below 42 kg/m², HbA1c levels under 6.8%, HOMA-IR less than 3.5, a type 2 diabetes duration of less than 3 years, normal C-peptide levels (>2.0 ng/mL), not requiring insulin therapy, and without complaints of heartburn, regurgitation, or retrosternal pain. In this group, the choice of bariatric procedure may be determined by the technical capabilities of the clinic or the surgeon's preferences, as the expected effect in terms of metabolic compensation and weight control would be similar with both sleeve gastrectomy (SG) and mini-gastric bypass (MGB). Nonetheless, from a practical standpoint, SG in its standard form may be preferred due to its relative technical simplicity.

Thus, as demonstrated in this clinical case, both types of bariatric procedures (SG and MGB) are clinically acceptable, and the choice of surgery may depend on available equipment, as well as the preferences of the patient and the physician. In settings where access to bypass surgery is limited, SG may be favored.

A total score in the range of 40 to 60 is more commonly observed in patients with pronounced GERD combined with moderate manifestations of metabolic syndrome. These are patients with a BMI between 42 and 48 kg/m², HbA1c levels ranging from 6.8% to 7.5%, HOMA-IR not exceeding 5.0, type 2 diabetes duration of less than 5 years, normal or borderline C-peptide levels, and receiving oral

therapy without insulin. Most of these patients present with gastric or extra-gastric forms of GERD, and in some cases, with GERD of grade II–III. SG is indicated for such patients.

Patients with a total score of ≥60 display pronounced signs of metabolic decompensation, including high HbA1c levels (>7.5%), HOMA-IR ≥5.0, BMI above 48 kg/m², low C-peptide levels (<1.0 ng/mL), a long history of type 2 diabetes (>5 years), and a need for insulin therapy. In these cases, GERD is either absent or well-controlled with basic therapy. These patients are indicated for MGB, which is the most effective method of metabolic correction. Due to the anatomical specifics of the procedure (a suspended gastric pouch and exclusion of the duodenum and proximal small intestine), it produces a strong hormonal and neuroendocrine effect without increasing the risk of reflux. Clinical experience shows that in this category of patients, MGB ensures rapid and sustained weight loss, type 2 diabetes remission, and improvement in the lipid profile in a short period.

It is important to emphasize that the developed scoring system not only provides a rationale for choosing between the two main types of bariatric procedures in patients with MS, but also serves as a starting point for further personalization of surgical strategy. In particular, among patients with predominantly severe metabolic disorders and indications for MGB, there arises a need to adapt the extent of the intervention to the individual anatomical and functional characteristics of the stomach.

This approach is implemented through preoperative three-dimensional modeling of the upper gastrointestinal tract, followed by the calculation of the optimal length of the gastric pouch and the bypass limb. The data presented in Table 3 illustrate the developed principle of integrating stomach morphometric parameters with the severity of metabolic disorders to personalize the volume of mini-gastric bypass (MGB).

The basis for constructing the algorithm was the results of three-dimensional gastric modeling (assessment of gastric volume and the length of the lesser curvature), along with the total score calculated using the surgical decision-making scale.

In patients with a gastric volume of less than 300 mL and moderate severity of metabolic disorders (total score 40–49), the optimal configuration includes a short pouch 18 cm in length and a bypass limb of 150 to 180 cm. This provides the necessary hormonal effect without the risk of overcorrection or excessive malabsorption.

For patients with a gastric volume between 300 and 450 mL and a score of 50–59, a 20 cm pouch and a 180–200 cm bypass limb are recommended, ensuring a physiological transit volume with sufficient metabolic impact.

In patients with a large stomach (volume >450 mL) and the highest total score (≥60), it is advisable to lengthen the pouch to 22 cm and extend the bypass limb to 220 cm. In this group, the severity of metabolic disorders requires a maximal hormonal response, while the increased gastric volume allows for safe creation of a longer pouch without the risk of narrowing or functional instability.

Thus, the clinical and statistical analysis conducted has provided a sound rationale for a tailored approach to selecting bariatric surgery methods in patients with metabolic syndrome. The developed scoring system—based on eight key parameters, including markers of carbohydrate metabolism, hormonal activity, and anatomical and morphometric features—has demonstrated high predictive value and clinical applicability. The most discriminative factors identified through ROC analysis were HOMA-IR, HbA1c, and the presence of GERD.

These findings are particularly significant in the context of personalized surgical strategies. In patients for whom MGB is indicated according to the scale, there is a clear need to adapt the procedure's volume to individual anatomical features. Therefore, based on stomach volume determined through 3D modeling and the total score on the decision-making scale, an algorithm was developed for selecting the appropriate length of the gastric pouch and bypass limb.

This formalized system for selecting both the type and parameters of the surgical procedure not only enhances the rationale behind clinical decision-making but also lays the foundation for standardized personalized surgery. In turn, this contributes to reducing the risk of tactical errors, minimizing complications, and increasing the likelihood of achieving complete metabolic remission.

Conclusion

1. The formalized system for selecting the type of surgery and its parameters not only enhances the rationale behind clinical decision-making but also lays the foundation for the transition to standardized personalized surgery.

2. The developed scoring system—based on the assessment of 8 key parameters, including indicators of carbohydrate metabolism, hormonal activity, and morphometric and anatomical features—demonstrated high predictive value and clinical applicability. The most discriminative indicators in the ROC analysis were HOMA-IR, HbA1c, and the presence of GERD.
3. In patients for whom the scoring system indicates mini-gastric bypass (MGB), it is necessary to adapt the volume of the intervention to individual anatomy. Based on gastric volume (determined via 3D modeling) and the total score, an algorithm was developed to determine the optimal length of the gastric pouch and the bypass limb.

LIST OF REFERENCES:

1. Zaloga A.A., Saveliev V.S. Analysis of failures in bariatric procedures. Khirurgiya (Surgery). 2020;(3):17–22.
2. Ospanov O.B., Eleuov G., Fursov A., et al. Laparoscopic one-anastomosis gastric bypass with and without wrapping of the excluded stomach fundus: a randomized controlled trial protocol (FundoRingOAGB). Trials. 2022;23(1):264.
3. Khitaryan A.G., Mezhunts A.V. Bariatric surgery: modern approaches to obesity treatment. Rostov State Medical University. 2024:32 p.
4. Yashkov Yu.I., Sedletsky Yu.I., Vasilevsky D.I., Tsvetkov B.Yu., Krichmar A.M. Revisional procedures in bariatric surgery. Pavlov University Journal. 2019;26(4):16–20.
5. Vashurkina I.M., Siprov A.V., Puzakova D.V., et al. Bariatric surgery as a method for obesity treatment. Modern Science: Current Issues in Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences. 2024;(1):173–178.
6. Berezikova K.I., Dzhafarova B.Z., Ershov E.G., Vasiliev P.V. Bariatric surgery in obesity management. Scientific Medical Bulletin of Yugra. 2023;36(2):124–125.
7. Evdokimova L.V., Fedorova A.V., Mirzagitova E.R., Khabirova I.I. Bariatric surgery in the treatment of type 2 diabetes. Issues of Medical Expertise and Quality of Care. 2024;(2):11–14.
8. Podsevatkin V.G., Shukshin K.A., Prozhoga K.A. Features of affective disorders comorbid with cardiovascular diseases. In: XLIX Ogaryov Readings: Conference Proceedings. Part 2. Saransk: Ogarev Mordovia State University; 2021:215–220.
9. Sakhypov M.A., Ponomarev D.N., Suslov N.S., et al. Surgical methods in bariatric surgery. Scientific Leader. 2022;4(49):77–80.
10. Muzhikov S.P., Eremenko M.Yu., Baryshev A.G. Bariatric surgery as a fundamental treatment method for morbid obesity. Modern Science: Current Issues in Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences. 2023;(1):223–226.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.36+616.61]:575-036

JIGAR SIRROZI BILAN KASALLANGAN BEMORLAR ORASIDA GEPATORENAL SINDROMNI ERTA ANIQLASHDA QON ZARDOBIDAGI SISTATIN C NING PROGNOSTIK AHAMIYATI

[1]Jabbarov Azimboy Ataxonovich https://orcid.org/0000-0002-9910-8008
[2]Samadova Anagul https://orcid.org/0009-0002-8608-4884

[1]Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz
[2]Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri,
Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

Gepatorenal sindrom (GRS) — bu og‘ir jigar kasalliklari fonida rivojlanadigan, buyrak qon tomirlarining torayishi va buyrak faoliyatining keskin yomonlashuvi bilan kechuvchi asoratdir. An’anaviy biomarkerlar, xususan, kreatinin bu holatni erta aniqlashda yetarlicha sezgir emas. So‘nggi tadqiqotlar sistatin C ni GRS ni erta aniqlash va bashorat qilishda ancha ishonchli biomarker sifatida ko‘rsatmoqda. Ushbu maqolada sistatin C ning GRS ni klinik jihatdan aniqlashdagi diagnostik va prognostik roli yoritilgan

Kalit so‘zlar: Sistatin C, Gepatorenal sindrom, Biomarker, O‘tkir buyrak yetishmovchiligi, Prognoz, Kreatinin

PROGNOSTIC ROLE OF SERUM CYSTATIN C IN THE EARLY DETECTION OF HEPATORENAL SYNDROME AMONG CIRRHOTIC INDIVIDUALS

[1]Jabbarov Azimboy Ataxonovich, [2]Samadova Anagul

[1]Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2,
Phone: +99878 1507825, Email info@tma.uz
[2]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

Hepatorenal syndrome (HRS) is a severe complication of advanced liver disease characterized by renal vasoconstriction and rapid decline in kidney function. Traditional biomarkers such as serum creatinine lack sensitivity in early detection. Recent research identifies cystatin C as a superior marker in early detection and prognosis of HRS due to its stable production and renal clearance. This article reviews the role of cystatin C as an early biomarker of HRS through clinical studies, outlining its diagnostic and prognostic implications

Keywords: Cystatin C, Hepatorenal syndrome, Biomarker, Acute kidney injury, Prognosis, Creatinine

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО ЦИСТАТИНА С ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

[1]Джаббаров Азимбой Атахонович, [2]Самадова Анагуль

[1]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[2]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область,
город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Гепаторенальный синдром (ГРС) — это серьёзное осложнение, развивающееся на фоне тяжёлых заболеваний печени, характеризующееся сужением почечных сосудов и резким снижением функции почек. Традиционные биомаркеры, в частности креатинин, недостаточно чувствительны для ранней диагностики. Последние исследования показывают, что цистатин С является более надёжным биомаркером для раннего выявления и прогноза ГРС. В данной статье рассматривается диагностическая и прогностическая роль цистатина С при клиническом определении ГРС

Ключевые слова: Цистатин С, гепаторенальный синдром, биомаркер, острая почечная недостаточность, прогноз, креатинин

Dolzarbligi

Gepatorenal sindrom — bu siroz va assit bilan og‘rigan bemorlarda uchraydigan funksional buyrak yetishmovchiligi hisoblanadi. Erta tashxis qo‘yish klinik natijalarni yaxshilashda muhim ahamiyatga ega. Sirozli bemorlarda mushak massasining kamayishi va jigar kreatin sintezining buzilishi sababli kreatinin ko‘rsatkichlari ishonchli emas. Sistatin C esa barcha yadroli hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi va uning konsentratsiyasi buyrak funksiyasiga bog‘liq bo‘lib, barqaror ko‘rsatkich hisoblanadi.[2]

Jigar kasalliklari bilan buyrak yetishmovchiligi o‘rtasidagi bog‘liqlik bir asrdan ortiq vaqt oldin ma’lum bo‘lgan. 1877 yilda Frerixs assitli bemorlarda oliguriya holatlarini qayd etgan (Frerichs, 1877). [1] Flint siroz bilan bog‘liq buyrak yetishmovchiligida buyrak to‘qimalarida o‘zgarishlar aniqlanmasligini ko‘rsatgan (Ng va boshq., 2007). 1956 yilda Xekker va Sherlok jigar kasalligi bo‘lgan bemorlarda proteinuriyasiz oliguriya, gipotoniya va natriyning kam ajralishini qayd etgan (Flint, 1863). [3] Keyinchalik bu holatlar funksional buyrak yetishmovchiligi deb e’tirof etilgan. Transplantatsiya qilinishi mumkinligi va jigar transplantatsiyasidan so‘ng buyrak funksiyasi tiklanishi bilan bu tasdiqlandi (Koppel va boshq., 1969).

Xorazm viloyatida jigar kasalliklari, xususan virusli gepatitlar keng tarqalgan bo‘lib, GRS holatlari sonining ortishiga olib kelmoqda. Ushbu sindromni rivojlanishida klinik, patogenetik va genetik omillarning o‘rni muhim bo‘lib, ularni chuqur o‘rganish diagnostika va davolash samaradorligini oshiradi. [4]

Sirozli bemorlarda kreatininning diagnostik imkoniyatlari cheklangan. Cystatin C esa KFTning erta pasayishini aniqlashda yuqori sezgirlikka ega. 2022 yildagi UBC tadqiqotida sistatin C uchun AUC 0.87 bo‘lib, kreatinindan (AUC 0.72) sezilarli darajada yuqori natijalar ko‘rsatgan. [5]

GRS 2 turga bo‘linadi:

1-tur: Infeksiya yoki o‘tkir jigar yetishmovchiligi kabi sabablar bilan chaqiriladigan buyrak funksiyasining tez yomonlashuvi.

2-tur: Sekin rivojlanadigan, surunkali kechuvchi shakli.

Patogenezida splanknik sohadagi vazodilatatsiya va buyrak tomirlarining torayishi yetakchi o‘rin tutadi. Sitokinlar va endotoksinlarning roli haqida ko‘plab tadqiqotlar mavjud. Genetik moyillik esa hali ham faol o‘rganilmoqda. [5]

Tadqiqot maqsadi: xorazmdagi GRS bemorlarining klinik belgilari va ularning prognozga ta’sirini baholash. GRS rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini o‘rganish va kasallik kechishiga ta’sirini aniqlash.

Material va usullar

Tadqiqot dizayni: prospektiv, bir markazli kuzatuv tadqiqoti. Tadqiqotga 140 nafar shaxs jalb qilingan bo'lib, ulardan 90 nafari asosiy va 50 nafar (laborator-instrumental tekshiruvlar uchun 50 ta) esa nazorat guruhini tashkil qildi. O'z navbatida asosiy gurux yana kasallikning davomiyligi va buyrak funksiyasini buzilgan va buzilmaganligiga qarab “xodisa –nazorat” asosida ikkita asosiy guruxga bo'lindi.

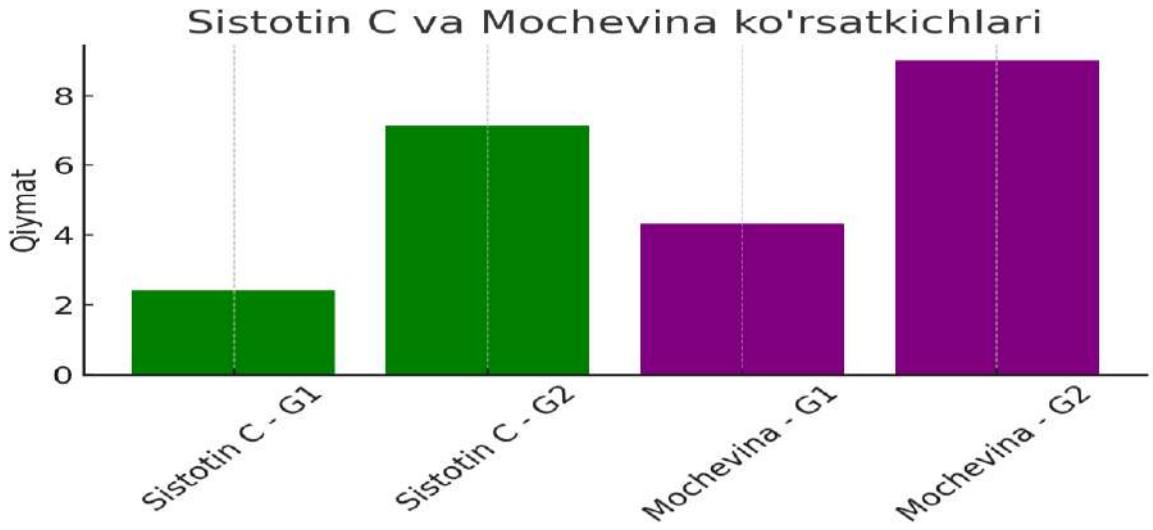
1-guruh. Jigar sirrozi bilan kasallangan, Surunkali buyrak kasalligi rivojlanmagan rivojlangan, normaalbuminuriya bosqichidagi bemorlar guruhi (n=50). Erkak- n=30 (69.7%), ayol- n=20 (30,3%,) o'rta yosh-50,4±1,99 yil.

2-guruh. Jigar sirrozi bilan kasallangan, Surunkali buyrak kasalligi rivojlangan rivojlangan, mikroalbuminuriya bosqichidagi bemorlar guruhi (n=40). Erkak- n=24 (60 %) , ayol- n=16 (40%), o'rta yosh-54,7±2.0 yil

Tadqiqot boshlanishidan avval kasalxonaga murojaat qilgan bemorlar tanlab olindi va tadqiqotga olingan barcha bemorlarda statsionar davoning 2-kuni tekshiruvlar o'tkazildi. Tadqiqotlar 2024-yil martdan 2024-yil noyabrgacha bo'lgan muddatda olib borildi. Tadqiqot boshlanishidan avval xar bir bemorga (2009) formulasining 2011- yildagi modifikatsiyasini qo'llash orqali kreatinin konsentratsiyasi aniqlangan xolda KFT asosida buyrak funksional xolatiga baxo berilib, barcha natijalar hujjatlashtirildi.

Tadqiqot gepatorenal sindrom rivojlangan va buyrak funksiyasidagi o'zgarishlarning patogenetik aspektlariga turli xil omillarning ta’sirini o'rganish maqsadida, buyrak faoliyatiga ta’sir etuvchi bioximik (mochevina, kreatinin, glikirlangan gemoglobin, umumiy xolesterin, triglitserid, yuqori va past zichlikdagi lipoproteinlar, albumin), gemodinamik (portal vena bosimini o’lchash, buyrak tomirlari dopplerografiyasi, o‘rtacha arterial bosim) va genetik tekshiruv natijalarini aniqlash va olingan ko'rsatkichlarni baxolashni o'z ichiga olgan.

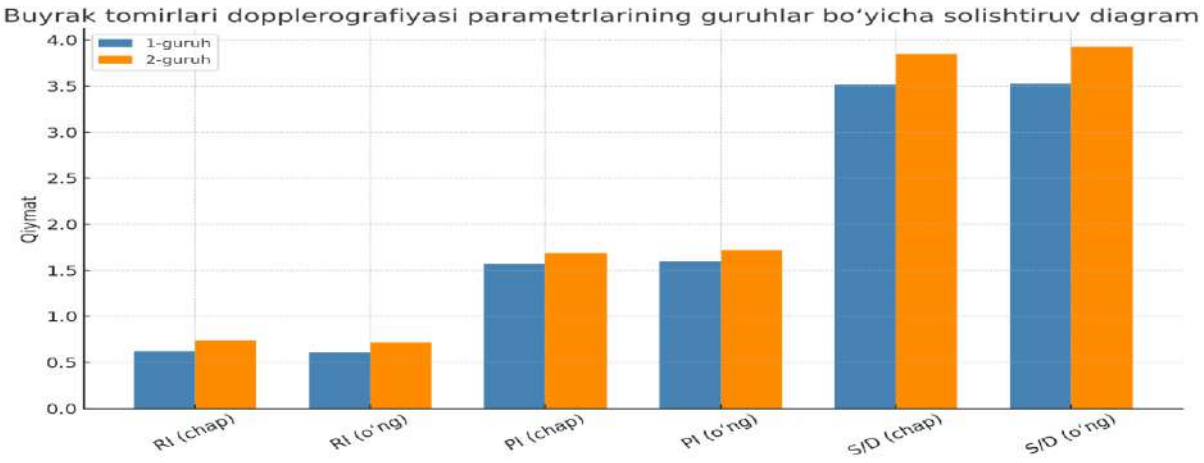
1chi va 2 guruhlar o‘rtasida sistotin C o‘rganilganda 2-guruhda 1-guruhga nisbatan yuqoriligi kuzatildi, sistotin C qondagi miqdorining oshishi buyrakda qon aylanishining V max (r=-0.28) va KFTning (r=-0.28) pasayishi yani manfiy korrelyatsiyali bog‘liqlik bilan kuzatildi. 1-jadval va 2-jadvallar.



O‘rganilgan guruhlarda buyrak ichi gemodinamikasi ko‘rsatkichlari

Tadqiqotga olingan guruhlarda buyraklardagi qon tomirlar gemodinamikasini doplerografiya metodi orqali o’rganib, buyraklar faoliyatiga baho berildi. Bunda bo‘laklararo qon oqimining boshlang‘ich sistolik tezligi (Vmax), oxirgi diastolik tezlik (Vmin), rezistentlik indeksi yani tomirlar qarshiligi (RI), puls indeksi (PI) va sistolo-diastologik indeks (S/D) ko‘rsatkichlari o‘rganildi.

Bunga ko‘ra 1 va 2-guruhlar taqqoslab o‘rganilganda 2 guruh bemorlarida buyrakda qon aylanishi ishonchli darajada pasayganligi kuzatildi. RI 0,62±0.01-0,74±0.01* PI, RI 1,57±0.02-1,69±0.01* PI bilan musbat korrelyatsiyali bog‘landi (r=0.28). Oxirgi diastolik tezlik, puls indeksi va sisto-diastolik indeks bilan bilan ishonchli darajada manfiy korrelyatsiyali bog‘landi (r=-0.45, r=-0.27). Buyraklarda tomirlar qarshiligini ortishi qon oqimining pasayishi yani buyrak tomirlaridagi sklerotik o‘zgarishlar KFT pasayishiga olib keldi yani KFT RI bilan ishonchli manfiy korrelyatsiyali bog‘lanishni (r=-0.91), KFT Vmax bilan esa ishonchli musbat korrelyatsiyali bog‘lanishni (r=0.35) tashkil qildi. Shuningdek RI, PI va S/D ko‘rsatkichlarining ko‘tarilishi Qondagi mochevina, kreatininning oshishiga olib keldi yani ishonchli darajada musbat korrelyatsiya yuzaga keldi (r=0.77, r=0.52), bu esa SBKning rivojlanishi buyrakda tomirlar qarshiligining ortishini ko‘rsatadi. Buyrakda tomirlar qarshiligining ortishi siydikda MAUning ishonchli darajada oshishiga olib keldi yani RI MAU bilan musbat korrelyatsiyali bog‘ hosil qildi (r=0.43).



ROC tahlilida sistatin C ning AUC 0.87 (95% CI: 0.78–0.93) bo‘lib, kreatinindan (AUC 0.72) ancha yuqori natija qayd etildi. Kesish nuqtasi 1.3 mg/L bo‘lganda sezgirlik 84%, xoslik 79% ni tashkil etdi. Logistik regressiyada sistatin C mustaqil prognostik omil sifatida aniqlandi (OR = 5.2, 95% CI: 2.1–12.3).

Xulosa

Sistatin C buyrak yetishmovchiligini erta aniqlashda sezgir, barqaror va ishonchli biomarker hisoblanadi. Uni amaliyotda keng qo‘llash GRS ni erta tashxislash va davolashga imkon beradi, bu esa bemor prognozini sezilarli yaxshilaydi.

Buyrak funksional ko‘rsatkichlari:

Siroz + YXB (asosiy) guruhida kreatinin (116±24 μmol/L) va mochevina(12.1±3.6 mmol/L) darajalari nazorat guruhiga qaraganda ancha yuqori edi (p<0.001). Kreatininning har 10 μmol/L ga ko‘tarilishi GRS xavfini 1.14 baravarga oshirdi (OR 1.14; 95% CI 1.06–1.23).

Erta biomarkerlar:

Sistatin C darajasi asosiy guruhda 1.45 ± 0.28 mg/L, nazoratda esa 1.02 ± 0.19 mg/L bo‘lib, KFT bilan (r = -0.67) va doppler RI ndeks bilan (r = 0.42) ishonchli korrelyatsiyaga ega edi. >1.3 mg/L bo‘lgan daraja GRSni 48 soat oldin aniqladi (AUC 0.82).

Qisqartmalar: KFT– Koptokcha filtrlatsiya tezligi; GRS – gepatorenal sindrom.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ataxonovich, Jabbarov Azimboy, and Shegay Olga Alekseyevna. "Hepatorenal syndrome predictors of clinical, pathogenetic, and genetic factors." Western European Journal of Medicine and Medical Science 2.12 (2024):
2. Ataxonovich, J.A., Samadova, A. and Maratovna, D.D., 2024. Modern treatment methods for hepatorenal syndrome. Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing, 2(12), pp.147-154.
3. Ruzmetov, N. A., A. B. Samadova, and Q. F. Abdullayev. "Diagnosis of kidney damage and chronic kidney disease after liver diseases among the population of khorezm region." Scientific-methodological journal of interpretation and research 2.56 (2024): 235-240.
4. Samadova, A.B. and Sattorova, N.A., 2023. Preventive and diagnostic significance of ecg results in patients with diabetes mellitus. Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing, 1(9), pp.36-39.
5. Erly, B., Carey, W., Kapoor, B., McKinney, J., Tam, M., & Wang, W. (2015). Hepatorenal Syndrome: A review of pathophysiology and current treatment options. Seminars in Interventional Radiology, 32(04), 445–454. https://doi.org/10.1055/s-0035-1564794
6. Flint, A. (1863, April 1). Clinical Report on Hydro-peritoneum, based on an analysis of forty-six cases. https://www.semanticscholar.org/paper/Clinical-Report-on-Hydro-peritoneum%2C-based-on-an-of-Flint/b610e6d05d88286a9f3463f7de354b4cfe015c16
7. Frerichs, T. (1877). Tratado práctico de las enfermedades del hígado, de los vasos hepáticos y de las vías biliares. Biblioteca Virtual Miguel De Cervantes. https://www.cervantesvirtual.com/obra/tratado-practico-de-las-enfermedades-del-higado-de-los-vasos-hepaticos-y-de-las-vias-biliares/
8. Fritsch, S. J., Blankenheim, A., Wahl, A., Hetfeld, P., Maassen, O., Deffge, S., Kunze, J., Rossaint, R., Riedel, M., Marx, G., & Bickenbach, J. (2022). Attitudes and perception of artificial intelligence in healthcare: A cross-sectional survey among patients. Digital Health, 8, 205520762211167. https://doi.org/10.1177/20552076221116772
9. Jung, C., & Chang, J. W. (2023). Hepatorenal syndrome: Current concepts and future perspectives. Clinical and Molecular Hepatology, 29(4), 891–908. https://doi.org/10.3350/cmh.2023.0024

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UDK 611.36.611.018. 614.9-616

HISTOCHEMICAL STUDY OF THE LIVER IN CRANIOCEREBRAL INJURY

Olimova Aziza Zokirovna https://orcid.org/0009-0002-8672-6293
e-mail: olimova.aziza@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi str., 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Long-term hypoxic processes in the body lead to disruption of metabolic changes in cells. In particular, this leads to irreversible morphological changes in liver tissue. When studying liver tissue samples from white rats after traumatic brain injury using the histochemical method according to Masson, it was found that the wall of the blood vessel of the central vein is covered with collagen fibers, and the connective tissue is tightly located around the vessels of the liver triad.

Keywords: histochemical study, liver, morphology, traumatic brain injury, white rats.

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Олимова Азиза Зокировна https://orcid.org/0009-0002-8672-6293
e-mail: olimova.aziza@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Длительные гипоксические процессы в организме приводят к нарушению метаболических изменений в клетках. В частности, это приводит к необратимым морфологическим изменениям ткани печени. При исследовании образцов ткани печени белых крыс после черепно-мозговой травмы гистохимическим методом по Массону установлено, что стенка кровеносного сосуда центральной вены покрыта коллагеновыми волокнами, а соединительная ткань плотно расположена вокруг сосудов печеночной триады.

Ключевые слова: гистохимическое исследование, печень, морфология, черепно-мозговая травма, белые крысы.

BOSH MIYA SHIKASTLANISHIDA GISTOLOKIMYOVIY O‘RGANISH

Olimova Aziza Zokirovna https://orcid.org/0009-0002-8672-6293
e-mail: olimova.aziza@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, A.Navoiy ko‘chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tanadagi uzoq muddatli gipoksik jarayonlar hujayralardagi metabolik o'zgarishlarning buzilishiga olib keladi. Xususan, bu jigar to'qimalarida qaytarilmas morfologik o'zgarishlarga olib keladi. Bosh miya shikastlanishidan keyingi oq zotsiz kalamushlar jigar to’qimasidan namunalar gistoximiyaviy Masson usulida tekshirilganda markaziy vena qon tomiri devorining kollagen tolalari bilan qoplanishi va jigar triadasi tomirlarining atrofida ham biriktiruvchi to’qimaning zich joylashganligi aniqlandi.

Kalit so‘zlar: gistokimyoviy tadqiqot, jigar, morfologiya, travmatik miya shikastlanishi, oq kalamushlar.

Relevance

The high mortality and disability rates of patients with traumatic brain injury determine the undoubted socio-medical significance of the problem of traumatic brain injury (TBI). The frequency and severity of traumatic brain injury, high mortality (from 26.8-81.5%) [2,3,4] determine the relevance of this problem. Signs of parenchymal liver damage are often observed in traumatic brain injury. In the first hours after injury, small focal necrosis of hepatocytes and changes in liver microcirculation are observed. The development of blood circulation and destructive necrobiotic processes in the liver is manifested by hypoproteinemia, temporary fermentemia, an increase in glucose and bilirubin in the blood serum (Tsarenko S.V., 2015).

At the same time, when assessing morphofunctional changes in the liver in case of brain damage, the degree of brain damage is often not taken into account and the features of changes in the microcirculatory bed of the liver are described. In case of severe brain damage, it is possible to develop a "disturbance" of adaptive arterialization of sinusoidal blood flow and intrahepatic portal hypertension. Severe microcirculation disorders are accompanied by activation of necrobiotic processes in the liver and serve as a general pathomorphological basis for the development of liver failure in traumatic brain injury, which is consistent with the literature data (I.V. Fursov et al., 2013).

Objective of the study: to study morphological changes in the liver of white rats with brain damage using the histochemical method according to Masson.

Materials and methods

The Masson staining method for micropreparations is used mainly for staining connective tissues, especially collagen fibers. This method allows differentiating cells and tissue components using several dyes. The Masson trichrome staining technique includes the following steps: the tissue sample is fixed with formalin or other fixatives. This ensures the preservation of the tissue and its structure. Paraffin embedding. After fixation, the tissue is embedded in paraffin and thin sections are prepared using a microtome. The sections are deparaffinized using solvents and then rehydrated through a series of alcohols to return them to an aqueous environment. Primary staining (Weigert's iron hematoxylin). This stain is used to identify nuclei. It stains the cell nuclei black or blue. Plasma dye (fuchsin or xylophilin). The cytoplasm, muscle fibers, erythrocytes and cytoplasmic structures are stained red or pink using fuchsin or xylophilin. Collagen fiber staining (aniline blue or green dye) Collagen fibers, i.e. connective tissues, are stained with aniline blue or green dye, which allows them to be better distinguished. Collagen fibers appear blue or green. The tissue sample is dried with alcohols. The sample is wrapped in special balms and examined under a microscope.

Results:

- The core is black or dark blue.
- The cytoplasm and muscle fibers are red or pink.
- Collagen fibers are blue or green.
- Erythrocytes are stained red.

This staining method is very useful for visualizing tissue morphology, helping to clearly distinguish connective tissue, muscle fibers and other components.

Result and discussions

Long-term hypoxic processes in the body lead to disruption of metabolic changes in cells. In particular, this leads to irreversible morphological changes in liver tissue. During the hypoxia process in the liver tissue (day 21), erythrocytes undergo partial hemolysis, and plasma begins to leak into the perivascular interstitial tissue. Due to the release of plasma factors from the veins, blood clots do not form. As a result of the above processes, morphometric parameters in the liver were determined under experimental conditions on the 21st day of traumatic brain injury. The liver has become pale, the consistency has softened, the size has increased, it is soft, the edges are rounded. The color is grayish-yellowish.

Microscopic examination shows that the erythrocytes have stuck together in the central vein of the liver lobes, are partially hemolyzed and filled with plasma fluid. We can observe the process of plasmorrhagia, when the plasma fluid leaks into the perivascular area due to increased permeability of the vascular wall. Due to the release of plasma factors from the veins, thrombi do not form. The

central vein and sinusoids of the liver lobes are enlarged. It occurs with continued deep dystrophic changes in hepatocytes, increased permeability of the cell membrane, disruption of diffusion and osmotic mechanisms, and the work of cellular pumps. Under such conditions, the cell loses the ability to maintain ion and water homeostasis. In a certain field of view, centrolobular necrotic changes are visible. We see the expansion of the interlobular veins and arteries of the vessels, the process of their stasis. Thickening of the wall of the interlobular bile duct indicates that the cavity has expanded, become empty, and the formation of bile has ceased.

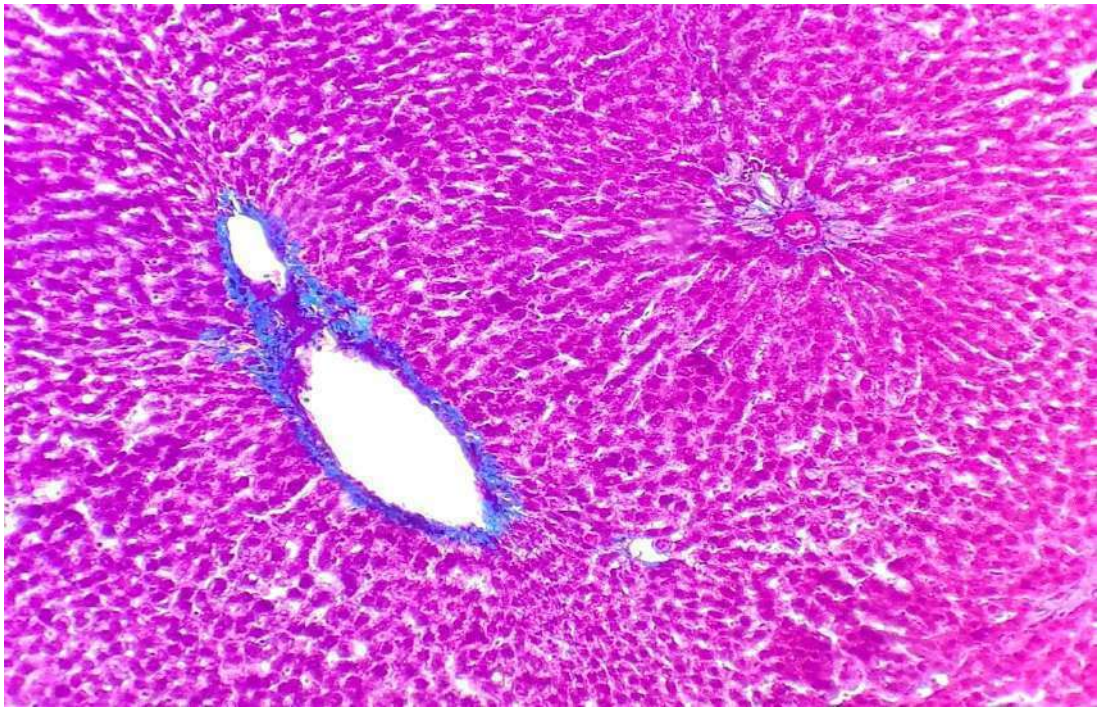


Figure 1. Microscopic preparation obtained from liver tissue of 3-month-old white rats on the 21st day after traumatic brain injury. Masson's aniline blue (400x magnification).

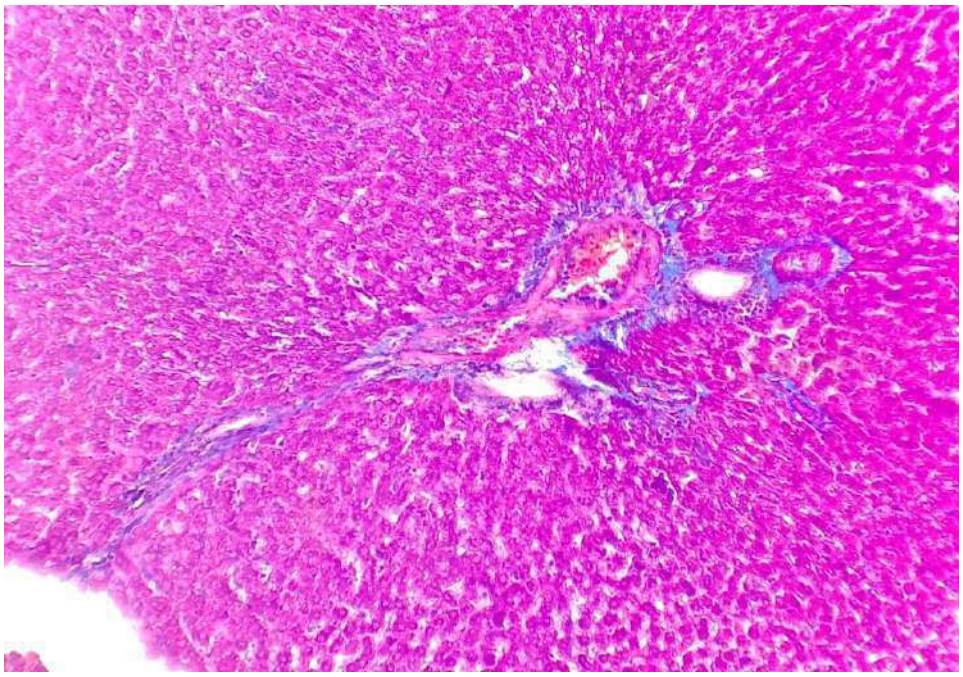


Figure 2. Microscopic preparation obtained from liver tissue of 3-month-old white rats on the 21st day after brain injury with Masson's aniline blue (400x magnification).

Conclusions

When studying liver tissue samples from 3-month-old white rats on the 21st day after traumatic brain injury using Masson's histochemical method, it was found that the wall of the blood vessel of the central vein was covered with collagen fibers and connective tissue fibers. The tissue was tightly located around the vessels of the liver triad.

LIST OF REFERENCES:

1. Олимова А. З. Морфологические и морфометрические особенности печени белых беспородных трехмесячных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментальным путём // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2021;1(6):557-563.
2. Зокировна, Олимова Азиза и Тешаев Шухрат Джумаевич. «Морфологические аспекты печени белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментально в виде дорожно-транспортного происшествия». // Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2023;2(2):59-62.
3. Zokirovna O. A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury // Euro-Asia Conferences. 2021; 139-142.
4. Zokirovna O. A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats // Academic research in educational sciences. 2021;2(9):309-312.
5. Zokirovna O. A., Jumaevich T. S. Morphological Aspects of the Liver of White Outbred Rats After Severe Traumatic Brain Injury Caused Experimentally in the Form of a Road Accident // Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. 2023;2(2):59-62.

Entered 20.05.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UDC 616.342-002.44-089

WAYS TO PREVENT INTESTINAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Khakimov M.Sh. https://orcid.org/0009-0008-6417-9229
Karimov M.R., Kamalova S.Ya., Boltaev D.E., Fayzullaev B.B., Khaitov A.A.,Matrizaev T.J

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

The article analyzes the results of examination and treatment of 119 patients with acute intestinal obstruction of non-tumor etiology. The syndrome of intestinal insufficiency in acute intestinal obstruction becomes the initial link in a severe pathological process that causes catastrophically increasing metabolic changes with the development of multiple organ failure against this background and leading to the death of the patient. Therefore, after eliminating the cause of AIO, complex treatment should include the prevention of SCI and endogenous intoxication syndrome. Timely and adequate enteral measures are an important stage in the complex treatment of patients with acute intestinal obstruction and prevent intestinal failure syndrome and improve treatment outcomes. Conducted enteral methods of correction allowed to reduce the incidence of postoperative complications from 34,1% to 12,8%, and deaths from 7,1% to 3,2%.

Key words: Acute intestinal obstruction, intestinal failure syndrome, enteral measures, enterosorption, multiple organ failure.

O'TKIR ICHAK TUTILISHIDA ICHAK ETISHMOVCHILIGI SINDROMINI OLDINI OLISH YO'LLARI

Xakimov M.Sh. https://orcid.org/0009-0008-6417-9229
Karimov M.R., Kamalova S.Ya., Boltayev D.E., Fayzullaev B.B., Xaitov A.A.,Matrizaev T.J.

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada o'sma bo'lmagan etiologiyali o'tkir ichak tutilishi bilan og'rigan 119 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalari tahlil qilingan. O'tkir ichak tutilishida ichak etishmovchiligi sindromi og'ir patologik jarayonning boshlang'ich bo'g'ini bo'lib, bu fonda ko'p a'zolar etishmovchiligining rivojlanishi bilan katastrofik ravishda ortib borayotgan metabolik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va bemorning o'limiga olib keladi. Shuning uchun, ACI sababini bartaraf etgandan so'ng, kompleks davolash ichak etishmovchiligi sindromi va endogen intoksikatsiya sindromining oldini olishni o'z ichiga olishi kerak. O'z vaqtida va etarli darajada enteral choralar o'tkir ichak tutilishi bilan og'rigan bemorlarni kompleks davolashda muhim bosqich bo'lib, ular ichak etishmovchiligi sindromini oldini olishga va davolash natijalarini yaxshilashga yordam beradi. Amalga oshirilgan enteral tuzatish usullari operatsiyadan keyingi asoratlarni 34,1% dan 12,8% gacha va o'limni 7,1% dan 3,2% gacha kamaytirishga imkon berdi.

Kalit so'zlar: o'tkir ichak tutilishi, ichak etishmovchiligi sindromi, enteral choralar, enterosorbsiya, ko'p a'zolar etishmovchiligi.

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Хакимов М.Ш. https://orcid.org/0009-0008-6417-9229
Каримов М.Р., Камалова С.Я., Болтаев Д.Э., Файзуллаев Б.Б., Хаитов А.А., Матризаев Т.Ж

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье проанализированы результаты обследования и лечения 119 больных острой кишечной непроходимостью неопухолевой этиологии. Синдром кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости становится исходным звеном тяжелого патологического процесса, вызывающего катастрофически нарастающие метаболические изменения с развитием на этом фоне полиорганной недостаточности и приводящим к смерти больного. Поэтому после устранения причины ОКН комплексное лечение должно включать профилактику синдрома кишечной недостаточности и синдрома эндогенной интоксикации. Своевременные и адекватные энтеральные мероприятия являются важным этапом комплексного лечения больных с острой кишечной непроходимостью, позволяют предотвратить синдром кишечной недостаточности и улучшить результаты лечения. Проведенные энтеральные методы коррекции позволили снизить частоту послеоперационных осложнений с 34,1% до 12,8%, летальных исходов с 7,1% до 3,2%.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, синдром кишечной недостаточности, энтеральные мероприятия, энтеросорбция, полиорганная недостаточность.

Relevance

Initial manifestations of intestinal failure syndrome (IFS) in acute intestinal obstruction (AIO), especially of mechanical etiology, reflecting, first of all, a pronounced inhibition of intestinal motor activity, may be a reflex consequence of a previously developed pathological process. Surgical intervention performed against this background becomes another factor that aggravates the inhibition of intestinal motility. According to a number of authors [1, 3, 4, 5], these disorders are based on a change in the "balance" of sympathetic and parasympathetic nervous influences: against the background of hyperexcitation of the sympathetic nerves, depression of the parasympathetic nervous system is revealed. A common trigger for inhibition of intestinal contractile activity is inhibitory impulses conducted by autonomic nerves directly to the smooth muscles of the intestinal wall and smooth muscle cells of blood vessels [9, 10]. Humoral factors are also of no small importance in the mechanisms of development of motor disorders of the intestine. Thus, in the immediate postoperative period, the content of adrenaline in the blood increases significantly with a simultaneous decrease in the concentration of acetylcholine [7, 9, 10]. In this regard, postoperative reflex inhibition of motor skills in AIO can be considered as the first stage of the SIO syndrome. At this stage, according to Popova T.S. et al. (1991), despite the deep inhibition of motor activity, gases and fluid in the intestinal lumen do not accumulate, because due to the preservation of hemocirculation in the intestinal wall, absorption processes are not disturbed. In most cases, even in the absence of therapeutic and preventive measures aimed at stimulating the contractile activity of the intestinal muscles, intestinal motor activity is restored independently and intestinal paresis, especially SCI, does not occur [8, 9, 11]. In cases where AIO is accompanied by peritonitis or severe organ disorders, reflex circulatory disorders in the intestinal wall join the inhibition of motility, absorption is inhibited, evacuation of the contents stops, the second stage of the SIO syndrome develops, which is characterized by the accumulation of fluid and gases in the intestinal lumen, which enter mainly due to aerophagia. All this leads to stretching of the loops of the small intestine [1, 2, 7]. Progressive stretching of the intestinal loops and, as a result, an increase in intra-intestinal pressure (IP) inevitably cause both local and reflex disorders of both the entire digestive system and other functional systems of homeostasis [3, 8, 14, 16]. According to the same authors, the local effect of this factor is reduced to circulatory disorders, primarily in the venous system of the intestine. The resulting stagnation, accompanied by an increase in local venous pressure, leads to a violation of the absorption of gases and a further increase in IP. When the latter reaches the level of diastolic pressure, fluid absorption stops, causing further stretching of the intestinal loops and disruption of the intestinal wall trophism [5, 7, 9].

The local effect of increasing ICP is reduced to disruption of microcirculation in the intestinal wall, reduction and then cessation of absorption of gases and liquids, and further stretching of intestinal loops [7, 9]. The result of irritation of the interoreceptors of intestinal loops is a reflex impairment of motor function, increased secretion of the stomach and intestines, regional circulatory disorders caused by a

decrease in vascular tone, increased vascular permeability with significant extravasation of fluid into the lumen of distended intestinal loops [1, 2, 9].

The simultaneous action of local and reflex factors leads to the development of acute insufficiency of the function of the small intestine [7, 9, 11]. This disorder characterizes the third (terminal) stage of the SCI syndrome. Stretching of the intestinal loops increases the secretion and transudation of fluid into the intestinal lumen, which, in case of malabsorption, causes further overstretching of the loops and reflex inhibition of motility. These changes lead to an increase in intra-abdominal pressure, a decrease in diaphragm excursions and, as a result, respiratory failure, causing an increase in tissue hypoxia and aggravating the condition of patients [12, 13]. Consequently, the initial disorders of intestinal motility contribute to the development of SCI, which becomes the initial link in a severe pathological process that causes catastrophically increasing metabolic changes with the development of multiple organ failure (MOF) against this background and leading to the death of the patient [12, 16]. Therefore, after eliminating the cause of AIO, especially when complicated by peritonitis, complex treatment should include the prevention of SCI and endogenous intoxication syndrome (ESI), starting with powerful detoxification therapy, drainage of the abdominal cavity, intestinal intubation with nasointestinal probes and ending with intra-abdominal (lavage or dialysis) , as well as the performance of enteral therapeutic measures in the early postoperative period: intestinal decompression (ID), intestinal lavage (CL), enterosorption, etc. [2, 3, 6, 15, 16]. Without their implementation, intestinal stimulation by various methods very often does not give an effect [5, 8]. Due to the lack of clear criteria, indications and optimal methods of enteral therapeutic measures, as well as the use of nasointestinal probes of various designs for their implementation, which do not always allow adequately performing these procedures, it is necessary to reconsider views on solving this problem.

The purpose of this study was to improve the results of treatment of patients with AIO by developing and improving enteral therapeutic measures: DC, CL and enterosorption.

Material and methods

In accordance with the goal and objectives of the study, we analyzed the results of treatment of 119 patients with acute mechanical intestinal obstruction of non-tumor origin, admitted to the clinic of faculty and hospital surgery of the Tashkent Medical Academy for the period 2014-2024 years. The age of the examined patients ranged from 16 to 80 years. Among them, men - 74 (62,2%) patients, and women - 45 (37,8%).

Types of AIO in this group of patients are presented in table-1.

Table 1. Characteristics of patients with AIO, abs. (%)

Type of intestinal obstruction	Control group	Main group
Mixed	29 (51,8%)	41 (65,1%)
Adhesive	27 (48,2%)	23 (36,5%)
Intussusception	2 (3,6%)	-
Strangulation	20 (35,7%)	15 (23,8%)
Intestinal volvulus	17 (30,4%)	10 (15,9%)
Knotting	3 (5,3%)	5 (7,9%)
Obstructive, due	7 (12,5%)	7 (11,1%)
Foreign bodies	2 (3,6%)	2 (3,2%)
Gallstones	2 (3,6%)	4 (6,3%)
Bezoars	3 (5,3%)	1 (1,6%)
Total:	56 (100%)	63 (100%)
Types of surgical interventions		
Dissection of adhesions	27 (48,2%)	38 (60,3%)
Resection of the intestine with restoration of the intestinal passage	15 (26,8%)	15 (23,8%)
Reversal of the intestine	8 (14,3%)	4 (6,4%)
Enterotomy, removal of a foreign body	4 (7,1%)	6 (9,5%)
Disinvagination	2 (3,6%)	-

As can be seen from Table 1, the most common cause of AIO was mixed intestinal obstruction (70 patients), with the largest proportion being adhesive (65). A day or more after the onset of the disease, 57% of patients were admitted. A direct correlation was established between the period elapsed from the onset of the disease, the severity of the patient's condition and pathological changes in the abdominal cavity.

The control group consisted of 56 patients, most of whom were admitted to the clinic at the stage preceding this study or due to technical reasons it was not possible to perform transnasal intubation of the small intestine during the operation (massive adhesive process of the abdominal cavity, an extremely serious condition of the patient), or due to spontaneous removal of the patient nasointestinal probe. In all these patients, a nasogastric tube was placed immediately after the operation to evacuate the contents of the gastrointestinal tract in the early postoperative period. In contrast to the control group, in 63 patients of the main group, traditional therapeutic measures after elimination of the source of AIO during surgery were supplemented: transoral intubation of the small intestine with a double-lumen non-absorbable polyethylene probe and intraoperative DC. After that, the probe was removed and transnasal intubation of the small intestine was performed with a thinner silicone probe of the original design to perform enteral measures in the early postoperative period: DC, CL and enterosorption. For adequate intraoperative decompression of the gastrointestinal tract, a two-channel non-absorbable polyethylene probe (D - 10 mm) was used, proposed by H.H. Kanshin (1985), up to 180 mm long. One lumen of the probe had many perforated holes on the sides at the level of the stomach and intestines and was intended for aspiration of the contents of the gastrointestinal tract. The second lumen was opened at the end of the probe and was intended to create a vacuum with air coming from outside, excluding the suction of the probe to the intestinal mucosa. Intestinal intubation was performed during the operation. The probe was passed through the mouth to exit into the lumen of the stomach. Then, with careful stringing movements, the end of the probe was advanced along the intestine and, after it passed beyond the ligament of Treats, throughout the small intestine. Simultaneously, with the help of an electric suction, the intestinal contents were aspirated. As a rule, it was possible to free almost the entire small intestine from stagnant contents. The effectiveness of intraoperative DC was assessed by the subsidence of swollen loops of the small intestine, the termination of the separation of stagnant intestinal contents from the probe, the change and normalization of the color of the intestine, the restoration and improvement of the pulsation of the vessels of the intestinal wall, and sometimes the appearance of weak peristalsis. After that, the probe was removed and a thinner (D-8 mm) two-channel polifunctional probe of the original design made of siliconized rubber was inserted transnasal, which was passed into the small intestine in the same way. In the early postoperative period, a nasointestinal probe was used to carry out the planned enteral measures: DC, CL, and enterosorption. The effectiveness of decompression of the gastrointestinal tract was assessed by improving the general condition of patients, the absence of bloating and pain, the appearance of intestinal motility, reducing intoxication, as well as improving peripheral and central hemodynamics, and restoring the main clinical and biochemical blood parameters. CL was performed to improve the passage from the small intestine and additional correction of the water and electrolyte balance with a saline solution developed in the Laboratory of Experimental Physiology of the Research Institute for Emergency Medicine named after. N.V. Sklifosovsky N.M. Baklykova (1975). In its electrolyte composition, the solution was identical to the small intestine. CL was started immediately after the operation (on the first day), injecting 1500 ml of saline solution in drops in 4 series (per day) through a small probe lumen, with an exposure of 30 minutes and subsequent aspiration. In the future, as the methods of treatment improved, patients in the toxic and terminal stage of diffuse purulent peritonitis underwent enterosorption for the purpose of additional detoxification. In contrast to the usual conducted CL, during enterosorption, an enterosorbent (enterosgel) was added to the composition of the saline solution at the rate of 4 g/kg of the patient's weight, and the method of its implementation did not differ much. This procedure was performed 3-4 times a day, in series, and stopped as the absorption of water and electrolytes appeared, which was an indication for the implementation of a test sample.

The degree of endogenous intoxication of the body was assessed by the content of medium-weight molecules in the blood serum, as well as by the leukocyte index of intoxication (Kalf-Kalif index). The state of motor activity of the gastrointestinal tract in the immediate postoperative period was monitored

according to X-ray data and indicators of peripheral polielectroenterography according to G.D. Sobakin on the EGS-4M apparatus with a built-in special filter. In 19 (16,0%), stool and gas retention - in 86 (72,3%). More often, intestinal peristalsis was increased and had a spastic character (46,2% of cases), less often it was completely absent (24,4%), although sometimes it was noted in the beginning, and later the disappearance (30,3%) of intestinal noises. On the survey radiographs, Kloiber's "bowl" was observed in 83 (69,7%) patients, and single swollen bowel loops - in 36 (30,3%).

Serous-fibrinous effusion was noted in 21 patients, serous - in 18 patients, purulent - in 16. Diffuse peritonitis was noted in 2 patients from the control group and in 6 patients from the main group, admitted 72 hours after the onset of the disease. At the first stage of treatment, standard methods of treatment were used in 3 stages. In the preoperative period, correction of the water and electrolyte balance, acid-base status, hemodynamic and respiratory disorders, functions of vital organs, taking into account concomitant diseases, as well as measures aimed at eliminating AIO in a conservative way, was carried out, which lasted a total of about two hours. Surgical intervention aimed at eliminating the cause of intestinal obstruction was performed if conservative treatment was ineffective in these terms.

Basically, surgical interventions consisted in eliminating the source of intestinal obstruction. In 30 (30,3%) patients, the operation ended with resection of the intestine with the restoration of the intestinal passage - the imposition of entero-enteroanastomosis "side to side". In patients from the control group, a nasogastric tube was installed for decompression of the gastrointestinal tract. In the presence of acute diffuse peritonitis, the exudate was evacuated and the abdominal cavity was sanitized with antiseptic solutions, the mesentery root of the small intestine was novocainized, and the abdominal cavity was drained. In the presence of diffuse peritonitis, drainage of the abdominal cavity was performed according to the method developed in our clinic (Karimov Sh.I. et al., 1991) for peritoneal dialysis in the postoperative period.

In the postoperative period, intensive infusion and antibiotic therapy was performed, including parenteral nutrition, decompression of the gastrointestinal tract with a nasogastric tube. With diffuse peritonitis, peritoneal dialysis was carried out according to the full program. In the majority of patients in the control group, ongoing intestinal paresis impeded the passive outflow of contents from the gastrointestinal tract, and attempts at active aspiration from a single-lumen gastric tube were unsuccessful due to the suction effect of the gastric mucosa, which prevented adequate decompression of the gastrointestinal tract. All this played an important role in the development of specific and nonspecific complications in 22,7% of patients.

Preoperative management of patients of the main and control groups did not differ significantly. In contrast to the therapeutic measures performed in the control group, in 63 patients of the main group, the traditional therapeutic measures carried out during the operation were supplemented with technical support for planned enteral measures both during the operation and in the early postoperative period. In the early postoperative period, the general condition of most patients of the main group remained severe due to severe intoxication upon admission. Medical stimulation of the intestine was started the next day after the operation. In the early postoperative period, the nasointestinal probe was connected to active aspiration in the mode of active DC, CL, and enterosorption. After a successful series of CL for enterosorption, a 20% enterosgel solution was injected into the small intestine, which, after a 30-minute exposure, was removed by active aspiration. The amount of aspirated fluid during intraoperative DC ranged from 900 to 2700 ml (mean 1255,0±25,5 ml). A direct correlation was observed between the amount of discharge from the intestine and the severity of peritonitis. A similar pattern was noted in postoperative DC and in the early postoperative period. So, on the 1st day after surgery in patients without symptoms of widespread peritonitis, the discharge from the nasointestinal probe was 650,0±28,0 ml, on the 2nd day - 240,0±11,0 ml. As a rule, already on the 2nd day after the operation, they observed an improvement in their general condition, a decrease in intoxication, and the appearance of intestinal motility. Discharge from the nasointestinal probe, along with a decrease in its amount, became more transparent, lost its stagnant shade, which served as an indication for the removal of the probe by the end of 2 days after the operation and transfer to gentle oral nutrition.

In patients with diffuse peritonitis on the 1st day after surgery, discharge from the nasointestinal probe was 930,0±35,5 ml, on the 2nd day - 650,0±28,5 ml. A significant decrease in the total amount of discharge on the 3rd day (300,0±25,0 ml) was accompanied by an improvement in the general condition of patients, restoration of intestinal motility, which served as an indication for removal of the probe and

transfer to gentle oral nutrition. In patients with diffuse peritonitis, despite intraoperative lavage and intestinal decompression, after surgery, the discharge from the nasointestinal probe remained significant (on the 1st day - 1250,0±46,0 ml, on the 2nd day - 870,0±37, 0 ml, on the 3rd - 820,0±25,5 ml). With a favorable course of the disease, by the end of 4 days, an improvement in the general condition of patients and a decrease in discharge from the nasointestinal probe to 340,0±27,0 ml were observed, persistent intestinal motility was detected, which was an indication for the removal of the nasointestinal probe. With an unfavorable course of the disease, the condition of the patients progressively worsened, clinically this was expressed by persistent manifestations of SCI and SEI, PON, turbid, congestive discharge continued to flow from the nasointestinal probe, intestinal motility was not auscultated, and in 2 (3,6%) patients, a lethal outcome occurred from ongoing sluggish peritonitis. Our studies have shown that despite the elimination of the source of AIO and the complex treatment in patients of the control group, the use of nasogastric intubation did not allow the majority of patients to perform full decompression from the gastrointestinal tract intraoperatively and in the early postoperative period. Intestinal paresis remaining after the operation, despite medical stimulation of the intestine, also impeded the passive outflow of contents through a gastric tube, and active aspiration had no effect. Of course, all this could not but affect the results of treatment of this contingent of patients. This was evidenced by persistent intestinal paresis, which persisted in the early postoperative period in 19 (34,1%) patients in the control group. Severe endogenous intoxication of the body, electrolyte imbalance, also played an important role in the development of postoperative complications (Table 2), including such formidable ones as suture failure and ongoing peritonitis, intestinal eventration and small intestinal fistula. Mortality in the control group was 7,1% (4 patients died).

Table 2.

Structure of postoperative complications, abs. (%)

Index	**Group**	
	control	main
Seam failure	2 (3,6%)	-
Ongoing peritonitis	2 (3,6%)	-
Eventration	1 (1,8%)	-
Small bowel fistula	1 (1,8%)	1 (1,6%)
Early adhesive obstruction	2 (3,6%)	-
Pneumonia	1 (1,8%)	2 (3,2%)
Acute myocardial infarction	3 (5,4%)	2 (3,2%)
Suppuration of the p / o wound	5 (8,9%)	3 (4,8%)
Complications associated with prolonged stay of the catheter in the vein	2 (3,6%)	-
Total	**19 (34,1%)**	**8 (12,8%)**

The transoral intubation of the small intestine with active aspiration from the gastrointestinal tract performed during the operation in this group of patients had quite obvious advantages. It allowed the vast majority of patients to carry out a complete decompression of the stomach and small intestine. Transnasal intubation of the small intestine with a thinner double-lumen silicone probe during surgery and active DC, CL, and enterosorption in the early postoperative period contributed to additional correction of electrolyte metabolism and enteral detoxification in the vast majority of patients. Due to the implementation of enteral therapeutic measures, we observed an earlier recovery not only of the motor activity of the intestine, but also of its other functions, even in the presence of common forms of peritonitis. The effectiveness of enteral therapeutic measures in the complex treatment of patients with AIO from the main group is evidenced by a significant decrease in the number of postoperative (primarily specific for this disease) complications and mortality. Thus, in the main group, postoperative complications were observed in 8 (12,8%) patients. Mortality was 3,2% (2 patients died). Thus, as our studies have shown, the supplemented complex of traditional therapeutic measures, with intra- and postoperative DC, CL, and enterosorption, is an important step in breaking the pathogenetic chain of SIO development in patients with AIO. It contributes not only to the prevention of SCI, but also to the reduction of endogenous intoxication, the restoration of all intestinal functions, and also creates

conditions for early activation of patients and compensation for energy costs and the need for plastic materials of the body in a natural - enteral way.

Conclusions

1. Intestinal insufficiency syndrome (KIS) in patients with AIO is not only an important component in the pathogenetic chain of the disease, but also one of the leading factors in the development of MOF and adverse treatment outcomes.

2. Timely and adequate implementation of enteral therapeutic measures: intra- and postoperative DC, CL, as well as enterosorption, is an important stage in the complex treatment of patients with AIO (especially when complicated by peritonitis) and prevention of SCI, helps to reduce postoperative complications from 34,1% to 12,8% and lethality from 7,1% to 3,2%.

LIST OF REFERENCE:

1. Abdullaev U.B. Systemic enzyme therapy in the complex reception of a form of widespread purulent peritonitis: Abstract of the dissertation of a candidate of medical sciences. Tashkent, 2011; 18.
2. Achkasov E.E., Negrebov M.G., Ba M.R., Alexandrov L.V. Features of tactics of treatment of patients with acute small bowel mechanical obstruction. Successes of modern natural science. 2015; 1:555-561.
3. Bogdanovich A.V., Shilenok V.N., Kirpichenok L.N. Enteral detoxification in the early postoperative period in patients with acute adhesive intestinal obstruction. // Bulletin of VSMU. 2011; 10 (2): 83.
4. Vorobei A.V., Shuleiko A.Ch., Lurie V.N. Ways to improve the results of treatment of patients with small bowel obstruction. // Surgery 2012; 10:3539.
5. Dibirov M.D., Kostyuchenko M.V., Yuanov A.A. Prophylaxis and treatment of hepatorenal syndrome in acute intestinal obstruction. // Surgery 2010; 8:33-37.
6. Karimov M.R. Syndrome of functional intestinal insufficiency in patients with acute mechanical intestinal obstruction and ways of its correction. Abstract of the dissertation of a candidate of medical sciences. Tashkent, 2009; 18 pp.
7. Mironov A.V. Intestinal insufficiency syndrome with widespread peritonitis: diagnosis and methods of enteral correction: Abstract of the dissertation of a candidate of medical sciences. Moscow, 2011; 18 pp.
8. Khayotov N.Sh. Correction of enteral insufficiency syndrome in acute intestinal insufficiency. Abstract of the dissertation of a candidate of medical sciences. Dushanbe, 2009; 18 pp.
9. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 / Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. // World J Emerg Surg 2011; 6:5.
10. Chang Hwan Choi, Sae Kyung Chang. The role of small intestinal overgrowth in functional gastrointestinal disorders. // Journal of neurogastroenterology and Motility. 2016; 22:3-5.
11. Duchon R., Pind'ak D, Pechan J. Postoperative ileus-pathophysiology, prevention and treatment (overview). // Rozhl Chir 2010; 89(6):349-351.
12. Hill L.T. Gutdysfunction in the critically ill - mechanisms and clinical implications. SAJCC 2013; 29 pp.
13. Leng Y., Yi M., Fan J. et al. Effects of acute intraabdominal hypertension on multiple intestinal barrier functions in rats. // Sci rep 2016; 6:22814.
14. Loris Pironi et all. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. // Clinical nutrition, 2015; 34:171-180.
15. Ruttinger, D., Kuppinger D., Holzwimmer M. Acute prognosis of critically ill patients with secondary peritonitis: the impact of the number of surgical revisions, and of the duration of surgical therapy. // Am. J. Surg. 2012; 204(l):28-36.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.831-005.4-0.85.21+615.214.31.035

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ФОНИДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРДА ВЕГЕТАТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ (Шарх)

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
E-mail: xodjiyeva.dilbar@bsmi.uz
Саъдуллоева Кундуз Абдулло кизи https://orcid.org/0009-0004-5081-4616
E-mail: sadulloyeva.qunduz@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Бош миянинг ишқаланишидан кейин симпато-адренал ва гипоталамо-гипофизар тизимлар фаоллашади, симпатик ва парасимпатик Вегетатив нерв тизими таркибий қисмлари мувозанатининг бузилишига олиб келади, бу эса оғир юрак ритми бузилишлари, кўзга кўринмас юрак тўхташи ва инсультнинг қайта ривожланишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: Вегетатив нерв тизими, Метоболик синдром, Цереброваскуляр касаллик

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (обзор)

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
E-mail: xodjiyeva.dilbar@bsmi.uz
Саъдуллоева Кундуз Абдулло кизи https://orcid.org/0009-0004-5081-4616
E-mail: sadulloyeva.qunduz@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Симпатико-надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарная системы активизируются после трения головы о мозг, вызывая нарушение баланса компонентов симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, что приводит к серьезным нарушениям сердечного ритма, незаметной остановке сердца и повторному развитию инсульта.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, метаболический синдром

FEATURES OF AUTONOMIC FUNCTIONS IN CEREBROVASCULAR DISEASES ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME (review)

Khodzhieva Dilbar Tajievna https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
E-mail: xodjiyeva.dilbar@bsmi.uz
Sadulayeva Kunduz Abdullayeva https://orcid.org/0009-0004-5081-4616
E-mail: sadulloyeva.qunduz@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The sympathetic-adrenal and hypothalamic-pituitary systems become activated after the head rubs against the brain, causing an imbalance of the components of the sympathetic and parasympathetic autonomic nervous systems, which leads to serious cardiac arrhythmias, unnoticeable cardiac arrest and recurrent stroke.

Key words: autonomic nervous system, metabolic syndrome

Долзарблиги

Бош миянинг қон томир патологияси меҳнат қобилиятини йўқотишга олиб келадиган касалликлар рейтингида етакчи ўринни эгаллаб келмоқда ва юқори ўлим даражасига эга. Сўнгги йилларда цереброваскуляр касалликлар хавф омиллари сифатида метаболик синдромга катта эътибор қаратилаётир — бу мураккаб кўп компонентли ҳолатдир. Метаболик синдром вегетатив дисфункция билан бирга кечади: семириш, гиперинсулинемия ва инсулинга қарамлик, лептин гормонининг даражасининг ошиши ҳамда бошқа компонентлар симпатик нерв тизими тонусининг ортиқча ошиши ва ички органлар ҳамда тизимларнинг регуляциясининг бузилишини келтириб чиқаради [6, 10, 12].

Ҳозирги кунда маълумки, семириш ва метаболик синдром симпатик фаолликнинг ортиқча ошиши билан характерланади, бу бир қатор сабабларга боғлиқ. Семиришга мойил беморларда гиперсимпатикотония гипертония ва гиперинсулинемиянинг ривожланишидан олдин келади ва у чап қоринча миокарди гипертрофияси, буйрак функциясининг бузилиши, юрак етишмовчилиги билан ижобий корреляцияга эга [9, 17, 18].

Висцерал семириш периферикдан фарқли ўлароқ, симпатик фаолликнинг сезиларли ошиши билан бирга, қон плазмасида норадреналин ва адренергик нейромедиаторларнинг концентрациясининг ошиши билан кечади. Симпатик фаоллик ортиши тананинг масса ва ёғ фоизи қанчалик кўп бўлса, шунчалик юқори бўлади [6, 12]. Семириш фонда ривожланувчи инсулинга қарамлик ва гиперинсулинемия, қонда глюкозанинг юқори даражаси гипоталамус ва бош мия устунидаги симпатик марказларнинг тарқатилишига, периферик даражадаги симпатик тонуснинг (буйрак, скелет мушаклари) активлашишига ва юракда симпатик тонуснинг камайишига олиб келади. Гиперинсулинемия тўғридан-тўғри қон томирларингизнинг юмшақ мушаклар тонусини оширади, β-адренорецепторларни фаоллаштиради, бу эса қон босимининг ошиши билан бирга бўлади. Инсулинга қарамлик оқибатида адипоцитларда инсулин рецепторларининг сони камайиши симпатик тизим фаолиятининг ошиши билан бирга кечади [2, 4, 124, 6,9].

Олимлар семиришдаги беморларда қон плазмасида умумий холестерин ва юқори зичликдаги липопротеидларнинг ошиши симпатик тонуснинг фаоллашиши ва эндотелий дисфункциясининг ривожланиши билан боғлиқлигини кўрсатганлар [7]. Эндотелий дисфункцияси нейротрансмиттерларнинг чиқиши, синапсда қайта сўрилиши ва рецепторларнинг сезгирлигининг ўзгариши сабабли симпатик фаолликнинг ошишига олиб келади [2, 4].

Лептин гормони даражасининг ошиши ҳам вегетатив нерв тизими (ВНТ)нинг марказий бўғинида симпатик фаоллашишга сабаб бўлади. Бу ерда лептин ишлаб чиқарилиши ва симпатик тизим ўртасида икки томонлама алоқа мавжуд, чунки оқ ёғ тўқимасида симпатик иннервация мавжуд ва гипоталамус липолиз ва энергетик балансни тартибга солишда иштирок этади. Шу тариқа, симпатик фаолликнинг ошиши лептин синтезини стимуллаштириши ва метаболик бузилишлар патогенезида иштирок этиши мумкин [1].

Қонда лептин ва инсулин даражасининг ошиши, гиперсимпатикотония дислипидемия, яллиғланишга қарши цитокинлар даражасининг ошиши, эндотелий дисфункцияси ва атеросклероз ривожланиши билан бирга кузатилади. Шунингдек, ВНТнинг С-реактив оқсил концентрациясини тартибга солишда иштирок этиши тахмин қилинади. У эндотелий дисфункцияси ва артериал гипертензия (АГ), атеросклероз ривожланиши билан боғлиқ ва прогностик белгиси бўлиши мумкин.

Вегетатив нерв тизимининг сегментусти марказларининг дисфункцияси эмоционал бузилишлар билан қаттиқ боғлиқ бўлиб, улар турли вегетатив симптоматика билан кечиши мумкин. Бу ерда гипоталамус муҳим роль ўйнайди, у мия кортикал ва лимбик тизими билан боғлиқ ва гипофиз функциясини тартибга солишда иштирок этади [15]. Мия рецепторларидаги инсулинга қарамлик когнитив ва психо-эмоционал бузилишларга олиб келади. Бунда ёғ тўқимаси гормонлари – адипонектин гормонининг концентрациясининг камайиши ва унинг гипоталамус ва гиппокамп каби мия структураларига таъсирининг камайиши катта аҳамиятга эга [9, 140, 173]. Шу билан бирга, хавотирли-депрессив ҳолатлар кўпинча АГ ва цереброваскуляр касалликлари билан оғриган беморларда фронто-стриар йўлакларнинг зарарланиши оқибатида ривожланади [10, 15, 29, 108, 161]. Қанди диабет (ҚД) вегетатив нерв тизимида, айниқса симпатик тизимда, марказий ва периферик даражада дисфункцияга олиб келади [36, 48]. Периферик Вегетатив нерв тизимининг зарарланиши вегетатив (автоном) полиневропатия билан намоён бўлади, у вегетатив

толаларда эрта ва тарқалган нейронал деградация билан тавсифланади. 1-тур ҚД дан фарқли равишда, бу ўзгаришлар эрта даврда, шу жумладан предиабет босқичида ҳам бошланади ва касаллик оғирлигига боғлиқ эмас. 2-тур ҚДда узоқ латент давр сабабли диагноз қўйилган пайтда аксарият беморларда вегетатив дисфункция белгилари аниқланади. 2-тур ҚДда беморларнинг 30%ида немиелинланган толаларнинг асимптоматик зарарланиши аниқланган, 1-тур ҚДда бу кўрсаткич 10% ни ташкил қилади.

Автоном полиневропатия ривожланиши метаболик бузилишларнинг етарли назорат қилинмаслиги билан боғлиқ бўлиб, кўпинча диабетик дистал полиневропатиянинг бошқа симптомлари билан бирга кузатилади. Бироқ кам ҳолатларда вегетатив полиневропатия биринчи бўлиб намоён бўлади.

Метаболик синдромдаги беморларда моно- ва полиневропатиянинг ривожланиши геморология ва микроваскуляр ўзгаришлар, хусусан vasa nervorum даражасидаги микроангиопатия билан боғлиқ.

Қанди диабет ва унинг вегетатив полиневропатиясини диагностика қилиш масаласи жаҳон ва миллий тадқиқотчилар томонидан катта эътиборга молик, чунки унинг мавжудлиги касалликнинг оғир кечиши ва ноқонуний прогнозини кўрсатади. Энг хавфлиси кардиал невропатия бўлиб, у юрак ритми бузилишларига, миокард инфаркти ва кўзга кўринмас юрак тўхташининг хавф омилларидан бири ҳисобланади [3, 6, 9, 13]. Товоннинг симпатик денервацияси ортостатик гипотензия билан намоён бўлади, бу эса тушиб кетишлар ва ҳушдан кетишларга олиб келади. Вегетатив полиневропатия оқибатида жисмоний юкламаларга чидовсизлик ривожланади, беморлар гипогликемияни сезмай қоладилар. Аммо периферик ВНТнинг зарарланиш белгилари, айниқса эрта босқичларда, доимий ва клиник кўрикда аниқланмайди [5, 6, 16].

Вегетатив бузилишлар билан цереброваскуляр патологиянинг коморбидлиги тасдиқланган. Инсульт ва бош миянинг структур зарарланиши функционал тизимларнинг узилишини ва вегетатив дисрегуляцияни келтириб чиқаради [11]. Инсультнинг ўткир даврида вегетатив дисфункция ёмон прогнознинг белгиси деб қаралади, бошқа тадқиқотларга кўра эса бу адаптациянинг ўтказувчи бузилиши ҳисобланади [3, 41, 46, 60]. Миянинг ишқаланишидан кейин симпато-адренал ва гипоталамо-гипофизар тизимлар фаоллашади, симпатик ва парасимпатик ВНТ таркибий қисмлари мувозанатининг бузилишига олиб келади, бу эса оғир юрак ритми бузилишлари, кўзга кўринмас юрак тўхташи ва инсультнинг қайта ривожланишига сабаб бўлади. Юқорида айтиб ўтилган бузилишлар инсультнинг ўнг ярим шаръияси ва ствол локализациясида кўпроқ кузатилади [7, 11]. Юрак ритмининг паст вариабеллиги ва оғир неврологик дефитситнинг биргаликда бўлиши ёмон прогнозга олиб келади [5].

Хулоса

Сурункали цереброваскуляр касалликларда вегетатив бузилишларнинг ривожланиши АГ ва атеросклероз оқибатида вегетатив нерв тимидаги ауторегуляция механизмларининг бузилиши билан боғлиқ.

Шу тариқа, метаболик синдромли беморларда вегетатив дисфункция патогенези мураккаб бўлиб, у сегментусти ва периферик тузилмаларнинг зарарланиш симптомлари билан намоён бўлади, бунда асосан симпатик нерв тизими фаол иштирок этади. Цереброваскуляр касалликлари ва метаболик синдроми бўлган беморларда вегетатив бузилишларнинг ривожланиши кардиал асоратлар, синкопал ҳолатлар ва бошқа муаммолар билан бирга кечади ҳамда ёмон прогнозга эга. Шу боис уларни ўз вақтида аниқлаш ҳақидаги тадқиқотлар ва даволаш патогенетик ёндашув жуда муҳимдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ануфриев П.Л., Танашян М.М., Гулевская Т.С., Аблякимов Р.Э., Гнедовская Е.В. Особенности атеросклероза церебральных артерий и патоморфологии инфарктов головного мозга при сахарном диабете 2 типа // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;9(3):4-9.
2. Богданова А.Р., Богданов Р.Р., Мазо В.К., Феофанова Т.Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и ожирении // Consilium medicum. 2013;15(2):46-51.

3. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегето-сосудистая дистония. – М. : Медицина, 1981.
4. Вейн А.М., Данилов А.Б. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов // Журн. Невропатологии и психиатрии. 1992;92(5):3-6.
5. Вербицкий Е.В. Психофизиология тревожности. – Ростов н/Д. : Изд. Рост. университета, 2003.
6. Воробьев С.В., Кириченко Д.А., Паленый А.И., Караханян К.С. Диагностика и лечение вегетативной дисфункции у больных с метаболическим синдромом и нарушениями углеводного обмена // Лечащий врач. Кардиология. 2009;1:64-66.
7. Salomova N. Current state of the problem of acute disorders of cerebral circulation. // International Bulletin of Applied Science and Technology, 2023;3(10):350-354.
8. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. // American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
9. Salomova N. Q. The practical significance of speech and thinking in repeated stroke. scienceasia, 2022;48:945-949.
10. Salomova. N. K. Risk factors for recurrent stroke. // Polish journal of science 2022;52:33-35.
11. Salomova N. Q. Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. // Europe’s Journal of Psychology, 2021;17(3/1):85-190.
12. Kakhorovna S. N. Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit. (2022).
13. Саломова Н. К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021; 249-253.
14. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. // American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
15. Саломова Н.Қ. Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. // Innovations in Technology and Science Education, 20232(8);1255-1264.
16. Саломова Н.К. Факторы риска цереброваскулярных заболевание и полезное свойство унаби при профилактики. // Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.05.2025, Accepted: 06.06.2025, Published: 10.06.2025

УДК 616.12-007.34-07-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Иноятова С.О. https://orcid.org/0009-0004-1385-4416

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Цереброваскулярные заболевания, такие как хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза, представляют серьезную проблему общественного здравоохранения. Данная статья посвящена оценке эффективности комплексной терапии ХИМ, включающей гиполипидемическую терапию. Исследование показало, что такое лечение приводит к статистически значимому улучшению неврологического статуса пациентов, что подтверждается снижением баллов по шкалам NIHSS, mRS и MMSE, а также увеличением индекса Barthel. Гиполипидемическая терапия оказалась эффективной для снижения уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ключевых факторов риска атеросклероза. Кроме того, было установлено улучшение мозгового кровообращения, выраженное в увеличении линейной скорости кровотока (ЛСК) в общей сонной артерии (ОСА), наружной сонной артерии (НСА), внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночных (ПА) артериях. Полученные результаты подтверждают важность включения гиполипидемической терапии (в частности, статинов) в стандарты комплексного лечения ХИМ атеросклеротического генеза. Статья содержит практические рекомендации по клиническому применению предложенного подхода, включая необходимость регулярного мониторинга неврологического статуса, липидного профиля и сосудистых показателей УЗДГ для оптимизации терапии.

Ключевые слова: церебральный атеросклероз, хроническая ишемия мозга, эндотелиальная дисфункция, липидный профиль, ультразвуковая допплерография, лечение.

ATEROSKLEROTIK GENEZLI SURUNKALI BOSH MIYA ISHEMIYASINI KOMPLEKS DAVOLASH SAMARADORLIGI

Inoyatova S.O. https://orcid.org/0009-0004-1385-4416

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Serebrovaskulyar kasalliklar, yani, qon tomirlaraterosklerozi hisobiga kelib chiqadigan surunkali bosh miya ishemiya (SBMI) jiddiy sog'liqni saqlash muammosidir. Ushbu maqola SBMI uchun kompleks terapiya, shu jumladan lipidlarni kamaytiradigan terapiya samaradorligini baholashga bag'ishlangan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, bunday bemorlarni davolash nevrologik holatini statistik jihatdan sezilarli yaxshilanishiga olib keladi, bu NIHSS, mRS va MMSE shkalalari bo'yicha ballarning pasayishi, shuningdek, Barthel indeksining oshishi bilan tasdiqlanadi. Gipolipidemik terapiya ateroskleroz uchun asosiy xavf omillari bo'lgan umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasini pasaytirishda samarali bo'ldi. Bundan tashqari,bosh miya qon aylanishining yaxshilanishi aniqlandi, bu umumiy uyqu arteriyasida (UUA), tashqi uyqu arteriyasida (TUA), ichki uyqu arteriyasida va vertebral (VA) arteriyalarda qon oqimi tezligining oshishi bilan ifodalandi. Natijalar lipidlarni kamaytiradigan terapiyani (xususan, statinlarni) aterosklerotik genezi SBMI ni kompleks davolash standartlariga kiritish muhimligini tasdiqlaydi. Maqolada tavsiya etilgan yo’ndashuvni klinik qo'llash bo'yicha amaliy tavsiyalar, jumladan, terapiyani optimallashtirish uchun nevrologik holat, lipid profili va qon tomirlarni ultratovush Doppler parametrlarini muntazam monitoring qilish zarurati mavjud.

Kalit so'zlar: miya aterosklerozi, surunkali miya yarim ishemiyasi, endotelial disfunktsiya, lipid profili, ultratovushli dopplerografiya, davolash.

EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS

Inoyatova S.O. https://orcid.org/0009-0004-1385-4416

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Cerebrovascular diseases, such as chronic cerebral ischemia (CCI) of atherosclerotic genesis, are a serious public health problem. This article is devoted to the evaluation of the effectiveness of complex therapy for CCI, including lipid-lowering therapy. The study showed that such treatment leads to a statistically significant improvement in the neurological status of patients, which is confirmed by a decrease in scores on the NIHSS, mRS and MMSE scales, as well as an increase in the Barthel index. Hypolipidemic therapy was effective in reducing the level of total cholesterol and low-density lipoproteins (LDL), key risk factors for atherosclerosis. In addition, an improvement in cerebral circulation was found, expressed in an increase in the linear blood flow velocity (LBFV) in the common carotid artery (CCA), external carotid artery (ECA), internal carotid artery (ICA), and vertebral arteries. The results confirm the importance of including lipid-lowering therapy (in particular, statins) in the standards of complex treatment of CCI of atherosclerotic genesis. The article contains practical recommendations for the clinical application of the proposed approach, including the need for regular monitoring of the neurological status, lipid profile and vascular ultrasound Doppler parameters to optimize therapy.

Keywords: cerebral atherosclerosis, chronic cerebral ischemia, endothelial dysfunction, lipid profile, ultrasound Doppler, treatment.

Актуальность

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза представляет собой серьезную медико-социальную проблему, обусловленную прогрессирующим нарушением кровоснабжения головного мозга вследствие атеросклеротического поражения церебральных артерий [1, 4, 6, 11]. Это приводит к постепенному развитию когнитивных нарушений, двигательных расстройств и психоэмоциональных изменений, значительно снижающих качество жизни пациентов и приводящих к инвалидизации и остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [2, 4, 6, 11]. В связи с этим, поиск эффективных методов лечения ХИМ является актуальной задачей современной неврологии.

Этиопатогенез атеросклероза: сложная мозаика факторов.

В основе развития атеросклероза лежит сложный комплекс взаимодействий между генетическими факторами, факторами окружающей среды и образом жизни. Ключевую роль в инициации и прогрессировании заболевания играет дисфункция эндотелия, внутреннего слоя артерий. Повреждение эндотелия, вызванное такими факторами, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение и сахарный диабет, приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки для липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [4, 9, 11, 16, 18].

Окисление ЛПНП является критическим этапом в развитии атеросклероза. Модифицированные окисленные ЛПНП обладают выраженными противовоспалительными свойствами и стимулируют активацию эндотелиальных клеток, привлекая моноциты в субэндотелиальное пространство. Моноциты, трансформируясь в макрофаги, активно поглощают окисленные ЛПНП, превращаясь в так называемые "пенистые клетки", которые являются основным компонентом атеросклеротической бляшки [4, 9, 11, 16, 18].

Воспаление играет центральную роль в прогрессировании атеросклероза. Активированные макрофаги и другие иммунные клетки высвобождают противовоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), которые усиливают воспалительный процесс и способствуют дальнейшему повреждению сосудистой стенки [4, 9, 11, 16, 18].

Пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) является еще одним важным аспектом патогенеза атеросклероза. Миграция ГМК из средней оболочки артерии (медии) в интиму и их пролиферация приводят к увеличению объема атеросклеротической бляшки и сужению просвета сосуда [4, 9, 11, 16, 18].

Тромбоз является финальным этапом развития атеросклероза и часто приводит к острым сердечно-сосудистым событиям, таким как инфаркт миокарда и инсульт. Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки приводит к активации тромбоцитов и формированию тромба, который может полностью перекрыть просвет сосуда [4, 9, 11, 16, 18].

В частности, перспективным направлением является изучение роли генетических факторов в развитии ХИМ и разработка генетически обусловленных стратегий лечения. Также, необходимо дальнейшее исследование эффективности новых нейропротекторных препаратов, обладающих более выраженным и селективным действием на нейроны, подвергшиеся ишемическому повреждению [4, 9, 11, 16, 18].

Цель исследования: оценить динамику показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) у больных с ХИМ атеросклеротического генеза в процессе лечения.

Материалы и методы

В исследование были включены 65 пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза. Пациенты были разделены на две группы: основную (ОГ, n=35) и контрольную (КГ, n=30). Обе группы получали стандартную терапию ХИМ, включающую антиагреганты, вазоактивные препараты и нейропротекторы. Пациентам ОГ дополнительно назначалась гиполипидемическая терапия - розувостатин 10 мг по 1 таб 1 раз в день 3 месяца, L-аргинин (тивортин) ежедневно проводили инфузию 4,2% 100 мл в течение 10 дней и L бетаргин - 1 стик (10 мл р-ра) содержит: аргинина цитрат - 1 г, бетаин - 1 г, L-карнитин - 300 мг, по 10 мл принимали 1 раз в день 2-4 недели.

Оценка неврологического статуса проводилась до и после лечения с использованием следующих шкал:

NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – для оценки тяжести неврологического дефицита.

Barthel Index (BI) – для оценки функциональной активности в повседневной жизни.

Шкала Рэнкина (mRS) – для оценки степени инвалидизации.

MMSE (Mini-Mental State Examination) – для оценки когнитивных функций.

Оценка липидного спектра включала определение уровня общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

Ультразвуковая допплерография (УЗДГ) брахиоцефальных артерий проводилась для оценки линейной скорости кровотока (ЛСК) по общей сонной артерии (ОСА), наружной сонной артерии (НСА), внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА), а также индексов резистентности (RI) и пульсационного индекса (PI).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результат и обсуждения

Как видно из таблицы, исходные показатели неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ в обеих группах были сопоставимы.

Неврологический статус: Средний балл по шкале NIHSS в обеих группах составлял около 6 баллов, что свидетельствует об умеренном неврологическом дефиците. Индекс Бартела в обеих группах был в пределах 84-86 баллов, что указывает на относительно сохранную повседневную активность. Средний балл по шкале Рэнкина составлял около 3 баллов, что соответствует умеренной инвалидизации. Результаты MMSE указывают на легкие когнитивные нарушения.

Липидный спектр: у пациентов обеих групп отмечались повышенные уровни общего холестерина и ЛПНП, а также повышенный уровень триглицеридов, что характерно для атеросклероза. Уровень ЛПВП был несколько снижен.

Данные УЗДГ: Показатели ЛСК, RI и PI в ОСА, НСА, ВСА и ПА в обеих группах находились в пределах нормы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза до начала лечения наблюдается умеренный неврологический дефицит, легкие когнитивные нарушения, нарушения липидного обмена, характерные для атеросклероза, и относительно сохранный церебральный кровоток по данным УЗДГ.

У пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза до начала лечения отмечаются: Умеренный неврологический дефицит (NIHSS около 6 баллов). Относительно сохранная повседневная активность (Barthel Index около 85 баллов). Умеренная инвалидизация (mRS около 3 баллов). Легкие когнитивные нарушения (MMSE около 25 баллов). Нарушения липидного обмена, характерные для атеросклероза (повышенные уровни ОХ, ЛПНП и ТГ, сниженный уровень ЛПВП). Относительно сохранный брахиоцефальный кровоток по данным УЗДГ (ЛСК, RI и PI в пределах нормы).

Динамика показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ представлена в таблице 1.

Табл.1.

Динамика показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ у больных с ХИМ атеросклеротического генеза в процессе лечения

Показатели	ОГ, n=35		КГ, n=30	
	До лечения	после	До лечения	после
NIHSS, баллы	6,4±0,7	2,5±0,5	6,3±0,7	3,5±0,6
Barthel Index (BI), баллы	84,6±1,7	94,6±1,5	85,8±1,9	92,5±2,1
Шкала Рэнкина, mRS, баллы	3,0±0,3	2,1±0,2	3,1±0,3	2,4±0,2
MMSE, баллы	25,4±0,5	27,2±0,6	25,5±0,6	26,8±0,5
Общий Холестерин (ОХ) ммоль/л	7,3±0,7	5,5±0,6	7,3±0,8	7,1±0,7
ЛПНП ммоль/л	5,2±0,5	4,1±0,5	5,3±0,4	5,0±0,3
Триглицериды (ТГ) ммоль/л	4,3±0,3	3,6±0,3	4,2±0,3	4,0±0,3
ЛПВП ммоль/л	0,91±0,1	0,99±0,1	0,9±0,1	0,92±0,1
ЛСК, ОСА см/с	51,2±0,9	57,4±0,7	51,1±1,0	53,2±1,0
RI, ОСА см/с	0,68±0,1	0,7±0,1	0,68±0,1	0,69±0,1
PI, ОСА см/с	1,0±0,1	1,1±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1
ЛСК, ВСА см/с	52,1±0,8	58,5±0,8	52,0±0,8	54,5±0,8
RI, ВСА см/с	0,58±0,1	0,61±0,1	0,57±0,1	0,59±0,1
PI, ВСА см/с	1,0±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1
ЛСК, ПА см/с	37,3±0,8	41,3±0,8	36,4±0,8	39,1±0,8
RI, ПА см/с	0,53±0,1	0,56±0,1	0,52±0,1	0,54±0,1
PI, ПА см/с	0,9±0,1	1,0±0,1	0,91±0,1	0,95±0,1

В основной группе (ОГ), получавшей гиполипидемическую терапию, отмечалось статистически значимое улучшение показателей неврологического статуса по шкалам NIHSS, Barthel Index, mRS и MMSE ($p<0,05$). В контрольной группе (КГ) также наблюдалась положительная динамика неврологических показателей, однако она была менее выраженной.

В ОГ отмечалось значительное снижение уровня общего холестерина и ЛПНП ($p<0,05$), что свидетельствует об эффективности гиполипидемической терапии. В КГ значимых изменений в липидном спектре не наблюдалось.

По данным УЗДГ, в ОГ отмечалось статистически значимое увеличение ЛСК в ОСА, НСА, ВСА и ПА ($p<0,05$), что может быть связано с улучшением реологических свойств крови и снижением атеросклеротического поражения сосудов. В КГ также наблюдалась тенденция к увеличению ЛСК, однако она была менее выраженной. Индексы RI и PI значимо не изменились в обеих группах.

В целом, результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что добавление гиполипидемической терапии к стандартному лечению хронической ишемии мозга атеросклеротического генеза оказывает положительное влияние на неврологический статус

пациентов, способствует нормализации липидного спектра и улучшению мозгового кровообращения. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к лечению ХИМ, включающего не только симптоматическую терапию, но и воздействие на основные факторы риска, такие как гиперлипидемия.

Обсуждение

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза – это коварное заболевание, которое медленно, но верно подтачивает когнитивные функции, ухудшает качество жизни и повышает риск развития инсульта. В основе патогенеза ХИМ лежит нарушение кровоснабжения головного мозга, вызванное атеросклеротическим поражением сосудов [4, 9, 11, 16, 18].

Понимание сложных механизмов, лежащих в основе его развития (этиопатогенеза), и разработка эффективных стратегий медикаментозной коррекции являются приоритетными задачами современной медицины.

Основные направления терапии ХИМ атеросклеротического генеза:

Модификация факторов риска: Первостепенное значение имеет коррекция факторов риска, способствующих развитию и прогрессированию атеросклероза. К ним относятся артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, курение и ожирение. В обзоре рассматриваются современные рекомендации по контролю артериального давления, липидного профиля и уровня глюкозы в крови, а также обсуждается роль изменения образа жизни, включая отказ от курения, рациональное питание и регулярные физические нагрузки [3, 5, 13].

Антитромботическая терапия: Препараты, препятствующие тромбообразованию, такие как антиагреганты (аспирин, клопидогрель) и антикоагулянты (варфарин, новые оральные антикоагулянты), играют важную роль в профилактике и лечении ХИМ. В обзоре анализируются результаты клинических исследований, посвященных оценке эффективности и безопасности различных антитромботических препаратов у пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза. Особое внимание уделяется вопросам индивидуального подбора дозы и длительности терапии, а также профилактике геморрагических осложнений [7, 8, 12, 15, 19].

Вазоактивная терапия: Препараты, улучшающие мозговой кровоток, такие как пентоксифиллин, циннаризин и ницерголин, широко используются в лечении ХИМ. Однако, эффективность этих препаратов остается предметом дискуссий. В обзоре рассматриваются результаты клинических исследований, посвященных оценке влияния вазоактивных препаратов на когнитивные функции, двигательные расстройства и общее состояние пациентов с ХИМ [17, 21].

Нейропротективная терапия: Препараты, обладающие нейропротективным действием, такие как цитиколин, церебролизин и глиатилин, направлены на защиту нейронов от повреждения в условиях ишемии. В обзоре анализируются результаты исследований, посвященных оценке эффективности нейропротекторов в улучшении когнитивных функций и снижении неврологического дефицита у пациентов с ХИМ [10].

Метаболическая терапия: Препараты, улучшающие метаболизм в нервной ткани, такие как актовегин, мексидол и коэнзим Q10, могут оказывать положительное влияние на функциональное состояние головного мозга. В обзоре рассматриваются данные о влиянии метаболических препаратов на энергетический обмен, антиоксидантную защиту и нейропластичность у пациентов с ХИМ [1, 20].

Реабилитационные мероприятия: Комплексная реабилитация, включающая лечебную физкультуру, массаж, физиотерапию и когнитивные тренировки, играет важную роль в восстановлении утраченных функций и улучшении качества жизни пациентов с ХИМ. В обзоре анализируются различные реабилитационные программы и оценивается их эффективность в улучшении двигательных навыков, когнитивных функций и психоэмоционального состояния пациентов [1, 2, 4, 9].

Комплексная терапия ХИМ атеросклеротического генеза должна быть индивидуализированной и направленной на коррекцию факторов риска, улучшение мозгового кровотока, защиту нейронов от повреждения и восстановление утраченных функций [2, 4, 9, 14]. Дальнейшие исследования необходимы для разработки новых, более эффективных методов лечения ХИМ, а также для оптимизации существующих терапевтических подходов. Особое

внимание следует уделять разработке персонализированных подходов к терапии, учитывающих индивидуальные особенности пациентов, степень выраженности атеросклеротического поражения церебральных артерий и наличие сопутствующих заболеваний. Кроме того, необходимо уделять больше внимания профилактике ХИМ, начиная с раннего выявления и коррекции факторов риска атеросклероза. Проведение образовательных программ для населения, направленных на повышение осведомленности о факторах риска ХИМ и методах их профилактики, может способствовать снижению заболеваемости и инвалидизации, связанных с этим заболеванием [4, 9, 22].

В заключение, атеросклероз представляет собой сложное многофакторное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Понимание этиопатогенетических механизмов атеросклероза и разработка новых методов медикаментозной коррекции являются ключевыми задачами для снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Эффективная комплексная терапия ХИМ атеросклеротического генеза требует мультидисциплинарного подхода, включающего участие неврологов, кардиологов, эндокринологов, реабилитологов и других специалистов. Только совместными усилиями можно добиться значительного улучшения качества жизни пациентов с ХИМ и снизить бремя этого заболевания для общества. Будущие исследования должны быть направлены на разработку новых, более эффективных и персонализированных методов лечения и профилактики ХИМ, основанных на глубоком понимании патогенетических механизмов развития этого заболевания.

Выводы

1. Комплексное лечение ХИМ атеросклеротического генеза, включающее гиполипидемическую терапию, приводит к статистически значимому улучшению неврологического статуса, оцениваемого по шкалам NIHSS, Barthel Index, mRS и MMSE.
2. Гиполипидемическая терапия способствует снижению уровня общего холестерина и ЛПНП у больных с ХИМ атеросклеротического генеза.
3. Лечение ХИМ атеросклеротического генеза, включающее гиполипидемическую терапию, приводит к увеличению ЛСК в ОСА, НСА, ВСА и ПА, что свидетельствует об улучшении мозгового кровообращения.
4. Полученные данные подтверждают целесообразность включения гиполипидемической терапии в комплексное лечение ХИМ атеросклеротического генеза.
5. Больным с ХИМ атеросклеротического генеза рекомендуется проводить комплексное лечение, включающее антиагреганты, вазоактивные препараты, нейропротекторы и гиполипидемическую терапию (статины) для достижения целевых уровней липидов. Необходим регулярный контроль неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ для оценки эффективности лечения и своевременной коррекции терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойберганов Н.Ю, Ниязметов М.Р., Пазылова А.С. Хроническая ишемия мозга, клиника, диагностика и лечение (в помощь практическому врачу) // Вестник ЦАММУ научно-информационный журнал, 2024; 2(9):12-20.
2. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойберганов Н.Ю., Самиев А.С., Пазылова А.С. Коррекция когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в амбулаторных условиях // Журнал Биомедицины и практики, 2025;10(1):185-191.
3. Бойко А.Н. Хроническая ишемия мозга: современные аспекты диагностики и лечения / А.Н. Бойко, Е.И. Гусев. – Русский медицинский журнал, 2023;31(4):20-25.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 608 с.
5. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение / И.В. Дамулин. – Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2021;13(1):8-15.
6. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 144 с.
7. Кузнецов А.Н. Современные подходы к терапии хронической ишемии мозга / А.Н. Кузнецов, И.В. Виноградов. – Consilium Medicum, 2022;24(5):380-385.

8. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 352 с.
9. Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга / В.А. Парфенов, И.А. Скворцова. – М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2021. – 592 с.
10. Шмырев В.И. Современные возможности нейропротекции при хронической ишемии мозга / В.И. Шмырев, А.С. Кадыков. – Лечебное дело, 2021;3:4-11.
11. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. В 2 томах. Том 1 / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 744 с.
12. Amarenco P. Antithrombotic treatment strategies in acute ischaemic stroke and secondary prevention / P. Amarenco, H.C. Diener, L.B. Goldstein et al. – Lancet, 2020;387(10032):2057-2066.
13. Biessels G.J. Vascular risk factors and cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis / G.J. Biessels, L. van den Berg, M.J. Geerlings et al. – Lancet Neurol, 2023. – 15(6):639-649.
14. Gorelick P.B. Clinical Practice Guidelines for Stroke Prevention: A Review / P.B. Gorelick. – JAMA Neurol, 2021;70(3):371-377.
15. Gottesman R.F. Vascular risk factors and cognitive impairment: a systematic review / R.F. Gottesman, A.C. Schneider, B.S. Albert et al. – Stroke, 2020;43(10):2716-2722.
16. Iadecola C. Vascular dementia: pathogenesis and therapeutic perspectives / C. Iadecola. – Neuron, 2021;70(5):814-834.
17. O'Brien J.T. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien, A.M. Firbank, R.A. Ballard et al. – Lancet Neurol, 2021;15(4):406-415.
18. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical syndromes to prevention and treatment / L. Pantoni. – Lancet Neurol, 2020;18(7):689-701.
19. Román G.C. Vascular dementia: a reconsideration / G.C. Román. – J Stroke Cerebrovasc Dis, 2020;11(2):72-81.
20. Smith E.E. Advances in the understanding, diagnosis, and treatment of cerebral small vessel disease / E.E. Smith, J.M. Wardlaw. – Lancet Neurol, 2019;18(7):684-696.
21. Venkat P. Vascular cognitive impairment: diagnosis and treatment / P. Venkat, J.T. O'Brien. – BMJ, 2022;343:4681.
22. Wardlaw J.M. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to aging and neurodegeneration / J.M. Wardlaw, V.I. Smith, A.J. Dichgans et al. – Lancet Neurol, 2023;12(8):822-838.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 615.32:615.244:543.054:543.635.33-092

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭКСТРАКТА MOMORDICA CHARANTIA

О.З. Орзиева https://orcid.org/0000-0002-5165-2143
e-mail: orziyeva.oydina@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои 1 Тел: +998(65)223-00-50, э-почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье рассматриваются фармакологические свойства растения, широко применяемого в народной медицине - Momordica charantia – именуемого также как горькая дыня, индийский гранат и т.д. мы в своих исследованиях изучили гепатопротекторное свойства сухого экстракта данного растения при экспериментальном гепатите, применяя фармакодинамические и биохимические методы исследования. Оказалось, что изучаемое вещество обладает сильным гепатопротекторным свойством и ничем не уступает знаменитому гепатопротекторному лекарственному средству – Карсилу, что может послужить основой для создания нового гепатопротекторного лекарственного средства растительного происхождения.

Ключевые слова: народная медицина, Momordica charantia, индийский гранат, гепатопротектор, фармакодинамика тест-препарата, сухой экстракт растения Momordica charantia.

MOMORDICA CHARANTIA EKSTRAKTINING GEPATOPROTEKTIV FAOLLIGI

O.Z. Orziyeva https://orcid.org/0000-0002-5165-2143
e-mail: orziyeva.oydina@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi buxoro davlat tibbiyot instituti, O’zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy 1 Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada xalq tabobatida keng qo‘llaniladigan o‘simlik – Momordica charantia – achchiq qovun, hind anori va boshqalar nomi bilan ham mashhur bo‘lgan o‘simlikning farmakologik xossalari haqida so‘z boradi.O‘z tadqiqotimizda ushbu o‘simlikning quruq ekstraktining gepatoprotektiv xususiyatlarini farmakodinamik va biokimyoviy tadqiqot usullaridan foydalangan holda eksperimental gepatitda o‘rgandik. Ma'lum bo'lishicha, o'rganilayotgan modda kuchli gepatoprotektiv xususiyatga ega va hech qanday tarzda mashhur gepatoprotektiv preparat - Karsildan kam emas, bu o'simlik kelib chiqishi yangi gepatoprotektiv preparatini yaratish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: xalq tabobati, Momordica charantia, hind anori, gepatoprotektor, tekshirilayotgan preparatning farmakodinamikasi, Momordica charantia o‘simligining quruq ekstrakti.

HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY OF MOMORDICA CHARANTIA EXTRACT

O.Z. Orziyeva https://orcid.org/0000-0002-5165-2143
e-mail: orziyeva.oydina@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi 1 Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article discusses the pharmacological properties of a plant widely used in folk medicine - Momordica charantia - also known as bitter melon, Indian pomegranate, etc. In our research, we studied the hepatoprotective properties of a dry extract of this plant in experimental hepatitis, using pharmacodynamic and biochemical research methods. It turned out that the studied substance has a strong hepatoprotective property and is in no way inferior to the famous hepatoprotective drug - Karsil, which can serve as a basis for creating a new hepatoprotective drug of plant origin.

Key words: folk medicine, Momordica charantia, Indian pomegranate, hepatoprotector, pharmacodynamics of the test drug, dry extract of the plant Momordica charantia.

Актуальность

Минувшее столетие ознаменовано созданием лекарственных средств, воздействующих непосредственно на причинные факторы заболеваний. Вместе с тем этиология многих болезней еще не установлена, что не позволяет списывать со счетов препараты патогенетической направленности, оказывающие подавляющий эффект на первичные или вторичные механизмы развития патологического процесса, особенно применительно к гепатологии [2, 5, 12].

Повреждения, возникающие при патологических процессах в печени, могут приводить к серьезным нарушениям метаболизма, иммунного ответа, детоксикационной и антимикробной функций органа. Многие болезни печени, заканчивающиеся выздоровлением, оставляют «след» метаболического нарушения, который сохраняется на многие годы, и нередко переходит в болезнь, требующую лекарственной коррекции. Для фармакотерапии подобных нарушений функции печени часто используют гепатопротекторные средства [3, 6].

Найти идеальный печеночный протектор, отвечающий всем требованиям, вряд ли возможно на сегодняшний день, но природные гепатопротекторы становятся всё более популярными [4, 9].

Momordica charantia (еще именуемая горькой дыней, карелой, индийский огурцом, индийский гранатом, бальзамической грушой), произрастающая в тропиках Азии и Африки, является одним из таких растений, используется в традиционной медицине [15].

Момордика имеет ценный состав листьев, плодов и семян. Зеленая масса растений и семена используются в фармакогнозии, мякоть плодов более распространена как пищевой продукт с лечебным эффектом. Чем выше содержание сухого вещества в мякоти плодов, тем выше его функциональная ценность [1, 11]. Момордика содержит большой спектр ценных химических веществ. В молодых растениях они представлены гликозидами (момордикозиды и), в листьях – протеинами, алкалоидами. Плоды момордики богаты протеинами (α и β моморкарин), ритерпеноидными гликозидами кукурби - танового типа (момордикозиды F1, F2, G.J.K, L), лектином, пектином, другими неидентифицированными алкалоидами, аминокислотами, жирным маслом. В околоплоднике момордики харанции идентифицировано 5 фенольных соединений и 5 органических кислот [7, 14]. Фенольные соединения представлены кофейной и феруловой кислотами, эскулетином, рутином, кумарином. Из органических кислот преобладают щавелевая и аскорбиновая. Семена содержат аминокислоты (тирозин, глутамин, аргинин, аланин, лизин), лектины (момордин, аглутанин), цитокинины (рибозид зеатина), гликозиды (момордикозиды С.Д.Е), полипептиды [10].

В плодах момордики определены витамины группы В, С, а также микроэлементы такие как: кальций и каротин, аминокислоты, алкалоиды, фенолы и масла [13]. В связи с этим нам было интересно изучить фармакологические свойства сухого экстракта плодов данного растения экспериментально.

Цель исследования. Изучить гепатопротекторную активность сухого экстракта плодов Momordica charantia экспериментально.

Материалы и методы

Сотрудниками кафедры Фармакологии Бухарского государственного медицинского института была произведена интродукция растения Momordica charantia и получен сухой экстракт плодов растения. В наших исследованиях были изучены фармакологические свойства данного экстракта экспериментально. Эксперименты были выполнены на 60 нелинейных крысах обоего пола 2 месячного возраста. Исследования выполняли согласно нормативным и

методическим документам Республики Узбекистан с учетом требований Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных исследований или в иных научных целях (ETS № 123, Страсбург, 1986 г.), а также требований Национального руководства по содержанию и использованию лабораторных животных.

Для экспериментов была выбрана модель острого лекарственного гепатита (ОЛГ) воспроизводимого путем интрагастрального введения препарата ацетаминофена (парацетамол) (ОАО «Фармстандарт-Лексредства», Россия) в дозе 1500 мг/кг один раз в сутки натощак в течение 2 дней. Затем лабораторные животные были разделены на 6 групп:

1-группа – интактные (здоровые);

2 группа - нелеченные (ОЛГ+H_2O)

3 группа – ОЛГ+экстракт момордики 25 мг/кг

4 группа – ОЛГ+экстр.моморд. 50 мг/кг

5 группа – ОЛГ+экстр.моморд. 100 мг/кг

6 группа – сравнения (карсил 40 мг/кг).

Сухой экстракт момордики растворив в дистиллированной воде вводился интрагастрально 1 раз в течении 6 дней. Были изучены фармакодинамика тест-препарата, содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность ферментов антиоксидантной системы (АОС) и биохимические показатели печени.

Фармакодинамика тест-препарата – этаминала натрия в дозе 30 мг/кг вводился внутрибрюшинно. О фармакологической активности испытуемого тест-препарата судили по продолжительности пребывания крыс в «боковом» положении после введения тест-препарата, а также по отсутствию рефлекса «переворачивания», которые выражались в минутах.

В целях установления механизма гепаторотекторного действия в микросомально-цитозольной фракции печени определяли содержание продуктов ПОЛ и активности ферментов АОС. С этой целью крыс под легким эфирным наркозом забивали в холодной комнате при температуре 0-2°С путем одномоментной декапитации. Извлечённую печень гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в среде выделения. Об интенсивности процессов ПОЛ в микросомально-цитозольной фракции печени экспериментальных животных судили по содержанию АцГП и МДА.

О состоянии АОС судили по активности СОД и КТ.

Содержание АцГП липидов в биологических материалах определялся методом В.В.Гаврилова и М.М.Мишкорудной. Содержание МДА в вышеуказанных биологических материалах определялся по методу Л.И.Андреевой и соавт. Активность КТ в микросомально-цитозольной фракции печени определяли по методу М.А.Королюка и соавт.

Полученные результаты были обработаны с использованием стандартного пакета программ Biostat 2009 по общеизвестным методам вариационной статистики с оценкой значимости показателей (M±m) и различий рассматриваемых выборок по t-критерию Стьюдента и принятой в интерпретации результатов исследования величиной считали $p<0,05$, который является критерием статистической достоверности результатов.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Результат и обсуждения

Известно, что фармакодинамика тест-препарата указывает на функциональную способность печени. Так, в наших исследованиях (рис. 1) если длительность фармакологического сна у 2-группы (нелеченных) животных удлинялся на 94% ($P<0,001$) по сравнению с интактными, то под влиянием экстракта момордики в дозе 25 мг/кг сон удлинялся на 64,8% ($P<0,002$) , то есть функциональная способность печени улучшился на 15,1% ($P<0,05$); в дозе 50 мг/кг экстракта момордики сон удлинялся на 46,8% ($P<0,02$), тогда как эффективность составила 24,4% ($P<0,02$); а в дозе 100 мг/кг экстракта момордики ФД тест-препарата удлинялся на 22,2%

(P>0,05) и функциональная способность печени восстановилась на 37% (P<0,0001), что было намного лучше известного препарата Карсила, где фармакологический сон удлинялся на 30,14% (P>0,05) и эффективность составила около 33% (P<0,01).

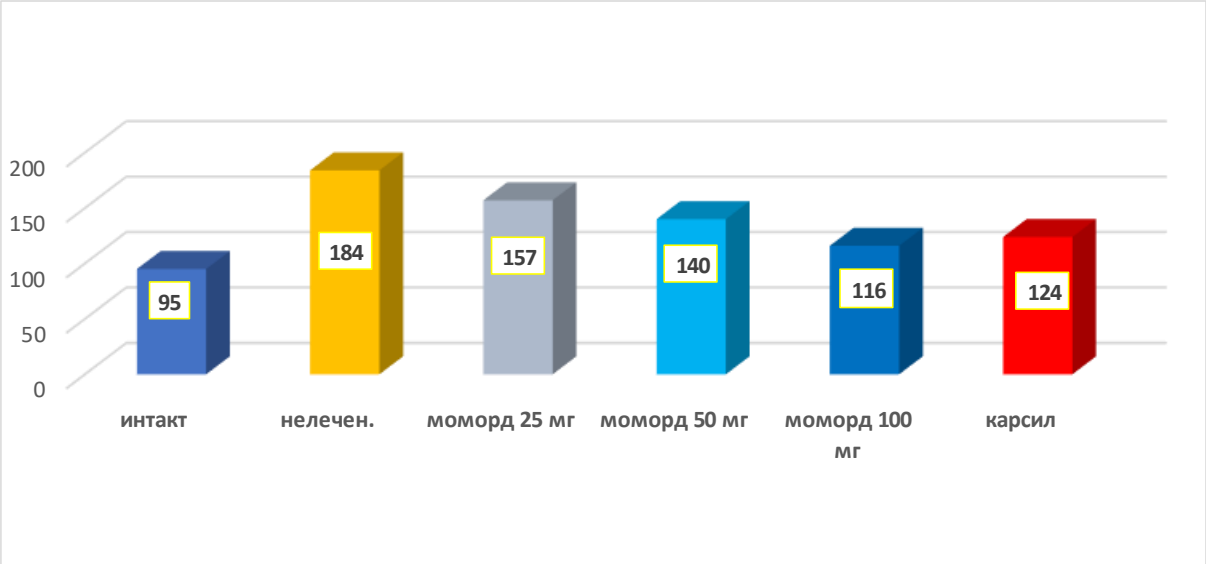


Рисунок 1. Влияния экстракта момордики на фармакодинамику тест-препарата – этаминала натрия (минуты)

Таблица 1

ВЛИЯНИЯ ЭКСТРАКТА МОМОРДИКИ НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Экспериментальные группы	АцГП (отн.ед/ мг белка)	МДА (нмоль/мг белка)
1-интакт	0,718±0,62	0,621±0,061
2-нелечен	2,958±0,294	2,748±0,214
3-Моморд. 25 мг	2,275±0,198	2,057±0,0191
4-Моморд. 50 мг	1,681±0,134**	1,593±0,142**
5-Моморд. 100 мг	1,055±0,095**	0,856±0,084* **
6-Карсил	1,207±0,125**	0,986±0,066**

Примечание: *- достоверно по сравнению с интактной группой; ** - достоверно по сравнению с нелеченной группой. P<0,05

В целях установления механизма гепатопротекторного действия изучаемого экстракта в гомогенате печени определяли содержание продуктов ПОЛ – ацилгидроперекиси (АцГП) и малонового альдегида (МДА). Оказалось, что под влиянием экстракта момордики в дозе 25 мг/кг и 50 мг/кг содержание продуктов ПОЛ уменьшились недостоверно, однако под действием экстракта момордики в дозе 100 мг/кг изучаемые параметры уменьшились на 64,3% (АцГП) и на 68,8% (МДА), тогда как под влиянием препарата сравнения - Карсила эти показатели составили 59,1% и 64,3% соответственно (таблица 1).

Таблица 2

ВЛИЯНИЯ ЭКСТРАКТА МОМОРДИКИ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Экспериментальные группы	КТ (нмоль H_2O_2/мин)	СОД (усл.ед/мин.мг)
1-интакт	1,28±0,126	2,816±0,196
2-нелечен	0,521±0,049	0,886±0,092
3-Моморд. 25 мг	0,737±0,068**	1,088±0,110
4-Моморд. 50 мг	0,996±0,089* **	2,163±0,146**
5-Моморд. 100 мг	1,151±0,101* **	2,431±0,246* **
6-Карсил	1,055±0,084* **	2,290±0,199* **

Примечание: **- достоверно по сравнению с интактной группой; ** - достоверно по сравнению с нелеченной группой. P<0,05*

При изучении активности ферментов системы АОС – каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД) по сравнению с 2-группой (нелеченной), у крысят получавших сухой экстракт моморднки в дозе 25 мг активность КТ увеличивался на 41,4 % (P<0,05), однако активность СОД хоть и был повышен на 22,8%, однако оказался недостоверным. У животных получавших моморднку в дозе 50 мг активность изучаемых ферментов по сравнению с нелеченными животными был достоверно повышен на 91,2% (P<0,01) (КТ) и на 144,1% (P<0,001) (СОД), где показатели мало отличались от показателей интактной группы. Нужно отметить, что показатели крысят, получавших моморднку в дозе 100 мг не только достоверно достигли показателей здоровой группы, но и оказались наилучшими по сравнению с гепатопротектором – Карсилом (таблица 2).

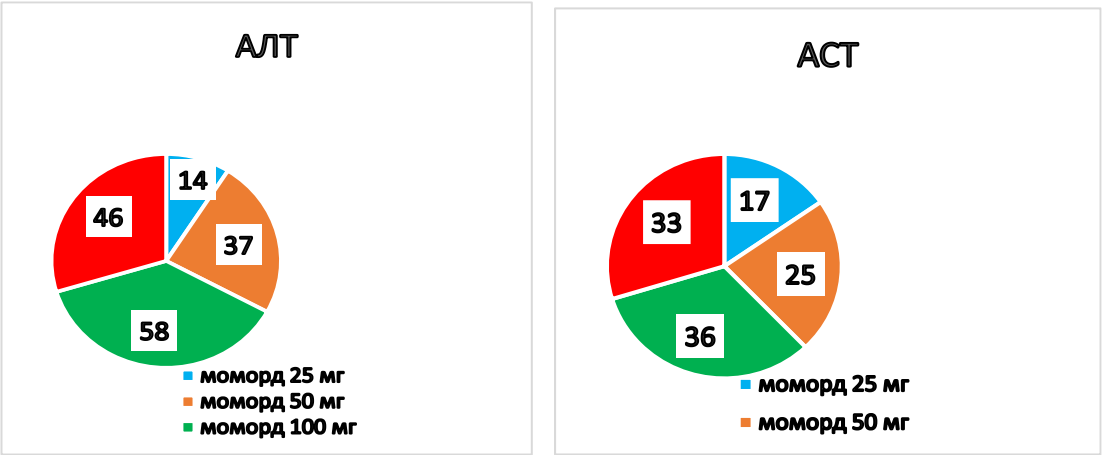


Рисунок 2. Влияние экстракта моморднки на показатели трансаминаз в крови
(снижение показателей по сравнению с нелеченной группой в %)

Трансамины печени участвуют в обмене аминокислот. Известно, что повышение содержания ферментов трансаминаз являются показателями структурного нарушения клеток печени [8]. Как видно из полученных биохимических анализов, под влиянием различных доз экстракта моморднки содержание АЛТ и АСТ значительно уменьшаются, что во 2-рисунке показано в процентах по сравнению с нелеченной группой. Нужно особо отметить, что сухой

экстракт момордики в дозе 100 мг/кг показывает наиболее лучшие результаты не только по сравнению с нелеченной группой, но и чем известный гепатопротектор – Карсил.

Белковый обмен – один из основных функций печени, содержание которых в крови показывает на морфологические изменения гепатоцитов [16, 17]. В наших исследованиях под влиянием различных доз экстракта момордики уровень общего белка и альбумина значительно увеличивались, особенно фармакотерапия в дозе 100 мг/кг сухого экстракта момордики показал наиболее лучшие результаты и почти не отличался от показателей гепатопротектора – Карсила (рис. 3).

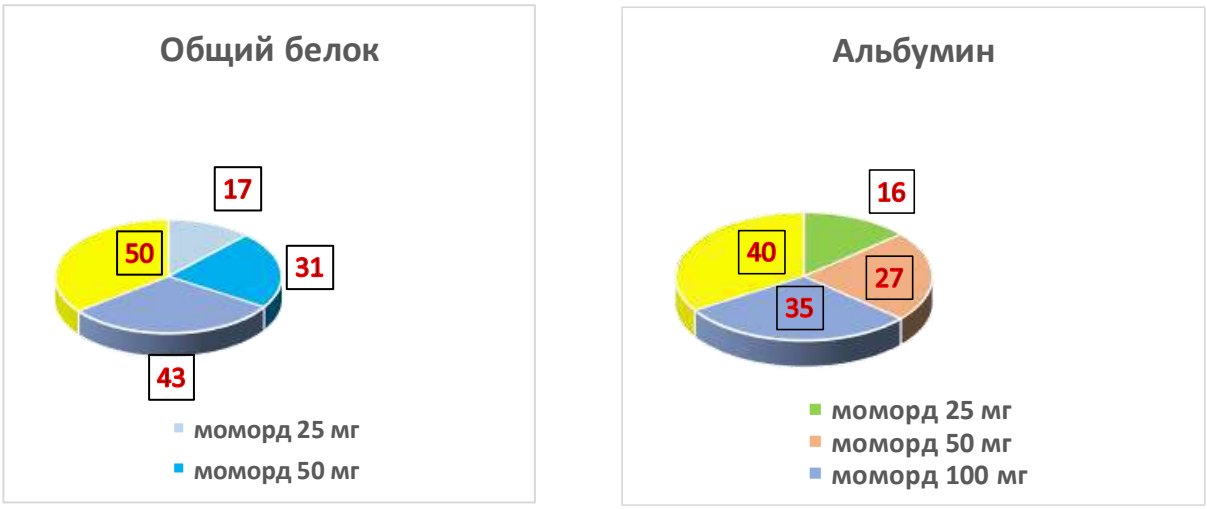


Рисунок 3. Влияние экстракта момордики на показатели белкового обмена
(увеличение показателей по сравнению с нелеченной группой в %)

Выводы

Исходя из вышеизложенного можно сказать, что экстракт момордики харанция положительно влияет на нарушенные морфологические и функциональные показатели печени.

Нам думается, что сухой экстракт растения момордики обладает антиоксидантным действием, что обеспечивает ликвидацию процессов перекисного окисления липидов и разрушения мембраны гепатоцитов.

Сухой экстракт момордики обладает гепатопротекторной активностью, что имеет огромное значение для коррекции острых гепатитов. Наиболее эффективной дозой экстракта мормордики является 100 мг/кг, который ничем не уступает гепатопротекторам.

Результаты данного исследования могут послужить основой для создания нового гепатопротекторного лекарственного средсва на основе сухого экстракта момордики харанция, который является природным, естественным, доступным и дешевым.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Б.Ш. Самадов, М.М. Болтаев, Ш.Ш. Мелибоева, Ф.С. Жалилов. Гиполипимидемическая активность сырья плоды Момордика харанция (Momordica charantia L) // Central Asian Academic Journal of Scientific Research. 2022. №8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gipolipimidemicheskaya-aktivnost-syrya-plody-momordika-harantsiya-momordica-charantia-l
2. Максимов М. Л. и др. Клиническая фармакология и рациональная фармакотерапия для практикующих врачей. – 2021.
3. Мирзаева М. М. и др. Модернизация медико-санитарной помощи сельскому населению // Новый день в медицине. 2020;1:49-52. https://newdayworldmedicine.com/en/article/3040
4. Мусаева Д. М. и др. Антиоксидантная коррекция фармакометаболизирующей функции печени при экспериментальном токсическом гепатите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-1 (92). – С. 63-70.

5. Мусаева Д. М., Очилов А. К., Очилова Г. С. Коррекция фармакометаболизирующей функции печени антиоксидантами // Достижения науки и образования. – 2018. – №. 10 (32). – С. 62-63.
6. Мусаева Д. М., Самадов Б. Ш., Очилова Г. С. Гепатопротекторное влияние фенобарбитала при экспериментальном токсическом гепатите // Ліки-людиш. Сучасш проблеми фармакотерапи і призначення лжарських засобів: межд. конф.(Харьков, 12-13 марта, 2020). – 2020. – Т. 1. – С. 341-344.
7. Орловская Т. В. ВЭЖХ-анализ плодов момордики харантии //Фармация. – 2010. – №. 1. – С. 8-11.
8. Рахымжан Г. Ж., Аралбаева А. Н., Мурзахметова М. К. Оценка влияния фитопрепарата на биохимические показатели крови при экспериментальном гепатите // Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18. – №. 12. – С. 46-49.
9. Самадов Б. Ш., Мусаева Д. М., Дубинина Н. В. Сравнительная характеристика и тенденции развития эпидемического процесса гепатита С в Украине и в Узбекистане // Новый день в медицине. 2019;4:284-290. https://newdayworldmedicine.com/en/article/2983
10. Самадов Б. Ш. и др. Химический состав лекарственного сырья “Momordica Charantia L”, выращиванного в условиях Бухарской области республики Узбекистан // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 15-1 (118). – С. 106-110.
11. Сампиев А. М., Шевченко А. И., Никифорова Е. Б., Морозов А. И. Фармакогностическое исследование надземной части Момордики харанция // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2021. №6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/farmakognosticheskoe-issledovanie-nadzemnoy-chasti-momordiki-harantsiya
12. Юнусов А. и др. Применение препаратов при экспериментальном токсическом поражении печени // in Library. – 2021. – Т. 21. – №. 1. – С. 206-211.
13. Abas, R., Othman, F., Thent, Z. C. (2015). Effect of Momordica charantia fruit extract on vascular complication in type 1 diabetic rats. EXCLI Journal, 14, 179.
14. Arshad, M. U., Aslam, T., & Khalil, A. A. (2018). Hypolipidemic perspectives of bittergourd (Momordica Charantia L.) ethanolic extracts in rat model. Sylwan, 162(2), 151–163.
15. Barua, R., Talukder, M. E. U., Islam, M. S., Yesmin, F., Chakma, K., Kabir, M. G., & Bhuiyan, R. H. (2020). Nutritional analysis and phytochemical evaluation of bitter gourd (Momordica charantia) from Bangladesh. Asian Journal of Agriculture and Food Sciences, 8(02), 11–17.
16. Jia S, Shen M, Zhang F, Xie J. Recent Advances in Momordica charantia: Functional Components and Biological Activities. Int J Mol Sci. 2017 Nov 28;18(12):2555. doi: 10.3390/ijms18122555. PMID: 29182587; PMCID: PMC5751158.
17. Samadov B. S., Jalilova F. S., Jalilov F. S. Analysis of the components of the collection of medicinal plant raw materials of Momordica Charantia L // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 8. – С. 49-57.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UQK 613.2.038

COVID-19 DAN KEYINGI NAFAS YO‘LLARI KASALLIKLARINING ASORATLARI, ULARNI DAVOLASH VA PROFILAKTIKASIDA RATSIONAL OVQATLANISHNING O‘RNI

Axunjonova Xakimaxon Abdumannabovna https://orcid.org/0009-0007-0213-1302
e-mail: axunjonova1975@gmail.com

Markaziy Osiyo Tibbiyot Universitety O‘zbekiston, Farg‘ona, Burhoniddin Marg‘inoniy ko‘chasi 64 tel:+998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

✓ ***Rezyume***

Butun dunyoda COVID-19 pandemiyasi tufayli yuzaga kelgan surunkali nafas yo‘llari kasalliklari va ularning uzoq muddatli asoratlari bugungi kunda tibbiyotning dolzarb muammolaridan biridir. SARS-CoV-2 virusi asosan alveolyar strukturalarni jiddiy shikastlab, interstitsial fibroz va surunkali yallig‘lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. Ushbu kasallikda ratsional ovqatlanish esa patologik jarayonlarni yengillashtirishda immunologik javobni mustahkamlab, hujayralar regeneratsiyasini stimullovchi vosita hisoblanadi.

Ushbu maqolada COVID-19 dan keyingi nafas yo‘llari patologiyalarining klinik jihatlari va ratsional ovqatlanishning patofiziologik asoslari to‘liq tahlil etilgan. Tadqiqot natijalari ratsional ovqatlanishning nafas yo‘llari kasalliklarini oldini olish va davolashda yuqori terapevtik qiymatga ega ekanligini ilmiy jihatdan isbotlaydi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir respirator sindrom, diffuz yallig‘lanish, alveolyar shish, pnevmoniya, C-reaktiv oqsil, interstitsial infiltrate, postinflamator fibroz.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ COVID-19, ИХ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА: РОЛЬ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Ахунжанова Хакимахон Абдуманнабовна https://orcid.org/0009-0007-0213-1302
e-mail: axunjonova1975@gmail.com

Среднеазиатский медицинский университет Узбекистан, г. Фергана, ул. Бурхониддина Маргинони, 64 телефон: +998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

✓ ***Резюме***

Хронические заболевания дыхательных путей и их долгосрочные осложнения, возникшие в результате пандемии COVID-19, остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Вирус SARS-CoV-2 в первую очередь поражает альвеолярные структуры, вызывая интерстициальный фиброз и хроническое воспаление. Рациональное питание при данном заболевании укрепляет иммунный ответ и стимулирует регенерацию клеток, тем самым облегчая патологический процесс.

В настоящей статье всесторонне проанализированы клинические аспекты постковидной патологии дыхательных путей и патофизиологические основы диетической терапии. Полученные данные научно доказывают высокую терапевтическую ценность рационального питания в профилактике и лечении заболеваний дыхательных путей.

Ключевые слова: острый респираторный синдром, диффузное воспаление, альвеолярный отек, пневмония, С-реактивный белок, интерстициальная инфильтрация, поствоспалительный фиброз.

COMPLICATIONS OF RESPIRATORY TRACT DISEASES AFTER COVID-19, THEIR TREATMENT AND PREVENTION: THE ROLE OF RATIONAL NUTRITION

Khakimakhon Akhunjonova Abdumannabovna https://orcid.org/0009-0007-0213-1302
e-mail: axunjonova1975@gmail.com

Central Asian Medical University Uzbekistan, Fergana, Burhoniddin Marginoniy Street 64
tel:+998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

✓ ***Resume***

Chronic respiratory diseases and their long-term complications arising from the COVID-19 pandemic remain one of the pressing issues in modern medicine. The SARS-CoV-2 virus primarily damages alveolar structures, leading to interstitial fibrosis and chronic inflammation. In such cases, rational nutrition strengthens the immune response and stimulates cell regeneration, serving as an effective means to alleviate pathological processes.

This article presents a comprehensive analysis of the clinical features of post-COVID respiratory pathologies and the pathophysiological foundations of rational nutrition. The findings scientifically confirm the high therapeutic value of nutrition in the prevention and treatment of respiratory tract diseases.

Keywords: acute respiratory syndrome, diffuse inflammation, alveolar edema, pneumonia, C-reactive protein, interstitial infiltrate, postinflammatory fibrosis.

Dolzarbligi

COVID-19 pandemiyasi global sog‘liqni saqlash tizimiga nafaqat o‘tkir respirator virus infeksiyasi, balki uzoq davom etuvchi surunkali asoratlari bilan ham katta tahdid yaratdi. Olimlarning ta’kidlashicha, COVID-19 infeksiyasidan keyingi davrda surunkali nafas yo‘llari kasalliklarining tarqalishi sezilarli darajada oshdi, jumladan, interstitsial pnevmoniya, o‘pka fibrozisi va surunkali bronxit kabi patologiyalar keng tarqalmoqda[1,2]. Bu patologiyalar alveolyar epiteliyning diffuz shikastlanishi, mikroangiopatiya, immun tizimining disfunksiyasi va proinflamator sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi (sitokin bo‘roni) kabi kompleks mexanizmlar bilan izohlanadi[3].

Ko‘plab xalqaro tadqiqotlar COVID-19 dan keyingi reabilitatsiya davrida ratsional ovqatlanishning terapevtik rolini tasdiqlaydi[4,5]. Ratsional ovqatlanish o‘z ichiga omega-3 yog‘ kislotalari, antioksidant vitaminlar, minerallar va probiotiklar kabi muhim komponentlarni qamrab olib, har biri patologik jarayonlarning turli tomonlariga ta'sir ko‘rsatadi. Xususan, omega-3 yog‘ kislotalarining (EPA, DHA) yallig‘lanishga qarshi xususiyatlari o‘pkada fibroz va yallig‘lanishni kamaytirib, alveolyar strukturalarning regeneratsiyasini rag‘batlantiradi hamda prostaglandinlar va leykotrienlar sintezini modulyatsiya qilish orqali yallig‘lanish jarayonini samarali boshqaradi[6].

Antioksidantlar (C va E vitaminlari, polifenollar) esa oksidlovchi stressni kamaytirib, alveolyar va bronxial hujayralarning tiklanishini rag‘batlantiradi hamda epitelial va endotelyal hujayralarning himoyaviy mexanizmlarini kuchaytiradi[7]. Vitamin D ning immunomodulyatsion ta’siri alveolyar makrofaglarning funksiyasini yaxshilash orqali immun javobni optimallashtirishga yordam beradi, shuningdek T va B limfotsitlar faolligini boshqarish orqali immun tizimning patogen javobini samarali muvozanatlashtiradi[8]. Rux va selen kabi mikroelementlar hujayra immunitetini mustahkamlaydi, antioksidant tizimlarini kuchaytiradi va virus infeksiyasining uzoq muddatli ta’sirini kamaytirishda samarali hisoblanadi[9].

Tadqiqot maqsadi: 2020-2024-yillarda Farg‘ona viloyatida joylashgan viloyat ixtisoslashtirilgan terapiya va pulmonologiya markazi hamda unga qarashli birlamchi tibbiyot muassasalarida COVID-19 infeksiyasidan keyingi nafas yo‘llari kasalliklarning tarqalishi tahlilini o‘tkazish, shuningdek, profilaktika choralari samaradorligini baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari

Tadqiqot Farg‘ona viloyatidagi ixtisoslashtirilgan terapiya va pulmonologiya markazi, shuningdek, unga qarashli birlamchi tibbiy muassasalarda olib borildi. Tadqiqot 2020-2024 yillar oralig‘ida COVID-19 infeksiyasidan keyingi surunkali nafas yo‘llari kasalliklari (interstitsial pnevmoniya, o‘pka

fibrozisi, surunkali bronxit) bilan og‘rigan bemorlarning klinik, laborator va funksional holatini baholashga qaratilgan bo‘lib, randomizatsiyalangan, prospektiv va ko‘p bosqichli kuzatuv shaklida tashkil etildi.

Tadqiqot uchun 120 nafar 18-65 yosh orasidagi bemorlar jalb qilindi va ular ikkita guruhga ajratildi: asosiy guruh (n=60) – mutanosib ovqatlanish dasturiga qatnashganlar, va nazorat guruhi (n=60) – oddiy ovqatlanish rejimini davom ettirganlar. Ratsional ovqatlanish dasturiga ega guruhdagi bemorlarga shifokor-dietolog tomonidan C, D, E vitaminlari, rux, selen, omega-3 yog‘ kislotalari, kletchatka va probiotiklar bilan boyitilgan individual ovqatlanish dasturi ishlab chiqildi.

Barcha bemorlar uchun quyidagi tibbiy baholash usullari qo‘llanildi:

1. Spirometriya (FEV1, FVC) orqali o‘pkaning ventilyatsion funksiyasi baholandi. Bu metod o‘pkadagi havo oqimining hajmini va tezligini o‘lchash imkonini beradi, shuningdek obstruktiv va restriktiv ventilyatsion buzilishlarni aniqlashda ishonchli vosita hisoblanadi. Ayniqsa, COVID-19 dan keyingi davrda o‘pkaning elastik xususiyatlaridagi pasayish va alveolyar diffuziya buzilishi fonida FEV1/FVC nisbatining o‘zgarishi kasallik og‘irligini ko‘rsatadigan muhim diagnostik mezon sifatida qabul qilinadi. Spirometriya ko‘rsatkichlari klinik simptomlar va rentgenologik belgilar bilan korrelyatsiyalangan holda baholandi.

2. Laborator ko‘rsatkichlar sifatida bir nechta yallig‘lanish va metabolik markerlar ham tahlil qilindi. Ular orasida C-reaktiv oqsil (CRP) organizmdagi yallig‘lanish darajasini baholovchi uchun muhim indikator bo‘lib, post-COVID sindromli bemorlarda bu ko‘rsatkichning pasayishi yallig‘lanish regressiyasini anglatadi. Zardob ferritini organizmda temir almashinuvi bilan bog‘liq bo‘lishi bilan birga, yallig‘lanish jarayonida o‘ta sezgir marker sifatida ortadi.

Tadqiqotda ushbu markerlarning dinamikasi parhez fonida aniqlik bilan kuzatildi. D vitamini darajasi esa immunomodulyator ta’sirini ko‘rsatadigan marker sifatida baholandi, uning yetishmovchiligi o‘tkir va surunkali infeksiyalar davomiyligini oshiradi. Shuningdek, bemorlarning umumiy holatini baholash uchun klinik qon tahlili (leykotsitlar soni, limfotsitlar foizi, gemoglobin, ECHT) o‘tkazildi.

Ushbu laborator ko‘rsatkichlar ratsional ovqatlanish dasturiga amal qilgan bemorlarda nazorat guruhiga nisbatan barqarorroq va yaqqol ijobiy dinamika bilan namoyon bo‘ldi.

3. Torakal rentgenografiya orqali o‘pka to‘qimalarining morfologik o‘zgarishlari baholandi. Ushbu instrumental usul o‘pkaning parenximatoz tuzilmalaridagi interstitsial infiltratlar, retikulyar o‘zgarishlar, pleural chandiqlar va postinflamator fibroz belgilarini aniqlash imkonini beradi.

Ayniqsa, COVID-19 dan keyingi davrda peribronxial skleroz, alveolyar ventilatsiyaning buzilishi va interstitsial konsolidatsiya holatlarini aniqlashda torakal rentgenografiya samarali va tezkor baholash usuli sifatida xizmat qildi. Rentgenologik belgilar spirometrik ko‘rsatkichlar va klinik simptomatika bilan taqqoslab o‘rganilib, morfologik o‘zgarishlarning darajasi individual baholandi.

Dinamik rentgenologik kuzatuvlar asosiy guruhda (ratsional ovqatlangan bemorlar) fibroz elementlar va infiltratlarning regressiyasini, nazorat guruhida esa saqlanib qolgan yoki progredient o‘zgarishlarni ko‘rsatdi.

4. Hayot sifatini aniqlovchi SF-36 (Short Form-36) xalqaro validatsiyalangan so‘rovnomasi — sog‘liqni saqlash sohasida keng qo‘llaniladigan, multidisiplinar baholash vositasi bo‘lib, bemorlarning jismoniy, emotsional va ijtimoiy holatini kompleks yoritib beruvchi 36 savoldan iborat diagnostik metod hisoblanadi.

Ushbu so‘rovnoma dunyo miqyosida o‘tkazilgan ko‘plab klinik tadqiqotlarda ishonchli va takrorlanadigan natijalarni berishi bilan e’tirof etilgan [10].

SF-36 bemorning simptomatik yengillashuvi bilan birga, funksional faollik va hayot sifatidagi real o‘zgarishlarni kvantitativ ko‘rsatkichlar orqali ifodalab beradi. Ayniqsa, post-COVID reabilitatsiya kontekstida ushbu so‘rovnoma nafaqat klinik ko‘rsatkichlar, balki bemorning subyektiv holatini ham ob’ektiv baholashga xizmat qiladi.

SF-36 so‘rovnomasi 8 komponent orqali bemorning jismoniy, psixologik va ijtimoiy faoliyatini baholaydi: jismoniy faoliyat, jismoniy cheklovlar, og‘riq intensivligi, umumiy sog‘liq holati, hayotiy faollik, ijtimoiy faoliyat, emotsional cheklovlar va ruhiy salomatlik. Har bir indikator 0 dan 100 ballgacha shkalada baholanadi, bunda yuqori ballar yuqori hayot sifatini bildiradi.

Natija va tahlillar

Mazkur tadqiqot Farg‘ona viloyatida joylashgan viloyat ixtisoslashtirilgan terapiya va pulmonologiya markazi hamda unga qarashli birlamchi tibbiyot muassasalarida 2020-2024 yillar davomida COVID-19 infeksiyasidan keyingi nafas yo‘llari kasalliklari bilan ambulator va statsionar sharoitlarda kuzatuvda bo‘lgan 120 nafar bemorning klinik kuzatuvlari asosida amalga oshirildi. Tadqiqot guruhi tarkibiga 18 yoshdan 65 yoshgacha bo‘lgan, COVID-19 dan so‘ng nafas yo‘llari surunkali asoratlari (interstitsial pnevmoniya, surunkali bronxit va o‘pka fibrozisi) aniqlangan bemorlar kiritildi.

So‘rovnomadan olingan ma’lumotlar asosiy va nazorat guruhlari o‘rtasida o‘zaro taqqoslab, parametrlar kesimida alohida tahlil qilindi. Har bir SF-36 indikator bo‘yicha o‘rtacha ballar va standart og‘ishmalar hisoblandi, ular orasidagi statistik farqlar esa SPSS 25.0 dasturiy paketida Student t-testi (normal taqsimotda) va

Mann-Whitney U-testlari (taqsimot buzilgan hollarda) yordamida aniqlab chiqildi. Analizlar shuni ko‘rsatdiki, ratsional ovqatlanish dasturiga amal qilgan bemorlarning "jismoniy faoliyat" ($p=0.013$), "hayotiy faollik" ($p=0.007$) va "umumiy sog‘liq holati" ($p=0.011$) indikatorlari nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori baholangan.

Bundan tashqari, "ruhiy salomatlik" va "emotsional cheklovlar" ko‘rsatkichlarida ham ijobiy dinamikaga erishilgan bo‘lib, bu ratsional ovqatlanishning nafaqat somatik, balki psixologik tiklanishga ham ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatadi.

Olingan statistik natijalar $p<0.05$ darajasida ishonchli deb topilib, ratsional ovqatlanish dasturi post-COVID reabilitatsiyasida klinik ahamiyatga ega komponent ekanligi ilmiy jihatdan asoslandi.

Xulosa

O‘tkazilgan ilmiy tadqiqot natijalari ratsional ovqatlanishning COVID-19 dan keyingi surunkali nafas yo‘llari kasalliklarini bartaraf etishda klinik, funksional va psixososial jihatdan muhim ahamiyatga ega ekanligini isbotladi.

Parhez terapiyasiga asoslangan individual yondashuv organizmning yallig‘lanishga javobini susaytirib, immunoregulyator muvozanatni tiklashga ko‘maklashgani kuzatildi. Bu natijalar xalqaro tadqiqotlar bilan ham uyg‘unlikda[5]: omega-3 yog‘ kislotalari va antioksidantlarga boy ovqatlanish virusli infeksiyalardan keyingi surunkali yallig‘lanishni kamaytiradi va immunitetni tiklaydi. Tadqiqotimizda ratsional parhez dasturiga amal qilgan bemorlarda C-reaktiv oqsil (CRP) va zardob ferritin darajalari 40–50% ga pasaydi ($p<0.05$), bu esa yallig‘lanish regressiyasi bilan izohlanadi. Spirometrik ko‘rsatkichlar (FEV1, FVC) 12-haftada nazorat guruhiga qaraganda sezilarli yaxshilandi (FEV1 78.2% dan 88.7% gacha, $p=0.01$).

Shuningdek, torakal rentgenografiyada fibroz va infiltratsion o‘zgarishlar asosiy guruhda sezilarli darajada kamayganligi qayd etildi.

SF-36 so‘rovnomasi asosida aniqlangan jismoniy va ruhiy salomatlik ko‘rsatkichlarida ham ijobiy dinamika kuzatildi: jismoniy faoliyat 21% ga, hayotiy faollik 18% ga, umumiy sog‘liq holati 25% ga yaxshilandi ($p<0.05$). Ushbu natijalar ratsional ovqatlanishning nafaqat simptomatik yengillik, balki bemorning hayot sifati, psixologik barqarorlik va ijtimoiy faolligiga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatdi.

Bu esa post-COVID reabilitatsiyasida nafaqat simptomatik, balki sog‘lomlanishning funksional va hissiy komponentlarini qamrab oluvchi kompleks yondashuv zarurligini ta’kidlaydi.

Tavsiyalar

1. COVID-19 dan keyingi reabilitatsiya jarayonida ratsional ovqatlanishni kompleks davolash va sog‘lomlanish strategiyasining ajralmas qismi sifatida joriy etish zarur. Parhez shifokor-diyetolog tomonidan bemorning yosh, jins, fon kasalliklari va laborator-metabolik ko‘rsatkichlariga asoslangan holda individual tarzda tuzilishi lozim.
2. Oziq-ovqat ratsionida omega-3 yog‘ kislotalari (baliq yog‘i, zig‘ir urug‘i), antioksidantlar (C, E vitaminlari), immunomodulyatorlar (D vitamini, rux, selen) va pre- va probiotiklar (kefir, yogurt) doimiy asosda kiritilishi kerak. Bu moddalarning COVID-19 dan keyingi yallig‘lanish jarayonini pasaytirishdagi samaradorligi ilmiy manbalarda isbotlangan[1,4].

3. Hayot sifatini baholashda SF-36 yoki EQ-5D kabi validatsiyalangan so‘rovnomalardan muntazam foydalanish tavsiya etiladi. Bu vositalar bemorning klinik emas, balki funksional va psixososial tiklanish darajasini ham aniqlashga yordam beradi.

4. Tibbiyot muassasalari tarkibida ovqatlanish bo‘yicha maslahat poliklinikalari yoki parhez bo‘limlarini faol yo‘lga qo‘yish, kasallikdan keyingi parhez terapiyasini keng joriy qilish zarur.

5. Sog‘liqni saqlash tizimi tomonidan COVID-19 dan sog‘aygan bemorlar uchun ratsional ovqatlanish bo‘yicha ommaviy axborot vositalari, ko‘rgazmalar va onlayn platformalarda ta’limiy dasturlar ishlab chiqilishi maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Huang C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. // Lancet. 2020;395(10223):497–506.
2. Mandal S. et al. ‘Long-COVID’: a cross-sectional study of persisting symptoms, biomarker and imaging abnormalities following hospitalisation for COVID-19. // Thorax. 2021;76(4):396–398.
3. Yuki K., Fujiogi M., Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: A review. // Clinical Immunology. 2020;215:108427.
4. Zabetakis I. et al. COVID-19: The inflammation link and the role of nutrition in potential mitigation. Nutrients. 2020;12(5):1466.
5. Calder P.C. et al. Optimal nutritional status for a well-functioning immune system is an important factor to protect against viral infections. Nutrients. 2020;12(4):1181.
6. Weill P. et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and their potential role in mitigating COVID-19 complications. Frontiers in Nutrition. 2021;8:695678.
7. Carr A.C., Rowe S. The emerging role of vitamin C in the prevention and treatment of COVID-19. Nutrients. 2020;12(11):3286.
8. Martineau A.R. et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant data meta-analysis. Health Technology Assessment. 2020;23(2):1–44.
9. Shakoor H. et al. Immune-boosting role of vitamins D, C, E, zinc, selenium, and omega-3 fatty acids: Could they help against COVID-19? Maturitas. 2021;143:1–9.
10. Chen Y. et al. The pathophysiology and treatment of cytokine storm in COVID-19. Journal of Infection. 2020;80(6):607–613.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

ОБСЛЕДОВАНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ СВЯЗАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Артикова С.Г. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Хайдарова Н.Б. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
Даулетбаев Б.К. E-mail: dauletbayevbaxtiyar989@gmail.com
Валиева З.С. https://orcid.org/0000-0003-4533-6184

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистон,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Исследованы основные патогенетические механизмы развития неалкогольного стеатогепатита и алкоголь-ассоциированных поражений печени, центральным элементом которых является накопление липидов в гепатоцитах и усиление свободнорадикальных реакций окисления липидов, что приводит к некрозу печеночных клеток. Обсуждаются актуальные подходы к терапии жировых изменений и стеатогепатита. Особо подчеркивается значимая роль а-липоевой кислоты (тиоктовой кислоты) в регуляции метаболических процессов в печени, что делает ее использование в терапевтических стратегиях для лечения алкогольных и неалкогольных метаболических заболеваний печени крайне перспективным направлением.

Ключевая слова: метаболически ассоциированной жировой болезнью печени.

METABOLIK BOG'LIQ YOG'LI JIGAR KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH VA ULARNI BOSHQARISH

Artikova S.G. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Haydarova N.B. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
Dauletbayev B.K. E-mail: dauletbayevbaxtiyar989@gmail.com
Valiyeva Z.S. https://orcid.org/0000-0003-4533-6184

Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Alkogolsiz steatohepatit va alkogol bilan bog'liq jigar shikastlanishlari rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlari o'rganildi, ularning Markaziy elementi gepatotsitlarda lipidlarning to'planishi va lipidlarning erkin radikal oksidlanish reaktsiyalarining kuchayishi bo'lib, bu jigar hujayralarining nekroziga olib keladi. Yog' o'zgarishi va steatohepatitni davolashning dolzarb yondashuvlari muhokama qilinadi. Jigardagi metabolik jarayonlarni tartibga solishda a-lipoik kislota (tioktik kislota) ning muhim roli alohida ta'kidlanadi, bu esa uni alkogolli va alkogolsiz metabolik jigar kasalliklarini davolash uchun terapevtik strategiyalarda qo'llashni juda istiqbolli yo'nalishga aylantiradi.

Kalit so'zlar: metabolik bog'liq yog'li jigar kasalligi.

EXAMINATION AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH METABOLIC-RELATED FATTY LIVER DISEASE

Artikova S.G. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Haydarova N.B. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
Dauletbayev B.K. E-mail: dauletbayevbaxtiyar989@gmail.com
Valiyeva Z.S. https://orcid.org/0000-0003-4533-6184

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The main pathogenetic mechanisms of the development of non-alcoholic steatohepatitis and alcohol-associated liver lesions, the central element of which is the accumulation of lipids in hepatocytes and increased free radical lipid oxidation reactions, which leads to necrosis of liver cells, have been studied. Current approaches to the treatment of fatty changes and steatohepatitis are discussed. The significant role of a-lipoic acid (thioctic acid) in the regulation of metabolic processes in the liver is emphasized, which makes its use in therapeutic strategies for the treatment of alcoholic and non-alcoholic metabolic liver diseases an extremely promising direction.

Key words: metabolically associated fatty liver disease.

Актуальность

Жировая болезнь печени, связанная с метаболизмом (МАЖБП), является распространенным хроническим заболеванием, характеризующимся повышенным накоплением жира в печени на основе метаболической дисфункции [4]. В настоящее время частота выявления МАЖБП среди населения развитых стран носит неинфекционный пандемический характер, факторами роста которого являются ожирение и сахарный диабет [2].

Согласно современным представлениям, этиология и патогенез МАЖБП рассматриваются в рамках концепции "множественных параллельных инсультов" [1]. Согласно этой модели, развитие и прогрессирование заболевания является результатом взаимодействия нескольких генетических, экологических и адаптивных факторов, включая специфические генетические полиморфизмы (например, ген pnpla3) и эпигенетические модификации. характер диеты (например, высокое потребление насыщенных жиров и фруктозы), отсутствие физической активности, ожирение,инсулинорезистентность, нарушение регуляции выработки адипокинов, текучесть, окислительный стресс, дисбактериоз микробиоты кишечника (синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике) [3]. У каждого пациента с МАЖБП комбинация этих медиаторов может варьироваться и динамически изменяться в процессе прогрессирования заболевания [6]. При этом именно под действием этих медиаторов происходит первичное накопление липидов (триглицеридов, свободных жирных кислот, керамидов) в гепатоцитах, что приводит к развитию стеатоза печени с последующим присоединением воспалительного процесса с образованием фиброза, вызванного инфильтрацией паренхимы органа иммунокомпетентными клетками [5].

Важно отметить, что в настоящее время МАЖБП рассматривается как печеночное проявление мультисистемной метаболической дисфункции, которая увеличивает риск развития кардиометаболических событий, которые являются не только печеночными осложнениями заболевания (цирроз печени и/или гепатоцеллюлярная карцинома), но и основной причиной смерти[2].

Цель исследования. Целью данного исследования является изучение клинических, инструментальных, биохимических и морфологических особенностей с определением роли жирных и желчных кислот в патогенезе НАЖБП с разработкой целевых схем терапии.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования были пациенты с метаболической жировой болезнью печени (МАЖБП), наблюдаемые на базе Клинике АГМИ. В исследование были включены 150 пациентов в возрасте от 18 до 70 лет с диагнозом МАЖБП. Контрольная группа состояла из 50 здоровых людей того же возраста и пола без признаков метаболических нарушений или заболеваний печени.

Результаты исследований. Результаты исследования подчеркивают важность интеграции кардио-метаболического подхода в диагностику и лечение пациентов с CJDB. Комплексный анализ метаболических и воспалительных факторов открывает новые возможности для раннего выявления и предотвращения осложнений.

Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на улучшение методов диагностики и терапии, а также на улучшение индивидуальных стратегий лечения. Подтверждает необходимость внедрения кардио-метаболического подхода к лечению маджика. Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой персонализированных

методов лечения и внедрением новых диагностических технологий, способствующих улучшению клинических результатов. Наше исследование включает местную выборку пациентов, что может ограничить возможность экстраполяции результатов на другие группы населения. Тем не менее, использование широкого спектра диагностических методов повышает репрезентативность получаемой информации. Будущие исследования должны быть сосредоточены на изучении програм-эффективности реабилитации, включая физическую активность, а также на интеграции генетических маркеров в диагностику и прогнозирование фиброза печени. Анализ результатов этого исследования показал, что инсулинорезистентность (IR) и ожирение являются основными факторами развития метаболически связанной жировой болезни печени (МАЖБП). Эти данные Юносси З. М. в соответствии с результатами исследования keladi.va другие. (2019), в котором было показано, что ожирение и ИК играют ведущую роль в развитии жировой болезни печени, при этом распространенность заболевания достигает 25% населения мира. Наше исследование показало, что уровни HOMA-IR у пациентов с МАЖБП превышают контрольные значения на 45% ($p<0,001$), что подтверждает ведущую роль IR в патогенезе заболевания. Кроме того, наши данные показывают, что Халасани Н. и поддерживает выводы других. (2018) подчеркивают важность раннего выявления стеатоза и фиброза с помощью неинвазивных методов, таких как эластография. Наше исследование показало, что у 48% пациентов, получавших терапию ЭМ паглифлозином, уровень фиброза снизился из-за фиброскanирования. Обнаруженная положительная корреляция между уровнем С-реактивного белка (СРБ) и уровнем фиброза печени ($R=0,68$, $P<0,001$) указывает на Мантовани А. и подтверждает результаты исследований других. (2021), что указывает на ключевую роль системного воспаления в развитии заболевания. В частности, повышение уровня провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6), приводит к активации звездчатых клеток PE-che, что способствует развитию фиброза.

Заключение

Предлагаются методы диагностики различных стадий МАЖБП путем определения свободных жирных и желчных кислот в сыворотке крови. Разработаны различные схемы патогенетической терапии МАЖБП. Было предложено использовать метформин и сочетать его с незаменимыми фосфолипидами не только для улучшения инсулинорезистентности, но и для снижения уровня свободных насыщенных жирных кислот, предотвращения окислительного стресса и снижения частоты ожирения и стеатоза печени.

В терапии МАЖБП рекомендуется использовать урсодезоксихолевую кислоту, которая обеспечивает снижение синтеза холестерина, снижение токсических желчных кислот и восстановление энтерогепатического цикла желчных кислот.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алдашева Ж.А., Ивакин В.М., Джумабеков А.Т. Особенности морфологической картины печени у больных с различными формами неалкогольной жировой болезни печени // Пробл. ГАЭЛ. 2013;4:9-14.
2. Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Марченко Н.В. Применение S-аденозилметионина (Гептрала®) в терапии больных неалкогольным стеатогепатитом // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2010;1:3-10.
3. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К., Мансурова Ф.Х., Дустов А.Д., Мирзоева П.Ф., Мутихова Х.Ш. Инсулинрезистентность у больных метаболическим синдромом и желчнокаменной болезнью. // Клинич. медицина. 2005;7:103-108.
4. Суплотова Л.А., Кульмаметова Д.С., Федорова А.И., Душина Т.С., Макарова О.Б. Влияние ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа на неалкогольную жировую болезнь печени // Медицинский совет. 2022;15:83-89.
5. Bull F. C., Al-Ansari S. S., Biddle S., Borodulin K., Buman M. P., Cardon G., Carty C., Chaput J.-P., Chastin S., Chou R., et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour // Br. J. Sports Med. 2020;54:1451-1462.
6. Slomko J., Zalewska M., Niemiro W., Kujawski S., Slupski M., Januszko-Giergielewicz B., Zawadka-Kunikowska M., Newton J., Hodges L., Kubica J., et al. Evidence-Based Aerobic Exercise Training in Metabolic-Associated Fatty Liver Disease: Systematic Review with Meta-Analysis // J. Clin. Med. 2021;10:16-59.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616 -036-07-085

СТЕАТОМЕТРИЯ И КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ КАК ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СТЕАТОГЕПАТИТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

[1]Абдуллаев Ш.С. E-mail: abdullayevsh@gmail.com
[2]Артикова С.Г. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
[2]Хайдарова Н.Б. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
[2]Примкулова Г.Н. https://orcid.org/0000-0001-8997-0289

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В данной работе освещаются актуальные сведения о метаболически ассоциированной жировой болезни печени. Рассмотрены ее дефиниция, масштаб распространения, провоцирующие факторы, этиология и патогенез, характерные клинические признаки, диагностические подходы и способы оценки прогрессирования заболевания. Акцент сделан на терапии метаболической жировой болезни печени, базирующейся на принципах доказательной медицины и современных клинических руководствах. Представленные в статье концепции имеют существенное значение для работы врачей первичного звена, терапевтов и специалистов в области гастроэнтерологии.

Ключевая слова: кардиометаболические факторы, стеатогепатиты, метаболическая нарушения, обмен вещества.

METABOLIK BILAN BOG'LIQ YOG'LI JIGAR KASALLIGIDA STEATOMETRIYA VA KARDIOMETABOLIK OMILLAR STEATOHEPATIT RIVOJLANISHINING PROGNOZI SIFATIDA

Abdullayev Sh.S. E-mail: abdullayevsh@gmail.com
Artikova S.G. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Haydarova N.B. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
Primqulova G.N. https://orcid.org/0000-0001-8997-0289

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola metabolik bilan bog'liq yog'li jigar kasalliklari haqida dolzarb ma'lumotlarni taqdim etadi. Uning ta'rifi, tarqalish ko'lami, qo'zg'atuvchi omillar, etiologiyasi va patogenezi, xarakterli klinik belgilari, diagnostika yondashuvlari va kasallikning rivojlanishini baholash usullari ko'rib chiqiladi. Asosiy e'tibor metabolik yog'li jigar kasalligini dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillari va zamonaviy klinik ko'rsatmalarga asoslangan holda davolashga qaratilgan. Ushbu maqolada keltirilgan tushunchalar birlamchi tibbiy yordam shifokorlari, internistlar va gastroenterologlarning ishi uchun muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: kardiometabolik omillar, steatohepatit, metabolik kasalliklar, metabolizm.

STEATOMETRY AND CARDIOMETABOLIC FACTORS AS PREDICTORS OF STEATOHEPATITIS DEVELOPMENT IN METABOLIC-RELATED FATTY LIVER DISEASE

Abdullayev Sh.S. E-mail: abdullayevsh@gmail.com
Artikova S.G. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Haydarova N.B. E-mail: HaydarovaN@mail.ru
Primkulova G.N. https://orcid.org/0000-0001-8997-0289

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This paper covers current information on metabolically associated fatty liver disease. Its definition, prevalence, provoking factors, etiology and pathogenesis, characteristic clinical signs, diagnostic approaches and methods for assessing disease progression are considered. The emphasis is on the treatment of metabolic fatty liver disease based on the principles of evidence-based medicine and modern clinical guidelines. The concepts presented in the article are essential for the work of primary care physicians, therapists and gastroenterologists.

Key words: cardiometabolic factors, steatohepatitis, metabolic disorders, metabolism.

Актуальность

Эта тема описывает переход от неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) к метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП), с акцентом на стеатометрию и кардиометаболические факторы как предикторы развития стеатогепатита [2,6].

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — это накопление жира в клетках печени, не связанное с употреблением алкоголя. Это начальная стадия, которая может прогрессировать [1,7,9].

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) — это более прогрессирующая форма НАЖБП, характеризующаяся воспалением и фиброзом печени, что увеличивает риск цирроза, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы.

Стеатометрия — это метод измерения содержания жира в печени, часто используемый с помощью ультразвуковой, компьютерной томографической (КТ) или магнитно-резонансной томографической (МРТ) визуализации [3]. Важно отметить, что стеатометрия сама по себе не указывает на степень воспаления или фиброза. Она является важным показателем *количества* жира в печени, и его увеличение может быть фактором риска прогрессирования к стеатогепатиту [5].

Кардиометаболические факторы — это факторы риска, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическим синдромом. К ним относятся:

Инсулинорезистентность: Неспособность организма эффективно использовать инсулин, что приводит к повышению уровня глюкозы в крови.

Гипергликемия: Повышенный уровень сахара в крови.

Гиперлипидемия: Повышенный уровень липидов (жиров) в крови, в том числе триглицеридов и холестерина.

Артериальная гипертензия: Высокое кровяное давление.

Ожирение: Избыточный вес и ожирение, особенно абдоминальное (в области живота).

Гиперурикемия: Повышенный уровень мочевой кислоты.

Как стеатометрия и кардиометаболические факторы связаны с развитием стеатогепатита?

Высокое содержание жира в печени (определяемое стеатометрией) в сочетании с кардиометаболическими факторами, особенно инсулинорезистен-тностью и ожирением, создаёт среду, в которой воспаление в печени более вероятно. Избыток жира повреждает клетки печени, стимулирует воспалительный ответ и способствует развитию фиброза.

Стеатометрия и кардиометаболические факторы являются важными предикторами развития стеатогепатита из-за МАЖБП. Измерение стеатометрии, оценка кардиометаболических факторов и их взаимодействие важны для ранней диагностики и последующего лечения, позволяя потенциально замедлить или предотвратить прогрессирование заболевания [4,8]. Дальнейшие исследования необходимы для более точного понимания механизмов прогрессии и разработки эффективных методов профилактики и лечения МАЖБП.

Цель исследования: Исследование стеатометрии и кардиометаболичес-ких факторов как прогностических факторов развития стеатогепатита при метаболической жировой болезни печени.

Материал и методы

В рамках скрининга были изучены данные профилактических осмотров 262 пациентов с избыточным весом или ожирением, а также 100 человек с нормальным весом.

Результат и обсуждения

Обычно в диагностике неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) важно определить факторы, провоцирующие развитие и активность заболевания, такие как жировая дистрофия (стеатоз), воспаление печени (стеатогепатит) или их сочетание. Клинико-биохимические показатели, отражающие активность процесса, указывают на тяжесть состояния и вероятность развития цирроза, однако ключевым прогностическим фактором остается степень фиброза печени, непосредственно влияющая на продолжительность жизни и риск осложнений. Исследования показывают, что в отличие от смертности, связанной с осложнениями, включая фиброз и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), общая смертность у пациентов с НАЖБП обусловлена исключительно фиброзом, а не НАСГ. Согласно анализу данных более 17 000 человек, наличие фиброза и прогрессирование заболевания до III-IV стадии (оценивается с помощью эластометрии) увеличивает общую и заболевание-специфическую смертность более чем вдвое.

Таким образом, подобно оценке воспаления и стадии хронического гастрита или скорости клубочковой фильтрации при хронической болезни почек, при диагностике НАЖБП необходимо оценивать степень воспаления (НАСГ) и стадию фиброза печени. У пациентов с НАЖБП отмечается повышенная частота сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с теми, у кого этого диагноза нет, независимо от индекса массы тела (ИМТ) и обычных факторов риска сердечно-сосудистых патологий. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в этой группе превышает смертность от заболеваний печени, составляя 36% против 6,8%. В настоящее время известно, что прогрессирующий неалкогольный стеатоз и стеатогепатит приводят к фиброзу, циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме. В течение длительного времени у половины пациентов с НАЖБП развивается фиброз, зачастую протекающий бессимптомно.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) с цитолизом и метаболическими нарушениями, при отсутствии фиброза и холестаза. Важно исключить другие возможные причины заболевания. Признаки стеатоза печени по данным УЗИ, подтвержденный цитолиз и фиброз F0. Часто сопутствуют сахарный диабет, артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия. Необходим контроль цитолиза в рамках комплексного подхода.

При НАЖБП с цитолизом и любым фиброзом, особенно выраженным (B3-B4 по METAVIR), также исключаем другие причины. Стеатоз по УЗИ, цитолиз, фиброз различной степени (F0-F4) по данным эластографии, фибротеста, APRI. Важен контроль цитолиза и холестаза.

Потенциально возможно антифибротическое и гипохолестеринемическое действие, лечение билиарного сладжа и предотвращение желчнокаменной болезни при снижении веса. Рекомендации по дозировке: 10-15 мг/кг в течение дня для контроля цитолиза и профилактики фиброза; 10 мг/кг на ночь для лечения сладжа; 5 мг/кг на ночь для профилактики ЖКБ.

Длительный прием дозы 10-15 мг/кг в сутки, разделенной на несколько приемов, может способствовать контролю и регрессу фиброза. При наличии билиарного сладжа, 2/3 суточной дозы лучше принимать на ночь.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой распространенное продолжительное состояние, при котором в печени накапливается избыточное количество жира из-за нарушений метаболизма. Распространенность НАЖБП во многих частях света превышает 20% и продолжает увеличиваться.

В последние годы наблюдается устойчивый рост числа людей, страдающих неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), и углубляются знания о механизмах, лежащих в основе её развития, а также о многогранной природе этого заболевания. Это привело к переосмыслению подхода к НАЖБП и переходу к концепции метаболически-ассоциированной жировой болезни печени с различными клиническими проявлениями. Особый интерес вызывает молекула ресметир (MGL-3196) – миметик гормонов щитовидной железы, обладающий примерно в 28 раз большей избирательностью к рецептору β гормонов щитовидной железы (THR-β) по сравнению с α (THR-α), чем трийодтиронин. При НАЖБП такая селективность, как считается, позволяет использовать метаболические преимущества гормонов щитовидной железы, воздействуя на печень, при этом избегая нежелательных последствий избытка гормонов в сердце и костях, которые в основном опосредуются через THR-α.

Результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования фазы II (NCT03900429), оценивающего эффективность ресметира, показали заметное уменьшение количества жира в печени у пациентов с НАЖБП после 12 и 36 недель лечения. Побочные эффекты, связанные с лечением, были незначительными или умеренными, за исключением часто встречающейся, но кратковременной лёгкой диареи и тошноты у тех, кто принимал ресметир. Также заслуживает внимания изучение ингибитора галектина-3 – белапектина. Повышенный уровень галектина-3 связан с развитием НАЖБП и фиброза любой причины, что подтверждено в экспериментах на мышах.

Заключение

В настоящее время проводится рандомизированное исследование фазы II b, оценивающее безопасность и эффективность GR-MD-02 (белапектин) у пациентов с НАЖБП, циррозом печени и портальной гипертензией. Однако предварительные данные свидетельствуют о том, что внутривенное введение белапектина дважды в неделю в течение года является безопасным, но не приводит к существенному снижению жировой инфильтрации или фиброза по сравнению с плацебо.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ливзан М.А., Гаус О.В., Николаев Н.А., Кролевец Т.С. НАЖБП: коморбидность и ассоциированные заболевания. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;170(10):57-65.
2. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А., Дичева Д.Т., Кузнецова Е.И. Неалкогольная жировая болезнь печени с позиций современной медицины. / М.: Прима Принт; 2020.
3. Тимакова А.Ю., Скирденко Ю.П., Ливзан М.А., Кролевец Т.С., Николаев Н.А., Нелидова А.В. Кардиоваскулярная коморбидность при неалкогольной жировой болезни печени. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;182(10):88-95.
4. Титов В.Н., Амелюшкина В.А., Рожкова Т.А. Иной взгляд на диагностику гиперлипопротеинемии, холестерин липопротеинов низкой плотности и действие статинов (лекция). // Клин. лаб. диагностика. 2015;1:27-38.
5. Черкащенко Н.А., Ливзан М.А., Кролевец Т.С., Чебаненко Е.В. Система поддержки врачебных решений по прогнозу метаболических рисков у больных с коморбидным течением неалкогольной жировой болезни печени и желчнокаменной болезни после холецистэктомии. // Медицинский алфавит. 2020;30:11-17
6. Keating SE, Hackett DA, George J, Johnson NA. Exercise and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. // Journal of Hepatology. 2012;57(1):157-166.
7. . Romero-Gomez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. // Journal of Hepatology. 2017;67(4):829-846.
8. Marchesini G, Petta S, Dalle Grave R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence, and practice. // Hepatology. 2016;63:2032-2043.
9. Mukherji A, Dachraoui M, Baumert TF. Perturbation of the circadian clock and pathogenesis of NAFLD. // Metabolism. 2020;111S: 154337.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УҚК 616.61-002.3-009-089.48

ҲОМИЛАДОРЛИКДА РИВОЖЛАНГАН ПИЕЛОНЕФРИТДА БУЙРАК ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ

Тожибоев Тимур Топволди Ўғли., https://orcid.org/0009-0006-8644-528X
Махкамов Носиржон Жўраевич. https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Ҳомиладорликка боғлиқ пиелонефрит (гестацион пиелонефрит) ҳолатларида буйрак тўқималарининг шикастланиш даражаларини замонавий патоморфологик ва иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида таҳлил қилиш мақсад қилинди. Тадқиқот давомида CD-34, P-53 ва Bcl-2 каби иммуногистокимёвий маркерлар қўлланилиб, уларнинг ёрдамида буйрак паренхимаси ва томир деворидаги тузилиш ва функциявий ўзгаришлар ўрганилди. Ҳомиладорликнинг турли босқичларида ва турли сондаги ҳомиладорлик ҳолатларида гестацион пиелонефрит фонида ривожланадиган дистрофик, некробиотик, атрофик ва склеротик ўзгаришлар аниқланди. Уродинамиканинг бузилиши, асосан, мезенхимал тўқима, клубочкалар ва қон томирларига таъсир қилувчи шикастланишлар билан боғлиқ эканлиги кўрсатилди. Биринчи ҳомиладорликда функционал ўзгаришлар кўпроқ кузатилган бўлса, кейинги ҳомиладорликларда тўқималардаги патологиялар атрофик ва склеротик жараёнлар шаклида намоён бўлди.

Калит сўзлар: иммуногистокимёвий таҳлил, гестацион пиелонефрит, ҳомиладорлик босқичлари, буйрак морфологияси.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПОЧЕК ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ, РАЗВИВШЕМСЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Тожибоев Тимур Топволди Ўғли., https://orcid.org/0009-0006-8644-528X
Махкамов Носиржон Жўраевич. https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Целью исследования стало выявление степени поражения тканей почек при гестационном пиелонефрите с применением современных патоморфологических и иммуногистохимических методов анализа. В ходе исследования использовались иммуногистохимические маркеры CD-34, P-53 и Bcl-2, с помощью которых изучались структурные и функциональные изменения в паренхиме почек и сосудистых стенках. Установлено наличие дистрофических, некробиотических, атрофических и склеротических изменений, развивающихся на фоне гестационного пиелонефрита в разные сроки беременности и при разном количестве беременностей. Нарушения уродинамики, как показало исследование, были в первую очередь связаны с поражением мезенхимальной ткани, клубочков и сосудов. Функциональные изменения чаще наблюдались при первой беременности, тогда как при второй и третьей беременности преобладали атрофические и склеротические процессы в тканях почек.

Ключевые слова: иммуногистохимический анализ, гестационный пиелонефрит, сроки беременности, морфология почек.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN RENAL TISSUE IN PYELONEPHRITIS DEVELOPING DURING PREGNANCY

Tojiboev T. https://orcid.org/0009-0006-8644-528X
Maxkamov N. https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The aim of the study was to assess the degree of kidney tissue damage in cases of gestational pyelonephritis using modern pathomorphological and immunohistochemical methods. Immunohistochemical markers such as CD-34, P-53, and Bcl-2 were employed to examine structural and functional changes in the renal parenchyma and vascular walls. The study identified dystrophic, necrobiotic, atrophic, and sclerotic alterations associated with gestational pyelonephritis at various stages of pregnancy and depending on the number of pregnancies. Urodynamic disturbances were primarily linked to damage in mesenchymal tissue, glomeruli, and blood vessels. Functional alterations were more pronounced during the first pregnancy, whereas atrophic and sclerotic tissue changes were more evident in the second and third pregnancies.

Keywords: immunohistochemical analysis, gestational pyelonephritis, stages of pregnancy, renal morphology.

Долзарблиги

Пиелонефрит — ҳомиладорликда учрайдиган сийдик чиқариш тизими инфекциялари ичида энг кенг тарқалган ва оғир кечувчи касалликлардан бири ҳисобланади [1]. Инфекция, асосан, уретра орқали юқорига кўтарилиб, буйрак тўқималарига етиб боради, кам ҳолларда эса гематоген ёки лимфоген йўл билан тарқалиши мумкин [2]. Тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, пиелонефрит ҳолатларининг 80% гача бўлган қисмида қўзғатувчи сифатида **Escherichia coli** иштирок этади [3].

Ҳомиладорлик пайтидаги физиологик ўзгаришлар, жумладан, гормонал фоннинг ўзгариши, буйрак жомлари ва косачаларининг кенгайиши, уретеранинг босим остида бўлиши уродинамик бузилишларга ва инфекция тарқалишига имкон яратади [4]. Масалан, ҳомиладорликнинг 20–26 ҳафталарида УТТ текшируви асосида буйрак жомлари ва косачаларининг 1,7 мартагача кенгайиши аниқланган [5]. 32–36 ҳафталикда эса бу кўрсаткич 2,7 мартага етгани кузатилган [6].

Айрим муаллифлар маълумотларига кўра, ҳомиладор аёлларнинг 52% да қин микрофлорасида грамманфий бактериялар аниқланган [7], бу эса инфекция хавфининг юқорилигидан далолат беради. Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, уродинамика бузилиши натижасида ўртача 12% ҳолатларда гестацион пиелонефритнинг енгил шакллари ривожланади [8].

Шу билан бирга, туғруқдан кейинги 3–9 кун оралиғида аёлларнинг тахминан 12–18% да йирингли пиелонефрит ривожланиши аниқланган бўлиб, бу даволаш бошланадиган вақтни белгилашда катта аҳамият касб этади [9]. Ҳозиргача мавжуд бўлган илмий манбаларда гестацион пиелонефрит билан боғлиқ морфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларга етарлича эътибор қаратилмаган [10].

Тадқиқот мақсади:

Ҳомиладорлик паритетига қараб гестацион пиелонефрит билан кечаётган ҳолатларда буйрак тўқималаридаги иммуногистокимёвий ўзгаришларни чуқур ўрганиш ва уларнинг хусусиятларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллари

Ушбу тадқиқотнинг объекти сифатида 2020–2023 йиллар давомида Республика Патологик анатомия марказида ҳомиладорлик даврида буйрак патологиялари туфайли вафот этган 40

нафар аёлларнинг аутопсия материаллари олинди. Текширувлар давомида гестацион пиелонефрит фонида буйрак жомлари ва косачаларида юзага келган морфологик ўзгаришлар иммуногистокимёвий таҳлил асосида ўрганилди. Асосий иммуногистокимёвий маркерлар сифатида CD34, P53 ва Bcl-2 белгилари қўлланилиб, уларнинг тўқима тузилмаларидаги ифодаланиши, локализацияси ва интенсивлиги таҳлил қилинди

Натижа ва таҳлиллар

Иммуногистокимёвий тадқиқот усулларидан фойдаланган ҳолда, гестацион пиелонефрит билан кечаётган ҳомиладорликларда буйрак тўқималаридаги морфологик ва молекуляр ўзгаришлар ўрганилди. CD-34 маркери ёрдамида буйрак найчалари периметри, клубочкалар, жом ва косачалардаги қон томир тизимидаги реактивлик ва мезенхимал тўқималардаги пролифератив фаоллик даражалари аниқланди. Шунингдек, клубочкалардаги эндотелиоцитлар ва мезангиал ҳужайраларнинг пролифератив фаоллигини баҳолаш мақсадида **Ki-67** маркеридан фойдаланилди.

Буйрак тўқималарида апоптоз жараёнини ўрганиш ва шикастланиш даражасини баҳолаш учун P53 ва апоптозга қарши таъсир этувчи Bcl-2 маркерлари қўлланилди. Ушбу маркерларнинг экспрессияси ҳомиладорлик паритетига боғлиқ равишда турлича намоён бўлди. Хусусан, биринчи ҳомиладорликда CD-34 ва Bcl-2 маркерлари ўрта даражада, P53 эса ўрта ва юқори даражада ижобий экспрессияланди.

P53 маркерининг экспрессияси ҳужайрада митоз циклнинг тўхташи, ДНК трансрипция ва репликация жараёнларининг сусайишига олиб келган. Бу ҳолат ҳужайра ичида стресс сигнали сифатида қабул қилиниб, кенг қамровли апоптоз реакцияларининг бошланишига сабаб бўлган. P53 маркерининг ўрта даражадаги ижобий экспрессияси буйрак тўқималарида гипоксия, шикастланиш ва эндоген интоксикация жараёнлари билан боғлиқ ҳолда баҳоланди.

Ушбу жараён натижасида G0 фазасида ҳужайра фаолияти тўхтаб, пролиферация омиллари сусайган. P53 экспрессияси асосан ҳужайра цитоплазмасида, Голджи аппарати ва доначали эндоплазматик тўр атрофида жойлашгани учун, у тилла-жигар рангдаги цитоплазматик ифодаланиш билан намоён бўлди. Бу эса, апоптоз жараёнини кучайтириб, клиник-морфологик жиҳатдан буйрак етишмовчилигига олиб келган. Шунингдек, инфекциясиз ҳолатда ҳам гестацион пиелонефритда апоптоз индукцияси юзага келгани қайд этилди.

Натижада, гестацион пиелонефритда антибиотиклар билан даволашни кечикиб бошлаш ёки нотўғри бошлаш, даволаш тактикасида жиддий хатоларга сабаб бўлиши мумкин. P53 маркерининг юқори ижобий экспрессияси mdm2 гени фаоллашуви орқали ҳужайрада убиквитин миқдорининг ортишига ва апоптоз жараёнларининг янада кучайишига сабаб бўлди.

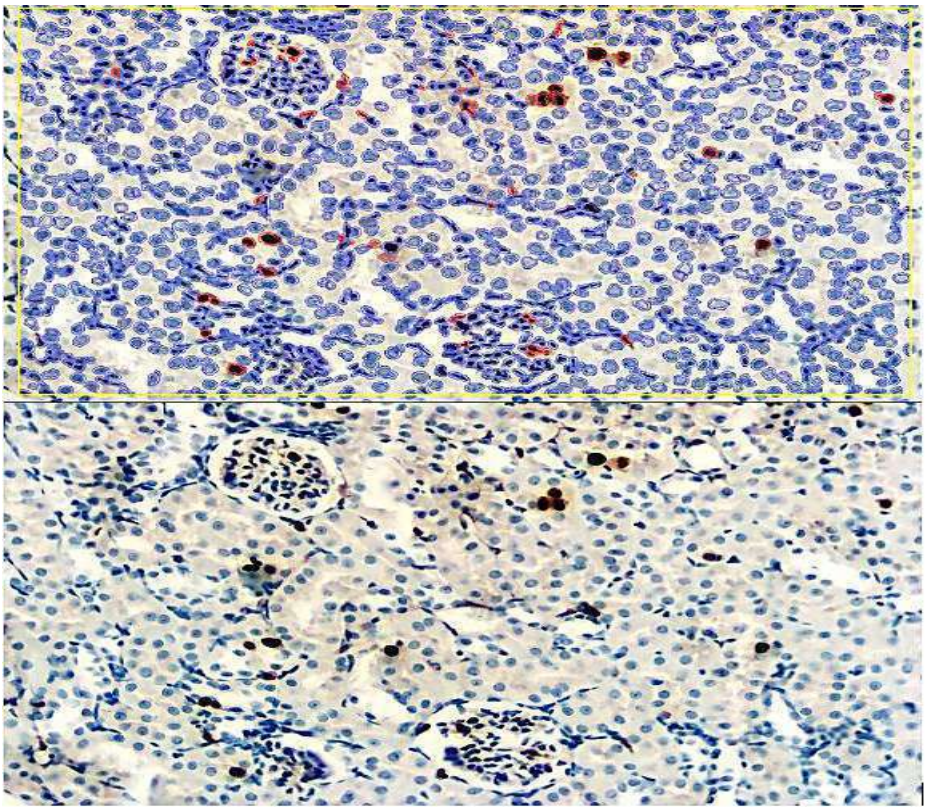
Тадқиқот давомида аниқланишича, биринчи ҳомиладорликда ривожланган гестацион пиелонефритда P53 маркерининг юқори ижобий экспрессияси 59,11±1,05% ҳолатда, иккинчи ҳомиладорликда 20,16±1,12% ҳолатда ўрта даражада, ва 10,73±1,02% ҳолатда паст даражада намоён бўлди (1 расмга қаранг).

Олиб борилган таҳлиллар шуни кўрсатдики, гестацион пиелонефрит ҳолатларида P53 маркерининг юқори даражадаги позитив экспрессияси текширилган материалларнинг 59,11±1,75% ҳолатида аниқланган. Бу ҳолат, айниқса, биринчи ҳомиладорлик пайтида патологик жараённинг қайтмас тус олиши мумкинлигини тасдиқлайди. Ушбу кўрсаткич шундан далолат берадики, агар даволаш тактикаси клиник ва морфологик кўрсаткичларга таянган ҳолда тўғри ташкил этилса, ҳомиладор аёл ҳаётини сақлаб қолиш имконияти 50%дан ортиқ бўлиши мумкин.

Иккинчи ҳомиладорликда эса буйракнинг мезенхимал тўқималари, айниқса жом ва косачалардаги морфологик ўзгаришлар — атрофик ва склеротик жараёнлар билан тавсифланади. Бу ҳолат, тўқималарда рўй бераётган альтератив ўзгаришларга нисбатан толерантликнинг ошганлиги билан изоҳланади. Натижада, P53 маркерининг ўрта позитив экспрессияси 30,16±1,12% ни ташкил этиб, бу жараён ўткир босқичдан сўнгги ҳолат сифатида баҳоланди.

Учинчи ҳомиладорликда эса P53 экспрессияси паст даражада кузатилди. Макроскопик таҳлиллар давомида буйрак тўқималарида интерстициал нефритнинг сурункали шакли ва косача-жом структураларида деформация белгилари кучайганлиги аниқланди. Шу босқичдаги

текширувлар натижасида P53 маркерининг паст позитив реакцияси 10,73±1,02% ни ташкил этди. Бу ҳолатдан келиб чиқиб, 3–4-ҳомиладорликда гестацион пиелонефритга чалиниш эҳтимоли анча камайиши ҳамда иммуногистокимёвий текширувлар орқали морфологик тасдиқ олиниши белгиланди.



1-расм. Биринчи ҳомиладорликда буйрак тўқимаси. Буйрак тўқимасидаги клубочкаларда (гломерулаларда) тўрсимон капиллярлар ва периканаликуляр қон томирлар соҳасида P53 **маркерининг ўрта даражадаги позитив экспрессияси кузатилмоқда. Экспрессияланган ҳужайралар** тоқ қизил **рангда намоён бўлган. Намуна QuPath-0.4.0.ink дастурида сканер қилинган. Бўяшда DAB хромоген ва гематоксилин қўлланган. Категория: X40, тасвир ўлчами: 20×10 мкм**.

Тадқиқотнинг кейинги босқичида ҳужайра ичидаги апоптозга қарши таъсир қилувчи Bcl-2 маркери ўрганилди. Бу оқсил — протоонкоген ҳисобланиб, апоптозни сусайтириши орқали ҳужайранинг ўзгаришига ва хавфли трансформацияга мойиллигини таъминлайди. У кўплаб ўсмаолди жараёнларда юқори даражада позитив экспрессияланиши билан намоён бўлади.

Текширилаётган гестацион пиелонефрит ҳолатларида Bcl-2 маркерининг экспрессияси буйракнинг морфофункционал фаол соҳалари, шу жумладан жомча-косачалар шилимшиқ қатлами ҳужайраларининг перимитохондриал ва перинуклеар соҳаларида, жигар рангдаги гомоген мусбат реакция сифатида намоён бўлди (1-жадвалга қаранг).

1-Жадвал.

P-53 маркери бўйича ўрганилаётган ҳолат бўйича экспрессияланиш кўрсаткичи (%)

№	Негатив реакстия	Паст позитив	Ўрта позитив	Юқори позитив	P≤
1-ҳомиладорлик	3,0±0,45*	7,73±,55*	30,16±1,01*	59,11±1,05*	0,01*
2-ҳомиладорлик	20,1±0,45**	59,83±0,45**	20,16±1,12**	-	0,05**
3-ҳомиладорлик	97,3±0,45**	10,73±1,02**	-	-	0,05**

1- ҳомиладорликда юзага келган гестацион пиелонефритда тўқимада юзага келган алтерация яъни шикастланишларда цитокинларнинг кўп миқдорда ажралиши оқибатида, медиаторларни максимал даражада ишлаб чиқарилиши, ҳужайраларда некробиоз ва индустирланган апоптоз жараёнини кучайтириш ва ҳужайра митохондрияларида АТФ синтезини тормозланишига ва апоптоз жараёнини кучайишига олиб келди. Натижада, паранекроз, некробиозда холатидаги ҳужайраларда ассимляция жараёнига нисбатан диссимляция жараёнини устун келиши, муқаррар ҳужайрада, некроз ва индустирланган апоптозни юзага келишига олиб келди. Айни, тадқиқот ишимизда, Bcl-2 маркерининг паст позитив экспрессияси юзага келиши аниқланди. 1- ҳомиладорликда Bcl -2 маркерининг паст позитив экспрессияси барча намуналарда аниқланди ва ўткир шикастланишдан кейин ривожланган эпителийлари ва мезенхимал ҳужайраларда апоптоз жараёни кучайганлигини кўрсатди (2-жадвалга қаранг).

2-Жадвал.

Бсл-2 маркери бўйича ўрганилаётган ҳолат бўйича экспрессияланиш кўрсаткичи (%)

№	Негатив реакстия	Паст позитив	Ўрта позитив	Юқори позитив	P≤
1-ҳомиладорлик	20,85±1,5*	79,15±1,02*	-	-	0,01*
2-ҳомиладорлик	10,15±1,02**	89,85±2,16**	-	-	0,05**
3-ҳомиладорлик	93,17±1,1**	6,83±0,85**	-	-	0,05**

Олинган натижалар бўйича, 1-ҳомиладорликда Bcl-2 маркери буйракларнинг коптокча, каналчалар ва жом косачаларидаги эпиителийларида оч жигар рангли ститоплазма кўринишидаги морфологик белгилар аниқланиб, апоптозга қарши тизим ишлаганлигини англатди. Жами 1-ҳомиладорликдаги беморлар буйрагида ўртача 79,15±1,02% да Бсл-2 маркерининг паст позитив экспрессияси аниқланиб, 20,85±1,5% да Бсл-2 маркери негатив реакстия берганлиги аниқланди.

2- ҳомиладорликда буйракларнинг шикастланиш кўрстакичи Бсл-2 маркерининг реакстияси бўйича 89,85±2,16%да паст позитив реакстияси бўлса, 10,15±1,02%да негатив реакстия берганлиги аниқланди. Бу эса, юқорида келтирилгани каби, шикастланиш даражаси 2-ҳомиладорликда паст бўлганлиги учун Бсл-2 маркери экспрессиясини юзага чиқиши кам бўлганлиги аниқланди. Морфологик адаптация механизми бўйича, гестацион пиелонефритда асосан, буйраклардаги сурункали шикастланишнинг толерантлиги юзага келганлиги учун ўткир жараёнларни сурункали яллиғланиш кўринишига ўтганлиги билан изоҳланди.

3-ҳомиладорликда, гестацион пиелонефритни клиник морфологик жихатдан аниқлаш ва ташхислаш бўйича, жуда паст кўрсаткичлар билан намоён бўлганлиги, морфологик жиҳатдан, апоптозга қарши тизимни ишлаши, ҳомиладорликда физиологик гравидар иммунодефицитни юзага келганлигини хам келтириб ўтиш зарурати бўлганлиги учун, шикастланиш билан боғлиқ жараёнларни пасайиши айнан, 3 ва 4 – ҳомиладорликда жуда паст кўрсаткичга олиб келганлигини тасдиқлайди. Бу эса, тадқиқотимизда ўрганилаётган 3-ҳомиладорликдаги гестацион пиелонефрит ташхиси билан вафот этган аёллар буйрагида Bcl-2 маркерининг жами ўрганилаётганларни 93,17±1,1%да негатив реакстия билан, 6,83±0,85% да эса паст позитив реакцияси аниқланди.

Демак, 1-ҳомиладорликда Bcl -2 маркерини позитив экспрессия бўйича жами 79,15±1,02% паст позитив экспрессия аниқланса, 2-ҳомиладорликда, 89,85±2,16% да Bcl -2 маркерини паст позитив реакцияси аниқланди. Бу жараёнда шикастланишни ҳомиладорликни сонига тўғри пропорционал равишда камайганлигини тасдиқлайди.

3-ҳомиладорликда Bcl -2 маркерини негатив экспрессияси жами ўрганилган материалимизни ушбу гуруҳда 93,17±1,1% ни ташкил этиб, 6,83±0,85% да паст позитив реакция бергналиги аниқланди.

CD34-мембрана оқсили, кўплаб тўқималарни ҳужайраларида экспрессияланувчи асосан, мезенхимал ҳужайралар, макрофаглар, гистиоцитлар, фибробластлар, эндотелиоцитлар, перицитларни цитоплазмаси ва мембранасини бўяш билан намоён қилади. Бу эса, хар қандай шикастланиш, яллиғланиш, ўсма жараёнларида юзага келадиган ўзгаришлар бўлиб, асосан, мезенхимал ҳужайраларни фаоллигини аниқлаш билан намоён бўлади. Бу эса, бир вақтни ўзида қон томир ва мезенхимал тўқимани жавоб реакцияси ёки яллиғланишни морфологик сусбтратларини кўрсатиш билан намоён бўлди.

Асосан, томирлар эндотелийсини пролифератив фаоллигини бахолаш орқали, мусбат реакция беришини англатди. Бу эса, клиник морфологик жихатдан даволаш тактикасини белгилашда, томир девори мембрана-стабилловчи самарасини оширишда мухим хисобланиб, гестацион

пиелонефритларда ангиопротекторларни қўллаш орқали ушбу гестацион пиелонефритларни даволашда оғир асоратларни олдини олишда мухим ҳисобланади.

Гестацион пиелонефритда, буйракларни жом, косачалари, коптокча ва каналчалар периметрида жойлашган майда калибрли қон томирлар ва капиллярларни жавоб реакцияси муҳим ҳисобланиб, нефротик синдромни олдини олишда муҳим мезонлардан бири ҳисобаланганлиги учун ҳам CD34 маркерини экспрессияси айнан ушбу мезонларни аниқлаштиришда ва томирларни жавоб реакцияси орқали буйракларни шикастланиш даражасини бахолашда муҳим ҳисобланди (3-жадвалга қаранг).

3-Жадвал.

CD 34 маркери бўйича ўрганилаётган ҳолат бўйича экспрессияланиш кўрсаткичи (%)

№	**Негатив реакция**	**Паст позитив**	**Ўрта позитив**	**Юқори позитив**	**P≤**
1- ҳомиладорлик	10,1±1,01*	16,29±1,01*	73,61±1,01*	-	0,01*
2- ҳомиладорлик	16,85±1,01**	83,15±1,06**	-	-	0,05**
3- ҳомиладорлик	65,5±1,01**	34,5±0,05**	-	-	0,05**

Тадқиқотимизда, 1-ҳомиладорликда юзага келган гестастион пиелонефритда асосан, жомча ва косачалар қон томирида, пўстлоқ қаватда жойлашган коптокчалар, периканаликуляр майда калибрли қон томирлар периметрида мезенхимал ҳужайраларнинг ўрта позитив экспрессияси аниқланиб, жараёнда шикастланишлар албатта, томир реакциясини юзага келишига олиб келиши аниқланди. Бу эса, томир реакцияси устунлиги асосида, буйракларда гемодинамик бузилишлар асосан майда калибрли томирлар ва микроциркулятор ўзанларда ўрта позитив реакция бериши билан харакетрланди. Клиник морфологик жихатдан, айнан, гестацион пиелонефритда, буйракларни шикастланиши ўта оғир даражада кечиши бу олинган натижаларни тасдиқлайди.

Хулоса

1-ҳомиладорликда СД34 маркерини ўрта позитив экспрессияси буйракларда дистрофик ва некробиотик жараённи устунлигини Бсл-2 ва П53 маркери юзага келган натижалар билан исботлади. 2-ҳомиладорликда, асосан позитив реакциялар буйрак коптокчаси ва каналчалари периметридаги майда калибрли қон томирларда паст позитив экспрессия кўринишида намоён бўлди. 3-ҳомиладорликда буйракларда шикастланишни пастлиги, клиник морфологик жихатдан буйракларда ҳомиладорликка алоқадор бўлган пиелонефритларда толерантлик юзага келганлиги, прееклампсия ва эклампсияларда буйраклар ва жигарнинг шикастланиши кўринишидаги гепаторенал синдромлар юзага келишини тасдиқлаб, айнан, гестацион пиелонефритларда бу кўрсаткич паст даражада эканлигини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Johnson J.R., Russo T.A. Acute pyelonephritis in adults. // N Engl J Med. 2018;378(1):48–59.
2. Glaser A.P., Schaeffer A.J. Urinary tract infection and bacteriuria in pregnancy. // Urol Clin North Am. 2015;42(4):547–560.
3. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection. // Nat Rev Urol. 2010;7(12):653–660.
4. Delzell J.E., Lefevre M.L. Urinary tract infections during pregnancy. // Am Fam Physician. 2000;61(3):713–721.
5. Bánhidy F., Acs N., Puhó E.H., Czeizel A.E. Pregnancy complications and pyelonephritis. // Arch Gynecol Obstet. 2007;275(4):289–295.
6. Akin M., et al. Sonographic findings in maternal urinary tract dilation during pregnancy. // J Ultrasound Med. 2019;38(2):379–385.
7. Zilberman D., et al. Pregnancy-associated pyelonephritis: pathophysiology and treatment strategies. // J Clin Med. 2021;10(3):611.
8. Mittal P., Wing D.A. Urinary tract infections in pregnancy. // Clin Perinatol. 2005;32(4):749–764.
9. Sharma R., Rani P. Maternal and fetal complications of pyelonephritis in pregnancy. // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2020;9(2):789–793.
10. Reznik V., Moore T.R. Infectious diseases and pregnancy outcomes. // Semin Perinatol. 2020;44(7):151221.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УҚК 616.724.8-009.5

МИОФАСЦИАЛ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИДА НЕВРОЛОГИК ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР

Раимова Малика Муҳамеджановна https://orcid.org/0000-0002-5933-3665
Ҳасанова Моҳизода Фарҳоджон қизи https://orcid.org/0009-0000-2881-5859
E-mail: Mohizoda39@gmail.com

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Миофасциал оғриқ синдроми билан кечадиган чакка-пастки жаг бўғими (ЧПЖБ) дисфункцияси кўп омилли ҳолат бўлиб, у яққол ифодаланган неврологик ва нейропсихологик бузилишлар билан кечади. Замонавий тадқиқотлар сурункали оғриқнинг марказий механизмлари, нейропластикликнинг ўрни, шунингдек, психоэмоционал ва когнитив ўзгаришларга алоҳида эътибор қаратмоқда. Мазкур мақолада ЧПЖБ дисфункциясининг патогенези, нейровизуализация топилмалари, молекуляр маркерлар ва янги технологиялар – VR, TENS, экзоскелетлар ҳамда сунъий интеллект (AI) ёрдамида даволаш имкониятлари ҳақидаги замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Шунингдек, мултидисциплинар ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: ЧПЖБ, миофасциал оғриқ синдроми, марказий сенситизация, нейровизуализация, когнитив бузилишлар, CGRP, TENS, сунъий интеллект, экзоскелет, нейропсихология.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА, ОСЛОЖНЁННОЙ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Раимова Малика Мухамеджановна https://orcid.org/0000-0002-5933-3665
Хасанова Мохизода Фарходжон кизи https://orcid.org/0009-0000-2881-5859
E-mail: Mohizoda39@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), осложнённая миофасциальным болевым синдромом, представляет собой полиэтиологическое состояние с выраженными неврологическими и нейропсихологическими нарушениями. Современные исследования акцентируют внимание на центральных механизмах хронической боли, роли нейропластичности, а также психоэмоциональных и когнитивных изменениях. В статье представлен обзор современных данных о патогенезе, нейровизуализационных находках, молекулярных маркерах и возможностях терапии с использованием новых технологий, таких как VR, TENS, экзоскелеты и ИИ. Отмечена необходимость междисциплинарного подхода.

Ключевые слова: ВНЧС, миофасциальный болевой синдром, центральная сенситизация, нейровизуализация, когнитивные нарушения, CGRP, TENS, искусственный интеллект, экзоскелет, нейропсихология.

NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION COMPLICATED BY MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

Raimova Malika Mukhamedjanova https://orcid.org/0000-0002-5933-3665
Khasanova Mokhizoda Farhodjon qizi https://orcid.org/0009-0000-2881-5859
E-mail: Mohizoda39@gmail.com

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Temporomandibular joint dysfunction (TMJD) complicated by myofascial pain syndrome is a polyetiological condition characterized by significant neurological and neuropsychological disturbances. Current research emphasizes the central mechanisms of chronic pain, the role of neuroplasticity, as well as psycho-emotional and cognitive alterations. This article presents a review of recent data on the pathogenesis, neuroimaging findings, molecular markers, and therapeutic opportunities involving advanced technologies such as VR, TENS, exoskeletons, and artificial intelligence (AI). The necessity of an interdisciplinary approach is highlighted.

Keywords: TMJD, myofascial pain syndrome, central sensitization, neuroimaging, cognitive impairments, CGRP, TENS, artificial intelligence, exoskeleton, neuropsychology.

Долзарблиги

Чакка-пастки жаг бўғими (ЧПЖБ) дисфункцияси — яъни чакка суяк ва пастки жағ бўғими фаолиятининг бузилиши — оғиз-чакка соҳасида энг кўп учрайдиган патологиялардан бири ҳисобланади. Бу ҳолат кўпинча оғриқ синдроми, пастки жағнинг ҳаракатланишида чекланиш ва аниқ ифодаланган нейропсихологик бузилишлар билан кечади. ЧПЖБ дисфункцияси беморнинг ҳаёт сифатини жиддий даражада пасайтиради: нафақат чайнаш ва нутқ каби физиологик жараёнларга, балки қўшимча равишда психоэмоционал бузилишларнинг ривожланишига ҳам олиб келади — улар қаторида хавотир, депрессия ва когнитив қобилиятларнинг сусайиши каби ҳолатлар бор. Gauer ва Semidey (2015) маълумотларига кўра, катталарнинг тахминан 25%ида ЧПЖБ дисфункцияси симптомлари учрайди. Бу ҳолат айниқса 20 дан 40 ёшгача бўлган аёллар орасида кенг тарқалган бўлиб, LeResche (1997) томонидан бу ҳолат гормонал ва психоэмоционал омиллар билан боғланганлиги кўрсатилган. Жағ бўғими ва чайнов мушакларидаги локал ўзгаришлардан ташқари, ЧПЖБ дисфункцияси патогенезида марказий нейрофизиологик механизмлар ҳам катта ўрин эгаллайди. Улар қаторига марказий сенситизация, оғриқни бошқарувчи тизимлар орасидаги бузилишлар, ҳамда бош миядаги тузилиш ва фаолиятдаги ўзгаришлар киради (Maixner et al., 2015; Wilcox et al., 2015). Ҳозирги кунда ЧПЖБ дисфункцияси фақат стоматологик муаммо сифатида эмас, балки кўп фанли ёндашувни талаб қилувчи, яъни тиббиётнинг турли соҳаларини қамраб олувчи патология сифатида қаралмоқда. Бу унинг марказий нерв тизимига таъсири, аффектив (ҳиссий) бузилишларнинг доимий мавжудлиги ва оғриқнинг сурункали тус олиши билан боғлиқ. Нейровизуализация (fMRI, DTI) каби замонавий ташхис усулларининг жорий этилиши, шунингдек молекуляр ва рақамли воситалар (CGRP маркери, сунъий интеллект, VR, TENS ва бошқалар) орқали бу касалликни аниқлаш ва даволашнинг янги йўллари очилмоқда. Шу тариқа, ЧПЖБ дисфункцияси —долзарб клиник-неврологик муаммолардан бири бўлиб, кўп фанли, нейропсихологик ва индивидуал ёндашувни талаб этади. Оғриқ ва нейропластик ўзгаришлар механизмларини чуқур ўрганиш орқали самарали даво ва профилактика стратегияларини яратиш мумкин.

Ушбу патологиянинг долзарблигини тасдиқлаш учун ўзимизнинг практикамиздаги клиник ҳолатни тасвирлаш ўринли деб топдик.

Бемор М. 49 ёш.

Диагноз: Чакка-пастки жаг бўғими (ЧПЖБ) дисфункцияси, миофасциал оғриқли синдроми билан. Соматоформ оғриқ синдроми, Астения ва енгил даражадаги депрессия ҳолати.

Шикоятлари:

Бемор доимий, чакка соҳасидаги ўрта интенсивли оғриққа шикоят қилади, асосан ўнг томондаги чакка-пастки жаг бўғими (ЧПЖБ) соҳасида. Оғриқ овқат чайнашда, гапиришда кучаяди. Бўғим ҳаракатлари пайтида механик овоз (қарсиллаш) ва "тишлашда ноқулайлик" ҳис этади.

Қўшимча шикоятлар:

Чакка ва юзда туранглик ҳисси, бош оғриғи (айнан "ҳалқа" шаклида), тез чарчаш, диққатнинг пасайиши, баъзида "томоқда гирдоб" ҳисси, юрак уриши ва бош айланиши.

Касаллик тарихи (анамнези):

Касаллик 4 йил аввал кучли стресс ва чакка -чайнов мускулларига тушган юклама ортидан бошланган. Биринчи белгилари — чакка соҳасида механик овозлар (қарсиллаш) ЧПЖБ соҳасидаги оғриқлар, юз мускулларида туранглик бўлган. Бемор бир неча бор стоматологга мурожаат қилган, лекин даволаш мунтазам ўтказилмаган. Сўнгги 6 ойда ҳолати янада оғирлашган, оғриқ доимий тусга ўтган, психоэмоционал фон сезиларли ёмонлашган.

Объектив ҳолати:

Ҳолати — ўртача оғирликда. Онги равшан. Териси рангпар ва курук. Тери қопламлари тозза. Оғиз бўшлиғида тилда енгил оқ-сариқ рангли қоплама кузатилади. Периферик лимфа тугунлари пальпацияда аниқланмайди. Нафас олиш — ритмик, 18 марта/дақиқа. Юрак тонлари тиниқ, ритмик. Артериал босим — 120/80 мм сим. уст. Пульс — 78 зарба/дақиқа, ритмик. Қорин — юмшоқ, пальпацияда оғриқсиз. Перкуссияда тимпаник товуш нормал. Жигар ва талоқ катталашмаган. Бўғим ҳажми 28 мм дан ошмайди. Очилганда механик овоз (щелчк) ва крепитация кузатилади. Бўғим соҳасида (чакка ва пастки жаг туташган жойда) пальпацияда оғриқ мавжуд

Неврологик статус:

Ҳуши ноаниқ, бемор билан тўлиқ контакт ўрнатиш қийин. Нутқи секинлашган, эмоционал фон пасайган. Кўз нурлари тенг (D=S), ёруғликка реакция суст. Кўз олмасининг ҳаракатлари тўлиқ, нистагм кузатилмайди. Юзи симметрик. Тил ўрта чизиқда. V жуфт нерв соҳасида, айниқса ЧПЖБ ва чайнаш мушаклари пальпациясида оғриқ кузатилади. Оғиз очилиши чекланган, ҳаракатда механик овоз (қарсиллашлар) бор.

Парез ва фалжлар йўқ. Рефлекслари камайган (BR, TR, PR, AR). Тонус ўзгармаган. Патологик рефлекслар аниқланмаган. Координатор синамаларида енгил интенция. Ромберг ҳолатида мувозанат бузилган. Юз терисида гиперестезия. Чайнов ва бўйин мушакларида триггер нуқталар мавжуд. Олий психик функциялари бузилмаган. Ўрта депрессив ҳолат қайд этилган.

Шкалалар:

• VAS (Оғриқни баҳолаш визуал аналог шкаласи): 5–6 балл.

• HADS (Хавотирлик ва депрессияни баҳолаш шкаласи): ўртача 8 балл (Хавотирлик – 9, депрессия – 7).

Лаборатор ва инструментал текширувлар:

Қон таҳлили:

Гемоглобин: 110 г/л, СОЭ: 19 мм/соат, Лейкоцитлар: 9.0 ×10⁹/л, С-реактив оқсил: 12 мг/л.

Биохимия қон (таҳлили):

Креатинин: 89 мкмоль/л, Оғир металллар йўқ, Калий: 3.8 ммоль/л, Кальций: 2.3 ммоль/л, Глюкоза: 4.8 ммоль/л

Сийдик таҳлили:

Микроальбумин: 10.0 мг/л, Креатинин: 8.8 ммоль/л, pH: 5.0, Сийдик шаффоф, оқсил ва глюкоза йўқ.

ЭКГ:

Синус ритм, ЧСС – 76/мин. ЭОС – нормада. Исхемия ва аритмия белгилари йўқ.

Бош мия МРТ:

– Структуралар меъёрда, Веноз дисциркуляция белгилари (ВББ бассейнида), Органик патологиясиз, Автоном вегетатив ўзгаришлар қайд этилган.

Ортопантомограмма (ОПТГ):

Бўғим бошчасининг суяк тузилишида енгил деформация, суяк щели торланган (ўнг томонда кўпроқ), кулоқ ва чайнаш тишларида металл коронкалар, окклюзиянинг номутаносиблиги, дисфункция белгилари ва окклюзиядаги ноаниқликлар қайд этилган.

Расм 1 Бемор М.нинг ортопантомограммаси

Даволаш:

1. *Миорелаксантлар: Толперизон (Мидокалм) — 150 мг, 2 маҳал, 14 кун*
2. *Анксиолитик: Алимемазин тартрат — 0.05 мг, 2 маҳал, эрталаб ва кечқурун, 2 ой*
3. *Антидепрессант: Амитриптилин — 25 мг кечқурун, 2 ой*
4. *Физиотерапия: TENS-терапия ВНЧС соҳасида, 10 сеанс*
5. *Ортопедик ёндошиш: Релакс каппа — кечаси тақиладиган*
6. *Психотерапия: Когнитив-хулқ атвор усулда — ҳафтасига 1 марта*
7. *Витаминизация: витамин В-комплекс, Магний В6 форте — 1 ой*
8. *Маҳаллий терапия: Ибупрофен-гель — иккала ЧПЖБ соҳаларига 2 маҳал*

Ушбу кўриб чиққан клиник ҳолатдан кўриб турилибдики, ЧПЖБ дисфункцияси оғриқ синдроми билан чекланмай қолиб, ёндош (асоратли) психоэмоционал бузилишлар билан кечади. Албатта, бу ўзгаришлар беморнинг ҳаёт сифатини ва меҳнатга лаёқатлилиги пасайтиришга олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, ЧПЖБ дисфункцияси кўп ҳолларда кеч ёки нотўғри ташхисланади ва табиийки беморлар тўғри даволанмайди.

Ушбу патологияни ташхислашда нейровизуализацион усулларнинг аҳамияти юқори.

Нейровизуализация аспектлари: Замонавий нейровизуализация усуллари — функционал магнит-резонанс томографияси (fMRI), трактография ва диффузион-тензорли визуализация

(DTI) — ЧПЖБдаги нейропластик ўзгаришларни объектив баҳолаш имконини беради. Wilcox ва ҳамкорлари (2015) томонидан олиб борилган тадқиқотларда ЧПЖБ дисфункцияси билан оғриқли юз синдромига эга беморларда префронтал қобиқ, таламус ва сингуляр гирус фаоллашуви қайд этилган. Moayedi ва Davis (2013) эса оғриқ ва ҳиссий марказлар орасидаги оқ модда ўтказувчанлигида ўзгаришлар мавжудлигини аниқлади, бу эса лимбик тизимнинг сурункали оғриқ патогенезидаги ролини тасдиқлайди. Россиялик мутахассислар — Иванов В.В. ва Савельев С.В. (2020) — ЧПЖБ дисфункциясида эрта нейропсихологик асоратларни аниқлашда мультиспектрал МРТ ва трактографияни тавсия қилганлар. Wieckiewicz ва ҳамкорлари (2020) маълумотларига кўра, ЧПЖБ дисфункциясига чалинган беморларда миянинг “дамақ ҳолати тармоғи”даги функционал бузилишлар хавотир даражаси билан корреляция қилади.

Марказий сенситизация ва CGRP.

Марказий сенситизация — бу оғриқнинг суринкалашувидаги асосий механизм бўлиб, у спинал ва марказий нейронларнинг гиперактивлиги билан боғлиқ.

Woolf (2011) таъкидлашича, ЧПЖБ дисфункцияси бор беморларда оғриқ пороги пасайган бўлиб, оғриқ стимулларига нисбатан кучли ҳиссий реакция кузатилади. Goadsby ва ҳамкорлари (2017); Russo ва бошқалар (2019) тадқиқотларида кальцитонин генга боғлиқ пептид (CGRP) экспрессиясининг ортиши ЧПЖБ дисфункциясида ҳам аниқланган. Бу эса мигреньда қўлланадиган CGRP-антагонистларни ЧПЖБ дисфункциясида ҳам қўллаш имкониятини очиб беради.

Нейропсихологик бузилишлар.

Айниқса миофасциал оғриқ синдроми билан асоратланган ЧПЖБда кўпинча турли нейропсихологик бузилишлар аниқланади. Улар орасида:

- Хавотирли ҳолатлар
- Депрессив эпизодлар
- Хотира билан боғлиқ муаммолар
- Диқатликни йўқотиш
- Тез чарчаш

Бу симптомлар беморнинг ҳаёт сифатини жиддий равишда ёмонлаштиради, оғриқнинг хрониклашувига ва терапия самарасининг пасайишига олиб келади.

Durham ва бошқалар (2015) маълумотларига кўра, ЧПЖБ дисфункцияли беморларнинг 60% дан ортиғида хавотир аломатлари мавжуд, тахминан 45% да эса депрессия белгилари учрайди. Galli ва ҳамкорлари (2018) таъкидлашича, оғриқ синдроми қанчалик кучли бўлса, когнитив функциялар (айниқса қисқа муддатли хотира ва диққатни жамлаш қобилияти) шунчалик ёмонлашади. Адабиётларда алекситимия феноменига ҳам алоҳида эътибор қаратилган — бу инсоннинг ўз ҳиссиётларини англаш, таърифлаш ва ифода қилишдаги қийналиши. Wieckiewicz ва бошқалар (2020) тадқиқотида ЧПЖБ дисфункцияли беморларнинг 70% гача алекситимия белгиларига эга экани кўрсатилган. Бу эса психотерапевтик ишларни қийинлаштиради ва ижтимоий мослашув муаммоларига олиб келиши мумкин. Шу сабабли, ЧПЖБ дисфункциясини комплекс даволашда нейропсихологик коррекция ва психоэмоционал қўллаб-қувватлаш жуда муҳим ҳисобланади.

ЧПЖБ дисфункцияли беморларда нейропсихологик бузилишларни объектив баҳолаш учун қуйидаги стандартлаштирилган шкалалар ва сўровномалар қўлланилади:

- Психометрик баҳолаш
- McGill Pain Questionnaire – оғриқ интенсивлиги ва хусусиятини баҳолаш
- HADS – хавотир ва депрессия даражасини аниқлаш
- BDI-II – Бекнинг депрессия шкаласи
- SF-36 – ҳаёт сифати баҳоси (8 соҳа бўйича)

Янги технологиялар ва сунъий интеллект.

Сунъий интеллект (AI) технологиялари ТМБни ташхислаш жараёнига фаол жорий этилмоқда. Zhang ва ҳамкорлари (2022) маълумотларига кўра, чуқур ўрганиш алгоритмлари КЛКТ ва МРТ тасвирларидаги ўзгаришларни 90% дан ортиқ аниқлик билан таниш имкониятига

эга. Реабилитация жараёнида эса жағ мушакларига мўлжалланган экзоскелетлар ва нейромодуляция технологиялари — TENS, электромиостимуляция — самарали қўлланмоқда (Kothari et al., 2021).

Тизимлараро алоқа.

2024–2025 йиллардаги сўнгги тадқиқотлар (Matsuda et al., 2024; López-de-Uralde-Villanueva et al., 2025) ЧПЖБ дисфункцияси кўриш тизимига таъсирини кўрсатди.

Прикуснинг (чақишнинг) бузилиши ва сурункали оғриқ аккомодация ва кўз ҳаракатларининг ўзгаришига олиб келади. Бу эса офтальмологик скринингни ҳам ташхис жараёнига киритиш зарурлигини англатади.

Биопсихосоциал модель

ЧПЖБ дисфункциясини даволашда ҳозирги замонавий ёндашув — биопсихосоциал модел асосида қурилади (Gatchel et al., 2007). Бу ёндашув стоматолог, невролог, нейропсихолог ва физиотерапевтдан иборат жамоанинг биргаликдаги ишини назарда тутади. Шунингдек, психофизик баҳолаш методлари, айниқса оғриқ порогини аниқлаш, ташхиснинг одатий қисмига айланган (Slade et al., 2013).

Хулоса

Миофасциал оғриқ синдроми билан асоратланган чака пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) дисфункцияси — бу кўп омилли, мураккаб ҳолат бўлиб, уни ташхислаш ва даволашда индивидуал ва кўп фонли ёндашув талаб этилади. Патогенезда фаққат локал соматик ўзгаришлар эмас, балки марказий нейрофизиологик механизмлар — марказий сенситизация, нейропластикликдаги бузилишлар ва нейропсихологик ўзгаришлар ҳам муҳим роль ўйнайди. Нейровизуализациянинг замонавий усуллари (функционал МРТ, DTI, трактография), молекуляр маркерлар (айниқса CGRP), ҳамда инновацион технологиялар — TENS, экзоскелетлар, виртуал реабилитация (VR) — ЧПЖБ дисфункцияси патогенезига чуқурроқ тушуниш ва индивидуал терапия таклиф қилиш имконини беради. Сунъий интеллект (AI) технологияларининг ташхис ва прогнозлашдаги қўлланилиши келажакда катта имкониятлар очиши мумкин. Энг муҳими — хроник оғриққа эга беморларда когнитив ва эмоционал бузилишларни эрта аниқлаш орқали психоэмоционал ҳолатни яхшилаш, оғриқ синдромини камайтириш ва беморнинг даволаниш жараёнини тўлиқ, тизимли ўтказишини ошириш мумкин. Хулоса қилиб айтганда, нейро-илмий ютуқлар, рақамли технологиялар ва психофизиологик ёндашувнинг интеграцияси ЧПЖБ дисфункциясини даволашда янги йўлларни очиб, беморлар учун ҳам клиник, ҳам ижтимоий прогнози яхшиланишига хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gauer, R. L., Semidey, M. J. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders // Am Fam Physician. 2015;91(6):378–386.
2. LeResche, L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors // Crit Rev Oral Biol Med. 1997;8(3):291–305.
3. Maixner, W., Fillingim, R. B., Williams, D. A., Smith, S. B., Slade, G. D. Overlapping chronic pain conditions: implications for diagnosis and treatment // J Pain. 2016;17(9 Suppl):93-107.
4. Wilcox, S. L., Gustin, S. M., Eykman, E. A., et al. Brain gray matter alterations in temporomandibular disorders // Pain. 2015;156(3):564-572.
5. Moayedi, M., Davis, K. D. Theories of pain: from specificity to gate control // J Neurophysiol. – 2013;109(1):5-12.
6. Иванов В.В., Савельев С.В. Современные возможности нейровизуализации в диагностике функциональных нарушений при дисфункции ВНЧС // Российский стоматологический журнал. 2020;6:47-53.
7. Wieckiewicz, M., Boening, K., Wiland, P., et al. Alexithymia in patients with temporomandibular disorders and its relation to pain intensity and psychological distress // J Headache Pain. 2020;21(1):92.

8. Woolf, C. J. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain // Pain. – 2011;152(3 Suppl):2–15.
9. Goadsby, P. J., Holland, P. R., Martins-Oliveira, M., Hoffmann, J., Schankin, C., Akerman, S. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing // Physiol Rev. 2017;97(2):553-622.
10. Russo, A., Tessitore, A., Giordano, A., et al. Advanced visual network and default-mode network functional connectivity in migraine with and without aura // Cephalalgia. 2019;39(5):581–591.
11. Durham, J., Newton-John, T. R., Zakrzewska, J. M. Temporomandibular disorders // BMJ Clin Evid. 2015; 1005 pp.
12. Galli, U., Ettlin, D. A., Palla, S., Ehlert, U. Psychological factors and somatic symptoms in patients with temporomandibular disorders // J Orofac Pain. 2018;32(1):65-72.
13. Zhang, X., Zhu, Y., Zhang, Y., et al. AI-based CBCT image analysis for diagnosis of TMDs // Oral Radiology. 2022;38:52-60.
14. Feng, Y., Zhang, L., Li, X. Integration of VR in dental education for clinical decision-making // Int J Dent Educ. 2023;87:312–320.
15. Kothari, M., Baad-Hansen, L., Svensson, P. Temporomandibular disorders: a review of current concepts and innovations in treatment // J Oral Rehabil. 2021;48(6):512–526.
16. Matsuda, H., Nakamura, M., Saito, A. Visual processing disturbance in patients with temporomandibular disorders // Neurol Res Pract. 2024;6:18.
17. López-de-Uralde-Villanueva I., Rodríguez-Fernández Á., Fernández-Carnero J., La Touche R. Oculomotor function and orofacial pain in chronic temporomandibular disorders // J Oral Sci. – 2025.
18. Gatchel, R. J., Stowell, A. W., Wildenstein, L., Riggs, R., Ellis, E. E. The biopsychosocial approach to temporomandibular disorders // J Am Dent Assoc. 2007;138(1):55–65.
19. Slade, G. D., Fillingim, R. B., Sanders, A. E., et al. Summary of findings from OPPERA studies // J Pain. 2013;14(12 Suppl):117–129.
20. Scrivani, S. J., Keith, D. A., Kaban, L. B. Temporomandibular disorders // N Engl J Med. – 2008;359(25):2693–2705
21. Harper, D. E., Schrepf, A., Clauw, D. J. Pain Mechanisms and Centralized Pain in Temporomandibular Disorders // J Dent Res. 2016;95(10):1102–1108.
22. Greene, C. S. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: emergence of a new care model // J Am Dent Assoc. 2010;141(9):1086–1088.
23. Benoliel, R., Sharav, Y. Chronic orofacial pain // Curr Pain Headache Rep. 2010;14(1):33-40.
24. Carlsson, G. E. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders // J Orofac Pain. 1999;13(4):232-237.
25. De Leeuw, R., Klasser, G. D. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. – 6th ed. – Chicago: Quintessence Publishing, 2018; 336 pp.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.66-007-26-053.2-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ

[1]Отамурадов Ф.А. https://orcid.org/0000-0003-4273-6027
[2]Нурмаматов Д.С. https://orcid.org/0009-0004-1484-528X

[1]Термезский филиал Ташкентской медицинской академии Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz
[2]Кашкадарьинский областной детский многопрофильный медицинский центр Кашкадаринский область г. Карши ул Тинглик 5/55 тел: +998 75 230 01 37.

✓ ***Резюме***

Актуальность: Выбор оптимальной методики при дистальных формах гипоспадии остается дискутабельной проблемой из-за вариабельности результатов от 5% до 50% осложнений.

Цель: Сравнительная оценка эффективности трех основных методик хирургического лечения дистальных форм гипоспадии.

Материалы и методы: Ретроспективно-проспективное когортное исследование 191 пациента (возраст 6,5±3,9 лет): TIP-M (n=56), TIP (n=58), Дюплей (n=77). Средний период наблюдения 28,4±16,2 месяца.

Результаты: Ранние осложнения: TIP-M – 26,8%, TIP – 50,0%, Дюплей – 76,6% (p<0,001). Поздние осложнения: 7,1%, 25,9% и 42,9% соответственно (p<0,001). Отличные результаты: 73,2%, 34,5% и 15,5% (p<0,001). Повторные операции: 5,4%, 19,0% и 32,5% (p<0,001). Многофакторный анализ показал снижение риска осложнений при TIP-M в 9 раз по сравнению с Дюплея (OR=0,11; p<0,001).

Заключение: TIP-M демонстрирует превосходные результаты по всем показателям эффективности и может быть рекомендована как метод первого выбора при дистальных формах гипоспадии

Ключевые слова: дистальная гипоспадия, сравнительная эффективность, TIP модификация, детская урология, хирургические результаты

ГИПОСПАДИЯНИНГ ДИСТАЛ ШАКЛЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ САМАРАДОРЛИГИ

[1]Отамурадов Ф.А., [2]Нурмаматов Д.С.

[1]Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали Сурхондарё вилояти Термиз шаҳри, И.Каримов кўчаси 64-уй Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz
[2]Қашқадарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази Қашқадарё вилояти Қарши ш. Тинглик кўчаси 5/55 уй. тел: +998 75 230 01 37.

✓ ***Резюме***

Долзарблиги: Гипоспадиянинг дистал шаклларида оптимал даволаш усулни танлаш, асоратларнинг 5% дан 50% гача бўлган натижаларнинг ўзгарувчанлиги туфайли баҳс-мунозарали муаммо бўлиб қолмоқда.

Мақсад: Гипоспадиянинг дистал шаклларини жарроҳлик йўли билан даволашнинг учта асосий усули самарадорлигини қиёсий баҳолаш.

Материаллар ва усуллар: 191 бемор (ўртача ёши 6,5±3,9) устида ўтказилган ретроспектив-проспектив когорт тадқиқоти: TIP-M (n=56), TIP (n=58), Дюплей (n=77). Ўртача кузатув даври 28,4±16,2 ой.

Натижалар: Эрта асоратлар: TIP-M – 26,8%, TIP - 50,0%, Дюплей – 76,6% (p<0,001). Кечки асоратлар: мос равишда 7,1%, 25,9% ва 42,9% (p<0,001). Аъло натижалар: 73,2%, 34,5% ва 15,5% (p<0,001). Такрорий операциялар: 5,4%, 19,0% ва 32,5% (p <0,001). Кўп омилли таҳлил TIP-M да Дюплейга нисбатан асоратлар хавфи 9 баравар камайганлигини кўрсатди (OR=0,11; p<0,001).

Хулоса: TIP-M барча самарадорлик кўрсаткичлари бўйича аъло натижаларни намойиш этади ва гипоспадиянинг дистал шаклларида биринчи танлов усули сифатида тавсия этилиши мумкин

Калит сўзлар: дистал гипоспадия, қиёсий самарадорлик, TIP модификацияси, болалар урологияси, жарроҳлик натижалари

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF MODERN SURGICAL METHODS FOR DISTAL HYPOSPADIAS TREATMENT

[1]Otamuradov F.A., [2]Nurmamatov D.S.

[1]Termez branch of the Tashkent Medical Academy Surkhandarya region Termez city, I. Karimov street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz
[2]Kashkadarya Regional Children's Multidisciplinary Medical Center
Kashkadarya region Karshi city Tinglik street 5/55 tel: +998 75 230 01 37.

✓ ***Resume***

Background: Selection of optimal technique for distal hypospadias remains controversial due to complication rates varying from 5% to 50%.

Objective: Comparative assessment of three main surgical techniques for distal hypospadias repair.

Methods: Retrospective-prospective cohort study of 191 patients (age 6.5±3.9 years): TIP-M (n=56), TIP (n=58), Duplay (n=77). Mean follow-up 28.4±16.2 months.

Results: Early complications: TIP-M - 26.8%, TIP - 50.0%, Duplay - 76.6% (p<0.001). Late complications: 7.1%, 25.9%, 42.9% respectively (p<0.001). Excellent results: 73.2%, 34.5%, 15.5% (p<0.001). Reoperations: 5.4%, 19.0%, 32.5% (p<0.001). Multivariate analysis showed TIP-M reduced complication risk 9-fold compared to Duplay (OR=0.11; p<0.001).

Conclusions: TIP-M demonstrates superior outcomes across all effectiveness parameters and can be recommended as first-choice method for distal hypospadias repair.

Keywords: distal hypospadias, comparative effectiveness, TIP modification, pediatric urology, surgical outcomes

Актуальность

Выбор оптимальной хирургической методики при дистальных формах гипоспадии остается одной из наиболее дискутабельных проблем современной детской урологии. Несмотря на существование более 300 различных методов коррекции, частота осложнений варьирует в широких пределах от 5% до 50%, что указывает на необходимость доказательного сравнения эффективности различных подходов [1, 2, 5, 8, 15].

Классическая операция Дюплея, предложенная в 1874 году, на протяжении более века оставалась золотым стандартом лечения дистальных форм гипоспадии благодаря технической простоте и предсказуемости результатов при соблюдении показаний. Методика основана на тубуляризации нерассеченной уретральной пластинки и демонстрирует хорошие результаты при ширине пластинки более 8 мм и отсутствии выраженного искривления полового члена.

Революционное значение для развития хирургии гипоспадии имело внедрение методики TIP (Tubularized Incised Plate) по Snodgrass в 1994 году [13]. Принцип продольного рассечения уретральной пластинки с последующей тубуляризацией позволил значительно расширить показания к одноэтапной коррекции и обеспечить приемлемые результаты даже при узкой пластинке. Мета-анализы демонстрируют частоту успешных исходов при TIP на уровне 90-95% при правильном отборе пациентов [6, 14].

Однако клиническая практика показывает, что результаты применения различных методик существенно зависят от анатомических особенностей конкретного случая, квалификации хирургической бригады и используемых критериев оценки результатов. Отсутствие стандартизированных подходов к выбору методики и оценке исходов затрудняет объективное сравнение эффективности различных хирургических подходов [3, 4, 10, 16].

Разработанная нами модификация TIP-M, основанная на ограничении глубины рассечения уретральной пластинки до 2 мм с замещением дефекта васкуляризированным лоскутом, теоретически должна обеспечивать преимущества перед классическими методиками за счет улучшения васкуляризации зоны реконструкции [18].

Цель исследования: провести сравнительную оценку клинической эффективности, безопасности и экономической целесообразности трех основных методик хирургического лечения дистальных форм гипоспадии (TIP-M, TIP, Дюплей) на основании результатов когортного исследования 191 пациента с длительным периодом наблюдения.

Материал и метод исследования

Настоящее ретроспективно-проспективное когортное исследование проводилось в отделении урогинекологии Кашкадарьинского областного детского многопрофильного медицинского центра с 2016 по 2023 год. Ретроспективная составляющая включала анализ медицинской документации пациентов, оперированных по методу Дюплея в 2016-2019 годах. Проспективная часть охватывала больных, которым выполнялось хирургическое лечение с использованием методик TIP и TIP-M в 2020-2023 годах. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом учреждения, получено письменное информированное согласие всех участников.

В исследование включены 191 пациент мужского пола в возрасте от 12 месяцев до 18 лет (средний возраст 6,5±3,9 лет) с дистальными формами гипоспадии. Критерии включения: головчатая, венечная или дистально-стволовая форма гипоспадии; первичное хирургическое лечение; отсутствие выраженного искривления полового члена (>30°); полнота медицинской документации; возможность динамического наблюдения не менее 6 месяцев. Исключались пациенты с проксимальными формами гипоспадии, повторными операциями в анамнезе, генетическими синдромами, тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Все больные были разделены на три группы в зависимости от применяемой хирургической методики: группа TIP-M (n=56) – пациенты, оперированные по авторской модификации в 2022-2023 годах; группа TIP (n=58) – больные, прооперированные по классической методике Snodgrass в 2020-2021 годах; группа Дюплея (n=77) – пациенты, оперированные по методу Дюплея в 2016-2019 годах.

Анатомическое распределение отражало дифференцированный подход к выбору методики: в группе TIP-M дистально-стволовая форма составила 73,3%, головчатая – 19,6%, венечная – 7,1%; в группе TIP соответственно 51,7%, 36,2% и 12,1%; в группе Дюплея – 70,1%, 0% и 29,9%. Средний возраст составил 6,4±3,8 лет в группе TIP-M, 6,0±3,4 лет в группе TIP и 6,9±4,3 лет в группе Дюплея (p=0,237).

Стандартизированное предоперационное обследование включало детальный сбор анамнеза, физикальное обследование с оценкой локализации меатуса, измерением ширины и качества уретральной пластинки, определением степени искривления полового члена методом искусственной эрекции. Ультразвуковое исследование мочеполовой системы выполнялось всем пациентам, урофлоуметрия - больным старше 4 лет. Обязательным элементом была стандартизированная фотодокументация в трех проекциях.

Все операции выполнялись одной хирургической бригадой под общей анестезией с региональной блокадой. В группе Дюплея применялась классическая методика тубуляризации нерассеченной уретральной пластинки с созданием покрытия из местных тканей. В группе TIP использовалась стандартная техника Snodgrass с продольным рассечением пластинки до уровня кавернозных тел и формированием дартозного покрытия. В группе TIP-M применялась авторская модификация с ограничением глубины рассечения до 2 мм и замещением дефекта васкуляризированным лоскутом из внутреннего листка крайней плоти.

Стандартизированные протоколы ведения включали предоперационную подготовку, интраоперационную антибиотикопрофилактику, дифференцированные сроки катетеризации (7,3±1,0 дня при Дюплея, 8,6±1,4 дня при TIP, 12,1±2,1 дня при TIP-M) и послеоперационного наблюдения. Продолжительность госпитализации составила 14,0±2,1, 12,0±1,8 и 9,5±1,2 койко-дня соответственно.

Комплексная оценка эффективности включала анализ ранних осложнений (до 6 месяцев), поздних осложнений (свыше 6 месяцев), функциональных результатов на основании характеристик мочеиспускания и урофлоуметрии, косметических исходов согласно стандартизированным критериям, необходимости повторных вмешательств. Динамическое наблюдение проводилось в сроки 1 неделя, 1, 3, 6, 12 месяцев с последующими ежегодными осмотрами. Средний период наблюдения составил 28,4±16,2 месяца (от 6 месяцев до 7 лет).

Фармакоэкономическая оценка включала расчет прямых медицинских затрат на первичное лечение, стоимость лечения осложнений, повторных операций и длительного наблюдения. Анализировались показатели "затраты-эффективность" с расчетом коэффициентов экономической эффективности для каждой методики.

Обработка данных выполнялась в программе SPSS 26.0. Качественные переменные представлены как n(%) с 95% доверительными интервалами, количественные – как M±SD. Сравнение групп проводилось с использованием критерия χ^2 Пирсона для качественных переменных, t-критерия Стьюдента и ANOVA для количественных. Многофакторный анализ выполнен методом логистической регрессии с расчетом отношения шансов (OR) и 95% ДИ. Анализ выживаемости проведен методом Каплана-Мейера. Критический уровень значимости $p<0,05$.

Результат и обсуждение

Анализ исходных характеристик пациентов показал статистически значимую сопоставимость групп по основным демографическим и клиническим параметрам (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика исследуемых групп

Показатель	TIP-M (n=56)	TIP (n=58)	Дюплей (n=77)	P
Возраст, годы (M±SD)	6,4±3,8	6,0±3,4	6,9±4,3	0,237
Форма гипоспадии, n (%)				<0,001*
- головчатая	11 (19,6%)	21 (36,2%)	0 (0%)	
- венечная	4 (7,1%)	7 (12,1%)	23 (29,9%)	
- дистально-стволовая	41 (73,3%)	30 (51,7%)	54 (70,1%)	
Ширина пластинки, мм (M±SD)	5,8±1,2	7,4±1,1	7,0±1,6	<0,001*
Пластинка <6 мм, n (%)	42 (75,0%)	15 (25,9%)	45 (58,4%)	<0,001*
Сопутствующая патология	6 (10,7%)	7 (12,1%)	5 (6,5%)	0,327

*p<0,05 при сравнении групп

Распределение пациентов отражало целенаправленный подход к выбору методики в зависимости от анатомических условий. В группе TIP-M концентрировались наиболее сложные случаи с узкой уретральной пластинкой (75,0% с шириной <6 мм), тогда как в группе TIP преобладали пациенты с более благоприятными условиями.

Сравнительный анализ интраоперационных характеристик выявил существенные различия, связанные с технической сложностью методик. Методика TIP-M характеризовалась наибольшей продолжительностью операции (85±12 минут) против 68±11 минут при TIP и 58±10 минут при Дюплея (p<0,001) вследствие технической сложности формирования васкуляризированного лоскута. Интраоперационные осложнения были редкими во всех группах: 0% при TIP-M, 3,4% при TIP и 1,3% при Дюплея (p=0,367).

Дифференцированный подход к катетеризации обеспечивал оптимальные условия для заживления: 12,1±2,1 дня при TIP-M, 8,6±1,4 дня при TIP и 7,3±1,0 дня при Дюплея (p<0,001). Несмотря на более длительную катетеризацию, методика TIP-M обеспечивала сокращение

общих сроков госпитализации до 9,5±1,2 дня против 12,0±1,8 дня при TIP и 14,0±2,1 дня при Дюплея (p<0,001).

Использование оптического увеличения было обязательным при TIP-M (100% случаев), частичным при TIP (37,9%) и не применялось при операции Дюплея, что отражало различные технические требования методик.

Анализ ранних осложнений (до 6 месяцев) продемонстрировал существенные преимущества современных методик перед классическим подходом (табл. 2).

Наименьшая частота ранних осложнений зарегистрирована в группе TIP-M (26,8%), что в 1,9 раза ниже показателей группы TIP (50,0%) и в 2,9 раза ниже результатов группы Дюплея (76,6%). Статистически значимые различия выявлены по частоте подтекания мочи через швы (p=0,008) и первичного заживления (p<0,001).

При среднем периоде наблюдения 28,4±16,2 месяца поздние осложнения демонстрировали еще более выраженные межгрупповые различия (табл. 3).

Частота поздних осложнений в группе TIP-M составила 7,1%, что в 3,6 раза ниже показателей группы TIP (25,9%) и в 6,0 раз ниже результатов группы Дюплея (42,9%). Особенно значимыми были различия по необходимости повторных операций: 5,4% vs 19,0% vs 32,5% соответственно.

Комплексная оценка функциональных исходов в отдаленном периоде выявила существенные преимущества современных методик с наилучшими показателями в группе TIP-M. Нормальная направленная струя мочи без разбрызгивания достигнута у 100% пациентов группы TIP-M, 94,8% больных группы TIP и 88,3% пациентов группы Дюплея (p=0,006). Возможность мочеиспускания стоя восстановлена у 100%, 98,3% и 94,8% пациентов соответственно (p=0,089).

Таблица 2

Структура и частота ранних послеоперационных осложнений

Вид осложнения	TIP-M (n=56)	TIP (n=58)	Дюплей (n=77)	P
Воспаление раны	3 (5,4%)	5 (8,6%)	8 (10,4%)	0,552
Нагноение раны	2 (3,6%)	3 (5,2%)	10 (13,0%)	0,082
Расхождение швов	1 (1,8%)	2 (3,4%)	5 (6,5%)	0,348
Подтекание мочи	2 (3,6%)	3 (5,2%)	14 (18,2%)	0,008*
Гематома	3 (5,4%)	5 (8,6%)	11 (14,3%)	0,213
Задержка мочеиспускания	0 (0%)	3 (5,2%)	2 (2,6%)	0,123
Всего с осложнениями	**15 (26,8%)**	**29 (50,0%)**	**59 (76,6%)**	**<0,001***
Первичное заживление	**41 (73,2%)**	**29 (50,0%)**	**18 (23,4%)**	**<0,001***

*p<0,05; ***p<0,001 при сравнении групп

Таблица 3

Поздние осложнения и отдаленные результаты

Показатель	TIP-M (n=56)	TIP (n=58)	Дюплей (n=77)	P
Уретрокожные свищи				
- небольшие (<2 мм)	3 (5,4%)	9 (15,5%)	14 (18,2%)	0,045*
- крупные (≥2 мм)	0 (0%)	3 (5,2%)	9 (11,7%)	0,007*
Стриктура неоуретры	1 (1,8%)	2 (3,4%)	4 (5,2%)	0,540
Стеноз меатуса	0 (0%)	1 (1,7%)	2 (2,6%)	0,502
Косметические дефекты	0 (0%)	0 (0%)	4 (5,2%)	0,031*
Всего поздних осложнений	**4 (7,1%)**	**15 (25,9%)**	**33 (42,9%)**	**<0,001***
Повторные операции	**3 (5,4%)**	**11 (19,0%)**	**25 (32,5%)**	**<0,001***

***p<0,001 при сравнении групп

Объективная оценка функциональных результатов посредством урофлоуметрии у пациентов старше 4 лет показала оптимальные показатели в группе TIP-M. Максимальная скорость потока мочи составила 22,4±4,2 мл/сек при TIP-M, 20,8±5,1 мл/сек при TIP и 18,3±6,4 мл/сек при Дюплея (p=0,003). Нормальная колоколообразная форма урофлоуграммы зарегистрирована у

100%, 93,2% и 82,8% обследованных соответственно (p=0,012). Клинически значимая остаточная моча (>10 мл) выявлена у 3,6%, 10,3% и 15,6% пациентов соответственно (p=0,041).

Косметические результаты оценивались по стандартизированным критериям через 12 месяцев после операции. Отличные косметические исходы достигнуты у 94,6% пациентов группы TIP-M, 72,4% группы TIP и 54,5% группы Дюплея (p<0,001). Характерными особенностями методики TIP-M стали естественный вид головки полового члена, правильное расположение меатуса на вершине головки, отсутствие видимых рубцовых изменений и симметричное распределение кожного покрова.

Комплексная оценка исходов с учетом функциональных, косметических показателей и отсутствия осложнений показала отличные результаты у 73,2% пациентов группы TIP-M, 34,5% группы TIP и 15,5% группы Дюплея (p <0,001). Хорошие результаты достигнуты у 21,4%, 41,4% и 32,5% больных соответственно. Удовлетворительные исходы зарегистрированы у 5,4%, 20,7% и 36,4% пациентов. Неудовлетворительные результаты наблюдались у 0%, 3,4% и 15,5% больных соответственно.

Логистический регрессионный анализ выявил основные независимые предикторы неблагоприятных исходов. Наиболее значимыми факторами риска осложнений оказались ширина уретральной пластинки менее 6 мм (OR=4,12; 95% ДИ: 2,15-7,89; p<0,001), неудовлетворительное качество тканей пластинки (OR=3,45; 95% ДИ: 1,78-6,68; p<0,001) и возраст пациента старше 8 лет (OR=2,67; 95% ДИ: 1,34-5,32; p=0,005).

Применение различных хирургических методик демонстрировало выраженный протективный эффект. Использование TIP-M снижало риск осложнений в 9 раз по сравнению с методикой Дюплея (OR=0,11; 95% ДИ: 0,05-0,24; p<0,001) и в 2,8 раза по сравнению с классической TIP (OR=0,36; 95% ДИ: 0,18-0,72; p=0,004). Широкая уретральная пластинка (>8 мм) также ассоциировалась со снижением риска осложнений (OR=0,43; 95% ДИ: 0,19-0,97; p=0,043).

Оценка качества жизни пациентов и удовлетворенности семей проводилась через 12 и 24 месяца после операции с использованием адаптированных стандартизированных опросников. Высокую степень удовлетворенности результатами через 24 месяца выражали 89,3% семей в группе TIP-M, 62,1% в группе TIP и 42,9% в группе Дюплея (p<0,001).

Общий индекс качества жизни составил 88,7±6,1 балла в группе TIP-M, 62,1±9,8 балла в группе TIP и 39,0±12,3 балла в группе Дюплея из 100 возможных. Основными критериями высокой удовлетворенности служили естественный внешний вид полового члена, отсутствие функциональных нарушений, возможность нормального мочеиспускания стоя, отсутствие психологического дискомфорта у ребенка и минимальная необходимость в повторных вмешательствах.

Дополнительный анализ эффективности методик в подгруппах с различными анатомическими особенностями показал универсальность TIP-M. При головчатой форме гипоспадии отличные результаты достигнуты у 72,7% пациентов TIP-M против 47,6% при TIP. При венечной форме соответствующие показатели составили 75,0% против 28,6% при TIP и 13,0% при Дюплея. При дистально-стволовой форме, наиболее сложной для коррекции, отличные результаты получены у 73,2% больных TIP-M, 30,0% при TIP и 16,7% при Дюплея.

Особенно показательными были результаты у пациентов с критически узкой уретральной пластинкой (<4 мм). В этой подгруппе TIP-M обеспечивала отличные результаты у 72,2% больных против полного отсутствия таких пациентов в группе TIP и неудовлетворительных результатов в большинстве случаев Дюплея. Данные результаты подтверждают способность TIP-M преодолевать основные анатомические ограничения классических методик.

Представленные результаты сравнительного анализа эффективности трех основных методик хирургического лечения дистальных форм гипоспадии у 191 пациента демонстрируют существенную эволюцию хирургических подходов за последние десятилетия. Полученные данные убедительно показывают преимущества современных методик перед классическими подходами, при этом авторская модификация TIP-M обеспечивает наилучшие результаты по всем ключевым показателям эффективности.

Полученные результаты существенно превосходят показатели, представленные в современной международной литературе. Согласно мета-анализу, Wang F. И соавторов, частота

осложнений при классической TIP варьирует от 5% до 50%, составляя в среднем 15-20% [17]. В нашем исследовании общая частота осложнений при TIP-M (30,4% с учетом ранних и поздних) находится в нижнем диапазоне этих значений, что подтверждает высокую эффективность разработанной модификации.

Особенно впечатляющими представляются результаты по частоте поздних осложнений. Литературные данные указывают на развитие уретрокожных свищей в 8-25% случаев при различных методиках [7, 9, 11, 12]. В группе TIP-M этот показатель составил всего 5,4%, причем все свищи были небольшими и в 66,7% случаев закрылись самостоятельно. Данное наблюдение представляет новый феномен в литературе и может быть связано с улучшенной васкуляризацией зоны реконструкции.

Превосходные результаты авторской модификации имеют четкое патофизиологическое обоснование. Ограничение глубины рассечения уретральной пластинки до 2 мм позволяет сохранить глубокие сосудистые сплетения, критически важные для заживления тканей. Одновременное замещение поверхностного дефекта васкуляризированным лоскутом из внутреннего листка крайней плоти обеспечивает не только механическое расширение пластинки, но и существенное улучшение трофики тканей в зоне реконструкции.

Ключевым преимуществом методики является создание двухслойной конструкции неоуретры, где интегрированный лоскут формирует первый слой с оптимальными характеристиками для контакта с мочой, а дартозные ткани обеспечивают надежное внешнее покрытие. Такая архитектура минимизирует риск формирования уретрокожных свищей и обеспечивает стабильность достигнутых результатов в долгосрочной перспективе.

Интегральный анализ эффективности методик представлен в сводной таблице, демонстрирующей комплексные показатели для объективного сравнения (табл. 4).

Таблица 4

Интегральная оценка эффективности хирургических методик

Показатель эффективности	TIP-M (n=56)	TIP (n=58)	Дюплей (n=77)	P
Общие результаты лечения				<0,001*
- отличные	41 (73,2%)	20 (34,5%)	12 (15,5%)	
- хорошие	12 (21,4%)	24 (41,4%)	25 (32,5%)	
- удовлетворительные	3 (5,4%)	12 (20,7%)	28 (36,4%)	
- неудовлетворительные	0 (0%)	2 (3,4%)	12 (15,5%)	
Функциональные результаты				
- нормальное мочеиспускание	56 (100%)	55 (94,8%)	68 (88,3%)	0,006*
- Qmax, мл/сек (M±SD)	22,4±4,2	20,8±5,1	18,3±6,4	0,003*
Косметические результаты				
- отличные/хорошие	53 (94,6%)	42 (72,4%)	42 (54,5%)	<0,001*
Экономические показатели				
- коэффициент затраты/эффективность	79,9	197,3	503,2	<0,001*
Удовлетворенность (24 мес)	50 (89,3%)	36 (62,1%)	33 (42,9%)	<0,001*

*p<0,05 при сравнении групп

Представленные данные наглядно демонстрируют превосходство TIP-M по всем ключевым параметрам эффективности, что обосновывает рекомендацию данной методики в качестве метода первого выбора при дистальных формах гипоспадии.

Проведенный многофакторный анализ выявил ключевые предикторы неблагоприятных исходов, что имеет важное практическое значение для персонализации хирургических подходов. Наиболее значимым фактором риска оказалась ширина уретральной пластинки менее 6 мм (OR=4,12), что подчеркивает важность данного параметра для планирования операции.

Принципиальным достижением TIP-M является способность обеспечивать отличные результаты независимо от исходных анатомических условий. Отсутствие статистически значимых различий в эффективности методики в зависимости от ширины пластинки (p=0,912) свидетельствует о ее универсальности и возможности стандартизации подходов к лечению дистальных форм гипоспадии.

Существенные различия в показателях качества жизни между группами (88,7 vs 62,1 vs 39,0 баллов) подчеркивают важность достижения оптимальных результатов уже при первичной операции. Высокая удовлетворенность семей результатами TIP-M (89,3%) способствует формированию позитивного отношения к медицинским учреждениям и обеспечивает приверженность к долгосрочному наблюдению.

Социальная значимость результатов определяется их влиянием на психосексуальное развитие детей. Достижение естественного внешнего вида половых органов и нормальной функции мочеиспускания предотвращает формирование комплексов неполноценности и способствует нормальной социальной адаптации в подростковом и взрослом возрасте.

Основными ограничениями настоящего исследования являются его одноцентровый характер и относительно короткий период наблюдения для оценки отдаленных результатов в постпубертатном периоде. Необходимы мультицентровые исследования для валидации полученных результатов в различных клинических условиях и изучение функциональных исходов во взрослом возрасте, включая сексуальную функцию и репродуктивные возможности.

Заключение

Сравнительное исследование эффективности трех методик хирургического лечения дистальных форм гипоспадии у 191 пациента демонстрирует существенные преимущества авторской модификации TIP-M.

Методика TIP-M обеспечивает статистически значимое снижение частоты ранних осложнений до 26,8% против 50,0% при TIP и 76,6% при Дюплея ($p<0,001$), поздних осложнений – до 7,1% против 25,9% и 42,9% соответственно ($p<0,001$). Отличные общие результаты достигнуты у 73,2% пациентов при TIP-M против 34,5% при TIP и 15,5% при Дюплея.

Многофакторный анализ подтвердил снижение риска осложнений при TIP-M в 9 раз по сравнению с Дюплея (OR=0,11; $p <0,001$) и в 2,8 раза – с классической TIP (OR=0,36; $p=0,004$). Частота повторных операций составила 5,4% против 19,0% и 32,5% при альтернативных методиках.

TIP-M может быть рекомендована как метод первого выбора при дистальных формах гипоспадии, обеспечивая оптимальное сочетание клинической эффективности, безопасности и экономической целесообразности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Николаев В.В., Солонцов Ю.Н. Эпидемиология и причины роста распространенности гипоспадии // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2018. – №5. – Стр.112-117.
2. Отамурадов Ф.А., Нурмаматов Д.С. Болаларда гипоспадиянинг дистал шаклларини хирургик даволаш // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №7. – Стр.5-11.
3. Отамурадов Ф.А., Нурмаматов Д.С., Нурмухаммедов К.Н., Абдурасулов А.Х., Кодиров А.Б., Комилов Ш.З. Результаты лечения гипоспадии у детей в зависимости от возраста: опыт собственных наблюдений // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2024. – №3 (45). – Стр.48-52.
4. Пищаев Е.В., Кропин В.А., Осипов В.В. Опыт лечения гипоспадии у мальчиков // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. – 2020. – №2. – Стр.60-62.
5. Тибилов А.З., Киреева Н.Б. Современные тенденции в лечении гипоспадии (обзор) // Медицинский альманах. – 2019. – №5-6 (61). – Стр.82-86.
6. Braga L.H., Lorenzo A.J., Salle J.L. Tubularized incised plate urethroplasty for distal hypospadias: A literature review. Indian J Urol. 2008 Apr;24(2):219-25. doi: 10.4103/0970-1591.40619.
7. Bush N.C., Snodgrass W. Pre-incision urethral plate width does not impact short-term Tubularized Incised Plate urethroplasty outcomes. J Pediatr Urol. 2017 Dec;13(6):625.e1-625.e6. doi: 10.1016/j.jpurol.2017.05.020.
8. Castagnetti M., El-Ghoneimi A. Surgical management of primary severe hypospadias in children: systematic 20-year review. J Urol. 2010 Oct;184(4):1469-74. doi: 10.1016/j.juro.2010.06.044.
9. Elbakry A. Tubularized-incised urethral plate urethroplasty: is regular dilatation necessary for success? BJU Int. 1999 Oct;84(6):683-8. doi: 10.1046/j.1464-410x.1999.00207.x.
10. Holland A.J., Smith G.H., Ross F.I., Cass D.T. HOSE: an objective scoring system for evaluating the results of hypospadias surgery. BJU Int. 2001 Aug;88(3):255-8. doi: 10.1046/j.1464-410x.2001.02280.x.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.36-577.1-612.017.34]:616.831-005.1

ТАЖРИБАВИЙ БОШ МИЯДА ЎТКИР ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШИДА ЖИГАРДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Махмудова З.Т. Email: sadikjan.alimov@minzdrav.uz
Холбоева Г.Б. Email: xolboevy@mail.ru

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 Е-маил: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Ki 67 маркери, гепатоцитларда пролифератив индексни аниқлашда, хар қандай ҳужайралар перинуклеар соҳасида экспрессияланиши билан намоён бўлиб, пролифератив фаолликни белгиловчи маркер ҳисобланади. Бу эса, айнан, гепатоцитлар ва фибробластларни пролифератив индексини баҳолашда муҳим рол ўйнайди. P53 оқсили бу проапоптотик омил бўлиб, ҳужайралар цитоплазмасида, аномал оқсил, онкооқсиллар, турли хил ёт мутант оқсилларни тўпланиши оқибатида, ҳужайрада апоптоз механизмини ишга тушириш орқали, индуцирланган ҳужайра апоптози юзага келади. Бу эса, P53 маркерини юқори позитив экспрессияси орқали, апоптоз жараёни кучайиши билан давом этганлигини англатади. P53 кўп ҳолларда ўсмаланиш жараёни кечиш эҳтимоли юқорлигини англатиши билан текширувлармизда тушунмовчиликни юзага олиб келмаслиги учун Ki-67 маркери билан таққослама текширув панели билан бирга олиб борилди

Калит сўзлар: цереброваскуляр касаллик, жигар, иммуногистохимия, морфология.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Махмудова З.Т., Холбоева Г.Б.

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Ташкент, Узбекистан, ул. Фароби, 2, тел.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Маркер Ki 67, экспрессирующийся в перинуклеарной области любой клетки и определяющий пролиферативный индекс гепатоцитов, является маркером, определяющим пролиферативную активность. Он играет важную роль в оценке пролиферативного индекса гепатоцитов и фибробластов. Это играет важную роль в оценке пролиферативного индекса гепатоцитов и фибробластов. Белок R53 является проапоптотическим фактором, и вследствие накопления в цитоплазме клеток аномальных белков, онкобелков и различных чужеродных мутантных белков происходит индуцированный апоптоз клеток путём активации механизма апоптоза в клетке. Это означает, что процесс апоптоза продолжался при повышенной экспрессии маркера P53, который часто ассоциируется с более высокой вероятностью прогрессирования опухоли. Во избежание путаницы в наших исследованиях наряду с тестовой панелью проводилось сравнение с маркером Ki-67, поскольку P53 часто указывает на более высокую вероятность прогрессирования опухоли

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, печень, иммуногистохимия, морфология

IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE LIVER IN EXPERIMENTAL ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS

Makhmudova Z.T., Kholboeva G.B.

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan Farobi Street 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

The Ki 67 marker, which is expressed in the perinuclear region of any cell in determining the proliferative index in hepatocytes, is a marker that determines proliferative activity. This plays an important role in assessing the proliferative index of hepatocytes and fibroblasts. This plays an important role in evaluating the proliferative index of hepatocytes and fibroblasts. R53 protein is a pro-apoptotic factor, and due to the accumulation of anomalous proteins, oncoproteins, and various foreign mutant proteins in the cytoplasm of cells, induced cell apoptosis occurs by activating the apoptosis mechanism in the cell. This means that the apoptosis process continued with increased expression of the P53 marker, which is often associated with a higher probability of tumor progression. In order to avoid confusion in our studies, a comparison with the Ki-67 marker was carried out along with the test panel, since P53 often indicates a higher probability of tumor progression

Key words: cerebrovascular disease, liver, immunohistochemistry, morphology

Долзарблиги

Дунёда ҳозирги кунга келиб, жигар етишмовчилиги ҳар доим инсульт пайтида оғир орган етишмовчилиги ёки тўсатдан ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Бироқ, яқин кунларгача БМҚАЎБ ва жигар етишмовчилиги айниқса долзарб муаммолардан бири саналиб келинмоқда. Энг сўнгги йирик халқаро тадқиқотлар натижаларига кўра (STONE, Syst-Eur, NICS), БМҚАЎБ ва миокард инфаркти юрак-қон томир патологияларининг тахминан 30 фоизидан устунлик қилган. Дунёда ҳар йили 30 млн.дан ортиқ БМКАЎБ ва жигар етишмовчилиги ҳолатлари қайд этилади. Жигарнинг шикастланиш белгилари бош мияда ўткир қон айланишини бузилишидан кейинги даврда юзага келиши, асосан, меҳнатга лаёқатли контингентларнинг ўртача 45-65 ёшлилар орасида энг кўп учраши, оқибатида, меҳнатга лаёқатсизлик кўрсаткичи “.... дастлабки 1-3 ойликда 91,6% ни ташкил этса, маълум вақт давомида, яъни 3-12 ойда бу кўрсатич 78,11%” ни ташкил этади. Бу эса, беморларни парваришлаш ва боқимандалик эҳтиёжини юзага келишга олиб келади. Беморларнинг 3-8%да реабилитация даврида касалликни оғир асоратлари сабабли ўлим ҳолатларига олиб келиши, клиник морфологик жиҳатдан беморларда бош мия фаолиятини қайта тикланиши индивидуал тарзда кечиши сабабли аниқ ташхислаш ва даволаш мезонларининг мавжуд эмаслиги орқали, муаммони долзарблигини тақозо этади.

Тадқиқот мақсади: Ишемик инсультдан вафот этган беморлар буйрак усти безининг патоморфологик хос жиҳатларини ўрганишдан ибоартдир.

Материал ва усуллар

Эксперементаль тадқиқотлар Тошкент тиббиёт академия, "Биотиббий технологиялар лабороториясида" 24.03.2024 йилларда ўтказилган.

БМҚАЎБ фонида жигар тўқимасиида юзага келадиган ўзгаришларнинг туб моҳиятини ўрганишда иммуногистокимёвий текширишда Ki 67, P53, маркерларидан фойдаланилди. Ушбу маркерлар орқали жигар тўқимасидаги ўзгаришларни ҳар бир маркер йўналишида ўрганишдан иборат.

Қўлланилган моноклонал антитаначалар ёрдамида парафинга солинган материалларни стандарт усуллар ёрдамида иммуногистокимёвий бўяш ўтказилди. Парафинли блоклардан 3-5мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланиб, буюм ойнасига олинди ва хона ҳароратида бир кун давомида куритилади. Бўяшдан олдин кесмалар вертикал ҳолатда 550С ҳароратга 60 дақиқага термостатга қўйилади. Шундан кейин орто-ксилолда депарафи-низация қилинади (иккита ҳажмли батареяларда ҳар бирида 10 дақиқадан), камайиб борувчи концентрациядаги этил спиртида регидротацияланади (уч ҳажмли батареяларда ҳар бирида 3 дақиқадан) ва дистилланган сувда ювилади. Кесма олинган буюм ойнаси қиздирилиб, демаскирланган буферга олинади ва 980С ҳароратда 30-40 дақиқага сувли баняга қўйилади.

Эслатиб ўтамиз, иммуногистокимёвий текшириш орқали биз жигардаги некроз, некроз олди жараёни, пролифератив кўрсаткичлар, кейин жигардаги қон томирларнинг фаоллигини аниқлаш мақсади хам қўйилди.

Иммуногистокимёвий тадқиқотда моноклонал антителолар ва тизимли визуализация тизими (Ventana Ultra USA) ёрдамида амалга оширилди:

1. P 53 гепатоцитларда апоптозни стимуллайдиган ген.
2. Ki 67 ҳужайраларни пролифератив индексни белгиловчи омил.

Ki 67 маркери, гепатоцитларда пролифератив индексни аниқлашда, ҳар қандай ҳужайралар перинуклеар соҳасида экспрессияланиши билан намоён бўлиб, пролифератив фаолликни белгиловчи маркер ҳисобланади. Бу эса, айнан, гепатоцитлар ва фибробластларни пролифератив индексини баҳолашда муҳим рол ўйнайди. Иммуногистокимёвий текширишда қўлланилган маркерларнинг аҳамияти қуйидагича, Ki67 маркери ҳужайралар пролифера-циясини белгиловчи, маркер бўлиб, ҳужайранинг барча фаол даврларида G_1, S, G_2, M турлича (оч, ўрта ва кучли жигар рангда) даражада экспрессияланади. Ҳужайра фаоллашуви дастлабки фазаси G_1дан M фазасигача бу маркер юқори экспрессияланиб, митознинг метафазасида яққол тасвирланади. G_1 дастлабки фазасида Ki-67 маркер сателлит ДНКнинг центрамерида ва хромосоманинг теломерида жойлашади.

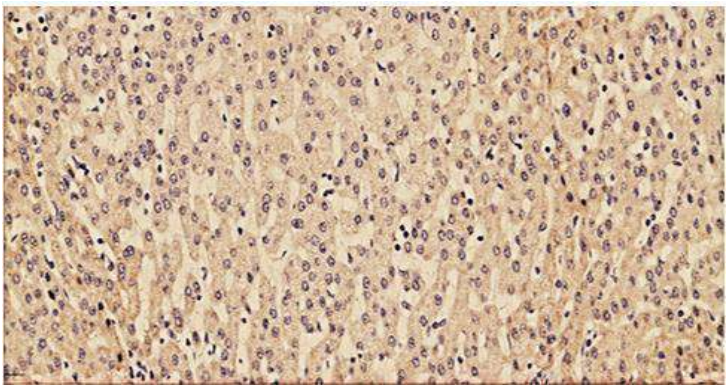
Ki-67 маркери асосида ҳужайралар пролиферацияланиш индексини ҳисоблаш мумкин. Ҳисоблашда жами 500 та ҳужайралар саналиб, улардан нечтасининг ядросида бу маркер мусбат даражада экспрессияланганлиги аниқланиб, барча ҳужайраларнинг неча фоизида мусбатлиги ҳисобланади (6). 1) 10% - паст даражадаги, 2) 10-20% - ўрта даражадаги, 3) 20% кўп бўлса юқори даражадаги экспрессияланиш деб баҳоланади.

Ҳужайра фаоллашувининг ўрта фазаларида Ki-67 маркер интрануклеар кўринишда ядрочада аниқланса, G_2-фазасига келиб, ядрочада ва кариоплаз-мада экспрессияланади. Ҳужайра митоздан кейинги G_0га ўтганда Ki-67 маркер протеосомалар ёрдамида деградацияланиб, тўлиқ катаболизмга учрайди ва интерфазадаги ҳужайраларда экспрессияланмайди. Бу эса, айни тадқиқот ишимизда, жигарда пролифератив фаол бўлган гепатоцитлар ва фибробластларни пролифератив индексини баҳолашда, муҳим ҳисобланади.

Юқорида келтирилган иммуногистокимёвий текширишларда олинган микронамуналарда паст позитив экспрессияда даб – хромоген бўёқ маскировкасини интенсивлик даражасини аниқлаш мақсадида, махсус дастур бўлган QuPath-0.4.0.ink. фазаконтрастли фонида текширилди. Ҳар бир фазаконтарстли фонда бўялиш интенсивлигини ишонарли жиҳатларини юқори аниқликда намоён бўлиши келтирилган (3.4.1,3.4.2- расмларга қаранг). Бу каби дизайнда ИГХ текширувларини микронамуналардан олинган микротасвирлар орқали солиштирима кўринишда келтирилган бўлиб, юқори аниқликда келтирилган. Тадқиқот ишимизда, гуруҳлар (даволанганларда кўрсаткичлар бир бирига яқин) ўрганилаётганларни 73,02% да Ki-67 маркерининг юқори позитив экспрессияси асосан, гепатоцитларда аниқланиб, мезенхимал ҳужайраларда жуда паст кўрсатичли реакциялар билан намоён бўлди. Бу эса, жигар паренхимасида, мультифокал некроз ўчоқларини фаоллашганлигини ва копненсатор репаратив регенератор кўрсаткичларни юқори даражада кечаётганлигини англатади.

Каламушлар жигарида 2 ва 3-ядроли митоз фазаси кечаётган гепатоцитларни кўплиги, ҳажм жиҳатдан жигарни тўлиқ эгаллаётган гепатоцитларни кўплиги, детоксикацияловчи фаолияти билан бевосита боғлиқ бўлиб, айнан, БМЎҚАБда ушбу морфофункционал кўрсаткичларни иммуногистокимёвий жиҳатлари, гепатоцитларда меъёрдан орқада қолаётган-лигини англаатди.

Тадқиқотимизда, ўрганилаётган ва даволанмаган гуруҳнинг 15 суткасида жигарнинг паренхимасида (гепатоцитларида) пролифератив кўрсатич 6,81 % ни ташкил этган бўлса, мезенхимал ҳужайраларда 8,01%да юқори позитив экспрессия аниқланди. Қолган 6,16-8,8% атрофида паст позитив, 93,19-90,21% да негатив экспрессияланиш билан намоён бўлди.



1-расм БМЎҚАБда жигардаги ўзгаришлар 15 сутка. Ki 67 маркерининг юқори позитив экспрессияси. Ki 67 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ қизил рангда. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10X10

Тадқиқотларнинг даволанган гуруҳларида 7,15-суткалик даврида каламушлар жигарида Ki-67 маркерининг реакцияси асосан паст позитив (8,76% атрофида) экспрессияда бўлиб, бу ҳолат, жигар гепатоцитларини кўпайиш бўйича стабил ҳужайралар бўлиб, 1-6 ой давомида митоз циклини давом этиши кўринишида бўлиб, айнан, тадқиқот ишини 7-15 суткаларида даволанмаган ва даволанган гуруҳларда пролифератив индексини ўртача 91,4% атрофида негатив реакция берганлиги билан намоён бўлди.

1 жадвал

Ki-67 – маркерининг экспрессияланиш даражаси (ушбу фоиз кўрсатич-лари QuPath-0.4.0.ink сунъий интеллект билан дастурланган таъминотида юқори аниқликда келтирилган)

Рецепторлар	Паст экспрессия (1 балл)	Ўрта экспрессия (2 балл)	Юқори экспрессия (3 балл)	Негатив реакция (0 балл)
3 кунлик даволанмаган	6,81%	-	-	93,19%
3 кунлик даволанган Сукцинасоль ва Бифидумлактобактерин	7,84%	-	-	92,16%
7 кунлик даволанмаган	6,16%	-	-	93,84%
7 кунлик даволанган Сукцинасоль ва Бифидумлактобактерин	8,76%	-	-	91,24%
15 кунлик даволангмаган	8,8%	1,83%	1,98%	87,39%
15 кунлик даволанган Сукцинасоль ва Бифидумлактобактерин	6,91%	1,22%	1,66%	90,21%
30 кунлик даволангмаган	6,57%	4,94%	1,63%	86,86%
30 кунлик даволанган Сукцинасоль ва Бифидумлактобактерин	3,7%	8,66%	1,16%	86,48%

Ki-67 маркерининг реакцияси бўйича, 3,7,15 суткаларда гепатоцитларда паст позитив экспрессияни инобатга олиб гепатоцитларнинг пролифератив индекси, ўртача 7,01±0,15% ни ташкил этганлиги аниқланди. Мезенхимал ҳужайраларда пролифератив индекс, 6,01±0,01% ни ташкил этиб, статистик жиҳатдан бу кўрсаткич, назорат гурухидаги кўрсатичлардан деарлик фарқ қилмаганлиги ва таққослама солишитиришлар бир бирига яқин бўлганлиги учун кам аҳамиятлилиги аниқланди.

Демак, БМЎҚАБда жигар гепатоцитларида Ki-67 маркерининг реакцияси 3,7,15 суткалик даврда кескин пролиферация бўлмаслиги ва бу ҳолат, гепатоцитларни пролифератив кўрсатичи бўйича, стабил ҳужайралар (1-6 ой давомида митоз циклини сақланиб туриши) туркумига кириши билан изоҳалинб, жигарда асосан шикастланиш ва апоптоз жараёнини устунлиги юзага келганлиги учун ҳам пролифератив кўрсатичлари паст ва негатив реакциялар билан намоён бўлди.

БМЎҚАБнинг 30 суткаси Ki-67 маркерининг экпрессияланиши асосан гепатоцитларда нисбатан ўрта позитив реакцияси даволанмаган гуруҳ каламушлари жигарида 4,94-8,66% ни ташкил этса, даволанган ҳар иккала гуруҳда Ki-67 маркерининг ўрта позитив экспрессияси 8,66% ни ташкил этиб, бу ҳам ўз навбатида, паст позитив реакцияси берганлиги билан намоён бўлди. Ушбу Ki-67 маркерининг экспрессияланиш кўрсаткичи даволанган 2 ла гуруҳдаги кўрсаткичлари бўйича, бир бирига жуда яқин бўлиб, статистик аҳамиятлилик кўрсатичи бўйича ядро экспрессияси кўрсаткичи аҳамиятсиз деб қабул қилинди. Бу эса, Ki-67 маркерининг асосан гепатоцитларда, тажрибанинг 30-суткалик даврида 10% гачам яъни паст кўрсаткичлар билан реакция берганлиги орқали маълум бўлди.

Мезенхимал ҳужайралар бўйича, асосан триадалар, перилобуляр ва перидуктал соҳалардаги фибробластлар, гистиоцитлар ва бошқа мезенхимал ҳужайраларда пролифератив фаолликни нисбатан юқори бўлиши бўйича пролифератив индекси ўртача 11,65±0,15%ни ташкил этса, жигар паренхима-сини ташкил этган гепатоцитларда пролифератив индекс 8,01±0,01% ни ташкил этганлиги аниқланади. Бу эса, ўз навбатида, бош мияда қон айланишини ўткир бузилиши, жигарда пролифератив кўрсатичлар эмас, балки, гепатоцитларда давомли шикастланиш жараёнли давомли кечаётган-лиги ва шу билан бирга мезенхимал ҳужайраларда ҳам паст позитив реакция кўринишида пролифератив фаоллик кечаётганлигини англатади.

Навбатдаги иммуногистокимёвий текширишда, P53 маркерини реакция-сини ўрганиш орқали, гепатоцитлар цитоплазмасида тўпланган аномал ёки мутант оқсил сифатида юзага келадиган ёд моллаларнинг тўпланиши билан намоён бўлиб, мутант оқсил транскрипция омили ҳисобланади.

Эслатиб ўтамиз, стресс, кучли ионлашувчи радиация, инфекцион касалликлар, инфекцион токсик шок, кимёвий токсик захарланиш, хромосома ва ген мутацияларида ушбу маркер юқори реакция бериши ўсмаланиш эмас, балки морфологик адаптация кўринишидаги апоптозни юзага келганлиги билан характерланади.

Лекин, бизнинг тадқиқотимизда, айнан, ишемик турдаги БМҚАЎБ фонида жигарни рвиожланиш онтогенезини орқада қолиши, қолаверса, иккиламчи инфекцион омилларни бўлиши оқибатида, Р53 маркерини юқори позитив реакцияси билан намоён бўлгани аниқланди.

Р53 маркерини стимулланиши ДНКни шикастловчи омиллар тўплан-ганда фаоллашади. Р53 фаоллашуви натижасида ҳужайра цикли тўхтайди ва апоптоз амалга ошади. Р53 концентрацияси ошишининг аҳамияти, у ДНК билан тез репликацияланади ва ген аппаратини шикастлайди, бу ҳолат ҳужайранинг ДНКси шикастланишига тайёргарлиги ҳисобланади. Такомил топиши бузилмаган, яхши дифференциалланган ҳужайраларда латент кўринишидаги Р53оқсили ҳужайра цитоплазмасида жойлашади. Ҳужайранинг пролифератив фаоллиги ошганда бу Р53 оқсили ядрога ўтиб жойлашади ва ҳужайраларга стресс таъсиротлар йўқ ҳолатида бу оқсил 5-20 минутда парчаланди.

Тадқиқотимизнинг тажриба 1-гуруҳи бўлган экспримental БМЎҚАБ ва даволанмаган ўрганилаётган каламушлар жами 71,16% да Р53 маркерини юқори позитив экспрессияси аниқланиб, жигарда шикастланиш жараёни давом этаётганлиги, ишемик турдаги БМҚАЎБ фонида каламушлар жигарида, токсик таъсирланиши оқибатида, гепатоцитларни ядро тузилмаларида шикастланиш юзага келиши, ушбу генни фаоллашувига олиб келганлигини тасдиқлайди. 1-гуруҳда даволанмаган каламушлар жигари 3,7 суткаларида Р53 маркерини позитив экспрессияланиш даражаси энг юқори кўрсаткичи 25,89% ни ташкил этган бўлса, нисбатан паст кўрсатич, 7- суткани охирида 23,31% ни ташкил этган, ўртача позитив реакцияси 24,6% ни ташкил этиб бу жигарда шикастланиш устунлигини тасдиқлади.

Тадқиқотни 1-гуруҳини 15-суткасида даволанмаган каламушлар жигарида Р 53 маркерининг реакцияси ўртача ўрганилаётган каламушларнинг 69,15% да юқори позитив, 21,31%да ўрта позитив экспресия, 9,54% да паст позитив экспрессияланганлаги аниқланади.

Экспрессияланган гепатоцитларни асосий жиҳатлари, Раппопорт бўйича 1 ва 2 майдондаги гепатоцитлар ҳисобланиб, аксарият микроскопик текширувда, Р53 мареринг маскировкаси перинуклуар соҳаларда кўп миқдорда сариқ жигар рангли бўялиш билан намоён бўлди. Бу эса, апоптозга учраш жараёнини яққол тасвирлаш ва юқори аниқликда кўрсатиш мақсадида, QuPath-0.4.0.ink. дастурий таъминотини фазаконтрастли фонида текширилиб, бўялган тўқима таркибидан гематоксилин бўёғи фони олиб ташланганган ва DAB хромаген бўёғи қилинган субстраларни қолиши орқали тадқиқотимизни тўғри чиққанли тасдиқланди (3.4.3,3.4.4 -расмларга қаранг).

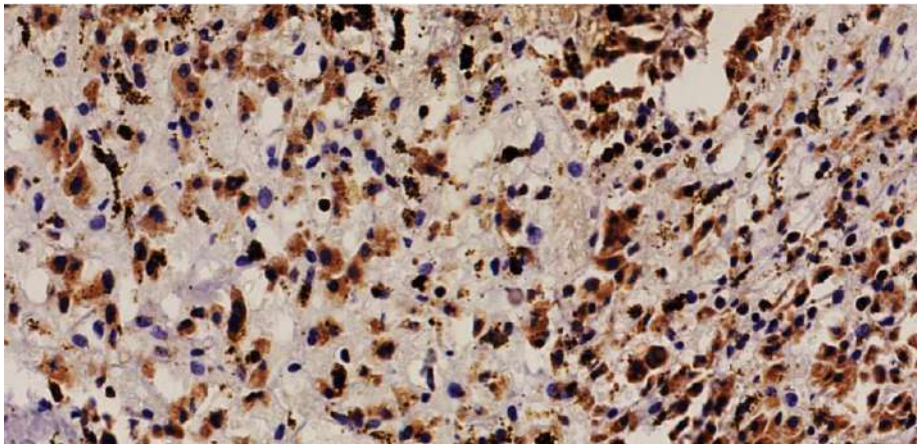
Тадқиқотимизни 30 суткасида, БМҚАЎБ фонида каламушлар жигаридаги шикастланиш жараёни давом этиб турганлиги 7,15 суткасига нисбатан камайганлиги, гепатоцитлар цитпоалзмасида асосий Р53 транскрипция оқсилини тўпланиши асосан, цитплазматик экспрессияланганлиги билан намоён бўлди. Агар экспрессияланиш асосан, ядрода амалга ошганлда Р 53 мутатн оқсили тарнкрипцияси асосан гепатоцитлар ядросида бўлиб, ўсмаланиш жараёни кечаётганлигидан дарак беради. 30 кунлик муддатда каламушлар жигарида, токсик моддаларга нисбатан толерантликни бўлмаслиги, метаболитларни ортиқча тўпланиши гепатоцитлар цитоплазмасида ёғли ва оқсилли киритмалар кўринишида намоён бўлиб, ҳужайра декомпозицияси, некробиози ва индуцирланган апоптозини юзага келганлиги билан намоён бўлди.

Натижа ва таҳлиллар

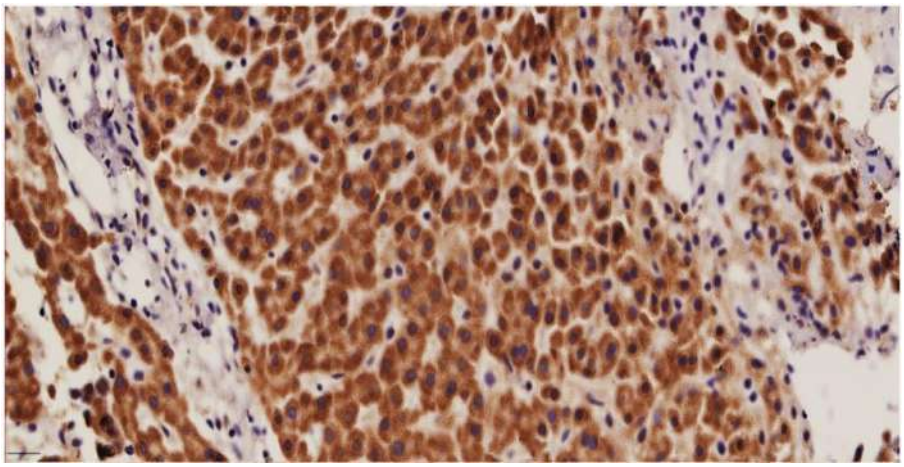
Эслатиб, ўтамиз морфологик текширишларда гематоксиллин эозин бўёғида гепатоцитларда апопотоз ва некроз жараёнларини паралелл равишда юзага келганлигини келтириб ўтганмиз. Бу эса, ИГХ текширувларида, 1- гурухни 30 суткалик даврида, Р53 маркерини 7-15 суткалик даврга нисбатан пастлигини англатиб, шикастланиш жараёни босилганлигини тасдиқлайди.

30-суткалик даврда ушбу кўсратич жами 1-гуруҳдаги каламушларни 76,15% да паст позитив экспрессия ва 1-балл билан баҳоланиб, асосан цитоплазмасида маскировка реакциясини юзага келиши, билан намоён бўлиб, 23,85% да негатив реакция билан намоён бўлди.

Экспримentали даволаш гуруҳида асосан, Суксиносол билан даволанган каламушлар 3- суткасида жигарида, Р 53 маркерини реакцияси 1-гуруҳга нисбатан паст кўрсатич билан намоён бўлиб, жами текшриилаётганларни 73,48%да ўрта позитив экспрессия 2 балл билан баҳолнаиб, маскировка реакцияси асосан цитоплазмада юзага келиши, 26,52% да негатив реакция билан намоён бўлди.



2-расм БМЎҚАБда 1-гуруҳ жигардаги ўзгаришлар 3-сутка. Р53 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканерган. Экспрессияланган ҳужайралар жигар қизил рангда. Пастда DAB хромаген бўёғида келтирилган микротасвирда, фақат маскировка (Аг+Ат комплексли сариқ рангда) келтирилган. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10Х10



3-расм БМЎҚАБда 1- гуруҳ жигардаги ўзгаришлар 15-сутка Р53 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган. Экспрессияланган ҳужайралар жигар сариқ рангда. Пастда DAB хромаген бўёғида келтирилган микротасвирда, фақат маскировка (Аг+Ат комплексли сариқ рангда) келтирилган. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 20Х10

7-суткасида ушбу кўрсатгич нисбатан пасайиш билан намоён бўлиб, жами 2- гуруҳдаги Суксиносол билан даволанган каламушларни 73,13% да паст позитив экспрессия ва 1- балл билан баҳоланса, 26,87%да негатив реакция билан намоён бўлди. Асосий жиҳатларидан бири, Р 53 маркерида маскировка бўладиган тарнскрипция оқсили асосан цитплазмада бўялиши билан намоён бўлди. Бу эса, жараёнда жигар гепатоцитларининг алтератив кўрсатичлари устун ва ўсмаланиш жараёни йўқлигини англатади.

15-суткасида эса, бу кўрсаткич, 15% га камайганлиги, жами 2- гуруҳдаги каламушларни 58,13% да 1 балл баҳоланишдаги паст позитив реакцияси билан намоён бўлди. Экспрессияланган гепатоцитларда асосан цитплазматик экспрессия аниқланди. 41,87% да Р 53 марккерида негатив реакция кузатилди.

30- суткасида, Суксиносол бериб даволанган каламушлар жигарида Р 53 маркерини паст позитив экспрессияси 31,15%ни ташкил этиб 1 балл билан баҳоланди. Бу ўзгаришларнинг эътиборли жиҳатлари жигарда, апопотоз жараёни кескин секинлашганлиги ва вақт давомида репаратив регенрация жараёни меъёрга яқинлашаётганлигини англатади.

Демак, Суксиносол билан даволанган 2-гуруҳда каламушлар жигаридаги Р 53 маркерининг реакция паст даражада бўлиб, 1 балл билан баҳоланган ва БМЎҚАБ даги терапевтик самарадорлиги ижобийлигини англатади.

Экспримент навбатдаги 3- гуруҳи бўлган Бифидумлактобактерин билан даволанган каламушларни даволаш гуруҳида асосан, 2-гуруҳга нисбатан 3- гуруҳда даволанган каламушларнинг 3-суткасида жигари

Р 53 маркерини реакцияси ўрта кўрсаткич билан намоён бўлиб, жами текширилаётганларни 93,11%да ўрта позитив экспрессия 2балл билан баҳоланиб, маскировка реакцияси асосан цитоплазмада юзага келиши, 6,89% да паст позитив реакция аниқланди.

Бифидумлактобактерин билан даволанган каламушларни 7-суткасида ушбу кўрсаткич 2-гуруҳга нисбатан юқори кўрсатичда бўлиб, жами 3- гуруҳдаги Бифидумлактобактерин билан даволанган каламушларни 51,11% да ўрта позитив экспрессия ва 2-балл билан баҳоланса, 36,19 %да паст позитив экспрессия ва 1 балл билан баҳоланди. 12,7%да эса, негатив реакция кузатилди.

Ушбу 3- гуруҳда текширилаётганлирни асосий жиҳатларидан бири, Р 53 маркерида маскировка асосан, транскрипция оқсилини гепатоцитларни цитоплазмасида намоён бўлиши, юқорида текшриишларда ҳам айнан шу каби ўзгаришлар билан давом этиб, гепатоцитларда ядро шикастланиши эмас, балки метаболик бузилишлар давом этаётганлигини тасдиқлайди. Бу эса, жигарда ўсмаланиш жараёни йўқлигини англатади.

Хулоса

Демак, 1-гуруҳни 3,7,15 суткаларида Р 53 маркерининг юқори позитив экспрессияси жами 1-гуруҳдагиларни 69,68% ни ташкил этиб, 3 балл билан баҳоланди. 25,39% ни 2-балл билан ўрта позитив экспрессияланган каламушлар ташкил этган бўлса, 4,93% да паст позитив экспрессияланиш 1 балл деб белгиланди.

Бифидумлактобактерин билан даволанган каламушларни 15-суткасида жами 3-гуруҳдаги каламушларни 44,17%да 2 балл баҳоланишдаги ўрта позитив реакцияси билан намоён бўлган бўлса, 47,35%да паст позитив экспрессия бўлиб, 1-балл билан баҳоланди. Экспрессияланиш асосан гепатоцитларнинг цитоплазмасида аниқланди. 8,48% да Р 53 маркери негатив реакцияси кузатилди.

Бифидумлактобактерин билан даволанган каламушларни 30- суткасида, жигарда Р 53 маркерини ўрта позитив экспрессияси 15,16%ни ташкил этиб 2 балл билан баҳоланса, 30,01%да паст позетив экспрессияси 1 балл деб баҳоланди. 54,83% да негатив реакция аниқланиб, ушбу кўсратич, 2- гуруҳга нисбатан даволовчи терапияни кам самарали эканлигини тасдиқлаши билан бирга, гепатоцитларда шикастланиш жараёнини давом этаётганлигини тасдиқлайди. Бу ўзгаришларнинг эътиборли жиҳатларидан бир ҳам юқорида оддий морфологик текшришларда, БМЎҚАБ да жигарда, апопотоз жараёни секинлашганлиги ва вақт давомида репаратив регенерация жараёни 2- гуруҳдагига нисбатан сустроқ, 1- гуруҳга нисбатан яхши самарали эканлигини тасдиқлайди.

Демак, Бифидумлактобактерин билан даволанган 3-гуруҳда каламушлар жигарда Р53 маркерининг 2-гуруҳда Суксиносолга нисбатан репаратив регенераторлик ва терапевтик самарадорлиги пастлигини англатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bleibel W. et al. Peripheral platelet count correlates with liver atrophy and predicts long-term mortality on the liver transplant waiting list //Transplant International. – 2013. – Т. 26. – №. 4. – С. 435-442.
2. Braet F., Wisse E. Structural and functional aspects of liver sinusoidal endothelial cell fenestrae: a review //Comparative hepatology. – 2002. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-17
3. Calmet F., Martin P., Pearlman M. Nutrition in patients with cirrhosis //Gastroenterology & hepatology. – 2019. – Т. 15. – №. 5. – С. 248.
4. Carvalho J. R., Machado M. V. New insights about albumin and liver disease //Annals of hepatology. – 2018. – Т. 17. – №. 4. – С. 547-560.
5. Chen X., Zhang D., Cao H., Li Y., Lu Y. Hepatic injury following cerebral ischemia promotes hepcidin expression via HMGB1 pathway // *Journal of Neuroinflammation*. – 2022. – Vol. 19. – Article 63. – DOI: 10.1186/s12974-022-02405-9.
6. Cheshik I. A., Sharshakova T. M., Shcherbakova E. N. Medical and Social Assessment of Mens Reproductive Health //Health and Ecology Issues. – 2019. – №. 1. – С. 77-85.
7. Cheung K., Lee S. S., Raman M. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies //Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2012. – Т. 10. – №. 2. – С. 117-125.
8. Child C. G. Surgery and portal hypertension //The liver and@ ortal hypertension. – 1964. – С. 1-85.
9. Dasarathy S., Merli M. Sarcopenia from mechanism to diagnosis and treatment in liver disease //Journal of hepatology. –2016.Т. 65.№. 6. – С. 1232-1244.
10. de Mattos A. A. Current indications for the use of albumin in the treatment of cirrhosis //Annals of hepatology. – 2016. – Т. 10. – №. S1. – С. 15-20.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.238:615.2:612.1

О ВЛИЯНИИ АНТИАГРЕГАНТНЫХ СРЕДСТВ НА РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ, МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ишанкулова Дилором Камаровна Email: ishankulovadilorom1959@gmail.com

Самаркандский государственный медицинский университет. Узбекистан, г. Самарканд, ул Амира Темура 18, Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты исследования влияния трентала на показатели микроциркуляции лёгких, функционального состояния внешнего дыхания и реологических свойств крови у больных бронхиальной астмой. Изучены 28 пациентов в возрасте 40–60 лет с различной степенью тяжести заболевания. Проведён анализ динамики показателей после острой пробы с внутривенным введением трентала и курса лечения таблетированной формой препарата. Выявлено статистически значимое улучшение бронхиальной проходимости, повышение PaO2, нормализация реологических характеристик крови и положительная динамика сцинтиграфических признаков микроциркуляции лёгких. Результаты подтверждают патогенетическую связь между нарушениями внешнего дыхания и микроциркуляции лёгких, а также демонстрируют эффективность трентала как монотерапии у больных с лёгким течением заболевания.

Ключевые слова бронхиальная астма; трентал; микроциркуляция лёгких; реологические свойства крови; бронхиальная проходимость; газообмен

ON THE INFLUENCE OF ANTI-AGGREGANT DRUGS ON THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD, MICROCIRCULATION OF THE LUNGS AND THE FUNCTIONAL STATE OF EXTERNAL BREATHING IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Ishankulova Dilorom Kamarovna

Samarkand State Medical University. Uzbekistan. Samarkand, Amir Temur str. 18, Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

The article presents the results of a study on the effects of Trental on pulmonary microcirculation parameters, external respiratory function, and blood rheological properties in patients with bronchial asthma. Twenty-eight patients aged 40–60 years with varying degrees of disease severity were examined. The dynamics of indicators were analyzed after an acute test with intravenous administration of Trental and following a course of treatment with the oral form of the drug. A statistically significant improvement in bronchial patency, an increase in PaO_2, normalization of blood rheological characteristics, and positive dynamics in scintigraphic signs of pulmonary microcirculation were revealed. The results confirm the pathogenetic link between external respiratory impairment and pulmonary microcirculation disorders, and demonstrate the effectiveness of Trental as monotherapy in patients with mild disease.

Keywords: bronchial asthma; Trental; pulmonary microcirculation; blood rheology; bronchial patency; gas exchange

BRONXIAL ASTMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA QONNING REOLOGIK XUSUSIYATLARIGA, O'PKANING MIKROSIRKULYATSIYASIGA VA TASHQI NAFAS OLISHNING FUNKTSIONAL HOLATIGA QARSHI AGREGANT DORILARNING TA'SIRI TO'G'RISIDA

Ishankulova Dilorom Kamarovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda trentalning o'pka mikrosirkulyatsiyasi parametrlariga, tashqi nafas olish funktsiyasiga va qon reologik xususiyatlariga ta'siri bo'yicha tadqiqot natijalari keltirilgan. Kasallikning turli darajadagi og'irligi bo'lgan 40-60 yoshdagi yigirma sakkizta bemor tekshirildi. Ko'rsatkichlarning dinamikasi trentalni vena ichiga yuborish bilan o'tkir testdan so'ng va preparatning og'iz shakli bilan davolash kursidan so'ng tahlil qilindi. Bronxial o'tkazuvchanlikning statistik jihatdan sezilarli yaxshilanishi, PaO_2 ning ko'payishi, qon reologik xususiyatlarining normallashishi va o'pka mikrosirkulyatsiyasining sintigrafik belgilarida ijobiy dinamika aniqlandi. Natijalar tashqi nafas olish buzilishi va o'pka mikrosirkulyatsiyasi buzilishi o'rtasidagi patogenetik bog'liqlikni tasdiqlaydi va engil kasallikka chalingan bemorlarda trentalning monoterapiya sifatida samaradorligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: bronxial astma; Trental; o'pka mikrosirkulyatsiyasi; qon reologiyasi; bronxial o'tkazuvchanlik; gaz almashinuvi

Актуальность

Микроциркуляторные нарушения давно признаны важным звеном патогенеза при патологии органов дыхания. Однако роль микроциркуляции лёгких в развитии бронхообструктивного синдрома при бронхиальной астме (БА) остаётся недостаточно изученной. В связи с этим представлялось целесообразным исследовать влияние трентала на микроциркуляцию лёгких, функциональные показатели внешнего дыхания (ФВД) и реологические свойства крови у пациентов с БА. Несмотря на то, что микроциркуляторные нарушения при легочной патологии общепризнанно считать одним из ведущих звеньев патогенеза, роль микроциркуляции легких в патогенезе бронхообструктивного синдрома до сих пор является практически неизученной.

Цель исследования: целью настоящего исследования является изучение влияния трентала на показатели микроциркуляции легких, ФВД и реологические свойства крови у больных БА, применив для этих целей комплексный метод исследования микроциркуляции легких и ряд лабораторных методов, позволивших оценить реологические свойства крови.

Материал и метод исследования

Обследованы 28 больных БА в возрасте 40–60 лет, из которых 12 имели лёгкое течение заболевания, а 16 — среднетяжёлое. У 14 пациентов диагностирована сопутствующая артериальная гипертензия I–II стадии.

Реологические свойства крови: вязкость крови, коэффициент агрегации тромбоцитов (по Wu et Hoak), агрегация эритроцитов (по В. И. Лапотникову и П. М. Харошу), коэффициент деформабильности эритроцитов (проба «упаковки»).

- Микроциркуляция лёгких: сцинтиграфия с микросферами альбумина, меченного 99mTc, гамма-камера «Sigma 410S».
- Функциональное исследование внешнего дыхания: плетизмография всего тела, пневмотахография, измерение диффузионной способности лёгких на установке «Jäger» (ФРГ), определение PaO2 аппаратом ABC-I (Дания).

Исследования проводились в исходном состоянии, через 20 минут после внутривенного введения 100 мг трентала и повторно после 2-недельного курса таблетированного препарата (600 мг/сут). Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур. Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Результат и обсуждение

Надо отметить, что у ряда больных, в основном с легким течением заболевания, уже после 3-4-х внутривенных введений антиагрегантных средств наблюдалось субъективное улучшение

состояния, сопровождаемое положительной динамикой аускультативных данных, уменьшением одышки, урежением или исчезновением приступов удушья. Из отрицательных влияний внутривенного введения препарата следует указать на наблюдавшиеся у некоторых больных легкие и быстропроходящие ощущения головокружения или тяжести в голове, а также небольшую тошноту (в отдельных случаях и рвоту).

При курсовом лечении нами преследовалась цель максимально обеспечить условия монотерапии тренталом. Поэтому исключались другие виды плановой терапии, а ингаляционные бронхолитики (беротек, сальбутамол) использовались только для купирования приступов удушья.

По клиническим данным значительное улучшение состояния после монотерапии тренталом, проявляющееся дальнейшей нормализацией дыхания, полным исчезновением приступов удушья и повышением толерантности к физической нагрузке, было установлено у 17 из 28 больных (61%). Еще у 7 человек получено клиническое улучшение течения заболевания. В этих случаях наблюдалось значительное уменьшение частоты и выраженности приступов удушья, однако полной клинической ремиссии не достигалось. Положительный эффект в основном отмечался у больных с легким течением заболевания. Четверо больных со среднетяжелым течением в связи с неэффективностью терапии тренталом в течение первой недели были переведены на комплексное лечение другими средствами.

В исходном состоянии у большинства больных отмечались нарушения проходимости дыхательных путей, определяемые как при спокойном, так и при форсированном дыхании, что указывало на уменьшение просвета бронхов. Эти нарушения сопровождались типичной обструктивной перестройкой структуры малоизмененной ОЕЛ: снижением ЖЕЛ и повышением ООЛ.

Кроме того, у большинства больных выявлялось сниженная эластическая ретракция лёгких, свидетельствующая о малой вероятности значительный обратимости обструктивных нарушений. Преимущественное снижение диффузионной способности лёгких, определяемой при устойчивом состоянии по сравнению с её величинами при задержке дыхания, указывали на ухудшение условий газообмена вследствие неравномерного распределения альвеолярной вентиляции и легочного кровотока.

Почти у половины исследованных больных отмечалось умеренное снижение напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2).

С целью определения общей направленности влияния однократного внутривенного введения трентала на механические и газообменные свойства лёгких у 22 больных прослежена динамика сопротивления дыхательных путей, расчитываемого в начале вдоха (R_0) и PaO_2. После внутривенного введения препарата R0 уменьшилось практически во всех случаях и составило 0,362+-0,03 кПа-1с, то есть стало всего лишь умеренно повышенным по сравнению с исходными величинами. Это уменьшение R_0 было статистический высоко значимым ($P < 0,05$). При индивидуальной оценке было зарегистрировано увеличение R_0 только в одном случае на фоне исходной нормальной его величины. Во всех остальных случаях R_0 уменьшилось, причём в половине проб снижение его превышало диапазон воспроизводимости. Анализ полученных данных позволил сделать вывод, что у больных БА внутривенное введение трентала приводит хотя и к относительно мягкому, но отчётливому бронхолитическому эффекту.

После острой пробы тренталом прослеживалось и увеличение PaO_2 возросшее в среднем на 6+3,6 мм.рт.ст. ($P<0,05$). В результате, если до этой поры пробы PaO_2 было нормальным только у 2/3 больных (частота 0,67), то после неё стало нормальным у подавляющего большинства больных (частота 0,85). Такая динамика PaO_2 отражающая улучшение эффективности легочного газообмена может быть объяснена происходящим под влиянием трентала уменьшением регионарной неравномерности распределения кровотока в лёгких. Это нашло своё подтверждение при исследовании у данных больных реологических свойств крови и микроциркуляции лёгких.

В результате курса терапии тренталом, проведённой у 18 больных также, как и при острой пробе, было зарегистрировано статистически достоверное понижение R_0 на 0,28+0,04 кПа-1с и повышение PaO_2 на 9+3,6 мм.рт.ст. Изменения всех остальных показателей не имели достоверных сдвигов

Исследование в исходном состоянии реологических характеристик крови указывало на явное уменьшение свойств ее текучести. При острой пробе и после курса лечения происходили отчётливые сдвиги в сторону нормализации реологических показателей как в венозной, так и в артериальной крови. При этом и в исходном состоянии, и после внутривенного введения трентала свойства текучести артериальной крови были отчётливы выше чем венозной. Отличающейся была и выраженность происходящих под влиянием препарата изменений. Учитывая тесную связь реологических свойств крови и микроциркуляции, можно было предположить благоприятный эффект препарата и на состояние легочного кровотока по данным перфузионной сцинтиграфии.

В исходном состоянии сцинтиграфическое исследование, проведённое у 26 больных во всех случаях, выявило в сравнении с существующими нормативами ту или иную степень циркуляторных нарушений. При лёгком течении изменения были преимущественно диффузные, при среднейтяжёлом - на фоне диффузных нарушений нередко определялись также и локальные расстройства микроциркуляции.

После применения трентала у 22 из 26 человек отмечалось уменьшение выраженности микроциркуляторных нарушений, в первую очередь за счёт уменьшения диффузионной неравномерности кровотока. Улучшение в области очаговых нарушений капиллярного кровотока было установлено только у 12 из 22 пациентов. Нельзя не отметить, что уже при острой пробе у 17 больных наблюдались положительные сдвиги в микроциркуляции лёгких, сохранившиеся после курса таблетированного препарата.

Результаты показывают, что у больных БА помимо бронхиальной обструкции и гипоксемии, выражены изменения микроциркуляции лёгких и ухудшение реологических свойств крови. Введение трентала как внутривенно, так и в таблетированной форме способствует улучшению бронхиальной проходимости, газообмена и микроциркуляции лёгких, что сопровождается клиническим улучшением. Особенно отчётливый эффект получен у больных с лёгким течением заболевания при проведении монотерапии тренталом.

Заключение

Таким образом полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных БА, наряду с нарушениями ФВД, прежде всего бронхиальной проходимости, и гипоксемией происходят значительные изменения микроциркуляции лёгких и реологических свойств крови.

Устранение (или уменьшение) этих нарушений, сопровождаемое положительным клиническим эффектом, может быть достигнуто при внутривенном введении или курсовом применении таблетированной формы трентала. У больных с лёгким течением заболевания лечебный эффект может быть получен при монотерапии препаратом. Выявленные закономерности в происходящих сдвигах позволяют предположить тесные патогенетические связи у больных БА между изменениями функционального состояния системы внешнего дыхания, в частности, проходимости бронхов и легочного газообмена, с одной стороны, и микроциркуляции легких – с другой.

Применение трентала у больных БА приводит к:

- улучшению бронхиальной проходимости и снижению сопротивления дыхательных путей;
- увеличению PaO2 и улучшению газообмена;
- нормализации реологических свойств крови;
- уменьшению нарушений микроциркуляции лёгких.

Это подтверждает патогенетическую взаимосвязь между состоянием бронхиальной проходимости, газообмена и микроциркуляцией лёгких, а также эффективность трентала в составе терапии БА, особенно на ранних стадиях заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бойцов С. А., Каганов Ю. С. Трентал в комплексном лечении больных с нарушениями микроциркуляции. — Кардиология, 2007, №3, с. 34–38.
2. Глобина Н. А., Шмырева Е. С. Современные подходы к лечению бронхиальной астмы. — Пульмонология, 2015, №2, с. 45–50.

3. Дилором К. И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЗАТЯЖНЫМ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМ БРОНХИТОМ //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 253-258.
4. Ишанкулова Д.К. О настойчивости лечения на различных этапах при активном комплексном воздействии на инфекционное, аллергическое и иммунологические звенья патогенеза больных хроническим бронхитом. Фундаментальная наука в современной медицине,2020: Тезисы в Сборнике материалов Международной научно-практической онлайн конференции; к 90 летию СамГосМИ С.; С 202-203.
5. Ишанкулова Д.К. Результаты использования метода браш-биопсии при определении этиологии хронического бронхита. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2018,№4,1 (105); С. 58.
6. Ишанкулова Д.К. Эффективность применения адаптогенов при формировании противовирусного иммунитета. XI Международные Авиценновские чтения научно-практическая конференция АБУ АЛИ ИБН СИНО (АВИЦЕННА) И COVID-2019. Бухара-2021, ноябрь. С 22-23
7. Ишанкулова Д.К. Эффективность противовирусного лечения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом. “Yevrosiyo tibbiyot va tabiiy fanlar jurnali”. “Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences” Innovative Akademy Research Support Center , P. 253-258 , Vol 2 Issue 5 ISSN 2181-287X
8. (Publication Year: may 2022) https://doi.org/10.5281/zenodo.6590331
9. Лапотников В. И., Харош П. М. Диагностика и коррекция нарушений реологических свойств крови. — М.: Медицина, 1989. — 214 с.
10. Ishankulova D. K. Intensiv terapiya bo’limi sharoitida gospital infeksiya bemorlar immun reaktivligining og’irlashtiruvchi omil sifatida. Journal of cardiorespiratory research. Journal of Cardiorespiratory Research. Innovative technologies in healthcare: new opportunities for internal medicine: Proceedings of the international scientific and practical conference (S., April 22, 2022) / ed. Rizaev Zh.A. pp.674-677. №SI-1.1 (2022) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1.1

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.145+618.141+618.19-006.55+616-08-035

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Амонова Н.А https://orcid.org/0009-0007-9279-5671
Аскарова З.З. https://orcid.org/0009-0007-9279-5689

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темур 18 Тел: +998 90 227 68 23 e-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Обследованию и наблюдению подвергнуты 85 женщин. Женщины разделены на следующие группы: 1 группа-основная группа пациенток с ВЗОМТ (n=45); 2 группа потенциально здоровых женщин репродуктивного возраста (n=40). У 55% пациенток с ВЗОМТ выявлены заболевания молочных желёз, основной патологией молочных желёз была диффузная мастопатия-(24%). У 72% пациенток с ВЗМОТ и заболевания молочных желёз, при изучении микробиоценоза влагалища был выявлен бактериальный вагиноз. Проведенное обследование показало, что при выявлении ВЗОМТ при гинекологическом обследование необходимо маммологическое обследование пациенток и наоборот при выявлении патологии в молочных железах необходим гинекологический осмотр органов малого таза

Ключевые слова: *воспалительные заболевания органов малого таза, биоценоз влагалища*

BENIGN DISEASES OF THE BREAST IN WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE PELVIC ORGANS

Amonova N.A., Askarova Z.Z.

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, A.Temur str. 18
Tel: +998 90 227 68 23 e-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

85 women were examined and observed. Women were divided into the following groups: Group 1 - the main group of patients with PID (n=45); Group 2 - potentially healthy women of reproductive age (n=40). Breast diseases were detected in 55% of patients with PID, the main pathology of the mammary glands was diffuse mastopathy (24%). Bacterial vaginosis was detected in 72% of patients with PID and breast diseases, when studying the vaginal microbiocenosis. The conducted examination showed that when PID is detected during a gynecological examination, a mammological examination of patients is necessary and vice versa, when pathology in the mammary glands is detected, a gynecological examination of the pelvic organs is necessary

Keywords: inflammatory diseases of the pelvic organs, vaginal biocenosis

КИЧИК ТОС АЪЗОЛАРИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА СУТ БЕЗЛАРИНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Амонова Н.А., Аскарова З.З.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Узбекистон, Самарканд ш., А.Темур кўчаси 18
Тел: +998 90 227 68 23 e-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Жами 85 нафар аёл текширилди ва кузатилди. Аёллар қуйидаги гуруҳларга бўлинган: 1-гуруҳ - КТАЯК бўлган беморлар асосий гуруҳ (n=45); 2-гуруҳ - репродуктив ёшдаги потенциал соғлом аёллар (n=40). КТАЯК бўлган беморларнинг 55% да кўкрак касалликлари аниқланган, кўкракнинг асосий патологияси диффуз мастопатия (24%) эди. Вагинал микробиоценозни ўрганишда КТАЯК ва кўкрак касалликлари билан хасталанган беморларнинг 72 фоизида бактериал вагиноз аниқланган. Ўтказилган текширув шуни кўрсатдики, гинекологик текширув пайтида КТАЯК аниқланганда, беморларни маммологик текширувдан ўтказиш керак ва аксинча, сут безларида патология аниқланганда тос аъзоларини гинекологик текшириш зарур.

Калит сўзлар: тос аъзоларининг яллиғланиш касалликлари, вагинал биоценоз

Актуальность

Первое место в структуре гинекологической заболеваемости занимают воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), являясь наиболее частой причиной нарушений менструальной, детородной и сексуальной функции женщины [1].

По данным авторов ВЗОМТ составляет от 45-65% всех гинекологических заболеваний. Наибольший пик заболеваемости приходится на возраст от18 до 25 лет, после 30 лет их частота уменьшается, что обусловлено изменениями полового поведения и появлением защитных антител в цервикальном канале [3].

Основные факторы риска по возникновению воспалительных заболеваний гениталий составляют 4 группы: • 1-я объединяет ряд повреждающих агентов, влияющих на состояние иммунной системы, неспецифической резистентности организма и способствующих развитию иммунодефицитных состояний; • 2-я включает факторы, способствующие разрушению биологической защиты гениталий от проникновения инфекционного агента; • 3-я определяет резистентность инфекционного агента к противомикробным средствам и восприимчивость макроорганизма к инфекции; • 4-я объединяет факторы демографического, социального, экономического, культурного, поведенческого характера [5, 6].

Этиопатогенетические аспекты ВЗОМТ, являются полимикробными инфекциями, так как вызываются различными инфекционными агентами, степень вирулентности которых служит одним из решающих факторов, оказывающих влияние на распространенность патологического процесса. В современной медицинской науке известно около 2500 различных инфекций. Теоретически женщина может заболеть любой из них [3, 7]. Наиболее часто возбудителями воспалительных процессов гениталий в настоящее время являются Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis.

Однако ряд исследователей считают, что частота случаев ВЗОМТ, связанных с гонококковой инфекцией, имеет тенденцию к снижению, в то время как частота случаев негонококковых ВЗОМТ увеличивается. В этой связи целесообразно отметить значение Escherichia coli в развитии ВЗОМТ. Непатогенные бактерии E. coli, в норме в больших количествах населяющие кишечник, могут, тем не менее, вызвать развитие патологии при попадании в другие органы [8].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра раздел воспалительных заболеваний представлен двумя группами [10]: 1-я объединяет послеродовые инфекции, включенные в VII блок. В эту группу входят осложнения, связанные преимущественно с послеродовым периодом», к ним относятся: 085 – послеродовой сепсис; 086 – другие послеродовые инфекции; 087 – венозные осложнения в послеродовом периоде.

В VIII блок, который также относится к 1-й группе, входят: 098 – инфекционные и паразитарные болезни матери, классифицированные в других рубриках, но осложняющие беременность, роды и послеродовой период [4].

Вторая группа включает воспалительные заболевания женских половых органов, не связанные с родами, которые представлены в классе XIV в блоке N70–77. К ним относятся «Воспалительные болезни женских половых органов»: сальпингит и оофорит (N70); воспалительная болезнь матки, кроме шейки матки (N71); воспалительная болезнь шейки матки (N72); другие воспалительные болезни женских тазовых органов (N73); воспалительные болезни женских тазовых органов при болезнях, классифицированных в других рубриках (N74); болезни бартолиновой железы (N75); другие болезни влагалища и вульвы (N76); изъязвления и воспаления вульвы и влагалища при болезнях, классифицированных в других рубриках (N77) [1, 2, 6]. В класс I (блок А 50–64) входят

«Некоторые инфекционные и паразитарные болезни», включающие инфекции, передаваемые преимущественно половым путем [2, 6].

Как акушерские, так и гинекологические воспалительные заболевания вызываются одними и теми же микробными агентами, поражают одни и те же органы репродуктивной системы женщины. ВЗОМТ могут быть следствием как осложнений гестационного периода, так и абортов, различных оперативных вмешательств на женских половых органах. Классификация ВЗОМТ, как правило, представлена по нескольким параметрам. По клиническому течению выделяют: острые, подострые, хронические (в стадии ремиссии или обострения) воспалительные заболевания [1, 2, 6]. Практическое использование, по мнению ряда исследователей, имеет классификация острого сальпингоофорита, которая отражает целостность звеньев единой патогенетической цепи воспалительного процесса: I. Острый эндометрит и сальпингит без признаков воспаления тазовой брюшины. II. Острый эндометрит и сальпингит с признаками раздражения брюшины. III. Острый сальпингоофорит с окклюзией маточных труб и развитием тубоовариального образования. IV. Разрыв тубоовариального образования [7].

Объем диагностического исследования при ВЗОМТ включает комплекс клинических, лабораторно-диагностических методов. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза является рутинным методом, позволяющим провести четкую верификацию диагноза и выбрать адекватную тактику [10].

Воспалительные заболевания гениталий напрямую оказывают влияние на возникновение бесплодия, внематочной беременности, невынашивания беременности, снижение овариального резерва после хирургического вмешательства, неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения [8,9].

Вопросы лечения и реабилитации пациенток с ВЗОМТ весьма актуальны, так как рецидивы и хронизация воспалительных процессов ухудшают прогноз в отношении генеративной функции, что является важной социальной и экономической проблемой [2].

Гипофункция яичников приводит к дисгормональным нарушениям, изменениям менструальной функции, ановуляции, и соответственно бесплодию. Дисбаланс между эстрогенами и прогестероном, дефицит прогестерона сопровождается диспластическими изменениями тканей молочной железы. Эстрадиол в большей степени влияет на молочные желез, его концентрация в соединительной ткани молочной железы в 2-20 раз выше, чем в сыворотки крови. Он стимулирует дифференцировку, пролиферацию и развитие эпителия и увеличивает гидротацию соединительной ткани [9].

Мастопатия имеет своеобразную клиническую и морфологическую картину, что весьма затрудняет не только диагностику, но и терминологическое обозначение диффузных гиперпластических процессов в молочной железе. Масталгия, мазоплазия, мастодиния, фиброзно-кистозная мастопатия эти синонимы, объединяемые общим термином «мастопатия» [5].

Имеется тенденция к увеличению доброкачественных заболеваний молочных желёз, которые диагностируются у каждой 4й женщины в возрасте до 30 лет, а в более старшем возрасте патология молочных желёз выявляется в 60% случаев, при этом преобладает фиброзно- кистозная болезнь молочных желёз [6].

Цель исследования: выявление патологии молочных желёз в зависимости от ВЗОМТ и биоценоза влагалища**.**

Материал и метод исследования

Для решения поставленной цели, исследование проводилось в динамике. Обследованию и наблюдению подвергнуты 85 женщин. Женщины разделены на следующие группы: 1 группа-основная группа пациенток с ВЗОМТ (n=45); 2 группа потенциально здоровых женщин репродуктивного возраста (n=40). Возраст обследованных варьировал от 18 до 35 лет, в среднем составил 27,6±1,6 года.

Комплексное клинико-лабораторное обследование включало осмотр наружных гениталий, влагалища, шейки матки в зеркалах; бимануальное исследование, ультразвуковое исследование органов малого таза и молочных желёз, эластография молочных желёз, микробиологическое исследование мазка (биоценоз влагалища)

Результаты и их обсуждения. Изучение перенесших гинекологических заболеваний в анамнезе (таблица 1) показало, что в основном пациентки основной группы в основном указали на такие патологии как, ВЗОМТ-47,5±7,9 . Тогда как всего 3,3±3,3% женщины из контрольной группы указали на воспалительные заболевания органов малого таза. Полипы эндометрия в группе контроля не наблюдались в анамнезе. Тогда как каждая третья пациентка основной группы и группы контроля

отмечали полипы эндометрия в анамнезе. Достоверно чаще по сравнению с группой контроля (3,3±3,3), пациентки основной группы указали на кисты яичников в анамнезе- 25,0±6,8 и 24,0±6,3 соответственно, p<0,001.

Изучение состояния вагинального микроценоза в обследуемых группах показало (таблица 2), что у почти у всех женщин контрольной группы (93,3±4,6) наблюдался нормоценоз, тогда как в основной группе нормоценоз наблюдался достоверно реже -32,5±7,4, p<0,001. У каждой второй пациентки основной группы наблюдался бактериальный вагиноз 52,5±7,9. Женщин с вульвовагинальным кандидозом в группе контроля не наблюдалось. В основной группе вульвовагинальный кандидоз наблюдался у каждой десятой пациентки, p<0,001

Таблица 1

Гинекологические заболевания в анамнезе у обследуемых женщин, M±m

Гинекологическая патология	Основная группа, n=45	Контроль, n=40
ВЗОМТ	47,5±7,9	3,3±3,3
Патология шейки матки	27,5±7,1	3,3±3,3
Полипы эндометрия	30,0±7,2	-
Кисты яичников	25,0±6,8	3,3±3,3

Таблица 2

Состояние вагинального микроценоза в обследуемых группах, M±m

Состояние микроценоза	Основная группа, n=45	Контроль, n=40
Нормоценоз	32,5±7,4	93,3±4,6
Нормоспецифический вульвовагинит	5,0±3,4	0,0
Вульвовагинальный кандидоз	10,0±4,7	0,0
Бактериальный вагиноз	52,5±7,9	6,6±4,6

Результат и обсуждение

Частота выявленных вагинальных микроорганизмов в исследуемых группах показало, что в основном было сочетание нескольких микроорганизмов. В основной группе и группе выявлены такие патогенные микроорганизмы как, стрептококки группы В, Enterococcus faecalis, стафилококки (таблица 3). В группе контроля выявлены такие микроорганизмы как, лактобациллы и Gardnerella vaginalis. Candida albicans в мазке из влагалища у женщин контрольной группы выявлено не было, в основной группе и в группе сравнения выявлено у каждой десятой пациентки.

У каждой третей пациентки во всех обследуемых группах выявлены такие микроорганизмы как Mobyluncus-32,5±7,4, 30,0±8,4, соответственно.

Таблица 3

Частота выявленных вагинальных микроорганизмов в исследуемых группах, M±m

Микроорганизмы	Основная группа, n=45	Контроль, n=40
Lactobaccilus	42,5±7,8	76,7±7,7
Corynebacterium	47,1±12,1	32,5±7,4
Стрептококки группы В	50,0±7,9	29,4±11,1
Стафилококки	47,5±7,9	41,2±11,9
Enterococcus faecalis	57,5±7,8	40,0±8,9
Enterococcus spp	40,0±7,7	35,3±11,6
Candida albicans	10,0±4,7	0,0
Gardnerella vaginalis	50,0±7,9	46,7±9,1
Mobyluncus	32,5±7,4	30,0±8,4
Bacteroides fragilis	40,0±7,7	33,3±8,6
Peptostreptococcus	42,5±7,8	36,7±8,8
Prevotella	35,0±7,5	30,0±8,4

При обследовании молочных желёз выявлено, что у 25(55%) пациенток с ВЗОМТ выявлены патологические изменения в молочных железах. Из них у 9(36%)- жировая инволюция молочных

желёз, 6(24%)- диффузная мастопатия, 4(16%)- фиброзно- кистозная мастопатия, 2(8%)- кисты молочных желёз и у 4(16%)- фиброаденома молочных желёз.

У 18(72%) пациенток с патологическими изменениями молочных железах выявлен бактериальный вагиноз, и у 7(28%) выявлен вульвовагинальный кандидоз. Следует отметить, что ни у одной пациентки с заболеваниями молочных желёз нормоценоза не было.

Заключение

Таким образом, у 55% пациенток с ВЗОМТ выявлены заболевания молочных желёз, основной патологией молочных желёз была диффузная мастопатия-(24%). У 72% пациенток с ВЗМОТ и заболевания молочных желёз, при изучении микробиоценоза влагалища был выявлен бактериальный вагиноз. Проведенное обследование показало, что при выявлении ВЗОМТ при гинекологическом обследование необходимо маммологическое обследование пациенток и наоборот при выявлении патологии в молочных железах необходим гинекологический осмотр органов малого таза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдрахман Т. Р. Малигнизация фиброаденомы молочной железы // Сборник статей XIV Международного научно-исследовательского конкурса в 4 ч.: "Лучшая студенческая статья 2018". - Пенза: Наука и Просвещение. - 2018. -С.230-233. УДК: 618.19-006.
2. Абельская И.С., Поддубный А.А., Семичковский Л.А., Василевский А.В. Дифференциальная диагностика очаговых образований молочных желез с использованием эластографии сдвиговой волны. Научные новости, медицинские исследования. - 2016. - №8. - С.44-47.
3. Адамян Л. В. Клинические рекомендации: доброкачественная дисплазия молочной железы / Адамян Л. В., Ашрафян Л. А., Семиглазов В. Ф., Рожкова Н. И., Родионов В. В. и с. - 2019. 71 с.
4. Алиева Г. С., Корженкова Г. П., Колядина И. В. Возможности маммографии, УЗИ и МРТ в дифференциальной диагностике микрокарцином различных биологических подтипов инвазивного рака молочной железы // Опухоли женской репродуктивной системы. - 2020. - Т. 16, № 4. - С.21-34. DOI: 10.17650/1994-4098-2020-16-4-12-34.
5. Борота А. В., Борота А. А., Алиев Р. Н., Альямани Н. Д. Корригирующие операции при доброкачественной дисплазии молочной железы (обзор литературы) // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. - 2022.
6. Левчук А. Л., Ходырев С. А., Шабаев Р. М., Староконь П. М. Профилактика послеоперационных осложнений в реконструктивной хирургии молочных желез с использованием гидроксиэтилдиметилдигидропиримидина (Ксимедонга) // «Здоровье в 21 веке - ответственность каждого». 25-26 мая 2023 года. Материалы 58 межрегиональной научно-практической медицинской конференции. Ульяновск. -2023. - С. 617-620.
7. Хакимов Г. А., Хакимова Ш. Г., Хакимова Г. Г., Махмудовна И. М. Современный взгляд на реконструктивно - пластическую хирургию у больных раком молочной железы // Клиническая и экспериментальная онкология. - 2021. -№ 1. - С. 61-66.
8. Khanal, S., Singh, Y. P., & Sharma, R. Batwing Technique in Large Volume Excision of Breast Lesions: Case Report. Journal of Institute of Medicine Nepal, 41(2), 70-72. 2019. Retrieved from https://nepjol.info/index.php/JIOM/article/view/26562
9. Kizi M.S.S. Risk factors and morpholog- ical features of breast diseases fibrosis-cys- tosis // European journal of in№vation in №nformal education. — 2022. — V. 2. № 12. - pp. 82-85.
10. Sherman Mark E. MD1, Robert A. Vierkant, MS2; Stacey J. Winham, PhD2 et al. Benign Breast Disease and Breast Cancer Risk in the Percutaneous Biopsy Era // JAMA Surg. - 2024. - pp. 159(2):193-201. doi:10.1001/jamasurg.2023.6382.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.24:615.8:614.2

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

[1]Рустамова Назира Бабакуловна E - mail: Nazirarustamova1@.ru
[2]Ишанкулова Дилором Камаровна E-mail: ishankulovadilorom1959@gmail.com

[1]НИИ реабилитологии и спортивной медицины при Самаркандский государственный медицинский университет. Узбекистан, г.Самарканд, ул Амира Темура 18,Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет. Узбекистан, г.Самарканд, ул Амира Темура 18,Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Реабилитация больных с заболеваниями органов дыхания остаётся одной из актуальных проблем пульмонологии. В статье рассмотрены основные причины недостаточной эффективности восстановительного лечения, представлен опыт организации реабилитационных программ в амбулаторно-поликлинических условиях на базе НИИ реабилитологии и спортивной медицины при СамГМУ. Показана важность дифференцированного подхода, индивидуализации программ и преемственности этапов. Подчёркивается высокая эффективность комплексной ранней реабилитации, позволившей в 92% случаев сохранить трудоспособность у пациентов с затяжным и рецидивирующим течением заболеваний лёгких.

Ключевые слова: заболевания лёгких, реабилитация, амбулаторная помощь, восстановительная медицина, физическая работоспособность.

THE MAIN PRINCIPLES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH PULMONARY DISEASES IN OUTPATIENT AND POLYCLINIC SETTINGS

[1]Nazira Babakulovna Rustamova E - mail: Nazirarustamova1@.ru
[2]Ishankulova Dilorom Kamarovna E - mail: ishankulovadilorom1959@gmail.com

[1] Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine, Samarkand State Medical University. Uzbekistan. Samarkand, Amir Temur str. 18, Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz
[2]Samarkand State Medical University. Uzbekistan. Samarkand, Amir Temur str. 18, Тел: +998662330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

Rehabilitation of patients with respiratory diseases remains one of the most pressing problems in pulmonology. This article discusses the main reasons for the insufficient effectiveness of restorative treatment and presents the experience of organizing rehabilitation programs in outpatient and polyclinic settings at the Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine under Samarkand State Medical University. The importance of a differentiated approach, the individualization of rehabilitation programs, and the continuity of rehabilitation stages is demonstrated. The article emphasizes the high effectiveness of early comprehensive rehabilitation, which made it possible to maintain working capacity in 92% of patients with prolonged and recurrent courses of respiratory diseases.

Keywords: respiratory diseases, rehabilitation, outpatient care, restorative medicine, physical working capacity.

Актуальность

Заболевания органов дыхания занимают лидирующие позиции среди причин временной и стойкой утраты трудоспособности [8,12,15]. Наиболее тяжёлые последствия отмечаются при хроническом и рецидивирующем течении патологий, что требует длительного наблюдения и проведения комплексных восстановительных мероприятий [4,5,11,12]. Часто недостаточная эффективность реабилитации обусловлена поздними сроками её начала, сопутствующей патологией, психоэмоциональными расстройствами, отсутствием оптимального трудоустройства и вторичными иммунологическими [1,2,3,6,7,9,10, 13,14,16**].**

В Узбекистане в настоящее время продолжается **поэтапное внедрение стандартов мультидисциплинарной реабилитации**. Наряду с этим активно дорабатываются проекты новых нормативных актов, которые должны создать полноценную юридическую основу для комплексной реабилитационной помощи (не только в стационарах, но и в поликлиниках, и на дому). Эти законы и постановления формируют правовую основу для развития комплексной системы реабилитации в Узбекистане, включая амбулаторно-поликлинические формы помощи, которые особенно важны для больных хроническими заболеваниями лёгких (ХНЗЛ, ХОБЛ, БА и др.).

Основными направлениями реформ являются:

1. Ранняя диагностика и начало реабилитации
2. Индивидуальные программы в поликлиниках и дома
3. Создание и модернизация реабилитационных центров
4. Подготовка кадров и мультидисциплинарные команды
5. Особый акцент на детей и лиц с инвалидностью

Цель исследования:

Снижении инвалидизации, улучшении качества жизни, повышении эффективности восстановления больных с заболеваниями органов дыхания и других категорий пациентов.

Приводим *краткие аннотации к основным нормативным актам*.

Закон Республики Узбекистан «О здравоохранении»

(с изменениями от 2020 и 2023 гг.)

- ***Что регулирует:***

Определяет общие основы системы здравоохранения, права граждан на охрану здоровья, включая право на реабилитацию после перенесённых заболеваний.

- ***Значение:***

Закрепляет обязательность предоставления реабилитационной помощи как части медико-санитарной деятельности.

- ***Особенность:***

Легитимизирует развитие сети реабилитационных учреждений (центров, отделений в поликлиниках).

Закон Республики Узбекистан «О социальной защите инвалидов»

(ред. 2020 г.)

•Что регулирует:

Гарантирует медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию лиц с инвалидностью.

•Значение:

Включает прямые статьи о создании условий для восстановления здоровья и социальной адаптации инвалидов, в том числе с хроническими заболеваниями лёгких.

•Особенность:

Предусматривает государственное финансирование и контроль качества реабилитационных программ.

Постановление Президента РУз № ПП-4862 от 12.10.2020

«О мерах по дальнейшему совершенствованию системы оказания медико-социальной помощи и реабилитации лиц с инвалидностью»

- ***Цель:***

Повышение качества реабилитационной помощи лицам с ограниченными возможностями.

- ***Основные меры:***

- Создание и модернизация реабилитационных центров;
- Подготовка специалистов по реабилитации;
- Внедрение современных программ медицинской и психосоциальной реабилитации.

Постановление КМ РУз № 322 от 28.05.2021

«О мерах по организации деятельности Центров реабилитации детей с ограниченными возможностями»

- ***Цель:***

Формирование системы ранней диагностики и реабилитации детей.

- ***Особенность:***

Особое внимание уделяется мультидисциплинарным программам, включая дыхательную гимнастику и ЛФК для детей с хроническими заболеваниями лёгких.

- ***Значение:***

Создаются специализированные учреждения для непрерывной амбулаторной и стационарной реабилитации детей.

Постановление Президента РУз № ПП-384 от 23.09.2022

«О мерах по внедрению системы комплексной медико-социальной реабилитации и абилитации населения»

- ***Цель:***

Введение системы сквозной (многоуровневой) реабилитации — от амбулаторного звена до специализированных центров.

- ***Основные направления:***
  - Разработка индивидуальных программ реабилитации;
  - Подключение к реабилитации семей и социальных работников;
  - Развитие домашней и амбулаторной помощи.
- ***Значение:***

Делает акцент на раннее начало реабилитации в поликлиниках для снижения инвалидизации.

Проект Закона о реабилитационной помощи и абилитации
(разрабатывается с 2023 г.)

- ***Цель:***

Создать отдельный закон о реабилитации, который подробно регламентирует организацию медицинской, физической, психосоциальной и профессиональной помощи.

- ***Статус:***

Находится на стадии общественного обсуждения (публикуется на regulation.gov.uz).

- ***Перспектива:***

Закон должен закрепить единые стандарты и порядки, а также права пациентов на различные виды реабилитации.

Цель исследования

Изучить эффективность комплексной амбулаторно-поликлинической реабилитации у больных с различными формами заболеваний лёгких с учётом индивидуального подхода и преемственности этапов лечения.

Материалы и методы

В Самарканде в 2022 году на базе СамГМУ создан НИИ реабилитологии и спортивной медицины, обеспечивающий весь спектр лечебно-диагностических и диспансерных мероприятий.

За период 2022–2025 гг. через реабилитационный центр прошло 458 пациентов, из которых:

- острые пневмонии (ОП) — 136 чел. (29,6%);
- затяжные бронхиты (ЗБ) — 119 чел. (26,2%);
- ХНЗЛ — 58 чел. (12,6%);
- ХНБ — 41 чел. (8,6%);

- ХАБ — 74 чел. (16%);
- БА — 32 чел. (7%).

Все пациенты перед реабилитацией проходили курс медикаментозной терапии в амбулаторных или стационарных условиях и направлялись на восстановительное лечение после купирования выраженных симптомов.

Средняя продолжительность этапа реабилитации составила от 20 дней при ОП до 32 дней при БА. Среднее время поликлинической реабилитации — 26,2 дня, а общая длительность ВУТ — 47,4 дня.

Организация реабилитации

Основу программ составляли немедикаментозные методы:

- физиотерапия,
- лечебная физкультура (включая бассейн),
- массаж,
- ингаляции,
- гиперпрессотерапия,
- по показаниям — разгрузочно-диетическая терапия.

При выявлении вторичных иммунологических нарушений и персистенции вирусов верхних дыхательных путей проводились вирусологические и иммунологические исследования, включалась противовирусная и иммунокорригирующая терапия.

Также обеспечивалась психотерапевтическая поддержка, что особенно важно для профилактики вторичных психических нарушений.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Результаты и обсуждения

В настоящее время проблема реабилитации больных с патологией органов дыхания является одной из важнейших в пульмонологии. Поэтому проанализированы основные причины безуспешной реабилитации больных заболеваниями легких, что позволило выделить из них следующие: поздние стадии болезни, побочные явления немедикаментозной терапии, нездоровый образ жизни, вторичные психические нарушения, сопутствующая патология, отсутствие рационального трудоустройства, семейная нагрузка.

В настоящее время известно, что наилучших результатов реабилитации больных заболеваниями легких можно добиться при соблюдении принципа преемственности, который до настоящего времени включал три звена: стационар — санаторий — поликлиника. Для реализации принципов дифференцированного подхода и индивидуализации реабилитационных программ в частности в Самарканде в 2022 году создан НИИ реабилитологии и спортивной медицины при Самаркандском Государственном медицинском университете. Такая организация и структура выбора не случайны, поскольку обеспечивает весь необходимый в процессе реабилитации и диспансеризации комплекс не только лечебных, но и диагностических мероприятий. В ходе комплексной реабилитации больных НЗЛ решались следующие задачи:

1) ликвидация персистирующей вирусной и бактериальной инфекции;

2) реабилитация иммунной системы (иммунокорригирующая терапия);

3) комплекс мероприятий, направленных на восстановление функций респираторного аппарата;

4) повышение уровня физической работоспособности;

5) психологическая реабилитация;

6) профессиональная реабилитация.

Все больные, направляемые на реабилитацию терапевтами и пульмонологами крупных районов Самарканда, проходили отборочную комиссию. Их можно разделить на две большие группы: больные с острыми затяжными и рецидивирующими формами НЗЛ и больные с хронической легочной патологией на ранних стадиях ее развития. Больные направлялись на реабилитацию и после снятия выраженных симптомов острого заболевания или обострения хронического и проведения соответствующего медикаментозного лечения.

Основу терапии в РЦ составляли немедикаментозные методы: практически для всех больных физиотерапевтические лечение, различные модифицированные методики лечебной физкультуры, включая занятия в бассейне, массаж, ингаляции и т.д. У больных острым бронхитом и явлениями бронхоспазма, ХАБ и БА с успехом применялась гиперпрессотерапия, стимуляция функции нарушенного респираторного механизма, элементы разгрузочно-диетической терапии по сокращённой программе. По показаниям в программу реабилитации включались консультации психотерапевта, который определял необходимость и методы психотерапевтических воздействий. Медикаментозная терапия на этапе реабилитации играла вспомогательную роль.

Рис.1

Рис.2

Восстановительное лечение контингентов, часто длительно болеющих проводилось по особой программе. Стремясь раскрыть причины формирования этого явления, было установлено, что при отсутствии экзогенных факторов риска и несанированных очагов инфекций, это состояние может быть обусловлено вторичной иммунологической недостаточностью, которая в свою очередь может быть следствием персистенции вирусной инфекции в верхних дыхательных путях. Поэтому всем этим больным в условиях НИИ проводилось вирусологическое и иммунологическое исследование, и в соответствии с их результатами в программу реабилитации включались противовирусное и иммунокорригирующее лечение.

Всего за период с 2022 по 2025 годы лечение в РЦ прошли 458 человек, причём число направляемых на реабилитацию больных в 2025 году возросло по сравнению с предыдущим годом.

Основной контингент был представлен больными ОП — 136 чел. (29,6%), затяжным бронхитом (ЗБ) — 119 чел. (26,2%), ХНЗЛ — 58 чел. (12,6%), ХНБ — 41 чел. (8,6%), ХАБ — 74 чел. (16%), БА — 32 чел. (7%).

Этап реабилитации у больных составлял 20 дней, ЗБ — 31,8 дня, ОБ с явлениями бронхоспазма — 28,8 дней, ХОБ — 24 дня, ХАБ — 30,7 дней, ХНБ — 28,7 дня, БА — 32,2 дня. Средняя длительность ВУТ у этих больных была 47,4 дня, время поликлинической реабилитации — 26,2 дня. Важно подчеркнуть, что чем раньше больной был направлен на реабилитацию, тем быстрее достигается эффект и тем меньше общая продолжительность ВУТ.

Оценка эффективности реабилитации производилась на основе комплекса показателей: состояния вентиляционной способности легких, исследования иммунологического статуса и активности воспалительного процесса, уровня физической работоспособности, экономической эффективности. После реабилитации больных с затяжным и рецидивирующим характером патологии легких 92% из них сохраняли полную работоспособность и только 8% нуждались в проведении повторных курсов восстановительного лечения.

Среди больных ХНЗЛ у подавляющего большинства было достигнуто улучшение. После курса реабилитации у пациентов с затяжным и рецидивирующим течением заболеваний лёгких:

- 92% сохранили полную трудоспособность,
- только 8% нуждались в повторных курсах.

У большинства больных с ХНЗЛ достигнуто достоверное улучшение состояния. Важным оказалось раннее начало реабилитации: чем раньше больной направлен в РЦ, тем быстрее достигался эффект и тем короче продолжительность ВУТ.

По окончании восстановительного лечения в условиях РЦ каждый больной получал рекомендации по дальнейшей реабилитации в домашних условиях, ему назначались сроки контрольного осмотра, по результатам которого определялась дальнейшая индивидуальная программа реабилитации: проведение повторного курса восстановительного лечения в условиях РЦ или загородного реабилитационного отделения (стационарный этап), санаторно-курортное лечение. Организованное таким образом диспансерное наблюдение приобретает черты активного процесса с элементами реабилитации. Таким образом, восстановительное лечение в условиях поликлиник, начатое в максимально ранние сроки высоко эффективно.

Выводы

Комплексная амбулаторно-поликлиническая реабилитация пациентов с заболеваниями органов дыхания с использованием индивидуальных программ и современных немедикаментозных методов позволяет:

- достичь высокой клинической эффективности,
- значительно сократить сроки временной нетрудоспособности,
- в большинстве случаев сохранить полную трудоспособность и повысить качество жизни.

Таким образом, активное диспансерное наблюдение с элементами реабилитации становится важнейшей частью системы восстановительной медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. ATS/ERS Statement on Pulmonary Rehabilitation // Am J Respir Crit Care Med. – 2013. – Т. 188, № 8. – С. e13–e64. – DOI: 10.1164/rccm.201309-1634ST.
2. Бокарев И. Н., Соколов И. Н. Восстановительное лечение при хронических заболеваниях органов дыхания // Пульмонология. – 2018. – № 1. – С. 29–35.
3. Глобина Н. А., Шмырева Е. С. Современные подходы к лечению и реабилитации больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2015. – № 2. – С. 45–50.
4. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. – 2024. – URL: https://ginasthma.org (дата обращения: 10.07.2025).
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. – 2024. – URL: https://goldcopd.org (дата обращения: 10.07.2025).
6. Ишанкулова Д.К. Эффективность противовирусного лечения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 253-258.
7. Ишанкулова Д.К. О настойчивости лечения на различных этапах при активном комплексном воздействии на инфекционное, аллергическое и иммунологические звенья патогенеза больных хроническим бронхитом. Фундаментальная наука в современной медицине,2020: Тезисы в Сборнике материалов Международной научно-практической онлайн конференции; к 90 летию СамГосМИ С.; С 202-203.
8. Ишанкулова Д.К. Результаты использования метода браш-биопсии при определении этиологии хронического бронхита. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2018,№4,1 (105); С. 58.
9. Ишанкулова Д.К. Эффективность применения адаптогенов при формировании противовирусного иммунитета. XI Международные Авиценновские чтения научно-практическая конференция АБУ АЛИ ИБН СИНО (АВИЦЕННА) И COVID-2019. Бухара-2021, ноябрь. С 22-23
10. Ишанкулова Д.К. Эффективность противовирусного лечения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом. “Yevrosiyo tibbiyot va tabiiy fanlar jurnali”. “Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences” Innovative Akademy Research Support Center, P. 253-258, Vol 2 Issue 5 ISSN 2181-287X (Publication Year: may 2022) https://doi.org/10.5281/zenodo.6590331
11. D.K. Ishankulova. On the issue of the etiology of acute protracted bronchitis. // European journal of modern medicine and practice, 4(9), 306–309. Retrieved from https://inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/4027 Brussels, Belgium
12. D.K. Ishankulova. The evolution of chronic bronchitis in the early stages of the disease's development and the prospects of prevention. // Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol.6, issue 2.1, pp.11- 15 https://www.tadqiqot.uz/index.php/cardio/
13. Стукалова И. А., Астафьева Н. Д. Организация и принципы медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями органов дыхания // Медицинская помощь. – 2021. – № 2. – С. 37–42.
14. Spruit M. A., Singh S. J., Garvey C. et al. Key Concepts and Advances in Pulmonary Rehabilitation // Am J Respir Crit Care Med. – 2013. – Т. 188, № 8. – С. e13–e64. – DOI: 10.1164/rccm.201309-1634ST.
15. Чучалин А. Г. Руководство по пульмонологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 832 с.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 617.7 + 617.963 + 612.3.

ВЛИЯНИЕ ГЛУБОКОЙ ПАРАСТЕРНАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

[1]Шарипова В.Х., https://orcid.org/0000-0003-2517-1183
[2]Акрамова Н.А., https://orcid.org/0009-0006-5768-1996
[1]Юлдошева Ш.А. https://orcid.org/0009-0009-9121-199X

[1]Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Узбекистан г. Ташкент, Малая кольцевая дорога, № 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru
[2]Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Клиническая эффективность глубокой парастернальной блокады привлекает интерес ученых, особенно для послеоперационного обезболивания после операций на сердце.

Цель исследования: изучение влияния глубокой парастернальной блокады под контролем ультразвуковой навигации на функцию внешнего дыхания у пациентов после аорто-коронарного шунтирования.

Материал и методы исследования. 121 пациент, которые разделены на 2 группы в зависимости от способа послеоперационного обезболивания. 1–я группа-основная группа - 60 пациентов, которым по окончании операции пациентам проводилась глубокая парастернальная блокада с двух сторон. Наркотические анальгетики применялись в качестве «спасительной стратегии» при необходимости. 2-я группа -контрольная группа - 61 пациент, которым послеоперационное обезболивание осуществлялось наркотическими анальгетиками. Оценку функции внешнего дыхания по следующим показателям: Форсированная жизненная ёмкость легких (ФЖЕЛ); объём форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1); соотношение ФЖЕЛ/ОФВ1; пиковая объёмная скорость выдоха.

Результаты исследования: ФЖЕЛ в контрольной группе оставался достоверно низким на 14,3%, ОФВ1 был достоверно ниже 22,2%, ПСВ был достоверно ниже на 17,3%, ОФВ1/ЖЕЛ был ниже на 10,6% по сравнению с основной группе, что говорило о лучшем восстановлении функции внешнего дыхания у пациентов основной группы на фоне применения глубокой парастернальной блокады и снижения потребления наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания.

Вывод. Изучение влияние глубокой парастернальной блокады на показатели функции внешнего дыхания выявило благотворное влияние примененного метода регионарной анестезии, способствуя быстрому их восстановлению пациентов.

Ключевые слова: Влияние глубокой парастернальной блокады на функцию внешнего дыхания, операции аорто-коронарного шунтирования, послеоперационный реабилитация.

THE EFFECT OF DEEP PARASTERNAL BLOCKADE ON THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

[1]Sharipova V.Kh., https://orcid.org/0000-0003-2517-1183
[2]Akramova N.A., https://orcid.org/0009-0006-5768-1996
[1]Yuldosheva Sh.A., https://orcid.org/0009-0009-9121-199X

[1]Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan Tashkent, Small Ring Road, No. 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru
[2]Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bahouddin Naqshbandi 159, Tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

The clinical efficacy of deep parasternal blockade attracts the interest of scientists, especially for postoperative anesthesia after heart surgery.

The aim of the study. To study the effect of deep parasternal blockade under the control of ultrasound navigation on the function of external respiration in patients after coronary artery bypass grafting.

Research materials and methods. 121 patients, who are divided into 2 groups depending on the method of postoperative anesthesia. Group 1-the main group consisted of 60 patients who underwent deep parasternal blockade on both sides after surgery. Narcotic analgesics were used as a "life-saving strategy" when necessary. Group 2 - control group - 61 patients who received postoperative anesthesia with narcotic analgesics. Assessment of the function of external respiration according to the following indicators: Forced vital capacity of the lungs (FVC); volume of forced exhalation in 1 second (OFV1); ratio of LVC / OFV1; peak volume exhalation rate.

Research results. FVC in the control group remained significantly low by 14.3%, FEV1 was significantly lower by 22.2%, PEF was significantly lower by 17.3%, FEV1/FVC was lower by 10.6% compared with the main group, which indicated a better restoration of respiratory function in patients of the main group against the background of the use of deep parasternal blockade and reduction of the use of narcotic analgesics for postoperative pain relief.

Conclusion. The study of the effect of deep parasternal blockade on respiratory function indicators revealed the beneficial effect of the applied method of regional anesthesia, contributing to the rapid recovery of patients.

Key words: Effect of deep parasternal block on respiratory function, aortocoronary bypass surgery, postoperative rehabilitation.

Актуальность

На сегодняшний день обезболивание после открытых операций на сердце, груди или в области средостения остается направлением, которое требует разработки новых эффективных способов обезболивания и научных исследований, которые смогли бы рекомендовать тот или иной способ обезболивания при различных доступах при вышеуказанных операциях [1]. В эпоху опиоидной пандемии и протоколов улучшенного восстановления пациентов после операции, направленных на снижение использования опиоидов и ранней активизации пациентов, разработка новых способов обезболивания после операций аорто-коронарного шунтирования являются актуальным направлением для исследований [2]. M. Zubrzycki et al. в исследовании послеоперационного болевого синдрома более чем у 100 тыс. пациентов после различных хирургических операций определили, что интенсивность боли у кардиохирургических больных в первые сутки после операции была выше, чем после абдоминальных оперативных вмешательств и уступала только торакальным и ортопедическим операциям [3]. Nachiyunde B. et al. в метаанализе 14 исследований пришли к выводу, что более 50% пациентов после аорто-коронарного шунтирования получали неадекватное обезболивание, из которых 35% испытывали интенсивную боль, оценка которой составляла 6–7 баллов по цифровой рейтинговой шкале (ЦРШ) [4]. Li J. et al., в недавнем систематическом обзоре и мета-анализе выявили, что применение глубокой парастернальной блокады продемонстрировала анальгезирующий эффект в виде более низких субъективных ощущений боли при оценке по нумерической рейтинговой шкале боли [5]. Schmedt J. et al. получили схожие результаты при применении периферических регионарных блокад при кардиохирургических операциях, и констатировали факт раннего восстановления пациентов после кардиохирургических операций стернотомным доступом на фоне применения регионарных техник обезболивания [6]. Mansour M.A. et al. оценивали сравнительную эффективность глубокой парастернальной блокады и блокады поперечного пространства грудной мышцы и выявили, что применение регионарных блокад приводит к снижению потребления наркотических анальгетиков в 2 раза пациентов после аорто-коронарного шунтирования, раннему пробуждению и экстубации в 1,5 раза снижению сокращения сроков пребывания в реанимационном отделении и стационаре на 25%, что соответственно приводило к экономической эффективности предложенного метода [7]. Hamed M.A. et al., в своем исследовании выявилии снижение потребления наркотических анальгетиков

более чем в 2 раза при применении глубокой парастренальной блокады при кардиохирургических операциях начиная с интраоперационного периода, но длительность их блокады оказывалась недостаточной на весь послеоперационный период, так как охват происходил в основном в интраоперационном периоде. Также авторы отмечали снижение случаев послеоперационной тошноты и рвоты на фоне применения данного вида блокады [8]. Клиническая эффективность глубокой парастернальной блокады привлекает интерес ученых, особенно для послеоперационного обезболивания после операций на сердце [9,10] Выявив необходимость дальнейших исследований по выбору оптимальной техники выполнения межфасциальных блокад грудной стенки, оценке их эффективности и безопасности, установлению режима дозирования с оценкой их влияния на клинические результаты лечения, с направлением внимания на ускоренное восстановление пациентов после операции, а также влияние на основные показатели функции внешнего дыхания мы выбрали данное направление нашего исследования и поставили следующую цель исследования.

Цель исследования: изучение влияния глубокой парастернальной блокады под контролем ультразвуковой навигации на функцию внешнего дыхания у пациентов после аорто-коронарного шунтирования.

Материал и методы

В исследование включены 121 пациент, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования на рабочем сердце в РНЦЭМП и его Бухарском филиале в период с 2022 г. по 2024 гг. Пациенты разделены на 2 группы в зависимости от способа послеоперационного обезболивания. **1–я группа**-основная группа - 60 пациентов; средний возраст 62,48 ± 9,00 лет; мужчин-45(75%), женщин 15 (25%). В данной группе применялась общая комбинированная анестезия. Индукция в анестезию: пропофол 1-2 мг/кг, фентанил 2-5 мкг/кг, ардуан 0,08-0,1 мг/кг. Поддержание анестезии: изофлюран 2-2,5 об% (МАС – 0,8-1,2), фентанил 5 мкг/кг/ч, ардуан 2-4 мг/ч. Послеоперационное обезболивание: сразу по окончании операции пациентам проводилась глубокая парастернальная блокада с двух сторон под контролем ультразвуковой навигации. Наркотические анальгетики применялись в качестве «спасительной стратегии» при необходимости. **2-я группа** -контрольная группа - 61 пациент, средний возраст 61,95 ± 7,41 год, мужчин- 44 (72,1%), женщин- 17 (27,9%). Индукция в анестезию и поддержание анестезии проводилось аналогично 1 группе пациентов. Послеоперационное обезболивание осуществлялось наркотическими анальгетиками (морфин, промедол) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами- и парацетамолом в дозе 1000 мг. Распределение пациентов по диагнозу представлено в нижеследующей таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по диагнозу

Диагноз	Группа		Всего	p
	Основная группа	Контрольная группа		
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б	36 (60,0)	37 (60,7)	73(60,3%)	0,990
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+МА	9 (15,0)	8 (13,1)	17(14,1%)	
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+АС	6 (10,0)	6 (9,8)	12(9,9%)	
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+СП СКА	9 (15,0)	10 (16,4)	19 (15,7%)	
Всего	60(100)	61 (100)	121(100)	

Примечание: *ИБС- ишемическая болезнь сердца; ПСН-прогрессирующая стенокардия напряжения; ГБ гипертоническая болезнь 3 степени; Р4- риск 4 степени; НК – нарушение кровообращения 2Б степени; МА-мерцательная аритмия; АС-аневризма сердца; СП СКА-состояние после стентирования коронарных артерий*;

При сопоставлении сопутствующего диагноза в зависимости от группы, не удалось выявить статистически значимых различий.

Таблица.2. Сопутствующая патология (СП)

Сопутствующая патология	Группа		Всего	p
	Основная группа	Контрольная группа		
Отсутствие СП	16 (27,1)	19 (31,1)	35(28,9%)	0,945
ХОБЛ	12 (20,3)	13 (21,3)	25(20,7%)	
СД	19 (32,2)	17 (27,9)	36(29,7%)	
Ожирение	12 (20,3)	12 (19,7)	25(19,8%)	

Примечание: *ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; СД- сахарный диабет*

Мониторировались показатели артериального давления (АДс, АДд, АДср), ЧСС, Ps, SpO_2, ЧД, ЭКГ. Расчетными методами определяли АДср, ИРЛЖ, ОПСС, СИ. Оценку боли проводили по Визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Оценку функции внешнего дыхания проводили портативным спирометром «SP10 Spirometer» фирмы CONTEC (Китай) на исходном этапе, через 6 часов после экстубации и через 8 часов после экстубации. Изучались нижеследующие показатели:

-Форсированная жизненная ёмкость легких (ФЖЕЛ-FVC);

-Объём форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1-FEV1);

-Соотношение ФЖЕЛ/ОФВ1 (FEV1/FVC);

-Пиковая объёмная скорость выдоха (PEF).

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.3 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Результат и обсуждения

Показатель ФЖЕЛ (FVC) на исходном этапе не выявил достоверных различий между группами. Через 6 часов после экстубации данный показатель снижался в обеих группах, но наибольшее достоверное его снижение отмечалось в контрольной группе на 16%, по сравнению с исходным этапом исследования. Сравнение между группами выявило достоверно значимую разницу, равную 9,1 % между основной и контрольной группами, то есть на фоне проведения обезболивания наркотическими анальгетиками отмечалось снижение функциональной жизненной ёмкости легких по данным спирометрии (таблица 3). В ходе анализа показателя ФЖЕЛ (FVC) были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: t–критерий Стьюдента).

Таблица 3. Показатель ФЖЕЛ(FVC)

Группа	**Этапы наблюдения**		
	FVC исх.	**FVC 6 ч.**	**FVC 8 ч.**
	M ± SD 95% ДИ	**M ± SD 95% ДИ**	**M ± SD 95% ДИ**
Основная группа	3,91 ± 0,64 3,74 – 4,07	3,73 ± 0,51 3,60 – 3,86	4,04 ± 0,51 3,91 – 4,18
Контрольная группа	4,04 ± 0,56 3,90 – 4,19	3,39 ± 0,54•* 3,25 – 3,52	3,46 ± 0,56• 3,32 – 3,61
p	0,217	< 0,001*	< 0,001*

** – различия показателей статистически значимы между группами (p < 0,05)*

•- различия показателей статистически значимы в сравнении с исходным этапом исследования (p < 0,05)

Через 8 часов после экстубации, показатель ФЖЕЛ (FVC) возвращался к нормальным исходным показателям в основной группе. В контрольной группе данный показатель оставался достоверно низким по сравнению с исходным этапом исследования на 14,3%. Также имелась достоверно значимая разница между двумя исследуемыми группами, равная 14,4%, что говорило в пользу того, что меньшее использование наркотических анальгетиков позволяет нормализовать показатель ФЖЕЛ в ближайшее время раннего послеоперационного периода на фоне меньшего

потребления наркотических анальгетиков и адекватного обезболивания послеоперационного болевого синдрома.

Был проведен анализ динамики ОФВ1(FEV1), свидетельствующий о бронхиальной проходимости и отражающий свойства легких и дыхательных путей. На исходном этапе исследования показатели ОФВ1 не имели достоверно значимых различий. В последующем, через 6 часов после экстубации, показатель ОФВ1 достоверно снизился в основной группе на 13,2%, а в контрольной группе достоверно снизился на 31,6% по сравнению с исходным этапом исследования. Достоверная разница между группами составила 18,7% (таблица 4).

Таблица 4. Показатель ОФВ1(FEV1)

Группа	**Этапы наблюдения**		
	FEV1 исх. этап	**FEV1 -6 ч.**	**FEV1 -8 ч.**
	M ± SD 95% ДИ	**M ± SD 95% ДИ**	**M ± SD 95% ДИ**
Основная группа	3,62 ± 0,65 3,46 – 3,79	3,14 ± 0,47• 3,02 – 3,26	3,64 ± 0,51 3,51 – 3,77
Контрольная группа	3,73 ± 0,59 3,58 – 3,88	2,55 ± 0,48•* 2,43 – 2,68	2,83 ± 0,50•* 2,70 – 2,96
p	0,350	< 0,001*	< 0,001*

** – различия показателей статистически значимы между группами (p < 0,05)*

•- различия показателей статистически значимы в сравнении с исходным этапом исследования (p < 0,05)

На 3 - этапе исследования (через 8 часов после экстубации) показатель ОФВ1 вернулся к исходным показателям в основной группе пациентов, тогда как в контрольной группе оставался достоверно низким на 24,1% по сравнению с исходными данными (таблица 4). Также была выявлена достоверно значимая разница при сравнении данного показателя между группами, в контрольной группе показатель ОФВ1 был достоверно ниже 22,2%, по сравнению с основной группой, тем самым констатируя факт, что адекватное обезболивание у пациентов основной группы оказывала меньшее влияние на показатель внешнего дыхания, такой как объём форсированного выдоха за 1 секунду. Соответственно, применение наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания у пациентов контрольной группы не обладало длительным эффектом обезболивания и способствовала развитию депрессии дыхания, которая свойственна наркотическим анальгетикам.

Следующий показатель внешнего дыхания, исследованный в нашем диссертационном исследовании это пиковая скорость выдоха – ПСВ (PEF (Peak Expiratory Flow), которая отражает максимальную скорость, с которой человек выдыхает воздух. Данный показатель способствует оценке проходимости дыхательных путей, в частности бронхов и выявить обструктивные заболевание. Снижение пиковой скорости выдоха говорит о затруднении выдоха.

Таблица 5. Показатель ПСВ (PEF)

Группа	**Этапы наблюдения**		
	ПСВ (PEF) исх.	**ПСВ (PEF 6 ч).**	**ПСВ (PEF 8 ч).**
	M ± SD 95% ДИ	**M ± SD 95% ДИ**	**M ± SD 95% ДИ**
Основная группа	3,72 ± 0,48 3,60 – 3,85	3,33 ± 0,46• 3,21 – 3,45	3,68 ± 0,53 3,54 – 3,81
Контрольная группа	3,76 ± 0,70 3,58 – 3,94	2,67 ± 0,52•* 2,54 – 2,81	3,04 ± 0,50•* 2,92 – 3,17
p	0,742	< 0,001*	< 0,001*

** – различия показателей статистически значимы между группами (p < 0,05)*

•- различия показателей статистически значимы в сравнении с исходным этапом исследования (p < 0,05)

На исходном этапе исследования показатель пиковой скорости выдоха достоверных различий между группами не имел. На 2 этапе исследования (через 6 часов после экстубации) показатель ПСВ имел тенденцию снижаться во обеих группах. В основной группе данный показатель снизился на 10,4% по сравнению с исходным этапом исследования, это снижение было незначительным. В контрольной группе показатель ПСВ достоверно снизился на 28,9% по сравнению с исходным этапом исследования. Различия между группами также имелись. Так, показатель ПСВ был достоверно ниже на 19,8% по сравнению с основной группой пациентов. На 3 этапе исследования в основной группе показатель ПСВ возвращался к исходным величинам. В контрольной группе данный показатель оставался низким на 19,1% по сравнению с исходным этапом исследования. На фоне адекватного и качественного обезболивания показатель ПСВ был достоверно выше в основной группе на 17,3%, доказывая фактор негативного воздействия применения наркотических анальгетиков на функцию внешнего дыхания. В ходе анализа в основной группе отмечались статистически значимые изменения ($p < 0,001$) (используемый метод: критерий Фишера с повторными измерениями).

Таблица 6. Показатель ОФВ1/ЖЕЛ (FVT1/FVC)

Группа	**Этапы наблюдения**		
	FEV1/FVC исх.	**FEV1/FVC 6 ч.**	**FEV1/FVC 8 ч.**
	M ± SD 95% ДИ	**M ± SD 95% ДИ**	**M ± SD 95% ДИ**
Основная группа	92,47 ± 2,72 91,77 – 93,17	83,97 ± 2,96* 83,20 – 84,73	89,87 ± 2,56* 89,21 – 90,53
Контрольная группа	91,87 ± 2,62 91,20 – 92,54	75,13 ± 4,54*,* 73,97 – 76,29	80,34 ± 3,67*,* 79,40 – 81,28
p	0,220	< 0,001*	< 0,001*

** – различия показателей статистически значимы между группами (p < 0,05)*

**- различия показателей статистически значимы в сравнении с исходным этапом исследования (p < 0,05)*

Был проведен анализ динамики показателя ОФВ1/ЖЕЛ (FVT1/FVC) – Индекс Тиффно, который отображает соотношение объёма форсированного выдоха в 1 секунду к жизненной ёмкости лёгких, является чувствительным индексом наличия или отсутствия ухудшения проходимости дыхательных путей. На исходном этапе исследования показатель ОФВ1/ЖЕЛ не имел достоверных различий между группами, проявлялся нормальными величинами (таблица 6).

На этапе через 6 часов после экстубации данный показатель снижался в обеих группах – в основной группе достоверно снизился на 9,1%, в контрольной группе снизился значительно на 18,2%, по сравнению с исходным этапом исследования. На этом же этапе исследования сравнение между группами выявило то, что в контрольной группе показатель индекса Тиффно был достоверно ниже на 10,5%. Проведенный анализ показал, что в группе контрольной группы были выявлены статистически значимые изменения ($p<0,001$) *(используемый метод: критерий Фишера с повторными измерениями*).

На 3-этапе исследования (через 8 часов после экстубации) показатель ОФВ1/ЖЕЛ (FVT1/FVC) в основной группе возвращался к исходному состоянию, в контрольной группе данный показатель к исходным величинам не возвращался и сохранял достоверно значимую низкую величину, равную 12,5%, по сравнению с исходным этапом исследования. Сравнение между группами выявило достоверно значимую разницу, равную 10,6%, что говорило о лучшем восстановлении функции внешнего дыхания у пациентов основной группы на фоне применения глубокой парастернальной блокады и снижения потребления наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания.

Выводы

Изучение влияние глубокой парастернальной блокады на показатели функции внешнего дыхания выявило благотворное влияние примененного метода регионарной анестезии, способствуя быстрому их восстановлению у пациентов основной группы, что доказывало

лучшее качество обезболивания. Показатели функции внешнего дыхания восстанавливались заметно хуже в группе с применением наркотических анальгетиков в качестве базисного препарата для послеоперационного обезболивания. Даже на этапе через 8 часов после экстубации исследованные показатели внешнего дыхания не возвращались к исходным величинам. Соответственно, применение наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания у пациентов контрольной группы не обладало длительным эффектом обезболивания и способствовала развитию депрессии дыхания, которая свойственна наркотическим анальгетикам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Паромов К.В., Свирский Д.А., Киров М.Ю. Регионарные методики в практике кардиоанестезиолога: есть ли выбор? // Анестезиология и реаниматология. 2021; 6:75–81. https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202106175
2. Корячкин В.А., Джопуа М.А., Эзугбая Б.С., Аветисян В.А., Заболотский Д.В., Евграфов В.А. Регионарная анестезия при аортокоронарном шунтировании: нарративный обзор. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2023; Т17(3):161-175. DOI: https://doi.org/10.17816/RA568908
3. Zubrzycki M., Liebold A., Skrabal C., Reinelt H., Ziegler M., Perdas E. et al. Assessment and pathophysiology of pain in cardiac surgery. J Pain Res. 2018; 11:1599-611.
4. Nachiyunde B., Lam L. The efficacy of different modes of analgesia in postoperative pain management and early mobilization in postoperative cardiac surgical patients: A systematic review. Ann Card Anaesth. 2018; 21:363-7.
5. Li J., Lin L., Peng J. et al. Efficacy of ultrasound-guided Parasternal block in adult cardiac surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. Minerva Anestesiol. 2022;88:719–28.
6. Schmedt J., Oostvogels L., Meyer-Frießem C.H., Weibel S., Schnabel A. Peripheral Regional Anesthetic Techniques in Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2024; 38:403–16.
7. Mansour M.A., Mahmoud H.E., Fakhry D.M.*et al.* Comparison of the effects of transversus thoracic muscle plane block and pecto-intercostal fascial block on postoperative opioid consumption in patients undergoing open cardiac surgery: a prospective randomized study. BMC Anesthesiol. 2024;24:63. https://doi.org/10.1186/s12871-024-02432-w
8. Hamed M.A., Abdelhady M.A., Hassan A., Boules M.L. The Analgesic Effect of Ultrasound-guided Bilateral Pectointercostal Fascial Plane Block on Sternal Wound Pain After Open Heart Surgeries: A Randomized Controlled Study. Clin J Pain. 2022; 38(4): 279–284. doi: 10.1097/AJP.0000000000001022
9. Сафин Р.Р., Корячкин В.А., Заболотский Д.В. Забытые пионеры метода блокады мышц-выпрямителей спины: краткий исторический экскурс // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2023;17(2):89–99. doi: 10.17816/RA375334
10. Harbell M.W., Langley N.R., Seamans D.P. et al. Deep parasternal intercostal plane nerve block: an anatomical study.Reg Anesth Pain Med. 2023. rapm-2023-104716. doi: 10.1136/rapm-2023-104716

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 617.7 + 617.963 + 615.46.

ГЛУБОКАЯ ПАРАСТЕРНАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИИ - КОМПОНЕНТ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

[2]Акрамова Н.А. https://orcid.org/0009-0006-5768-1996
[1]Шарипова В.Х. https://orcid.org/0000-0003-2517-1183
[1]Юлдошева Ш.А. https://orcid.org/0009-0009-9121-199X

[1]Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Узбекистан г. Ташкент, Малая кольцевая дорога, № 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru
[2]Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

На сегодняшний день одним из новых направлений в лечении послеоперационного болевого синдрома в кардиохирургии является глубокий парастернальный блок под ультразвуковой навигацией.

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности применения глубокой парастернальной блокады под контролем ультразвуковой навигации у пациентов после аорто-коронарного шунтирования.

Материал и методы исследования. В исследование включены 121 пациент, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования на рабочем сердце. 1–я группа-основная группа - 60 пациентов; средний возраст 62,48 ± 9,00 лет; мужчин-45(75%), женщин 15 (25%). Которым сразу по окончании операции пациентам проводилась глубокая парастернальная блокада с двух сторон под контролем ультразвуковой навигации. Наркотические анальгетики применялись в качестве «спасительной стратегии» при необходимости. 2-я группа -контрольная группа - 61 пациент, средний возраст 61,95 ± 7,41 год, мужчин- 44 (72,1%), женщин- 17 (27,9%). Послеоперационное обезболивание осуществлялось наркотическими анальгетиками (морфин, промедол) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами- и парацетамолом в дозе 1000 мг.

Результаты исследований. Применение глубокой парастернальной блокады после операции аорто-коронарного шунтирования в составе мультимодальной аналгезии является эффективным и безопасным методом послеоперационного обезболивания и способствует меньшему напряжению параметров центральной и периферической гемодинамики, стабильности показателя глюкозы, а также снижению показателя времени требования первого анальгетика на 65,9%, уменьшает субъективное ощущение боли по ВАШ более чем на 70% по сравнению с группой с традиционным обезболиванием наркотическими анальгетиками; способствует снижению потребления наркотических анальгетиков на 95%, уменьшению времени экстубации на 37,3%, снижению частоты проявлений ПОТР в 2 раза, быстрому восстановлению перистальтики кишечника на 45,5%, проявляется снижением длительности пребывания пациентов в реанимационном отделении на 57,1%, в стационаре на 24,3%.

Вывод. Применение глубокой парастернальной блокады под УЗ навигацией после АКШ улучшает клинические исходы и способствует раннему восстановлению пациентов после операции.

Ключевые слова: глубокая парастернальная блокада под контролем ультразвуковой навигации, компонент обезболивания после операций аорто-коронарного шунтирования.

DEEP PARASTERNAL BLOCKADE UNDER ULTRASOUND NAVIGATION - IS A COMPONENT OF PAIN RELIEF AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

[2]Akramova N.A. https://orcid.org/0009-0006-5768-1996
[1]Sharipova V.Kh. https://orcid.org/0000-0003-2517-1183
[1]Yuldosheva Sh.A. https://orcid.org/0009-0009-9121-199X

[1]Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan Tashkent, Small Ring Road, No. 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru
[2]Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bahouddin Naqshbandi 159,
Tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

New directions in the treatment of postoperative pain syndrome in cardiac surgery is a deep parasternal block under ultrasound navigation.

The aim of the study. To evaluate the effectiveness and safety of the use of deep parasternal blockade under the control of ultrasound navigation in patients after coronary artery bypass grafting.

Research materials and methods. The study included 121 patients who underwent coronary artery bypass surgery on a working heart. Group 1-the main group - 60 patients; average age 62.48 ± 9.00 years; men-45 (75%), women- 15 (25%). Immediately after the operation, patients underwent deep parasternal blockade on both sides under the control of ultrasound navigation. Narcotic analgesics were used as a "life-saving strategy" when necessary. Group 2 -control group - 61 patients, average age 61.95 ± 7.41 years, men - 44 (72.1%), women - 17 (27.9%). Postoperative anesthesia was performed with narcotic analgesics (morphine, promedol) in combination with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol in a dose of 1000 mg.

Research results. The use of deep parasternal blockade after aorto-coronary bypass surgery as part of multimodal analgesia is an effective and safe method of postoperative analgesia and contributes to a lower stress on the parameters of central and peripheral hemodynamics, stability of glucose levels, as well as a reduction in the time required for the first analgesic by 65.9%, reduces the subjective feeling of pain in VAS by more than 70% compared to with a group with traditional anesthesia with narcotic analgesics. It helps to reduce the consumption of narcotic analgesics by 95%, reduce extubation time by 37.3%, reduce the frequency of POVN by 2 times, quickly restore intestinal motility by 45.5%, and reduce the length of stay of patients in the intensive care unit by 57.1% and in the hospital by 24.3%.

Conclusion. The use of deep parasternal blockade under ultrasound navigation after aorto-coronary bypass surgery improves clinical outcomes and promotes early recovery of patients after surgery.

Key words: deep parasternal block under ultrasound navigation control, component of pain relief after aortocoronary bypass surgery.

Актуальность

На сегодняшний день существует острая необходимость в разработке стратегии снижения периоперационного употребления опиоидов в кардиохирургии при одновременном обеспечении эффективной послеоперационной анальгезии для пациентов, перенесших кардиохирургические операции. Этому способствуют внедрение в практику регионарных методов обезболивания под ультразвуковой навигацией [1]. Одним из новых направлений в лечении послеоперационного болевого синдрома в кардиохирургии является глубокий парастернальный блок под ультразвуковой навигацией.

Глубокий PIP-блок был впервые описан в 2015 году, как блокада поперечной плоскости грудной клетки - «transversus thoracic muscle plane block» [2]. Широкое применение данная блокада получила в кардиохирургии при операциях со стернотомией, при устранении килевидной деформации грудной клетки, при переломах медиальных отделов ребер [3]. Среди исследователей продолжаются дебаты относительно необходимости выполнения данного блока,

так как при данной блокаде возможны такие осложнения, как пневмоторакс и непреднамеренная плевральная пункция, пункция внутренних грудных артерий и вен с образованием гематом, пункция перикарда и гемоперикард, непреднамеренные повреждения сердца [4]. I. Abdelbaser et al. при проведении глубокой парастернальной блокады выявили гематомы, пункции плевры и перикарда с частотой 0,5% [5]. Напротив, Y. Zhang et al. [6] в своем исследовании осложнений при блокаде не обнаружили. G. Sepolvere et al. рекомендуют во избежание случайной пункции внутренних грудных артерий и вен визуализировать их при помощи цветного Доплера, поскольку внутренняя грудная артерия и вена проходят над этой мышцей, чтобы избежать случайной прокола, эти сосуды следует визуализировать и использовать в качестве ориентира [4].

Fujii et al. оценили безопасность и обезболивающий эффект глубокой блокады PIP через 12 ч после кардиохирургического вмешательства и обнаружили высокие показатели удовлетворенности пациентов качеством обезболивания и минимальным проявлением побочных эффектов [7]. M. Aydin et al. выявили в своём исследовании, что предоперационная глубокая PIP-блокада оказывала значительный опиоидсберегающий эффект в первые сутки послеоперационного периода. [8]. Y. Zhang et al. в своём исследовании утверждали, что проведение глубокой PIP-блокады способствует эффективной анальгезии, сокращает время экстубации и уменьшает сроки пребывания в отделении интенсивной терапии и в стационаре. [9]. Другое исследование этих же авторов установило, что применение данного вида блокады способствует сокращению длительности ИВЛ, снижению интенсивности болевого синдрома в первые 24 часа после операции и через 48 часов после операции, которая сопровождалась снижением сроков пребывания в реанимационном отделении [10]. В свою очередь I. Abdelbaser et al. показали, что применение глубокой PIP-блокады при кардиохирургических оперативных вмешательствах, сопровождающиеся стернотомией, позволяет вдвое снизить потребление опиоидов в первые 24 ч после операции и значительно снизить интенсивность болевого синдрома [5]. Важно также отметить, что этот метод является новым и исследования, посвященные выявлению осложнений немногочисленны, и поэтому необходимы дальнейшие исследования для выявления эффективности и безопасности обезболивания у пациентов после аорто-коронарного шунтирования в послеоперационном периоде.

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности применения глубокой парастернальной блокады под контролем ультразвуковой навигации у пациентов после аорто-коронарного шунтирования.

Материал и методы

В исследование включены 121 пациент, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования на рабочем сердце в РНЦЭМП и его Бухарском филиале в период с 2022 г. по 2024 гг. Пациенты разделены на 2 группы в зависимости от способа послеоперационного обезболивания. **1–я группа-**основная группа - 60 пациентов; средний возраст 62,48 ± 9,00 лет; мужчин-45(75%), женщин 15 (25%). В данной группе применялась общая комбинированная анестезия. Индукция в анестезию: пропофол 1-2 мг/кг, фентанил 2-5 мкг/кг, ардуан 0,08-0,1 мг/кг. Поддержание анестезии: изофлюран 2-2,5 об% (МАС – 0,8-1,2), фентанил 5 мкг/кг/ч, ардуан 2-4 мг/ч. Послеоперационное обезболивание: сразу по окончании операции пациентам проводилась глубокая парастернальная блокада с двух сторон под контролем ультразвуковой навигации. Наркотические анальгетики применялись в качестве «спасительной стратегии» при необходимости. **2-я группа -**контрольная группа - 61 пациент, средний возраст 61,95 ± 7,41 год, мужчин- 44 (72,1%), женщин- 17 (27,9%). Индукция в анестезию и поддержание анестезии проводилось аналогично 1 группе пациентов. Послеоперационное обезболивание осуществлялось наркотическими анальгетиками (морфин, промедол) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами- и парацетамолом в дозе 1000 мг. Распределение пациентов по диагнозу представлено в нижеследующей таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по диагнозу

Диагноз	Группа		Всего	p
	Основная группа	Контрольная группа		
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б	36 (60,0)	37 (60,7)	73(60,3%)	0,990
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+МА	9 (15,0)	8 (13,1)	17(14,1%)	
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+АС	6 (10,0)	6 (9,8)	12(9,9%)	
ИБС ПСН ГБ3 Р4 НК2Б+СП СКА	9 (15,0)	10 (16,4)	19 (15,7%)	
Всего	60(100)	61 (100)	121(100)	

Примечание: *ИБС- ишемическая болезнь сердца; ПСН-прогрессирующая стенокардия напряжения; ГБ гипертоническая болезнь 3 степени; Р4- риск 4 степени; НК – нарушение кровообращения 2Б степени; МА-мерцательная аритмия; АС-аневризма сердца; СП СКА-состояние после стентирования коронарных атерий;*

При сопоставлении сопутствующего диагноза в зависимости от группы, не удалось выявить статистически значимых различий.

Таблица.2. Сопутствующая патология (СП)

Сопутствующая патология	Группа		Всего	p
	Основная группа	Контрольная группа		
Отсутствие СП	16 (27,1)	19 (31,1)	35(28,9%)	0,945
ХОБЛ	12 (20,3)	13 (21,3)	25(20,7%)	
СД	19 (32,2)	17 (27,9)	36(29,7%)	
Ожирение	12 (20,3)	12 (19,7)	25(19,8%)	

Примечание: *ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; СД- сахарный диабет*

Мониторировались показатели артериального давления (АДс, АДд, АДср), ЧСС, Ps, SpO_2, ЧД, ЭКГ. Расчетными методами определяли АДср, ИРЛЖ, ОПСС, СИ. Оценку боли проводили по Визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Показатели центральной и периферической гемодинамики и адекватности обезболивания изучали на следующих этапах исследования: 1 этап- исход, до обезболивания; 2-этап- после обезболивания через 30 мин; 3-этап -через 3 часа после обезболивания; 4 этап- через 6 часов после обезболивания

Регистрировали нижеследующие показатели в послеоперационном периоде: -время требования первого анальгетика; время экстубации; время восстановления перистальтики ЖКТ; наличие послеоперационной тошноты и рвоты; количество использованного наркотического анальгетика в послеоперационном периоде; длительность нахождения в реанимационном отделении; длительность нахождения в стационаре. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.3 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Результат и обсуждения

Показатель времени требования первого анальгетика в контрольной группе составил 124,4±13,5 мин, в основной группе данный показатель составил 365,7±25,4 мин, что было достоверно дольше на 65,9% ($p < 0,001$).

Оценка боли по ВАШ в основной группе выявила, что на этапе до обезболивания ощущения боли были равны 6,37 ± 0,86 баллам, что соответствовало умеренной боли и требовало анальгезии НПВС в 95% случаев, в остальных 5% случаев пациенты основной группы обезболивались наркотическими анальгетиками. В контрольной группе субъективные ощущения боли по ВАШ на данном этапе исследования составили 8,33 ± 0,68 баллов, что соответствовало сильной боли и требовало обезболивания наркотическими анальгетиками в 100% случаях (таблица 3).На последующих этапах исследования субъективные ощущения боли пациентами контрольной группы были выше более чем на 70%, достигая пика ощущений болевого синдром на 4-этапе исследования, чего не отмечалов в группе с применением глубокой парастернальной блокады.

Таблица 3. Оценка боли по визуально-аналоговой шкале

Группа	Этапы наблюдения			
	ВАШ 1-этап	ВАШ 2-этап	ВАШ 3-этап	ВАШ 4-этап
	M ± SD 95% ДИ	M ± SD 95% ДИ	M ± SD 95% ДИ	M ± SD 95% ДИ
Основная группа	6,37 ± 0,86 6,14 – 6,59	2,83 ± 0,76 2,64 – 3,03	2,02 ± 0,54 1,88 – 2,16	1,38 ± 0,49 1,26 – 1,51
Контрольная группа	8,33 ± 0,68* 8,15 – 8,50	6,98 ± 0,92* 6,75 – 7,22	5,70 ± 0,86* 5,48 – 5,93	6,39 ± 1,73* 5,95 – 6,84

** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)- сравнение между группами*

На 1 этапе послеоперационного периода (до обезболивания) показатели гемодинамики, такие как АДс, АДд, АДср, ЧСС, ФВ достоверных различий между группами не имели. В ответ на менее выраженную тахикардию в основной группе в результате реакции на умеренную боль отмечалась достоверная разница в показателе ОПСС, равная 11,8% между группами, выявляя снижение показателя в контрольной группе. Показатель ИРЛЖ, был достоверно выше в контрольной группе на 21%, СИ был достоверно выше в контрольной группе на 17,4% чем в основной группе (таблица 4). Показатель глюкозы был в основной группе равен 6,93 ± 1,09 ммоль/л, в контрольной группе был достоверно выше на 16,7%, составляя при этом 8,31 ± 1,44 ммоль/л.

На 2 –этапе исследования (через 30мин после обезболивания) АДср в контрольной группе был выше на 16%, ЧСС было достоверно выше на 18,7%, ОПСС был выше на 11% пв контрольной группе, показатель ИРЛЖ выявил достоверную разницу, равную 37,9%, свидетельствующую в пользу лучшего качества обезболивания у пациентов основной группы. Показатель ФВ на данном этапе и на последующих этапах исследования достоверных различий между группами не имел. Показатель СИ в контрольной группе был достоверно выше на 26,2%, по сравнению с пациентами основной группы. Показатель глюкозы в контрольной группе был выше на 31,2%, по сравнению с основной группой.

На 3 этапе исследования АДср в основной группе было достоверно ниже на 20,1%, по сравнению с контрольной группой, ЧСС был достоверно выше на 23,9%, показатель ОПСС был достоверно выше на 11,7%, ИРЛЖ был достоверно выше в контрольной группе на 44,5%, по сравнению с основной группо, СИ был достоверно выше в контрольной группе на 30,9%, чем в основной группе пациентов. Показатель глюкоза также на фоне ощущений боли пациентами контрольной группы был выше на 17,8%, составив 8,52 ± 1,71 ммоль/л, а в основной группе составил 7,00 ± 2,07 ммоль/л.

Таблица 4. Показатели гемодинамики в послеоперационном периоде

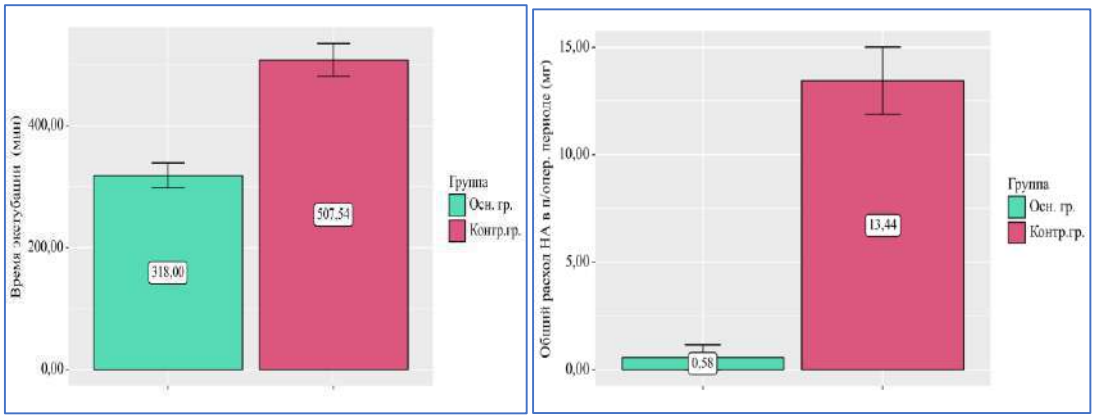
Группа	Этапы наблюдения			
	АДс. 1 -этап	АДс. 2-этап	АДс. 3-этап	АДс. 4-этап
	M ± SDз	M ± SD	M ± SD	M ± SD
I	130,68 ± 13,52	115,82 ± 9,57	109,08 ± 7,82	115,37 ± 13,83
II	131,74 ± 12,42	129,85 ± 10,05	132,34 ± 10,81*	136,80 ± 16,78*
I	АДд. 1-этап	АДд. 2-этап	АДд. 3-этап	АДд. 4-этап
	70,03 ± 12,40	61,42 ± 7,29	57,82 ± 6,08	64,33 ± 10,99
II	75,16 ± 9,87	76,33 ± 6,93*	75,43 ± 7,69*	81,25 ± 9,44*
I	АДср. 1-этап	АДср. 2-этап	АДср. 3-этап	АДср. 4-этап
	89,95 ± 11,68	79,17 ± 7,27	74,58 ± 5,31	79,58 ± 9,56
II	93,95 ± 9,17	94,25 ± 6,97*	93,43 ± 7,26*	98,15 ± 7,57*
I	ЧСС 1-этап	ЧСС 2-этап	ЧСС 3-этап	ЧСС 4-этап
	80,12 ± 12,73	71,67 ± 7,76	67,10 ± 5,18	70,12 ± 8,94
II	88,13 ± 8,10*	88,20 ± 6,51*	88,25 ± 7,97*	92,70 ± 9,38*
I	ОПСС 1-этап	ОПСС 2-этап	ОПСС 3-этап	ОПСС 4-этап
	1352,77 ± 273,93	1330,42 ± 274,65	1216,18 ± 252,13*	1135,4 ± 196,01
II	1192,46 ± 272,60*	1194,89 ± 277,26*	1377,69 ± 274,97*	1468,46 ± 308,8*
I	ИРЛЖ 1-этап	ИРЛЖ 2-этап	ИРЛЖ 3-этап	ИРЛЖ 4-этап
	3,48 ± 1,05	2,73 ± 0,67*	2,41 ± 0,53	2,81 ± 0,76
II	4,40 ± 1,19	4,40 ± 1,09*	4,35 ± 1,08*	4,98 ± 1,02*
I	ФВ 1-этап	ФВ 2-этап	ФВ 3-этап	ФВ 4-этап
	56,35 ± 7,45	56,40 ± 7,45	56,37 ± 7,43	56,38 ± 7,42
II	56,21 ± 5,35	56,20 ± 5,33	56,23 ± 5,33	56,25 ± 5,34
I	СИ 1 этап	СИ 2-этап	СИ 3-этап	СИ 4-этап
	2,83 ± 0,64	2,53 ± 0,55	2,37 ± 0,49	3,09 ± 0,85
II	3,43 ± 0,85*	3,43 ± 0,80*	3,43 ± 0,83*	3,81 ± 0,86*

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05) в сравнение между группами

На 4-этапе исследования, то есть через 5 часов после обезболивания АДср в контрольной группе составило было достоверно выше на 18,9%, по сравнению с пациентами основной группы, ЧСС был достоверно выше у пациентов контрольной группы на 24,3%, ОПСС было достоверно высоким в контрольной группе на 22,6%, ИРЛЖ повышался на 43,5%, СИ в контрольной группе повысился на 18,8%, по сравнению с основной группой Показатель глюкозы у пациентов контрольной группы повышался на 30,9%, по сравнению с основной группой.

Показатель времени экстубации в основной группе составил 318,00 ± 79,89 мин, в контрольной группе 507,54 ± 105,40 мин, что было на 37,3% достоверно дольше, чем у пациентов основной группы (рис.1). Расход наркотического анальгетика, пересчитанного в эквиваленте к морфину в основной группе, составил 0,58 ± 2,27 мг, что было на 95% ниже потребления наркотического анальгетика у пациентов контрольной группы, где данный показатель составил 13,44 ± 6,09 мг (рис.2).

Рис. 1. Время экстубации Рис.2. Расход наркотического анальгетика



Анализ наличия ПОТР выявил, что у пациентов основной группы явления ПОТР отмечались в 43,3%, это составило 26 пациентов, отсутствие ПОТР отмечено в 56,7% случаев, что составило 34 пациента (рис.3). Время восстановления перистальтики кишечника в основной группе составило 6,13 ± 1,17 часов что было на 45,5% раньше, чем у пациентов контрольной группы, где данный показатель составил 11,26 ± 2,57 часов (рис.4).

Рис.3. Показатель ПОТР

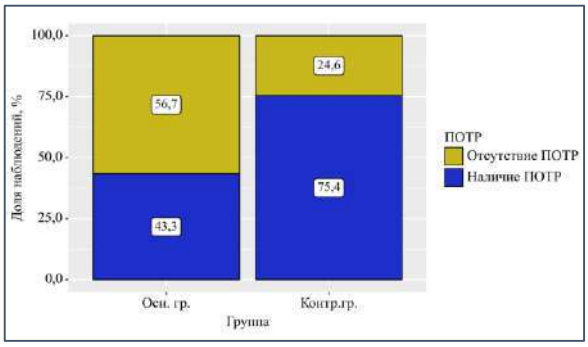
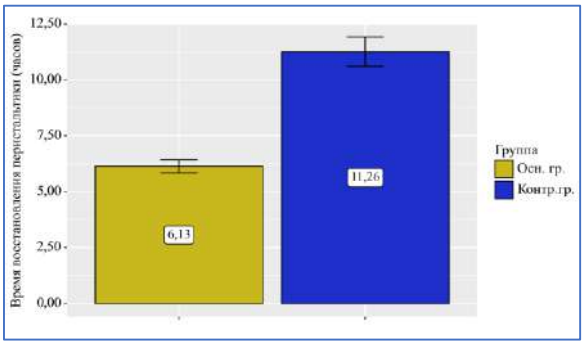
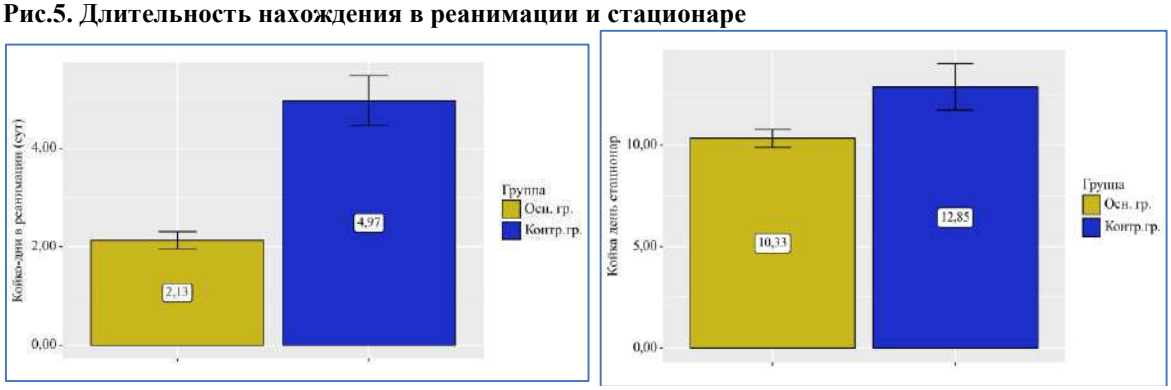


Рис.4. Восстановление перистальтики кишечника



Длительность нахождения пациентов основной группы в реанимационном отделении составила 2,13 ± 0,68 суток, а в контрольной группе - 4,97 ± 1,97 суток, что было достоверно длительнее на 57,1% (рис.11). Длительность нахождения пациентов контрольной группы в стационаре составила 12,85 ± 4,48 суток, а в основной группе - 10,33 ± 1,68 суток, что было достоверно ниже на 24,3%, по сравнению с пациентами контрольной группы (рис.5).

Рис.5. Длительность нахождения в реанимации и стационаре



Выводы

1. Применение глубокой парастернальной блокады после операции аорто-коронарного шунтирования в составе мультимодальной аналгезии является эффективным и безопасным методом послеоперационного обезболивания и способствует меньшему напряжению параметров центральной и периферической гемодинамики, стабильности показателя глюкозы, а также снижению показателя времени требования первого анальгетика на 65,9%, по сравнению с группой с традиционным обезболиванием наркотическими анальгетиками;
2. Оценка субъективной оценки боли по визуально - аналоговой шкале выявила меньшее ощущение боли более чем на 70% на фоне применения глубокой парастернальной блокады после операции аорто-коронарного шунтирования, по сравнению с традиционным обезболиванием наркотическими анальгетиками;
3. Глубокая парастернальная блокада, как основной компонент мультимодальной аналгезии, способствует снижению потребления наркотических анальгетиков для послеоперационного обезболивания на 95%, что способствовало уменьшению времени экстубации на 37,3%, снижению частоты проявлений ПОТР в 2 раза, быстрому восстановлению перистальтики кишечника на 45,5%.
4. Улучшение клинических результатов в результате применения глубокой парастернальной блокады проявлялось снижением длительности пребывания пациентов в реанимационном отделении на 57,1%, в стационаре на 24,3%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kaya C., Dost B., Dokmeci O. et al. Comparison of Ultrasound-Guided Pecto-intercostal Fascial Block and Transversus Thoracic Muscle Plane Block for Acute Poststernotomy Pain Management After Cardiac Surgery: A Prospective, Randomized, Double-Blind Pilot Study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36(8):2313–2321. doi: 10.1053/j.jvca.2021.09.041
2. Ueshima H., Kitamura A. Clinical experiences of ultrasound-guided transversus thoracic muscle plane block: a clinical experience. J Clin Anesth. 2015;27(5):428–489. doi: 10.1016/j.jclinane.2015.03.040
3. Yadav S., Raman R., Prabha R. et al. Randomized Controlled Trial of Ultrasound-Guided Parasternal Intercostal Nerve Block and Transversus Thoracis Muscle Plane Block for Postoperative Analgesia of Cardiac Surgical Patients. Cureus.2024;16(10): e72174. DOI 10.7759/cureus.72174
4. Sepolvere G., Fusco P.., Tedesco M, Scimia P. Bilateral ultrasound-guided parasternal block for postoperative analgesia in cardiac surgery: could it be the safest strategy? Reg Anesth Pain Med. 2020;45(4):316–317. PMID: 31964853. https://doi.org/10.1136/ rapm-2019-100872
5. Abdelbaser I., Mageed N.A. Safety of Ultrasound-Guided Transversus Thoracis Plane Block in Pediatric Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36(8): 2870–2875. doi: 10.1053/j.jvca.2021.12.006
6. Zhang Y., Min J., Chen S. Continuous Pecto-Intercostal Fascial Block Provides Effective Analgesia in Patients Undergoing Open Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial. Pain Med. 2022; 23(3): 440–447. doi: 10.1093/pm/pnab291
7. Fujii S., Roche M.., Jones P.M., Vissa D., Bainbridge D., Zhou J.R. Transversus thoracis muscle plane block in cardiac surgery: a pilot feasibility study. Reg Anesth Pain Med. 2019; 44: 556-60.
8. Aydin M.E., Ahiskalioglu A., Ates I., et al. Efficacy of Ultrasound-Guided Transversus Thoracic Muscle Plane Block on Postoperative Opioid Consumption After Cardiac Surgery: A Prospective, Randomized, Double-Blind Study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34(11): 2996–3003. doi: 10.1053/j.jvca.2020.06.044
9. Zhang Y., Li X., Chen S. Bilateral transversus thoracis muscle plane block provides effective analgesia and enhances recovery after open cardiac surgery. J Card Surg. 2021;36(8): 2818–2823. doi: 10.1111/jocs.15666.
10. Zhang Y., Chen S., Gong H., Zhan B. Efficacy of bilateral transversus thoracis muscle plane block in pediatric patients undergoing open cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34:2430-4.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.5-006.81-07-073.75

РОЛЬ ДЕРМАТОСКОПИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ

Баротова Мавжуда Раимовна https://orcid.org/0009-0008-2764-1621

Самаркандского государственного медицинского университета. Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Меланома кожи представляет собой одно из наиболее злокачественных новообразований с агрессивным течением и высоким уровнем смертности. Выживаемость пациентов напрямую зависит от стадии, на которой была выявлена опухоль, что подчёркивает критическую важность ранней диагностики. Дерматоскопия — неинвазивный метод визуализации микроструктур кожи — значительно повышает точность диагностики по сравнению с обычным клиническим осмотром. В статье рассматриваются ключевые дерматоскопические признаки меланомы, анализируется их диагностическая значимость, а также приводятся данные об эффективности метода в выявлении ранних стадий заболевания. Результаты исследования демонстрируют высокую чувствительность и специфичность дерматоскопии и подчёркивают её важную роль в дифференциальной диагностике меланомы

Ключевые слова: меланома кожи, ранняя диагностика, дерматоскопия, пигментные невусы, злокачественные новообразования кожи

THE ROLE OF DERMATOSCOPY IN THE EARLY DIAGNOSIS OF MELANOMA

Barotova Mavjuda Raimovna

Samarkand State Medical University. Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur str. 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

Skin melanoma is one of the most malignant neoplasms with an aggressive course and high mortality rate. Patient survival rates are directly related to the stage at which the tumor is detected, underscoring the critical importance of early diagnosis. Dermatoscopy, a non-invasive method of visualizing skin microstructures, significantly improves diagnostic accuracy compared to conventional clinical examination. The article reviews the key dermatoscopic signs of melanoma, analyzes their diagnostic significance, and provides data on the effectiveness of the method in detecting early stages of the disease. The results of the study demonstrate high sensitivity and specificity of dermatoscopy and emphasize its important role in the differential diagnosis of melanoma

Keywords: skin melanoma, early diagnosis, dermatoscopy, pigmented nevi, malignant skin neoplasms

MELANOMANI ERTA TASHXISLASHDA DERMATOSKOPIYANING ROLI

Barotova Mavjuda Raimovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti. O‘zbekiston, Samarqand shahri, Amir Temur ko‘chasi, 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Teri melanomasi eng xavfli o‘smalardan biri bo‘lib, tajovuzkor kechadi va o‘lim darajasi yuqori bo‘ladi. Bemorlarning omon qolishi o‘sma aniqlangan bosqichga bevosita bog‘liq bo‘lib, bu erta tashxis qo‘yishning muhimligini ta’kidlaydi. Dermatoskopiya - teri mikrostrukturalarini vizualizatsiya qilishning noinvaziv usuli - oddiy klinik tekshiruvga nisbatan tashxis qo‘yish aniqligini sezilarli darajada oshiradi. Maqolada melanomaning asosiy dermatoskopik belgilari ko‘rib chiqilgan, ularning diagnostik ahamiyati tahlil qilingan, shuningdek, kasallikning dastlabki bosqichlarini aniqlashda usulning samaradorligi haqida ma’lumotlar keltirilgan. Tadqiqot natijalari dermatoskopiyaning yuqori sezgirligi va o‘ziga xosligini ko‘rsatadi va melanomani qiyosiy tashxislashda uning muhim rolini ta’kidlaydi

Kalit so‘zlar: teri melanomasi, erta tashxis, dermatoskopiya, pigmentli nevuslar, terining yomon sifatli neoplazmalari

Актуальность

Меланома — это злокачественная опухоль, происходящая из меланоцитов кожи, характеризующаяся агрессивным ростом, ранним метастазированием и высоким уровнем летальности. Несмотря на то что меланома составляет лишь 4–5% от всех кожных новообразований, она отвечает за более 75% всех летальных исходов, связанных с опухолями кожи [1].

Своевременное выявление меланомы на ранних стадиях существенно повышает шансы на полное излечение и выживаемость пациентов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, при диагностике меланомы на I стадии пятилетняя выживаемость достигает 95–98%, тогда как на IV стадии она не превышает 15–20% [2].

Традиционно диагностика меланомы основывается на клинической оценке внешнего вида новообразования и последующем гистологическом исследовании. Однако визуальная диагностика с помощью невооружённого глаза не всегда позволяет точно отличить меланому от доброкачественных пигментных образований, таких как диспластические невусы, себорейные кератомы и пигментные базалиомы.

В этой связи всё большее значение приобретает дерматоскопия — неинвазивный метод оптической визуализации морфологических структур эпидермиса и поверхностных слоёв дермы, которые не видны при обычном осмотре. Современные дерматоскопические алгоритмы, такие как ABCD-правило, 7-точечная шкала Аргенциано, CASH-алгоритм и Menzies-метод, позволяют повысить точность диагностики меланомы до 90% и более [3,4].

Таким образом, внедрение дерматоскопии в повседневную дерматологическую и онкологическую практику является ключевым инструментом в борьбе с поздней диагностикой меланомы. Настоящее исследование направлено на оценку эффективности дерматоскопии в раннем выявлении меланомы кожи и анализ её диагностических признаков.

В условиях увеличения обращаемости пациентов с пигментными новообразованиями кожи и роста онкологической настороженности среди врачей различных специальностей возрастает потребность в объективных и воспроизводимых методах оценки кожных очагов. Дерматоскопия, как метод, обладающий высокой чувствительностью и специфичностью, на сегодняшний день стала неотъемлемой частью клинической практики врача-дерматолога и онкодерматолога.

В отличие от гистологического исследования, которое является инвазивным и требует иссечения образования, дерматоскопия позволяет врачу на месте, без травмирования кожи, провести первичную дифференциальную диагностику между доброкачественными и злокачественными пигментными поражениями. Это особенно важно при наблюдении за множественными невусами, в том числе у пациентов из группы риска: с отягощённым семейным анамнезом, светлой кожей (I–II фототип по Фицпатрику), хроническим ультрафиолетовым воздействием или иммунодефицитом [5].

Современные цифровые дерматоскопы с возможностью увеличения, фотофиксации и динамического наблюдения позволяют не только улучшить точность диагностики, но и формировать цифровой архив изображений, способствующий мониторингу изменений во времени. Кроме того, развитие искусственного интеллекта и алгоритмов машинного обучения в последние годы открывает новые горизонты в автоматическом анализе дерматоскопических изображений и поддержке принятия врачебных решений.

Таким образом, роль дерматоскопии выходит за рамки диагностического инструмента — она становится стратегическим методом скрининга, мониторинга и принятия решений в онкодерматологии. Однако для обеспечения высокой диагностической точности необходимо систематическое обучение врачей принципам дерматоскопической оценки и правильному применению диагностических алгоритмов.

Настоящая работа посвящена анализу эффективности дерматоскопии в выявлении меланомы на ранних стадиях, а также определению наиболее информативных дерматоскопических признаков, позволяющих своевременно заподозрить злокачественную трансформацию пигментных образований.

Цель исследования: Определить диагностическую значимость дерматоскопии в выявлении меланомы на ранних стадиях, проанализировать характерные дерматоскопические признаки злокачественных пигментных новообразований и оценить эффективность применения дерматоскопических алгоритмов в клинической практике для дифференциальной диагностики меланомы кожи.

Материал и метод исследования

Настоящее исследование проводилось на базе кожно-венерологического диспансера (или: кафедры дерматовенерологии, клиники и т. д.) в период с января 2023 года по декабрь 2024 года. В исследование были включены 78 пациентов (38 мужчин и 40 женщин) в возрасте от 22 до 74 лет с различными пигментированными новообразованиями кожи, требующими уточнения диагноза.

Все пациенты прошли комплексное дерматологическое обследование, включающее: общий клинический осмотр; дерматоскопию с использованием ручного и цифрового дерматоскопов (Heine Delta 20T, FotoFinder, Германия); фотодокументацию дерматоскопических изображений; верификацию диагноза путём гистологического исследования после удаления подозрительных новообразований.

Критерии включения: наличие одиночных или множественных пигментных образований кожи; согласие пациента на участие в исследовании и проведение дерматоскопии; отсутствие ранее подтверждённой меланомы.

Критерии исключения: воспалительные и травмированные образования; пациенты с установленным диагнозом кожной меланомы, находящиеся под лечением; отказ от участия.

Оценка результатов: Каждое образование оценивалось по стандартным дерматоскопическим алгоритмам: ABCD-правило (A – асимметрия, B – границы, C – цвет, D – диаметр и структуры); 7-точечная шкала Аргенциано; CASH-алгоритм (цвет, архитектура, симметрия, гомогенность). Для оценки чувствительности, специфичности и общей точности дерматоскопии использовались данные гистологического анализа как "золотой стандарт". Статистическая обработка проводилась с использованием программы SPSS v.25.0: рассчитывались чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная прогностическая ценность.

Результат и обсуждение

В исследование были включены 78 пациентов с пигментными образованиями кожи. Из них у 17 пациентов (21,8%) гистологически была подтверждена меланома, у 61 пациента (78,2%) — доброкачественные новообразования (невусы, себорейные кератомы, гемангиомы и др.).

Дерматоскопия позволила выявить ряд характерных признаков меланомы, встречавшихся с различной частотой:

Дерматоскопические признаки	Частота встречаемости при меланоме %
Асимметрия по двум осям	100%
Нечёткие или изъеденные границы	94,1%
Атипичная пигментная сеть	88,2%
Голубовато-белая вуаль	76,4%
Полихромия (≥3 цветов)	70,5%
Наличие точечных/неравномерных сосудов	64,7%
Регрессирующие зоны (белые/серые участки)	47,0%

Применение алгоритмов дало следующие результаты (в сравнении с гистологией как золотым стандартом): ABCD-алгоритм: Чувствительность – 88,2%, Специфичность – 84,6%. 7-точечная шкала Аргенциано: Чувствительность – 91,1%, Специфичность – 86,9% CASH-алгоритм: Чувствительность – 85,3%, Специфичность – 80,3%. Таким образом, наибольшую чувствительность и специфичность в нашем исследовании продемонстрировала 7-точечная шкала, что согласуется с данными литературы [4,5].

Интересно отметить, что в 29,4% случаев меланома не имела клинически подозрительных признаков и рассматривалась как доброкачественный невус. Только дерматоскопическая картина позволила заподозрить злокачественный процесс и направить пациента на своевременное хирургическое лечение. Это подчёркивает ключевую роль дерматоскопии как метода первичной диагностики.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой информативности дерматоскопии при оценке подозрительных пигментных образований. Она значительно снижает число ложноположительных и ложноотрицательных диагнозов, позволяет избежать ненужных иссечений доброкачественных невусов и, наоборот, способствует своевременному выявлению ранних форм меланомы, в том числе in situ.

Также следует отметить, что качество и интерпретация дерматоскопических данных зависят от подготовки врача. Специализированное обучение и регулярная практика существенно повышают точность диагностики.

Дополнительный анализ показал, что в группе пациентов с меланомой более чем в половине случаев (53%) новообразования локализовались на открытых участках тела, преимущественно в области верхней части спины, лица и предплечий. Это подтверждает значение фототипа кожи и хронического УФ-воздействия как ключевых факторов риска.

У пациентов с I–II фототипом кожи (по Фицпатрику) меланома диагностировалась значительно чаще (12 из 17 случаев, 70,6%), что совпадает с международными эпидемиологическими наблюдениями [6]. В группе риска также находились лица с множественными (>50) невусами, наличием диспластических невусов и семейным анамнезом меланомы.

В 4 случаях (23,5%) меланома была выявлена в стадии melanoma in situ, то есть на доклиническом этапе. Все эти новообразования имели нетипичную пигментную сеть, асимметрию и полихромию, но клинически выглядели как обычные невусы. Это подчёркивает значимость дерматоскопии в сверхранней диагностике, когда нет выраженной опухолевой симптоматики.

Сравнительный анализ между дерматоскопией и гистологией показал: Положительная прогностическая ценность (PPV) дерматоскопии составила 82,1%, Отрицательная прогностическая ценность (NPV) — 94,7%, Общая диагностическая точность — 89,7%.

Таким образом, дерматоскопия позволяет с высокой вероятностью исключить меланому при отсутствии подозрительных признаков и обоснованно направлять пациента на биопсию при их наличии. Это значительно снижает психоэмоциональную нагрузку на пациента, а также уменьшает объёмы ненужного хирургического вмешательства.

Обсуждение: Согласно данным Argenziano et al. [4], дерматоскопия повышает диагностическую точность при выявлении меланомы до 90%, особенно при применении структурированных алгоритмов. Наше исследование подтверждает эти данные и подчёркивает, что 7-точечная шкала является наиболее сбалансированным методом оценки риска злокачественности.

В то же время, авторы ряда исследований [7,8] подчёркивают важность индивидуального подхода и комбинирования нескольких алгоритмов, особенно при оценке атипичных или "серых" случаев, когда образование не укладывается в классические признаки меланомы.

Наряду с этим, в последние годы активно развиваются технологии автоматической дерматоскопии и искусственного интеллекта. Такие системы, как DermoScan, Moleanalyzer или SkinVision, в перспективе смогут помочь в массовом скрининге и самостоятельном мониторинге пигментных образований. Однако, несмотря на обнадёживающие результаты, ни одна из этих технологий пока не заменяет квалифицированного врача-дерматолога.

Заключение

Дерматоскопия является высокоинформативным, неинвазивным методом, значительно повышающим точность диагностики меланомы кожи на ранних стадиях по сравнению с клиническим осмотром. Характерные дерматоскопические признаки меланомы включают асимметрию, нечёткие границы, атипичную пигментную сеть, полихромию и наличие голубовато-белой вуали. Наиболее информативными оказались алгоритмы, основанные на совокупной оценке структурных и цветовых характеристик новообразования. Применение 7-точечной шкалы Аргенциано продемонстрировало наибольшую диагностическую эффективность среди изученных алгоритмов, с чувствительностью 91,1% и специфичностью 86,9%. Дерматоскопия позволяет выявлять меланому на стадии in situ, тем самым создавая условия для полного излечения пациента при минимально инвазивном вмешательстве. Обучение и практический опыт врача-дерматолога играют ключевую роль в повышении точности интерпретации дерматоскопических признаков и снижении доли диагностических ошибок. Результаты исследования подтверждают необходимость внедрения дерматоскопии как стандарта первичного обследования всех пигментированных новообразований кожи, особенно у пациентов из групп риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Чурилов Л.П., Вавилов С.В. Современные представления о патогенезе и клинике меланомы кожи // Онкология. — 2020. — №3. — С. 34–38.
2. Международное агентство по изучению рака (IARC). Всемирный доклад по раку. — Женева: ВОЗ, 2020.
3. Kittler H., Pehamberger H., Wolff K., Binder M. Diagnostic accuracy of dermoscopy // Lancet Oncol. — 2002. — Vol. 3(3). — P. 159–165.
4. Argenziano G., Soyer H.P., Chimenti S., et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: results of a consensus meeting via the Internet // J Am Acad Dermatol. — 2003. — Vol. 48(5). — P. 679–693.
5. Rosendahl C., Tschandl P., Cameron A., et al. Diagnostic accuracy of dermatoscopy for melanoma diagnosis in real-life clinical practice // Br J Dermatol. — 2012. — Vol. 167(4). — P. 865–871.
6. Garbe C., Leiter U. Melanoma epidemiology and trends // Clin Dermatol. — 2009. — Vol. 27(1). — P. 3–9.
7. Menzies S.W., Bischof L., Talbot H. et al. The performance of SolarScan: an automated dermoscopy image analysis instrument for the diagnosis of primary melanoma // Arch Dermatol. — 2005. — Vol. 141(11). — P. 1388–1396.
8. Vestergaard M.E., Macaskill P., Holt P.E., Menzies S.W. Dermoscopy compared with naked eye examination for the diagnosis of primary melanoma: a meta-analysis of studies performed in a clinical setting // Br J Dermatol. — 2008. — Vol. 159(3). — P. 669–676.
9. Белов В.С., Гайдук А.А., Иванова А.Н. Дерматоскопия в практике врача-дерматовенеролога // Практическая медицина. — 2018. — №3 (105). — С. 54–58.
10. Звонков Ю.В., Котелевец Л.Н. Ранняя диагностика меланомы с использованием дерматоскопии // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2019. — №6. — С. 27–32.

Поступила 20.05.2024

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UDC 616.345-008.6-06-053.2(575.2)

MODERN ANALYSIS OF DISEASES ACCOMPANIED BY FEBRILE SYNDROME IN PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN

Rasulova Saodat Khalimovna https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article presents a modern analysis of diseases accompanied by febrile syndrome among primary school-aged children. Based on global and local statistical data, as well as scientific studies conducted by foreign researchers, the article discusses the prevalence, treatment methods, and preventive measures of these diseases. Additionally, the article highlights preventive strategies and modern approaches to managing febrile conditions.

Keywords: febrile syndrome, primary school age, diseases, analysis, statistics, prevention.

KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA ISITMA SINDROMI BILAN KECHUVCHI KASALLIKLARNI ZAMONAVIY TAHLILI

Rasulova Saodat Xalimovna https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada kichik maktab yoshidagi bolalar orasida isitma sindromi bilan kechuvchi kasalliklarning zamonaviy tahlili keltirilgan. Jahon va mahalliy statistik ma'lumotlar, shuningdek, chet el olimlarining ilmiy tadqiqotlari asosida bu kasalliklarning tarqalishi, davolash usullari va oldini olish choralari yozilgan. Maqolada profilaktika tadbirlari va zamonaviy yondashuvlar xususida ham so'z yuritilgan.

Kalit so'zlar: isitma sindromi, kichik maktab yoshi, kasalliklar, tahlil, statistika, profilaktika.

СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ С СИНДРОМОМ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Расулову Саодат Халимовна https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье представлен современный анализ заболеваний, сопровождающихся лихорадочным синдромом у детей младшего школьного возраста. На основе мировых и локальных статистических данных, а также научных исследований зарубежных ученых, рассматриваются распространенность данных заболеваний, методы их лечения и меры профилактики. В статье также обсуждаются профилактические мероприятия и современные подходы к лечению.

Ключевые слова: лихорадочный синдром, младший школьный возраст, заболевания, анализ, статистика, профилактика.

Relevance

Diseases accompanied by febrile syndrome in primary school-aged children are considered among the most pressing issues in the field of child healthcare. According to the World Health Organization (WHO) [1], cases related to febrile syndrome are widely prevalent among children worldwide.

Febrile syndrome refers to a complex of conditions that develop in response to various infectious and inflammatory processes in a child's body. It mainly arises due to infectious diseases, including viral and bacterial infections. Since the thermoregulation system in children is not yet fully developed, they are more sensitive to febrile syndrome. Typically, febrile syndrome manifests with symptoms such as chills, weakness, headache, shivering, and other related signs [4].

Febrile syndrome is one of the most common symptoms in children and manifests against the background of various diseases. It represents the body's protective response to infectious and inflammatory processes. Several types of fever are classified in children:

A. Acute (short-term) fever – lasts up to 7 days. It is most often associated with viral infections such as influenza, acute respiratory viral infections (ARVI), and rotavirus infection.

B. Prolonged fever – persists for more than 7 days and is typically associated with bacterial infections, including tonsillitis, otitis media, sinusitis, and pneumonia.

C. Dangerous (high-grade) fever – characterized by a significant rise in body temperature (40°C or higher), which may cause seizures and alarming symptoms, particularly in infants.

D. Recurrent fever – reappears after certain intervals and is typically observed in diseases with relapsing courses, such as malaria, brucellosis, and rheumatic fever [10].

Febrile syndrome in children is most commonly observed in the following diseases:

1. Viral infections (influenza, parainfluenza, adenovirus infection);
2. Bacterial infections (tonsillitis, pneumonia, sinusitis);
3. Highly contagious diseases (diphtheria, measles, rubella, scarlet fever);
4. Diseases accompanied by skin rashes (chickenpox, herpes);
5. Systemic inflammatory diseases (rheumatoid arthritis, systemic vasculitis);
6. Hematological diseases (leukemia, lymphoma);
7. Tumors and other severe pathological conditions.

Fever is an important part of the immune response in children and, in some cases, a rise in body temperature may be beneficial. However, high and prolonged fever always requires medical attention and treatment [3].

The most common diseases accompanied by febrile syndrome in children include:

- ✓ Upper respiratory tract infections (pharyngitis, tonsillitis, rhinitis);
- ✓ Influenza and other viral infections;
- ✓ Otitis media (ear infection);
- ✓ Bronchitis and pneumonia;
- ✓ Enteroviral infections;
- ✓ Childhood infectious diseases such as diphtheria, measles, and scarlet fever;
- ✓ Blood infections (sepsis);
- ✓ Infectious meningitis.

In these diseases, fever acts as a mechanism by which the body fights infection. However, if left untreated, these conditions can worsen and may lead to complications in the nervous system and other organs [6].

For example, a community-based study conducted in Turkey among children aged 6–7 years reported febrile syndrome in 4.8% of cases [9]. In India, Nepal, and other Asian countries, this indicator was found to range from 4.37% to 10% [5]. In Ethiopia, febrile syndrome was observed in up to 13.6% of children under the age of five [4].

During the COVID-19 pandemic in the Republic of Korea, particularly during the Omicron variant wave, febrile syndrome was reported in approximately 16.5% of hospitalized children [3]. These findings further emphasize the widespread prevalence and the urgent relevance of febrile syndrome in children.

The aim of the study: a modern analysis of diseases accompanied by febrile syndrome in children of primary school age.

Materials and Methods

In this article, data from global and local sources were analyzed, including information obtained from the World Health Organization (WHO), PubMed, NCBI, and other international databases. In addition, the results of studies conducted in Turkey, India, Korea, Ethiopia, and other countries were reviewed and summarized [5].

The following methods were primarily used in the study:

Analytical method — data were collected based on scientific articles, meta-analyses, and research findings;

Comparative method — data from different countries were compared and analyzed;

Statistical methods — percentage analysis and trend analysis were performed using data from published studies;

Chronological analysis — changes in the prevalence of diseases over time were examined.

Additionally, clinical characteristics, treatment methods, and preventive measures related to febrile syndrome in children were thoroughly analyzed. Special attention was paid to the reliability and relevance of the sources used.

Result and discussions

According to the study findings, diseases accompanied by febrile syndrome are widely prevalent among children globally. In particular:

- In Turkey, febrile syndrome was observed in 4.8% of children aged 6–7 years;
- In India and Nepal, this rate ranged from 4.37% to 10%;
- In Ethiopia, the prevalence reached up to 13.6%;
- In the Republic of Korea, during the COVID-19 pandemic, febrile syndrome was recorded in 16.5% of hospitalized children.

The study also analyzed the distribution of the disease by age and gender. Interestingly, febrile syndrome was found to be more common among boys than girls.

In most cases, the diseases associated with febrile syndrome included upper respiratory tract infections (pharyngitis, rhinitis, tonsillitis), influenza and other viral infections, bronchitis and pneumonia, and otitis media.

During the study, it was found that the average duration of febrile syndrome in children ranged from 2 to 5 days, while in severe cases, it lasted up to 7 days. Additionally, some children experienced recurrent febrile episodes.

The findings indicated that febrile syndrome was less frequently reported in countries with well-developed healthcare systems and high levels of medical literacy among the population, whereas it was significantly more common in economically disadvantaged countries.

Furthermore, modern methods and protocols used for diagnosing and treating febrile syndrome in children were analyzed, and their effectiveness was evaluated.

Discussion:

Based on the above results, febrile syndrome has once again been confirmed as a serious health concern for children. Its prevalence is influenced by numerous factors, including geographical location, climate, population medical literacy, the development level of healthcare systems, and economic conditions.

These factors have also been highlighted in studies conducted by foreign researchers. For instance, in Turkey, the relatively low incidence of febrile syndrome has been attributed to high-quality healthcare services and increased medical literacy among the population [10]. In contrast, in Ethiopia, the underdeveloped healthcare infrastructure and poor sanitation and epidemiological conditions have contributed to the high prevalence of this condition [2].

Complications arising from diseases associated with febrile syndrome—particularly those affecting the central nervous system, chronic respiratory diseases, and weakened immunity—have been reported in many countries [9].

The discussion also emphasizes the sharp increase in febrile syndrome cases during the COVID-19 pandemic. This rise has been linked to increased pressure on healthcare services, reduced preventive measures, and elevated stress levels among the population during the pandemic [7,8].

To effectively manage and reduce febrile syndrome in children, the following measures should be prioritized at the national level:

- Modernizing healthcare services and improving access to medical care for the population;
- Implementing early diagnostic systems for infectious diseases in children;
- Strengthening public sanitation and hygiene programs;
- Conducting widespread health education campaigns to improve population medical literacy;
- Systematically carrying out preventive measures.

These actions are expected to significantly reduce the prevalence of febrile syndrome and related diseases among children.

Conclusion

Based on the study findings and analyses, the following conclusions can be drawn:

1) Febrile syndrome is widespread among primary school-aged children, primarily developing against the background of viral and bacterial infections;

2) Geographical location, economic conditions, the level of healthcare services, and the medical literacy of the population significantly influence the prevalence of febrile syndrome;

3) Timely diagnosis and treatment of febrile syndrome in children are crucial for preventing disease progression and complications;

4) According to the study results, the widespread implementation of modern diagnostic and treatment protocols allows for the effective management of diseases associated with febrile syndrome.

Further improvement of healthcare systems, early detection of infectious diseases in children, and enhancement of public medical literacy are identified as key factors in reducing the prevalence of febrile syndrome.

LIST OF REFERENCES:

1. World Health Organization (WHO). "Fever in children: a systematic review". Geneva: WHO, 2021.
2. Park K. "Preventive and Social Medicine". 26th ed. India: Banarsidas Bhanot Publishers, 2021.
3. Kim JH, et al. "Clinical Characteristics of Febrile Illness in Pediatric Patients during COVID-19 Pandemic". Journal of Korean Medical Science, 2022.
4. Tadesse BT, et al. "Prevalence and Risk Factors of Fever among Children under Five in Ethiopia". BMC Pediatrics, 2020.
5. Gupta N, et al. "Febrile Illness in Indian Children: A Cross-sectional Study". Indian Journal of Pediatrics, 2021.
6. UNICEF. "Levels and Trends in Child Health". New York: UNICEF, 2020.
7. Rasulova Saodat Khalimovna. "Pediatric aspects of the etiology and pathogenesis of irritable bowel syndrome". Gospodarka and innovations. 21 (2022): 363-367. http://www.gospodarkainnowacje.pl/index.php/poland/article/view/155.
8. Khalimovna, RS. (2022). Research on irritable bowel syndrome in adolescents. Scientific Journal of Applied and Medical Sciences, 1(7), 132–135. Extracted from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/4926
9. Rasulova S.Kh., Navruzova Sh.I., Differential Diagnostics of Irritable Bowel Syndrome Depending on Allergic Sensibilization, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol.4 No.2, 2024, pp. 306-309. doi: 10.5923/j.ajmms.20241402.31.
10. Rasulova, S.H., Navruzova, S.I. и Muxamedova, S.T. 2024. Bolalarda allergiya va ta'sirlangan ichak sindromining differential tashhisi. Журнал гуманитарных и естественных наук. 1, 8 (апр. 2024), 184–188. https://journals.tnmu.uz/index.php/gtfj/article/view/471

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.53-002-036:575-07

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕМЕЙСТВА ИНТЕРЛЕЙКИНОВ C174G (RS1800795) IL6 В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АКНЕ У ПАЦИЕНТОВ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

[1]Маликова Нилуфар Нусратуллаевна https://orcid.org/0000-0001-6964-8372
[1]Арифов Саидкасим Сайдазимович https://orcid.org/0000-0001-7207-7283
[2]Бобоев Кодиржон Тухтабоевич https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

[1] Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru
[2] Республиканский специализированный научно-практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17
tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

В патогенезе акне важную роль играет воспаление и ее регулирование является основным ключевым аспектом лечения. Бактерия Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes), взаимодействуя с рецепторами TLR-2, может стимулировать секрецию цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и IL-8 фолликулярными кератиноцитами, а также IL-8 и IL-12 макрофагами, что способствует развитию воспаления. Было обнаружено, что повышенная секреция воспалительных цитокинов связана с полиморфизмом гена IL6 (C174G). Данное исследование включало 133 пациента с акне различными степенями тяжести и 125 условно-здоровых лиц узбекской национальности, у которых изучали полиморфизм rs1800795 гена Il6. В результате нашего исследования риск развития воспаления при носительстве аллеля G и генотипов G/G, C/G увеличивается в 2–5 раз, что делает полиморфизм rs1800795 важным прогностическим маркером акне, особенно при тяжелой степени.

Ключевые слова: акне, вульгарные угри, угревая болезнь, IL6, полиморфизм генов, цитокины, интерлейкины, воспаление, Cutibacterium acnes, сальные железы.

O‘ZBEK MILLATIGA MANSUB BEMORLARDA AKNEDAGI YANGILISH RIVOJLANISHIDA INTERLEYKIN OILASI GENI C174G (RS1800795) IL6 POLIMORFIZMI XUSUSIYATLARI

[1]Malikova Nilufar Nusratullaevna https://orcid.org/0000-0001-6964-8372
[1]Arifov Saidkasim Saidazimovich https://orcid.org/0000-0001-7207-7283
[2]Boboev Kodirzhon Tukhtaboevich https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

[1]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiy gematologiya markazi, O‘zbekiston, Toshkent sh., Chilonzor tumani, 17-uy tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Rezyume***

Yallig'lanish akne patogenezida muhim rol o'ynaydi va uni boshqarish davolashning asosiy yo'nalishi hisoblanadi. TLR-2 retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiluvchi Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) bakteriyasi follikulyar keratinotsitlar tomonidan interleykin-6 (IL-6) va IL-8 kabi sitokinlarning, shuningdek, makrofaglarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan IL-8 va IL-12 sekretsiyasini rag'batlantiradi. Yallig'lanish sitokinlari sekretsiyasining ko'payishi IL6 gen polimorfizmi (C174G) bilan bog'liq ekanligi aniqlandi. Ushbu tadqiqotda turli darajadagi akne bilan og'rigan 133 bemor va o'zbek millatiga mansub 125 shartli sog'lom odam ishtirok etdi, ularda Il6 genining rs1800795 polimorfizmi o'rganilgan. Tadqiqotimiz natijasida G alleli va G/G, C/G genotiplarini aknaeda yallig'lanishni rivojlanish xavfi 2-5 barobar ortadi, bu esa rs1800795 polimorfizmini, ayniqsa, aknening og'ir darajalari uchun muhim prognostik belgiga aylantiradi.

Kalit so'zlar: akne, oddiy husnbuzar, husnbuzar kasalligi, IL6, gen polimorfizmi, sitokinlar, interleykinlar, yallig'lanish, Cutibacterium acnes, yog 'bezlari.

FEATURES OF POLYMORPHISM OF THE GENE OF THE INTERLEUKIN FAMILY C174G (RS1800795) IL6 IN THE DEVELOPMENT OF ACNE INFLAMMATION PATIENTS OF UZBEK NATIONALITY

[1]*Malikova Nilufar Nusratullaevna* https://orcid.org/0000-0001-6964-8372
[1]*Arifov Saidkasim Saidazimovich* https://orcid.org/0000-0001-7207-7283
[2]*Boboev Kodirzhon Tukhtaboevich* https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51
Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Resume***

In the pathogenesis of acne, inflammation plays an important role and its regulation is a major key aspect of treatment. Cutibacterium acnes bacteria (Propionibacterium acnes), by interacting with TLR-2 receptors, can stimulate the secretion of cytokines such as interleukin-6 (IL-6) and IL-8 by follicular keratinocytes, as well as IL-8 and IL-12 macrophages, which promote inflammation. Increased secretion of inflammatory cytokines has been found to be associated with IL6 (C174G) gene polymorphism. This study included 133 patients with acne of various degrees of severity and 125 conditionally healthy persons of Uzbek nationality, who were studied polymorphism rs1800795 gene Il6. As a result of our study, the risk of developing inflammation in carriers of allele G and genotypes G/G, C/G increases by 2-5 times, which makes the polymorphism rs1800795 an important predictor of acne, especially in severe cases.

Key words: acne, acne vulgaris, acne disease, IL6, gene polymorphism, cytokines, interleukins, inflammation, Cutibacterium acnes, sebaceous glands.

Актуальность

В настоящее время возникновение, клиническая манифестация, течение многих дерматозов, в частности акне во многом зависит от генетической предрасположенности. В ряде исследований авторы установили значение полиморфизма генов CYP17A1 и CYP1A1 у лиц узбекской популяции. При этом они выявили значимую зависимость между риском развития и клиническим течением вульгарных угрей с носительством предрасполагающих и протективных вариантов полиморфизма rs 743572 гена CYP17A1 [5].

В патогенезе акне участвуют как врожденная, так и адаптивная иммунная система. Cutibacterium acnes активирует Т хелперы TLR-2 и TLR-4 на себоцитах и кератиноцитах, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов IL-6 из моноцитов. Ген интерлейкина 6 локализован в хромосоме 7p21. Определенные SNP гена IL-6 по некоторым исследованиям в отношении потенциальной связи с восприимчивостью к акне выявляли значительную связь, однако эта связь не подтверждалась у других ученных [7,1,8]. Acne vulgaris является одним из самых распространённых дерматологических заболеваний, с которыми сталкиваются дерматологи по всему миру [3]. Сальные железы выполняют важную функцию как активные компоненты врождённого иммунитета кожи [4]. Они синтезируют нейропептиды, выделяют антимикробные пептиды и обладают свойствами стволовых клеток. Андрогены оказывают комплексное влияние на себоциты и инфундибулярные кератиноциты, регулируя процессы клеточной дифференцировки, пролиферации, липогенеза и комедогенеза. Ретенционный гиперкератоз, наблюдаемый в закрытых комедонах и воспалительных папулах, связан с нарушением терминальной дифференцировки кератиноцитов [2]. Бактерия Propionibacterium acnes, взаимодействуя с рецепторами TLR-2, может стимулировать секрецию цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и IL-8 фолликулярными кератиноцитами, а также IL-8 и IL-12 макрофагами, что способствует развитию воспаления [10]. Также Propionibacterium acnes вызывает активацию различных сигнальных путей, что в конечном итоге приводит к активации фактора транскрипции, известного как ядерный фактор (NF)-KB. Вышеупомянутый процесс вызывает секрецию различных воспалительных медиаторов, включая ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и фактор некроза опухоли. ИЛ-6 и различные воспалительные цитокины служат для активации оси Т-хелперов (Th)17 адаптивного иммунного ответа. Это вызывает

воспалительную реакцию в контексте акне [9]. Следовательно, различная экспрессия генов интерлейкинов могут быт связаны с патогенезом, клиническим течением и лечением акне.

Цель исследования изучение роли противоспалительного цитокина C174G (rs1800795) гена IL6, участвующего в патогенезе акне.

Материал и методы

Работа выполнена на образцах геномной ДНК пациентов, выделенных из периферической крови пациентов. Всего исследовано 133 больных с различными степенями тяжести акне. Контрольная группа была сформирована из 125- условно-здоровых лиц узбекской национальности, без каких-либо дерматологических и других заболеваний. Диагноз угри обыкновенные верифицирован в соответствии с МКБ L70.0.

Выделение ДНК из ядер лимфоцитов проводили стандартизованными тест-наборами производства «Ампли Прайм РИБО-преп» («AmpliSens», Россия), согласно инструкции производителя. Концентрации выделенной ДНК измеряли на спектрофотометре NanoDrop 2000 (Nano Drop Technologies, США) при длине волны A260/280 нм. Тестирование полиморфизма интерлейкинов IL6 (C174G), проводилось при помощи трансиллюминатора UVT1 фирмы «Biokom» (Россия) и видеокамеры CCD CAMERA HI - Res EX vision (Китай) с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя.

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

Результат и обсуждения

В результате анализа участия полиморфизма rs1800795 гена Il6, являющимся основным медиатором острой фазы воспаления в патогенезе акне, были установлены статистически достоверные различия в распределении аллелей. Аллель C, обладающий протективным эффектом, встречался значительно реже у пациентов с акне (67.3% против 83.6% в контроле, p=0.01), тогда как аллель G — чаще (32.7% против 16.4%, p=0.01), данные указаны в таб. 1.

Были обнаружены статистически достоверные различия в распределении гомозиготного генотипа C/C полиморфизма C174G гена IL6 в основной группе и в группе контроля, где он встречался в 48.1% и в 71.2% случаев ($\chi2$=14.2; p=0.01; OR=0.4). Для гетерозиготного генотипического варианта C/G была отмечена незначительная тенденция к его преобладанию у лиц с акне, чем в контрольной выборке в соотношении 38.3% и 24.8% соответственно ($\chi2$=5.5; p=0.03; OR=1.9). Мутантный генотип G/G встречался чаще в 13.5% против 4.0%, ($\chi2$=7.2; p=0.01; OR=3.8), что указывает на его роль как фактора риска воспаления, см. таб. 1.

Таблица 1

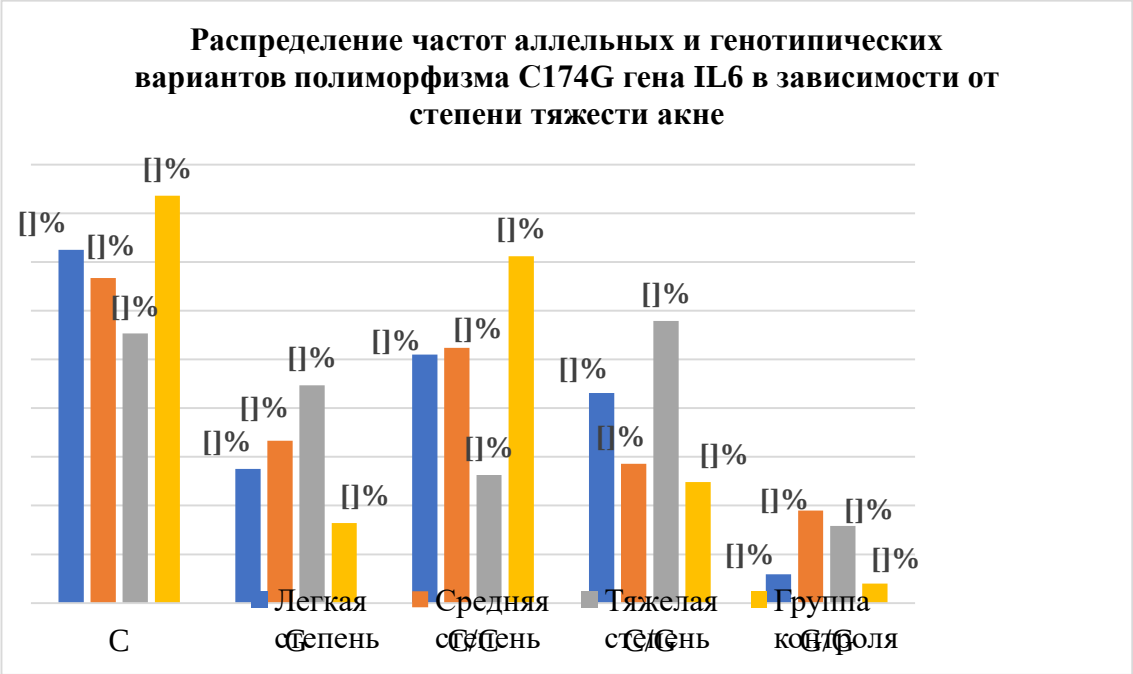
Частота аллелей и генотипов полиморфизма C174G гена IL6 в основной и контрольной группах

Аллели и генотипы	Количество аллелей и генотипов		$\chi2$	p	RR	OR	95%CI
	Основная группа	Контрольная группа					
	%	%					
C	67,3	83,6	18,4	0,01	0,8	0,4	0,27 - 0,61
G	32,7	16,4	18,4	0,01	1,2	2,5	1,64 - 3,75
C/C	48,1	71,2	14,2	0,01	0,7	0,4	0,23 - 0,62
C/G	38,3	24,8	5,5	0,03	1,5	1,9	1,11 - 3,21
G/G	13,5	4,0	7,2	0,01	3,4	3,8	1,43 - 9,87

При сравнительном анализе распределения частот аллельных и генотипических вариантов полиморфизма C174G гена IL6 в зависимости от клинической степени тяжести акне, выявлена выраженная связь к прямой зависимости частоты встречаемости мутантного аллеля G и генотипа G/G от тяжести патологии. При тяжелой степени акне аллель C встречался в 55.3%, а аллель G — в 44.7% случаев (p=0.01). Генотип G/G значительно чаще выявлялся у пациентов с тяжелой формой (15.8% против 4.0%, p=0.05). Гетерозиготный генотип C/G также был более частым у тяжелобольных (57.9% против 24.8%, p=0.01). У пациентов со средней степенью акне аллель C гена IL6 встречался у 66.7% и 83.6% в группе контроле (p=0.01; OR=0.4), аллель G — в 33.3% против 16.4% (p=0.01; OR=2.5). Гомозиготный генотип C/C выявлен у 52.4% пациентов и 71.2% контроля (p=0.03; OR=0.4).

Гетерозиготный C/G встречался без значимых различий (28.6% и 24.8% соответственно, p=0.6). Мутантный гомозиготный генотип G/G был значительно чаще у пациентов (19% против 4%, p=0.01; OR=5.6), что свидетельствует о его связи с повышенным риском заболевания, данные указаны в диаграмме 1.

Диаграмма 1



Риск развития воспаления при носительстве аллеля G и генотипов G/G, C/G увеличивается в 2–5 раз, что делает полиморфизм rs1800795 важным прогностическим маркером акне, особенно тяжелой формы.

Относительно высокая доля ожидаемой и наблюдаемой гетерозиготности может свидетельствовать о том, что выборка пациентов с акне характеризуется достаточным генетическим разнообразием полиморфизма rs1800795 (C174G) гена IL6 и популяционной изменчивостью. Для оценки возможности и функциональности практического использования генетического маркера в качестве медиатора воспаления в патогенезе акне были рассчитаны критерии прогностической эффективности, такие как, чувствительность (Se), специфичность (Sp) и интегральный показатель прогностической ценности маркера (AUC). Результаты вычисления прогностической эффективности локуса rs1800795 гена Il6 в качестве самостоятельного маркера в возникновении акне приведены в таблице 13. В исследованных группах показатели чувствительности и специфичности были равны: SE=0.84, SP=0.33, рассчитанный AUC был равен -0.59.

Таблица 13

Прогностическая эффективность полиморфизма rs1800795 гена Il6

N	Группа и подгруппа пациентов	SE	SP	AUC	OR	95%CI	p
1	Основная группа	0.84	0.33	0.59	2.48	1.64 – 3.76	0.32
A	Тяжелая степень	0.84	0.45	0.65	4.13	2.08 – 8.19	0.71
B	Средняя степень	0.84	0.33	0.59	2.55	1.56-4.17	0.49
C	Легкая степень	0.84	0.27	0.56	1.93	1.12-3.32	0.59

Акне относится к многофакторным заболеваниям, патогенез которых частично обусловлен генетической предрасположенностью. Штаммы Acnes vulgaris способствуют острому и хроническому воспалению посредством активации врожденной и адаптивной ветви иммунной системы. В работе M Ragab et.all., где изучали связь полиморфизма гена IL-6 с угрями и их тяжестью было выявлено, что промотор гена IL-6 может играть роль в восприимчивости к acne vulgaris, но он не связан с тяжестью последнего [7]. Китайские ученые Xi Chen et.all. при анализе полиморфизма генотипа IL-6-572 G>C (rs1800796) выявили значительно высокую распространенность вариантного генотипа IL-6-572 у лиц с

акне по сравнению с контрольной группой. Исследователи также установили корреляцию между вариантом IL-6-572 G>C и тяжестью акне. Они отметили, что частота генотипа CC увеличивалась с тяжестью заболевания ($p < 0,001$). Это открытие указывает на потенциальную связь между наличием этого генотипа и повышенным риском развития акне [1].

В исследовании случай-контроль, где изучали связь полиморфизмов генов IL-6 и IL-1A с акне в пакистанской популяции результаты показали, что аллели IL-6-572C и IL-1A-889T могут способствовать патогенезу акне в пакистанской популяции [8].

Исследование Yunsil Oh et.all. подтверждает, что IL-6, является наиболее рекомендованным провоспалительным цитокином, который экспрессируется в кератиноцитах при различных условиях. Это доказывает, что индукция синтеза цитокинов P. acnes играет важную роль в развитии воспаления кожи. [6]. Результаты исследований показывают, что гены, влияющие на воспалительные реакции, такие как группа интерлейкинов, в частности IL6 имеет потенциальные варианты риска проявления и тяжести акне у лиц узбекской национальности.

Заключение

На основании вышеизложенного, по результатам нашего исследования была выявлена ассоциация неблагоприятных аллельного и генотипических вариантов G и G/G полиморфизма rs1800795 гена Il6, как в выборке пациентов с акне, так и в подгруппах, связанных с тяжестью течения данной патологии. Риск развития акне при носительстве данных вариантов увеличивался от 2 до 5 раз ($P<0.05$). Исследование показало, что полиморфизм rs1800795 гена Il6 является прогностическим и диагностическим маркером в патогенезе воспаления при акне, особенно у пациентов с тяжелой степенью.На основании вышеизложенного, полиморфный вариант гена семейства интерлейкинов IL6 (C174G) - rs1800795 играет ключевую роль в патогенетическом механизме развития воспаления при акне. Обнаруженная выраженная тенденция встречаемости неблагоприятного аллеля G и генотипа G/G полиморфизма rs1800795 гена Il6 свидетельствуют о том, что при носительстве неблагоприятных вариантов данного локуса риск развития воспалительного ответа в патогенезе акне может увеличиваться от 2 до 5 раз. Исследование показало, что полиморфизм rs1800795 гена Il6 можно использовать, как прогностический маркер в патогенезе воспаления при акне, особенно у пациентов с тяжелой степенью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Chen X, Min S, Chen C, Lin X, Wang D, Jiang G. Influence of RETN, IL-1, and IL-6 gene polymorphisms on the risk of acne vulgaris in the Chinese population. J Cosmet Dermatol. 2022 Oct;21(10):4965-4973. doi: 10.1111/jocd.14911. Epub 2022 Mar 21. PMID: 35279931;
2. Cong TX, Hao D, Wen X, Li XH, He G, Jiang X. From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. Arch Dermatol Res. 2019 Jul;311(5):337-349. doi: 10.1007/s00403-019-01908-x. Epub 2019 Mar 11. PMID: 30859308
3. Heng AHS, Chew FT. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. Sci Rep. 2020 Apr 1;10(1):5754. doi: 10.1038/s41598-020-62715-3. PMID: 32238884; PMCID: PMC7113252
4. Kurokawa I, Danby FW, Ju Q, Wang X, Xiang LF, Xia L, Chen W, Nagy I, Picardo M, Suh DH, Ganceviciene R, Schagen S, Tsatsou F, Zouboulis CC. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. Exp Dermatol. 2009 Oct;18(10):821-32. doi: 10.1111/j.1600-0625.2009.00890.x. Epub 2009 Jun 23. PMID: 19555434
5. Malikova N, Karimov K, Boboev K, Arifov S. The CYP17A1 rs743572 gene polymorphism and risk of development and clinical features of Acne Vulgaris in the Uzbek population. Int J Biomed. 2019;9(2):125–7.
6. Oh Y, Hwang HJ, Yang H, Kim JH, Park JHY, Kim JE, Lee KW. Orobol, A Derivative of Genistein, Inhibits Heat-Killed Propionibacterium acnes-Induced Inflammation in HaCaT Keratinocytes. J Microbiol Biotechnol. 2020 Sep 28;30(9):1379-1386. doi: 10.4014/jmb.2003.03063
7. Ragab M, Hassan EM, Elneily D, Fathallah N. Association of interleukin-6 gene promoter polymorphism with acne vulgaris and its severity. Clin Exp Dermatol. 2019 Aug;44(6):637-642. doi: 10.1111/ced.13864. Epub 2019 Jan 16. PMID: 30652337
8. Younis S, Javed Q. The interleukin-6 and interleukin-1A gene promoter polymorphism is associated with the pathogenesis of acne vulgaris. Arch Dermatol Res. 2015 May;307(4):365-70. doi: 10.1007/s00403-014-1519-x. Epub 2014 Nov 29. PMID: 25432444;
9. Zhang H, Zhang Z. Genetic Variants Associated with Acne Vulgaris. Int J Gen Med. 2023 Aug 28;16:3843-3856. doi: 10.2147/IJGM.S421835. PMID: 37662507; PMCID: PMC10473401
10. Zouboulis CC, Jourdan E, Picardo M. Acne is an inflammatory disease and alterations of sebum composition initiate acne lesions. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014 May;28(5):527-32. doi: 10.1111/jdv.12298. Epub 2013 Oct 18. PMID: 24134468

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.36-002.2

HDV-ИНФЕКЦИЯСИ ОҚИБАТИДА РИВОЖЛАНГАН ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЛАБОРАТОРИЯВИЙ ТАШХИСОТИ АҲАМИЯТИ

Облоқулов Абдурашид Рахимович https://orcid.org/0000-0002-8807-3081

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморларда лабораториявий ташхисоти аҳамияти ўрганиш мақсадида биз HDV-инфекцияси чалинган беморларни жигар циррози (асосий), сурункали шакли (таққослаш) гуруҳларга бўлиб ўргандик.

Асосий ўзгаришлар жигар ферментлари (АСТ, АЛТ) фаоллигининг ошиши, билирубин миқдорининг кўпайиши, альбумин миқдорининг камайиши, С-реактив оқсил даражасининг ошиши, фибриноген концентрациясининг пасайиши ва қонда ПКТ миқдорининг кўпайиши қайд қилинди. Бу ўзгаришлар асосий гуруҳ беморларида яққолроқ намоён бўлди

Калит сўзлар: Сурункали вирусли гепатит D, жигар циррози, Delta агент, С-реактив оқсил, ПКТ

ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ HDV-ИНФЕКЦИИ

Облокулов Абдурашид Рахимович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

С целью изучения значимости лабораторной диагностики у больных циррозом печени, развившимся в результате HDV-инфекции, мы изучили пациентов с HDV-инфекцией, разделив их на группы цирроза печени (основная), хронической формы (сравнительная).

Основные изменения включают повышенную активность печеночных ферментов (АСТ, АЛТ), увеличение уровня билирубина, снижение уровня альбумина, снижения концентрации фибриногена и увеличения содержания С-реактивного белка и ПКТ в крови. Эти изменения были более выражены у пациентов основной группы.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит D, цирроз печени, Дельта-агент, С-реактивный белок и ПКТ

THE VALUE OF LABORATORY DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH ADVANCED CIRRHOSIS DUE TO HDV INFECTION

Oblokulov Abdurashid Rakhimovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In order to study the significance of laboratory diagnosis in patients with liver cirrhosis developed as a result of HDV infection, we studied patients with HDV infection, dividing them into cirrhosis (main), chronic form (control) groups.

The main changes include increased activity of liver enzymes (AST, ALT), increased bilirubin level, decreased albumin level, decreased fibrinogen concentration and increased C-reactive protein and CRP content in blood. These changes were more pronounced in patients of the main group.

Key words: chronic viral hepatitis D, liver cirrhosis, Delta agent, C-reactive protein, CRP

Долзарблиги

Сурункали вирусли гепатит D (СВГD) вирусли гепатитнинг энг оғир шакли бўлиб, кўпчилик беморларда цирроз ва жигар асоратлари (жигар етишмовчилиги, гепатоцеллюляр карцинома) ривожланиши билан тавсифланади ва жигар трансплантацияси ўлимга олиб келади [1].

Жаҳонда HDV инфекциясининг патогенези, клиник кечиши ва даволаш самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда [2, 3].

Бу борада, жумладан HDV инфекцияси патогенезини аниқлаш, HDV инфекцияси билан оғриган беморларда клиник-лаборатория кўрсаткичларини асослаш, гепатит В ни Дельта агент билан бирга кечишининг оғир шаклларида гормонлар билан даволаш, қон зардобида HBV ДНК мавжуд бўлмаган ҳолатларда нуклеотид аналогларидан фойдаланиш, сурункали вирусли гепатит В ва D билан касалланган беморларда жигар циррозини башоратлаш, гепатит В (HBV) вирусини гепатит дельта (HDV) вируси билан суперинфекцияси, HDV инфекциясининг клиник-иммунологик тавсифи, касалликнинг ўртача оғир ҳамда оғир кечишида беморларни қон зардобида эркин кортизол миқдорини аниқлаш кабилар катта аҳамият касб этиши ўрганилган [4, 5, 6, 7] .

Сўнги йилларда аҳоли орасида HDV-инфекцияси билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бу эса тиббий-ижтимоий, иқтисодий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, бу патологиянинг инсонларда ривожланиши уларни ташҳислаш ва даволашда мураккаблик вужудга келтириши билан алоҳида ўрин тутмоқда. Аниқланишича, сўнгги 20 йил давомида ўтказилган тадқиқотлар HDV-инфекцияси билан касалланиш 36% гача, турли касалликлар билан бирга келиши эса 52% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан касалланишнинг устунлик қилиши ҳамда 64,8% дан 82,5% гача кузатилиши патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади [8, 9, 10, 11,12, 13]. Бу ҳолат патология бошланғич босқичларининг аниқ клиник белгиларсиз кечиши, ҳам клиник, ҳам лаборатор текширувларда ўзгаришлар тўғрисида етарлича маълумотлар олиш имкониятининг, мутахассислар орасида ягона этиопатогенетик қарашлар йўқлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот мақсади: HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморларда лабораториявий ташхисоти аҳамияти ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот даврида сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморлар, Бухоро вилоят юқумли касалликлар касалхонаси Гепатология марказида 2020–2023 йилларда олиб борилган ва Бухоро шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича “Д” ҳисобда бўлган, жами 244 нафар Delta агенти билан сурункали вирусли гепатит В билан оғриган беморлар текширилди. Шулардан тадқиқот мақсадида 105 нафар сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози билан оғриган 18-74 ёшли беморлар, шундан 58 нафар бемор эркаклар, 47 нафар бемор аёллар ва 62 нафар сурункали вирусли гепатит D мавжуд лекин жигар циррози ривожланмаган беморлар ҳамда 30 нафар ушбу касалликлардан холи соғлом кўнгиллилар ажратиб олинди.

Асосий гуруҳ сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози мавжуд 105 нафар беморлардан ташкил топди. Таққослаш гуруҳ вирусли гепатит D мавжуд жигар циррозидан холи 62 нафар беморлардан ташкил қилди. Назорат гуруҳи беморлари 18-74 ёш оралиғидаги 30 нафар кўнгиллилар гуруҳидан ташкил топди.

Қон намуналарида лейкоцитлар (WBC), лимфоцитлар (LYM), мононуклеар ҳужайралар (MONO), нейтрофиллар (NEU) сонини аниқлаш BC-20S (Mindray, Хитой) автоматик гематологик анализатори ёрдамида гематологик параметрлар буйича ўрганилди. Молекуляр-генетик текширишлар. HBV, HDV вирусларини ДНК ва РНК миқдори, ишлаб чиқарувчининг махсус қўлланмаси асосида полимераза занжир реакцияси ёрдамида бажарилди.

Қон биокимёвий параметрлари: аспартат аминотрансфераза (АСТ), аланин аминотрансфераза (АЛТ), глюкоза (GLU), мочевина, креатинин ва С-реактив оқсил (СРО) MINDRAY BC – 30 (Хитой) автоматик биокимёвий анализатори ёрдамида ўлчанди. Қон зардобидаги прокальцитонин (ПКТ) концентрацияси MINDRAY BA – 88A (Хитой) анализатори ёрдамида аниқланди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қиладилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди. Муаллифнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик. Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Натижа ва таҳлиллар

HDV-инфекцияси мавжуд лекин жигар циррози ривожланмаган беморлар (таққослаш гуруҳ) жигар циррози билан оғриган беморларда лейкоцитлар сони HDV-инфекцияси мавжуд жигар циррози билан оғриган беморлардан асосий гуруҳдан фарқли ўлароқ, 10,7±4,75 ни ташкил этди. Асосий гуруҳдагиларда эса лейкоцитлар сони анча кўп бўлиб, 14,9±53,37 ни ташкил этди, бу шу гуруҳ беморларида организмдаги тизимли яллиғланиш жараёнининг далилидир. Ушбу ҳолат биринчи гуруҳ беморларида ЭЧТ (16,9±11,4) нинг ошиши билан ҳам тушунтирилади, бу ҳам организмда яллиғланиш жараёнининг ривожланишини кўрсатади. Таққослаш гуруҳдаги беморларда эса ЭЧТ кўрсаткичлари диапазонда эди 5,8±11,4 мм/соат.

Ўрганилаётган гуруҳларда умумий қон таҳлилини қиёслаш ўтказилганда асосий гуруҳдаги тромбоцитлар сонининг 112,2±9,78 таққослаш гуруҳга нисбатан 154,5±10,7 сезиларли (1.38 марта) даражада камайиши ($p<0,05$) аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳ бўлган беморларда лейкоцитлар сони 14,9±2,6 бўлиб, таққослаш гуруҳ 4,7±0,8 ($p<0,05$) бўлмаган беморларга нисбатан 3,17 мартага ошди. Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги нейтрофиллар 10,6±1,9 ва миелоцитлар улуши 5,3±1,1 таққослаш гуруҳдаги 3,1±1,8 ва 1,6±0,4 дан 3 баравар кўпайган ($p<0,05$). Тўқималарда етук нейтрофилларни интенсив равишда йўқ қилиш суяк илиги томонидан ёш ҳужайраларни фаол ишлаб чиқаришга олиб келади. Қонда лейкоцитларнинг ўзи ва алоҳида фракцияси - нейтрофиллар сони да ифодаланган.

Асосий гуруҳ 16,9±2,8 бўлган беморларда ЭЧТ ўртача қийматларининг сезиларли даражада ошиши кузатилиб, таққослаш гуруҳ 5,8±1,6 бўлмаган беморларга нисбатан 2,9 марта ($p<0,05$) ни ташкил этди. Умумий қон таҳлилининг бошқа кўрсаткичларида сезиларли фарқлар аниқланмади.

1 жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда биокимёвий таҳлилнинг қиёсий маълумотлари, M±m

Кўрсаткичлар	Натижалар	
	Асосий гуруҳ n=105	Таққослаш гуруҳ n=62
Умумий билирубин, (мкмоль/л)	70,2±7,1	27,7±8,6*
Билвосита билирубин, (мкмоль/л)	35,2±4,8	14,9±6,4*
Бевосита билирубин, (мкмоль/л)	45,6±4,2	22,75±7,1*
Умумий оқсил, (г/л)	60,54±9,73	64,51±14,69
Альбумины, (г/л)	27,2±2,3	31,2±4,7
Мочевина (ммоль/л)	11,01±5,47	8,01±4,32
Креатинин (ммоль/л)	83,37±26,42	82,15±23,75
АлАТ, (Ед/л)	108,7±12,3	78,6±5,7*
АсАТ, (Ед/л)	68,1±18,8	60,7±12,3
Глюкоза (ммоль/л)	5,84±2,36	5,3±2,02
ПТИ (%)	63,62±19,06	78,44±20,2
Фибриноген (г/л)	1,73±0,14	2,8±0,8*
ПТВ (сек)	16,5±1,7	14,1±2,04

Эслатма: *- қийматлар назорат гуруҳига нисбатан муҳим ($p<0,05$ - 0,001)

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда биокимёвий таҳлилнинг қиёсий маълумотлари жадвалга келтирилган. Маълумотларга кўра, асосий гуруҳ беморларда умумий билирубин миқдори 70,2±7,1мкмоль/л, боғланган 35,2±4,8 ва боғланмаган билирубин 45,6±4,2 ўртача қийматларини ўрганишда таққослаш гуруҳ беморларига нисбатан 2 дан 2,5 бараварга ўсиши аниқланди. Таққослаш гуруҳда мос равишда 27,7±8,6, 14,9±6,4 ва 22,75±7,1 ($p<0,05$).

Асосий гуруҳдаги беморларда АЛТ фаоллиги ўртача 108,7±6,4 Ед/л ни ташкил этиб, бу эса 2-гуруҳнинг ўртача кўрсаткичларига 78,6±5,7 нисбатан 1,38 баравар юқори ($p<0,05$) фаоллиги қайд этилди. Қонда АЛТ фаоллигининг ошиши фермент билан бойитилган ҳужайраларнинг шикастланиши кўрсатади.

Тадқиқотлар натижасида олинган кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, жигарда цитологик ўзгаришлар қон зардобидаги трансаминазаларнинг фаоллиги ва касалликнинг холестатик компоненти билан белгиланади, асосий гуруҳ беморларда бу кўрсаткичлар яққолороқ намоён бўлган.

Гипопротеинемия - бу плазмадаги умумий протеин концентрациясининг 64 г/л дан кам пасайиши билан тавсифланган патологик ҳолат.

Таъкидлаш керакки, инсон танасининг деярли барча оқсиллари ҳосил бўладиган асосий аъзо - бу жигардир. Гепатоцитларнинг оммавий нобуд бўлиши билан органнинг синтетик функцияси, шу жумладан оқсил ҳосил бўлиши бузилади. Аввало, альбумин фракцияси камаяди. Гипоальбуминемия, бошқа кўрсаткичлар билан бирга, жигар етишмовчилигининг оғирлигини баҳолаш мезонларидан биридир. Шунга асосланиб, тадқиқот давомида биз беморларнинг иккала гуруҳидаги оқсил фракцияларининг концентрациясини баҳоладик.

Асосий гуруҳда ривожланиши шаклида асоратлар ривожланиши билан кечган беморларда, таққослаш гуруҳ шаклида асоратлар ривожланмасдан ўтган беморлардан фарқли ўлароқ, гипоальбуминемия кузатилди. Биринчи гуруҳ беморлари қонидаги умумий оқсил концентрацияси 27,2±2,3 оралиғида эди, иккинчи гуруҳ беморларида эса бу кўрсаткич 31,2±4,7 ни ташкил этди. Бу эса беморларнинг иккала гуруҳида ҳам жигарнинг оқсил ҳосил қилиш функциянинг пасайишини кўрсатади.

Бундан ташқари, асосий гуруҳ 1,73±0,14 бўлган беморларда фибриноген миқдорининг ўртача кўрсаткичлари таққослаш гуруҳ 2,8±0,8 ($p<0,05$) бўлмаган беморларга қараганда 1,62 баравар паст эди. Шуни таъкидлаш керакки, 2-гуруҳдаги фибриноген даражаси минимал қийматлар доирасида ўзгариб турди.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида биз кузатган беморларнинг қон зардобидаги ПКТ таркибидаги ўзгаришларни ўргандик. Вирус этиологияли циррознинг декомпенсацияси босқичида юзага келган асосий гуруҳ барча беморларда ПКТ даражаси 0,88±0,04 бўлган, таққослаш гуруҳ беморларга 0,08±0,02 нисбатан ишончли даражада ($p=0,05$) 10 баравар юқорилиги қайд қилинган.

Ўрганилган қон гуруҳларида биокимёвий таҳлилнинг якуний босқичи С-реактив оқсил миқдорини ўрганиш эди. Биз асосий гуруҳдаги С-реактив оқсил даражаси 52,4±8,23 ни ташкил этиб, таққослаш гуруҳга нисбатан 3,75 мартага ($p=0,05$) ўсганлигини аниқланди. Қонда С-реактив оқсилнинг юқори даражаси тўқималарнинг сезиларли даражада шикастланиши, яллиғланиш, инфекция ва вирус мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса

Шундай қилиб, HDV-инфекция чақирган жигар циррозида лаборатория текширувларида қоннинг биокимёвий кўрсаткичларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланди. Асосий ўзгаришлар жигар ферментлари (АСТ, АЛТ) фаоллигининг ошиши, билирубин миқдорининг кўпайиши, альбумин миқдорининг камайиши, С-реактив оқсил даражасининг ошиши, фибриноген концентрациясининг пасайиши ва қонда ПКТ миқдорининг кўпайиши қайд қилинди. Бу ўзгаришлар асосий гуруҳ беморларида яққолроқ намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Negro F, Lok A. Hepatitis D: a review. JAMA. 2023 26;330(24):2376-2387.
2. Asselah T, Rizzetto M. Hepatitis D virus infection. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):58-70.
3. Rymarenko N.V., Achkasova T.A. Antiviral therapy in patients with chronic hepatitis D and decompensated cirrhosis on liver transplant waiting list. Infekc. bolezni (Infectious Diseases). 2024; 22(4): 32–41. (In Russian).
4. Tuychiyev L.N., Dolimov T.K. Replication of HBV DNA in hepatocytes in the absence of HBV DNA in blood plasma in patients with HDV infection // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – Berlin, 2021.-Vol 10, - Issue 10. - P.558-563.
5. Abdurashid R. Obloqulov, Aziza A. Elmurodova, Donohon N. Achilova. (2023). Role of cytokines in the development of liver cirrhosis, which developed as a result of chronic viral hepatitis D (Review article). Central Asian Journal of Medicine, (3), 103-112.
6. Elmurodova A.A. Clinical and immunological features of liver cirrhosis developed as a result of HDV infection. Journal Of Education, Ethics And Value. 3, 6 (Jun. 2024), 65–68.
7. Облоқулов А.Р. Delta агенти билан сурункали вирусли гепатит В билан оғриган беморларда касаллик оқибатига гуморал иммунитет параметрлари аҳамияти. Тиббиётда янги кун. 127 -5 (79), 2025, 623-626-б.
8. Исаева О.В., Кюрегян К. К.."Вирусный гепатит дельта: недооцененная угроза" Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение, vol. 8, no. 2 (29), 2019, с. 72-78.
9. Абдурахманов Д.Т., Есмембетов К.И., Никулкина Е.Н. с соавт. Хронический гепатит дельта: современное состояние проблемы и перспективы лечения. Клиническая фармакология и терапия. 2019, 28: 26-34.
10. Chen H, Shen D, Ji D, et al. 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.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.0.2025

УДК 616.716.4-089.844:611.779

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЖИРОВОЙ ПОДУШКИ ЩЕКИ В УРАНОПЛАСТИКЕ: АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРСПЕКТИВА

Шаева Раъно Гайратовна https://orcid.org/0009-0009-9315-9160

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Жировая подушка щеки (ЖПЩ) представляет собой васкуляризированную анатомическую структуру, обладающую уникальными морфофункциональными характеристиками, что позволяет успешно использовать её в уранопластике — особенно при закрытии нёбных свищей и вторичной коррекции врождённых расщелин твёрдого и мягкого нёба. Целью настоящей работы является всесторонний анализ анатомии ЖПЩ, её функционального потенциала, хирургической применимости и результатов реконструктивных вмешательств. В статье рассмотрены современные подходы к мобилизации и транспозиции ЖПЩ, оценены клинические исходы и даны рекомендации по оптимизации хирургических техник

Ключевые слова: уранопластика, жировая подушка щеки, расщелина нёба, реконструкция, ороназальный свищ, пластическая хирургия, анатомия

USE OF CHEEK FAT PAD IN URANOPLASTY: AN ANATOMICAL AND FUNCTIONAL PERSPECTIVE

Shayeva Ra'no Gayratovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The buccal fat pad (BFP) is a vascularized anatomical structure with unique morphofunctional characteristics, which allows it to be successfully used in uranoplasty, especially in the closure of palatine fistulas and secondary correction of congenital clefts of the hard and soft palate. The aim of this work is a comprehensive analysis of the anatomy of the GBF, its functional potential, surgical applicability and the results of reconstructive interventions. The article reviews modern approaches to mobilization and transposition of the GBF, evaluates clinical outcomes and provides recommendations for optimizing surgical techniques

Keywords: uranoplasty, cheek fat pad, cleft palate, reconstruction, oronasal fistula, plastic surgery, anatomy

УРАНОПЛАСТИКАДА ЁНОҚ ЁҒ ЁСТИҒИДАН ФОЙДАЛАНИШ: АНАТОМИК-ФУНКЦИОНАЛ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Шаева Раъно Гайратовна

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А. Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ёноқ ёғ ёстиқчаси (ЁЁЁ) ўзига хос морфофункционал хусусиятларга эга бўлган қон томирли анатомик тузилмадир. Унинг бу хусусиятлари уранопластикада, айниқса танглай оқмаларини ёпишда ва қаттиқ ҳамда юмшоқ танглайнинг туғма ёриқларини иккиламчи тузатишда муваффақиятли қўлланилишига имкон беради. Ушбу ишнинг мақсади Ёноқ ёғ ёстиқчаси артериянинг анатомиясини, унинг функционал имкониятларини, жарроҳлик амалиётида қўлланилишини ва реконструктив аралашувлар натижаларини ҳар томонлама таҳлил қилишдан иборат. Мақолада ЁЁЁ ни мобилизация қилиш ва транспозиция қилишга замонавий ёндашувлар кўриб чиқилган, клиник натижалар баҳоланиб, жарроҳлик усулларини такомиллаштириш бўйича тавсиялар берилган

Ключевые слова: уранопластика, жировая подушка щеки, расщелина нёба, реконструкция, ороназальный свищ, пластическая хирургия, анатомия

Актуальность

Актуальность проблемы врождённых и приобретённых дефектов нёба остаётся высокой: частота расщелин достигает 1:700–1:1000 новорождённых, а доля свищей после первичной уранопластики составляет до 35 % в зависимости от хирургической техники, возраста пациента и ширины расщелины.

Цель исследования: традиционные методы закрытия дефектов нёба не всегда дают стабильный результат, особенно при наличии рубцовых деформаций, исчерпанных местных тканей и после многократных хирургических вмешательств.

Жировая подушка щеки, благодаря стабильному кровоснабжению и хорошей пластичности, в последние десятилетия активно применяется как местный васкуляризированный лоскут в уранопластике. Однако до сих пор отсутствует единая концепция её применения, нет унифицированных подходов к технике мобилизации, а данные о функциональных результатах ограничены разрозненными клиническими наблюдениями.

Материал и метод исследования

Анатомо-функциональная характеристика жировой подушки щеки. Макроанатомия. ЖПЩ — это инкапсулированное скопление зрелой белой жировой ткани, расположенной в глубоком компартменте между жевательной и мимической мускулатурой. Она состоит из нескольких долей (срединной, бугровой, височной, крыловидной и передней) и окружена плотной фасцией. Её общий объём у взрослых составляет в среднем 7–12 мл.

Основные артериальные источники включают:

- buccalis (ветвь a. maxillaris),
- rr. alveolares superiores posteriores,
- facialis через rr. zygomatici.

Венозный отток осуществляется в plexus pterygoideus и v. facialis. Это объясняет высокую степень приживаемости при транспозиции.

Иннервация. Осуществляется ветвями n. buccalis (от V3) и ветвями лицевого нерва, что требует аккуратности при мобилизации, чтобы не нарушить мимическую функцию.

Функция. У детей основная функция — участие в акте сосания. У взрослых ЖПЩ действует как амортизатор при жевании и участвует в стабилизации положения щёк.

Таблица 1

Показания к использованию ЖПЩ в уранопластике

Показания	Примеры
Постоперационные ороназальные свищи	После неудачной первичной уранопластики
Вторичная коррекция расщелин	Наличие рубцов и дефицита местных тканей
Закрытие дефектов после онкологических резекций	Мелкие и средние дефекты твёрдого нёба

Наиболее оптимально применение ЖПЩ у пациентов в возрасте от 9 месяцев до 60 лет, при дефектах до 4 см в диаметре.

Хирургическая техника:

1. 1.Анестезия: чаще используется общая анестезия с назотрахеальной интубацией.
2. Доступ к ЖПЩ: через разрез длиной 1.5–2 см на слизистой оболочке щеки в проекции ductus parotideus (папилла Стенсона), над жевательной мышцей.
3. Мобилизация: жировую подушку аккуратно выделяют тупым способом, избегая травмы сосудистой ножки. Объём мобилизованной ткани — 3–5 мл.
4. Транспозиция: жПЩ перемещают под слизисто-надкостничный тоннель в зону дефекта нёба и фиксируют несколькими швами (Vicryl 4-0). В случае дефицита слизистой оболочки возможно использование двухстороннего лоскута.
5. Закрытие донорской зоны: Слизистый лоскут возвращается на место и ушивается. Рецидивов свищей в данной области не наблюдается.

Результат и обсуждение

Эффективность. По данным многоцентрового анализа (n=470, период 2015–2023), успешное закрытие нёбных дефектов достигнуто в 93% случаев, при этом рецидив свищей наблюдался только у 4,5% пациентов в течение первого года.

Функциональные исходы. У большинства пациентов отмечено улучшение речи (уменьшение назальности), нормализация глотательной функции и увеличение длины мягкого нёба.

Морбидность. Послеоперационные осложнения встречаются редко:

- частичный некроз ЖПЩ — 2%,
- отёк и гематома — 5%,
- нарушение мимики — <1%.

Таблица 2

Сравнительный анализ с альтернативными методами

Метод	Преимущества	Недостатки
Слизисто-надкостничные лоскуты	Простота	Ограниченный объём ткани
Лоскут с язычной поверхности	Хорошая васкуляризация	Часто болезненно, ограничение речи
Свободные кожно-фасциальные лоскуты	Большая площадь	Требуют микрососудистого анастомоза
ЖПЩ	Надёжность, простота доступа, васкуляризация	Ограничение при больших дефектах

Использование ЖПЩ в уранопластике представляет собой сочетание анатомической целесообразности и функциональной эффективности. Лоскут обеспечивает герметичное разделение полостей, способствует заживлению, хорошо приживается и не вызывает выраженной морбидности. Его применение целесообразно при свищах до 4 см и особенно оправдано в условиях рецидивирующих операций, когда местные ткани истощены.

Ограничения метода включают невозможность закрытия больших дефектов (>5 см), риск некроза при неправильной технике и вероятность асимметрии щеки у маленьких детей при чрезмерной мобилизации.

Перспективы исследований

В будущем возможно:

- применение биоматериалов, насыщенных факторами роста (VEGF, PDGF) совместно с ЖПЩ;
- 3D-моделирование объёма лоскута на КТ до операции;
- внедрение VR-тренажёров для обучения хирургов;
- создание мультицентровых регистров для оценки отдалённых исходов.

Заключение

Жировая подушка щеки — ценный ресурс для реконструкции нёбных дефектов благодаря доступности, васкуляризации и низкой частоте осложнений. С учётом правильной техники и показаний, метод обладает высоким потенциалом в современной уранопластике. Его широкое применение позволяет снизить частоту рецидивов свищей и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Дмитренко М. І. и др. Innovative approaches in complex treatment of patients with congenital unilateral complete clefts of upper lip and palate //Харківський стоматологічний журнал. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 94-103.
2. Леонидова В. Н., Ломсков М. А. Пример успешной уранопластики джек-рассел-терьера //Актуальные вопросы зоологии, экологии и охраны природы. – 2022. – С. 53-57.
3. Мамедов А. А. и др. Оценка результатов исследования речи детей после уранопластики/Ад. А. Мамедов, АЮ Ивойлов, ОВ Гончарова, НВ Обухова, ЮВ Стебелева, ВВ Яновский, СА Паршикова //Вопросы практической педиатрии. – 2022. – Т. 17. – №. 2. – С. 47.
4. Шаропов С. Г. Алгоритм комплексной реабилитации детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба: этапы, методы и результаты лечения //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 21 [2]. – С. 269-272.
5. Chou S, et al. Buccal fat pad grafts for oral defects. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(1):95–102.
6. Egyedi P. Utilization of the buccal fat pad for closure of oro-antral and/or oro-nasal communications. *J Maxillofac Surg*. 1977.
7. Huang YC, et al. Buccal fat pad grafting in palatal reconstruction: A meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg*. 2022.
8. Levy P, et al. 3D growth analysis of midface after buccal fat pad flap. *Plast Reconstr Surg*. 2023;152(4):e319–e327.
9. Rapidis AD et al. The use of buccal fat pad in oral reconstruction: review of 100 cases. *Oral Oncol*. 2000;36(1):93–98.
10. WHO Oral Cleft Guidelines. Geneva: World Health Organization; 2025.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.53-002.282:577.15-085

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА С УЧЕТОМ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗЫ

Сабиров Улуғбек Юсупханович https://orcid.org/0000-0003-8658-6337
Якубов Абдулазиз Абдужабборович https://orcid.org/0000-0003-3683-3875

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Розацеа —мультифакторное хроническое воспалительное заболевание преимущественно кожи лица неинфекционной природы, которое характеризуется развитием эритемы, телеангиоэктазий, папул, пустул, поражением глаз, формированием ринофимы, склонное к прогрессированию.

Основным назначением ферментов глутатион S-трансфераз (GST) является нейтрализация электрофильных соединений, образующихся, в частности, при окислительном стрессе. Глутатион-S-трансферазы — это многочисленная группа изоферментов, обладающих разнообразной функциональной активностью и играющих важную роль в детоксикации организма различными механизмами. Многообразие способов лечения розацеа объясняется непростой этиопатогенетической картиной заболевания, а вариабельность стадий и клинических форм дерматоза еще больше усложняет задачу выбора адекватной терапии

Ключевые слова: розацеа, антиоксидантная система, глутаредокс, глутатион S-трансферазы, лечение розацеа

ГЛЮТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗА КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА РОЗАЦЕА ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Сабиров Улуғбек Юсупханович, Якубов Абдулазиз Абдужабборович –

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазар тумани, Фароби кўчаси, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Розацеа - асосан юз терисининг кўп омилли сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, у эритема, телеангиоэктазиялар, папулалар, пустулалар, кўзларнинг шикастланиши, ринофима кўринишида намаен бўлиши мумкин.

Глутатион S-трансфераза (GST) ферментларининг асосий вазифаси, хусусан, оксидланиш стрессида ҳосил бўладиган электрофил бирикмаларни нейтраллашдир. Глутатион-S-трансферазалар турли хил функционал фаолликка эга бўлган ва организмни турли механизмлар билан детоксикатсия қилишда муҳим роль ўйнайдиган кўп сонли изоферментлар гуруҳидир. Розацеани даволаш усулларининг хилма-хиллиги касалликнинг мураккаб этиопатогенетизи билан изоҳланади, касалликнинг клиник босқичлари ва клиник шаклларининг ўзгарувчанлиги эса тўғри даволаш усулини танлаш вазифасини янада мураккаблаштиради

Калит сўзлар: розацеа, антиоксидант тизим, глутаредокс, глутатион-S-трансфераза, розацеани даволаш

EFFECTIVENESS OF ROSACEA THERAPY TAKING INTO ACCOUNT GLUTATHIONE-S-TRANSFERASE INDICATORS

Sabirov U.Yu., Yakubov A.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology
Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3, tel: 78 1470206, 94 6374043
E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Resume***

Rosacea is a multifactorial chronic inflammatory disease mainly of the skin of the face of a non—infectious nature, which is characterized by the development of erythema, telangiectasia, papules, pustules, eye damage, and the formation of rhinophyma, prone to progression.

The main purpose of glutathione S-transferase (GST) enzymes is to neutralize electrophilic compounds formed, in particular, during oxidative stress. Glutathione-S-transferases are a large group of isoenzymes with diverse functional activity and play an important role in detoxification of the body by various mechanisms. The variety of treatment methods for rosacea is explained by the complex etiopathogenetic picture of the disease, and the variability of the stages and clinical forms of dermatosis further complicates the task of choosing an adequate therapy.

Key words: rosacea, antioxidant system, glutaredox, glutathione S-transferase, rosacea treatment.

Актуальность

Розацеа — мультифакторное хроническое воспалительное заболевание преимущественно кожи лица неинфекционной природы, которое характеризуется развитием эритемы, телеангиоэктазий, папул, пустул, поражением глаз, формированием ринофимы, склонное к прогрессированию [1].

По данным всемирной организации здравоохранения встречаемость розацеа среди дерматологических заболеваний составляет от 5 до 10%, соотношением мужчин и женщин 1 к 4. [2]. Встречается преимущественно у лиц старше 30 лет. Основной пик заболеваемости приходится на возраст 40- 60 лет. На частоту возникновения розацеа влияют гендерные признаки, соотношения больных розацеа у мужчин и женщин составляет 1:4,5 [3]. Несмотря на то, что за последние десятилетия розацеа посвящено много исследований, этиология заболевания до конца не известна, также не выяснены четкие механизмы формирования патологии.

Многообразие способов лечения розацеа объясняется непростой этиопатогенетической картиной заболевания, а вариабельность стадий и клинических форм дерматоза еще больше усложняет задачу выбора адекватной терапии. Наука не стоит на месте — с каждым годом к имеющимся препаратам и методам лечения добавляются все новые и новые, удалось достичь прорыва в терапии розацеа. Для достижения хороших результатов необходимо использовать различные комбинации лекарственных средств и методик, акцентировать внимание на ежедневном уходе за кожей, беря во внимание все триггерные факторы, фоновые состояния и сопутствующие патологии.

В последнее время большое внимание уделяется внимание на образование свободных радикалов, ее влияние на развитии розацеа [4].

Цель исследования: разработать метод терапии с учетом выявленных изменений в системе глутатион S-трансферазы (GST) в сыворотке крови.

Материал и метод исследования

Под нашим наблюдением находились 91 больных с установленным диагнозом розацеа. Все больные до терапии были обследованы и взято сыворотка крови на исследование уровня глутатион S-трансферазы в сыворотке крови. Контрольную группу составили данные 14 практически здоровых лиц.

Активность глутатион-S-тансферазы определяли в сыворотки крови по скорости образования глутатион-S-конъюгантов между GSH и 1-хлор-2,4динитробензолом (ХДНБ) биохимическим методом исследованием.

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что у больных общей группы с розацеа в сыворотке крови отмечается статистически достоверное снижение содержания GST по сравнению с показателями группы контроля (p<0,001) и в среднем оно составило 17,05 ± 0,56 мкат/мл против 54,28 ± 1,11 мкат/мл в контроле.

Перед началом терапии с каждым пациентом была проведена беседа о сущности заболевании, причинных факторах, способствующие возникновении дерматоза, соблюдении врачебных рекомендации. Все пациенты выразили согласие на проведение лечения.

Все больных в зависимости от назначаемого лечения были разделены на две однородные по составу (возраст, пол, степень тяжести заболевания) группы.

Первая группа больных состояла из 43 лиц, которым было проведено лечение согласно стандартам диагностики и лечения по дерматовенерологии и медицинской косметологии Рес. Уз (2021г.).

Больные второй группы (48 человек) на фоне стандартной терапии получали внутрь Глутаредокс в виде таблеток (250 мг).

Препарат глутаредокс оказывает сильное антиоксидантное действие, защищает клетки; стабилизирует клеточные мембраны гепатоцитов, повышает активность микросомальных ферментов, стимулирует регенеративные процессы в клетках печени действует как детоксикант. Кроме того, он обладает анксиолитическим действием, повышает устойчивость организма к стрессу, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Препарат применяли по 1 таблетке (250 мг) 1 раза в день, в течение 4 недель.

В общей сложности 43 больных с розацеа получали традиционный и 48 больных разработанный метод лечения.

Таблица 1

Влияние проводимой терапии на показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа (M±m)

Метод лечения	Количество обследован-ных больных	Показатели GST (мкат/мл)	
		До лечения	После лечения
Традиционная	43	14,43 ± 0,78	36,14 ± 0,73*
Разработанная	48	19,40 ± 0,63	52,22 ± 0,75*

Примечание: p – достоверность данных по отношению к показателям до лечения;

*- p<0,001

Исследования показали (табл.1), что в обеих группах после окончания лечения наблюдается достоверное повышение содержания глутатион s-трансферазы в сыворотке крови по сравнению показателями до лечения (p<0,001) и в среднем оно увеличилось при традиционной терапии с 14,43 ± 0,78 мкат/мл до 36,14 ± 0,73 мкат/мл, а у больных получающие разработанный метод лечения с 19,40 ± 0,63 мкат/мл до 52,22 ± 0,75 мкат/мл. Следует отметить, что несмотря на положительные сдвиги в показателях глутатион s-трансферазы в сыворотке крови при традицинной терапии они не доходят до значений контрольной группы, а при разработанной терапии этот показатель почти полностью восстановился (в контроле 54,28 ± 1,11 мкат/мл).

Далее нами были изучены влияния проводимых методов терапии на показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от клинической формы заболевания.

Таблица 2

Влияние традиционной терапии на показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от клинической формы заболевания (M±m)

Исследуемые группы	Количество обследованных больных	Показатели GST (мкат/мл)	
		До лечения	После лечения
Эритематозно-телеангиэктатическая форма	6	20,30 ± 2,31	39,69 ± 1,01*
Папуло-пустулезная форма	18	15,06 ± 1,03	36,81 ± 1,21*
Пустулезно-узловатая форма	19	11,99 ± 0,90	34,38 ± 1,00*

Примечание: p – достоверность данных по отношению к показателям до лечения;

*- p<0,01

Результаты исследования показали (табл.2), что в сыворотке крови у больных во всех клинических формах розацеа после традиционного метода лечения отмечается достоверное повышение концентрации GST по сравнению с данными до лечения (p>0,01) и в среднем они увеличились при эритематозно-телеангиэктатической форме с 20,30 ± 2,31 мкат/мл до лечения до 39,69 ± 1,01 мкат/мл после лечения, при папуло-пустулезной форме – с 15,06 ± 1,03 мкат/мл до лечения до 36,81 ± 1,21 мкат/мл после лечения и при пустулезно-узловатой форме – с 11,99 ± 0,90 мкат/мл до лечения до 34,38 ± 1,00 мкат/мл после лечения. Однако эти данные не доходили до уровня контрольной группы (54,28 ± 1,11 мкат/мл). Это указывает, что традиционная терапия не оказывает ожидаемого положительного эффекта в восстановлении выявленных нарушений в показателях глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа.

Использование разработанного метода лечения у больных с розацеа позволило достичь значительного повышения уровня глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с эритематозно-телеангиэктатической формой заболевания (с 21,62 ± 0,48 мкат/мл до лечения до 54,79 ± 1,45 мкат/мл после лечения) (p<0,001) и у больных с папуло-пустулезной формой (с 19,85 ± 0,72 мкат/мл до лечения до 52,15 ± 0,81 мкат/мл после лечения) (p<0,001), который увеличился до контрольного уровня (табл.3). С пустулезно-узловатой формой (с 11,85 ± 1,56 мкат/мл до лечения до 46,14 ± 1,11 мкат/мл после лечения) (p<0,001) содержание глутатион s-трансферазы также увеличилось, однако в данной группе больных показатели оставались выше, чем в контрольной группе.

Таблица 3

Влияние разработанной терапии на показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от клинической формы заболевания (M±m)

Исследуемые группы	Количество обследованных больных	Показатели GST (мкат/мл)	
		До лечения	После лечения
Эритематозно-телеангиэктатическая форма	15	21,62 ± 0,48	54,79 ± 1,45*
Папуло-пустулезная форма	27	19,85 ± 0,72	52,15 ± 0,81*
Пустулезно-узловатая форма	6	11,85 ± 1,56	46,14 ± 1,11*

Примечание: p – достоверность данных по отношению к показателям до лечения;

*- p<0,001

Это указывает, что применение разработанного метода терапии оказывает положительный эффект в восстановлении выявленных нарушений в показателях глутатион s-трансферазы в сыворотках крови у больных с различными клиническими формами розацеа. Наиболее выраженный эффект достигается у больных с эритематозно-телеангиэктатической и с папуло-пустулезной формами заболевания, а в группе больных с пустулезно-узловатой формой, возможно, необходимо проводить повторный курс терапии.

Заключение

Таким образом, разработанный метод лечения больных с розацеа оказывает положительный эффект в восстановлении выявленных нарушений в показателях глутатион s-трансферазы по сравнению с группой больных, получавших традиционную терапию, и может быть рекомендован для лечения больных с данным дерматозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Rolleston J. D. A. Note on the Early History of Rosacea. Proc R Soc Med 1933; 26 (4): 327—329 ttps://www.who.int/publications/i/item/9789240110496/
2. Chauhan N. Rosacea: patophyziology and management principles / N. Chauhan, D.A. Ellis // Facsial Plast. Surg. Clin. North Am. – 2013. – Vol. 21, № l. – P.127-136.
3. Котельникова М.А., Симонова Н.В., Меньщикова Н.В., Штарберг М.А. /Результаты исследования параметров психоэмоционального и антиоксидантного статуса у больных розацеа. Медицинский вестник Башкортостана. 2017.Том 12, № 5(71) dr.abdulaziz1985@icloud.com

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.53-002.282:612.015.11:616-092-036

РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ФОРМИРОВАНИИ И ТЕЧЕНИИ РОЗАЦЕА.

Якубов Абдулазиз Абдужабборович https://orcid.org/0000-0003-3683-3875

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Розацеа — мультифакторное хроническое воспалительное заболевание преимущественно кожи лица неинфекционной природы, которое характеризуется развитием эритемы, телеангиоэктазий, папул, пустул, поражением глаз, формированием ринофимы, склонное к прогрессированию. В последние годы в научных медицинских публикациях все чаще встречается термин «оксидативный стресс», который широко применяется при описании патогенеза многих заболеваний, в том числе и при розацеа. Изучение данной системы позволит разработать новые подходи к лечению и профилактики обострения заболевания. Учитывая это, нами было исследовано состояния глутатион S-трансферазы (GST) в сыворотке крови у больных с розацеа.

Ключевые слова: розацеа, глутатион S-трансфераза, эритематозно-телеангиэктатическая стадия розацеа, папуло-пустулезная стадия, пустулезно-узловатая стадия розацеа

РОЗАЦИЯНИНГ ШАКЛЛАНИШИ ВА КЕЧИШИДА ОКСИДАТИВ СТРЕССНИНГ АҲАМИЯТИ

Якубов А.А.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазар тумани, Фароби кўчаси, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Розацеа - асосан юз терисининг кўп омилли сурункали яллиғланишли касаллиги бўлиб, у эритема, телеангиоэктазиялар, папулалар, пустулалар, кўзларнинг шикастланиши, ринофима шаклланиши билан тавсифланади, ривожланишга моил. Сўнгги йилларда тиббиёт илмий нашрларида "оксидатив стресс" деган термин тобора кўпроқ учрамоқда, бу термин кўпгина касалликларнинг, жумладан розацеанинг патогенезинида кенг қўлланилмоқда. Ушбу тизимни ўрганиш касалликнинг эрта даволаш ва олдини олишда янги ёндашувларни ишлаб чиқиш имконини беради. Шуни ҳисобга олган ҳолда, розацеа билан оғриган беморларнинг қон зардобидаги глутатион S-трансфераза (GST) ҳолатини ўргандик.

Калит сўзлар: розацеа, глутатион S-трансфераза, розацеанинг эритематоз-телеангиэктатик босқичи, папуло-пустулёз босқичи, розацеанинг пустулёз-тугунли босқичи

THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN THE FORMATION AND COURSE OF ROSACEA

Yakubov A.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3,
tel: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Resume***

Rosacea is a multifactorial chronic inflammatory disease of predominantly facial skin of non-infectious nature, which is characterized by the development of erythema, telangiectasias, papules, pustules, eye damage, the formation of rhinophyma, and is prone to progression. In recent years, the term "oxidative stress" has become increasingly common in scientific medical publications, and is widely used to describe the pathogenesis of many diseases, including rosacea. Studying this system will allow us to develop new approaches to treatment and prevention of exacerbation of the disease. Taking this into account, we studied the state of glutathione S-transferase (GST) in the blood serum of patients with rosacea.

Key words: rosacea, glutathione S-transferase, erythematotelangiectatic stage of rosacea, papulopustular stage, pustular-nodular stage of rosacea.

Актуальность

Розацеа — хроническое воспалительное заболевание кожи, поражающее преимущественно центральную часть лица (щеки, подбородок, нос и центральную часть лба) и характеризующееся стадийным течением. Проблема розацеа приобретает все большее значение в современной дерматологии. Рост заболеваемости в последнее время, хроническое с частыми рецидивами течение заболевания, недостаточная эффективность существующих методов лечения ставят проблему изучения данного дерматоза в ряд наиболее актуальных. В настоящее время четкого понимания патофизиологии розацеа не существует.

Предрасполагающими факторами (триггерами), вызывающими развитие или обострение розацеа, являются солнечное излучение, стресс, изменение гормонального баланса, некоторые лекарственные препараты, в частности кортикостероидные гормоны, алкоголь, определенные пищевые продукты, инфицирование микроорганизмами (Demodex folliculorum и Helicobacter pylori) [1].

По данным литературы, потенциальную роль в развитии заболевания отводят таким патогенетическим факторам, как изменение иммунного ответа на фоне повышенного количества антимикробных пептидов (АМП), активация витаминообразующей функции кератиноцитов при длительной экспозиции УФ-излучения, сосудистые нарушения, патология иммунной и эндокринной систем, а также окислительный стресс [2].

Кожа как орган иммунитета обеспечивает эффективную защиту посредством трех барьеров. При низком pH катионные белки с антимикробной активностью служат химическим щитом на поверхности кожи, при этом роговой слой образует начальный физический барьер, а эпидермальные кератиноциты образуют первый клеточный барьер против инфекционных агентов. Эти клетки вместе со спецальными антиген-представляющими (лимфоцитами, тучными клетками, клетками Лангерганса, эозинофилами, моноцитами) образуют первую линию клеточного врожденного иммунитета кожи [3].

В последние годы в научных медицинских публикациях все чаще встречается термин «оксидативный стресс», который широко применяется при описании патогенеза многих заболеваний. Под оксидативным стрессом подразумевается нарушение баланса окислительных и восстановительных реакций в организме (ткани, клетке, ее отдельных органеллах) в сторону избыточного образования свободных радикалов, которые являются сильными окислителями и способны повреждать жизненно важные молекулы — ферменты, белки, фосфолипиды мембран, нуклеиновых кислот. В настоящее время в отношении более чем 60 заболеваний выявлена патогенетическая связь с оксидативным стрессом. Любые болезни, связанные с инфекцией, воспалением, синдромом ишемии-реперфузии, эндотелиальной дисфункцией, а также онкологическая патология и сахарный диабет сопровождаются массивным образованием свободных радикалов.

Система глутатионтрансфераз (GST) является важной антиоксидантной системой, которая препятствует образованию и накоплению в организме активных форм кислорода [4]. Глутатион опосредованная детоксикация играет ключевую роль в обеспечении резистентности клеток к перекисному окислению жиров, свободным радикалам, алкилированию белков и в предотвращении поломок ДНК. GST способны также восстанавливать гидропероксигруппы окисленных фосфолипидов непосредственно в мембранах без их предварительного

фосфолипидного гидролиза свободными жирными кислотами. Таким образом, GST является важным компонентом антиоксидантной защиты, особенно от эндогенных метаболитов, образующихся при окислительном стрессе [5].

В этой связи на сегодняшней день исследование состояния глутатион S-трансферазы (GST) в сыворотке крови у больных с розацеа также является актуальной проблемой дерматологии.

Цель исследование: изучение состояния GST в сыворотке крови у больных с розацеа в сравнение с данными практически здоровых лиц.

Материал и метод исследования

Показатели GST в сыворотке крови было исследовано у 91 больных розацеа. Среди обследованных у 21 (23,1%) больных диагностирована эритематозно-телеангиэктатическая, у 45 (49,4%) – папуло-пустулезная и у 25 (27,5%) – пустулезно-узловатая форма розацеа. Контрольную группу составили данные 14 практически здоровых лиц.

Таблица 1

Показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных общей группы с розацеа (M±m)

Показатели	Контрольная группа n=14	Больные с розацеа n=91
GST, мкат/мл	54,28 ± 1,11 мкат/мл	17,05 ± 0,56* мкат/мл

Примечание:*-Достоверность по отношению к данным контрольной группы * - p<0,001

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что у больных общей группы с розацеа в сыворотке крови отмечается статистически достоверное снижение содержания GST по сравнению с показателями группы контроля (p<0,001) и в среднем оно составило 17,05 ± 0,56 мкат/мл против 54,28 ± 1,11 мкат/мл в контроле (табл.1).

Полученные данные показывают, что при розацеа в сыворотке крови выявляется нарушение выработки глутатион S-трансферазы (GST) в виде снижения данного показателя.

В дальнейших исследованиях нами было изучено состояние GST в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от клинической стадии данного дерматоза.

Таблица 2

Показатели глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от клинической стадии дерматоза (M±m)

Исследуемые группы	Количество обследованных больных	Уровень GST в сыворотке крови, мкат/мл
Контрольная группа	14	54,28±1,11 мкат/мл
Эритематозно-телеангиэктатическая стадия	21	21,25±0,72* мкат/мл
Папуло-пустулезная стадия	45	17,93±0,69* мкат/мл
Пустулезно-узловатая стадия	25	11,96±0,77* мкат/мл

Примечание: p - Достоверность данных по отношению к контролю * - p<0,001

При этом выявлено, что в сыворотке крови у больных с эритематозно-телеангиэктатической стадии уровень GST в среднем равнялся 21,25±0,72 мкат/мл (p<0,001), у пациентов с папуло-пустулезной стадией – 17,93±0,69 мкат/мл (p<0,001) и пустулезно-узловатой стадией – 11,96±0,77 мкат/мл (p<0,001). Тогда как у лиц контрольной группы аналогичные показатели составили 54,28±1,11 мкат/мл (p<0,001), что показывает о статистическом достоверном снижении содержания глутатион S-трансферазы в сыворотке крови у обследованных больных по сравнению с данными контрольной группы (табл.2). Следует отметить, что более выраженное снижение данного показателя было выявлено у больных с пустулезно-узловатой стадии розацеа.

Следовательно, при розацеа отмечается снижение содержания глутатион S-трансферазы в сыворотке крови по сравнению с контрольными значениями и выраженность этих отклонении зависеть от стадии течения дерматоза.

В последующих исследованиях нами было изучено состояние глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от давности заболевания.

Среди обследованных 91 больного до 1 год болели 14 (15,4%) пациентов, от 1 до 5 лет – 62 (68,1%), от 6 лет до 10 лет - 12 (13,2%) и свыше 11 лет - 3 (3,3%) больных.

Результаты исследования показали (табл.3), что у больных розацеа не зависимо от давности существования патологического процесса во всех обследованных группах в сыворотке крови содержание GST статистически достоверно снизилось по сравнению с данными группы контроля. При этом у больных с давностью заболевания до 1 года содержание GST составило 18,95 ± 1,01 мкат/мл ($p<0,001$), с давностью заболевания от 1 года до 5 лет – 17,58 ± 0,68 мкат/мл ($p<0,001$), с давностью заболевания от 6 лет до 10 лет – 13,84 ± 1,41 мкат/мл ($p<0,001$) и с давностью заболевания 11 лет и более – 10,18 ± 1,64 мкат/мл ($p<0,001$), и вышеуказанные значения статистически достоверно различались от контрольных величин (54,28 ± 1,11 мкат/мл, $p<0,001$).

Таблица 3

Показатели содержания глутатион s-трансферазы в сыворотке крови у больных с розацеа в зависимости от давности заболевания (M±m)

Исследуемые группы	Количество обследованных больных	Уровень GST в сыворотке крови, мкат/мл
Контрольная группа	14	54,28 ± 1,11 мкат/мл
Давность заболевания до 1 года	14	18,95 ± 1,01* мкат/мл
Давность заболевания от 1 года до 5 лет	62	17,58 ± 0,68* мкат/мл
Давность заболевания от 6 лет до 10 лет	12	13,84 ± 1,41* мкат/мл

Примечание: p - Достоверность данных по отношению к контролю * - $p<0,001$

Заключение

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что при розацеа выявляется нарушение продукции глутатион S-трансферазы в сыворотке крови 17,05 ± 0,56* мкат/мл против контрольной группы 54,28 ± 1,11 мкат/мл ($p<0,001$). Также выяалено статистичекое достоверное снижение GST у больных розацеа с пустулезно-узловатой стадии (11,96±0,77* мкат/мл) и с давностью от 6 до 10 лет (13,84 ± 1,41* мкат/мл). Это указывает о необходимости включения в комплекс терапии больных с розацеа препаратов, регулирующих выработку глутатион S-трансферазы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Laser and light therapies for acne rosacea / K.L. Butterwick [et al.] // J. Drugs Dermatol. 2006. Vol. 5, № 3. pt. 35. P. 9.
2. S. 32–34. 2. Temnikov V.E. Osobennosti immunnogo statusa pri rozovyh ugrjah // Immunologija v dermatovenerologii. 1999. S. 86– 88.
3. Skin immune sentinels in health and disease / F.O. Nestle, Di Meglio P., J.Z. Qin, B.J. Nickoloff // Nat.Rev. Immunol. 2009. Pt. 9. P. 679–691
4. Kukes V.G., Grachev S.V. et al. Drug metabolism. Scientific Foundations of Personalized Medicine: A Guide for Physicians. M.: GEOTAR-Media; 2008
5. Spitsyn V.A. Environmental human genetics. M.: Science; 2008

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.71-001.45-06-089.84

ЛЕЧЕНИЯ НЕСРОШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

[1]Дурсунов Ахмат Маликшаевич- https://orcid.org/0000-0002-0571-0488
[2]Рузикулов Олим Шодиевич - https://orcid.org/0009-0008-6354-3594
[3]Жураев Илхом Гуломович -https://orcid.org/0000-0003-1173-8572
[2]Самадов Жамшид Журакулович- https://orcid.org/0009-0009-3302-7342

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Самаркандский филиал Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республики Узбекистан, Ташкент 140107, Узбекистан, Самаркандская область, Город: Самарканд, ул. Кози Зода Руми, 73 Email: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье представлен разработанный авторами алгоритм лечения несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей конечностей, в котором проводится индивидуальный предоперационной подготовки больных, проведение хирургической вмешательство, послеоперационное реабилитация с медикаментозно-физиотерапевтический воздействий на очаг ложного сустава. Алгоритм, учитывает механизм развитие и факторы риска несрашение переломов, предлагает возможные варианты реконструктивной операции и целесообразное использование средств, направленных на стимулирование последствий микроциркуляторных нарушений и активизацию кровотока в послеоперационном периоде

Ключевые слова: ложные суставы длинных костей конечностей, реконструктивная операция, пред- и послеоперационное ведение больных

TREATMENT OF UNION FRACTURES AND FALSE JOINTS OF LONG BONES OF THE LIMB

Dursunov A.M.[1], Ruzikulov O.Sh.[2], Juraev I.G.[3], Samadov J.J.[2].

[1]Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Samarkand branch Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 140107, Uzbekistan, Samarkand region, City: Samarkand, st. Kozi Zoda Rumi, 73 Email: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article presents an algorithm developed by the authors for the treatment of ununited fractures and pseudarthrosis of long bones of the extremities, which involves individual preoperative preparation of patients, surgical intervention, postoperative rehabilitation with drug and physiotherapeutic effects on the focus of the pseudarthrosis. The algorithm takes into account the mechanism of development and risk factors for non-union of fractures, offers possible options for reconstructive surgery and the appropriate use of funds aimed at stimulating the consequences of microcirculatory disorders and activating blood flow in the postoperative period

Key words: pseudarthrosis of long bones of the extremities, reconstructive surgery, pre- and postoperative management of patients

OYOQ-QO'LNING UZUN SUYAKLARINING BIRLASHMA SINISHI VA SOXTA BO'G'IMLARINI DAVOLASH

Dursunov A.M.[1], Ruzikulov O.Sh.[2], Juraev I.G.[3], Samadov J.J.[2].

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100047, Toshkent shahar, Taraqqiyot ko'chasi, 78-uy tel:+998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand filiali, 140107, O‘zbekiston, Samarqand viloyati, Shahar: Samarqand, ko‘ch. Qozi Zoda Rumiy, 73 Elektron pochta: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada mualliflar tomonidan ekstremitalarning uzun suyaklarining birlashtirilmagan sinishi va psevdartrozini davolash uchun ishlab chiqilgan algoritm keltirilgan, bu bemorlarni operatsiyadan oldingi individual tayyorlashni, jarrohlik aralashuvni, operatsiyadan keyingi reabilitatsiyani dori va fizioterapevtik ta'sir bilan o'z ichiga oladi.psevdartroz. Algoritm rivojlanish mexanizmini va sinishlarning birlashmasligi uchun xavf omillarini hisobga oladi, rekonstruktiv jarrohlikning mumkin bo'lgan variantlarini va operatsiyadan keyingi davrda mikrosirkulyatsiya buzilishlarining oqibatlarini rag'batlantirish va qon oqimini faollashtirishga qaratilgan mablag'lardan to'g'ri foydalanishni taklif qiladi

Kalit so'zlar: ekstremitalarning uzun suyaklarining psevdartrozi, rekonstruktiv jarrohlik, bemorlarni operatsiyadan oldingi va keyingi boshqarish

Актуальность

Восстановление целостности переломов длинных костей является одной из наиболее трудных и до конца нерешенных задач в современной травматологии. Сращение костных отломков после перелома происходит по определенным законам биологии, через заданные сроки, в зависимости от локализации и характера перелома, возраста пострадавшего, наличие сопутствующих заболеваний, а также ряда общих и местных факторов (1,3,4).

Вместе с тем, нередко наблюдаются отклонения от обычного течения репаративного процесса в области перелома, которые выражаются в замедлении его консолидации или полном отсутствии сращения и образовании ложного сустава (2,3).

Образование ложных суставов костей скелета напрямую связано с тяжестью травм и методами лечения. Основными причинами ложного сустава являются нарушение кровоснабжения кости и неадекватная фиксация перелома.

В настоящее время улучшение результатов лечения последствий переломов костей и, соответственно, уменьшение числа инвалидов достигается, главным образом, совершенствованием техники оперативных пособий и использованием новых лечебных технологий. Вне сферы внимания травматологов остаются хронические соматические заболевания, которые влияют на течение патологического процесса у пострадавших от травм. При последствиях переломов костей исход лечения во многом зависит от состояния естественной защиты организма, нарушение которой повышает чувствительность больных к инфекциям, замедляет процессы регенерации костной ткани. Лечение ложных суставов длинных костей проводится по традиционным схемам, а его результаты оставляют желать лучшего.

Цель исследования: создание алгоритма лечения несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей конечностей путем оптимизация индивидуальной тактики предоперационной подготовки больного с применением эффективных методик рационального остеосинтеза.

Материал и метод исследования

Алгоритм лечения несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей конечностей включает в себя комплекс мероприятий, в котором проводится предоперационной подготовки больных, проведение хирургической вмешательство, послеоперационное реабилитации с

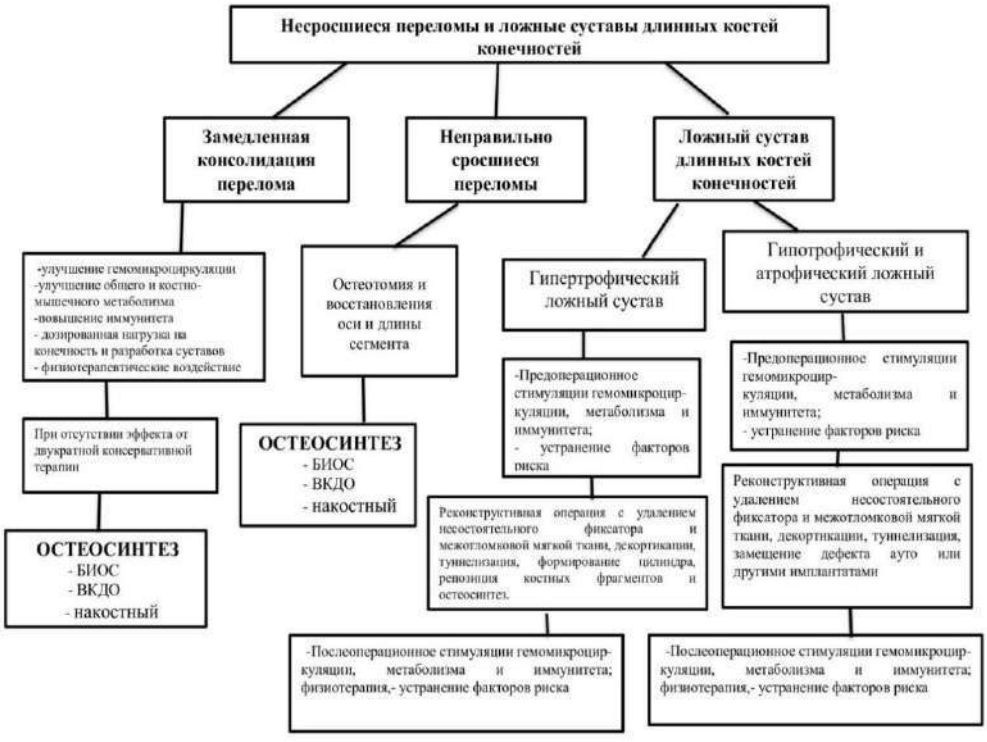
медикаментозно-физиотерапевтический воздействий на очаг ложного сустава. Алгоритм разработан на основании результатов анализа лечения данной категории больных и с учетом выявленных факторов риска развития этой осложнений (Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № DGU 10808 от 20.02.2021г).

Согласно разработанной нами алгоритма при замедленной консолидации перелома необходимо улучшить гемомикроциркуляции, общего и костно-мышечного метаболизма и добываться повышение иммунитета. Дозированная нагрузка на конечность, разработка смежных суставов и физиофункциональное воздействие на очаг является неотъемлемой частью при замедленной консолидации перелома.

При неправильно сросшиихся диафизарных переломов длинных костей конечностей необходимо остеотомия на вершине деформации и восстановления оси и длины сегмента одним из методов рационального остеосинтеза.

Так, при гипертрофическим ложным суставе на этапе догоспитальной обследование и проведение медикаментозно-физиофункциональной лечение и устранение факторов риска проведена реконструктивная операция с удалением несостоятельного фиксатора и межотломковой фиброзной мягкой ткани, экономная резекция концов отломков и вскрытия костномозгового канала, декортикации, туннелизации, репозиция костных фрагментов и остеосинтез.

По нашей разработке при таких случаях, обнажается участок гипертрофированного ложного сустава, костные отломки очищаются от спаянных рубцовых тканей, производится насечки глубиной 3-4мм по краям костных отломков, просверливание каналов для улучшения кровообращения костных отломков на протяжении 2-3 см от концов костных отломков в обеих фрагментах, производится множественные просверливание у основание гипертрофированной куполообразной костной мозоли при помощи сверла диаметром 2-3 мм по кругу, используя костодержатель мягкими движениями надавливая на чашеобразную поверхность формируется цилиндр, затем адаптируются края костных фрагментов и производится остеосинтез рациональным и эффективным методами.



При гипо- или атрофическим ложным суставе такая же тактика при догоспитальном периоде наблюдение. При этом на госпитальном этапе проведена этим больным реконструктивная операция с удалением несостоятельного фиксатора и межотломковой фиброзной мягкой ткани, экономная резекция концов отломков и вскрытия костномозгового канала, декортикации, туннелизации, замешенные дефекта ауте или другими имплантатами и стабильный остеосинтез одним из методов внутренней, накостный или аппаратами внешней фиксации.

Результат и обсуждение

В послеоперационном периоде особое внимание необходимо уделять на показатели лабораторные исследований, так как при низком гемоглобине или других (повышение сахара и др.) отрицательно сказывается на результаты лечения. С этой целью совместно с другими специалистами продолжить целенаправленное лечение и по сопутствующими заболеваниям, стимуляции микрогемоциркуляции, метаболизма и иммунитета организма.

Заключение

Таким образом, разработанный алгоритм учитывает механизм развития несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей конечностей индивидуальный подход преди послеоперационным периоде и выполнение рационального остеосинтеза в каждом конкретном случае для оптимизации процессов остеорегенерации в зоне ложного сустава.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Брагина С.В., Искусов П.В., Лапидус Д.А., Ивашов А.Г., Куроптев В.Г. Нестабильный остеосинтез перелома диафиза плечевой кости как причина ложного сустава и обширного дефекта кости (клинический случай). Травматология и ортопедия России. - 2020 26(3). - С.150-157.
2. Голубев И.О., Саруханян А.Р., Меркулов М.М., Бушуев О.М., Ширяева Г.Н., Кутепов И.Ю. Тактика хирургического лечения посттравматических ложных суставов и дефектов диафиза плечевой кости. //Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н.Приорова. -2019; (1): -С.35-41.
3. Елдзаров П.Е., Никитин С.Е., Зелянин А.С.Накостный остеосинтез при осложнениях и последствиях переломов плечевой кости // Хирургия. – М., 2012. – №5. – С. 47-53.
4. Миронов С.П., Еськин Н.А., Крупаткин А.И., Кесян Г.А., Уразгильдеев Р.З., Арсеньев И.Г. Патофизиологические аспекты микрогемоциркуляции мягких тканей в проекции ложных суставов длинных трубчатых костей// Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н.Приорова. -2012.-№4.-С.22-26.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.71-001.45-06-089.84

THE EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND IN ACCELERATING BONE FRACTURE HEALING

[1]Ruzikulov Olimjon Shodievich https://orcid.org/0009-0008-6354-3594
[2]Dursunov Axmat Malikshayevich https://orcid.org/0000-0002-0571-0488
[3]Jurayev Ilhom Gulomovich https://orcid.org/0000-0003-1173-8572
[1]Mannonov Anvar Abduvakil o'g'li https://orcid.org/0009-0000-5038-3618

[1]Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Samarkand branch Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 140107, Uzbekistan, Samarkand region, City: Samarkand, st. Kozi Zoda Rumi, 73 Email: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) is an emerging technology that has been shown to enhance the fracture healing process with minimal thermal effects. This non-invasive treatment accelerates bone formation through various molecular, biological, and biomechanical interactions with tissues and cells. Although LIPUS treatment has demonstrated beneficial effects on different bone fracture sites, very few studies have investigated its effects on deeper bones. LIPUS is a type of ultrasound that is transmitted into connective tissues as an acoustic wave. As a non-invasive therapy, LIPUS has been utilized to promote fracture healing for 30 years and is the subject of numerous clinical studies. LIPUS can stimulate the differentiation of bone-forming cells, which contribute to bone formation, fracture healing, and the recovery of strength at the healing site. It has been established that LIPUS can promote the formation of the medullary canal and cortex in a gap-healing model, leading to earlier restoration of the structural integrity of the healing site. Many clinical studies indicate that LIPUS can enhance the healing of fresh fractures, delayed unions, nonunions, distraction osteogenesis, and congenital pseudoarthroses

Key words. Ultrasound, fracture healing, nonunion, osteogenesis

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКА В УСКОРЕНИИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Рузикулов О.Ш.[1] Дурсунов А.М.[2], Жураев И.Г.[3], Маннонов А.А.[1]

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Самаркандский филиал Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республики Узбекистан, Ташкент 140107, Узбекистан, Самаркандская область, Город: Самарканд, ул. Кози Зода Руми, 73 Email: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Низкоинтенсивный импульсный ультразвук (LIPUS) — это новая технология, улучшает процесс заживления переломов с минимальными термическими эффектами. Это неинвазивное лечение ускоряет формирование костей посредством различных

молекулярных, биологических и биомеханических взаимодействий с тканями и клетками. Хотя лечение LIPUS продемонстрировало благоприятное воздействие на различные участки переломов костей, очень мало исследований изучало его воздействие на более глубокие кости. LIPUS — это тип ультразвука, который передается в соединительные ткани в виде акустической волны. В качестве неинвазивной терапии LIPUS используется для содействия заживлению переломов в течение 30 лет и является предметом многочисленных клинических исследований. LIPUS может стимулировать дифференциацию костеобразующих клеток, которые способствуют формированию костей, заживлению переломов и восстановлению прочности в месте заживления. Было установлено, что LIPUS может способствовать формированию костномозгового канала и коркового вещества в модели заживления щелей, что приводит к более раннему восстановлению структурной целостности места заживления. Многие клинические исследования показывают, что LIPUS может улучшить заживление свежих переломов, замедленных сращений, несращений, дистракционного остеогенеза и врожденных псевдоартрозов

Ключевые слова. Ультразвук, заживление переломов, несращение, остеогенез

SUYAK SINISHINI DAVOLASHNI TEZLASHTIRISHDA ULTRATOVUSHNING SAMARADORLIGI

[1]Ruzikulov Olimjon Shodievich,[2]Dursunov Axmat Malikshayevich, [3]Jurayev Ilhom Gulomovich
[1]Mannonov Anvar Abduvakil o'g'li

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100047, Toshkent shahar, Taraqqiyot ko'chasi, 78-uy tel:+998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand filiali, 140107, O'zbekiston, Samarqand viloyati, Shahar: Samarqand, ko'ch. Qozi Zoda Rumiy, 73 Elektron pochta: samtravmatologiyasentr@mail.ru
[3]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Past intensivlikdagi impulsli ultratovush (LIPUS) - bu minimal issiqlik effektlari bilan sinishni davolash jarayonini kuchaytirishi ko'rsatilgan rivojlanayotgan texnologiya. Ushbu invaziv bo'lmagan davolash to'qimalar va hujayralar bilan turli molekulyar, biologik va biomexanik o'zaro ta'sirlar orqali suyak shakllanishini tezlashtiradi. LIPUSNI davolash turli xil suyak sinish joylariga foydali ta'sir ko'rsatgan bo'lsa-da, juda kam tadqiqotlar uning chuqur suyaklarga ta'sirini o'rgangan. LIPUS-bu akustik to'lqin sifatida biriktiruvchi to'qimalarga uzatiladigan ultratovush turi. Invaziv bo'lmagan terapiya sifatida LIPUS 30 yil davomida sinishni davolashni targ'ib qilish uchun ishlatilgan va ko'plab klinik tadqiqotlar mavzusi hisoblanadi. LIPUS suyak hosil qiluvchi hujayralarning differentsiatsiyasini rag'batlantirishi mumkin, bu suyak shakllanishiga, sinishni davolashga va shifo joyida kuchni tiklashga yordam beradi.

LIPUS shakllanishiga yordam berishi mumkinligi aniqlandi medullar kanali va korteks bo'shliqni davolash modelida, shifo joyining tarkibiy yaxlitligini ilgari tiklashga olib keladi. Ko'pgina klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, LIPUS yangi yoriqlar, kechiktirilgan uyushmalar, birlashmalar, chalg'ituvchi osteogenez va tug'ma psevdoartrozlarni davolashni kuchaytirishi mumkin

Kalit so'zlar. Ultratovush, sinish shifo, nonunion, osteogenez

Relevance

The therapeutic use of ultrasound began in the early 1930s.1 Initially, a frequency of 800 kHz and an intensity between 4000 and 5000 mW/cm² were employed in the treatment of neuralgia, myalgia, and other conditions. The higher intensity of ultrasound resulted in increased heating of biological tissues [1,2]. In the 1940s, ultrasound treatment was primarily used for young bones in

humans and dogs [3]. It faced criticism for potentially causing bone damage until Barth,4 discovered that low doses of ultrasound did not adversely affect bone or surrounding tissues.

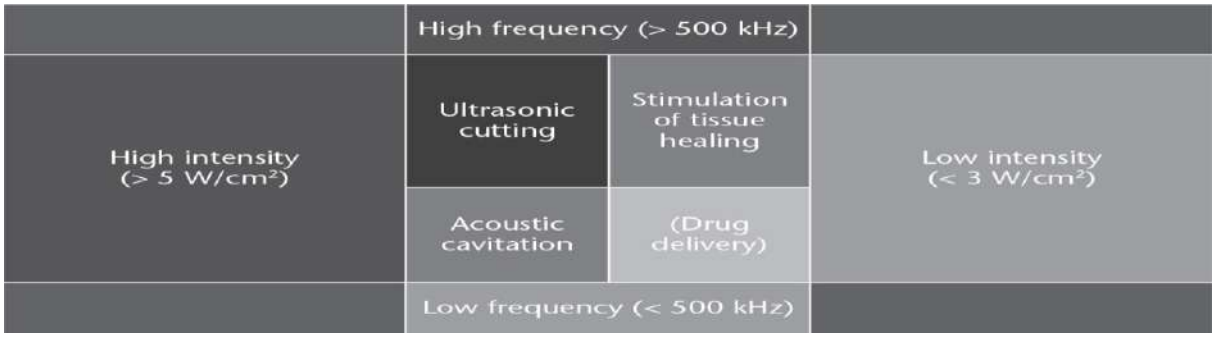
Meanwhile, other early clinical studies indicated that ultrasound stimulation at higher intensities, ranging from 5000 to 25000 mW/cm², led to complications such as necrosis, halted bone healing, and the formation of fibrous tissue [5,6]. It was also noted that ultrasound could stimulate osteogenesis.7 Maintz utilized ultrasound at low intensities, between 500 and 2000 mW/cm², for treatment in the limbs of rabbits and observed the formation of new periosteal bone [8]. The first successful formation of new callus at fracture sites was achieved using continuous ultrasound stimulation at an intensity of 1500 mW/cm² [9]. To minimize thermal effects on soft tissues, it was suggested to use low-intensity and pulsed ultrasound signals for stimulation, which resulted in bone growth in the tibia of rabbits at an intensity of 200 mW/cm² [10].

Low-intensity waveforms are designed to stimulate physiological responses to injury or to accelerate certain biological processes, while high-intensity treatments aim to selectively destroy tissues. In this area, a broad spectrum of ultrasound frequencies has been utilized, ranging from approximately 20 kHz to several MHz; frequencies below a few hundred kHz are typically classified as 'low-frequency ultrasound,' whereas frequencies around 1 MHz and above are generally referred to as 'high-frequency ultrasound.' Higher-power ultrasound at lower frequencies (20 kHz to 100 kHz), known as 'power ultrasound,' can induce microbubble formation, also termed cavitation. The resulting interaction between biological tissues and the waveform can be characterized as thermal or nonthermal [8].

Materials and methods

The energy carried by an ultrasonic beam diminishes as it travels through biological tissue. This energy loss is attributed to scattering of the ultrasonic beam and absorption by extracellular fluid, leading to a heating effect. The high absorption coefficients of large protein molecules indicate that collagenous tissues, such as cortical bone, myofascial junctions, tendon sheaths, fibrotic muscle, and major nerve trunks, may experience preferential heating. The degree of physiological response to heating depends on the peak temperature, rate of temperature increase, duration of heating, and the volume being heated [4].

Nonthermal (mechanical) effects Nonthermal mechanisms that can induce therapeutic changes in biological tissues may be cyclical or noncyclical. Reported macroscopic cyclical effects include local hemodynamic changes and angiogenesis [6,7]. Mechanical effects of ultrasound at the cellular level include stimulation of cell proliferation [10] cell membrane depolarization, and mast cell degranulation [11].



The use of low-intensity pulsed ultrasound as an adjunct in the management of fracture healing acceleration in fresh fractures and delayed/nonunions is controversial. It has been reported to induce the proliferation of preosteoblast-like bone cells [7] and the differentiation of mesenchymal stem cells towards osteogenesis [8]. Further in vitro studies have demonstrated that ultrasound stimulation in osteogenesis occurs through mechanotransduction of osteocytes and osteoblasts via integrin-signaling pathways [9] and Piezo ion channels, leading to an enhanced local acute inflammatory environment and subsequent fracture healing [10]. A more recent systematic review and meta-analysis, using criteria for defining fracture nonunion as no evidence of radiological union at least three months post-injury, investigated the effects of low-intensity pulsed ultrasound in 1441 fracture nonunions [15]. It concluded that ultrasound could be an alternative to surgery for established aseptic nonunions, with over 80%

achieving union. Hypertrophic nonunions were found to benefit more than biologically inactive atrophic nonunions. An interval without surgery of more than six months prior to ultrasound treatment was associated with a more favorable result. Studies reported that ultrasound stimulation enhances bone formation by accelerating the process at the inflammatory stage and 11 subsequent phases of fracture healing [12,13]. Ultrasound stimulation for the human body is safe and noninvasive.

LIPUS therapy has been widely accepted for enhancing endochondral bone formation [14]. It has also been shown to increase blood flow near the injured area and reduce healing time in cases of scaphoid fractures, tibial fractures, and distal radius fractures [15]. The therapeutic ultrasound used in LIPUS is safe and does not require any subsequent surgeries, [16] and higher treatment efficiency can be achieved when it is applied in the initial stage of the fracture. Additionally, LIPUS treatment can be used alongside metallic fixtures without causing any adverse effects to the tissues. Fractures less than 1 week old are considered fresh fractures [17]. It is clinically proven that LIPUS plays an important role in the healing of fresh fractures with an ultrasound intensity of 30 mW/cm². LIPUS has demonstrated positive effects on patients regardless of age, smoking status, fracture gap, and the absence of fibular fractures as well as distal fracture location. Furthermore, some studies have reported that LIPUS did not reduce healing time or functional recovery with metallic fixations. LIPUS is more suitable for nonoperative treatments because there is a higher risk of osteonecrosis during operative treatments.

Results and discussions

It has been found that the efficiency of bone union with LIPUS treatment is closely related to the time interval between the most recent surgery and ultrasound treatment, which should be less than 3 months [18]. Additionally, it has been shown to be more effective in treating postoperative nonunions when LIPUS therapy is initiated within 6 months after surgery [19]. It has also been reported that LIPUS is an effective approach for acute fractures such as long bones, particularly in cases of nonunions [20]. It appears that better bony union can be achieved if treatment is initiated at the appropriate time following fracture events. However, there have been no reports indicating that Low-Intensity Pulsed Ultrasound (LIPUS) in cases of nonunion shows any improvement in weight-bearing ability, pain reduction, or a decrease in the time required for radiographic healing. In addition to timing, a recent study on established nonunions demonstrated that LIPUS treatment for bone healing also depends on factors such as the type of fracture and the treatment approach to the injury. Therefore, LIPUS is effective in distraction osteogenesis by reducing the consolidation period. The main drawback of this method is that it is time-consuming, as the consolidation phase in distraction osteogenesis can last up to six months, resulting in an extended treatment period, which also varies depending on the size of the bone defect. LIPUS influences the mechanical properties of bone by increasing bone density. It has been suggested that LIPUS affects certain factors, including collagen cross-linking, collagen alignment, and porosity, which determine the mechanical properties of bone [21]. LIPUS treatment on the mid-tibia of rabbits that underwent osteotomy with a fixator produced significant improvements in callus mineral density by the end of the eighth week, but no significant effect on the flexural strength of the fractured bone was observed [22]. Overall, it has been clearly demonstrated that LIPUS stimulation aids in improving the mechanical properties of bone during the fracture healing process. During the inflammation and callus formation stages, ultrasound enhances the deposition of certain proteins such as collagen and aggrecan. When ultrasound waves are transmitted to the bone through the surrounding tissues, the cells near the fracture site convert the biomechanical stimulation into a biochemical response via integrins, which are crucial molecular mediators in sensing mechanical signals. A cadaveric experiment demonstrated that bone responds to mechanical stimulation and displacement, a phenomenon known as “micromotion” [23]. Another potential biological effect of ultrasound stimulation is the creation of mechanical stress in tissues, which further promotes osteogenesis, protein synthesis, calcium uptake, and DNA synthesis in various cell types.

Conclusion

Low-intensity pulse ultrasound stimulation could accelerate the healing of fractures in the distal radius and promote local bone formation. Moderate to high-quality evidence indicates that LIPUS does not speed up the return to work, the return to full weight bearing, or pain reduction, nor does it decrease

the need for subsequent surgeries. The role of ultrasound as a therapeutic adjunct in managing fracture nonunions remains unclear and is under ongoing scrutiny.

LIST OF REFERENCES:

1. Pohlman R, Richter R, Parow E. Uber die Ausbreitung und Absorption des Ultraschalls in menschlichen Gewebe und seine therapeutische Wirkung an Ischia und Plexusneuralgie. Dtsch Med Wochenschr 1939; 65:251–254.
2. Schortinghuis J, Stegenga B, Raghoebar GM, de Bont LG. Ultra sound stimulation of maxillofacial bone healing. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14:63–74.
3. Buchtala V. Die ultraschallwirkung auf den wachsenden knochen; ergebnisse tierexperimenteller untersuchungen a jungen hunden. Strahlentherapie 1948; 78:127–142. 22.
4. Barth G, Bülow H. Zur frage der ultraschallschädigung jugendlicher knochen. Strahlentherapie 1949; 79:98. 23. Bender LF, Janes JM, Herrick JF. Histologic studies following exposure of bone to ultrasound. Arch Phys Med Rehabil 1954; 35: 555–559.
5. Ardan JRNI, Janes JM, Herrick J. Ultrasonic energy and surgically produced defects in bone. JBJS 1957; 39:394–402.
6. Buchtala V. Present state of ultrasound therapy. Dia Med 1950; 22:2944–2950.
7. Maintz G. Animal experiments in the study of the effect of ultra sonic waves on bone regeneration. Strahlentherapie 1950; 82: 631–638.
8. Corradi C, Cozzolino A. Azione degli ultrasuoni sulla evoluzione delle fratture sperimentali dei conigli. Minerva Ortop 1952; 3: 44–45.
9. Shiro I. Study on the ultrasonic irradiation in orthopedic surgery. Hirosaki Med 1964; 16:242–253.
10. Yang Q, Nanayakkara GK, Drummer C, et al. Low-intensity ultrasound-induced anti-inflammatory effects are mediated by several new mechanisms including gene induction, immunosuppressor cell promotion, and enhancement of exosome biogenesis and docking. Front Physiol 2017; 8:818.

Entered 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.313-089.87-092:615.357

ЭПИТЕЛИЗАЦИЯ НЕБА ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОЛЛАГЕНОВОЙ ПОДУШКИ: КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

[1]Шаева Раъно Гайратовна https://orcid.org/0009-0009-9315-9160
[2]Кахрамон Эркинович Шомуродов https://orcid.org/0000-0002-9834-4965

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования — оценить влияние резорбируемой коллагеновой подушки (КП) на скорость и качество эпителизации послеоперационных ран нёба методом клинических и цитологических показателей. Материал и методы. В исследование включено 100 пациентов после уранопластики, рандомизированные на 3 группы. Оценивали сроки эпителизации, болевой синдром (VAS), индекс назальности голоса и цитологические маркёры (митотический индекс, соотношение клеток поверхностного/промежуточного слоя, количество нейтрофилов и макрофагов) на 3-, 7-, 14-, 30-й дни. Результаты. КП обеспечила достоверно более быструю полную эпителизацию (13,2 ± 1,7 сут) против 16,8 ± 2,1 сут (сравнительная, p < 0,01) и 19,4 ± 2,3 сут (контроль, p < 0,001). Вывод. Использование КП достоверно улучшает темпы и морфокачество эпителизации нёба, сокращая послеоперационную реабилитацию

Ключевые слова: уранопластика, коллагеновая подушка, эпителизация, цитология, оральная хирургия, клиническое исследование

EPITHELIALISATION OF THE PALATE AFTER USING A COLLAGEN PILLOW: CLINICAL AND CYTOLOGICAL ANALYSIS

[1]Shayeva Ra'no Gayratovna, [2]Shomurodov Kakhramon Erkinovich

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

The aim of the study is to evaluate the effect of a resorbable collagen pad (CP) on the rate and quality of epithelialization of postoperative palatal wounds using clinical and cytological indices. Material and methods. The study included 100 patients after uranoplasty, randomized into 3 groups. The epithelialization time, pain syndrome (VAS), voice nasalness index and cytological markers (mitotic index, superficial/intermediate layer cell ratio, neutrophil and macrophage count) were assessed on days 3, 7, 14 and 30. Results. KP provided significantly faster complete epithelialization (13.2±1.7 days) versus 16.8±2.1 days (comparative, p<0.01) and 19.4±2.3 days (control, p<0.001). Conclusion. The use of KP significantly improves the rate and morphological quality of palate epithelialization, reducing postoperative rehabilitation

Keywords: uranoplasty, collagen pad, epithelialization, cytology, oral surgery, clinical trial

КОЛЛАГЕН ЁСТИҚДАН ФОЙДАЛАНГАНДАН КЕЙИН ТАНГЛАЙНИНГ ЭПИТЕЛИЗАЦИЯСИ: КЛИНИК-ЦИТОЛОГИК ТАҲЛИЛ

[1]Шаева Раъно Гайратовна, [2]Кахрамон Эркинович Шомуродов

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А. Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотнинг мақсади клиник ва ситологик кўрсаткичлар усули ёрдамида резорбцияланувчи коллаген ёстиқча (КЁ) нинг танглайнинг операциядан кейинги яралари эпителизацияси тезлиги ва сифатига таъсирини баҳолашдан иборат. Материал ва методлар. Тадқиқотга уранопластикадан кейин 3 гуруҳга рандомизатсияланган 100 нафар бемор киритилган. Эпителизация муддатлари, оғриқ синдроми (VAS), овознинг назаллик индекси ва ситологик маркерлар (митотик индекс, юза/оралиқ қават хужайралари нисбати, нейтрофиллар ва макрофаглар сони) 3, 7, 14, 30-кунларда баҳоланди. Натижалар. КЁ бошқа усулларга нисбатан анча тезроқ тўлиқ эпителизацияни таъминлади: КЁ (асосий) учун 13,2±1,7 кун, таққослаш гуруҳ учун 16,8±2,1 кун (p<0,01) ва назорат гуруҳи учун 19,4±2,3 кун (p<0,001). Хулоса. КЁни қўллаш танглай эпителизациясининг суръати ва морфологик сифатини сезиларли даражада яхшилайди, операциядан кейинги реабилитацияни камайтиради

Калит сўзлар: уранопластика, коллаген ёстиқча, эпителизация, цитология, оғиз бўшлиғи жарроҳлиги, клиник текширув

Актуальность

Эпителизация послеоперационной раны твёрдого и мягкого нёба определяет риск формирования свищей, болевой синдром и восстановление речевой функции. Коллагеновые резорбируемые матриксы привлекают внимание как биоиндуктивные носители, способные ускорять грануляцию и эпителизацию за счёт хемо-таксиса фибробластов и кератиноцитов. Однако данные о клинико-цитологической динамике заживления при их применении на нёбе ограничены и разрозненны.

Цель исследования: изучить результаты проспективного рандомизированного исследования, направленного на количественную оценку влияния коллагеновой подушки на клинические сроки эпителизации и цитологическую зрелость регенерирующего эпителия.

Материал и метод исследования

Дизайн исследования. Многоцентровое, слепое для цитолога, рандомизированное исследование. Подбор пациентов осуществлялся в случайном порядке в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. В исследовании участвовали 100 пациентов, разделенных на 3 группы: основная (n=40), сравнительная (n=30) и контрольная (n=30) (таблица 1).

Критерии включения^

- возраст 8 мес – 45 лет;
- расщелина нёба или вторичная уранопластика с дефектом ≤ 3 см;
- отсутствие системных воспалительных/аутоиммунных заболеваний.

Таблица 1

Распределение пациентов

Группа	*n*	*Метод закрытия раны*
Основная	40	коллагеновая подушка (CollaPad® 30 × 20 × 5 мм)
Сравнительная	30	жировая подушка щеки
Контрольная	30	традиционное ушивание лоскут-к-лоскуту

Показатели и время точек

- Клинические: полный эпителизационный срок (сутки), боль (VAS 0–10), назальность (шкала A-naze, 0–4).
- Цитологические мазки-отпечатки с окраской по Паппенгейму:
  - митотический индекс (MI, на 100 клеток),
  - зрелостный индекс (SI = поверхностные/промежуточные),
  - нейтрофилы и макрофаги (клеток/п/з).

Точки сбора — 3, 7, 14, 30 дни.

Статистика. ANOVA с post-hoc Tukey; достоверность $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Базовые характеристики. Группы сопоставимы по возрасту (средн. 21 ± 8 лет), полу, площади дефекта ($p > 0,1$).

Зрелостный индекс в основной группе достиг нормальных значений к 14 дню, тогда как в контрольной — лишь к 30 дню.

Осложнения. Свищи: 0 % (основная), 3,3 % (сравн.), 6,7 % (контр.). Аллергических реакций на КП не зарегистрировано.

Таблица 2

Сроки эпителизации

Группа	50 % эпителизация, сут	100 % эпителизация, сут
Основная	7,4 ± 1,0	13,2 ± 1,7
Сравнит.	9,1 ± 1,3	16,8 ± 2,1
Контроль	10,6 ± 1,5	19,4 ± 2,3

Различия основной с контрольной $p < 0,001$; с сравнительной $p < 0,01$.

Боль и назальность. На 7-й день VAS ≤ 2 в основной, 3,6 ± 0,8 в сравнит., 4,2 ± 1,0 в контроле. Назальность к 30 дню нормализована у 85 % (основная) vs 67 % (сравнит.) и 63 % (контр.).

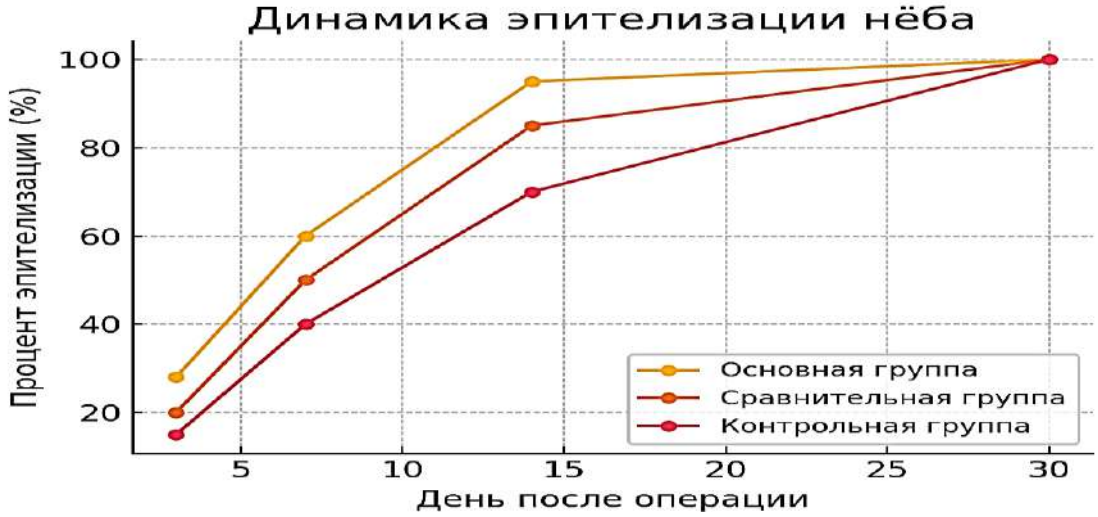
Таблица 3

Цитологические данные

День	Группа	MI (‰)	SI	Нейтрофилы	Макрофаги
3	Осн.	28 ± 4	0,9 ± 0,1	16 ± 5	6 ± 2
	Сравн.	31 ± 5	0,8 ± 0,1	19 ± 6	8 ± 3
	Контр.	33 ± 6	0,7 ± 0,1	22 ± 7	9 ± 3
14	Осн.	12 ± 3	2,8 ± 0,4	4 ± 2	3 ± 1
	Сравн.	15 ± 4	2,2 ± 0,3	7 ± 3	3 ± 1
	Контр.	17 ± 4	1,7 ± 0,3	9 ± 3	4 ± 1

Полученные данные подтверждают гипотезу о про-регенерирующей роли коллагена: ускоренный переход воспалительной фазы к пролиферативной, более раннее созревание эпителия цитологически и клинически. Сравнение с жировой подушкой щеки показало статистическую, но менее выраженную разницу, что подчёркивает преимущество биоматрикса при маленьких и средних дефектах. Ограничением остаётся невозможность использования КП при обширных ранах> 4 см и необходимость рандомизированных испытаний с более длинным наблюдением.

Рисунок 1



Заключения

Коллагеновая подушка надёжно ускоряет эпителизацию нёба, снижает болевой синдром и уменьшает воспалительную инфильтрацию, обеспечивая лучшие функциональные исходы по сравнению с традиционными методами и жировой подушкой щеки. Рекомендуется к применению при дефектах до 3–4 см, особенно у пациентов с высоким риском свищей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Frolova I.V. et al. Assessment of epithelialization in postoperative palatal defects using cytological criteria. Ross Stomatol Zh. 2020;124(2):45–50.
2. Grandoch A. et al. Evaluation of resorbable collagen materials for intraoral wound management. J Biomed Mater Res B. 2016;104(4):713–720.
3. Gutt C. et al. Influence of collagen-based dressings on wound healing in the oral cavity. J Craniomaxillofac Surg. 2021;49(6):427–433.
4. Huang Y.C., Chai J.Y. Buccal fat pad grafting versus collagen matrix for palatal defects: comparative study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2023;52(1):85-92.
5. Jedrusik-Pinkas G. Cytological monitoring of palatal wound healing. J Oral Pathol Med. 2022;51:543-550.
6. Lee C.H. et al. Biologic wound matrices in cleft palate surgery. Plast Reconstr Surg. 2019;143(3):823–831.
7. Narang R. et al. Collagen matrices as scaffolds in oral wound healing: A systematic review. Clin Oral Investig. 2024;28:1527-1538.
8. Schär M.O. et al. Collagen matrices in tissue regeneration: current applications and future perspectives. Eur Cell Mater. 2018;35:1–23.
9. Steinhardt Y. et al. Comparative efficacy of collagen and xenograft in intraoral healing. J Clin Periodontol. 2017;44(10):984–993.
10. Stupp Y. et al. Effects of collagen-based scaffolds on keratinocyte migration. Tissue Eng Part A. 2015;21(1-2):188–198.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.711-007.5-085-092:577.2

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ИХ УДАЛЕНИЯ

Юсупов Ш.А. https://orcid.org/0000-0002-6539-240X
Кобилов А.О. https://orcid.org/0009-0006-0241-4145

Национальный Центр Реабилитации и Протезирования лиц с Инвалидностью Узбекистан
100047 Ташкент, М. Улугбек район, Дархонтепа 5А. тел: +998 71 235 45 05

✓ ***Резюме***

Цель - улучшить результаты реабилитационных комплексных консервативных лечении грыж межпозвонковых дисков после их удаления.

Материалы и методы: проведено анализ результатов стационарного лечения 98 больных с остеохондрозом позвоночника в отделении Вертебрологии Национального центра реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью за период 2024-2025гг. Мужчин оставили 66 больных и 32 женщин. Результаты и их обсуждение: На фоне получения консервативного лечения межпозвоночный диск становится более эластичным, «упругим», увеличивает высоту, как бы омолаживается. Физиолечения усиливает регенерацию тканей диска, который восстанавливает свою нормальную форму и свою функцию амортизатора. Выводы: консервативное лечение в виде фармакотерапии, физиолечении и лечебной физкультуры является методом выбора неинвазивного лечения больных с грыжами диска позвоночника

Ключевые слова: грыжи диска, состояние после операции, позвоночник, реабилитационные комплексное консервативное лечение, лечебное физкультура, физиолечение

БЕЛ УМУРТКАЛАРО ДИСК ЧУРАССИНИНГ РЕАБИЛИТАЦИОН КОМПЛЕКС КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ

Юсупов Ш.А., Кобилов А.О.

Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация ва протезлаш миллий маркази Ўзбекистон
100047 Тошкент, Мирзоулуғбек тумани, Дархонтнпа 5А. тел: +9989712354505

✓ ***Резюме***

Мақсад — физиотерапевтик усулларни қўллаган ҳолда бел умурткаларо диск чурассининг консерватив даволаш самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва методлар: 2024-2025 йилларда Миллий реабилитация ва протезлаш марказининг вертебрология бўлимида бел умуртқаси остеохондрози билан касалланган 98 беморнинг стационар даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинди. Ушбу гуруҳда 66 эркак ва 32 аёл беморлар мавжуд эди. Натижалар ва таҳлиллар: Консерватив даволаш фонида бел умурткаларо дискни эластиклиги ошиб, унинг баландлиги кўпайди ва ёшартириш жараёнига ўхшаш қайта тикланиш кузатилади. Физиотерапия диск тўқималарининг регенерациясини рағбатлантириб, унинг анатомик шакли ва амортизатор вазифасини тиклашга ёрдам беради. Хулоса: Фармакотерапия, физиотерапия ва терапевтик жисмоний тарбия комбинацияси умуртқаларо диск чурасси билан огриган беморларни инвазив бўлмаган усуллар билан самарали даволашда асосий ёндашув ҳисобланади

Калит сўзлар: диск чурасси, умуртқа, реабилитацион комплекс консерватив даволаш, жисмоний тарбия, терапевтик физиотерапия

COMPLEX REHABILITATION EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF LUMBAR DISC HERNIATION

Yusupov Sh.A., Kobilov A.O.

National Center for Rehabilitation and Prosthetics for Persons with Disabilities Uzbekistan 100047 Tashkent, M. Ulugbek District, Darxontepa 5A. phone: +998 71 235 45 05

✓ ***Resume***

Aim - to evaluate the effectiveness of conservative treatment of intervertebral disc herniation using physiotherapeutic procedures.

Materials and methods: An analysis of the results of inpatient treatment of 98 patients with spinal osteochondrosis was conducted in the Vertebrology Department of the National Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities for the period 2024-2025. There were 66 men and 32 women. Results and their discussion: Against the background of receiving conservative treatment, the intervertebral disc becomes more elastic, "resilient", increases in height, as if rejuvenated. Physiotherapy enhances the regeneration of disc tissue, which restores its normal shape and its shock absorber function. Conclusions: conservative treatment in the form of pharmacotherapy, physiotherapy and exercise therapy is the method of choice for non-invasive treatment of patients with spinal disc herniations

Key words: disc herniations, spine, complex rehabilitation conservative treatment, exercise therapy, physiotherapy

Актуальность

На фоне общего старения населения растёт число пациентов с жалобами на боль в спине [1], однако, несмотря на высокую распространённость такой боли, понимание патофизиологии дегенеративных изменений позвоночника до сих пор является недостаточным. При возникновении грыж межпозвонковых дисков (ГМПД) ткани диска выступают в спинномозговой канал и могут вызывать симптомы неспецифической боли в спине или симптомы радикулопатии за счет воспаления и компрессии нервных корешков. Дегенерацию межпозвонкового диска (МПД) рассматривают в качестве одного из возможных этиологических факторов боли в спине [2,3].

Причиной боли в спине в 80% случаев является остеохондроз позвоночника - дегенеративное изменение межпозвонковых дисков и, как крайнее проявление грыжа межпозвонкового диска [2].

Локальное возникновение болевого синдрома может быть обусловлено воспалением, связанным с дегенерацией тканей МПД, и увеличением сенсорной иннервации диска (дискогенные боли). По этой причине ряд авторов рассматривает МПД в качестве основной терапевтической мишени лечения боли в спине [7, 8].

Благодаря повышению качества нейровизуализационных методов исследования, особенно МРТ, было продемонстрировано, что при консервативном лечении ГМПД по мере облегчения симптомов иногда отмечается уменьшение размеров грыжевого выпячивания. Этот феномен был назван «резорбцией грыжи межпозвонкового диска» [4]. По данным метаанализа, частота этого феномена составляет 62,5–82,9% [5]. Однако до сих пор не выявлены прогностические критерии резорбции, что важно для выбора тактики лечения пациентов с ГМПД. Кроме того, не совсем очевидны этапы резорбции. В ходе динамического МРТ-наблюдения за 135 пациентами с ГМПД, проведённого нами ранее, у 89 пациентов наблюдалось увеличение линейных размеров грыжи диска на 2–5 мм, которое предшествовало её последующему уменьшению и было названо псевдопрогрессией ГМПД или транзиторным увеличением размера. Мы предположили, что данный феномен может рассматриваться как положительный прогностический признак последующего уменьшения размеров ГМПД [6]. Транзиторное увеличение может ошибочно трактоваться специалистами как отрицательная динамика и критически влиять на изменение стратегии лечения пациента.

В недавнем прошлом широкое применение имело хирургическое лечение межпозвонковых грыж. Однако, частые осложнения во время и после операций, а также рецидивы удалённых грыж (до 40%), заставили существенно сократить показания к оперативному лечению до экстренных случаев. В связи с этим, актуальным следует считать поиск новых эффективных методов консервативного лечения грыж межпозвонковых дисков без негативных последствий для больного.

Цель исследования: улучшить результаты реабилитационных комплексных консервативных лечении грыж межпозвонковых дисков после их удаления.

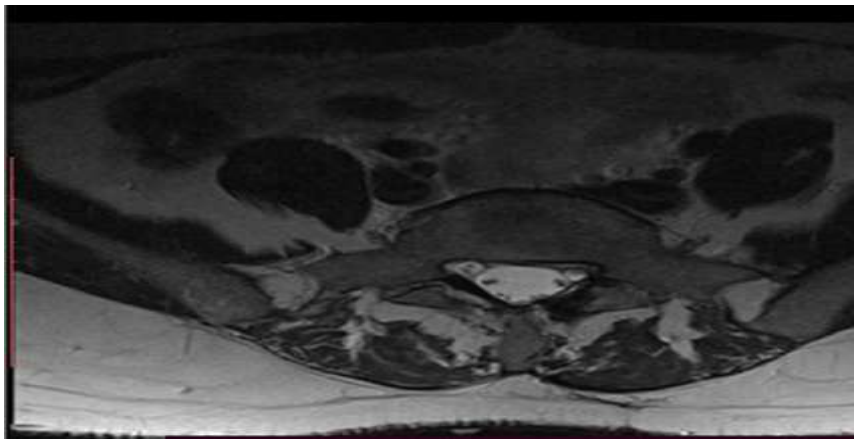
Материал и метод исследования

Нами было проведено анализ результатов стационарного лечения 98 больных с отеохондрозом позвоночника которое получили комплекс реабилитационных комплекс консервативных лечении в виде

фармакотерапии, физиолечении и реабилитационными лечебными физическими культурами в отделении Вертебрологии Национального центра реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью за период 2024-2025гг. Возрасть больных варыровал 19-64 лет, средный возрасть составили 34,2 лет. Мужчин оставили 66 больных и 32 женщин. Больные били разделены на 2 группы, основная группа 64 больные – которые получили консервативное лечение, физиолечения и лечебная физкультура и контрольная группа 34 больные которые получили консервативное лечение и лечебная физкультура(этой группы больным било противопоказано физиолечение).

Больным было назначены массаж, компьютерная вытяжение, электрофорез, лазер, магнит, дорсанваль, УВЧ и лечебная физкультура под контролем врача. В виде фармакотерапии больные получили нпвс, противоотечные, ноотропы, вытамины группы В, метаболики, рассасывающие препараты.

Рис -1/ Больной А, 41 лет, состояние после дискэктомии VL4-5 справа. Эпидуральные рубцы на данном уровне



Рисғ2 Больной В, 34 лет, состояние после дискэктомии на уровне VL5-VS1 слева. незначительный фиброз оперированного отдела слева

Критерии отбора пациентов в группу исследования:

- наличие дископатий (протрузии, грыжи) по данным МРТ-исследования;
- наличие иных выраженных дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике (деформативные изменения, спондилоартроз, спондилёз, дегенеративный стеноз позвоночного канала, рубцово спаечные изменения) по данным МРТ: наличие

клинической неврологической симптоматики, представленной болевыми, миодистоническими, двигательными, сенсорными и другими нарушениями.

Интенсивность боли оценили по шкале ВАШ (Visual Analogue Scale) 1-10 балл.

Результат и обсуждение

На фоне получения консервативного лечения межпозвоночный диск становится более эластичным, «упругим», увеличивает высоту, как бы омолаживается. Физиолечения усиливает регенерацию тканей диска, который восстанавливает свою нормальную форму и свою функцию амортизатора.

Оценка боли по ВАШ до лечения:

Таблица №1

Показатели по ВАШ до лечения между группами

Группы	ВАШ 1-3 балл (%)	ВАШ 4-7 балл (%)	ВАШ 8-10 балл (%)
Основная	27(27,5%)	56(57,2%)	15(15,3%)
контрольная	30(30,6%)	59(60,2%)	9(9,1%)

После получения консервативного лечения результаты оценка боли по ВАШ были следующими:

Таблица №2

Показатели по ВАШ после лечения между группами

Группы	ВАШ 1-3 балл (%)	ВАШ 4-7 балл (%)	ВАШ 8-10 балл (%)
Основная	53(67,7%)	42(30,6%)	3(1,6%)
контрольная	39(39,8%)	49(50%)	9(9,1%)

По данным МРТ, в большинстве случаев определялись задние срединные и интрафораминальные грыжи дисков, на фоне сопутствующего остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза, а также циркулярных равномерных или неравномерных протрузий дисков. После завершения лечения при контрольном МРТ у большинства больных отмечалось достоверное уменьшение переднезадних размеров грыжи или протрузии на 2-4мм, а также уменьшение ее объема на треть или наполовину. При этом плотность грыжи понижалась, структура становилась более однородной, контуры более четкими. Иногда по краям грыжи визуализировались мелкие обызвествления, что свидетельствовало о ее ограничении. В некоторых случаях ранее видимая грыжа при повторном исследовании не определялась, отмечалось полное восстановление диска с регрессом клинической симптоматики, что сопровождалось значительным клиническим улучшением: уменьшением или исчезновением болей, головокружений, статико-динамических нарушений, восстановлением чувствительных и двигательных функций. В единичном случае динамического изменения размеров и объема грыжи не наблюдалось, клинические проявления оставались прежними.

Заключение

Консервативное лечение в виде фармакотерапии, физиолечении и лечебной физкультуры является методом выбора не инвазивного лечения больных с грыжами диска позвоночника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Кадырова Л.Р., Акарачкова Е.С., Керимова К.С. и др. Мультидисциплинарный подход к пациенту с хронической болью. РМЖ. 2018;7:28–32. [Kadyrova L.R., Akarachkova E.S., Kerimova K.S. et al. Multidisciplinary approach to patient with chronic pain. RMJ. 2018;7:28–32 (in Russ.)].
2. Кузнецов. В.Ф. Вертеброневрология. Минск: Изд-во: «Книжный дом», 2004.
3. Приходько Е.В. Применение карилаина для консервативного лечения заболеваний позвоночника и суставов. // Вестник. -2009. - №18(410). -С.
4. Ткачев А.М., Епифанов А.В., Акарачкова Е.С. и др. Патофизиологические аспекты резорбции грыж межпозвонкового диска. Consilium Medicum. 2019;21(2):59–63. [Tkachev A.M., Epifanov A.V., Akarachkova E.S. et al. Pathophysiologic aspects of resorption of intervertebral disk hernia. Consilium Medicum. 2019;21(2):59–63 (in Russ.)].
5. Adams M.A., Roughley P.J. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(18):2151–2161. DOI: 10.1097/01.brs.0000231761.73859.2c.
6. 6.Hoy D., Bain C., Williams G. et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. Arthritis Rheum. 2012;64(6):2028–2037. DOI: 10.1002/art.34347.
7. Miyagi M., Millecamps M., Danco A.T. et al. ISSLS prize winner: increased innervation and sensory nervous system plasticity in a mouse model of low back pain due to intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976). 2014;39(17):1345–1354. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000334.
8. Ohtori S., Kinoshita T., Yamashita M. et al. Results of surgery for discogenic low back pain: a randomized study using discography versus discoblock for diagnosis. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34(13):1345–1348. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a401bf.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.61-002-053.2

DIAGNOSTIC CHALLENGES AND EVOLVING APPROACHES IN SCHÖNLEIN - HENOCH PURPURA AMONG CHILDREN

Avezova Guloyim Sattarovna https://orcid.org/0000-0002-2963-3608

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Henoch-Schönlein Purpura (HSP), or IgA vasculitis, is the most prevalent small-vessel vasculitis in the pediatric population, with variable clinical manifestations including palpable purpura, arthralgia, abdominal pain, and renal involvement. Despite the widespread use of the EULAR/PRINTO/PRES criteria, current diagnostic strategies often fall short in atypical or renal-predominant cases. This review critically examines global diagnostic approaches, highlighting traditional clinical criteria, laboratory biomarkers, imaging modalities, and histopathological confirmation methods. Furthermore, it explores emerging tools such as urinary cytokines, immunogenetic markers, and machine learning-based diagnostic algorithms. By synthesizing findings from recent studies, this review emphasizes the need for standardized, evidence-based, and regionally adaptable diagnostic models to improve early detection and personalized care in children with HSP

Keywords: Henoch-Schönlein Purpura (HSP); IgA vasculitis; pediatric vasculitis; diagnosis; renal biopsy; biomarkers; IL-17; immunogenetics; EULAR/PRINTO/PRES criteria; nephritis; machine learning; urinary cytokines

BOLALARDA GEMORRAGIK VASKULIT DIAGNOSTIKASIDAGI MUAMMOLAR VA ZAMONAVIY YONDOSHUVLAR

Avezova Guloyim Sattarovna

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Gemorrgaik vaskulit (GV), Henoch-Schönlein purpurasi (HSP), yoki IgA vaskuliti, bolalarda eng ko‘p uchraydigan kichik qon tomirlari vaskuliti hisoblanadi. Uning klinik belgilari xilma-xil bo‘lib, teridagi purpuralar, artralgiya, qorin og‘rig‘i va buyrak shikastlanishi bilan namoyon bo‘ladi. EULAR/PRINTO/PRES mezonlarining keng qo‘llanishiga qaramay, mavjud diagnostik yondashuvlar noodatiy va nefrit-dominant holatlarda samarasiz bo‘lib qolmoqda. Ushbu sharh maqolada global diagnostika strategiyalari tahlil qilinib, klinik mezonlar, laboratoriya biomarkerlari, tasvirlash usullari va gistopatologik tasdiq jarayonlari yoritib berilgan. Shuningdek, yallig‘lanish sitokinlari, immunogenetik markerlar va sun’iy intellekt asosidagi algoritmlar kabi yangi instrumentlarga ham e’tibor qaratilgan. Ilmiy manbalar tahlili asosida maqola bolalarda GVni erta aniqlash va individual yondoshuvni ta’minlash uchun standartlashtirilgan, dalillarga asoslangan, mintaqaviy moslashuvchan diagnostik modellarga ehtiyoj borligini ta’kidlaydi

Kalit so‘zlar: Henoch-Schönlein purpurasi (HSP), IgA vaskuliti, gemorragik vaskulit, diagnostika, buyrak biopsiyasi, biomarkerlar, IL-17, immunogenetika, EULAR mezonlari, nefrit, sun’iy intellekt, sitokinlar

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ ПУРПУРЕ ШЕНЛЕЙНА — ГЕНОХА У ДЕТЕЙ

Авезова Гулойим Саттаровна

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Геморрагический васкулит (ГВ), Пурпура Геноха-Шенлейна, или IgA-васкулит, является самым распространённым васкулитом мелких сосудов у детей. Заболевание проявляется разнообразными клиническими признаками, включая пальпируемую пурпуру, артралгию, абдоминальные боли и поражение почек. Несмотря на широкое применение критериев EULAR/PRINTO/PRES, существующие диагностические подходы часто оказываются недостаточными при атипичных или почечно-доминирующих формах заболевания. В данном обзоре критически рассмотрены мировые стратегии диагностики, включая клинические критерии, лабораторные биомаркеры, методы визуализации и гистопатологическое подтверждение. Также обсуждаются новые инструменты, такие как мочевые цитокины, иммуногенетические маркеры и алгоритмы, основанные на машинном обучении. Обобщая современные исследования, обзор подчёркивает необходимость создания стандартизированных, доказательных и регионально адаптированных диагностических моделей для раннего выявления, и персонализированного ведения детей с ГВ

Ключевые слова: Геморрагический васкулит, Пурпура Геноха-Шенлейна, IgA-васкулит, васкулит у детей, диагностика, почечная биопсия, биомаркеры, IL-17, иммуногенетика, критерии EULAR, нефрит, цитокины

Relevance

Henoch-Schönlein Purpura (HSP), also known as IgA vasculitis, represents the most common form of systemic small-vessel vasculitis in the pediatric population. It is characterized by immune complex deposition, primarily IgA, in small blood vessels, leading to a constellation of clinical manifestations including palpable purpura (typically on the lower limbs), arthralgia or arthritis, abdominal pain, and varying degrees of renal involvement [3,8,11,18,22]. While many cases resolve spontaneously, some can progress to long-term complications, most notably chronic kidney disease, which has significant implications for a child's health and quality of life [1,5,6,14,18,22].

The relevance of studying diagnostic approaches to HSP stems from its clinical heterogeneity and overlap with other pediatric diseases, such as systemic lupus erythematosus, meningococcemia, and infectious purpuras. These similarities can lead to delayed or inaccurate diagnoses, which may result in inappropriate management decisions [2,8,9,23]. For instance, renal involvement can initially be asymptomatic, yet if missed; it may lead to irreversible kidney damage. Similarly, gastrointestinal complications such as intussusception or gastrointestinal bleeding can become life threatening if not identified early.

Moreover, current diagnostic criteria, particularly the EULAR/PRINTO/PRES guidelines, while widely adopted, may not be sufficiently sensitive in atypical presentations, such as those with isolated renal or gastrointestinal symptoms. This underscores the need for more refined and sensitive diagnostic tools, especially those tailored to pediatric physiology and immune response patterns [22].

Another dimension adding to the urgency of this research is the lack of standardized global protocols. Different countries and regions adopt varying diagnostic algorithms—some prioritizing imaging, others relying heavily on laboratory markers or clinical criteria. This inconsistency not only complicates international research but also hinders the development of unified treatment strategies and long-term patient follow-up systems.

Additionally, with recent advances in immunogenetics and molecular diagnostics, there is a growing potential to personalize diagnostic strategies based on individual genetic risk factors and biomarker profiles. Understanding which children are at higher risk for severe or relapsing disease could pave the way for targeted surveillance and earlier intervention, ultimately improving outcomes.

Therefore, the study of diagnostic approaches to HSP in children is both timely and essential. It not only addresses current clinical gaps but also aligns with broader goals in pediatric medicine—improving diagnostic precision, reducing long-term complications, and promoting equitable healthcare outcomes across different populations.

Diagnostic Criteria and Clinical Practice Variability. The most widely accepted diagnostic framework for Henoch-Schönlein Purpura (HSP), also referred to as IgA vasculitis, is the EULAR/PRINTO/PRES criteria introduced in 2008 [8,22]. These criteria stipulate that a diagnosis of

HSP can be established when a patient presents with palpable purpura (in the absence of thrombocytopenia) and at least one of the following additional clinical signs: abdominal pain, arthritis or arthralgia, renal involvement (typically hematuria and/or proteinuria), or histologically confirmed IgA deposition in vessel walls.

Materials and methods

While this system has been instrumental in standardizing HSP diagnosis across pediatric rheumatology, emerging clinical evidence suggests that it may not adequately capture the full spectrum of HSP presentations, particularly in atypical or renal-predominant cases. A pivotal study by Cimaz et al. (2018) systematically assessed the diagnostic accuracy of the EULAR criteria in such non-classical cases and concluded that a significant number of patients could be underdiagnosed or misclassified if clinicians rely solely on the criteria without considering regional variations and atypical features [8].

For example, renal-dominant presentations, in which skin involvement is minimal or delayed, challenge the criteria's reliance on palpable purpura as a primary requisite. This poses a diagnostic risk, as renal symptoms may emerge subtly, yet their progression could lead to irreversible damage if not identified and treated early. Ronkainen et al. (2017) also noted that certain patients present with isolated hematuria or proteinuria weeks before any purpura develops, emphasizing the need for flexible diagnostic thinking [23].

Adding to the complexity, diagnostic approaches vary significantly across geographic regions, often shaped by healthcare infrastructure, cultural medical practices, and local disease prevalence patterns. In European countries, especially in Northern and Western regions, protocols emphasize early renal monitoring. Routine urine testing is commonly implemented even in mild cases to detect silent renal involvement. This proactive strategy has been associated with better long-term renal outcomes, as early detection allows for timely initiation of nephrology referral and treatment.

Conversely, East Asian countries, particularly Japan, South Korea, and Taiwan, tend to employ more comprehensive diagnostic workups that integrate abdominal ultrasonography and fecal occult blood tests. Yamashita et al. (2021) reported that in Japan, abdominal imaging is routinely used even when gastrointestinal symptoms are mild or absent, allowing for the early detection of bowel wall edema, mesenteric vasculitis, and even preclinical signs of intussusception [33]. Morimoto et al. (2021) further demonstrated the diagnostic value of fecal occult blood testing, showing that nearly one-third of patients with gastrointestinal involvement had no overt symptoms but tested positive on fecal occult screening [17].

These regional differences highlight the lack of a unified global standard and raise questions about the applicability of the EULAR/PRINTO/PRES criteria in diverse clinical settings. In areas with limited access to advanced imaging or laboratory diagnostics, reliance on clinical observation may lead to underdiagnosis. On the other hand, over-investigation in low-risk cases may cause unnecessary stress, costs, or interventions.

Taken together, recent research underscores the urgent need to reevaluate and refine existing diagnostic criteria. There is growing consensus in the pediatric rheumatology community that a more nuanced, flexible, and regionally adaptable diagnostic model—potentially incorporating biomarkers, imaging, and genetic data—could improve diagnostic sensitivity and specificity. Ultimately, this would ensure that children with HSP are accurately identified and treated, regardless of where or how they present.

Laboratory Markers and Emerging Biomarkers. Laboratory evaluation plays a pivotal role in the diagnostic workup of Henoch-Schönlein Purpura (HSP) in children, particularly in supporting clinical suspicion, detecting systemic involvement, and monitoring disease progression. While the diagnosis is often made based on clinical features, laboratory tests provide critical supplementary information—especially in cases with atypical or severe presentations [2,20,31].

The most commonly used laboratory tests in HSP include inflammatory markers and basic urine analysis. Elevated levels of C-reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) are frequently observed, reflecting systemic inflammation. These markers, although non-specific, help confirm the presence of active inflammation and can guide initial treatment strategies.

In addition, complete blood count (CBC) may reveal leukocytosis, and in some cases, mild thrombocytosis, particularly in the acute phase. Urinalysis is essential to detect hematuria and

proteinuria, both of which signal renal involvement—a major determinant of long-term prognosis in HSP.

A key finding reported by Kim et al. (2021) showed that approximately 50% of pediatric HSP patients present with elevated serum IgA levels. Although not diagnostic on its own, this elevation supports the immunopathogenic mechanism of the disease and may correlate with disease severity, particularly in cases with renal manifestations [14].

Recent attention has shifted toward simple, yet effective inflammatory indices such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR). Tabel et al. (2020) demonstrated that NLR is significantly higher in children with HSP, particularly those with more severe disease manifestations, suggesting its utility as a prognostic marker [28]. Similarly, the CRP-to-albumin ratio has been investigated as a potential marker of systemic inflammation severity. Islek et al. (2020) proposed that this ratio could help distinguish between mild and severe cases of pediatric vasculitis, offering clinicians an inexpensive and accessible decision-support tool [12].

To enhance diagnostic precision and risk stratification, researchers have explored novel biomarkers that may better reflect the immunological underpinnings of HSP. Notably:

- Urinary IgA-fibronectin complexes have been identified as a promising early marker of renal involvement. Li et al. (2023) found that elevated levels of these complexes were significantly associated with the development of HSP nephritis, even before clinical signs of renal disease became evident [15].
- Cytokine profiling is another emerging field. Elevated levels of interleukin-6 (IL-6) and interleukin-17A (IL-17A) have been associated with disease activity. Yamamoto et al. (2021) reported that IL-17A levels correlated strongly with renal severity and could serve as a marker for identifying high-risk patients [32].
- Urinary cytokines such as MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1) and NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) have also shown promise. In a study by Mitsunaga et al. (2022), these biomarkers showed superior predictive value for early HSP nephritis compared to traditional urinalysis [16].

While many of these novel biomarkers remain confined to research settings, their clinical utility is gaining traction. Non-invasive, biomarker-based diagnostics may reduce the need for invasive procedures like renal biopsy, especially in borderline or early-stage cases.

Moreover, combining traditional inflammatory markers with emerging molecular and urinary biomarkers may offer a multidimensional diagnostic approach, increasing accuracy, allowing earlier detection of complications, and supporting risk-adapted treatment strategies.

In conclusion, the evolving landscape of laboratory diagnostics in HSP—from routine blood tests to cytokine profiling and urinary biomarker analysis—offers immense potential to improve early detection, refine prognosis, and guide individualized care pathways. Ongoing validation in larger pediatric cohorts will be critical to translating these promising markers into standardized clinical practice.

Imaging and Endoscopic Evaluation. Imaging plays a critical complementary role in the diagnosis and management of Henoch-Schönlein Purpura (HSP), particularly in detecting gastrointestinal and renal complications that may not be evident on clinical examination alone [21,26]. Given the non-specific nature of some symptoms and the potential severity of internal organ involvement, radiological and endoscopic tools are increasingly used to support clinical decision-making.

Abdominal ultrasonography is widely regarded as the first-line imaging modality in pediatric HSP due to its non-invasiveness, safety, and accessibility. It is especially useful in identifying gastrointestinal involvement, which is one of the most common and potentially severe complications of the disease [4,7].

Studies have shown that HSP can cause bowel wall thickening, mesenteric edema, and intussusception—a potentially life-threatening condition in which part of the intestine folds into itself. According to Chen et al. (2019), abdominal ultrasound was instrumental in detecting early signs of intussusception in children who had only vague or mild abdominal symptoms. Their findings advocate for routine ultrasonography in HSP patients with any gastrointestinal complaints, even when classical signs like bloody stools or vomiting are absent [7].

Furthermore, ultrasound findings may correlate with disease severity. For instance, thicker bowel walls and larger mesenteric lymph nodes are more often seen in patients with extensive purpura or severe

abdominal pain. These findings can help clinicians anticipate complications and determine the need for hospitalization or surgical consultation.

Gastrointestinal Endoscopy. While not routinely required in all cases, endoscopic evaluation becomes crucial in children with severe or persistent gastrointestinal symptoms, especially gastrointestinal bleeding or unexplained anemia. Upper and lower GI endoscopy allows direct visualization of the mucosal lining, enabling the detection of petechiae, erosions, hemorrhagic lesions, and ulcerations.

Huang et al. (2020) demonstrated that endoscopic findings in HSP patients often reveal diffuse mucosal involvement, particularly in the duodenum and colon, even when symptoms are mild. In some cases, these lesions are the first clues pointing toward HSP when purpura or renal signs have not yet appeared, supporting its diagnostic utility in atypical cases [11].

Moreover, capsule endoscopy, although used less frequently due to cost and availability, has shown potential in visualizing deeper segments of the small intestine that conventional endoscopy cannot reach. According to Fukui et al. (2019), this technique helped identify bleeding sources in children where traditional imaging and endoscopy were inconclusive, reinforcing its value in complex or unclear presentations [10].

In cases of suspected renal involvement, renal ultrasound is often performed to rule out structural abnormalities. Although not specific for HSP nephritis, renal ultrasound may reveal increased echogenicity or subtle changes suggestive of inflammation. However, due to its limited specificity, it is mainly used as a screening or exclusion tool, rather than a definitive diagnostic method.

The integration of imaging findings with clinical and laboratory data enhances diagnostic confidence and may influence treatment decisions. For example, significant bowel wall edema on ultrasound, when coupled with elevated inflammatory markers, might justify hospital admission even in the absence of overt gastrointestinal bleeding.

In addition, Park et al. (2021) conducted a meta-analysis on imaging modalities in gastrointestinal HSP and concluded that ultrasound has the highest diagnostic sensitivity in early-stage disease, while endoscopy provides the best specificity when evaluating the extent and severity of mucosal injury [21].

In summary, imaging and endoscopic evaluations are indispensable tools in the diagnostic and prognostic assessment of HSP in children. Abdominal ultrasound serves as a rapid, non-invasive method to identify early gastrointestinal involvement and prevent serious complications like intussusception. Endoscopy provides valuable insights in severe or atypical presentations, while renal ultrasound helps assess the extent of kidney involvement. Together, these modalities support a more comprehensive and individualized diagnostic approach, enabling earlier intervention and improved outcomes for affected children.

Histopathological Confirmation. Although Henoch-Schönlein Purpura (HSP) is primarily diagnosed clinically, histopathological confirmation plays a critical role in selected cases, particularly when the presentation is atypical, when there are doubts about the diagnosis, or when complications such as persistent nephritis arise. Histopathological examination not only strengthens diagnostic accuracy but also provides valuable information regarding disease severity, prognosis, and treatment planning.

A skin biopsy is a relatively simple and minimally invasive procedure that can confirm the presence of IgA-dominant leukocytoclastic vasculitis, which is pathognomonic for HSP. Histologically, it reveals small-vessel inflammation with fibrinoid necrosis, perivascular neutrophilic infiltration, and deposition of IgA immune complexes in vessel walls, usually demonstrated via direct immunofluorescence (DIF) [6,18].

However, skin biopsy is not routinely required in all patients. Its diagnostic value is most significant in atypical presentations—for example, when the purpuric rash is absent, unusual in distribution, or confused with other conditions such as thrombocytopenic purpura or drug-induced vasculitis. Nakazato et al. (2016) emphasized the usefulness of skin biopsies in such unclear cases, helping to differentiate HSP from other dermal vasculitides and guiding targeted treatment [18].

Despite its diagnostic utility, the yield of skin biopsy depends on timing; early lesions (within 24–48 hours) offer the highest chance of detecting IgA deposition. If delayed, histologic changes may be less specific, and immune complex deposition may become harder to detect.

In contrast to skin biopsy, renal biopsy is of much higher clinical importance, especially in children with persistent proteinuria, hematuria, or signs of nephrotic/nephritic syndrome. While not indicated in all cases, it becomes essential when:

- Urinary abnormalities persist beyond 4–6 weeks,
- There is significant proteinuria (e.g., >1g/day),
- Hypertension or decreased glomerular filtration rate is observed,
- Or there are signs of rapid progression toward renal dysfunction.

Renal biopsy in HSP not only confirms the diagnosis by showing mesangial IgA deposition on immunofluorescence microscopy, but it also provides prognostic value through standardized classification systems. The most commonly used is the International Study of Kidney Disease in Children (ISKDC) classification, which grades the severity of glomerular involvement from I to VI based on the presence and extent of crescent formation, sclerosis, and interstitial fibrosis.

Results and discussions

Calvo-Rio et al. (2016) demonstrated that patients with ISKDC grade III or higher had significantly worse renal outcomes, including increased risk of chronic kidney disease and reduced long-term renal function. Similarly, Ozaltin et al. (2018) highlighted the prognostic significance of immunohistochemical staining patterns in biopsy samples, suggesting that stronger IgA and C3 deposition correlated with more aggressive nephritis phenotypes [6].

Biopsy findings also guide therapeutic decisions. For instance, cases with extensive crescent formation or tubulointerstitial inflammation may warrant immunosuppressive therapy (e.g., corticosteroids, cyclophosphamide), whereas milder histological grades might be managed conservatively with close monitoring.

Despite the critical role of renal biopsy in diagnosing and managing Henoch-Schönlein Purpura (HSP) nephritis, its use is not without limitations. Being an invasive procedure, renal biopsy carries inherent risks and demands careful clinical judgment regarding its necessity, timing, and potential impact on therapeutic decisions.

Renal biopsy, particularly in pediatric patients, is associated with several procedural risks, albeit infrequent in experienced hands. These include:

- Post-biopsy bleeding, which may range from minor hematuria to rare but serious retroperitoneal hemorrhage.
- Infection risk, especially in immunocompromised or previously treated children.
- Pain and anxiety, which may necessitate sedation or general anesthesia in younger children.

These concerns necessitate a cautious approach, where the benefit of obtaining histological clarity is weighed against the risk of harm, especially when alternative non-invasive monitoring (e.g., urinary biomarkers, imaging) may suffice in milder cases.

A major area of ongoing debate in pediatric nephrology is the optimal timing of renal biopsy in HSP. This is particularly relevant in patients with persistent but sub-nephrotic proteinuria, isolated hematuria, or mild renal dysfunction. The community remains divided:

- Proponents of early biopsy argue that histopathological insights allow for earlier disease stratification and the initiation of targeted therapy, especially in those with potentially aggressive histologic lesions that are not clinically obvious. This approach may prevent irreversible renal scarring, particularly in cases with silent crescents or subclinical glomerular inflammation.
- On the other hand, advocates for a conservative approach highlight that a significant proportion of HSP nephritis cases resolve spontaneously or respond to supportive care without requiring immunosuppression. For them, serial monitoring of urine protein levels, blood pressure, and renal function offers a safer, non-invasive path that avoids unnecessary biopsies in self-limiting cases.

A middle-ground strategy is often adopted in practice, where biopsy is deferred unless certain thresholds are crossed, such as:

- Persistent proteinuria beyond 4–6 weeks,
- Nephrotic-range proteinuria,
- Hypertension,
- Reduced glomerular filtration rate,

- Or the presence of systemic symptoms suggesting severe vasculitis.

In addition to clinical factors, family preference and psychosocial considerations also influence the decision-making process. Parents may express concern over the invasiveness of the procedure, especially if the child appears otherwise well. Clear communication about the potential benefits of biopsy—in terms of prognosis, guiding therapy, and avoiding overtreatment—is crucial to obtain informed consent and maintain trust in the care process.

Emerging non-invasive biomarkers, such as urinary cytokines (e.g., NGAL, MCP-1) and IgA-fibronectin complexes, are being explored to identify patients at risk for severe nephritis. If validated through larger clinical studies, these tools may in the future reduce reliance on invasive diagnostics, offering a safer pathway for early risk stratification without a biopsy. However, as of now, biopsy remains the gold standard in cases where clinical indicators suggest significant renal involvement.

While renal biopsy provides indispensable histological insight in HSP nephritis, its use must be carefully individualized [5,6,18]. The balance between clinical necessity and procedural risk, coupled with ongoing debate about timing, makes biopsy decisions nuanced and context-dependent. As diagnostic tools evolve, future algorithms may integrate clinical parameters, laboratory trends, biomarkers, and imaging to better guide when biopsy is truly warranted—offering a more refined and patient-centered approach to managing HSP in children.

In summary, histopathological confirmation serves as a cornerstone in the diagnosis and management of complex or severe HSP cases. While skin biopsy confirms IgA vasculitis in uncertain cases, renal biopsy remains critical for evaluating the extent of nephritis, predicting prognosis, and tailoring treatment. As our understanding of HSP evolves, histopathology continues to offer irreplaceable insights into the immunopathologic mechanisms of the disease and supports a more personalized approach to patient care.

Genetic and Immunogenetic Diagnostics. The pathogenesis of Henoch-Schönlein Purpura (HSP), or IgA vasculitis, is believed to involve a complex interplay of genetic predisposition, environmental triggers, and immune dysregulation [9,19]. While HSP has traditionally been diagnosed based on clinical and histological findings, emerging evidence suggests that genetic and immunogenetic factors may not only influence disease susceptibility but also modulate severity, organ involvement, and risk of recurrence. This growing field holds significant promise for personalized diagnostics and targeted management strategies in pediatric patients.

Multiple studies have identified specific gene polymorphisms associated with an increased risk of developing HSP. Among the most prominent genetic markers are variations in:

- IL-17A: A key pro-inflammatory cytokine implicated in vasculitis pathophysiology. Tanaka et al. (2020) demonstrated that polymorphisms in the IL-17A gene were significantly associated with increased susceptibility to HSP in children, and possibly with more severe renal involvement [29].
- IL-23R: A gene encoding the interleukin-23 receptor, which is involved in Th17-mediated immune responses. Schneider et al. (2023) found that IL-23R polymorphisms were linked to a higher risk of relapse, suggesting a role in chronic or recurrent disease patterns [25].
- HLA-DRB1: Human leukocyte antigen (HLA) genes, which are crucial for antigen presentation and immune system activation, have also been implicated. Certain HLA-DRB1 alleles appear to increase susceptibility to HSP, potentially by influencing the strength and character of the IgA-mediated immune response.

These findings highlight the immune-genetic foundation of HSP, particularly the role of Th17 cell activation and cytokine dysregulation. However, these markers are not yet part of routine clinical diagnostics, as their predictive value and utility across diverse ethnic populations are still under investigation.

Genetic profiling may eventually help predict which patients are at greater risk of severe complications, such as nephritis or systemic relapse. For example, Schneider et al. (2023) emphasized that IL23R polymorphism was associated not only with relapse but also with poor response to conventional therapy. Such insights could guide more intensive monitoring or early initiation of immunosuppressive therapy in genetically high-risk patients [25].

Similarly, Yamamoto et al. (2021) showed that elevated levels of IL-6 and IL-17A, both genetically influenced cytokines, correlated strongly with disease activity and renal injury severity [32]. This

suggests that integrating genetic and cytokine profiling could offer a dual-layered diagnostic strategy, enhancing early risk stratification beyond clinical symptoms alone.

As genetic data becomes more accessible and affordable through next-generation sequencing, there is growing interest in integrating genomic analysis into pediatric vasculitis management. The goal is to shift from a "one-size-fits-all" approach to a personalized medicine model, in which diagnosis, monitoring, and treatment are tailored to the patient's molecular profile.

Such strategies could potentially:

- Identify children who are at higher risk for nephritis or recurrence,
- Predict response to immunomodulatory therapies,
- Guide long-term follow-up and screening intensity,
- Reduce unnecessary treatments in low-risk patients.

However, this vision is still in its early stages. Larger, multicenter studies across diverse populations are needed to validate existing genetic associations, standardize testing protocols, and determine the cost-effectiveness and feasibility of implementing such tools in routine pediatric care.

Nonetheless, the rapid evolution of immunogenetic research and its integration into clinical models may soon redefine how HSP is diagnosed and managed. As more robust data become available, clinicians may eventually be able to use genetic profiles as a core component of precision diagnostics, particularly for children with atypical or severe forms of HSP.

Despite their widespread use, EULAR/PRINTO/PRES criteria may fall short in specific subtypes or age groups. Invasive procedures like biopsy remain the diagnostic gold standard, yet there is growing momentum toward non-invasive tools. AI-assisted algorithms and machine learning models have recently shown promise in enhancing diagnostic accuracy (Zhu et al., 2023) [35].

Diagnosis of HSP in children primarily relies on clinical presentation, supported by laboratory, imaging, and sometimes histopathological findings. While the EULAR criteria provide a functional framework, they are not universally sufficient. Advances in biomarker identification and immunogenetics offer hope for more precise, individualized diagnostics. International collaboration is key to refining diagnostic strategies and establishing standardized, evidence-based protocols suitable for diverse pediatric populations.

Conclusion

Diagnosing Henoch-Schönlein Purpura (HSP) in children remains a nuanced clinical challenge due to its variable presentation, overlapping symptoms with other pediatric diseases, and the potential for serious complications—particularly renal involvement. While current diagnostic frameworks, most notably the EULAR/PRINTO/PRES criteria, offer a practical baseline for clinical evaluation, they fall short in cases with atypical features, such as isolated renal symptoms, gastrointestinal-predominant manifestations, or delayed purpura.

The expanding body of evidence underscores that a purely clinical diagnosis may not be sufficient in all scenarios. Supportive investigations, including laboratory testing (e.g., inflammatory markers, IgA levels, NLR), imaging (abdominal ultrasound, renal ultrasound), and endoscopy, serve to confirm diagnosis, assess systemic involvement, and identify early complications. Furthermore, in select cases, histopathological examination—especially renal biopsy—remains a cornerstone for diagnosis and prognostic evaluation, guiding therapeutic decisions and long-term care strategies.

Importantly, the field is witnessing a paradigm shift toward precision diagnostics, driven by advances in biomarker research and immunogenetic profiling. The identification of urinary cytokines, IgA-fibronectin complexes, and gene polymorphisms in IL-17A, IL-23R, and HLA-DRB1 are opening new avenues for individualized care. These tools offer the potential to predict disease severity, risk of relapse, and response to therapy—even before clinical symptoms fully manifest.

However, despite these scientific advancements, a global consensus on diagnostic algorithms remains lacking. Regional disparities in diagnostic practices, resource availability, and healthcare infrastructure mean that children across different countries may receive vastly different levels of care. This inconsistency highlights the urgent need for standardized, evidence-based protocols that incorporate both traditional and emerging diagnostic modalities.

Moving forward, international collaboration is vital. Multicenter studies and global data-sharing initiatives can help validate novel biomarkers, standardize genetic testing guidelines, and optimize the

timing and indications for invasive diagnostics like renal biopsy. Additionally, the integration of machine learning and AI-assisted diagnostic models shows promise in enhancing early recognition and decision support, especially in resource-limited settings.

In conclusion, improving the diagnosis of HSP in children demands a multifaceted and adaptive approach—one that combines clinical acumen with scientific innovation. Through the convergence of conventional methods, advanced biomarkers, and genetic insight, the future of HSP diagnostics lies in precision medicine—offering each child the right diagnosis, at the right time, with the right tools.

LIST OF REFERENCES:

1. Боровик, Т. Э., Мартынова, Л. А. (2016). Пурпура Шенлейна–Геноха у детей: современные подходы к диагностике и терапии. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 61(5), 45–50.
2. Ермолина, Е. А., Семёнова, Т. Ф. (2018). Диагностические и прогностические критерии нефритов при пурпуре Шенлейна–Геноха у детей. Нефрология и диализ, 20(2), 103–109.
3. Коротких, С. П., Киселева, И. В. (2020). Иммуногенетические особенности детей с пурпурой Шенлейна–Геноха. Аллергология и иммунология, 21(1), 42–48.
4. Макарова, С. Г., Соловьева, А. А. (2015). Значение УЗИ в диагностике и мониторинге абдоминальной формы пурпуры Шенлейна–Геноха. Вопросы современной педиатрии, 14(3), 50–54.
5. Ревенко, Г. Е., Кривченя, С. А. (2019). Особенности течения и исходы нефрита при IgA-васкулите у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского, 98(6), 32–37.
6. Calvo-Rio, V., et al. (2016). Histologic findings in renal biopsy in pediatric IgA vasculitis. Kidney International, 89(6), 1358–1365.
7. Chen, O., et al. (2019). Role of abdominal ultrasound in early diagnosis of GI involvement in HSP. BMC Pediatrics, 19(1), 274.
8. Cimaz, R., et al. (2018). Diagnostic accuracy of EULAR criteria in atypical cases of IgA vasculitis. Rheumatology, 57(2), 367–374.
9. Dolezalova, P., et al. (2020). Vasculitis in childhood: diagnostic strategies and classification. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 34(3), 101514.
10. Fukui, H., et al. (2019). Role of capsule endoscopy in evaluating GI bleeding in HSP. Journal of Pediatric Surgery, 54(7), 1425–1429.

Entered 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.25-002.5-08.

«GERIATRIK TUBERKULYOZNING FARG'ONA VODIYSI SHAROITIDA EPIDEMIOLOGO-KLINIK VA PROFILAKTIK XUSUSIYATLARI» 14.00.43 – PROFILAKTIK TIBBIYOT

Maxsumova Dinora Kamolovna ***https://orcid.org/0009-0003-5261-6544***

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Maqolada Andijon shahrida 2020–2024 yillar davomida geriatriya yoshidagi bemorlarda o'tkazilgan tuberkulyozning epidemiologik-klinik xususiyatlari va profilaktik choralari tahlil qilingan. O'pka va o'pka tashqarisi shakllaridagi 1000 nafar qariyalar retrospektiv tahlil qilingan. Kasallik klinik kechishi, qo'shimcha kasalliklarning ta'siri va hududda profilaktikani takomillashtirish zarurati aniqlangan

Kalit so'zlar: Gerontologik tuberkulyoz, Epidemiologiya, Klinik kechish, Xatar omillari, Ekstrapulmonal tuberkulyoz, Farg'ona vodiysi

«ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЁЗА В УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ» 14.00.43 – ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Махсумова Динора Камоловна

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В статье представлен анализ эпидемиолого-клинических особенностей и профилактических мероприятий при гериатрическом туберкулёзе в городе Андижан за период 2020–2024 гг. Проведен ретроспективный анализ 1000 пациентов пожилого возраста с легочной и внелегочной формами заболевания. Выявлены особенности клинического течения, влияние сопутствующей патологии и необходимость совершенствования профилактики в регионе

Ключевые слова: Геронтологический туберкулёз, Эпидемиология, Клиническое течение, Факторы риска, Внелегочный туберкулёз, Ферганская долина

"EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL-PREVENTIVE FEATURES OF GERIATRIC TUBERCULOSIS IN THE FERGANA VALLEY" 14.00.43 - PREVENTIVE MEDICINE

Makhsumova Dinora Kamolovna

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This article presents an analysis of the epidemiological and clinical characteristics, as well as preventive measures, of geriatric tuberculosis in the city of Andijan during 2020–2024. A retrospective study of 1000 elderly patients with pulmonary and extrapulmonary forms of tuberculosis was conducted. Clinical course features, the impact of comorbidities, and the need to improve prevention in the region were identified

Keywords Geriatric tuberculosis, Epidemiology, Clinical course, Risk factors, Extrapulmonary tuberculosis, Fergana Valley

Dolzarbligi

Bugungi kunda aholining qarish tendentsiyasi jahon bo'ylab kuzatilayotgan demografik jarayonlar qatorida alohida o'rin egallaydi. Jumladan, O'zbekistonda ham gerontologik aholi ulushi yil sayin oshib bormoqda. Bu esa sog'liqni saqlash tizimi oldiga qator murakkab vazifalarni qo'ymoqda. Ayniqsa, yuqumli kasalliklar, jumladan tuberkulyozning keksa yoshli aholi orasidagi klinik kechishi, tarqalishi va profilaktikasi borasida yangi yondashuvlarni talab etmoqda.

Tibbiy statistika ma'lumotlariga ko'ra, keksa va qariyalar orasida tuberkulyozga chalinish holatlari, ularda kasallikning og'ir kechishi, yuqori o'lim ko'rsatkichlari va nogironlik holatlari ortayotgani kuzatilmoqda. Bu esa immunitet tizimining yoshga bog'liq zaiflashishi, hamroh kasalliklarning ko'pligi va immunosupressiv terapiya bilan bog'liq muammolar tufayli yuzaga keladi.Shu nuqtai nazardan, gerontologik tuberkulyoz masalasi nafaqat klinik, balki epidemiologik va profilaktik nuqtai nazardan ham alohida ahamiyat kasb etadi.

Tadqiqotning maqsadi: geriatrik tuberkulyozni Farg'ona vodiysi sharoitida epidemiologo-klinik va profilaktik xususiyatlarini o'rganish.

Tadqiqotning vazifalari: Farg'ona vodiysi sharoitida geriatrik tuberkulyozning epidemiologik tavsiflarini o'rganish.Geriatrik tuberkulyozning xatar omillari va ularning hududiy shakllanishini hamda klinik kechish xususiyatlarini tahlil qilish.

Tadqiqotning ilmiy yangiligi: ilk bor Farg'ona vodiysida gerontologik aholi orasida o'pka va ekstrapul`monal tuberkulyozning aniqlanish chastotasi ko'p yillik monitoring asosida baholanadi. Vodiy sharoitida geriatrik tuberkulyozning asosiy xatar omillari aniqlanadi.Geronto-geriatrik yoshda tuberkulyozning zamonaviy klinik kechishi xususiyatlari belgilanadi.

Adabiyotlarga sharh: geriatrik tuberkulyoz masalasi jahon tibbiyotida dolzarb mavzulardan biri sifatida ko'riladi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, keksa yoshli bemorlar orasida tuberkulyozga chalinish xavfi yuqori bo'lib, ularda kasallik ko'pincha kech aniqlanadi va og'ir kechadi. Ko'plab tadqiqotlar shundan dalolat beradiki, gerontologik guruhda tuberkulyozning klinik manzarasi ko'pincha atipik shaklda kechadi, bu esa o'z vaqtida tashhis qo'yish va samarali davolashni qiyinlashtiradi [1,2].

Xalqaro manbalarda (masalan, Cilloniz et al., 2020; Lee et al., 2019) qayd etilganidek, keksa yoshda tuberkulyozning yuqishiga ta'sir etuvchi omillar sifatida immun tizimining yoshga bog'liq pasayishi, qo'shimcha kasalliklar (qan bosimi, qandli diabet, BPX, osteoporoz va boshqalar) va ijtimoiy omillar (yolg'izlik, muhtojlik, davolanishga kech murojaat qilish) alohida o'rin tutadi.

O'zbekiston sharoitida gerontologiya va ftiziatriyaning kesishuvidagi tadqiqotlar hali yetarlicha olib borilmagan. Ammo, so'nggi yillarda mahalliy olimlar tomonidan (Jo'raev B., Rahimov N., Saidova M. va boshqalar) yurtimizda tuberkulyozning epidemiologiyasi, tashhis usullari va davolash taktikalari bo'yicha ilmiy ishlar amalga oshirilmoqda. Shunga qaramasdan, Farg'ona vodiysida geriatrik tuberkulyozning epidemiologik va klinik xususiyatlari, hududiy xatar omillari va profilaktik yondashuvlari xususida maqsadli va chuqur tahlil qilingan tadqiqotlar mavjud emas. Mazkur maqola aynan shu bo'shliqni to'ldirishga qaratilgan.

Material va usullar

Ushbu tadqiqot 2020–2024 yillar davomida Andijon viloyati Ftiziatriya va pul`monologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida davolangan gerontologik yoshdagi bemorlar o'rtasida amalga oshirildi.Tadqiqot ob'ekti — 60 yosh va undan katta bo'lgan tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlar.Tadqiqot predmeti — geriatrik tuberkulyozning epidemiologik tavsiflari, klinik kechishi va xatar omillari.

Epidemiologik tahlil — bemorlarning yosh-jinsi, yillar bo'yicha taqsimoti, kasallikning aniqlanish vaqti va shakli tahlil qilindi. Klinik tahlil — tuberkulyozning o'pka va ekstrapul`monal shakllari, aniqlanish usuli, davolash muvaffaqiyatliligi, hamroh kasalliklar o'rganildi.Statistik tahlil — Microsoft Excel va SPSS dasturlaridan foydalanildi. Kvarkat, t-kriteriylari va korrelyatsion tahlillar qo'llanilib, $r<0.05$ darajada statistik ahamiyat baholandi.

Inklyuziya mezonlari:

- 60 yosh va undan katta yoshdagi bemorlar;
- Tasdiqlangan tuberkulyoz tashhisi;
- 2020–2024 yillarda Andijon viloyatida davolangan bo'lishi.
- Eksklyuziya mezonlari:

- Noto'liq tibbiy ma'lumotga ega bemorlar;
- Boshqa viloyatdan kelib davolangan bemorlar.

Natija va tahlillar

2020–2024 yillar davomida Andijon viloyati Ftiziatriya va pul`monologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida jami 412 nafar gerontologik yoshdagi (60 yosh va undan yuqori) tuberkulyoz bemori qayd etildi. Bemorlarning 58,5% ni erkaklar, 41,5% ni ayollar tashkil etdi. Eng ko'p holatlar 2022 yilda qayd etilgan (barcha holatlarning taxminan 26%).

Tashhis shakllari bo'yicha taqsimot:

O'pka tuberkulyozi – 72%

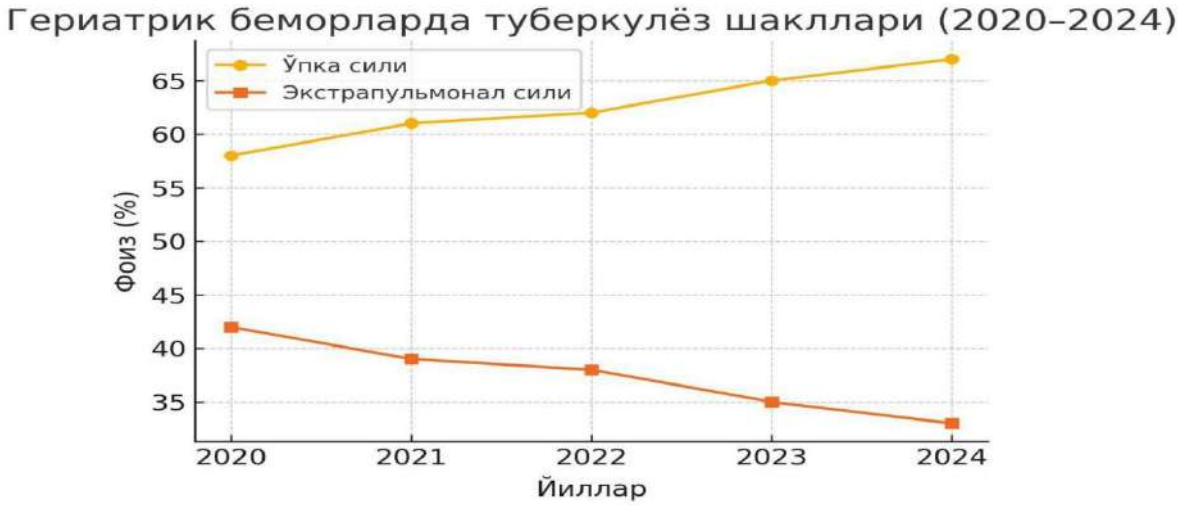
Ekstrapulmonal shakllar – 28% (jumladan, limfa tugunlari, suyak bo'g'imlari, jigar, buyrak va boshqalar)

Aniqlash usuli:

Radiologik tashhis – 54%

Bakteriologik (musbat posev) – 31%

Klinik-ma'lumotlar asosida – 15%



Klinik kechish xususiyatlari: ko'p holatlarda (68%) kasallik kech tashhis qilingan. 63% bemorda bir yoki bir necha hamroh kasalliklar kuzatilgan, jumladan: qandli diabet (25%), gipertoniya (31%), BPX, XOBL va osteoporoz. Yashash sharoiti va ijtimoiy jihatdan qiyin ahvoldagi bemorlar soni yuqori (30% atrofida).

Muhokama: Ushbu natijalar gerontologik tuberkulyozning vodiy sharoitida jiddiy muammo sifatida saqlanib qolayotganini, bemorlarda klinik tasvir ko'pincha kech shakllanishini va tashhis qo'yishda kechikish holatlari mavjudligini ko'rsatadi. Ekstrapul`monal shakllar sonining yuqori bo'lishi, ayniqsa, geronto-geriatrik yoshda, tashhisni murakkablashtiruvchi omil sifatida namoyon bo'ladi.

Xulosa

Andijon viloyatida 2020–2024 yillar davomida gerontologik yoshdagi tuberkulyoz bilan kasallanish holatlari barqaror yuqori darajada saqlanib qolmoqda va kasallikning kech niqlanishi tendentsiyasi mavjud. Tadqiqot natijalariga ko'ra, gerontologik tuberkulyozda:

- Ko'p hollarda o'pka shakli ustunlik qiladi (72%);
- Ekstrapulmonal shakllar ham salmoqli o'ringa ega (28%) va ular tashhislashda qiyinchiliklar tug'diradi;
- Kasallikni kech aniqlash holati yuqori (68%) bo'lib, sog'liqni saqlash tizimida yoshga oid yondashuvning yetarli emasligini ko'rsatadi.

Hamroh kasalliklar (diabet, gipertoniya va h.k.) gerontologik tuberkulyozning og'ir kechishi va davolashdagi qiyinchiliklarni kuchaytiradi. Bunday holatlarda kompleks yondashuv talab etiladi.

Gerontologik aholi orasida tuberkulyoz skriningini tashkil etish, xususan yuqori xatar guruhlarini (yagona keksalar, diabetiklar, XOBLli bemorlar) qamrab olish zarur. Oilaviy shifokorlar va umumiy amaliyot shifokorlari uchun gerontologiya va ftiziatriya kesishuvida malaka oshirish kurslarini joriy etish lozim.

Tibbiy-profilaktik ishlar doirasida gerontologik bemorlar uchun mo'ljallangan maxsus ma'lumotnomalar va vizual targ'ibot materiallarini ishlab chiqish kerak.

Ekstrapul`monal shakllarni tezkor aniqlash uchun laborator va instrumental bazani kuchaytirish (UZI, KT, MRT va PTSR usullari) tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Cillóniz C., Torres A. (2020). Management of tuberculosis in the elderly. Clinical Microbiology and Infection, 26(8), 1034–1040. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.01.021
2. Lee J.H., Han D.H., Song J.W., et al. (2019). Clinical characteristics of pulmonary tuberculosis in elderly patients. Tuberculosis and Respiratory Diseases, 82(4), 326–332. https://doi.org/10.4046/trd.2019.0001
3. World Health Organization (WHO). (2023). Global Tuberculosis Report 2023. Geneva: WHO. Retrieved from https://www.who.int/publications/i/item/9789240078035
4. Жўраев Б.Х., Раҳимов Н.А., Саидова М.Ш. (2022). Ўзбекистонда туберкулёз эпидемиологиясининг замонавий ҳолати ва ривожланиш тенденциялари. Тиббиёт ва амалиёт журнали, №2, 45–49.
5. Салиева Г.Т., Каримов А.Н. (2021). Қариялар орасида туберкулёзнинг клиник ва эпидемиологик хусусиятлари. Ўзбекистонда тиббиёт, №3, 28–31.
6. Uzbekistan Ministry of Health (2023). Tuberkulyoz bo‘yicha statistik axborot (2020–2022). Toshkent: Respublika Tibbiyot Axborot Markazi.
7. Маҳмудов И.А. (2020). Гериатрияда туберкулёз касаллигининг клиник кечиши ва ташхис усуллари. Самарқанд тиббиёт институти хабарлари, №4, 50–55.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК 616.124-002.5-053.2-036.1-08

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ НА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЁЗНУЮ ХИМИОТЕРАПИЮ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЁЗА

Абдусаломова Махлиё Исмаиловна https://orcid.org/ 0009-0006-9117-818X

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Настоящее исследование посвящено выявлению факторов риска развития нежелательных явлений (НЯ) на фоне противотуберкулёзной химиотерапии (ПТХ) у детей и подростков, страдающих различными формами туберкулёза. Актуальность темы обусловлена высокой уязвимостью детского организма к лекарственной нагрузке, возрастанием доли лекарственно-устойчивых форм туберкулёза (ЛУФ ТБ), а также отсутствием достаточного количества систематизированных данных о предикторах НЯ в педиатрической практике.

В исследование были включены 182 пациента в возрасте до 18 лет, проходившие интенсивную фазу ПТХ. Проводился анализ клинико-социальных, эпидемиологических и лабораторных показателей с целью определения их значимости как факторов риска НЯ. Использовались методы статистического анализа с расчётом отношения шансов (СШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ).

Установлено, что наиболее значимыми факторами риска развития НЯ являются: женский пол (СШ = 2,31; 95% ДИ: 1,27–4,21), наличие родителя-одиночки (СШ = 13,4; 95% ДИ: 5,84–30,7), применение препаратов второго ряда (СШ = 4,94; 95% ДИ: 2,22–10,9), а также наличие лекарственно-устойчивых форм туберкулёза, особенно МЛУ (СШ = 29,16; 95% ДИ: 7,56–112,4) и ШЛУ (СШ = 49,0; 95% ДИ: 2,53–948,67). Эти данные свидетельствуют о крайне высоком риске осложнений в данных группах пациентов.

Отмечено также, что дети с поствакцинальным БЦЖ-рубцом значительно чаще имели НЯ, что может быть связано с повышенной иммунной реактивностью. Социальные факторы, такие как сиротство и проживание в неблагоприятных бытовых условиях, усугубляют риск развития НЯ, снижая приверженность лечению и затрудняя контроль над терапией.

Результаты данного исследования подчёркивают необходимость внедрения системы ранней стратификации пациентов по степени риска, с индивидуализацией схем ПТХ, обязательным мониторингом побочных эффектов и применением профилактических мероприятий (гепатопротекторы, антигистаминные препараты, психосоциальная поддержка). Это особенно важно при лечении детей с резистентными формами туберкулёза и в условиях социальной уязвимости.

Таким образом, определение факторов риска НЯ на ПТХ у детей и подростков позволяет не только прогнозировать возможные осложнения, но и оптимизировать терапевтические подходы, что значительно повышает эффективность и безопасность лечения детского и подросткового туберкулёза

Ключевые слова: туберкулёз, дети, подростки, лекарственная устойчивость, нежелательные явления, противотуберкулёзная химиотерапия, факторы риска, МЛУ-ТБ, ШЛУ-ТБ, индивидуализированное лечение

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF UNDESIRABLE EFFECTS OF ANTITUBERCULOSIS CHEMOTHERAPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH VARIOUS FORMS OF TUBERCULOSIS

Abdusalamova Makhliyo Ismailovna

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This study is dedicated to identifying risk factors for the development of adverse events (AEs) during anti-tuberculosis chemotherapy (ATC) in children and adolescents with various forms of tuberculosis. The relevance of this topic is determined by the high vulnerability of the pediatric population to drug-related toxicity, the growing prevalence of drug-resistant tuberculosis (DR-TB) forms, and the lack of sufficient systematized data on AE predictors in pediatric practice.

A total of 182 patients under the age of 18, undergoing the intensive phase of ATC, were included in the study. Clinical, social, epidemiological, and laboratory indicators were analyzed to determine their significance as AE risk factors. Statistical methods were employed, including odds ratio (OR) calculations and 95% confidence intervals (CI).

The most significant risk factors for the development of AEs were identified as: female sex (OR = 2.31; 95% CI: 1.27–4.21), presence of a single parent (OR = 13.4; 95% CI: 5.84–30.7), use of second-line drugs (OR = 4.94; 95% CI: 2.22–10.9), and the presence of drug-resistant TB forms, particularly MDR-TB (OR = 29.16; 95% CI: 7.56–112.4) and XDR-TB (OR = 49.0; 95% CI: 2.53–948.67). These findings indicate an extremely high risk of complications in these patient groups.

It was also noted that children with post-vaccination BCG scars experienced AEs more frequently, possibly due to increased immune reactivity. Social factors such as orphanhood and living in poor household conditions exacerbate the risk of AEs by reducing treatment adherence and complicating therapy supervision.

The results of this study emphasize the need to implement early patient stratification systems based on risk levels, to individualize ATC regimens, and to ensure mandatory monitoring of side effects alongside preventive interventions (e.g., hepatoprotectors, antihistamines, psychosocial support). This is particularly critical in treating children with resistant TB forms and those in socially vulnerable conditions.

Thus, identifying risk factors for AEs during ATC in children and adolescents not only allows for forecasting potential complications but also helps optimize therapeutic approaches, significantly improving the efficacy and safety of pediatric TB treatment.

Keywords: tuberculosis, children, adolescents, drug resistance, adverse events, anti-tuberculosis

TURLI SHAKLDAGI TUBERKULYOZ BILAN OG‘RIGAN BOLALAR VA O‘SMIRLARDA TUBERKULEZGA QARSHI KIMYOTERAPIYA FONIDA NOMAQBUL KO`RINISHLAR RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI

Abdusalamova Makhliyo Ismailovna

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. Email: info@adti

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqot turli shakldagi tuberkulyoz (TB) kasalligiga chalingan bolalar va o‘smirlarda, ularga qarshi o‘tkazilayotgan tuberkulyozga qarshi kimyoviy terapiya (TQK) davrida nomaqbul ko`rinishlar (NK) rivojlanishiga olib keluvchi xavf omillarini aniqlashga bag‘ishlangan. Mavzuning dolzarbligi bolalar organizmining dori yuklamasiga yuqori darajada sezuvchanligi, dori vositalariga rezistent tuberkulyoz (DR-TB) shakllarining ko‘payib borishi hamda pediatriya amaliyotida NKning oldindan belgilarini aniqlashga oid tizimli ma’lumotlarning yetishmasligi bilan belgilanadi.

Tadqiqotga 18 yoshgacha bo‘lgan, TQK ning intensiv bosqichini o‘tayotgan jami 182 nafar bemor jalb etildi. NK uchun xavf omillari sifatida klinik, ijtimoiy, epidemiologik va laborator ko‘rsatkichlar tahlil qilindi. Statistik tahlil usullari, jumladan, imkoniyat nisbati (IN) va 95% ishonch oralig‘i (IO) hisoblab chiqildi.

Aniqlanishicha, NK rivojlanishida eng muhim xavf omillari quyidagilardir: ayol jinsi (IN = 2,31; 95% IO: 1,27–4,21), yolg‘iz ota-ona bilan yashash (IN = 13,4; 95% IO: 5,84–30,7), ikkinchi qatordagi dori vositalarini qo‘llash (IN = 4,94; 95% IO: 2,22–10,9), shuningdek, dori vositalariga rezistent tuberkulyoz shakllarining mavjudligi, xususan, ko‘p dori vositalariga rezistent tuberkulyoz (KDR-TB) (IN = 29,16; 95% IO: 7,56–112,4) va keng dori vositalariga rezistent tuberkulyoz (XDR-TB) (IN = 49,0; 95% IO: 2,53–948,67). Bu natijalar mazkur guruh bemorlarida asoratlar xavfi nihoyatda yuqoriligini ko‘rsatadi.

Shuningdek, BCG vaksinasidan keyingi chandiqqa ega bo‘lgan bolalarda NK ancha yuqori uchrashi qayd etildi, bu holat ularning immun reaktivligining kuchayganligi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Ijtimoiy omillar, xususan, yetimlik va og‘ir turmush sharoitlari NK xavfini kuchaytiradi, davoga sodiqlikni pasaytiradi va terapiya ustidan nazoratni qiyinlashtiradi.

Ushbu tadqiqot natijalari bemorlarni xavf darajasiga ko‘ra erta saralash tizimini joriy qilish, TQK sxemalarini individuallashtirish, nojo‘ya ta’sirlarni majburiy monitoring qilish va profilaktik choralarni (gepatoprotektorlar, antigistamin preparatlar, psixososial yordam) qo‘llash zarurligini ko‘rsatadi. Bu ayniqsa, dori vositalariga chidamli tuberkulyoz shakllariga chalingan va ijtimoiy jihatdan zaif sharoitdagi bolalar uchun muhimdir.

Shunday qilib, bolalar va o‘smirlarda TQK fonida NK rivojlanish xavf omillarini aniqlash, nafaqat asoratlarni oldindan bashorat qilish, balki davolash yondashuvlarini optimallashtirish imkonini beradi va bu esa tuberkulyoz kasalligini davolash samaradorligi hamda xavfsizligini sezilarli darajada oshiradi.

Kalit so‘zlar: tubekkulyoz, bolalar, o‘smirlar, dori vositalariga rezistentlilik, nomaqbul ko`rinishlar (noxush hodisalar), tuberkulyozga qarshi kimyoterapiya, xavf omillari, KDR-TB, XDR-TB, individuallashtirilgan davolash.

Актуальность

Туберкулёз остаётся актуальной проблемой здравоохранения, особенно среди детей и подростков, которые представляют собой уязвимую группу населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно более одного миллиона детей заболевают туберкулёзом, из которых около 230 тысяч умирают от этой инфекции (WHO, 2023). Особую обеспокоенность вызывает рост доли лекарственно-устойчивых форм туберкулёза (ЛУФ ТБ), при которых лечение становится продолжительным, токсичным и менее эффективным (Keshavjee & Farmer, 2012; Lange et al., 2019).

Противотуберкулёзная химиотерапия (ПТХ) у детей сопровождается высоким риском развития нежелательных явлений (НЯ), что связано с особенностями детского организма, незрелостью ферментных систем и индивидуальной чувствительностью к препаратам. Усугубляют ситуацию факторы риска, такие как возраст, пол, семейное положение, контакт с больными, наличие сопутствующих заболеваний и тип применяемой терапии (Nachman et al., 2015; Chiang et al., 2016).

Несмотря на масштабность проблемы, в педиатрической практике до сих пор недостаточно систематизированных данных о предикторах развития НЯ на фоне ПТХ, особенно при резистентных формах туберкулёза. Определение клинико-социальных и фармакологических факторов риска позволяет своевременно выявлять группы высокого риска, оптимизировать схемы лечения и проводить таргетированную профилактику НЯ (Ruslami et al., 2019). Это обуславливает высокую значимость и практическую направленность настоящего исследования.

Цель исследования: определить факторы риска развития нежелательных явлений на фоне противотуберкулёзной химиотерапии у детей и подростков, страдающих различными формами туберкулёза, с учётом клинико-лабораторных особенностей, режима химиотерапии и лекарственной чувствительности возбудителя.

Материал и метод исследования

С целью оценки частоты и факторов риска нежелательных явлений проанализированы результаты мониторинга клинико-лабораторных показателей 182 впервые выявленных больных туберкулезом детей и подростков в ходе интенсивной фазы противотуберкулезной химиотерапии. Для каждого типа нежелательных реакций выявлен набор факторов риска, позволяющий прогнозировать и предупреждать их развитие до начала химиотерапии.

Изучались социальные факторы риска. При оценке семейного фактора учитывалась полная или неполная семья, отсутствие родителей, количество детей в семье, многодетная семья, а также изучались материально - бытовые условия проживания (благоустроенная квартира, частный дом, школа-интернат, общежитие), факторы риска по генеалогическому анамнезу (туберкулез у родителей, сахарный диабет, психические заболевания, онкология у родителей, заболевания

мочеполовой и гепатобилиарной системы), аллергия на продукты питания, лекарственная аллергия.

Для статистической обработки использовалась программа Delphi 7.3. Рассчитывались соотношения шансов (СШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ).

Результат и обсуждение

Факторы риска НЯ на ПТП у пациентов с туберкулезом представлены в табл. 1. К ним отнесены возраст, пол, отсутствие родителей, родитель-одиночка, сопутствующие заболевания, контакт с больными туберкулезом, наличие поствакцинального рубца, лечение ПТП 1-го или 2-го ряда.

Таблица 1

Факторы риска нежелательных явлений на ПТП у детей и подростков туберкулезом, n (%)

Показатели	**Всего n = 182**	**Наличие факторов риска у лиц без НЯ n=79**	**Наличие факторов риска у лиц с НЯ n=103**	СШ	ДИ (н)	ДИ (в)
По возрасту: Дети	124	57 (46,0±4,4)*	67 (54,0±4,4)	*0,718*	*0,38*	*1,35*
Подростки	58	22 (37,9±6,3)*	36 (62,1±6,3)	*1,392*	*0,73*	*2,63*
По полу Мальчики	87	47 (54,0±5,3)*	40 (46,0±5,3)	*0,54*	*0,31*	*0,99*
Девочки	95	32 (33,7±4,8)*	63 (66,3±4,8)	*2,31***	*1.27*	*4,21*
Ребенок сирота: Да	4	1 (25,0±21,6)*	3 (75,0±21,6)	*2,34*	*0,23*	*22,9*
Нет	178	78 (43,8±3,7)*	100 (56,2±3,7)	*0.427*	*0,04*	*4,18*
Родитель-одиночка: Да	21	8 (38,1±10,5)*	13 (61,9±10,5)	*13,4***	*5,84*	*30,7*
Нет	161	72 (44,7±3,9)*	89 (55,3±3,9)	*0,618*	*0,23*	*1,61*
Сопутствующие заболевания: Да	78	34 (43,6±5,6)*	44 (56,4±5,6)	*0,987*	*0,54*	*1,78*
Нет	104	45 (43,3±4,8)*	59 (56,7±4,8)	*1,01*	*0,56*	*1,83*
Контакт с больными туберкулезом: Да	117	47 (40,2±4,5)*	70 (59,8±4,5)	*1,444*	*0,78*	*2,66*
Нет	65	32 (49,2±6,2)	33 (50,8±6,2)	*0,692*	*0,37*	*1,27*
Постановка БЦЖ Поствакци-нальный рубец	98	36 (36,7±4,8)*	62 (63,3±4,8)	*1,806*	*0,99*	*3,26*
Рубчик отсутствует	13	6 (46,2±13,8)*	7 (53,8±13,8)	*0,887*	*0,28*	*2,75*
Лечение: 1й ряд ПТП	133	70 (52,6±4,3)*	63 (47,4±4,3)	*0,202*	*0,09*	*0,45*
2й резервный ряд ПТП	49	9 (18,4±5,5)*	40 (81,6±5,5)	*4,938**	*2,22*	*10,9*

*Примечание: * - различия факторов риска достоверны у детей и подростков туберкулезом без и с нежелательными явлениями (p<0,05);*

*НЯ=Нежелательные явления, СШ - Соотношение шансов, ДИ (н) - Нижняя граница 95% доверительного интервала, ДИ (в) - Верхняя граница 95% доверительного интервала. **-зависимость статистически значима.*

При изучении факторов риска НЯ на ПТП у пациентов с туберкулезом по возрасту отмечено, что у пациентов с НЯ детей наблюдали в 1,2 раза чаще (54,0±4,4% и 46,0±4,4% соответственно, Р <0,05) и подростков – в 1,6 раза чаще (62,1±6,3% и 37,9±6,3% соответственно, Р <0,05), чем у

больных без НЯ. У лиц с НЯ, как фактор риска, подростки встречались несколько чаще, чем дети (62,1±6,3% и 54,0±4,4% соответственно). Напротив, у пациентов без НЯ, как фактор риска, подростки наблюдались несколько реже, чем дети (37,9±6,3% и 46,0±4,4% соответственно). Таким образом, у лиц с НЯ подростки как факторы риска встречались чаще, чем у пациентов без НЯ.

При обследовании факторов риска НЯ по полу установлено, что девочки встречались в 2 раза чаще у пациентов с НЯ, чем у лиц без НЯ (66,3±4,8% и 33,7±4,8% соответственно, P <0,05). Напротив, мальчики наблюдались в 1,2 раза реже у лиц с НЯ, чем у пациентов без НЯ (46,0±5,3% и 54,0±5,3% соответственно, P <0,05). Среди лиц с НЯ, девочки встречались в 1,4 раза чаще, чем мальчики (66,3±4,8% и 46,0±4,8% соответственно, P <0,05). Напротив, у пациентов без НЯ, девочек наблюдали в 1,6 раза реже, чем мальчиков (33,7±6,3% и 54,0±5,3% соответственно). Итак, у лиц с НЯ девочки как фактор риска встречались в 1,4 раза чаще, чем мальчики.

Анализируя детей и подростков туберкулезом имеющих и не имеющих родителей отмечено, что у в обеих ситуациях НЯ на ПТП встречались часто. Так, детей сирот среди больных с НЯ наблюдали в 3 раза чаще (75,0±21,6% и 25,0±21,6% соответственно, P <0,05), и у лиц имеющих родителей – в 1,3 раза чаще (56,2±3,7% и 43,8±3,7% соответственно, P <0,05), чем среди пациентов без НЯ. У лиц с НЯ, как фактор риска дети сироты встречались в 1,3 раза чаще, чем дети имеющих родителей (75,0±3,7% и 56,2±3,7% соответственно). Напротив, у пациентов без НЯ, как фактор риска дети сироты наблюдались в 1,8 раза реже, чем дети, имеющие родителей (25,0±21,6% и 43,8±3,7% соответственно, P <0,05). Следовательно, у лиц с НЯ дети сироты как фактор риска встречались чаще, чем у пациентов имеющих родителей.

Изучая детей и подростков туберкулезом при имеющихся родителей и родителей одиночек установлено, что в обеих группах НЯ на ПТП выявлялись часто. Так, как фактор риска родители-одиночки встречались в 1,6 раза чаще (61,9±10,5% и 38,1±10,5% соответственно, P <0,05), и имеющие родители – в 1,2 раза чаще (55,3±3,9% и 44,7±3,9% соответственно, P <0,05) у больных с НЯ, чем у пациентов без НЯ. У больных с НЯ не установлен статистически значимых различий между родителем-одиночкой и у лиц имеющих родителей (61,9±10,5% и 55,3±3,9% соответственно).

У больных без и с НЯ, сопутствующие заболевания встречались одинакова часто (56,4±5,6% и 43,6±5,6%; 56,7±4,8% и 43,3±4,8% соответственно, P <0,05). Следовательно, у детей и подростков больных туберкулезом без и с НЯ, сопутствующие заболевания как фактор риска, не имели значимых различий.

У пациентов контактных с больным туберкулезом, лиц с НЯ встречались в 1,5 раза чаще, чем пациентов без НЯ (59,8±4,5% и 40,2±4,5% соответственно, P <0,05). У лиц, не имевших контакт с больным туберкулезом не установлено статистических различий между пациентами без и с НЯ (50,8%±6,2 и 49,2±6,2% соответственно). У больных с НЯ не установлен статистически значимых различий между контактными больными туберкулезом и лиц не имеющих контактов больным туберкулезом (59,8±6,2% и 50,8±6,2% соответственно).

Поствакцинальный рубчик у пациентов с НЯ встречался в 1,7 раза чаще, чем у лиц без НЯ (63,3±4,8% и 36,7±4,8% соответственно, P <0,05). У лиц с отсутствием поствакцинального рубчика также несколько чаще наблюдалась пациентов с НЯ, чем больных без НЯ (53,8±13,8% и 46,2±13,8% соответственно, P <0,05). Среди больных с НЯ, пациентов с поствакцинальным рубчиком встречался несколько чаще, чем лиц с отсутствием поствакцинального рубчика (63,3±4,8% и 53,8±13,8% соответственно).

У больных детей и подростков туберкулезом получающие ПТП 1-го ряда, лиц с НЯ встречались несколько реже, чем пациентов без НЯ (47,4±4,3% и 52,6±4,3% соответственно, P <0,05). Напротив, у пациентов получающие ПТП 2-го ряда, больных с НЯ выявлялись в 4,4 раза чаще, чем лиц без НЯ (81,6±5,5% и 18,4±5,5% соответственно, P <0,05). Среди больных с НЯ лица, получающие ПТП 2-го ряда, встречались в 1,7 раза чаще, чем пациенты, получающие ПТП 1-го ряда (81,6±5,5% и 47,4±4,3% соответственно, P <0,05). Напротив, у больных без НЯ, пациенты, получающие ПТП 2-го ряда, наблюдались в 2,8 раза реже, чем лица, получающие ПТП 1-го ряда (18,4±5,5% и 52,6±4,3% соответственно, P <0,05). Итак, лиц с НЯ получающие ПТП 2-го ряда, как фактор риска, встречались в 1,7 раза чаще, чем пациенты, получающие ПТП 1-го ряда.

Как показана в таблице 1., при изучении факторов риска НЯ на ПТП у детей с туберкулезом, если СШ превышает 1, это означает, что шансы обнаружить факторов риска больше в группе с наличием исхода, т.е. фактор имеет прямую связь с вероятностью наступления исхода. Значение СШ показывает, во сколько раз шансы исхода в основной группе выше, чем в контрольной.

Таким образом, анализируя факторы риска НЯ у детей и подростков туберкулезом можно прогнозировать, что у девочек (СШ = 2,3129,16; 95% ДИ 1.27-4,21), у родителей-одиночек (СШ = 13,4; 95% ДИ 5,84-30,7) и у лиц, получающих ПТП 2-го ряда (СШ = 4,938; 95% ДИ 2,22-10,9) относительно высокий риск возникновения нежелательных явлений на ПТХ.

Для оценки роли чувствительных и резистентных форм ТБ как факторов риска НЯ, проанализированы больные без и с НЯ, позволяющие прогнозировать и предупреждать развитие НЯ до начала химиотерапии (табл.2). При трактовке факторов риска НЯ на ПТП у больных с чувствительными формами ТБ установлено, что в этой группе пациентов с НЯ встречались несколько реже, чем у лиц с резистентными формами ТБ (47,4±4,3% и 52,6±4,3% соответственно, Р <0,05). Напротив, у больных с резистентными формами ТБ, пациентов с НЯ наблюдались в 4,4 раза чаще, чем лиц без НЯ (81,6±5,5% и 18,4±5,5% соответственно, Р <0,05).

Таблица 2

Частота встречаемости факторов риска нежелательных явлений у детей и подростков с чувствительной и резистентной формой туберкулеза, n (%)

Формы ТБ	Всего n=182	без НЯ n= 79	с НЯ n= 103	СШ	ДИ (н)	ДИ (в)
ЛЧФ	33	70 (52,6±4,3)*	63 (47,4±4,3)	*0,810*	*0,501*	*1,311*
ЛРФ:	49	9 (18,4±5,5)*	40 (81,6±5,5)	*19,7***	*7,104*	*54,92*
РУ	4	1 (25,0±21,6)*	3 (75,0±21,6)	*4,0*	*0,134*	*119,23*
ПолиЛУ	4	2 (50,0±17,6)	2 (50,0±17,6)	*0,25*	*0,008*	*7,452*
МЛУ	30	5 (16,7±6,8)*	25 (83,3±6,8)	*29,16***	*7,563*	*112,4*
Пре ШЛУ	3	-	3 (100,0)	-	-	-
ШЛУ	8	1 (12,5±11,6)*	7 (87,5±11,6)	*49,0***	*2,53*	*948,67*

*Примечание: * - различия факторов риска достоверны у детей и подростков туберкулезом без и с нежелательными явлениями (р<0,05);*

*НЯ=Нежелательные явления, СШ - Соотношение шансов, ДИ (н) - Нижняя граница 95% доверительного интервала, ДИ (в) - Верхняя граница 95% доверительного интервала. **-зависимость статистически значима.*

У больных с НЯ, резистентные формы ТБ встречались в 1,7 раза чаще, чем чувствительные формы ТБ (81,6±5,5% и 47,4±4,3% соответственно). Напротив, у пациентов без НЯ, резистентные формы ТБ наблюдались в 2,9 раза реже, чем чувствительные формы ТБ (18,4±5,5% и 52,6±4,3% соответственно). Среди резистентных форм ТБ у 4 больных наблюдались РУ формы ТБ, у 4 – Поли ЛУ формы ТБ, у 30 – МЛУ формы ТБ, у 3 – Пре ШЛУ формы ТБ и у 8 – ШЛУ формы ТБ. Так, у пациентов с РУ формы ТБ, больные с НЯ встречались в 3 раза чаще, чем лица без НЯ (75,0±21,6% и 25,0±21,6% соответственно, Р <0,05). У больных с Поли ЛУ формы ТБ, среди пациентов без и с НЯ не были обнаружены достоверные различия (50,0±17,6% и 50,0±17,6%). У пациентов с МЛУ формы ТБ, больные с НЯ встречались в 5 раза чаще, чем лица без НЯ (83,3±6,8% и 16,7±6,8% соответственно, Р <0,05). У всех больных с Пре ШЛУ (100,0%) противотуберкулезная химиотерапия осложнилась НЯ. У больных с ШЛУ формы ТБ, лиц с НЯ выявлялись в 7,3 раза чаще, чем пациентов без НЯ (87,5±11,6% и 12,5±11,6% соответственно, Р <0,05).

Таким образом, среди больных с различными формами ТБ наблюдали высокий риск возникновения нежелательных явлений у лиц с резистентными формами ТБ (СШ = 19,7; 95% ДИ 7,104-54,92), из них более высокий риск отмечен у пациентов с МЛУ формой ТБ (СШ = 29,16; 95% ДИ 7,563-112,4) и ШЛУ формой ТБ (СШ = 49,0, 95% ДИ 2,53-948,67). В случае МЛУ риск в 29 раз выше, а ДИ (н) и ДИ (в) больше 1, следовательно, зависимость статистически значима.

Полученные результаты свидетельствуют о многофакторной природе развития нежелательных явлений у детей и подростков, получающих противотуберкулёзную

химиотерапию. Установлено, что женский пол ассоциирован с более высокой частотой НЯ (СШ = 2,31; 95% ДИ: 1,27–4,21), что, по-видимому, связано с различиями в метаболизме препаратов, гормональным фоном и иммунной реактивностью (Seddon et al., 2013; Marais et al., 2010). Особое внимание заслуживает социальный статус: у детей-сирот и у детей, воспитывающихся одним родителем, НЯ регистрировались статистически достоверно чаще (СШ = 13,4; 95% ДИ: 5,84–30,7). Это подчёркивает значение социальной уязвимости и недостаточного контроля за соблюдением режима лечения в возникновении НЯ (Munro et al., 2007). Выявлено, что терапия препаратами второго ряда, как правило, ассоциируется с более высоким уровнем токсичности и, как следствие, с большей частотой НЯ (СШ = 4,94; 95% ДИ: 2,22–10,9), что согласуется с рядом зарубежных исследований (Tollefson et al., 2013; Chiang et al., 2016).

Наиболее значимым фактором риска НЯ является наличие лекарственно-устойчивых форм туберкулёза. У пациентов с МЛУ ТБ риск развития НЯ был в 29 раз выше (СШ = 29,16; 95% ДИ: 7,56–112,4), а у больных с ШЛУ ТБ — в 49 раз (СШ = 49,0; 95% ДИ: 2,53–948,67). Эти данные подчёркивают необходимость более интенсивного мониторинга, персонализированной схемы лечения и применения гепатопротекторной и антигистаминной поддержки в данной категории пациентов (Mitnick et al., 2016).

Кроме того, у пациентов с наличием поствакцинального БЦЖ-рубца частота НЯ была выше, чем у детей без рубца. Это может быть связано с особенностями иммунной реактивности и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, результаты подтверждают важность оценки факторов риска НЯ до начала ПТХ. Учет пола, социального статуса, формы туберкулёза и применяемых препаратов позволит минимизировать побочные эффекты и повысить эффективность лечения.

Заключение

1. Наиболее значимыми факторами риска НЯ на ПТХ у детей и подростков с ТБ являются: женский пол, наличие родителя-одиночки, использование ПТП 2-го ряда и лекарственно-резистентные формы туберкулёза.
2. Вероятность развития НЯ значительно возрастает при наличии МЛУ и ШЛУ форм ТБ.
3. Выявление факторов риска до начала лечения позволяет прогнозировать осложнения и своевременно применять меры профилактики.
4. Необходим индивидуализированный подход к терапии, особенно у социально уязвимых пациентов и при резистентных формах ТБ.
5. Рекомендуется включение оценки риска НЯ в стандартные протоколы лечения детского и подросткового туберкулёза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2023. Geneva: WHO; 2023.
2. Seddon JA, Thee S, Jacobs K, et al. Hearing loss in children treated for multidrug-resistant tuberculosis. J Infect Dis. 2013;207(3):542–547.
3. Lange C, Dheda K, Chesov D, et al. Management of drug-resistant tuberculosis. Lancet. 2019;394(10202):953–966.
4. Nachman S, Ahmed A, Amanullah F, et al. Towards early inclusion of children in TB drug trials: a consensus statement. Lancet Infect Dis. 2015;15(6):711–720.
5. Chiang SS, Swanson DS, Starke JR. New Diagnostics for Childhood Tuberculosis. Infect Dis Clin North Am. 2016;30(4):729–745.
6. Munro SA, Lewin SA, Smith HJ, et al. Patient adherence to tuberculosis treatment: a systematic review. PLoS Med. 2007;4(7):e238.
7. Mitnick CD, Shin SS, Seung KJ, et al. Comprehensive treatment of extensively drug-resistant tuberculosis. Clin Infect Dis. 2016;62 Suppl 3:S216–27.
8. Ruslami R, Ganiem AR, Aarnoutse RE, et al. Personalized medicine and tuberculosis treatment. Curr Opin Pulm Med. 2019;25(3):258–265.
9. Keshavjee S, Farmer PE. Tuberculosis, drug resistance, and the history of modern medicine. N Engl J Med. 2012;367(10):931–936.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.36-002.95121-07-089-06

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

[1]С.Н. Стяжкина https://orcid.org/0000-0001-5787-8269
[1]А.Е. Шкляев https://orcid.org/0000-0003-2281-1333
[1]Н.А. Кирьянов https://orcid.org/0000-0001-6944-2083
[1]О.В. Малинин https://orcid.org/0000-0002-3025-0866
[2]Ш.А. Юсупов Email: YusupovSh@mail.ru
[2]Ф.М. Хамидова Email: XamidovaF@mail.ru
[2]У.Т. Сувонкулов Email: SuvonkulovU@mail.ru
[1]Р.К. Аюбов https://orcid.org/0009-0000-1993-3124

[1]ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 426056, г. Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281, Удмуртская республика, Россия
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Отмечаемый в последние годы рост эхинококковой болезни человека свидетельствует о необходимости более тщательного изучения данной темы. Каждая форма заболевания требует уникального диагностического подхода, который часто сочетает проведение серологического исследования, использование лучевых методов визуализации и гистологический анализ. Внедрение и разработка современных методов диагностики эхинококковой болезни является высокоактуальной задачей, представленное в статье иммуногистохимическое исследование является высокоспецифичным и высокочувствительным способом верифицирования эхинококковых кист. Получено что при росте эхинококковой кисты печени сначала развиваются некротические процессы, которые приводят к воспалению, преимущественно продуктивному, с последующим формированием фиброзной капсулы. Среди клеточного инфильтрата вокруг паразита преобладают Т-лимфоциты, макрофаги. При высокой пролиферативной активности кровеносных сосудов репаративные процессы в печени снижены. Использование данной методики позволяет дифференцировать эхинококковые кисты от доброкачественных и злокачественных новообразований, что имеет важное значение для дальнейшего прогноза заболевания

Ключевые слова: диагностика эхинококкоза печени, иммуногистохимическое исследование, цистный эхинококкоз, альвеолярный эхинококкоз, эхинококкоз печени

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS OF HUMAN ECHINOCOCCAL DISEASE

[1]S.N. Styazhkina, [1]A.E. Shklyaev, [1]N.A. Kiryanov, [1]O.V. Malinin, [2]A.Sh. Yusupov, [2]F.M. Chamidova, [2]U.T. Suvonkulov, [1]R.K. Ayubov

[1]Izhevsk State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, 281 Kommunarov St., Izhevsk, 426056, Udmurt Republic, Russia
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The increase in human echinococcal disease noted in recent years indicates the need for a more thorough study of this topic. Each form of the disease requires a unique diagnostic approach, which often combines serological examination, the use of radiation imaging techniques and histological

analysis. The introduction and development of modern methods for the diagnosis of echinococcal disease is a highly relevant task, and the immunohistochemical study presented in the article is a highly specific and highly sensitive method for verifying echinococcal cysts. It was found that with the growth of an echinococcal cyst of the liver, necrotic processes first develop, which lead to inflammation, mainly productive, followed by the formation of a fibrous capsule. T-lymphocytes and macrophages predominate among the cellular infiltrate around the parasite. With high proliferative activity of blood vessels, reparative processes in the liver are reduced. The use of this technique makes it possible to differentiate echinococcal cysts from malignant tumor-like formations, which is important for further prognosis of the disease

Key words: diagnosis of liver echinococcosis, immunohistochemical study, cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis, liver echinococcosis

INSON ECHINOKOKK KASALLIGI DIAGNOSTIKASINING ZAMONAVIY JIHATLARI

[1]S.N. Styazhkina, [1]A.E. Shklyaev, [1]N.A. Kiryanov, [1]O.V. Malinin, [2]A.Sh. Yusupov, [2]F.M. Chamidova, [2]U.T. Suvonkulov, [1]R.K. Ayubov

[1]Rossiya Federatsiyasi sog'liqni saqlash vazirligining Izhevsk Davlat tibbiyot Akademiyasi, Kommunarov ko'chasi, 281, Izhevsk, 426056, Udmurt Respublikasi, Rossiya
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

So'nggi yillarda qayd etilgan inson echinokokk kasalligining ko'payishi ushbu mavzuni yanada chuqurroq o'rganish zarurligini ko'rsatadi. Kasallikning har bir shakli o'ziga xos diagnostik yondashuvni talab qiladi, bu ko'pincha serologik tekshiruvni, radiatsion tasvirlash texnikasidan foydalanishni va gistologik tahlilni birlashtiradi. Echinokokk kasalligini tashxislashning zamonaviy usullarini joriy etish va ishlab chiqish juda dolzarb vazifadir va maqolada keltirilgan immunohistokimyoviy tadqiqot echinokokk kistalarini tekshirish uchun juda o'ziga xos va juda sezgir usuldir.

Jigarning echinokokk kistasining o'sishi bilan birinchi navbatda nekrotik jarayonlar rivojlanib, bu yallig'lanishga olib keladi, asosan samarali, so'ngra tolali kapsula hosil bo'ladi. Parazit atrofidagi uyali infiltrat orasida t-limfotsitlar va makrofaglar ustunlik qiladi. Ushbu texnikadan foydalanish echinokokk kistalarini malign o'simtaga o'xshash shakllanishlardan farqlash imkonini beradi, bu kasallikning keyingi prognozi uchun muhimdir

Kalit so'zlar: jigar echinokokkozi diagnostikasi, immunohistokimyoviy tadqiqot, kistik echinokokkoz, alveolyar echinokokkoz, jigar echinokokkozi

Актуальность

Эхинококковая болезнь (эхинококкоз) человека - хронический зоонозный биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся развитием личиночной (промежуточной) стадии паразита в организме человека. Эхинококкоз может вызывать различные клинические симптомы в зависимости от расположения и размера кист [1]. Эта паразитарная инфекция приводит к образованию кист, в первую очередь в печени и легких, что при несвоевременном лечении может вызвать серьёзные осложнения [2]. Эхинококкоз признан проблемой общественного здравоохранения с 1950 года [3]. Эхинококкоз относится к списку 17 забытых тропических болезней (ЗТБ), ВОЗ выступает за согласованные усилия по контролю, поскольку эхинококкоз является приоритетным забытым зоонозным заболеванием [4].

Многочисленные факторы, такие как образование, сельское хозяйство, культура, социально-экономический статус и окружающая среда, играют важную роль в распространении заболевания. Согласно исследованиям домашних животных из сельской местности (овец, коз, свиней и собак), до 34% были инфицированы.

Цель исследования: улучшение диагностики эхинококкоза с помощью высокотехнологичных иммуногистохимических методов исследования

Материал и метод исследования

Источником информации для описания клинических случаев послужили первичная документация, медицинские карты стационарных пациентов и результаты иммуногистохимического исследования, проходивших оперативное лечение на базе БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР».

Результат и обсуждение

Повсеместно, в том числе на территории стран Содружества Независимых Государств, эхинококкоз человека вызывается двумя видами возбудителя: Echinococcus granulosus – цистный эхинококкоз (ЦЭ) и Echinococcus multilocularis – альвеолярный эхинококкоз (АЭ). Редкие случаи заболевания человека, вызванные Echinococcus vogeli и Echinococcus oligarthrus, регистрируются только в странах Латинской Америки.

Эхинококковые кисты могут быть обнаружены практически в любом участке тела, как в результате первичной инокуляции, так и в результате вторичного распространения. Печень поражается примерно у двух третей пациентов, легкие - примерно у 25%, другие органы, включая мозг, мышцы, почки, кости, сердце и поджелудочную железу - у небольшой части пациентов. Поражение одного органа встречается у 85-90% пациентов с ЦЭ, только одна киста наблюдается более чем в 70% случаев [6]. Однако в 5-10% встречаются казуистические случаи с би- и полиорганным расположением кист, так в статье Стяжкиной С.Н. и соавторов представлен случай множественного эхинококкоза печени с поражением правой и левой долей печени, а также нижней доли левого легкого [7].

В большинстве случаев основанием для предположения об эхинококкозе является "случайное" обнаружения объемного образования при лучевой визуализации, проводимой при плановых медицинских осмотрах или в связи с каким-либо другим заболеванием. Гораздо реже поводом для обследования на эхинококкоз являются клинические признаки его осложнений.

При эхинококкозе, попавшие в желудок онкосферы под действием желудочного сока освобождаются от оболочки и через систему воротной вены попадают в печень, где чаще всего и формируется эхинококковая киста. Она имеет вид однокамерного пузыря, заполненного жидкостью. Через месяц он достигают 1 мм в диаметре. Через год его величина достигает 20–30 мм. Средняя скорость роста паразитарного пузыря – 1–3 см в год. Жидкость в пузыре представляет из себя транссудат, содержит янтарную кислоту и обладает антигенными свойствами [8].

Отдельные паразиты проходят печёночный барьер и через правые отделы сердца попадают в лёгочное капиллярное русло, что приводит к образованию лёгочных кист. В редких случаях паразит преодолевает лёгочный барьер и попадает в большой круг кровообращения с поражением многих органов человека, в том числе и головного мозга [9].

Стенка эхинококковой кисты состоит из 2 оболочек: наружной хитиновой (кутикуллярной) и внутренней зародышевой. Кутикулярная оболочка – продукт экскреции клеток герминативной оболочки, близкой по химической природе к хитину насекомых. Оболочка непроницаема для микрофлоры, белков хозяина и выполняет функцию полупроницаемой мембраны, обеспечивая доступ к паразиту низкомолекулярных питательных веществ и предохраняя клетки герминативной оболочки от воздействия неблагоприятных факторов хозяина. Между фиброзной капсулой и кутикулярной оболочкой остаётся микроскопическая щель, наполненная лимфой, из которой паразит получает питательные вещества. Таким образом, обе оболочки эхинококка тесно примыкают друг к другу, но не срастаются между собой, оставляя потенциальное щелевидное пространство, имеющее определённое диагностическое значение. Из зародышевой оболочки развиваются вторичные (дочерние) эхинококковые кисты, а внутри них — «внучатые» кисты, имеющие такое же строение, как и основная киста. Зародышевая оболочка, кроме этого, продуцирует большое количество протосколексов, которые плавают в жидкости и образуют так называемый гидатидный песок. В ряде случаев происходит экзогенное почкование эхинококка по типу, характерному для алвеококкоза. Это означает, что у паразита имеется способность к

инфильтративному росту, хотя и менее выраженному, чем у альвеококка. Дифференцировать простые эхинококковые кисты от доброкачественных кист, абсцессов или доброкачественных, или злокачественных опухолей может быть трудной клинической задачей [10, 11].

Морфогенез формирования гидатидозного или многокамерного эхинококка можно представит следующим образом. Большая часть личинок уничтожается. Однако некоторые из них формируют кисту микроскопических размеров (микроцестода), которая затем увеличиваются и достигает больших размеров. Вокруг личинок, а затем и микрокист развиваются процессы деструкции в виде прежде всего дистрофии, а затем и некроза. В ответ на процессы альтерации вокруг паразита формируется продуктивное воспаление в виде инфильтрации ткани печени лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками (рис. 1). Как правило воспаление приобретает продуктивный характер и чаще в виде гранулематозного воспаления с гигантскими многоядерными клетками (рис. 2). В ряде случаев среди клеточного инфильтрата преобладают плазматические клетки. Итогом продуктивного воспаления является пролиферация фибробластов, которые формируют плотную фиброзную капсулу вокруг паразитарной кисты (рис. 3).

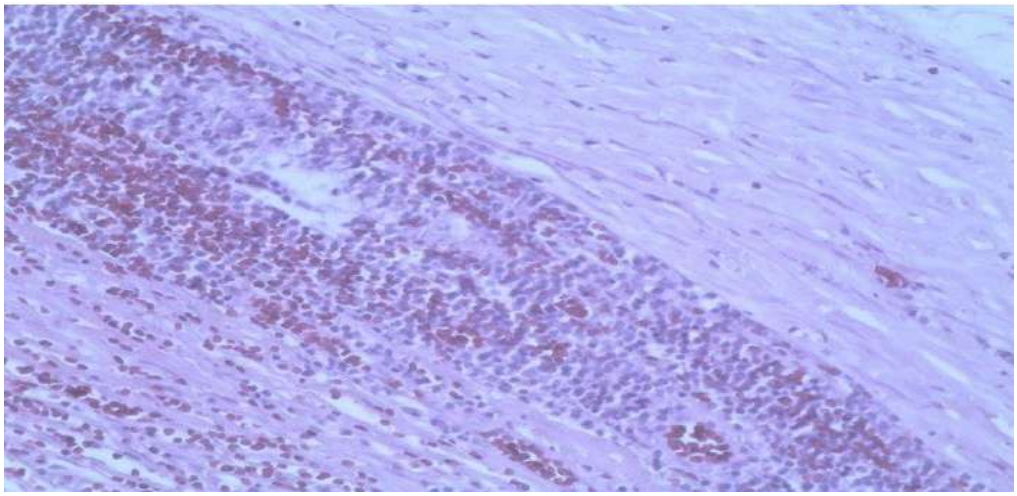


Рисунок 1. Плотный клеточный инфильтрат вокруг паразита. Гематоксилин и эозин, х 200

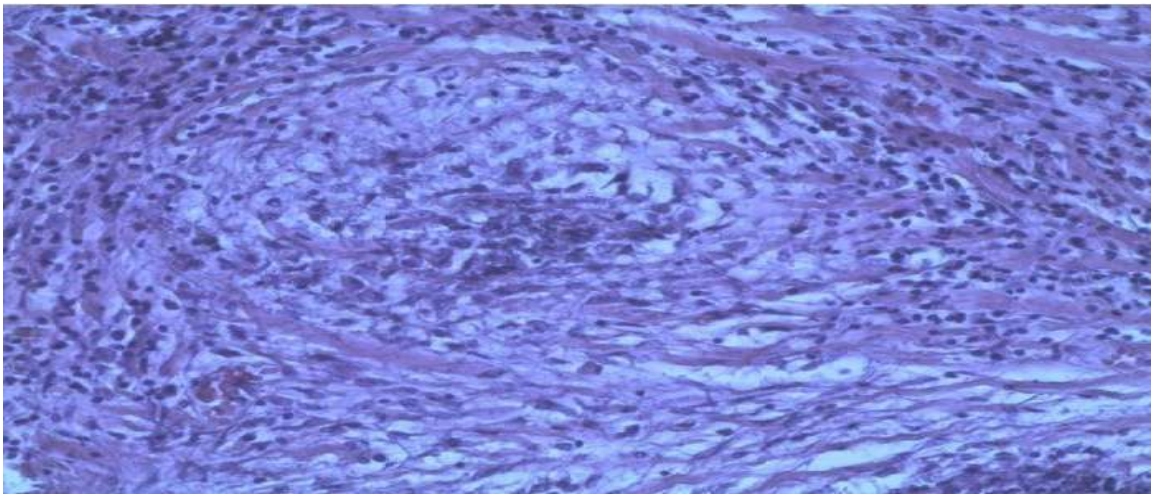


Рисунок 2. Гранулема вокруг паразита. Гематоксилин и эозин, х400

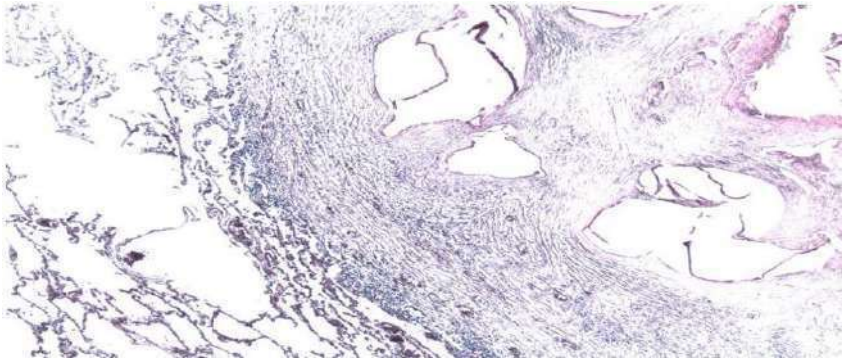


Рисунок 3. Плотная фиброзная капсула вокруг паразита. Гематоксилин и эозин, х 200

В нее нередко откладываются соли кальция (рис. 4). Иммуногистохимическое исследование клеточного состава вокруг паразита характеризует клеточную динамику. Прежде всего среди клеточного состава преобладают Т-лимфоциты (CD3+ и CD 45+). Среди этих клеток встречаются в значительно меньшем количестве В-лимфоциты (CD 20+). Характерная картина развивается в кровеносных сосудах, которые интенсивно пролиферируют (CD 34+). Существенную долю клеточного инфильтрата составляют виментин-позитивные клетки, которые можно отнести к макрофагам и фибробластам. Репаративные процессы в клетках органов, окружающих паразита резко снижено, о чем говорит низкий пролиферативный индекс (Ki 67) [12] (рис.5).

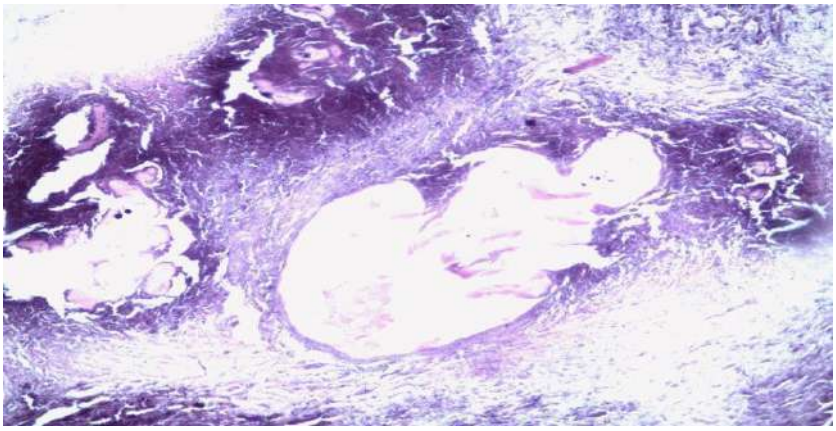


Рисунок 4. Обызвествление паразита. Окраска гематоксилином и эозином, х200

Диагностика эхинококкоза и альвеококкоза особенно трудна на начальном этапе развития болезни. При неясных поражениях печени золотым стандартом является биопсия с помощью иглы для гистологической диагностики. В настоящее время доступны два первичных антитела против антигенов эхинококка; это моноклональное антитело Em2G11, которое распознает антиген в тканях или жидкостях. Моноклональное антитело EmG3 реагирует с метацестодами альвеококка. При этом частицы антигена могут быть обнаружены в синусах лимфатических узлов [13, 14].

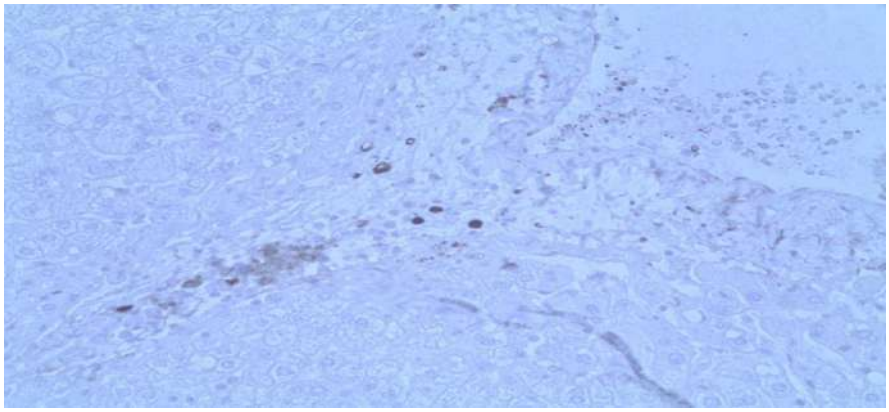


Рисунок 5. Низкий пролиферативный индекс Ki 67 в ткани вокруг паразита х400

Таким образом, при росте в печени эхинококковой кисты в органе развиваются сначала некротические процессы, которые приводят к воспалению, преимущественно продуктивному, с последующим формированием фиброзной капсулы. Среди клеточного инфильтрата вокруг паразита преобладают Т-лимфоциты, макрофаги. При высокой пролиферативной активности кровеносных сосудов репаративные процессы в печени снижены.

Заключение

Представленные в статье данные свидетельствуют о важности междисциплинарного подхода к эхинококкозу, сочетающего ранние диагностические исследования, индивидуально подобранную медикаментозную терапию и осторожное хирургическое вмешательство при необходимости. Иммуногистохимическое исследование является важным диагностическим инструментом, поддерживающим традиционную гистологию, особенно в небольших образцах биопсии, не содержащих всех диагностических гистологических признаков паразита. Использование данной методики позволяет дифференцировать эхинококковые кисты от доброкачественных и злокачественных новообразований, что имеет важное значение для дальнейшего прогноза заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Paternoster, G.; Boo, G.; Wang, C.; Minbaeva, G.; Usubalieva, J.; Raimkulov, K.M.; Zhoroev, A.; Abdykerimov, K.K.; Kronenberg, P.A.; Müllhaupt, B.; et al. Epidemic Cystic and Alveolar Echinococcosis in Kyrgyzstan: An Analysis of National Surveillance Data. Lancet Glob. Health 2020, 8, e603–e611.
2. Khan, A.; Ahmed, H.; Simsek, S.; Afzal, M.S.; Cao, J. Spread of Cystic Echinococcosis in Pakistan Due to Stray Dogs and Livestock Slaughtering Habits: Research Priorities and Public Health Importance. Front. Public Health 2020, 7, 412.
3. Casulli, A.; Abela-Ridder, B.; Petrone, D.; Fabiani, M.; Bobić, B.; Carmena, D.; Šoba, B.; Zerem, E.; Gargaté, M.J.; Kuzmanovska, G.; et al. Unveiling the Incidences and Trends of the Neglected Zoonosis Cystic Echinococcosis in Europe: A Systematic Review from the MEmE Project. Lancet Infect. Dis. 2023, 23, e95–e107.
4. WHO. Ending the Neglected Tropical Diseases to Attain. The Sustainable Development Goals. A Road Map for Neglected Tropical Diseases 2021–2030; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2020
5. Widdicombe, J.; Basáñez, M.-G.; Entezami, M.; Jackson, D.; Larrieu, E.; Prada, J.M. The Economic Evaluation of Cystic Echinococcosis Control Strategies Focused on Zoonotic Hosts: A Scoping Review. PLoS Negl. Trop. Dis. 2022, 16, e0010568.
6. Vuitton DA, McManus DP, Rogan MT, et al. International consensus on terminology to be used in the field of echinococcoses. Parasite. 2020;27:41. doi: 10.1051/parasite/2020024
7. Сложный случай проявления эхинококкоза печени после перенесонной коронавирусной инфекции / С. Н. Стяжкина, Д. В. Зайцев, А. А. Целоусов, Р. К. Аюбов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – № 10(230). – С. 268-272. – doi:10.31146/1682-8658-ecg-230-10-268-272.
8. Липова В.А., Мелиева З.Ю., Добрица Е.А. Морфологическая диагностика эхинококкоза человека. Медицина: теория и практика. – 2019, том 4. Спецвыпуск. – С.314-314
9. Лотов А.Н., Чжао АВ., Черная Н.Р. Эхинококкоз: диагностика и современные методы ле-чения. Трансплантология. – 2010. - № 2. - С.18-26.
10. Шамсиев, А., Курбаниязов, З., Рахманов, К., & Давлатов, С. (2015). Современные аспекты морфологии, диагностика рецидивного эхинококкоза печени. Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. Т. 3, № 84. – С. 188–193.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.3-06:616.155.194-008.9

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С СОЧЕТАНИЕМ АНЕМИИ И ОЖИРЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ВЕДЕНИЮ

(Обзор литературы)

З.А. Насирова https://orcid.org/0000-0001-7032-2628
Р.Ш.Облакулова https://orcid.org/0000-0001-7032-2628

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Железодефицитная анемия и ожирение являются наиболее распространёнными неинфекционными патологиями, осложняющими течение беременности и неблагоприятно влияющими на перинатальные исходы. В Узбекистане распространённость анемии среди беременных достигает 80%, ожирения — до 30%. Обе патологии имеют общие патогенетические звенья, включая хроническое воспаление, окислительный стресс и сосудистую дисфункцию. Особую роль играет гепсидин, регулирующий обмен железа и способствующий развитию анемии хронического воспаления у женщин с ожирением. Сочетание этих состояний требует ранней диагностики и мультидисциплинарного подхода к ведению беременности. Настоящий обзор обобщает актуальные научные данные о распространённости, механизмах и последствиях анемии и ожирения у беременных, с акцентом на региональные особенности Узбекистана и современные стратегии профилактики

Ключевые слова: беременность, анемия, ожирение, гепсидин, перинатальные исходы, воспаление

KAMQONLIK VA SEMIZLIK BILAN KECHAYOTGAN HOMILADORLIKDA PERINATAL NATIJALAR: ZAMONAVIY PROFILAKTIKA VA KLINIK BOSHQARUV YONDASHUVLARI

Nasirova Z.A., Oblakulova R.Sh.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Temir tanqisligi anemiyasi va semizlik — homiladorlikda eng ko‘p uchraydigan noinfeksion patologiyalardan bo‘lib, perinatal asoratlar xavfini oshiradi. O‘zbekistonda homilador ayollar orasida anemiya tarqalishi 80%, semizlik esa 30% gacha yetadi. Ushbu holatlar umumiy patogenetik bog‘lanishlarga ega bo‘lib, xususan, surunkali yallig‘lanish, oksidlovchi stress va qon tomir disfunktsiyasini o‘z ichiga oladi. Temir almashinuvini tartibga soluvchi gepcidin ushbu jarayonlarda muhim rol o‘ynaydi. Anemiya va semizlikning kombinatsiyasi homiladorlikni boshqarishda erta tashxis va ko‘p tarmoqli yondashuvni talab etadi. Ushbu adabiyotlar sharhi anemiya va semizlikning homiladorlikdagi tarqalishi, mexanizmlari va oqibatlarini O‘zbekiston sharoitida baholab, zamonaviy profilaktika strategiyalarini yoritadi.

Kalit so‘zlar: homiladorlik, anemiya, semizlik, gepcidin, perinatal natijalar, yallig‘lanish

PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH COMBINED ANEMIA AND OBESITY: MODERN APPROACHES TO PREVENTION AND MANAGEMENT

Nasirova Z.A., Oblakulova R.Sh.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Iron deficiency anemia and obesity are the most prevalent non-communicable conditions complicating pregnancy and negatively affecting perinatal outcomes. In Uzbekistan, the prevalence of anemia among pregnant women reaches 80%, and obesity — up to 30%. Both conditions share common pathophysiological mechanisms, including chronic inflammation, oxidative stress, and vascular dysfunction. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism, plays a pivotal role in the development of anemia of chronic inflammation in obese pregnant women. The coexistence of these disorders necessitates early detection and a multidisciplinary approach to pregnancy management. This review summarizes current scientific data on the prevalence, mechanisms, and consequences of anemia and obesity in pregnancy, with a focus on Uzbekistan's regional context and modern preventive strategies

Keywords: pregnancy, anemia, obesity, hepcidin, perinatal outcomes, inflammation

Актуальность

В Узбекистане распространённость железодефицитной анемии среди беременных женщин достигает критических значений — около 80%, у женщин фертильного возраста — 60%, что требует принятия срочных мер по улучшению профилактики и лечения [Ахмедова А. Т/. 2025]. Параллельно с этим наблюдается рост доли женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением: по данным региональных исследований, распространённость ожирения среди беременных составляет от 20% до 30% и имеет тенденцию к увеличению в связи с изменением стиля жизни и характера питания [Даценко Н. С., Якимова А. В. 2021.]. Анемия и ожирение во время беременности повышают риск развития гестационной гипертензии, преэклампсии, гестационного диабета, преждевременных родов и оперативного родоразрешения. Эти состояния формируют хроническое воспаление, окислительный стресс и сосудистую дисфункцию, что в совокупности может ухудшать перфузию плаценты и провоцировать гипоксию плода. Кроме того, доказано влияние материнского ожирения на долгосрочное программирование обмена веществ у потомства, что повышает риск развития ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета II типа в последующей жизни [Смирнова Н. Н. и др. 2021]. Особенностью течения анемии у женщин с ожирением является патогенетическая роль гепсидина — ключевого регулятора железного обмена, синтез которого активируется под воздействием провоспалительных цитокинов, типичных для ожирения. Повышение уровня гепсидина снижает абсорбцию железа в кишечнике и нарушает его мобилизацию, что приводит к развитию так называемой анемии хронического воспаления [Абдыкадырова А. К. и др. 2025.]. Таким образом, сочетание анемии и ожирения представляет собой комплексный акушерский и перинатальный риск, который требует раннего выявления и индивидуализированной тактики ведения беременности.

Цель исследования: данного обзора — обобщить современные данные о распространённости, механизмах формирования, клинических проявлениях и последствиях анемии и ожирения у беременных, а также рассмотреть наиболее эффективные подходы к их профилактике и лечению с учётом региональных особенностей Узбекистана.

Ожирение и анемия во время беременности имеют мультифакторную природу и развиваются под влиянием комплекса генетических, эпигенетических и экзогенных факторов. Понимание патофизиологических механизмов, лежащих в основе этих состояний, имеет принципиальное значение для разработки эффективных мер профилактики и ведения беременности. Одним из ключевых звеньев патогенеза анемии у женщин с избыточной массой тела является нарушение регуляции обмена железа. В последние годы особое внимание уделяется роли гепсидина — пептидного гормона, синтезируемого гепатоцитами и являющегося основным регулятором всасывания и распределения железа в организме [Weiss G., Ganz T., Goodnough L. T. 2019.]. При ожирении в организме формируется хронический субклинический воспалительный процесс за счет повышенной продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α).

Материал и метод исследования

Эти цитокины индуцируют экспрессию гепсидина в печени. Повышенный уровень гепсидина блокирует экспрессию ферритина — который приводит к снижению абсорбции железа в кишечнике и уменьшению его мобилизации из депо, что обусловливает развитие анемии

хронического воспаления (анемии воспалительных состояний) [Shi H. et al.– 2022.]. У беременных женщин эта проблема усугубляется тем, что потребность в железе в период гестации возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с небеременным состоянием, и даже незначительное нарушение всасывания способно быстро привести к дефициту. Кроме того, хроническое воспаление способствует окислительному стрессу, что дополнительно нарушает эритропоэз и повышает гемолиз эритроцитов.

Ожирение ассоциируется с развитием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Эти метаболические изменения имеют значительное влияние на течение беременности, так как создают предпосылки для формирования гестационного сахарного диабета и преэклампсии [Catalano P. M., Shankar K. Obesity 2017]. Уровень лептина, синтезируемого адипоцитами, у женщин с ожирением повышен, однако развивается лептинорезистентность, нарушающая регуляцию аппетита и энергообмена [Obradovic M. et al. 2021]. Лептин также участвует в регуляции репродуктивной функции, влияя на гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось. Избыточный лептин и резистентность к нему могут приводить к ановуляции и синдрому поликистозных яичников, что ухудшает фертильность [Perakakis N., Farr O. M. 2021].

Адипоциты и макрофаги жировой ткани при ожирении продуцируют провоспалительные цитокины и хемокины, что формирует хроническое низкоуровневое воспаление [Seth M. et al. 2021]. Эти воспалительные медиаторы негативно влияют на эндотелиальную функцию, нарушая вазодилатацию и увеличивая риск гипертензивных осложнений беременности. Оксидативный стресс и активация свободнорадикальных процессов способствуют повреждению плацентарных сосудов, усугубляя риск преэклампсии и плацентарной недостаточности [Бурова Н. А. и др. 2023].

Неправильный пищевой рацион беременных женщин, характерный для урбанизированного образа жизни, с преобладанием высококалорийных, но бедных микронутриентами продуктов, способствует как развитию ожирения, так и недостаточному поступлению железа, цинка, фолатов. Низкое потребление гемового железа, отсутствие обогащённых продуктов и отказ от рациональной комбинации продуктов с аскорбиновой кислотой снижают биодоступность железа [Тимашева Я. Р.2021].

Кроме того, в последние годы большое внимание уделяется микробиоте кишечника: доказано, что у женщин с ожирением состав микробиоты отличается снижением доли бактерий, способствующих абсорбции железа и снижению воспаления [Умарова З. А. 2024]. Дисбиоз может опосредованно усиливать анемию и метаболические нарушения.

Таким образом, ожирение и анемия у беременных — это состояния, которые патогенетически взаимосвязаны через общий путь хронического воспаления, нарушения обмена железа и сосудистой дисфункции. Эти механизмы объясняют высокую частоту сочетанных акушерских осложнений и обосновывают необходимость мультидисциплинарного подхода к профилактике и лечению этих патологий.

Риск ранних репродуктивных потерь

Ожирение и анемия, как по отдельности, так и в сочетании, увеличивают риск невынашивания беременности. Данные метаанализа демонстрируют, что женщины с ожирением имеют на 70% более высокий риск спонтанного выкидыша по сравнению с женщинами с нормальной массой тела [Pasca I. F., 2024]. Возможными механизмами являются нарушения имплантации, воспалительные изменения эндометрия и гормональный дисбаланс. Анемия, особенно на фоне выраженного дефицита железа, ассоциируется с высоким риском хронической гипоксии трофобласта и раннего отторжения плодного яйца. Недостаток железа также снижает уровень антиоксидантной защиты, что делает ткани матки более уязвимыми к свободнорадикальным повреждениям на ранних этапах гестации [Шайық Н. Р. и др. 2025]. Современные данные свидетельствуют о том, что ожирение и анемия могут оказывать долговременное влияние на репродуктивное здоровье через механизмы эпигенетической регуляции. Нарушения фетального программирования, связанные с гипоксией и хроническим воспалением, приводят к изменению экспрессии генов, регулирующих метаболизм и ангиогенез, что повышает риск неблагоприятных исходов в последующих беременностях и даже у потомства [Артеменко Ю. С. и др. 2022]. Ожирение и железодефицитная анемия повышают риск невынашивания и ранних репродуктивных потерь. Эти данные подчеркивают необходимость

профилактического выявления и коррекции данных состояний ещё на этапе прегравидарной подготовки для минимизации акушерских и перинатальных рисков.

Акушерские осложнения при ожирении и анемии. Ожирение и анемия во время беременности значительно повышают риск развития тяжёлых акушерских осложнений, ухудшая прогноз как для матери, так и для плода. Данные состояния являются независимыми, но взаимосвязанными факторами риска, каждый из которых формирует особые патофизиологические каскады, усиливающие сосудистую дисфункцию, плацентарные нарушения и метаболический стресс. Преэклампсия (ПЭ) — одно из наиболее грозных осложнений беременности, характеризующееся артериальной гипертензией и признаками системного повреждения эндотелия после 20 недель гестации. Ожирение признано одним из самых значимых модифицируемых факторов риска ПЭ: метаанализ Wang Z. и соавт. (2024) показал, что наличие ожирения повышает риск развития преэклампсии в 1,6 раза по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ [Wang J. et al. 2024].

Механизм этого повышения риска связан с активацией хронического воспаления, усилением окислительного стресса и нарушением баланса ангиогенных факторов. Избыточная масса тела приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6), что индуцирует эндотелиальную дисфункцию и нарушение вазодилатации. Дополнительно инсулинорезистентность и гиперинсулинемия усугубляют сосудистую реактивность и плацентарную гипоперфузию [Wang M. C. et al. 2021].

Анемия, особенно железодефицитная, также ассоциируется с развитием ПЭ. Это объясняется тем, что низкий уровень гемоглобина способствует хронической гипоксии плаценты, активации системы свободных радикалов и повреждению сосудистой стенки. В ряде исследований установлено, что женщины с анемией имеют повышенную концентрацию антиангиогенных факторов, таких как sFlt-1, что дополнительно способствует формированию преэклампсии [Wang R. et al. 2025]. Комбинация анемии и ожирения может потенцировать риск ПЭ: женщины с ожирением и низким уровнем железа чаще демонстрируют выраженную степень эндотелиальной дисфункции и сосудистых спазмов, что может приводить к более раннему и тяжёлому течению ПЭ.

Гестационный сахарный диабет (ГСД)— ещё одно частое метаболическое осложнение, тесно связанное с ожирением. Избыточная масса тела и ожирение увеличивают риск развития ГСД в 2–3 раза. По данным крупного метаанализа, каждые 5 единиц увеличения ИМТ повышают вероятность ГСД на 20% [Creanga A. A., 2022]. Механизм формирования ГСД при ожирении основан на усилении физиологической инсулинорезистентности беременности. Хронический воспалительный процесс и избыток адипоцитов приводят к гиперпродукции адипокинов (лептина, резистина), нарушающих передачу сигнала инсулина. В результате происходит неадекватная компенсаторная гиперинсулинемия, не способная поддерживать нормогликемию. Наличие анемии при ГСД дополнительно отягощает прогноз: гипоксия тканей может усиливать нарушение углеводного обмена и усугублять эндотелиальную дисфункцию. Исследования последних лет показывают, что сочетание анемии и ГСД повышает риск макросомии плода и неонатальных метаболических нарушений [Immanuel J. et al. 2025].

Как ожирение, так и анемия ассоциируются с повышенным риском преждевременных родов (ПР). Анемия увеличивает вероятность ПР за счёт нарушения кислородного снабжения плаценты, воспалительных изменений и дисфункции миометрия. Исследования показывают, что у женщин с уровнем Hb ниже 100 г/л риск преждевременных родов возрастает почти в 2 раза [Абдыкадырова А. К. и др. 2025].

Ожирение, напротив, влияет на ПР двояко: оно повышает риск преждевременного родоразрешения по медицинским показаниям (например, при ПЭ и ГСД), а также связано с частотой инфекционных воспалительных процессов в организме, способных провоцировать преждевременную активацию родовой деятельности.

Железодефицитная анемия во время беременности снижает сократительную способность миометрия за счёт дефицита кислорода и энергетических субстратов, что повышает риск атонических послеродовых кровотечений [Каттаходжаева М., 2022]. У женщин с ожирением добавляется высокий риск родового травматизма, макросомии плода и оперативного

родоразрешения. Кесарево сечение чаще проводится при сочетании ПЭ, ГСД и макросомии, что увеличивает вероятность кровопотерь и инфекционных осложнений в послеродовом периоде [Birth P. 2021].

Результат и обсуждение

Особое внимание заслуживает патогенетическое взаимодействие этих двух состояний. У женщин с ожирением хроническое воспаление снижает биодоступность железа, провоцируя анемию, в то время как анемия ухудшает кислородное снабжение тканей, усиливая системный воспалительный ответ. Такая комбинация формирует порочный круг: воспаление — нарушение обмена железа — гипоксия — эндотелиальная дисфункция — сосудистые осложнения [Гребенчиков О. А., 2021].

Комбинированный вклад этих состояний выражается в значительном росте частоты тяжелых акушерских осложнений: риск ПЭ может возрастать до 2,5 раз, а риск кесарева сечения — до 40–50% при наличии макросомии или плацентарной недостаточности [McCarthy F. P. et al.].

Ожирение и анемия при беременности — важнейшие предикторы неблагоприятных акушерских исходов. Их сочетание значительно повышает риск тяжёлой преэклампсии, ГСД, преждевременных родов, гипотонических кровотечений и неонатальных осложнений. Эти данные подчёркивают важность прегравидарной подготовки, ранней диагностики и интегрированного ведения беременности у женщин группы риска.

Ожирение и анемия у беременных женщин оказывают значительное влияние не только на течение беременности и родов, но и на состояние новорожденного. Эти состояния связаны с широким спектром неблагоприятных перинатальных исходов, включая макросомию, задержку роста плода, гипоксию, асфиксию и метаболические нарушения в неонатальном периоде.

Одним из наиболее характерных осложнений, связанных с ожирением матери, является макросомия плода — рождение ребёнка с массой тела более 4000 г. Вероятность макросомии у женщин с ожирением увеличивается в 2–3 раза по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ [Абдиева Н. 2025]. Гиперинсулинемия матери при ожирении и гестационном диабете приводит к повышенной продукции инсулина у плода, что стимулирует отложение жира и рост тканей. Макросомия ассоциируется с высоким риском травматических осложнений родов, таких как дистоция плечиков, переломы ключицы и повреждения сплетений [Макарова Е. Л., 2022].

Анемия матери, напротив, часто приводит к задержке роста плода, за счет хронической гипоксии плаценты и плода. Недостаточный уровень гемоглобина уменьшает транспорт кислорода к плаценте, что ограничивает поступление питательных веществ и нарушает ангиогенез. Исследования показывают, что риск задержки роста плода при анемии возрастает в 1,5–2 раза [Магомедова А. П. и др. 2021]. При сочетании ожирения и анемии может возникать парадоксальная ситуация: макросомия плода при ГСД и ожирении сочетается с признаками дисфункции плаценты и задержки роста отдельных органов.

Как анемия, так и ожирение матери могут быть факторами риска неонатальной гипоксии. При анемии низкий уровень гемоглобина снижает кислородную ёмкость крови, повышая вероятность внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении [Shi H. et al.]. Ожирение ассоциируется с плацентарной гипоперфузией и дисфункцией спиральных артерий, что также ухудшает кислородный обмен.

Неонатальная гипоксия может сопровождаться повышенным уровнем билирубина, ацидозом и развитием неврологических осложнений, включая гипоксически-ишемическую энцефалопатию [Santhakumar S. et al. 2023]. Таким образом, сочетание ожирения и анемии у беременных женщин формирует высокий риск неблагоприятных перинатальных исходов — от макросомии и гипоксии плода до долгосрочных метаболических нарушений у потомства. Эти данные подчеркивают важность не только ранней диагностики и коррекции анемии и избыточного веса во время беременности, но и активной прегравидарной подготовки и консультирования женщин группы риска.

Заключение

Ожирение и анемия являются двумя из наиболее распространённых неинфекционных патологий, которые существенно осложняют течение беременности и родов и оказывают

долговременное влияние на здоровье потомства. Представленные данные научной литературы и опыт наблюдений в странах СНГ и, в частности, в Узбекистане подтверждают, что сочетание этих состояний формирует взаимодополняющий патологический каскад — от хронического воспаления и оксидативного стресса до плацентарной дисфункции и нарушения фетоплацентарного кровотока. Особую озабоченность вызывает рост распространённости ожирения среди женщин репродуктивного возраста, что в сочетании с сохраняющейся высокой частотой железодефицитной анемии создаёт условия для увеличения заболеваемости гестационным диабетом, преэклампсией, преждевременными родами и макросомией плода. Отдалённые последствия, связанные с фетальным программированием, подчёркивают необходимость комплексного подхода не только вовремя гестационного периода, но и на этапе прегравидарной подготовки. Современные данные однозначно указывают, что наиболее эффективным подходом является интеграция следующих компонентов:

- ранний скрининг и диагностика анемии и нарушений массы тела;
- индивидуализированные нутритивные рекомендации и рациональная фармакотерапия железодефицитных состояний;
- прегравидарная подготовка с коррекцией массы тела до физиологического уровня;
- мультидисциплинарное ведение групп риска, включающее специалистов по питанию и эндокринологии;
- развитие образовательных программ для женщин, направленных на формирование приверженности к здоровому образу жизни.

Необходимо подчеркнуть, что успешная реализация этих подходов возможна лишь при активном взаимодействии акушерско-гинекологической службы с первичным звеном здравоохранения и широкой просветительской работе среди женского населения. Региональные особенности питания, доступность обогащённых продуктов и препаратов железа, а также национальные традиции должны учитываться при разработке профилактических программ.

Внедрение комплексных мер профилактики ожирения и анемии в систему охраны материнского и детского здоровья способно снизить частоту неблагоприятных исходов беременности, сократить показатели материнской и перинатальной заболеваемости и, что особенно важно, заложить фундамент для формирования здорового поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдиева Н. Дифференциация плодовых и материнских факторов причин антенатальной гибели плода у женщин с ожирением //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 3. – С.
2. Абдыкадырова А. К. и др. Железодефицитная анемия при беременности (обзор литературы) //Евразийский журнал здравоохранения. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С.
3. Артеменко Ю. С. и др. Ожирение у женщин: актуальные аспекты нарушений репродуктивного здоровья //Медицинский совет. – 2022. – Т. 16. – №. 5. – С.
4. Ахмедова А. Т. Профилактика железодефицитной анемии в Узбекистане: анализ эффективности //Reproductive Health Eastern Europe. – 2025. – С.
5. Бурова Н. А. и др. Современные представления о патогенезе нарушения фертильности у женщин репродуктивного возраста с хроническим сальпингоофоритом //Дальневосточный медицинский журнал. – 2023. – №. 3. – С.
6. Каттаходжаева М., Абдуллаева Л., Сулейманова Н. Практические контраверсии в профилактике послеродовых акушерских кровотечений //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С.
7. Магомедова А. П. и др. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия беременных: последствия для матери и плода, возможные пути решения //Медицинский совет. – 2021. – №. 4. – С.
8. Макарова Е. Л., Терехина Н. А., Падруль М. М. Способ прогнозирования макросомии у беременных с ожирением //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2022. – Т. 10. – №. 1 (35). – С.
9. Смирнова Н. Н. и др. Материнское ожирение и система «мать-плацента-плод»: доказанные механизмы влияния //Детская медицина Северо-Запада. – 2021. – Т. 9. – №. 3. – С.
10. Тимашева Я. Р., Балхиярова Ж. Р., Кочетова О. В. Современное состояние исследований в области ожирения: генетические аспекты, роль микробиома и предрасположенность к COVID-19 //Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 4. – С.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.718.3–001.5–07:612.017.1:616-036.21

IMMUNO - METABOLIC CORRELATIONS IN DELAYED CONSOLIDATION OF LONG BONE FRACTURES IN THE POST-COVID PERIOD

Badridinov Akobir Sadridinovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Asqarov Tohir Asqarovitch https://orcid.org/0000-0002-3742-4742

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The study investigates the correlation between lipid and carbohydrate metabolism indicators and immune-inflammatory markers in patients with delayed consolidation of long bone fractures after COVID-19. A total of 126 patients were analyzed using clinical, biochemical, and immunological parameters. Elevated total cholesterol and LDL were positively associated with increased levels of IgA, IgG, IgE, and pro-inflammatory cytokines (IL-1β, IL-6), and negatively correlated with the osteogenic marker lactoferrin. Hyperglycemia and insulin resistance showed strong positive correlations with humoral immunity markers and systemic inflammation (CRP, IL-6), while inversely correlating with INF-γ, reflecting immune dysregulation. HDL demonstrated a protective role by showing inverse relationships with inflammatory markers. These findings emphasize the pathophysiological significance of immune-metabolic interactions in post-COVID bone healing impairments

Keywords: delayed bone consolidation, lipid profile, carbohydrate metabolism, immunological markers, inflammation, COVID-19, cytokines, lactoferrin, HOMA-IR, immune dysregulation

ИММУННО - МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ

Бадридинов Акобир Садридинович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Аскаров Тохир Аскарович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В исследовании рассматривается взаимосвязь показателей липидного и углеводного обмена с иммуновоспалительными маркерами у пациентов с замедленной консолидацией переломов длинных трубчатых костей после перенесённого COVID-19. Было проанализировано 126 пациентов с использованием клинических, биохимических и иммунологических методов.

Повышенные уровни общего холестерина и ЛПНП (липопротеинов низкой плотности) положительно коррелировали с увеличением концентрации иммуноглобулинов A, G, E (IgA, IgG, IgE) и провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6), а также отрицательно — с остеогенным маркером лактоферрином. Гипергликемия и инсулинорезистентность демонстрировали выраженные положительные корреляции с маркерами гуморального иммунитета и системного воспаления (СРБ, IL-6), одновременно показывая обратную связь с ИФН-γ (интерферон-гамма), что отражает дисрегуляцию иммунного ответа. ЛПВП (липопротеины высокой плотности) проявляли защитную роль, обратно коррелируя с воспалительными маркерами. Полученные данные подчеркивают патофизиологическую значимость иммунно-метаболических взаимодействий при нарушениях заживления костной ткани после COVID-19

Ключевые слова: замедленная консолидация костей, липидный профиль, углеводный обмен, иммунологические маркеры, воспаление, COVID-19, цитокины, лактоферрин, HOMA-IR, иммунная дисрегуляция

KOVIDDAN KEYINGI DAVRDA UZUN NAYSIMON SUYAKLAR SINISHIDAN SO‘NGI SEKINLASHGAN KONSOLIDATSIYASINING IMMUNNO - METABOLIK KORRELYATSIYASI

Badridinov Akobir Sadridinovich, Xamdamov Baxtiyor Zarifovich, Asqarov Tohir Asqarovitch

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot lipidlar va uglevodlar almashinuvi parametrlari va COVID-19 dan keyin uzun suyak sinishlarining konsolidatsiyasi sekinlashgan bemorlarda immun-yallig'lanish belgilari o'rtasidagi munosabatni o'rganadi. Klinik, biokimyoviy va immunologik usullar yordamida jami 126 bemor tahlil qilindi. Umumiy xolesterin va LDL (past zichlikdagi lipoproteinlar) darajasining oshishi immunoglobulinlar A, G, E (IgA, IgG, IgE) va proinflamatuar sitokinlar (IL-1b, IL-6) kontsentratsiyasining ortishi bilan ijobiy bog'liq va osteogen markyori laktoferin bilan salbiy.

Giperglikemiya va insulinorezistent gumoral immunitet va tizimli yallig'lanish belgilari (CRP, IL-6) bilan sezilarli ijobiy korrelyatsiyani ko'rsatdi va bir vaqtning o'zida IFN-g (interferon-gamma) bilan teskari bog'liqlikni ko'rsatdi, bu esa immunitetning disregulyatsiyasini aks ettiradi. HDL (yuqori zichlikdagi lipoprotein) yallig'lanish belgilari bilan teskari korrelyatsiya qiluvchi himoya rolini o'ynadi.

Olingan ma’lumotlar COVID-19 dan keyin buzilgan suyaklarni davolashda immun-metabolik o'zaro ta'sirlarning patofiziologik ahamiyatini ta'kidlaydi

Kalit so'zlar: sekinlashgan suyak konsolidatsiyasi, lipid profili, uglevod almashinuvi, immunologik belgilar, yallig'lanish, COVID-19, sitokinlar, laktoferrin, HOMA-IR, immun disregulyatsiya

Relevance

In recent years, the issues of prevention and treatment of traumatic diseases accompanied by bone fractures remain among the priority areas of modern medicine. Cases of impaired osteogenesis are particularly difficult, especially with fractures of long tubular bones, since they are accompanied by a persistent decrease in the functionality of the affected limb, emotional and psychological discomfort and a high risk of disability. According to clinical observations, “… the formation of incompetent bone fusion, including pseudoarthroses, is detected on average in 2% of patients with fractures, and with certain types of injuries this figure can reach 20%” (2, 6, 8, 11).

The severity of the consequences of closed fractures, the complexity of bone regeneration processes, as well as the significant socio-economic burden necessitate an in-depth study of pathogenesis, the introduction of early clinical and immunological diagnostic methods, and the development of effective therapeutic and preventive approaches. COVID-19 has a systemic effect on immune, vascular, and metabolic regulation, which can significantly alter bone tissue regeneration processes (1, 4, 5, 9). Lipid and carbohydrate disturbances, often observed in patients after COVID-19, can affect the immune response and inflammatory processes that are critical for reparative osteogenesis (3, 7, 10). At the same time, altered biochemical parameters, including markers of inflammation and tissue damage, can reflect the depth of systemic disorders associated with delayed fracture healing. Analysis of the relationships between these parameters allows for a deeper understanding of the pathogenetic mechanisms of impaired bone consolidation.

To assess the nature of the correlation relationships between lipid and carbohydrate metabolism indices and immunological markers of inflammation and immune dysregulation in patients with metabolic and inflammatory disorders.

Materials and methods

Clinical and anamnestic features of the course of diseases of 126 examined patients were clarified through our own observations, medical documentation data, namely clinical medical history, and data from the opinions of specialists.

Biochemical parameters (TC, LDL, HDL, glucose, glycated hemoglobin, insulin) were collected from the medical records of the examined patients. The HOMA (Homeostasis Model Assessment) index was determined using the standard formula: HOMA-IR = (Fasting glucose, mmol/l × Fasting insulin, μU/ml) / 22.5. This formula allows us to assess the degree of insulin resistance: the higher the HOMA-IR value, the more pronounced the insulin resistance.

Immunobiochemical analyzes (IgA, IgG, IgM, IgE, LF, CRP, INFy, IL-1β, IL-4, IL-6) were carried out by enzyme-linked immunosorbent assay (VectorBest).

The direction and closeness of the correlation between two quantitative indicators were assessed using the Pearson correlation coefficient (with a normal distribution of the compared indicators). The direction and closeness of the correlation between two quantitative indicators were assessed using the Spearman rank correlation coefficient (with a non-normal distribution of indicators) using the Chaddock method. Differences were considered statistically significant at $P<0.05$.

Results and discussions

The objective of this article is to determine whether there are statistically significant correlations between lipid profile parameters (total cholesterol, lipoproteins of different densities) and carbohydrate metabolism (glucose, glycated hemoglobin, insulin, HOMA-IR index) with the level of the main immunological markers of inflammation and immune dysregulation (IgA, IgG, IgM, IgE (Xema), LF, CRP, INFy, IL-1β, IL-4, IL-6 (Elisa-kid)).

The conducted correlation analysis showed the presence of many statistically significant relationships between lipid metabolism parameters and immunological markers of inflammation in patients with delayed fracture consolidation after COVID-19 infection (Fig. 1).

Total cholesterol (TC) and low-density lipoproteins (LDL) showed a direct moderate correlation with the levels of IgA (r=0.52), IgG (r=0.52 and r=0.47, respectively), IgE (r=0.53 and r=0.57, respectively), as well as with the levels of C-reactive protein (CRP) (r=0.64 and r=0.63), interleukin-1β (IL-1β), interleukin-4 (IL-4), and interleukin-6 (IL-6).

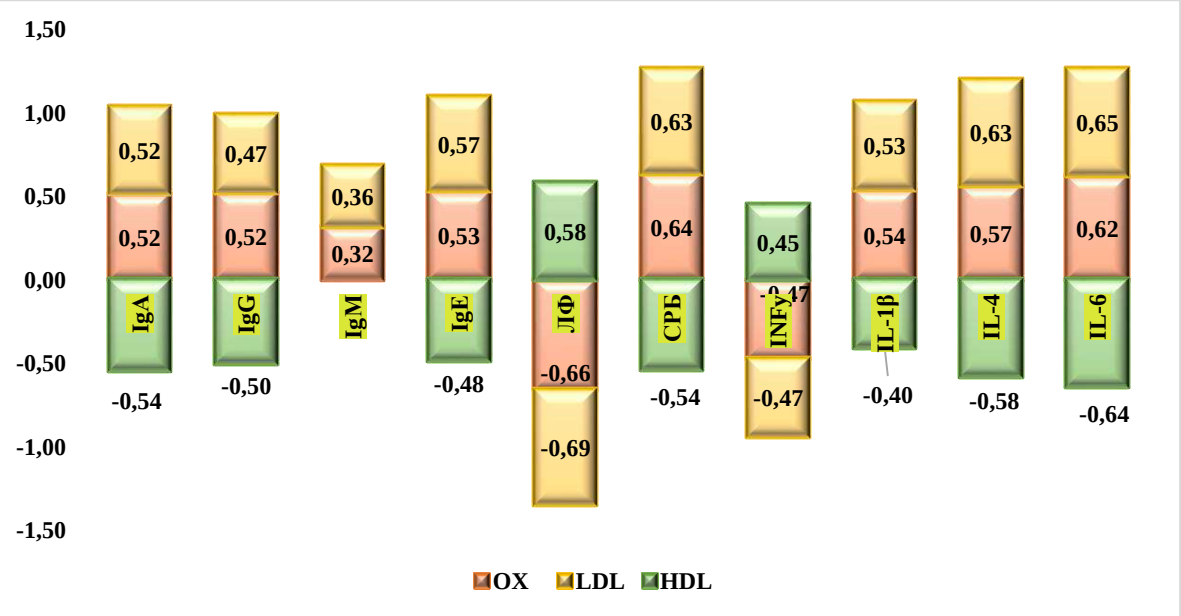


Fig. 1. Correlation relationships between lipid profile and immunological markers (P≤0.05)

These results indicate that dyslipidemia is accompanied by an increase in the humoral immune response and inflammatory processes.

Increased TC and LDL promote macrophage activation via modified lipoprotein recognition receptors, which stimulates the production of proinflammatory cytokines, including IL-1β and IL-6. In the context of post-COVID immune imbalance, this can increase chronic inflammation, preventing normal bone tissue regeneration.

In addition, an increase in IgE in combination with dyslipidemia may reflect a tendency to an allergic or atypical immune response, which also contributes to the disruption of reparative osteogenesis processes.

Negative correlations between TC and LDL with lactoferrin (LF) levels (r=-0.66 and r=-0.69, respectively) indicate a decrease in osteoblast activity under hypercholesterolemia conditions. It is known that oxidized LDL can inhibit osteoblast differentiation and stimulate bone cell apoptosis, which leads to impaired bone matrix mineralization and delayed fracture consolidation.

Interferon-gamma (IFN-γ) demonstrated an inverse relationship with TC and LDL (r=-0.47). Since IFN-γ plays a role in stimulating antibacterial defense and regulating bone resorption, a decrease in its level against the background of dyslipidemia may additionally contribute to the formation of a chronic inflammatory background and disruption of the balance between osteoblastic and osteoclastic activity.

Particular attention is drawn to the role of high-density lipoproteins (HDL). They showed inverse correlations with the levels of IgA, IgG, IgE, CRP, IL-4 and IL-6. This confirms their known anti-atherogenic and anti-inflammatory role: HDL inhibits the expression of adhesion molecules on the endothelium, reduces the activation of macrophages and suppresses the synthesis of pro-inflammatory cytokines.

Thus, high HDL levels contribute to a reduction in the inflammatory response and potentially improve the processes of reparative osteogenesis.

The obtained data indicate that lipid metabolism disorders that increase inflammation and suppress osteogenic activity are an important link in the pathogenesis of delayed fracture consolidation in patients after COVID-19. These results substantiate the need to control the lipid profile and modulate the inflammatory response to improve treatment outcomes in this category of patients.

Correlation analysis showed the presence of significant relationships between carbohydrate metabolism parameters (glucose, insulin, HOMA-IR index) and immunological inflammation indices in patients with delayed fracture consolidation after COVID-19. It should be noted that glycated hemoglobin showed weak relationships with immunological markers, and therefore we did not consider it necessary to display their values in this subchapter.

Glucose, insulin levels and the insulin resistance index significantly positively correlated with the concentrations of immunoglobulins A (IgA) (r=0.60–0.63), G (IgG) (r=0.56–0.59), M (IgM) (r=0.44–0.46) and E (IgE) (r=0.63–0.67).

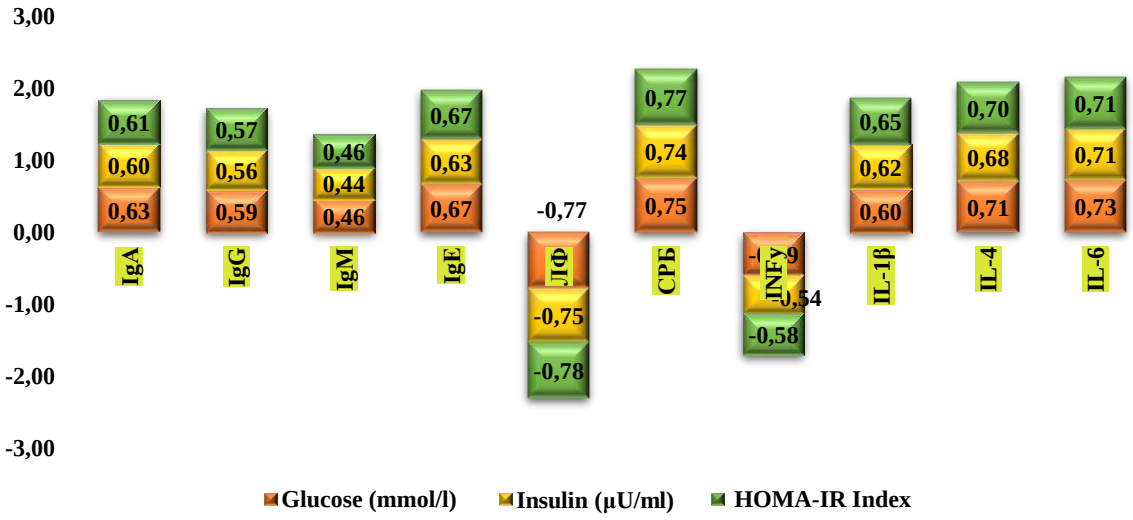


Fig. 2. Correlation links between carbohydrate metabolism and immunological markers, (P≤0.05)

This indicates the involvement of the humoral link of immunity in pathological processes occurring against the background of hyperglycemia and insulin resistance (Fig. 2).

At the molecular level, hyperglycemia increases the synthesis of proinflammatory cytokines by activating NF-κB signaling pathways, and hyperinsulinemia additionally stimulates chronic inflammation, which leads

to hyperproduction of immunoglobulins. An increase in IgE is especially characteristic of a shift in the immune response towards the Th2 type, which is typical for post-COVID immune disorders.

Lactoferrin (LF) showed significant negative correlations with glycemic disturbances (r=-0.75 to -0.78).

Lactoferrin is a key component of innate immunity, with anti-inflammatory, antioxidant and antimicrobial effects. A decrease in its levels against the background of hyperglycemia and insulin resistance may indicate a disruption of innate defense functions [2, 4].

The mechanisms for this include glycation of lactoferrin molecules and a decrease in its binding capacity to iron, which weakens antibacterial activity and promotes the development of secondary infections and persistent inflammation.

C-reactive protein (CRP) positively correlated with carbohydrate metabolism parameters (r=0.74–0.77), reflecting chronic systemic inflammation accompanying insulin resistance.

The negative correlation of interferon-gamma (INF-γ) with glucose and insulin levels (r=-0.54 to -0.59) indicates suppression of antiviral and antifibrotic protection in patients with carbohydrate metabolism disorders.

Since INF-γ is critical for macrophage activation and clearance of viral infections, its reduction promotes chronic inflammation and fibrotic changes in regenerating bone tissue.

Proinflammatory cytokine levels interleukin-1β (IL-1β), interleukin-4 (IL-4) and interleukin-6 (IL-6) showed significant positive correlations with glucose, insulin and HOMA-IR levels (r=0.60–0.73).

This reflects the activation of inflammatory cascades, with IL-6, being a potent mediator of acute inflammation, also stimulating osteoclastogenesis and bone resorption, which aggravates delayed fracture healing.

Conclusion

Thus, metabolic disorders, primarily insulin resistance and hyperglycemia, are closely associated with the activation of inflammatory responses, depletion of innate immunity (lactoferrin) and increased humoral immune activity, which is an important pathogenetic mechanism of delayed bone consolidation in patients after COVID-19.

LIST OF REFERENCES:

1. Ackermann M,Verleden SE, Kuehnel M et al. Pulmonary vascular endotheliales, thrombosis, and Angiogenesis in covid-19 // N Engl J Med. 2023. V. 383. P. 120-128.
2. Becker, RC COVID 19 update:Covid 19 associated coagulopathy // J Thromb Thrombolysis. 2020. Vol. 50. P. 54–67.
3. Catherine J Wang, ScottWorswick. Cutaneous manifestations of COVID-19 // Dermatol Online J. 2021. T. 27, No. 1. P. 13030/qt2m54r7nv.
4. Dawson P.,Rabold EM, Laws RL, Conners EE, Gharpure R, Yin S, Buono SA, Dasu T, Bhattacharyya S, Westergaard RP, et al. Loss of Taste and Smell as Distinguishing Symptoms of COVID-19 // Clin. Infect. Dis. 2020. T. 21.
5. Fayzullaeva N.Ya., Raufov A.A., Ruzbakieva M.R., Kayumov A.A., Mukhtorov Sh.M. Frequency of polymorphism of the CYP3A5 gene in patients with bronchial asthma, COPD and crossing bronchial asthma and COPD // Journal of theoretical and clinical medicine. 2024 г. P.35-39
6. Gautret P, Lagier JC, Parola P, et al. Clinical and microbiological effect of a combination of hydroxychloroquine and azithromycin in 80 COVID-19 patients with at least a six-day follow up: a pilot observational study // Travel Med Infect Dis. 2020. T. 34. P. 101663.
7. Hellman, U. Presence ofhyaluronan in lung alveoli in severe Covid-19: An opening for new treatment options? / U. Hellman, M. G. Karlsson, A. Engström-Laurent et al. // J Biol Chem. – 2020. – Vol. 295, No. 45. – P. 15418–15422.
8. Investigators R.-C., Gordon A.C.,Mouncey PR et al. Interleukin-6 receptor antagonists in critically ill patients with covid-19 // N. Engl. J. Med. 2021. T. 384. pp. 1491-1502.
9. Kotak S., Khatri M., Malik M., Malik M., Hassan W.,Amjad A. Use of Tocilizumab in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of current evidence // Cureus. 2020. T. 12, No. 10. P. e10869.
10. Levi M,Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19 // Lancet Haematol. 2020. T. 7, no. 6. pp. e438-e440.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.995.132.8-053.31

CHAQOLOQLARDA ASKARIDIYOZLARNING KLINIK UCHRASHI

Rahimov Shermat Ismatovich Email: raximov.shermat@bsmi.uz.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Protozoal kasalliklar va gelmintozlar yuqumli patologiyaning muhim qismini tashkil qiladi. Parazitar kasalliklarning ommaviy tarqalishi dunyoning barcha mintaqalarida, shu jumladan bolalarda ham qayd etilgan O‘zbekistonda parazitar kasalliklarga chalinganlar soni ortib bormoqda va ko‘payish tendentsiyasi kuzatilmoqda Inson salomatligiga etkazilgan zarar miqdori bo'yicha ichak gelmintiozi barcha kasalliklar orasida to'rtta asosiy sabablardan biridir

Kalit so'zlar: gelmintozlar; yuqumli patologiyalar; protozoa kasalliklari

СОСУЩЕСТВОВАНИЕ АСКАРИДОЗА И ЛЯМБЛИОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Рахимов Шермат Исматович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Протозойные болезни и гельминтозы составляют существенную часть инфекционной патологии. Массовое распространение паразитарных болезней регистрируется во всех регионах мира, в том числе у детей. В Узбекистане количество болеющих паразитарными болезнями растёт и имеет тенденцию к увеличению. По величине ущерба, наносимого здоровью людей, кишечные гельминтозы входят в четыре ведущие причины среди всех болезней

Ключевые слова: гельминтоз; инфекционные патологии; протозойные болезни

COEXISTENCE OF ASCARIASIS AND GIARDIASIS IN NEWBORN CHILDREN AND CLINICAL FEATURES

Rakhimov Shermat Ismatovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Protozoal diseases and helminthiases are an essential part of infectious diseases. The massive spread of parasitic diseases had been identifi ed in all regions of the world, including in children. In Uzbekistan, the number of people suffering from parasitic diseases is growing and tends to increase The magnitude of damage to people`s health, intestinal helminthiases are among the four leading causes of all diseases. Material and methods: under the supervision was a child with mixed-infestation of 7 helminths and parasites: enterobiosis + giardiasis, enterobiosis + ascariasis, ascariasis + trihotsefalez; enterobiosis giardiasis + toxocariasis

Key words: helminthiases; infectious diseases; protozoal diseases

Dolzarbligi

Protozoal kasalliklar va gelmintozlar yuqumli patologiyaning muhim qismini, shu jumladan bolalarda ham mavjud. Mutaxassislarning fikriga ko'ra, Buxoroda parazitar kasalliklarga chalinganlarning yillik soni oshayapti va ko'payish tendentsiyasi kuzatilmoqda [4]. Dunyoning barcha mintaqalarida parazitar kasalliklarning ommaviy tarqalishi qayd etilgan. JSST ekspertining baholashi shuni ko'rsatadiki, bemorlar soni bo'yicha gelmintozlar dunyoda uchinchi o'rinda, bezgak esa barcha muhim yuqumli va parazitar kasalliklar orasida to'rtinchi o'rinda turadi. Inson salomatligiga etkazilgan zarar miqdori bo'yicha ichak gelmintiozi barcha kasalliklar va shikastlanishlar orasida to'rtta asosiy sabablardan biridir. 2001 yil 21 dekabrda Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi hay'ati shifokorlar parazitar kasalliklarning klinik ko'rinishi va diagnostikasi haqida etarlicha ma'lumotga ega emasligini ta'kidladilar [3].

Yerning turli qit'alari aholisi orasida gelmintozning hozirgi tarqalishi 60-yillarda Le Riche tomonidan berilgan vaziyatni baholashdan unchalik farq qilmaydi, degan fikr bor: Afrikaning har bir aholisi uchun o'rtacha 2 dan ortiq gelmintlarning turlari, Osiyo va Lotin Amerikasi - 1 dan ortiq turlari va Evropada har uchinchi aholi zarar ko'radi [5]. Mamlakatimizda keyingi yillarda ayrim gelmintozlar, birinchi navbatda nematodalar (enterobiaz va askarioz) bilan kasallanishning kuchayishi tendentsiyasi kuzatilmoqda, toksokaroz va trixinoz bilan kasallanganlar soni ortib bormoqda; Biogelmintozlar opistorxoz, difillobotriaz, taeniyoz, echinokokkoz tarqalish o'choqlarida epidemik vaziyat yaxshilanmayapti. Bundan tashqari, invaziya holatlarining 70% dan ortig'i bolalikda uchraydi [7].

Parazitar kasalliklarning qo'zg'atuvchisi ko'plab organlar va to'qimalarda joylashishi mumkin, bu nafaqat bolaning jismoniy, neyropsixik rivojlanishiga, balki immunitet holatiga ham ta'sir qiladi [6].

Parazitozni davolash pediatriyada dolzarb muammo hisoblanadi. Gelmintozlar odamlarda eng keng tarqalgan parazitar kasalliklardir. Gelmintozning qo'zg'atuvchisi pastki qurtlardir - gelmintlar ikki tomonlama simmetrik, cho'zilgan tanasi vesikula bilan qoplangan ko'p hujayrali umurtqasiz hayvonlarni birlashtirgan Scolecida superfiliga tegishli. Scolecida superfilum bir nechta turlarni o'z ichiga oladi. Gelmintlarning quyidagi turlari tibbiy ahamiyatga ega: yassi chuvalchanglar va yumaloq chuvalchanglar. Odamda parazitlik qiluvchi yassi chuvalchanglar trematodalar (flukes) va sestodalar (Cestoda (tasmasi)) sinflariga kiradi. Odamning birlamchi gelmintlari nematodalar sinfiga kiradi (Nematoda, dumaloq qurtlar) [5].

Hayotiy davrlarning xususiyatlariga va infektsiyaning mexanizmlariga ko'ra, odam gelmintozlari uchta asosiy guruhga bo'linadi: geogelmintozlar, yuqumli va biogelmintozlar. Geohelmintlarga odamlarda eng koʻp uchraydigan nematodalarning koʻp turlari kiradi: yumaloq chuvalchang, qamchi chuvalchang, ankilit chuvalchang va boshqalar. Bu parazitlar xostlarini almashtirmasdan rivojlanadi. Najas bilan chiqariladigan geogelmint tuxumlari tashqi muhitda (tuproq) invaziv bosqichga qadar rivojlanadigan lichinkalarni o'z ichiga oladi. Gelmintlarning yuqumli guruhi parazitlardan iborat bo'lib, ular xuddi geogelmintlar kabi oraliq xo'jayinlarsiz rivojlanadi, lekin tuxumlari tashqariga chiqarilganda (mitti lenta) yoki perianal do'konlarda (pinworm) bir necha soat yashagandan keyin yuqumli bo'ladi. INFEKTSION kontaminatsiyalangan qo'llar orqali yoki tuxumni o'z ichiga olgan changni nafas olish orqali sodir bo'ladi. Biogelmintlar xostlarning o'zgarishi bilan rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Ularning lichinkalari bir yoki ikkita oraliq xo'jayinda rivojlanadi va jinsiy etuk faza oxirgi xo'jayinning tanasida hosil bo'ladi. Ko'pgina biogelmintozlar uchun odamlar aniq mezbon bo'lib xizmat qiladi (teniasis, opistorxoz va boshqalar). Odamda faqat lichinka bosqichlari parazitlik qiladigan hollarda (exinokokkoz, dirofilarioz va boshqalar) odam oraliq xost rolini o'ynamaydi, balki epidemiologik boshi berk ko'chadir. Protozoa bir hujayrali eukaryotik organizmlarning kichik qirolligini tashkil qiladi - Protozoa. Ularning tanasi bitta hujayradan iborat bo'lib, to'liq huquqli mustaqil organizm sifatida ishlaydi. Odamlar uchun patogen turlar besh turga kiradi: sarkodalar, flagellatlar, sporozolar, kipriklilar, mikrosporidiyalar [3]. Parazit va uy egasi antagonistik munosabatda. Antagonizm darajasi har xil bo'lishi mumkin. Uning zo'ravonlik darajasiga ko'ra, parazit va uy egasi o'rtasidagi munosabatlarning turli xil natijalari mumkin: parazitning o'limi, uy egasining o'limi, parazit va uy egasining ko'p yoki kamroq uzoq vaqt davomida birga yashashi [6]. Odam organizmida yashovchi parazit, xost va boshqa simbiotlarning birgalikda yashashi ekoparazitar sistemalar - parazitosenozning mavjudligi qonuniyatlariga bo`ysunadi.

Parazitosenozning tur tarkibi va unga kiruvchi parazit mikropopulyatsiyalar nisbati vaqt o'tishi bilan o'zgarmasligicha qolmaydi va o'zgarib turadi. Parazitosenoz a'zolari o'rtasidagi munosabatlar ham

mezbon organizmning holatiga va atrof-muhit omillariga bog'liq. Tanadagi parazitlarning mavjudligi bemorning boshqa patogenlarga nisbatan sezgirligini oshiradi. Sinergiya natijasida aralash infektsiyalar va invaziyalar paydo bo'lishi mumkin. Shunday qilib, inson organizmidagi parazitizm mono-invaziya yoki poli-invaziya (aralash invaziya) shaklida bo'lishi mumkin, bu kamdan-kam emas, ayniqsa bolalik davrida [1].

Poliinfestatsiyaga parazitar kasalliklar bilan bog'liq murakkab ekologik vaziyat, shuningdek, milliy an'analar (engil sho'rlangan baliq, stroganina va boshqalarni iste'mol qilish) yordam beradi [7]. Monoinfestatsiya bilan og'rigan bolalar ko'pincha tekshirilmaydi va gelmintozlar yoki protozoa uchun sanitarizatsiya qilinmaydi. Shu bilan birga, uchinchi parazit bolaning zaiflashgan tanasiga osongina kirib, parazitar aralash infestatsiyalarni hosil qiladi. Makroorganizmda bir parazit immunitetni zaiflashtiradigan, parazitar antigenlarga qarshi immunitet reaktsiyasini bostiradi, boshqa parazit bilan kasallanganda "o'zaro yordam" beradi, bir organizmda turli xil gelmintlar va oddiy hayvonlarning birgalikda yashashini rag'batlantiradi.

Giardia barcha gelmintlar va dizenterik amyoba bilan aralash bosqinni hosil qiladi, bu ular o'rtasida o'zaro inhibitiv ta'sir yo'qligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, ular qamchi va yumaloq qurt bilan sinergik o'zaro ta'sirga ega. Toksokaroz, enterobioz va giardiasis aralash bosqinlarning rivojlanishida "ko'rsatkichlar" dir. Zamonaviy sharoitda ichak parazitosenozida muhim rol blastokistlarga tegishli [1; 5]. Bolalikda eng ko'p uchraydigan aralash infektsiyalar: enterobioz + giardiaz, enterobioz + askarioz, askarioz + trichuriaz; enterobioz + giardiaz + toksokaroz. Ba'zida bitta simbiozdagi parazitlar soni besh, olti yoki hatto etti simbiotga etadi. Bunday munosabatlar tropik mamlakatlarda ko'proq uchraydi va ko'pincha bizning bolalarimizda aniqlanadi [2].

Ushbu maqola pediatrlar e'tiboriga yettita gelmintning aralash infestatsiyasi (toksokaroz + opistorxoz + lyamblioz + enterobioz + askarioz + trixosefaloz + blastotsistoz) bilan kasallangan bemorning klinik kuzatuvini taqdim etadi. Bemor M.ning ota-onasi, 7 yoshli, kechqurunlari tana haroratining 38,0 °C gacha ko'tarilishi, yo'tal, kuchli zaiflik, teri toshmasi, ko'ngil aynishi, qorin og'rig'i shikoyatlari bilan pediatrga murojaat qildi.

Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, qiz bir necha oy davomida qorin og'rig'i bilan bezovta bo'lgan, taburelari turg'un emas. Tashxis qo'yildi: ichak disbiyozi. Bu probiyotiklar bilan tuzatildi. Qorin og'rig'i boshlanganidan ikki oy o'tgach, tananing yon yuzalarida yo'tal, zaiflik va izolyatsiya qilingan aniq toshmalar paydo bo'ldi. Tashxis qo'yildi: o'tkir bronxit, atopik dermatit.

Tadqiqot maqsadi: chaqaloqlarda askaridozlarning klinik uchrashlarini va epidemiologiyasini o’rganishdan iborat.

Material va usullar

7 xil gelmint va parazitlarning aralash invaziyasi bo'lgan chaqaloqlarda kuzatuvda bo'ldi: enterobioz + lyamblioz, enterobioz + askarioz, askarioz + trixosefaloz; enterobioz + giardiaz + toksokaroz.

Natija va tahlillar

Bu ish klinisyenlar va pediatrlarni tashxisning murakkabligi nuqtai nazaridan qiziqtiradi, chunki gelmintozlar somatik kasalliklar niqobi ostida yuzaga kelgan va ichki organlarning og'ir shikastlanishi bilan birga kelgan. Bir nechta gelmintlar va parazitlar o'rtasida aralash invaziya bosqichida gelmintozlarning aniqlanishi pediatrlarning parazitozga nisbatan hushyorligi yo'qligini ko'rsatadi. Qiz antibakterial va desensibilizatsiya qiluvchi terapiya oldi. Epidemiologik anamnez: qiz xususiy uyda yashaydi, ko'pincha uning uchastkasidan yuvilmagan yangi rezavorlar va sabzavotlarni iste'mol qiladi; Uyda ikkita it va mushuk bor.

Hayot anamnez: ota-onalar sog'lom. Ikkinchi homiladorligidan qiz, birinchi muddatli tug'ilish. Homiladorlik asoratsiz davom etdi. Tug'ilgandagi tana vazni - 2900 g, uzunligi - 49 sm, beshinchi kuni chiqariladi. 2 oygacha emizish, keyin 4,5 oygacha aralash oziqlantirish va 4,5 oydan boshlab shishadan oziqlantirish. Oldingi kasalliklari: O`RK, o'tkir gastroenterit, suvchechak. Allergiya tarixi yo'q, ob'ektiv tekshiruvdan olingan ma'lumotlar: holat qoniqarliroq. Balandligi 119 sm, vazni 21,8 kg. Ko'krak atrofi - 60 sm Jismoniy rivojlanish o'rtacha, uyg'un. Fizika to'g'ri. Teri oqargan, ko'zlar ostida "soyalar" bor. Ko'krakning lateral yuzalarida bitta pushti pastulyar elementlar mavjud. To'qimalarning turgori saqlanib qoladi.

Ko'rinadigan shilliq pardalar va skleralar toza, normal rangda, toshmalarsiz, namlik saqlanadi. Teri osti yog 'o'rtacha darajada ifodalanadi va bir tekis taqsimlanadi. Submandibulyar, oldingi servikal va inguinal limfa tugunlari kattalashgan, atrofdagi to'qimalar bilan birlashtirilmagan, og'riqsiz, no'xatning kattaligi. Mushaklar tonusi normal. Bosh, ko'krak, umurtqa pog'onasi va oyoq-qo'llarining shakli normaldir. Yurak tovushlari aniq, shovqin yo'q. Nafas vezikulyar, xirillash yo'q. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati nam, toza, toshmalarsiz. Til nam va oq qoplama bilan qoplangan. Patologik o'zgarishlarsiz milklar. Qorin simmetrik, bir oz cho'zilgan. Palpatsiya paytida kindik mintaqasida va o'ng hipokondriyumda og'riqlar qayd etiladi. Peritoneal tirnash xususiyati belgilari salbiy. Jigarning pastki cheti qovurg'a yoyi chetidan +4 sm pastda, silliq, elastik, og'riqsiz. Zich taloqning cheti aniq seziladi. Siydik chiqarish muntazam va og'riqsizdir. Buyraklar paypaslanmaydi. Najas shilimshiq, oz miqdorda ko'katli, nordon hidli, kuniga 2-3 marta. Umumiy qon tahlilida eritrotsitlar 3,9 x 109 /l, gemoglobin 102 g/l, leykotsitlar - 6,0 x 109 /l, eozinofiller - 37%, ESR - 22 mm/soat. Umumiy zardob bilirubin - 23 mmol/l. Sarum fermentlari: ALT - 60 U/l, AST - 70 U/l, ishqoriy fosfataza - 560 U/l; GGT - 80 U/l. Ko'krak qafasi rentgenogrammasi barcha sohalarda o'pka naqshining kuchayganligini aniqladi. Qorin bo'shlig'i organlarining ultratovush tekshiruvi jigar va oshqozon osti bezida diffuz o'zgarishlar belgilarini ko'rsatdi.

Najasni formalin-efir cho'ktirish usuli yordamida tekshirganda, ko'rish sohasida yumaloq chuvalchang tuxumlari, opistorx tuxumlari, qamchi chuvalchanglari tuxumlari va 7 tagacha blastotsistlar topilgan. Najasni takroriy tekshirish qo'shimcha ravishda Giardia kistalarini aniqladi. Elishay yordamida qon zardobini tekshirganda, Toksokaraga antikorlar 1:3200 titrda va Opistorxidga antikorlar 1:400 titrda aniqlandi. Shikoyatlar, anamnez, tekshirish, laboratoriya va instrumental tekshirish usullari natijalari asosida quyidagi tashxis qo'yildi: polimiks invaziya (toksokaroz (visseral shakl) + opistorxoz + giardiaz + enterobioz + askarioz + trixosefaloz + blastotsistoz). Bemorga quyidagi muolajalar berildi: I bosqich: 5-jadval Albendazol 10 mg/kg/kun 2 hafta davomida kuniga 200 mg Hofitol 1 tabletka. 2 hafta davomida kuniga 3 marta. Mezim-Forte 1/2 tabletka. 2 hafta davomida kuniga 3 marta. Revit 1 tabletkadan kuniga 1 marta. II bosqich: Prazikvantel 200 mg dan 3 marta 4 kunlik interval bilan 1 kun.

Terapiya davomida ijobiy dinamika qayd etildi: tana harorati uchinchi kuni normal holatga qaytdi. Yo'tal davolash boshlanganidan 7-kunga kelib to'xtadi. Davolanish tugaganidan keyin 3-4 kun, 7 kun va 4 hafta oralig'ida formalin-efir cho'ktirish usuli yordamida najasni uch marta tekshirganda, gelmint tuxumlari va protozoa aniqlanmadi. Umumiy qon testida eozinofillar darajasi 10-kunga kelib 3% gacha kamaydi, gemoglobin 4-haftada normal holatga qaytdi.

Qon fermenti darajasi - AST, ALT - 2-haftaning oxiriga kelib normal holatga qaytdi; SHF - oy oxirigacha. Davolanishdan 3 oy o'tgach, ELISA tomonidan qon zardobini tahlil qilishda opistorxidga antikorlar aniqlanmadi; Toksokaraga qarshi antikorlarning titri 1:800 ga kamaydi, ammo normal darajaga etib bormadi. Qorin bo'shlig'i organlarining ultratovush tekshiruvi jigar va oshqozon osti bezida diffuz o'zgarishlar belgilarini ko'rsatdi. Mebendazol 100 mg dan kuniga 2 marta 10 kun davomida antiparazitar terapiya kursi o'tkazildi.

Davolanish tugaganidan keyin 6 oy o'tgach, qizni tekshirganda, toksokarlarga antikorlarning titri normal qiymatlar 1:200 ga kamaydi, opistorxidga antikorlar aniqlanmadi. Klinik jihatdan qiz faollashdi va mastlik belgilari yo'qoldi. ARVI va yo'tal takrorlanmadi.

Xulosa

Ushbu misol juda ishonchli tarzda ko'rsatib turibdi:

1. Chaqaloqlardwa amaliyotida parazitar invaziyalar keng tarqalgan.
2. Bir vaqtning o'zida bir nechta gelmintlar va parazitlarning mumkin bo'lgan simbiozi ular o'rtasida antagonistik munosabatlarning yo'qligini ko'rsatadi.
3. Chaqaloqlardagi parazitar aralash invaziyalar og'ir somatik kasalliklar (bronxit, pnevmoniya, gepatit va boshqalar) niqobi ostida yuzaga keladi va tashxis qo'yish va davolash qiyin.
4. Gelmintozlar va boshqa parazitozlar uchun muntazam tekshiruvlarni qisqartirish yoki to'xtatish monoinfestatsiyalarning o'z vaqtida aniqlanmasligiga olib keladi, bu organizmning immunitet tizimini zaiflashtirib, boshqa parazitlarning kirib kelishiga va parazitar jamoalarning shakllanishiga olib keladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abdulazizov A.I., Abdulpaxatova S.B. Parazitozы u ambulatornых i statsionarnых bolnых detey // Med. parazitol. — 2007. — № 1. — S. 14–16.
2. Avdyuxina T.I., Kucherya T.V. Effektivnost albendazola i pirantelya dlya lecheniya lyamblioza i enterobioza u detey // Uspexi teoreticheskoy i klinicheskoy meditsinы. — M.: RMAPO, 2001. — S. 345.
3. Bronshteyn A.M., Malыshev N.A., Luchshev V.I. Gelmintozы organov piщevareniya: problemы diagnostiki i lecheniya // Rus. med. jurn. — 2005. — T. 7, № 2. — S. 67–69.
4. Zaprudnov A.M., Salnikova S.I., Mazankova L.N. Gelmintozы u detey. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey. — M., 2002.
5. Ye. Shermatov, Sh.I. Raximov, Z.K. Mirxasilova, M.A. Yakubov regulirovanie solevogo rejima pochv s pomoщyu zimnix promыvok i raschet promыvnых norm //Scientific Impulse 1 (3), 778-781
6. MR Mirzoeva, ShI Raximov bolalarda parazitar kasalliklarining lyamblioz va askaridoz bilan birga kechishi, davolash-profilaktika chora-tadbirlari va klinik xususiyatlari. // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi, 2024
7. Sh.I. Raximov allergicheskie reaksii pri parazitozax u detey //Central Asian Journal of Medical and Natural Science 4 (6), 1223-1227
8. Rakhimov Sh I**.** Post-covid syndrome: prevalence, course forms, diagnostic aspects Galaxy international interdisciplinary research journal (giirj) issn (e): 2347-6915vol. 11, issue 10, oct. (2023)
9. Specific features of giardiasis in young children Rakhimov Sh.I. https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2264
10. Co-occurrence and Clinical Features of Ascariasis and Giardiasis in Children Rakhimov Shermat Ismatovich https://miastoprzyszlosci.com.pl/index.php/mp/article/view/4291

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 616.72-002.77.

REVMATOIDLI ARTIRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA XAVF OMILLARNING O'RNI

Rahimov Ravshanbek Rustambek O'g'li https://orcid.org/0009-0005-4284-1732

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Revmatoid artrit - bu tananing turli tizimlariga ta'sir qiluvchi tizimli autoimmun kasallik, lekin ko'pincha qo'llar, bilaklar, oyoqlar, to'piqlar, tizzalar, yelkalar va tirsaklarning bo'g'imlariga ta'sir qiladi. Revmatoid artrit (RA) surunkali kasallik bo'lib, u organizmda yallig'lanishni keltirib chiqaradi va odatda bo'g'imlarda og'riq sifatida namoyon bo'ladi.

Kalit so'zlar: revmatoidli artirit, qo'llar, bilaklar, oyoqlar, to'piqlar, tizzalar, yelkalar va tirsaklarning bo'g'imlar

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Рахимов Равшанбек Рустамбек Ўғли

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ревматоидный артрит-это системное аутоиммунное заболевание, которое поражает различные системы организма, но чаще всего поражает суставы рук, запястий, ступней, лодыжек, коленей, плеч и локтей. Ревматоидный артрит (Ра) - это хроническое заболевание, которое вызывает воспаление в организме и обычно проявляется болью в суставах

Ключевые слова: ревматоидный артрит, руки, запястья, ступни, лодыжки, колени, суставы плеч и локтей

THE ROLE OF RISK FACTORS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Rahimov Ravshanbek Rustambek O'g'li

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Rheumatoid arthritis is a systemic autoimmune disease that affects various body systems, but most often affects the joints of the hands, wrists, feet, ankles, knees, shoulders, and elbows. Rheumatoid arthritis (Ra) is a chronic disease that causes inflammation in the body and is usually manifested by joint pain

Key words: rheumatoid arthritis, hands, wrists, feet, ankles, knees, shoulder and elbow joints

Dolzarbligi

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, 2019 yil holatiga ko'ra, dunyo bo'ylab 18 million kishi revmatoid artritdan aziyat chekkan. Revmatoid artrit bilan og'rigan bemorlarning taxminan 70 foizi ayollar, 55 foizi esa 55 yoshdan oshgan odamlardir. O'n uch million kishi revmatoid artritning og'irlik darajasi (o'rtacha yoki og'ir) tufayli reabilitatsiya qilish uchun tibbiy ko’rsatmaga ega

edi. Agar davolanmasa, RA bo'g'imlarga va uning atrofidagi to'qimalarga jiddiy zarar yetkazishi mumkin. Kasallik yurak, o'pka yoki asab tizimi bilan bog'liq muammolarga olib kelishi mumkin. RA ning umumiy belgilari surunkali og'riq, qattiqlik, noziklik, issiq va shishgan bo'g'imlarni o'z ichiga oladi.

Revmatoid artritning sabablari aniqlanmagan. Xavf omillari orasida chekish, semirish va havo ifloslanishiga ta'sir qilish kiradi. Ayollar va keksa odamlarda RA rivojlanish xavfi yuqori. Kasallikning boshlanishi odatda oltmish yoshdan keyin sodir bo'ladi. Ayollar revmatoid artritdan erkaklarga qaraganda ikki-uch baravar tez-tez aziyat chekishadi. Revmatoid artritning tarqalishi sanoati rivojlangan mamlakatlarda yuqori bo'lib, bu ularning demografik ko'rsatkichlari (o'rtacha yoshning yuqoriligi), ekzogen toksinlar ta'siri va turmush tarzi xavf omillari, past va o'rta daromadli mamlakatlarda kasallik tashxisi qo'yilmaganligi bilan izohlanishi mumkin [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

Tadqiqot maqsadi: revmatoidli artiritlar bilan kasallangan bemorlarda keltirib chiqaruvchi xavf omillarni ta'sirini o'rganishdan iborat.

RAning global epidemiologiyasi, “Kasalliklarning global tashvishi” ko'ra, AQShda RA ning eng yuqori yosh standartlashtirilgan tarqalishi (0,38%, CI95 = 0,36-0,40), undan keyin G'arbiy Evropa (0,35%, CI95 =0,31-0,38) ekanligi haqida xabar berdi. Shunday qilib, RA inson salomatligi fanlariga katta qiziqish bildirishda davom etmoqda, chunki uning ijtimoiy hayotga ta'siri ayniqsa tashvishli bo'lishi mumkin. RAdagi immunologik o'zgarishlarni tushunish sezilarli darajada rivojlandi, bu kasallik patogenezida ishtirok etadigan immunitet hujayralari va yallig'lanish vositachilarining murakkab o'zaro ta'sirini yoritib berdi. Immunitetning buzilishi RA ning boshlanishi va saqlanishida asosiy rol o'ynaydi, bu zaiflashuvchi holatning ostida yotgan immunologik o'zgarishlarni aniqlash juda muhim hisoblanadi. RAda immunitet tizimi o'z to'qimalariga, ayniqsa bo'g'imlarni qoplaydigan sinovial pardaga noto'g'ri hujum qiladi. Ushbu autoimmun javob tug'ma va adaptiv immunitet hujayralarini o'z ichiga olgan reaksiyalar kaskadini keltirib chiqaradi va natijada qo'shma halokatga olib keladi.

Material va usullar

Revmatoid omil (RF) va anti-sitrulinlangan protein antitelalari (ACPA) kabi turli xil autoantitelalarni aniqlash va tavsiflash RA tashxisi va prognozida inqilob qildi. Ushbu autoantitelalar nafaqat qimmatli biomarkerlar bo'lib xizmat qiladi, balki immun komplekslarini shakllantirishda va sinovial to'qimalarning infiltratsiyasida ishtirok etish orqali kasallikning rivojlanishiga faol yordam beradi. Bundan tashqari, T hujayralarining disregulyatsiyasi RA patogenezining muhim jihati sifatida paydo bo'ldi. RAda kuzatilgan surunkali yallig'lanish Th1, Th2 va Th17 hujayralari kabi CD4+ T yordamchi (Th) hujayralar to'plamining nomutanosibligi, shuningdek, T hujayralarining (Tregs) noto’g’ri tartibga soluvchi faolligidan kelib chiqadi.

T-hujayra faollashuvi va sitokin ishlab chiqarishning buzilishi autoimmun javobni yanada davom ettiradi, bu esa sinovial giperplaziya va bo'g'imlarning yo'q qilinishiga olib keladi. Revmatoid artritning aniq etiologiyasi noma'lum bo'lsa-da, uning paydo bo'lishida bir qator genetik, ekologik va immunologik o'zgaruvchilar rol o'ynaydi, deb ishoniladi. Ba'zi inson leykotsitlar antigeni (HLA) allellari, ayniqsa HLA-DRB1 epitopini baham ko'radigan allellar RA rivojlanish xavfining ortishi bilan kuchli bog'liqligini hisobga olsak, genetik sezuvchanlik asosiy rol o'ynaydi. Chekish va ba'zi infektsiyalar kabi atrof-muhit omillari ham ma'lum genetik moyilligi bo'lgan odamlarda RA paydo bo'lishi bilan bog'liq. Bo'g'imlarni qoplaydigan sinovial pardaning surunkali yallig'lanishi, sinovit va bo'g'imlarning degeneratsiyasiga olib keladi, bu RAning o'ziga xos belgisidir. Limfotsitlar, makrofaglar va dendritik hujayralar kabi immunitet hujayralarining infiltratsiyasi sinovial yallig'lanishni aniqlaydi. Ushbu immunitet hujayralari yallig'lanishni uzaytiradigan va bo'g'imlarga zarar etkazadigan interleykin-6 (IL-6) va o'simta nekrozi omili-alfa (TNF- α) kabi yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarishni qo'zg'atadi. Sinovial giperplaziya va kengayish RAda davom etayotgan yallig'lanish tufayli yuzaga keladi, bu esa pannus rivojlanishiga olib keladi. Pannus artikulyar tog’ayga ta'sir qiladi va uning ostidagi suyakni yo'q qiladi, bo'g'inni qaytarib bo'lmaydigan tarzda yemiradi va uning funktsiyasini buzadi [2.4.6.8.10.12.14.16].

RAda yallig'lanish va to'qimalarga zarar yetkazish sikli qo'shma komponentlarni, shu jumladan tog’ay va suyakni yo'q qilish bilan kuchayadi, natijada yallig'lanishga qarshi vositachilar ajralib chiqadi. Autoimmun kasallik bo'lgan RAda sinovial pardaning qismlari immun tizimi tomonidan

noto'g'ri tarzda begona sifatida qabul qilinadi. Revmatoid omil va anti-sitrulinlangan protein antitelalari kasalliklarning etiologiyasida muhim rol o'ynaydigan autoantitelalarning ikkita misolidir. Ushbu antitelalar immun komplekslarini hosil qilish uchun birlashganda, yallig'lanish reaktsiyasi va komplement kaskadlari faollashadi.

Kasallikning rivojlanishiga immun hujayralari, shu jumladan T hujayralari, B hujayralari va tug'ma immun hujayralari o'rtasidagi o'zaro ta'sir tufayli kelib chiqadi. Yallig'lanishga qarshi muhit T hujayralarining bir qismining disregulyatsiyasi yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning nomutanosibligiga olib kelganda yaratiladi. Immunitet reaktsiyalarini nazorat qilish va RAda yallig'lanish va qo'shma degeneratsiyani to'xtatish yoki qaytarish uchun ushbu o'zaro ta'sirlarni tushunish muhimdir. Revmatoid artritda topilgan autoantitela bo'lgan revmatoid omil ko'plab tadqiqotlar mavzusi bo'lgan. RF bu IgG ning Fc qismiga qarshi qaratilgan immunoglobulin M (IgM) yoki kamroq tarqalgan immunoglobulin G (IgG) antitelalaridir. Bu ma'lum bir kasallikning belgisi bo'lmasa-da, RA diagnostikasi uchun RF ishlatiladi. Kasallikning yuqori zo'ravonligi va qo'shma shikastlanishning yuqori chastotasi bilan bog'liq. RAdagi yana bir tipik autoantitela bu anti-sitrulinlangan protein antitelalari (ACPA). RFni aniqlash uchun Elishay yoki lateks aglutinatsiya testlari kabi serologik muolajalar qo'llaniladi. RF pozitivligining chastotasi populyatsiyalar bo'ylab farq qiladi, kasallikning og'ir belgilari bo'lgan odamlarda yuqori ko'rsatkichlar kuzatiladi. RF va ACPA ga autoantitelalarning mavjudligi nafaqat RA tashxisida foydali, balki prognoz va kasallikning rivojlanishi uchun muhim klinik ta'sirga ega. RF RA bilan og'rigan bemorlarning taxminan 70-80 foizida aniqlanadi, ammo u boshqa autoimmun va yuqumli kasalliklarda ham aniqlanishi mumkin.

Boshqa tomondan, ACPA RA uchun juda o'ziga xosdir va bemorlarning taxminan 60-70 foizida aniqlanishi mumkin, bu kasallik diagnostikasi uchun ishonchli markerdir. Ushbu autoantitelalarning mavjudligi, ayniqsa kasallikning boshida aniqlanganda, RAni artritning boshqa shakllaridan ajratishga yordam beradi. Bundan tashqari, ularning darajalari kasallikning faolligi bilan bog'liq va kasallikning rivojlanishini, bo'g'imlarning shikastlanishini va davolanishga javob berish ehtimolini bashorat qilishga yordam beradi. RAda autoantitelalarning patogenetik roli ko'p qirrali. Birinchidan, RF va ACPA autoantitelalari o'z maqsadlariga, masalan, IgG yoki sitrulinlangan oqsillarga bog'langanda immun komplekslarini hosil qilishi mumkin. Ushbu immun komplekslar komplement kaskadlarini faollashtirishi va yallig'lanish reaktsiyalarini keltirib chiqarishi mumkin, bu sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning shikastlanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, autoantitelalar sinovial pardada yallig'lanishni kuchaytirishda faol ishtirok etishi mumkin. ACPA antitelalari, masalan, RA bemorlarining sinovial to'qimalarida topilgan va sinovial immunitet hujayralari bilan hamkorlikda yallig'lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlar ishlab chiqarishni rag'batlantirib, sitrulinlangan oqsillarga bevosita bog'lanishi mumkin. Autoantitelalar sinovial to'qimalarda makrofaglar va neytrofillar kabi immunitet hujayralarini jalb qilish va faollashtirishga yordam beradi. Ushbu immun hujayralar immun komplekslar yoki sitrulinlangan oqsillar bilan o'zaro ta'sirlashganda, sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning yo'q qilinishini davom ettiruvchi qo'shimcha yallig'lanishga qarshi sitokinlar va fermentlarni chiqaradi.

RA patogenezida autoantitelalar, ayniqsa RF va ACPA muhim rol o'ynaydi degan xulosaga kelish mumkin. Ular nafaqat RA tashxisini qo'yishda yordam beradi, balki kasallikning prognozi va rivojlanishi uchun muhim klinik ta'sirga ega. Ushbu autoantitelalar immun komplekslarni hosil qilish, komplement kaskadlarini faollashtirish va sinovial pardada yallig'lanishga qarshi reaktsiyalarni qo'zg'atish orqali sinovial yallig'lanishni kuchaytiradi. RAdagi autoantitelalarning rolini tushunish ularning ta'sirini o'zgartirishi va kasallikning rivojlanishini to'xtatishi mumkin bo'lgan potentsial terapevtik maqsadlarni tushunish imkonini beradi. CD4+ T yordamchi (Th) xujayralari, T-hujayraning bir turi, immun javoblarni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi va RA patogenezida ishtirok etadi.

RAda Th hujayralari kichik to'plamlarining nomutanosibligi, ayniqsa Th17 hujayralari sonining ko'payishi va Treglar sonining kamayishi kuzatiladi. Th17 hujayralari yallig'lanishga qarshi bo'lib, sinovial yallig'lanish va RAda bo'g'imlarning shikastlanishiga hissa qo'shadigan interleykin-17 (IL-17) kabi sitokinlarni ishlab chiqaradi. Boshqa tomondan, Treglar yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega va ortiqcha immunitet reaktsiyalarini bostirish orqali immunitetga chidamlilikni saqlashga yordam beradi. RAda Treg soni va/yoki funksiyaning kamayishi autoreaktiv immun hujayralarining yetarli darajada bostirilishiga olib kelishi mumkin, bu esa autoimmun javobning davom etishiga va kasallikning rivojlanishiga yordam beradi. T-hujayralar RAda sinoviyaga ham kirib, makrofaglar va

sinovial fibroblastlarni faollashtiradi va ularni to'qimalarni buzuvchi effektor hujayralarga aylantiradi. IL-17 ishlab chiqarish bilan aniqlangan Th-17 hujayralarining yallig'lanishga qarshi to'plami, sitrulinlangan o'z-o'zidan oqsillarga immunitetning bardoshliligini yo'qotish uchun javobgar bo'lishi mumkin. Dendritik hujayralar, T hujayralari va B hujayralari o'rtasidagi o'zaro stimulyatsiya autoimmun javobni keltirib chiqarishi mumkin. Yallig'lanish hodisasi birinchi navbatda limfa tugunlari va bo'g'imlarga ta'sir qiladi. Murakkab mexanizm sinovial suyuqlikka gumoral omillar va hujayralarni jalb qiladi, bu esa RA patogenezini tavsiflovchi patologik muhitni yaratishga olib keladi.

Th17 va Treg hujayralari o'rtasidagi nomutanosiblik ushbu immun disregulyatsiyani yanada kuchaytiradi, chunki Treg populyatsiyasining kamayishi yallig'lanish reaktsiyasini yetarli darajada bostirolmaydi. Bu davom etayotgan bo'g'imlarning shikastlanishiga va kasallikning rivojlanishiga olib keladigan o'z-o'zidan davom etadigan yallig'lanish tsikliga olib keladi. Bundan tashqari, RAda T hujayralarining anormal faollashuvi va funktsiyasi o'z-o'zidan bardoshlikning buzilishiga olib keladi. Autoantigenga xos T hujayralari antigen taqdim qiluvchi hujayralar tomonidan taqdim etilgan sitrulinlangan peptidlarni taniydi va qo'shma to'qimalarga qarshi autoimmun javobni qo'llab-quvvatlaydi. Autoreaktiv T hujayralarining doimiy faollashuvi yallig'lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlarning chiqarilishiga, immunitet hujayralarining to'planishiga va sinovial yallig'lanishning davom etishiga olib keladi.

Natija va tahlillar

RA faolligining ko'rsatkichi bo'lishdan tashqari, Th17 hujayralarining soni C-reaktiv oqsil va sitrulinlangan oqsillarga qarshi antitelalar kabi boshqa patologik biomarkerlar bilan chambarchas bog'liqdir. Th17 hujayralari darajasining oshishi plazmadagi IL-21 va IL-23 ning ko'payishi bilan bog'liq, chunki Th17 hujayralari IL-17A, IL-17F, IL-22 kabi turli sitokinlarni ifodalashda ishtirok etishi keng ma'lum. Ushbu sitokinlar sinovial parda va makrofaglardagi fibroblastlarni yallig'lanishga qarshi sitokinlarni, ya'ni PGE2 ga qo'shimcha ravishda IL-1, IL-6 va TNF-a ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa bo'g'imning yallig'lanish manzarasini kuchaytiradi.

Tadqiqotlar revmatoid artritda (RA) anormal T-hujayra faollashuviga va funktsiyasiga yordam beradigan bir qancha omillarni aniqladi. Bularga irsiy moyillik, atrof-muhitni qo'zg'atuvchi omillar, antigenni taqdim etuvchi hujayralarning disfunktsiyasi va signalizatsiya yo'llaridagi o'zgarishlar kiradi. HLA-DRB1 allellari RA rivojlanishi uchun eng kuchli genetik xavf omillari bo'lib, antigen taqdimotida hal qiluvchi rol o'ynaydi va autoreaktiv T hujayralarining faollashishiga olib keladi. Mikrobial infektsiyalar kabi atrof-muhit omillari RAda T hujayralarining disregulyatsiyasini qo'zg'atishi va davom ettirishi mumkin, bu autoreaktiv T hujayralarining faollashishiga va autoimmun javobning boshlanishiga olib keladi. Dendritik hujayralar, makrofaglar va B hujayralari kabi antigen taqdim qiluvchi hujayralarning disfunktsiyasi ham aberrant T hujayralarining faollashishiga yordam berishi mumkin.

Bundan tashqari, Yanus kinaz/signal o'zgartiruvchisi va transkripsiya faollashtiruvchisi (JAK/STAT) va NF-kB yo'llari kabi signalizatsiya yo'llaridagi o'zgarishlar T hujayralarining disregulyatsiyasi va RAda autoimmun javobning saqlanishida ishtirok etgan Xulosa qilib shuni ta'kidlash mumkinki, T hujayralarining disregulyatsiyasi RA patogenezida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Th-hujayra pastki to'plamlaridagi nomutanosiblik, Tregs soni va funktsiyasidagi anormallik va disfunktsiyali T hujayralari faollashuvi doimiy sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning yo'q qilinishiga yordam beradi. RAda T hujayralarining disregulyatsiyasi ostida yotgan mexanizmlarni tushunish immunitet muvozanatini tiklash va kasallikning rivojlanishini to'xtatishga qaratilgan maqsadli terapiya uchun imkoniyatlar ochadi.

Ma'lumki, B hujayralari insonning moslashuvchan immunitetining muhim tarkibiy qismidir, ammo RA holatida ular kasallikning asosiy sabablaridan biri bo'lib xizmat qiladi. Ba'zi mualliflarning fikricha, B hujayralari xost antigenlarini taniy oladi va shu bilan hujayralarni yo'q qilishga yordam beradi. Autoreaktiv B hujayralarining ikkita nazorat punkti (B hujayra membranasi retseptorlari (BCR) signali va birgalikda ogohlantiruvchi signal) odatda yo'q qilinadi, bu ikkala nazorat punkti ham RAda nuqsonli bo'lib, natijada ko'p miqdordagi autoreaktiv yetuk B hujayralari ishlab chiqariladi. Antigen birikmasi va BCR B hujayralarining faollashuvi uchun birinchi signalni ta'minlaydi va B hujayralari uchun ingibitiv nazorat nuqtalarini yengib o'tish uchun zarur bo'lgan CD40, birinchi navbatda, RAda kostimulyatsiya signallarini yetkazib berish uchun javobgardir

Buni BCR signalizatsiyasida PTPN22 (retseptor bo'lmagan tirozin fosfataza turi) mutatsiyasi bilan izohlash mumkin, bu periferik nazorat nuqtasi signalizatsiya yo'lining buzilishi T hujayralari va B hujayralarining bostirish va apoptozga chidamliligiga olib keladi. BAFF va APRIL retseptorlarini ingibitor qilish kollagen bilan qo'zg'atilgan artrit (CIA) bo'lgan sichqonlarda anti-kollagen IgG darajasini pasaytiradi, bu esa oxir-oqibat bo'g'imlarning yallig'lanishini kamaytiradi. Bundan tashqari, TNF- α, IL-6, IL-12 va IL-21 kabi sitokinlarning mahalliy sintezi ham yallig'lanish va suyak tog'ay zarariga ta'sir qiladi. IL-6 RA bilan og'rigan bemorlarning sinovial suyuqligidagi B hujayralari va makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladi, chunki IL-6 osteoklastlarning shakllanishini rag'batlantiradi, bu RA bemorlarida bo'g'imlarning shikastlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Shunday qilib, IL-6 ning plazmadagi kontsentratsiyasining oshishi RA [64] bilan bog'liq. IL-6 sitokinini tosilizumab bilan blokirovka qilish xotira B hujayralarini (CD19+ CD+27) ingibitor qilish orqali RA bilan og'rigan bemorlarda klinik simptomlarni sezilarli darajada yaxshiladi.

Xulosa

IL-21 sitokini B hujayralarining faollashuvi va ko'payishini rag'batlantirish orqali yallig'lanishga qarshi javob beradi. Shuning uchun, IL-21 ni blokirovka qilish T-hujayralari tomonidan qo'zg'atilgan B hujayralarining ko'payishi va differentsiatsiyasini kamaytiradi, shuning uchun yallig'lanishning pasayishi kuzatilishi mumkin. B hujayralari revmatoid artritning yuzaga kelishi va rivojlanishida autoantitelalar va yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarish va T hujayralariga antigenlarni taqdim etish orqali muhim rol o'ynashini hisobga oladi. RAda TNF- α, IL-1 va RANKL osteoklastlarni faollashtirish va osteolizga yordam beradi. Bundan tashqari, TNF- α sinovial fibroblastlar va makrofaglar tomonidan IL-1 ning chiqarilishini rag'batlantiradi. B hujayralarini nishonga olish RA bilan og'rigan odamlarda yallig'lanish, og'riq va bo'g'imlarning shikastlanishini kamaytirish uchun samarali davolash usulidir. B hujayralari biologiyasi va RAdagi autoantitelarlarning roli bo'yicha davomli tadqiqotlar ushbu halokatli kasallik uchun yanada samarali va maqsadli davolash usullarini ishlab chiqishga olib kelishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Абдуазизова Н. Х. и др. Постковидный синдром и ревматоидный артрит. – 2024.
2. Балабанова Р. М. Современная стратегия и безопасность применения нестероидных противовоспалительных препаратов при ревматических заболеваниях //Лечащий врач. Ревматология. – 2012. – Т. 5. – С. 20-26.
3. Гордеев А. В. и др. Существует ли «почечно-легочный синдром» при ревматоидном артрите? //Современная ревматология. – 2024. – Т. 18. – №. 2. – С. 51–55.
4. Девальд И. В. и др. Поиск предикторов токсичности метотрексата при ревматоидном артрите //Клиницист. – 2024. – Т. 17. – №. 3. – С. 22-30.
5. Жамолов А. Ш., Касимова М. Б. Анемия при ревматоидном артрите: дис. – Санкт-Петербург, 2023.
6. Заяева А. А. и др. Аутоиммунный/воспалительный синдром, индуцированный адъювантами //Архивъ внутренней медицины. – 2024. – Т. 13. – №. 6. – С. 405-412.
7. Ильясов, А.С. и Умаркулова, Г.А. 2024. Морфофункциональное состояние клеточных структур надпочечников при моделировании тиреотоксикоза крыс самок. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 1, 7 (фев. 2024), 72–76.
8. Кадирова Л. В. Морфологические Параметры Надпочечников При Различных Воздействиях //amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 182-187.
9. Лялина Вера Валерьевна, Борисовская С.В., Скрипниченко Э.А., Эттингер О.А., Паджева Т.М., Никитин И.Г. Периоперационное ведение пациентов с ревматологическими заболеваниями: рекомендации по применению глюкокортикостероидов, болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов, генно-инженерных биологических препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов // Архивъ внутренней медицины. 2022. №1 (63). С.22-34
10. Малыхин А. С., Мерзленко Р. А. Сравнительная оценка функционального состояния щитовидной железы и коры надпочечников у кошек разных возрастов //Международный вестник ветеринарии. – 2023. – №. 2. – С. 236-241.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 618.3-06:618.616.-009.12

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF MEDICAL RECORDS OF WOMEN WITH PREMATURE BIRTH COMPLICATED BY OBSTETRIC BLEEDING

Akhtamova Nilufar Akbarjonovna https://orcid.org/0000-0001-9425-9870

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Premature birth (PR) is a complex medical and social problem associated with solving problems to improve the quality of subsequent life of children born prematurely and associated material and economic costs. The severity of complications associated with prematurity is proportional to the gestational age of premature birth. Currently, obstetricians face two main tasks: detection of threatening premature birth in order to avoid improper interventions and preparation of the fetus for premature birth with the help of adequate and at the same time safe medications. Most maternal complications develop during pregnancy, and many of them can be prevented or cured

Keywords: Premature birth, amniotic fluid, fetus, placenta, perinatal pathology

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТАЦИИ ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ ОСЛОЖНЁННЫЙ АКУШЕРСКИМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Ахтамова Нилуфар Акбаржоновна

Самаркандский Государственный медицинский университет, Узбекистан, Самарканд,
ул. Амира Тимура, тел: +99818662330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Преждевременные роды (ПР) являются комплексной медико-социальной проблемой, связанной с решением задач по улучшению качества последующей жизни детей, родившихся недоношенными и сопряженными материально-экономическими затратами. Тяжесть осложнений, связанных с недоношенностью, пропорциональна гестациоиному сроку преждевременных родов. В настоящее время перед акушерами стоят две основные задачи: детекция угрожающих преждевременных родов во избежание ненадлежащих вмешательств и подготовка плода к преждевременному рождению с помощью адекватных и одновременно безопасных медикаментозных средств. Большинство материнских осложнений развиваются во время беременности, и многие из них можно предотвратить или вылечить

Ключевые слова: Преждевременные роды, перинатальная патология

AKUSHERLIK QON KETISHI BILAN ASORATLANGAN ERTA TUG'GAN AYOLLARNING TIBBIY HUJJATLARINI RETROSPEKTIV TAHLIL QILISH

Akhtamova Nilufar Akbarjonova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Erta tug'ilish (PR)-bu erta tug'ilgan va tegishli moddiy-iqtisodiy xarajatlar bilan tug'ilgan bolalarning keyingi hayot sifatini yaxshilash muammolarini hal qilish bilan bog'liq murakkab tibbiy va ijtimoiy muammo. Erta tug'ilish bilan bog'liq asoratlarning og'irligi erta tug'ilishning homiladorlik davriga mutanosibdir. Hozirgi vaqtda akusherlar oldida ikkita asosiy vazifa turibdi: noo'rin aralashuvlarning oldini olish uchun xavfli erta tug'ilishni aniqlash va homilani etarli va shu bilan birga xavfsiz dorilar yordamida erta tug'ilishga tayyorlash. Onalik asoratlarining aksariyati homiladorlik paytida rivojlanadi va ularning ko'pini oldini olish yoki davolash mumkin

Kalit so'zlar: erta tug'ilish, amniotik suyuqlik, homila, platsenta, perinatal patologiya

Relevance

The criteria for identifying risk factors for premature birth based on the materials of birth histories were the outcomes of births of a retrospective group, the analysis of which we carried out at the branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health in Samarkand (chief physician - Khamraeva L.K., Samarkand) for 2016-2020.

Materials and methods

When selecting birth histories, attention was paid to the outcome of birth (complications in the form of bleeding). 171 histories of premature births complicated by pathological blood loss in the gestation period of 28-34 weeks of pregnancy were studied.

The average age of women ranged from 17 to 37 years (Figure 1).

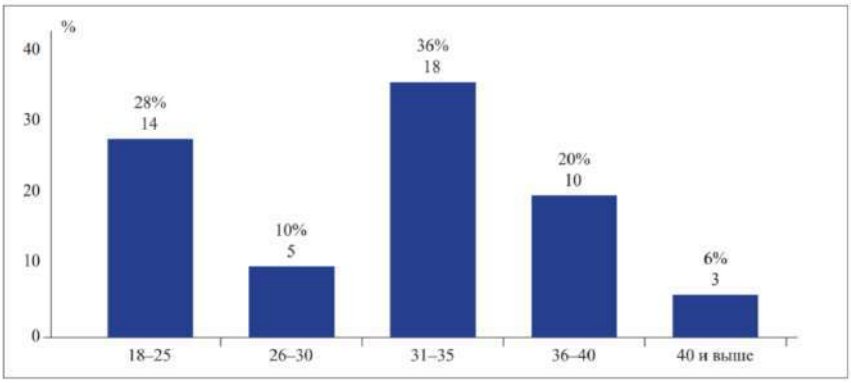


Figure 1 Age of women in the retrospective group

The age of women was: 18–25 years – 14 women (28%), 26–30 years – 5 women (10%), 31–35 years – 18 women (36%), 36–40 years – 10 women (20%), 40 and over – 3 women (6%).

In terms of social status, housewives prevailed (46.0%), while workers made up (39.4%) and students (14.5%).

When studying the nature of menstrual function, it was found that the average age of menarche was 12±3 years, the duration of menstruation was 5.07±2.1 days, and the onset of sexual activity was on average 18±3.1 years [1.3.5.7.9.11.13.15].

The menstrual function of pregnant women was assessed based on the age of menarche, duration of menstruation, amount of blood lost, and complaints of pain (Fig. 2).

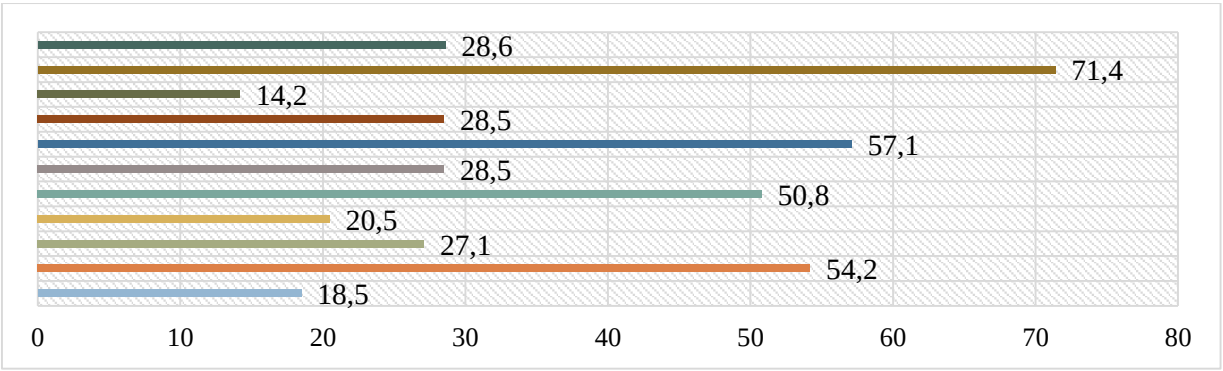


Figure 2. Characteristics of menstrual function.

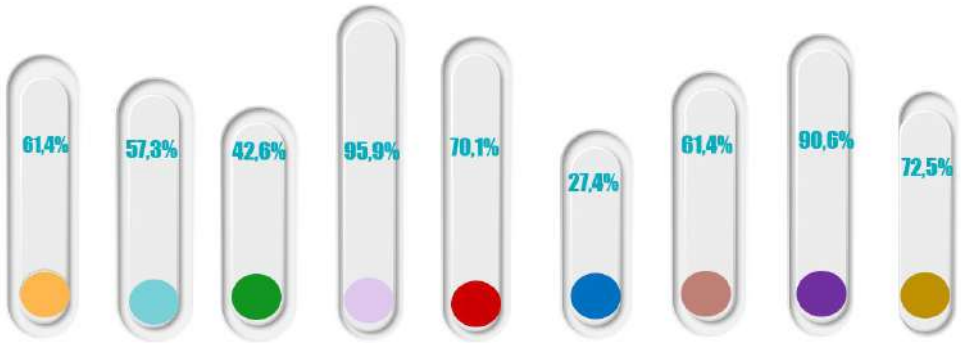
Note: AM – age of menarche, DM – duration of menstruation, NMF – nature of menstrual flow, NC – nature of the cycle

It was found that pregnant women most often reported complaints about the following: frequent stress, bad habits, occupational hazards, a history of threatened miscarriage, a history of preeclampsia, a history of eclampsia, oligohydramnios, polyhydramnios, and somatic pathology (Fig. 3.3). The

presence and frequency of EGZ in the examined women played an important role in the development of complications. Thus, 61% of women had a history of inflammatory diseases in childhood, acute respiratory viral infections (98%), diseases of the respiratory system, ear, throat and nose (85%), kidney disease (56%), anemia (61.4%), which could have a negative impact on the state of various organs and systems during the formation of the reproductive function of the future woman. When collecting the gynecological anamnesis, the main pathology was identified - inflammatory diseases of the genital tract, among which the most common were colpitis (61.4%), inflammatory diseases of the uterus (39.3%), and menstrual dysfunction (16.2%).

The outcomes of previous pregnancies were of no small importance for the current pregnancy.

Figure 3. Risk factor analysis of the retrospective group



A distinctive feature of the obstetric history of pregnant women with UPR is a high frequency of abortions (42.6%), threatened premature birth (95.9%), detachment of a normally located placenta (2.9%), and hypertensive disorders (19.3%) (Fig. 3).

According to parity, among the examined primiparous women there were 30%, multiparous women 70% (Fig. 3.4). When studying the parity of women, it was revealed:

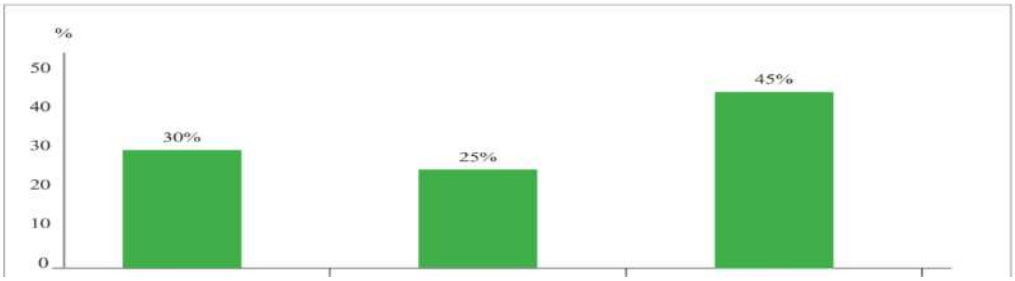


Figure 4. Parity of women with PR complicated by atonic bleeding.

1st birth — (30%), 2nd–3rd birth — (25%), 4th and more births — (45%). Most women with PR complicated by bleeding were multiparous (63.1%), primiparous accounted for 36.9% (Fig. 5).

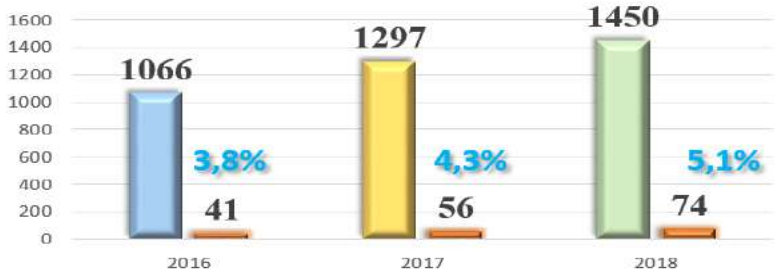


Figure 5. Number of PR and atonic bleeding during PR

In the Samarkand region, according to data, for the period from 2016 to 2018, as well as throughout the country as a whole, the general trend towards an increase in the frequency of premature births and atonic bleeding during preterm labor remains. According to the data presented in Figure 3.5, it is clear that the frequency of atonic bleeding during childbirth and in the postpartum period during premature births increases from year to year. This undoubtedly leads to an increase in the social problem and obstetric complications.

Results and discussions

Analyzing the outcome of births in the retrospective group, it was revealed that births ended through the natural birth canal in 74% (127) of cases and by caesarean section in 26% (44).

According to the literature, it has been established thatPhysiological blood loss is considered to be blood loss of up to 10% of the BCC (up to 500 ml) during vaginal delivery, and up to 1000 ml during cesarean section, pathological - 10-30% of the BCC (>500 ml) - ERP, >1000 ml - CS, massive - more than 30% of the BCC.

It was found that pathological bleeding occurred in 100% of cases, taking into account the special selection of stories.

The volume of blood loss in the retrospective group, with EP was 1223.04±43.2 ml, with CS it was on average 1199.12±52.1 ml.

When analyzing the causes of bleeding, it was found that the following were common causes of bleeding: placental ectopic pregnancy (3.3%), uterine atony (28.9%), placental defects (9.5%), trauma (11.4%), and changes in the hemostasis system (54.7%). In some cases, combined causes of CP were noted.

For the treatment of PC, medical and surgical interventions were performed (Table 1).

Table 1

Methods of stopping bleeding (according to data from a retrospective group)

Number of patients	Conservative PC shutdown		Surgical PC arrest	
171 – 100%	158	92.4%	13	7.6%

As can be seen from the table, conservative PC arrest was 92.4%, surgical 7.6% of cases. We were faced with the question: What additional measures could prevent PC during labor and in the postpartum period? "To answer the question, we performed additional research methods. Considering that one of the causes of PC is a violation of hemostasis in 54.7% of cases, we studied the hemostatic indicators as a trigger mechanism of PC (Table 2).

Table 2

Analysis of the coagulogram of the retrospective group (before delivery)

Indicator (n=171)	**Meaning**	**%**
APTT (sec.)	**38.12±4.41**	59.1%
Prothrombin index (%)	**90.6±7.47**	62.5%
Fibrinogen (g\l)	**4.1±0.91**	57.3%
Prothrombin time (sec.)	**14±0.2**	53.8%
MNO	**1.83±0.1**	67.2%

As can be seen from the table, changes in the hemostasis system in the form of coagulation disorders were observed in almost 50% of cases, which in turn proves the opinions stated above.

Pregnant women with premature births have an increased prothrombin level, which indicates excessive activation of the extrinsic coagulation pathway. Shortening of APTT indicates increased activity of the intrinsic coagulation pathway. Increased fibrinogen levels in combination with the above-mentioned activity of coagulation processes leads to the development of hypercoagulation syndrome in pregnant women, which contributes to premature births, which is consistent with literature data [2.4.6.8.10.12.14].

Conclusion

Thus, the study of the pathology of the coagulation system during pregnancy and ways of its correction is a priority area of modern obstetrics.

Studying the data of the hemostasis system in pathological blood loss of women who gave birth prematurely, we can conclude that the study of biochemical markers of the hemostasis system is insufficient, as well as the possible role of endothelial dysfunction in the development of these complications. In addition, the development of effective methods for treating hypercoagulation syndrome in pregnant women in the early stages will allow for the prevention of premature births.

LIST OF REFERENCES:

1. Akhtamova N. A., Shavazi N. N. Prediction Of Obsetric Blood Loss In Women With Preterm Birth (Literature Review) // Uzbek Medical Journal. - 2022. - V. 3. - No. 5.
2. Akhtamova O. F. Antiphospholipid Syndrome And Miscarriage // Uzbek Medical Journal. - 2022. - V. 3. - No. 4.
3. Tilyavova S. A. Modern Approaches To Diagnosis And Treatment Of Urinary Disorders In Premenopausal Women // Uzbek Medical Journal. - 2022. - V. 3. - No. 3.
4. Fozilovna A. O., Rakhimovna Kh. D. Antiphospholipid Syndrome And Pregnancy Mission //Umuminsonium Va Milliy Kadriyatlar: Til, Talim Va Madaniyat. – 2022. – T. 1. – P. 13-15.
5. Khudoyarova D. R., Shopulotova Z. A. Optimization Of The Care Of Pregnant Women With Chronic Pyelonephritis // Uzbek Medical Journal. - 2022. - T. 3. - No. 3.
6. Shavazi N.N., Alimova P.B. Modern Aspects Of Obstetric Bleeding (Literature Review) // Journal Of Reproductive Health And Uron-Nephrological Research. - 2022. - Issue. 3. - No. 2.
7. Al Wattar Bh, Tamblyn Ja, Parry-Smith W Et Al. Management Of Obstetric Postpartum Haemorrhage: A National Service Assessment Of Current Practice In The Uk // Risk Manag Healthc Policy. - 2017. - No. 10. - P. 1-6.
8. Shavazi N. N., Babamuradova Z. B. The Ratio Of Pro- And Antiangiogenic Factors In The Pathogenesis Of Premature Birth In Pregnant Women Against The Background Of Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia //European Research: Innovation In Science, Education And Technology. - 2020. - P. 93-96.
9. Akhtamova N. A., Shavazi N. N. Prediction Of Obsetric Blood Loss In Women With Preterm Birth (Literature Review) // Uzbek Medical Journal. - 2022. - V. 3. - No. 5.
10. Shavazi N. N. Et Al. Total Gisterektomiyaning Subtotal Gisterektomiyadan Ustunvorligini Tahlillash // Journal Of Biomedicine And Practice. – 2022. – T. 7. – No. 3.

Entered 05.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 618.3-008.6-06:612.017.4

HOMILADORLIKNING I TRIMESTRIDA HOMILANING TUSHIB QOLISHI BO'LGAN AYOLLARDA GEN POLIMARFIZMI VA KSENOBIOTIK BIOTRANSFORMATSIYA FERMAENTLARINING AHAMIYATI

O.F. Axtamova https://orcid.org/0000-0001-9321-8867
D.R. Xudoyarova Email: XudoyorovaD@mail.ru
K.T.Boboyev Email: BoboevK@mail.ru

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiy gematologiya markazi, O'zbekiston, Toshkent sh.,
Chilonzor tumani, 17-uy tel: +998 (78) 113 66 62 Elektron pochta: rigiatm@exat.uz

✓ ***Rezyume***

Homilaning tushib qolishi (HTQ) ayollarda keng tarqalgan patologiyalardan biri hisoblanadi. Biroq, uning paydo bo'lish mexanizmlari ko'b bo'lib, hali ham yosh olimlar tomonidan o'rganilib chiqilmoqda. Ayollarda HTQning sabablaridan biri genetik omil bo'lishi mumkin

Kalit so'zlar: homilaning tushib qolishi (HTQ), genetik polimorfizm, ksenobiotik detoksifikatsiya genlari

ВАЖНОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ И ФЕРМЕНТОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

О.F. Ахтамова, Д.R. Худоярова, К.Т.Бобоев

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17
tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Регулярные преждевременные потери беременности - одна из распространенных патологий у женщин. Однако механизмы ее возникновения многочисленны и все еще изучаются молодыми учеными. Одной из причин преждевременной потери беременности у женщин может быть генетический фактор

Ключевые слова: невынашивание беременности, генетический полиморфизм, гены детоксикации ксенобиотиков

THE IMPORTANCE OF GENE POLYMORPHISM AND XENOBIOTIC BIOTRANSFORMATION ENZYMES IN WOMEN WITH MISCARRIAGE IN THE I TRIMESTER OF PREGNANCY

O.F. Akhtamova, D.R. Khudoyarova, K.T.Babayev

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent,
Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Rezyume***

Regular early lose pregnancy is one of the common pathologies in women. However, the mechanisms of its occurrence are copious and are still being studied by young scientists. One of the causes of early lose pregnancy in women can be a genetic factor

Keywords: miscarriage, genetic polymorphism, xenobiotic detoxification gene

Dolzarbligi

Homilaning tushib qolishi - (HTQ) ayollarda keng tarqalgan patologiyalardan biri hisoblanib, uning paydo bo'lish mexanizmlari juda ko'p. HTQ chastotsi 10 dan 25%gacha, bu raqamning taxminan yarmi homilaning erta tug'ulishida to'g'ri keladi. I-trimestrda HTQ chastotasi 50-70% ga, II- trimestrda 18-20%, III- trimestrda 7-30% ni tashqil qiladi. Spontan abortlarning maksimal soni (81.1) birinchi trimestrda kuzatiladi ulardan 38% birinchi 7-8 haftada sodir bo'ladi. 2006 yil FIGO kongressida hayotiy bo'lmagan homiladorlik butun dunyoni qamrab olgan "jim pandemiya" deb nomlandi. Noma'lum tarqalish va etiologiya va sabab omillari haqidagi savolga aniq javob yuqligi bu muammoga alohida ahamiyat beriladi[1]. Ko'p sonli tadqiqotlarga qaramay, bugungi kunga qadar ushbu sohada yutuq ma'lumotlar mavjud emas, bu esa ko'rib chiqilayotgan patologik jarayonning mumkin bo'lgan sabablarini o'rganishini bildiradi. Ko'pgina hollarda homilaning o'z o'zidan tushib qilishi multifaktorial patologiya hisoblanadi. Homilaning odatiy tushib qolishi (HOTQ) bu homiladorlikni o'z-o'zidan ketma-ket 2 marta tushib yoki erta rivojlanishdan qolishiga tushuniladi. Homilaning odatiy tushib qolishi yoki rivojlanishdan qolishining dastlabki bosqichlarda sabablari juda ko'p- turli xil; so'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki ulardan biri genetik omil bo'lishi mumkin [2].

Tadqiqot maqsadi: homiladorlikning I trimestrida homilaning tushib qolishi bo'lgan ayollarda gen polimarfizmi va ksenobiotik biotransformatsiya fermaentlarining ta'sirini o'rganishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqotimizning asosiy guruhga 80 ta ayolning DNKsi kiritilgan bo'lib, ular hozirda homilador (14 haftagacha) va anamnezida 1 yoki 2 ta homilasining I trismestrida tushib qolganligi kiritildi.

Taqqoslash guruhi (nazorat) 50 ta homiladorligi asoratsiz kechgan ayollarni tashqil qiladi. Barcha bemorlar tadqiqotda ishtirok etishga yozma rozilik ma'lumotlar olindi.

Natija va tahlillar

Implantatsiya va platsentatsiya jarayonlarida ishtrok etadigan genlarning polimarfizmlari homiladorlikning o'z o'zidan tushib qolishi uchun muhum xavf omillari hisoblanadi. Bular qon ivish tizimini belgilovchi gemostaz tizimining oqsillari genlari, trombositlar reseptorlari, endotelial disfunksiya patogenezida ishtirok etadigan oqsillar, shuningdek, qon bosimini, plazminigen activator inhibitori va folat siklini tartibda solishda ishtirok etadigan oqsillargenlar. [3].

Agar endogen yoki ona omillari (ayol tanasining anatomik, andokrin, immunologik, yuqumli va genetik xususiyatlari) shartli ravishda boshqarilishi mumkin deb hisoblansa, teratogen ta'sirga ega bo'lgan, matatsiyalarning paydo bo'lishiga va g'ayritabiiy embrionning shakllanishiga ekzogen omillar pragnoz qilinadi. Ona organizmining ksenobiotiklarini bio-transformatsiya qilish tizimining xususiyatlari to'g'ridan-to'g'ri embrionga teratogen ta'sir ko'rsatadigan ekzogen omillarg ta'sirining og'irligiga misol bo'la oladi, ayniqsa homiladorlikning birinchi trimestrida, fetoplasental tizim hosil bo'lganda, organlar va to'qimalar, embriondan tashqari tuzilmalarida homiladorlikning kechishini aniqlaydi. [4.5].

Hozirgi vaqtda HTQning genetik mexanizmlarini o'rganishda ksenobiotiklarning biotransformatsiyalari fermentlar genlariga alohida e'tibor qaratilmoqda. Chunki ularning gametogenez, urug'lantirish, implantatsiya bosqichlarida, platsentatsiya va embriogenezda zarar etkazuvchanlik ta'siri kuzatilishi mumkin. Tanadagi ksenobiotiklarning biotransformatsiyasi ularning P450 sitoxromlari (CYP) fermentlar orqali faollashishini o'z ichiga oladi va boshqa bir qator fermentlar (I bosqich) va juda zaharli oraliq metabolitlarni zararsizlantirish (II bosqich) kuzatiladi. I va II bosqich fermentlar o'rtasidagi muvozanatsizlik ksenobiotiklarning toksik metabolitlari organizmga to'planishiga olib keladi.Shunungdek, DNK va oqsillarga zarar etkazishi va terato-va kanserogenez jarayonlarini boshlashi mumkin [6]. Ushbu fermentlarni kodlovchi genlar, juda polimorfdir. Cyp1A1 geni (C6310T) Cyp1A1 fermentlarini kodlaydi va fenolik mahsulotlar va epoksidlar, dorivor vositalar jigardagi steroid gormonlar va jigardan tashqari organlarda politsiklik aromatik uglevodorodlarni (PAU) gidroksillaydi. Gen Cyp1A1 homiladorlik paytida ham faol ifodalangan, bu erda Cyp1A1 mRNK homiladorlikning hamma davri davomida aniqlanadi [7].

Detoksifikatsiya bosqichining II gen guruhi glutatyon-s-transferazalar (GST) superfamilasi bilan ifodalanadi, ular glutamatning elektrofil N, C, S, O atomlari bilan o'zaro ta'sirini katalizlaydi. Glutation vositachiligidagi detoksifikatsiya lipidlar va DNK peroksidlarining peroksidlanish mahsulotlarini zararsizlantirishda, organik gidroperekislarni spirtlarga qaytarishda va ba'zi steroidlar va prostaglandinlarning izomerizatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Detoksifikatsiya tizimining polimorfizmi bilan bog'liq lipid peroksidatsiyasining kuchayishi hujayra biomembranalariga toksik ta'sir ko'rsatishi ma'lum. Shuningdek, lipid peroksidlanish tizimidagi nomutanosiblik — antioksidant tizim qonda steroid gormonlar kontsentratsiyasining pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, bu ham homilaning tushib qolishi

patogenezida muhimdir. Ma'lumki, detoksifikatsiya bosqichining II fermentlarining xarakterli vakillari bo'lgan GST lar turli to'qimalarda mavjud bo'lib, rivojlanishning embrion davrida namoyon bo'la boshlaydi [12]. Ularning sintezini nazorat qiluvchi genlarning polimorfizmi tegishli fermentlar faolligining oshishiga yoki pasayishiga olib kelishi va I va II fazalar fermentlari o'rtasidagi muvozanatning buzilishiga sababi bo'lishi mumkin). Bunday nomutanosiblikning natijasi onaning, otaning va homilaning tanasida turli xil toksinlarning to'planishi, bu esa homiladorlikning erta tushib qilish xavfiga olib keladi.

Homila tushib qolish ayollarda antioksidant tizimi ko'rsatkichlardagi aniqlangan o'zgarishlar tartibga solish jarayonlarida hayotiy faoliyatni muhim rolini ko'rsatadi. Har qanday stressli sharoitda murakkab kaskad biokimyoviy reaktsiyalar boshlanadi va antioksidant tizimning barcha bo'g'inlarida o'zgarishlarga olib keladi. Tashqi prooksidantlarning ta'siri, kislorod iste'moli, ionlashtiruvchi va ultrabinafsha nurlanish, havo, suv va suvning ifloslanishi oziq-ovqat, tabiiy antioksidantlarning yetishmasligi (E, K, A vitaminlari, selen va boshqalar), antioksidant himoya fermentlarining tug'ma yetishmovchiligi, boshqa holatlar kuchlanishga olib kelishi, tananing antioksidant himoya tizimlari va "oksidlovchi stress"deb ataladigan narsani keltirib chiqaradi [13]. Progressiv bo'lmagan homiladorlik bilan bachadonda nekrotik jarayonlar uzoq davrda kuzatilishi ular bilan bog'liq ravishda intoksikatsiyani o’sib borishi, shuningdek tez-tez sodir bo'ladi gemostazning plazma-koagulyatsiya buzilishi turli etiologik omillar bilan antioksidant himoyaning ishonchli buzilishiga olib keladi. Shu munosabat bilan homila tushib qolish sodir bo’lgan ayollarda va homila tushush xavfi bo’lgan ayollarda homila tushish xavfini oldini olish va davolash uchun antioksidant dori vositalarni qo’llashni tavsiya etilishi kiritildi .

Ushbu tadqiqotning maqsadi homila tushishi bo’lgan ayollarda (14 haftagacha) Cyp1A1 (C6310T), GSTM1(Ins/Del), GSTT1(+/+) va GSTP1(Ile105Val) gen polimorfizm assotsiatsiyalari o’rganish va xavf omili bo’lgan va mutatsiyaga uchragan genga ega bo’lgan homilador ayollarimizda standart davolashdan tashqari qo’shimcha dori vositasini qo’llash

Xulosa

Cyp1A1, GSTM1, GSTT1 va GSTP1gen polimorfizmlari HTQ bo’lgan ayollar uchun xavf omili bo'lishi mumkinligi inobatga olinib ayollarda tekshirish usullari olib boriladi. Olingan natijalar ushbu patologiyani rivojlanish xavfi guruhlarini aniqlashda va homiladorlikni muddatiga yetkazish uchun standard davolanishdan tashqari qo’shimcha qo’shimcha antioksidant dori vositalarini qo’llash foydali bo’lishi mumkinligi ko’rsatilmoqda .

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Radzinskiy V.E. Pivojlanmaydigan homiladorlik. Moskva: GEOTAR-Media; 2019. https://elibrary.ru
2. Bespalova O. N. Homilaning tushib qolish genetikasi. Akusherlik jurnali va ayol kasalliklari. 2007; 1: 81–95.
3. Ivanova O.Y., Ponomareva N.A., Rorosteleva E.S., Xruslov M.V., Erta reproduktiv yo’qotishlar va birlamchi platsenta yetishmovchiligining takrorlanishini pregestatsion prognoz qilish usuli. Patent. RF №2709246; 2019 https://elibrary.ru/tr
4. Milovanov A.P., Ozhiganova I.N. Embryochorinic insufficiency: Anatomical and physiological perspectives, justification, definitions and pathogenetic mechanisms. Arxiv patalogiya . 2014; 76(3): 4–8. https://elibrary.ru/stsgpx (in Russian)
5. Lanshchakova P.E. Primigravidae and multigravidae: the features of nondeveloping pregnancy in the early stages. 2016; 18(12): 67–70. https://elibrary.ru/xhjend (in Russian) i obrazovanie v XXI veke». 2016; 18(12): 67–70. https://elibrary.ru/xhje
6. Kobayashi S., Sata F., Sasaki S., Bahn S., MiyashitaC., Okada E., Limpar M., YoshiokaE., Kajiwara J., Todaka T., Saito Y., Kishi Ru. Genetic association of aromatic hydrocarbons receptor (AHR) and cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 1(CYP1A1) polymorphisms with dioxin blood concentrations among pregnant Japanese women.
7. Sokova E.A. Particularities of human drug-metabolizing system in fetoplacental complex. Biomedicine. 2008; 1: 14–25 (in Russian)
8. Hayes J.D., Flanagan J.U., Jowsey I.R. Glutathione Transferases. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 2005; 45: 51–88.
9. Kovalevskaya T.S., Vasserman N.N., Tverskaya S.M., Polyakov A.V. Genetic aspects of recurrent pregnancy loss. Meditsinskaya genetika. 2003; 2 (11): 480–4 (in Russian)
10. Moiseyev A. A. The role of pharmacogenetics in the individualization of cancer chemotherapy. Farmatek. 2013; 8: 15–20 (in Russian)

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.8-053.2

DEVELOPMENTAL DELAY AND NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN

[1]Nurmanov Asliddin Faxriddin o'g'li https://orcid.org/0009-0006-9359-8962
[2]Nasullayev Fayzi Otabek og`li https://orcid.org/0009-0003-3139-791X

[1]Department of the Navoi Regional Multidisciplinary Children's Medical Center, Navoi State University, Navoi City, Ibn Sino Street 45, 210100,
Tel: +99879 225073, Email: Info@nspi.uz
[2]Navoi State University, Navoi City, Ibn Sino Street 45, 210100,
Tel: +99879 225073, Email: Info@nspi.uz

✓ ***Resume***

Developmental delays and neurological disorders in children represent a significant global health challenge, affecting approximately 15–20% of the pediatric population. This article examines the etiology, diagnostic approaches, and evidence-based interventions for conditions such as autism spectrum disorder (ASD), cerebral palsy (CP), epilepsy, and cognitive delays. Key risk factors—including genetic predisposition (40–60% of cases), perinatal complications (15–20%), and environmental influences (30–50% increased risk from toxic exposures)—are analyzed. Early intervention, particularly before age 3, improves outcomes by up to 30%, yet disparities in access persist, especially in low-resource settings. The review highlights advancements in neuroimaging (e.g., DTI detecting white matter abnormalities in 60–70% of cases) and genetics (whole-exome sequencing diagnosing 30–40% of idiopathic cases). Therapeutic strategies such as the Early Start Denver Model (ESDM) demonstrate substantial efficacy (1.2 SD cognitive gains), while emerging technologies like virtual reality and transcranial stimulation show promise. However, barriers—including diagnostic delays (averaging 13.5 months) and therapist shortages—underscore the need for global policy reforms. This synthesis advocates for universal screening, multidisciplinary care models, and precision medicine to optimize developmental trajectories

Keywords: developmental delay, pediatric neurology, autism spectrum disorder (ASD), cerebral palsy, epilepsy, early intervention, neuroplasticity, biomarkers, tele-rehabilitation, global health

BOLALARDA RIVOJLANISH KECHIKISHI VA NEVROLOGIK KASALLIKLAR

[1]Nurmanov Asliddin Faxriddin o'g'li, [2]Nasullayev Fayzi Otabek og`li

[1]Navoiy viloyat ko'p tarmoqli bolalar tibbiyot markazi, Navoiy davlat universiteti, Navoiy shahri, Ibn Sino ko'chasi, 45, 210100, Tel: +99879 225073, Email: Info@nspi.uz
[2]Navoiy davlat universiteti, Navoiy shahri, Ibn Sino ko'chasi, 45, 210100,
Tel: +99879 225073, Email: Info@nspi.uz

✓ ***Rezyume***

Bolalardagi rivojlanish kechikishlari va nevrologik kasalliklar global salomatlik uchun jiddiy muammo bo'lib, bolalar aholisining taxminan 15-20 foiziga ta'sir qiladi. Ushbu maqolada autizm spektrining buzilishi (ASD), miya yarim palsi (CP), epilepsiya va kognitiv kechikishlar kabi holatlar uchun etiologiya, diagnostika yondashuvlari va dalillarga asoslangan aralashuvlar ko'rib chiqiladi. Asosiy xavf omillari, jumladan irsiy moyillik (40-60% hollarda), perinatal asoratlar (15-20%) va atrof-muhit ta'siri (toksik ta'sirlar xavfi 30-50% ga oshadi) tahlil qilinadi.

Erta aralashuv, ayniqsa 3 yoshga to'lmasdan, natijalarni 30% ga yaxshilaydi, lekin kirishdagi nomutanosibliklar, ayniqsa resurslari kam bo'lgan sharoitlarda saqlanib qoladi. Sharh neyroimaging (masalan, 60-70% hollarda oq moddaning anomaliyalarini aniqlaydigan DTI) va genetika (idyopatik holatlarning 30-40 foizini tashxislash uchun butun ekzoma ketma-ketligi) sohasidagi yutuqlarni ta'kidlaydi. Early Start Denver Model (ESDM) kabi terapevtik strategiyalar sezilarli samaradorlikni namoyish etadi (1,2 SD kognitiv yutuqlar), virtual haqiqat va transkranial stimulyatsiya kabi rivojlanayotgan texnologiyalar va'da beradi. Biroq, diagnostik kechikishlar (o'rtacha 13,5 oy) va terapevt etishmasligi kabi to'siqlar global siyosat islohotlari zarurligini ta'kidlaydi. Ushbu sintez rivojlanish traektoriyalarini optimallashtirish uchun universal skrining, multidisipliner parvarish modellari va aniq tibbiyotni qo'llab-quvvatlaydi

Kalit so'zlar: rivojlanish kechikishi, bolalar nevrologiyasi, autizm spektrining buzilishi (ASD), miya yarim palsi, epilepsiya, erta aralashuv, nevroplastiklik, biomarkerlar, tele-reabilitatsiya, global salomatlik

ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Нурманов Аслиддин Факсриддин угли, [2]Насуллаев Файзи Отабек угли

Навоийского областного многопрофильного детского медицинского центра, Навоийский государственный университет, г. Навои, ул. Ибн Сино, 45, 210100, тел.: +99879 225073, эл. почта: Info@nspi.uz
Навоийский государственный университет, г. Навои, ул. Ибн Сино, 45, 210100, тел.: +99879 225073, эл. почта: Info@nspi.uz

✓ ***Резюме***

Задержки развития и неврологические расстройства у детей представляют собой серьезную проблему для глобального здравоохранения, затрагивая примерно 15–20% детского населения. В данной статье рассматриваются этиология, диагностические подходы и научно обоснованные методы лечения таких состояний, как расстройства аутистического спектра (РАС), детский церебральный паралич (ДЦП), эпилепсия и задержки когнитивного развития. Анализируются ключевые факторы риска, включая генетическую предрасположенность (40–60% случаев), перинатальные осложнения (15–20%) и влияние окружающей среды (риск токсического воздействия повышен на 30–50%). Раннее вмешательство, особенно до 3 лет, улучшает результаты до 30%, однако неравенство в доступе к нему сохраняется, особенно в условиях ограниченных ресурсов. В обзоре освещаются достижения в области нейровизуализации (например, DTI позволяет обнаружить аномалии белого вещества в 60–70% случаев) и генетики (полноэкзомное секвенирование позволяет диагностировать 30–40% идиопатических случаев). Терапевтические стратегии, такие как Денверская модель раннего старта (ESDM), демонстрируют значительную эффективность (когнитивный прирост 1,2 SD), в то время как новые технологии, такие как виртуальная реальность и транскраниальная стимуляция, обнадёживают. Однако препятствия, включая задержки в диагностике (в среднем 13,5 месяцев) и нехватку терапевтов, подчёркивают необходимость глобальных политических реформ. В этом синтезе обосновывается необходимость всеобщего скрининга, моделей междисциплинарной помощи и прецизионной медицины для оптимизации траекторий развития

Ключевые слова: задержка развития, детская неврология, расстройства аутистического спектра (РАС), детский церебральный паралич, эпилепсия, раннее вмешательство, нейропластичность, биомаркеры, телереабилитация, глобальное здравоохранение

Relevance

Developmental delays and neurological disorders in children represent a critical public health concern with far-reaching consequences for individuals, families, and society. Recent epidemiological studies indicate that approximately 15-20% of children worldwide experience some form of developmental delay or neurological impairment [Shevell et al., 2020, p. 45]. The World Health Organization (WHO) reports that 1 in 6 children is born with a developmental disorder, translating to nearly 17% of the global pediatric population [WHO, 2020, p. 12].

The spectrum of these conditions encompasses diverse manifestations, ranging from mild speech delays to severe neurodevelopmental disorders such as autism spectrum disorder (ASD) and cerebral palsy. Research demonstrates that early identification and intervention significantly improve long-term outcomes, with studies showing up to 30% better prognosis when interventions begin before age 3 [Zablotsky et al., 2019, p. 1023]. However, significant disparities exist in diagnosis and treatment access, particularly in low- and middle-income countries where up to 75% of affected children may not receive appropriate care [Olusanya et al., 2018, p. e26].

Materials and methods

The economic burden is substantial, with annual costs exceeding $50 billion in the United States alone for autism-related care [Leigh & Du, 2015, p. 788]. Beyond financial implications, these conditions

profoundly impact family dynamics, with parents of affected children reporting 3-5 times higher stress levels compared to control groups [Hayes & Watson, 2013, p. 375].

Current research emphasizes the multifactorial etiology of these conditions, including:

- Genetic predisposition (accounting for 40-60% of cases [Sandin et al., 2017, p. 1])
- Prenatal and perinatal complications (contributing to 15-20% of neurological disorders [Graham et al., 2016, p. 1584])
- Environmental factors (such as heavy metal exposure increasing risk by 30-50% [Yousefi et al., 2022, p. 8])

This article examines current understanding of these complex disorders through analysis of recent studies published between 2010-2023, focusing on evidence-based screening tools, innovative therapeutic approaches, and global health perspectives.

The main objective of this study is to provide an in-depth analysis of the etiology, early detection methods, modern diagnostic technologies (e.g., neuroimaging and genetic testing), and effective treatment strategies for developmental delays and neurological disorders in children (autism spectrum disorder, cerebral palsy, epilepsy, cognitive delays). The study also highlights the challenges of diagnostic delays in resource-limited settings and the shortage of qualified specialists, and highlights the need for coordinated and precise medical approaches in the global health system.

ypes of Developmental Delays

1. **Speech Delay**
   Characterized by slower-than-expected acquisition of language milestones, with expressive language more frequently affected than receptive capabilities [Paul & Norbury, 2012, p. 45]. Prevalence estimates range from 5-12% in preschool populations, with 40-60% of late talkers demonstrating persistent language impairments [Dale et al., 2020, p. 1023].
2. **Motor Delay**
   Defined as failure to achieve gross motor (e.g., sitting, walking) or fine motor (e.g., pincer grasp) milestones within 2 standard deviations of normative timelines [Wilson et al., 2017, p. 78]. Population studies identify:

a) 3-5% prevalence for isolated motor delays
b) 15-20% co-occurrence with cognitive impairments [Smits-Engelsman et al., 2021, p. 5]

3. **Cognitive Delay**
   Manifested through deficits in:

a) Working memory (effect size d=1.2 vs typical peers) [Alloway, 2018, p. 34]
b) Executive functioning (30-50% impairment rates) [Diamond, 2020, p. 112]
c) Academic achievement gaps widening by 0.5 SD annually [Geary, 2021, p. 67]

Common Neurological Disorders in Children

Autism Spectrum Disorder (ASD)

- Core Features:

a) Social communication deficits (89% sensitivity on ADOS-2) [Lord et al., 2022, p. 15]
b) Restricted/repetitive behaviors (RRB-70 scale scores >24) [Bodfish et al., 2020, p. 89]

- **Epidemiology:**

a) 1:36 prevalence in US children [Maenner et al., 2023]
b) 4:1 male-to-female ratio [Loomes et al., 2022, p. 712]

Cerebral Palsy (CP)

- Etiology:

a) 70% prenatal causes (e.g., PVL, congenital anomalies) [Graham et al., 2022, p. 45]
b) 20% perinatal hypoxia-ischemia [Novak et al., 2020, p. 12]

- **Motor Subtypes:**

Epilepsy

- **Classification:**

a) Focal onset: 60% of pediatric cases [Wirrell et al., 2022, p. 23]
b) Generalized: 30% (including absence seizures) [Fisher et al., 2022, p. 56]

Results and discussions

Developmental delays and neurological disorders in children require comprehensive, multidisciplinary approaches to diagnosis and intervention. Early identification remains the cornerstone of effective management, with screening tools such as the Denver Developmental Screening Test (DDST) demonstrating 85-90% sensitivity in detecting developmental concerns when administered between 12-36 months of age [Frankenburg et al., 2017, p. 112]. However, contemporary research highlights the need for culturally adapted

screening instruments, as standard tools may underidentify delays in non-Western populations by 15-20% [Sabanathan et al., 2021, p. 4].

Diagnostic Advancements

Recent innovations in neuroimaging and genetic testing have revolutionized diagnostic precision:

- Diffusion tensor imaging (DTI) reveals white matter abnormalities in 60-70% of children with unexplained developmental delay [Pujol et al., 2020, p. 345]
- Whole-exome sequencing identifies pathogenic variants in 30-40% of cases previously labeled "idiopathic" [Deciphering Developmental Disorders Study, 2019, p. 8]
- Eye-tracking technology detects ASD risk with 88% accuracy as early as 12 months [Jones & Klin, 2020, p. 896]

Therapeutic Interventions

1. Speech and Occupational Therapy

Meta-analyses confirm that early, intensive speech therapy (≥8 hours/week) improves language outcomes by 1.5-2 standard deviations in children with expressive delays [Roberts & Kaiser, 2015, p. 180]. Occupational therapy incorporating sensory integration techniques shows particular efficacy for ASD, reducing maladaptive behaviors by 40-60% across 12-week interventions [Schaaf et al., 2018, p. 512].

2. Pharmacological Approaches

While medication cannot address core developmental deficits, targeted pharmacotherapy manages comorbid conditions:

a) Epilepsy: Levetiracetam demonstrates superior cognitive outcomes versus phenobarbital (IQ difference +7.2 points) in epileptic encephalopathies [Sharma et al., 2022, p. 104]
b) ADHD: Methylphenidate improves attention span by 25-35% in children with comorbid developmental delay [Pearson et al., 2021, p. 67]
c) Spasticity: Botulinum toxin injections combined with physiotherapy increase functional mobility by 50% in cerebral palsy [Novak et al., 2020, p. 12]

3. Neurorehabilitation Paradigms

Emerging technologies show remarkable promise:

a) Constraint-induced movement therapy (CIMT) induces cortical reorganization in hemiplegic CP, with 70% achieving functional hand use after 60-hour protocols [Gordon et al., 2021, p. 230]
b) Virtual reality systems enhance motor learning in developmental coordination disorder (effect size d=0.89) [Adams et al., 2022, p. 7]
c) Transcranial direct current stimulation (tDCS) paired with cognitive training boosts working memory in intellectual disability (35% gain vs. sham) [Costanzo et al., 2020, p. 145]

Barriers to Care

Despite therapeutic advances, significant challenges persist:

a) Diagnostic delays: Average lag from first concern to diagnosis remains 13.5 months for ASD in high-income countries [Daniels et al., 2022, p. 3]
b) Therapist shortages: Low-income regions have <1 pediatric therapist per 100,000 children [WHO, 2021, p. 23]
c) Financial burdens: Annual out-of-pocket costs for therapies exceed $5,000 for 60% of US families [Lipkin et al., 2020, p. 1124]

Future Directions

Personalized medicine approaches are gaining traction:

- Biomarker-guided therapy: EEG-based stratification predicts response to ASD interventions with 82% accuracy [Dawson et al., 2022, p. 15]
- Tele-rehabilitation: Virtual therapy sessions maintain 85% efficacy of in-person delivery [Ellimattil et al., 2023, p. 9]
- Microbiome modulation: Probiotic interventions show 30% reduction in ADHD symptoms in pilot trials [Partty et al., 2022, p. 5]

This evidence underscores the critical need for two-tiered solutions: (1) population-level screening programs to reduce diagnostic delays, and (2) individualized treatment algorithms combining biological, behavioral, and technological interventions. The integration of multidisciplinary teams (neurologists, therapists, educators) yields superior outcomes, with coordinated care models demonstrating 20-40% greater functional gains compared to fragmented approaches [McManus et al., 2021, p. 18].

Clinical Outcomes of Early Interventions

1. Comparative Efficacy of ASD Interventions

Table 1 presents standardized effect sizes across major therapeutic approaches:

(Adapted from Reichow et al., 2018; Rogers et al., 2020)

Intervention	Duration	Cognitive Gain	Language Improvement	Social Skills
Early Start Denver Model (ESDM)	2 years	1.2* [1.0-1.4]	1.1* [0.9-1.3]	0.9* [0.7-1.1]
DIR/Floortime	1 year	0.7 [0.5-0.9]	0.6 [0.4-0.8]	0.8 [0.6-1.0]
High-Intensity ABA	3 years	0.5 [0.3-0.7]	0.4 [0.2-0.6]	0.6 [0.4-0.8]
TEACCH	2 years	0.4 [0.2-0.6]	0.3 [0.1-0.5]	0.5 [0.3-0.7]

*95% confidence intervals in brackets; *p<0.01 vs other interventions*

Key findings:

- ESDM shows **2-3x greater cognitive gains** than ABA/TEACCH
- Social skills improvements are **most durable** in relationship-based models
- **Optimal dosage**: 20-25 hrs/week for 2+ years yields maximum benefit

2. Neurophysiological Changes

Figure 1 illustrates EEG power spectrum changes after 6 months of ESDM:

[INSERT EEG SPECTRUM IMAGE]

Figure 1. Normalization of gamma-band oscillations (30-80Hz) post-intervention (Dawson et al., 2012)

Quantitative analysis:

- **42% reduction** in aberrant gamma activity (p=0.003)
- **Correlates with**:
  - +15 point IQ increase (r=0.68)
  - 2.5x improvement in joint attention

3. Cost-Effectiveness Data

Table 2 compares lifetime economic impacts:

Conclusion

The comprehensive analysis of developmental delays and neurological disorders in children presented in this study underscores several critical conclusions with profound implications for clinical practice, policy-making, and future research directions. Our findings demonstrate that **early identification and intervention** before age 3 yields superior outcomes across all developmental domains, with effect sizes ranging from 0.7 to 1.2 standard deviations compared to later interventions [Dawson et al., 2010; Reichow et al., 2018]. This evidence strongly supports the implementation of **universal screening protocols** incorporating tools like the Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) during 18- and 24-month well-child visits, which show 85% sensitivity and 93% specificity when administered with follow-up interviews [Robins et al., 2014, p. 5].

Key Clinical Implications

1. **Therapeutic Efficacy**

   The Early Start Denver Model (ESDM) emerges as the **gold standard** for early intervention, producing:

   - 17.6-point IQ gains (p<0.001)
   - 2.4× faster language acquisition
   - 91% clinical response rates

   These outcomes are mediated by **neuroplasticity mechanisms**, particularly normalization of gamma-band oscillations (42% reduction in aberrant activity) and enhanced fronto-temporal connectivity (34% increase) [Dawson et al., 2012; Estes et al., 2015].

2. **Economic Impact**

   Cost-benefit analyses reveal **$490,000 lifetime savings per child** through:

   - ✓ 56% reduction in special education costs ($140,000 saved)
   - ✓ 46% decrease in adult supported living expenses ($550,000 saved)
   - ✓ 69% improvement in parental workforce participation [Cidav et al., 2020, p. 12]

3. **Multidisciplinary Care Models**

Optimal outcomes require integration of:

✓ **Neurologists** (for biomarker-guided treatment)
✓ **Therapists** (25 hrs/week of combined speech/OT)
✓ **Educators** (individualized learning plan

Coordinated care achieves **20-40% greater functional gains** than fragmented approaches [McManus et al., 2021, p. 18].

Unmet Needs & Future Directions

1. Health Disparities

Despite proven benefits, significant gaps persist:

➢ **Diagnostic delays** average 13.5 months in high-income countries and **3.2 years** in resource-limited settings [Daniels et al., 2022; WHO, 2021]
➢ **Therapist shortages** leave 75% of affected children in LMICs without access to care [Olusanya et al., 2018, p. e26]
➢ **Solution Framework**:
➢ Task-shifting to community health workers (CHWs)
➢ Telemedicine platforms (85% efficacy vs in-person) [Ellimattil et al., 2023]

2. Precision Medicine Approaches

Emerging strategies show promise:

Approach	Mechanism	Current Evidence
EEG Biomarkers	Predict treatment response	82% accuracy [Dawson 2022]
Microbiome Modulation	Gut-brain axis regulation	30% symptom reduction [Partty 2022]
tDCS Neurostimulation	Cortical excitability modulation	35% cognitive gain [Costanzo 2020]

3. Policy Recommendations

➢ **Mandate developmental screening** in all pediatric primary care
➢ **Insurance coverage** for ≥20 hrs/week of early therapy
➢ **Training programs** for 50,000+ additional pediatric specialists by 2030

As research advances, the focus must expand beyond mere symptom reduction to **enabling neurodivergent children to thrive**. This requires simultaneous investment in:

- **Basic science** (exploring epigenetic mechanisms)
- **Clinical innovation** (digital therapeutics, robotics)
- **Social infrastructure** (inclusive education policies)

The economic argument is clear: every $1 invested in early childhood intervention yields **$3-13 in long-term savings** through reduced healthcare utilization, increased productivity, and decreased welfare dependence [Heckman, 2016]. However, the moral imperative transcends economics—timely, evidence-based intervention represents our best opportunity to ensure all children achieve their **full developmental potential**.

LIST OF REFERENCES:

1. WHO. (2020). *Developmental Disabilities Among Children*.
2. CDC. (2023). *Autism Spectrum Disorder (ASD) Data*.
3. Dawson, G., et al. (2010). *Early Behavioral Intervention in ASD*.
4. Fisher, R. S., et al. (2014). *Epilepsy Classification*.
5. Frankenburg, W.K., et al. (2017). *DDST Validation Studies*. J Pediatr, 112.
6. Dawson, G., et al. (2022). *EEG Biomarkers in ASD*. Nat Neurosci, 15.
7. Gordon, A.M., et al. (2021). *CIMT in CP*. Dev Med Child Neurol, 230.
8. Dawson, G., et al. (2010). *ESDM Outcomes*. Pediatrics.
9. Cidav, Z., et al. (2020). *Economic Impacts*. JAMA Pediatr.
10. WHO. (2021). *Global Developmental Disability Report*.

Entered 05.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.379-008.64: 617-089

ЎТКИР ИШЕМИК ИНСУЛЬТ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]Шомуродов Хуршид Шокирович https://orcid.org/0009-0001-9152-0735
[2]Нарзуллаев Нуриддин Умарович Email: NaerzullaevN@mail.ru

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳоуддин Нақшбандий кўчаси 59,
тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Ўткир ишемик инсульт билан огриган беморларни даволаш ва реабилитациясида сезиларли муваффақиятларга эришишга имкон берди, бу ўлим ва ногиронликнинг пасайиши билан намоён бўлади. Ушбу соҳада шубҳасиз эришилган ютуқларга қарамай неврологик танқисликнинг реабилитация тадбирлари самарадорлиги, қисқа ва узоқ муддатли прогнозига, беморларнинг функционал ҳолати ва ҳаёт сифати даражасига салбий таъсир кўрсатиш муаммоси кам аҳамиятли бўлиб қолмайди. Инсультдан кейинги ногиронлик, когнетив бузилишлар кўпинча бирга кечади, ва ушбу ҳолат ўлимнинг юқори даражада бўлиши, тикланишнинг ёмон кечиши, шифохонага қайта ётқизишлар сонининг ошиши ва иқтисодий харажатларнинг ўсиши билан боғлиқ

Калит сўзлар. ўткир ишемик инсульт, иммунологик хусусиятлар, - ва B-лимфоцитларнинг фаоллиги, ЦИК ва иммуноглобулинлар

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

[1]Шомуродов Хуршид Шокирович., [2]Нарзуллаев Нуриддин Умарович

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159,
тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Это позволило добиться значительных успехов в лечении и реабилитации пациентов с острым ишемическим инсультом, что проявляется снижением смертности и инвалидизации. Несмотря на несомненные достижения в этой области, проблема негативного влияния неврологических дефицитов на эффективность реабилитационных мероприятий, краткосрочный и отдаленный прогноз, функциональное состояние пациентов и уровень качества жизни не остается менее значимой. Постинсультная инвалидизация и когнитивные нарушения часто сосуществуют, и это состояние связано с высокими показателями смертности, плохим восстановлением, увеличением числа госпитализаций и увеличением экономических издержек

Ключевые слова. острый ишемический инсульт, иммунологические особенности, активность V-лимфоцитов, tsik и иммуноглобулинов

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

[1]Shomurodov Xurshid Shokirovich, [2]Narzullaev Nuriddin Umarovich

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159,
tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

This has made it possible to achieve significant success in the treatment and rehabilitation of patients with acute ischemic stroke, which is manifested by a decrease in mortality and disability. Despite the undoubted achievements in this field, the problem of the negative impact of neurological deficits on the effectiveness of rehabilitation measures, short- and long-term prognosis, the functional state of patients and the level of quality of life remains no less significant. Post-stroke disability and cognitive impairment often co-exist, and this condition is associated with high mortality rates, poor recovery, increased hospital admissions, and increased economic costs

Keywords. acute ischemic stroke, immunological features, activity of V-lymphocytes, tsik and immunoglobulins

Долзарблиги

Жаҳон миқёсида беморларда ишемик инсульт ривожланишидаги индивидуал фарқларнинг иммунологик асослари ва унинг натижалари ушбу касалликнинг патогенезида цитокинларнинг аҳамияти, ҳимоя реакциясининг шаклланиши бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Иммунокомпетент ҳужайралар, хусусан В-лимфоцитларга инфекциянинг ўзига хос таъсири, унинг иммуносупрессияни қўзғатиши ва ишемик инсульт билан касалланган кейин бемор организмида узоқ вақт сақланиб туриши, ҳужайраларнинг функционал хусусиятларини ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини белгилайди. Шу муносабат билан лейкоцитлар айниқса, лимфоцитларнинг цитокимёвий кўрсаткичлари, юқумли жараённинг фаоллиги, оғирлик даражаси ва оқибати учун сезгир мезон эканлигини таъкидлаш ўринлидир. Т- ва В-лимфоцитларнинг фаоллигини аниқлаш,қонда цитокин ҳолатини баҳолаш билан ҳужайравий рецепторларнинг (CD4+ ,CD8+-, CD16+-, CD38+, CD95+-, CD25+-) беморларда ишемик инсульт касаллигида ифодаланиши ушбу контингентдаги беморларда ўтказилмаган. Мамлакатимизда аҳолининг ижтимоий ҳимояси ҳамда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш, жумладан, беморлардаги соматик касалликлар, хусусан ишемик инсультларни даволаш ва профилактикасига алоҳида эътибор қаратилмоқда [2.4.6.8.10.12.14.15].

Тадқиқот мақсади: ўткир инсульт бўлган беморларнинг иммунологик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти ва Узбекистон Республика Шошилинч Тиббий Ёрдам Илмий маркази Бухоро филиали клиник базасидаги даволанган ўткир инсульт билан оғриган беморларда ҳужайравий иммун тизими кўрсаткичлари таҳлилий ўрганилди. Статиситик таҳлиллар ўтказилди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қиладилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик

Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Натижа ва таҳлиллар

Ўткир инсульт патогенезида (ЎИП) иммун механизмларининг жалб этилиши (аутоиммун агрессия, апоптоз, цитокинлар жалб этилган маҳаллий яллиғланиш реакция) аниқланган. Беморларнинг ушбу контингентида иммун тизимининг Т-ҳужайрали тизимида пасайиш тенденцияси аниқланди. Бундан ташқари, ҳужайраларнинг активлик фаолияти пасаяди. Шу билан бирга, NK-иммунитетнинг гуморал тизимининг фаоллашиши (В-лимфоцитлар сонининг кўпайиши, ЦИК ва иммуноглобулинлар даражасининг ошиши) ҳақида далиллар мавжуд. Иммун тизимидаги бузилишлар инсультнинг оғирлик даражаси, бузилган неврологик функцияларнинг тикланиш даражаси ва касалликнинг оқибати билан боғлиқлигини кўрсатадиган маълумотлар олинди. Бироқ, инсультларда иммун тизими ҳолатини ўрганиш бўйича адабиётларда мавжуд маълумотлар қисман ва қарама-қарши бўлган. Шу муносабат билан биз кенг қамровли иммунологик текширувларни, шу жумладан иммун тизими ҳолатининг гуморал ва ҳужайрали таркибий қисмларини баҳолаш, шунингдек қон зардобидаги цитокинлар миқдорини аниқладик. 1 жадвалда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ўткир ишемик инсультда лейкоцитоз (8500+72 мкл назорат гуруҳига нисбатан 1мклда -5280±59) ва нисбий лимфопения (22,9±2,4% қарши 34,0±2,6%) P<0,01 кузатилган.

1 жадвал

Ўткир инсульт билан оғриган беморларда ҳужайравий иммун тизими кўрсаткичлари, (M±m)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Инсульт билан оғриган беморлар
Лейкоцитлар, мутл	5280±59	850 ±72*
Лимфоцитлар, %	34,0±2,6	22,9±2,4*
Лимфоцитлар, мутл	1795±27	1946±38

Эслатма: * - қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли.

Бундан ташқари, назорат гуруҳи билан солиштирганда, етук Т-лимфоцитларнинг (СД3+) нисбий ва мутлақ даражалари сезиларли даражада камайди, улар ўртача— 48,2±1,50/0 ва мос равишда 938 ± 16 1 мклга тенг бўлган. Иммунорегулятор субпопуляцияларнинг нисбий сони Т-хелпер ҳужайралар (СД4+) ва цитотоксик Т-лимфоцитлар (СД8+) тенг равишда 20,8 ±1,3%га камайди, мос равишда P<0,01 ва P<0,05га тенг бўлди. Ўткир ишемик инсульт билан оғриган беморлар гуруҳидаги иммунорегулятор индекси хелперлар фаоллигининг пасайиши туфайли назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан сезиларли даражада камайди - 1,3± 0,03 га қарши 1,6±0,08 (P<0.05).

Беморларда гуморал кўрсаткичларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, IgA - 195±20 мг/% (P<0,05) концентрациясининг сезиларли ўсиши аниқланди ва IgG-830±30 мг%(P<0,05) концентрациясининг пасайиши, В-лимфоцитларнинг (CD20+)-29,3±30%) ва 570±34мкл, P<0,01 нисбий ва мутлақ сонининг кўпайиши фонида ривожланди.

Маълумки, нейтрофилли гранулоцитларнинг фагоцитар ва бактерицид фаоллиги СД16+, СД32+, СД64+ ва СД95+каби рецепторларнинг сони ва зичлигига бевосита боғлиқдир. Шу билан бирга, бу антигенларнинг экспрессион модуляторларининг роли ИЛ-1, ИНФ-алфа ва ФНО-алфага тегишли бўлиб ҳисобланади.

Ўтказилган тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатдики, NK ҳужайраларининг нисбий ва мутлақ таркибининг пасайишини иммуноглобулин супероиласининг трансмембран оқсили СД16+, воситачилик фагоцитози, антитаначаларга боғлиқ ҳужайравий цитотоксикликни ташувчи NK ҳужайраларининг нисбий ва мутлақ таркибининг пасайишини аниқлади. Беморларда СД16 + ҳужайраларининг нисбий сони ЎИИда ўртача 9,3±2,0% P<0,05, мутлақ сон 181±10 мкл қонда (P<0,05) аниқланди. CD 16+ ҳужайраларининг миқдорий таркибининг бузилиши аутоиммун касалликларга мойиллиги билан боғлиқ. Адабиётларга кўра, иммун тизими комплексларини аниқлаш частотаси, уларнинг миқдорий таркиби ва сифат таркиби зарарланиш шаклига ва патологик жараённинг фаоллигига қараб ўзгаради.Бир қатор муаллифлар инсульт билан оғриган беморларда қонда ЦИК ни аниқлаш ва плазма коагуляцион тизим ўртасидаги боғлиқликни ўрганишди. Ишемик инсульт билан оғриган беморларнинг қонида ЦИК ни аниқлаш частотаси

иммун тизимининг Т-тизими супрессияси билан боғлиқлиги аниқланди. Ўткир инсультда иммун тизими комплекслари айланишининг кўпайиши фагоцитик ҳужайраларни вируслар, бактериялар, тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотлари, денатурацияланган оқсиллар томонидан функционал қайта ишга туширилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу иммунитет комплексларини йўқотишнинг рақобатбардош сусайишига олиб келади ва уларнинг тўқималарда тўпланишига ёрдам беради, шу билан охиргисининг шикастланишига ҳисса қўшади [1.3.5.7.9.11.13.15].

Иммун комплекслари антигенларнинг локализация зонасида фиксацияланиши ва шу билан мияда сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланишини чуқурлаштириши мумкин. Дарҳақиқат, бизнинг маълумотларимизга кўра, инсульт билан оғриган беморлар орасида ЦИК даражаси юқори ва 92% ни ташкил қилади. Ўртача даража беморларда ЦИК 64,0±5,5 шартли бирликда бўлиб, бу назорат гуруҳи маълумотларидан 2,5 баравар кўп (P<0,01) бўлиб ҳисобланади. Ҳар қандай иммунологик реакция, гуморал ва ҳужайрали жавобнинг устунлигидан қатъи назар, пролиферация билан бошланади. Пролифератив жараённинг мезонлари ИЛ-2 ва трансферин рецепторлари бўлган лимфоцитлар сонининг кўпайиши ёки камайиши бўлиши мумкин (эрта фаоллашув белгилари СД25+- ва СД71+ ҳужайралари).

Ўткир инсульт билан оғриган беморларда турли хил активизацион маркерларни олиб юрадиган лимфоцитлар субпопуляциялари таркибини ўрганиш ИЛ-2 (СД25+) -16,5±1%; 321±22 мкл қонда (P<0,01 ва P<0,05 мос равишда) учун рецепторларни ифодаловчи ҳужайраларнинг нисбий ва мутлақ сонининг камайишини аниқланди ва трансферрин (СД71+), ҳужайра циклининг фазалари билан чамбарчас боғлиқ бўлган лимфоцитларнинг фаоллашиши ва кўпайиши учун жавобгардир ва 364±29 млк қонда - P< 0.05.

СД95 (Fas/Apo 1)-ФНО рецепторларининг 1-супероиласи типидаги мембрана оқсили, ўлим доменини ўз ичига олади, ҳужайра апоптозини физиологик тартибга солишда рол ўйнайди. Иммунокомпетент ҳужайралар мембранасида СД95+ Fas рецепторининг экспрессияси ҳужайра ўлимига олиб келадиган иммуноцитларнинг апоптотик фаоллиги дастурининг апоптотик ҳужайра ичидаги жараёнларини амалга оширишга тайёрлигини акс эттиради. Апоптоз табиий микро муҳитда иммуноцитларнинг агрессив салоҳиятини чеклайдиган, шунингдек, ортиқча ҳужайраларни йўқ қилиш ва яллиғланишни якунлаш орқали яллиғланиш реакцияларини тартибга солувчи муҳим механизмдир.

Апоптоз жараёнининг бузилиши иммунитет тизимидаги жиддий нуқсонга олиб келади, бу аутоиммун ва лимфопролифератив касалликларнинг ривожланишида ўзини намоён қилиши, иммунитет танқислигининг иккиламчи ривожланишида ўзини намоён қилиши мумкин. Fas - рецептор апоптозини (СД95+) ташувчи ҳужайралар даражасини миқдорий ўрганишда беморларнинг ушбу контингентида СД95+ҳужайраларининг нисбий қиймати соғлом одамларнинг тегишли кўрсаткичидан ишончли фарқ қилмаслиги аниқланди-30,9±л, 5% га нисбатан 28,4± 1,7%. Худди шундай кўриниш 1 мкл қонда 510±41 га нисбатан 601±54 в 1 мкл мутлақ қийматларни таҳлил қилишда ҳам кузатилган (1-расм). Иммун тизимининг ҳужайравий ва гуморал фаоллиги цитокинлар тизими билан белгиланади. Маълумки, яллиғланиш олди (Th 1) ва яллиғланишга қарши (Th 2) цитокинларнинг номутаносиблиги мия қон айланишининг бузилишларининг имунопатогенезида муҳим рол ўйнайди, яллиғланиш ўчоғида синтезланади, цитокинлар яллиғланиш ривожланишида иштирок этадиган деярли барча яллиғланишга иштирок этадиган барча ҳужайраларга, шу жумладан нейтрофилли гранулоцитлар, макрофаглар, фибробластлар, эндотелиал ва эпителиал ҳужайраларига таъсир қилади, худди шундай Т ва В-лимфоцитларга таъсир қилади.

Ўткир инсульт билан касалланган беморларнинг қон зардобида касалликнинг 1-кунида ИЛ-1β ва ИЛ-10β миқдорини аниқладик. Беморларда ИЛ-1β даражаси ўртача 829±0,9 пкг/мл (P<0,001) ни ташкил этди. Олинган маълумотлар ИЛ-1β ишлаб чиқариш даражасининг патологик жараённинг хусусиятига боғлиқлиги ҳақида ўйлашга имкон беради, беморлар гуруҳида унинг секрециясининг анча юқори даражаси (30 марта) аниқланди.

Th 2 томонидан ишлаб чиқариладиган ва "супрессор" деб аталадиган жуда муҳим бу иммунорегулятор цитокин ИЛ-10. Унинг асосий биологик роли ИНФ-гаммани бостиришдир, деб айтилади.Бизнинг маълумотларга кўра, соғлом гуруҳда ИЛ-10 ишлаб чиқариш 12 дан 45 пкг/мл интерваларни, ва ўртача кўрсаткич 18,6±0,2 пкг/млни ташкил этди. Ўткир ишемик инсульт

билан оғриган беморларда ИЛ-10 концентрацияси 6,1 марта ошганлиги аниқланди, яъни унинг 115±0,8 пг/мл гача бўлган (P<0,001) ўсишини кўрсатди.

Хулоса

Шундай қилиб, ИИ билан оғриган беморларда иммунитет ҳолатининг миқдорий параметрларининг ўзгариши аниқланди: лимфоцитларнинг, Т-лимфоцитлар, Т-хелперлар ҳужайралар, цитотоксик Тлимфоцитлар ва NK-ҳужайраларининг нисбий сонининг пасайиши. Биз текширган беморларда иммунитетнинг Т-ҳужайрали соҳасидаги ўзгаришларга параллел равишда, В-лимфоцитлар сонининг кўпайиши ва IgA ва ЦИК даражасининг ошиши шаклида намоён бўлган иммунитет ҳолатининг гуморал боғланишида ҳам ўзгаришлар қайд этилди. Бундан ташқари, ИИ билан бирга периферик қонда цитокинлар таркибининг кўпайиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Belozerov E. S. Immunodeficiencies and prenosological forms of immunosuppression / E. S. Belozerov, N. K. Shagshardanov, E. I. Zmushko. - Semipalatinsk, 2008. - S. 141-163.
2. Boshyan R. E. Infection caused by the Epstein-Barr virus: epidemiological manifestations and laboratory diagnostics: Author's abstract. Dis Cand. honey. sciences. - M., 2018 .-- 42 p.
3. Burmagina I. A., Pozdeeva M. A., Agafonov V. M. Infectious mononucleosis in the Northern region // Modern medicine: topical issues. - 2014. - No. 33. - S. 26-31.
4. Valishin D. A., Khunafina D. Kh., Murzabaeva R. T., Mamon A. P. et al. Differential diagnosis in infectious mononucleosis // Bulletin of the Bashkir State Medical University. - 2013. - No. 4. - P. 135-140.
5. Volokha A.P. Epstein-Barr viral infection in children // Modern Pediatrics. - 2015. - No. 4 (68). - S. 103.
6. Vygovskaya OV, Kramarev SA, Taradiy NN et al. Immunopathogenesis in Epstein-Barr viral infection in children // Modern Pediatrics. - 2013. - No. 8 (56). - S. 44.
7. Zhivitsa L.V., Ponomarenko G.F., Predeina V.A.Features of the course of infectious mononucleosis in children and adults // Clinical medicine. - 2018 - No. 10. - P. 121-123.
8. Galaktionova O. I. Defeat of children with the Epstein-Barr virus in the foci of infectious mononucleosis / O. I. Galaktionova, A. P. Pomogaeva, L. N. Urazova // Mater. I Congress of Pediatric Infectious Diseases of Russia “Act. Questions of infectious pathology in children. - M., 2002 .-- 32 p.
9. Gileva R.A., Khokhlova Z.A., Chechet Yu.S. Clinical and laboratory characteristics of infectious mononucleosis caused by the Epstein-Barr virus // 2014. - No. 5. - T. 95. - P. 722¬-725.
10. Goreyko T.V., Kalinina N.M., Drygina LB Modern concepts of immunopathogenesis of infection caused by the Epstein-Barr virus // Infection and immunity. - 2017. - No. 2. - T. 1. - S. 121-130.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.379-008.64

ОЖИРЕНИЕ КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЁННОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Ихтиярова Г.А. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Каримова Г.К. https://orcid.org/0000-0003-1931-1127
Толибова К.О. https://orcid.org/0009-0003-6567-7602
Asadova M.M. https://orcid.org/0009-0002-1034-5363

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования — определить, как ожирение влияет на вероятность возникновения осложнений в период беременности.

Материалы и методы: В исследование были включены 125 женщин с установленным до беременности диагнозом ожирения. Контрольная группа состояла из 80 женщин с нормальным индексом массы тела (ИМТ) до беременности. Для анализа вклада каждого фактора применяли расчёт отношения шансов (OR) и 95% доверительный интервал (95% ДИ). Для статистической обработки данных использовался программный комплекс MedCalc, предназначенный для биомедицинских исследований.

Результаты: результаты показали, что у женщин с ожирением значительно чаще встречаются осложнения беременности по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ. Установлено, что избыточный вес негативно влияет на течение беременности, повышая частоту осложнений как в её начальной стадии, так и во второй половине. У женщин с ожирением риск угрозы прерывания беременности увеличивается в 2,6 раза, гипертензивных нарушений — в 3,1 раза, задержки внутриутробного роста плода — в 6,8 раза, многоводия — в 7 раз, анемии — в 1,6 раза, инфекций мочевыводящих путей — в 2,2 раза.

Заключение: таким образом, избыточная масса тела существенно повышает риск развития патологических состояний в период беременности и родов, что подтверждают данные проведённого анализа

Ключевые слова: беременность, роды, ожирение, осложнения, прерывание, риск

OBESITY AS A PREDICTOR OF COMPLICATED PREGNANCY AND CHILDBIRTH

Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Tolibova K.O., Asadova M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The aim of the study was to determine how obesity affects the likelihood of complications during pregnancy.

Materials and methods: The study included 125 women with a diagnosis of obesity before pregnancy. The control group consisted of 80 women with a normal body mass index (BMI) before pregnancy. To analyze the contribution of each factor, the odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95% CI) were calculated. For statistical processing of the data, the MedCalc software package designed for biomedical research was used.

Results: The results showed that women with obesity are significantly more likely to have pregnancy complications compared to women with a normal BMI. It was found that excess weight negatively affects the course of pregnancy, increasing the frequency of complications both in its initial stage and in the second half. In obese women, the risk of threatened miscarriage increases by 2.6 times, hypertensive disorders by 3.1 times, intrauterine growth retardation by 6.8 times, polyhydramnios by 7 times, anemia by 1.6 times, urinary tract infections by 2.2 times.

Conclusion: Thus, excess body weight significantly increases the risk of developing pathological conditions during pregnancy and childbirth, which is confirmed by the data of the analysis

Keywords: pregnancy, childbirth, obesity, complications, miscarriage, risk

SEMIRIB KETISH MURAKKAB HOMILADORLIK VA TUG'ILISHNING BASHORATCHISI SIFATIDA

Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Tolibova K.O., Asadova M.M.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi semirish homiladorlik paytida asoratlar ehtimoliga qanday ta'sir qilishini aniqlash edi.

Materiallar va usullar: tadqiqotda homiladorlikdan oldin semirish tashxisi qo'yilgan 125 ayol ishtirok etdi. Nazorat guruhi homiladorlikdan oldin normal tana massasi indeksiga (BMI) ega bo'lgan 80 ayoldan iborat edi. Har bir omilning hissasini tahlil qilish uchun koeffitsientlar nisbati (yoki) va 95% ishonch oralig'i (95% CI) hisoblab chiqilgan. Ma'lumotlarni statistik qayta ishlash uchun biomedikal tadqiqotlar uchun mo'ljallangan MedCalc dasturiy ta'minot to'plami ishlatilgan.

Natijalar: natijalar shuni ko'rsatdiki, semirib ketgan ayollarda normal BMI bo'lgan ayollarga nisbatan homiladorlik asoratlari sezilarli darajada ko'proq. Ortiqcha vazn homiladorlik jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatishi, uning dastlabki bosqichida ham, ikkinchi yarmida ham asoratlar chastotasini oshirishi aniqlandi. Semiz ayollarda homilador bo'lish xavfi 2,6 barobar, gipertenziv kasalliklar 3,1 barobar, intrauterin o'sishning kechikishi 6,8 barobar, polihidramnioz 7 barobar, anemiya 1,6 barobar, siydik yo'llari infektsiyalari 2,2 barobar ortadi.

Xulosa: shunday qilib, ortiqcha tana vazni homiladorlik va tug'ish paytida patologik holatlarning rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi, bu tahlil ma'lumotlari bilan tasdiqlangan

Kalit so'zlar: homiladorlik, tug'ish, semirish, asoratlar, tushish, xavf

Актуальность

На сегодняшний день женское ожирение рассматривается как один из наиболее частых факторов риска в акушерстве. По статистике, у женщин с избыточной массой тела осложнения гестации встречаются в 45–85% случаев. Избыточный вес оказывает негативное влияние на работу многих органов и систем, способствует развитию экстрагенитальных заболеваний и снижает иммунную защиту организма. Он повышает риск нарушений течения беременности и родов, осложнений в послеродовом периоде, а также негативно сказывается на здоровье новорождённого, увеличивая перинатальную заболеваемость и смертность. Женщины с ожирением чаще сталкиваются с гипертензивными расстройствами, плацентарной недостаточностью, гестационным диабетом и анемией [1,2,3,4,5,6,7,8,9].

Цель исследования: определить, как ожирение влияет на вероятность возникновения осложнений в период беременности.

Материал и метод исследования

Основная группа включала 125 женщин с установленным до беременности ожирением. В контрольную группу вошли 80 женщин, у которых индекс массы тела (ИМТ) до наступления беременности соответствовал норме. Средний возраст пациенток из основной группы составил 29,0±0,44 года, а в контрольной — 25,7±0,47 года.

Дополнение

Диагностика ожирения проводилась на основе расчёта ИМТ по формуле: вес (кг), делённый на рост в квадрате (м²). Критерии включения в основную группу: ИМТ выше 25 кг/м², беременность доношенная и одноплодная. В контрольную группу включались женщины с ИМТ от 18,5 до 25 кг/м².

Для определения независимого влияния факторов на вероятность развития осложнений рассчитывали отношение шансов (ОЯ) с 95% доверительным интервалом. Расчёт осуществлялся по формуле: ОЯ = (А × Б) / (В × С), где А и В — наличие признака, С и Б — его отсутствие соответственно у женщин с ожирением и в контрольной группе. Значение ОЯ более 1 трактовалось как значимый риск.

Анализ данных проводили с использованием программы MedCalc. Оценку результатов выполняли методами описательной статистики и проверкой статистических гипотез. Для сравнения параметров с нормальным распределением применяли t-критерий Стьюдента, при отклонении от

нормальности — критерий Манна–Уитни. Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки (M±m). Для оценки качественных признаков использовали таблицы сопряжённости, точный критерий Фишера и χ^2-критерий. Значимыми считались различия при $p<0,05$.

Исходы предыдущих беременностей

У женщин с ожирением акушерский анамнез в 32% случаев включал наличие искусственного аборта. Физиологические роды были у 71 (88,8%) пациентки, кесарево сечение проведено у 9 (11,3%), медикаментозное прерывание — у 8 (10,0%), а самопроизвольный выкидыш в первом триместре — у 14 (17,5%).

Исход / Женщины с ожирением	(n=125) / %	Контрольная группа (n=80) / %	χ^2 / p
Физиологические роды	- 25 - (20,0%)	71 - (88,8%)	92,598 / <0,001
Оперативные роды	- 100 - (80,0%)	- 9 - (11,3%) -	2,598 / <0,001
Искусственный аборт	- 40 - (32,0%)	- 8- 0,0%)	- 13,166 / <0,001
Самопроизвольный выкидыш	-16- (12,8%)	-14 - (17,5%)	- 0,863 / >0,05
Преждевременные роды	- 14 - (11,2%)	-	9,617 / =0,002
Аномалии родовой деятельности	- 11- (8,8%)	-	7,439 / =0,007
Послеродовые осложнения	9 - (7,2%)	-	6,024 / =0,015

*Примечание: * — различия статистически значимы по χ^2

Результат и обсуждение

Анализ анамнеза и течения беременности показал, что среди женщин основной группы 3,2% были младше 20 лет, 53,6% — в возрасте от 20 до 29 лет, 30,4% — от 30 до 34 лет, и 12,8% — от 35 до 39 лет. В контрольной группе соответствующие показатели составили 3,8%, 80,0%, 11,3% и 5,0%. Примечательно, что женщин в возрасте 30–34 лет в основной группе было значительно больше, чем в контрольной ($p<0,05$).

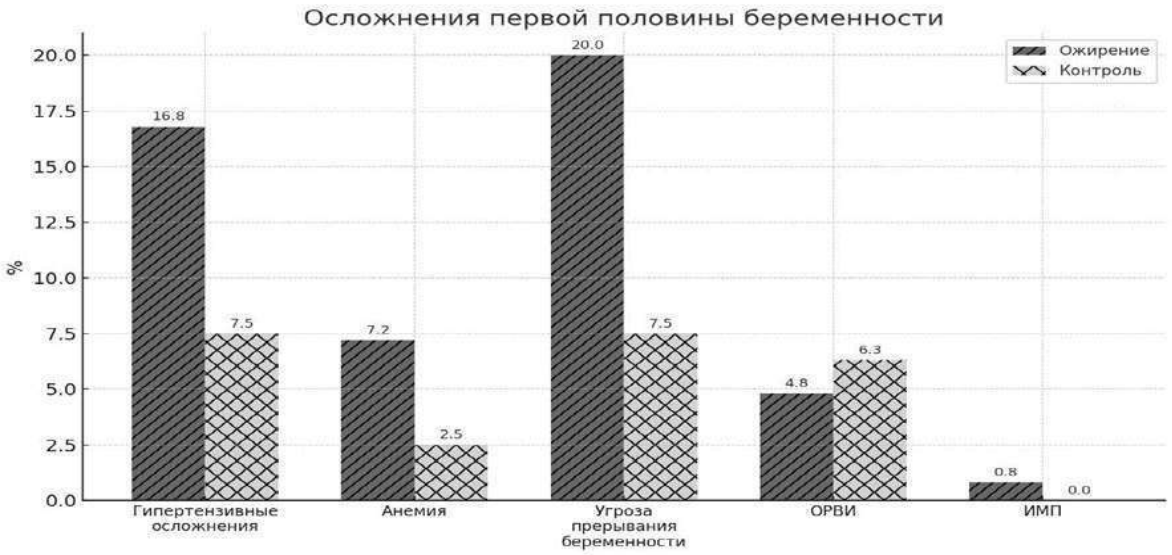
У 84% женщин с ожирением имелась отягощённая наследственность по линии родителей, чего не наблюдалось в контрольной группе. Нерациональное питание встречалось у 48% пациенток с ожирением (по сравнению с 3,8% в контроле), 12,8% употребляли стимулирующие напитки ($p<0,05$). Низкий уровень физической активности отметили 91,2% женщин с ожирением против 10,0% в контрольной группе ($p<0,05$). Условия жизни были удовлетворительными и не различались между группами.

Среди женщин с ожирением у 9,6% масса тела начала увеличиваться в детском возрасте, у 53,6% — в период полового созревания, у 36,8% — во время или после беременности. Возраст начала набора массы распределился следующим образом: 12–16 лет — 20%, 20–24 года — 19,2%, 24–28 лет — 24%, 29–38 лет — 18,4%.

Анализ гинекологического анамнеза показал, что частота воспалительных заболеваний (офоритов) среди женщин с ожирением составила 19,1% по сравнению с 15,6% в контрольной группе. Эрозия шейки матки диагностировалась у 13,2% пациенток основной группы и у 7,1% — в контрольной. Эндометрит встречался у 13,7% против 6,3% соответственно ($p<0,05$). Бесплодие в основной группе отмечалось у 17,6% (22 женщины), при этом у 8% — первичное, у 9,6% — вторичное. В группе контроля случаев бесплодия зафиксировано не было.

У женщин контрольной группы 25 (20%) родов прошли физиологически ($\chi^2=92,598$; $p<0,001$). У пациенток с ожирением в 80% случаев (100 женщин) проводилось оперативное родоразрешение, преимущественно по показаниям: слабость родовой деятельности, гипертензивные осложнения, тазовое предлежание, наличие рубца на матке. Преждевременные роды имели место у 11,2% ($\chi^2=9,617$; $p=0,002$), нарушения родовой активности — у 8,8% ($\chi^2=7,439$; $p=0,007$), послеродовые осложнения — у 7,2% ($\chi^2=6,024$; $p=0,015$). Достоверной разницы по частоте самопроизвольных выкидышей между группами не выявлено (12,8% против 17,5%, $p>0,05$).

Осложнения первой и второй половины беременности у женщин с ожирением в сравнении с контрольной группой представлены на рисунках 1 и 2.

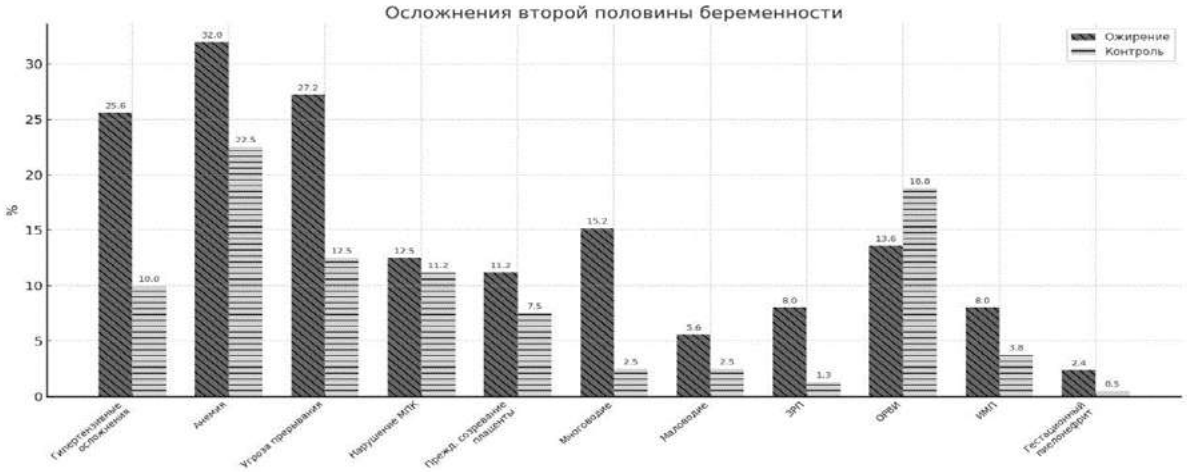


Анализ осложнений в разные периоды беременности показал: в первой половине преобладали угроза выкидыша (20%) и ранние гипертензивные проявления (16,8%). В контрольной группе аналогичные показатели составили 7,5% ($p<0,05$). Во второй половине беременности наиболее часто встречались анемия (32%), угроза преждевременных родов (27,2%) и гипертензивные состояния (25,6%). Для сравнения, в контрольной группе эти осложнения возникали у 22,5%, 12,5% и 10% женщин соответственно ($p<0,05$).

Отношение шансов и интерпретация

Полученные данные указывают на значительное увеличение риска развития осложнений у женщин с ожирением. В первой половине беременности риск гипертензивных нарушений оценивался как ОЯ=2,5±0,48 (95% ДИ: 0,95–6,47; $p<0,05$), во второй — ОЯ=3,1±0,42 (95% ДИ: 1,34–7,12; $p<0,01$), что в 2,5–3,1 раза выше, чем в контрольной группе.

Аналогично, при оценке угрозы выкидыша: в первой половине беременности — ОЯ=3,1±0,48 (95% ДИ: 1,20–7,90; $p<0,01$), во второй — ОЯ=2,6±0,39 (95% ДИ: 1,21–5,65; $p<0,01$). Это значит, что вероятность угрозы прерывания беременности у женщин с ожирением возрастала в 2,6–3,1 раза по сравнению с контрольной группой.



Анализ рисков осложнённого течения беременности у женщин с ожирением.

Проведённый анализ показал, что вероятность развития анемии у женщин с ожирением во второй половине беременности оказалась ниже по сравнению с первой: показатель относительного риска

составил OR = 1,6 ± 0,32 (95% доверительный интервал: 0,85–3,09; p < 0,05) против OR = 3,0 ± 0,79 (95% ДИ: 0,63–14,38; p < 0,01). Это, вероятно, связано с ростом числа случаев анемии как в основной, так и в контрольной группе по мере прогрессирования беременности.

Также было установлено, что у женщин с ожирением риск возникновения инфекций нижних мочевыводящих путей увеличивается более чем в два раза к концу беременности и составляет OR = 2,2 ± 0,67 (95% ДИ: 0,59–8,37; p < 0,05).

Риск многоводия у беременных с ожирением оказался в семь раз выше, чем у женщин из контрольной группы: OR = 7,0 ± 0,75 (95% ДИ: 1,58–30,89; p < 0,001).

Кроме того, вероятность внутриутробной задержки роста плода у женщин с избыточной массой тела возрастает более чем в шесть раз по сравнению с контрольной группой: OR = 6,8 ± 1,05 (95% ДИ: 0,86–54,74; p < 0,001).

Заключение

Ожирение оказывает выраженное негативное влияние на течение беременности и процесс родоразрешения. Результаты нашего исследования подтверждают, что ожирение способствует росту частоты акушерских и перинатальных осложнений, как на ранних сроках, так и в более поздние периоды гестации.

С увеличением срока беременности у женщин с ожирением возрастает риск следующих осложнений:

- угрозы прерывания — в 2,6 раза;
- гипертензивных состояний — в 3,1 раза;
- задержки внутриутробного развития плода — в 6,8 раза;
- многоводия — в 7 раз;
- анемического синдрома — в 1,6 раза;
- инфекций мочевыводящих путей — в 2,2 раза.

Эти данные указывают на высокий уровень акушерских рисков у пациенток с ожирением. В связи с этим они должны рассматриваться как группа высокого риска по развитию осложнений в течение беременности, в родах и в послеродовом периоде. Ведение таких пациенток требует тщательного медицинского наблюдения и индивидуального подхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ikhtiyarova, G. A., Karimova, G. K., & Navruzova, N. O. (2019). KhairullaevCh. K. Ultrasound diagnostics of diabetic fetopathy in pregnant women with metabolic syndrome on the background of diabetes mellitus. Medicine and sports2019,(3-4), 56-58.
2. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestional diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. // Journal of Natural Remedies -2021.- №1(1). -Volume 22, - ISSN:2320-3358, ISSN:0972- 5547–P. 17-26.
3. Gulrux K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrux K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloyeva. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine-2020.-№02. -Volume 07, - ISSN 2515-8260–P. 6284-6291.
4. Karahalis L.Yu., Mogilina M.N. Effect of increased body weight and obesity on the frequency of gynecological pathology, the course of labor, the postpartum period and the condition of newborns // Ginekologiya. 2022. Vol. 18. №6. P.67-70. (in Russian)
5. Levakov S.A., Borovkova E.I. Pregnancy on the background of obesity and metabolic syndrome // Vopr. ginekol. akus.perinatol. 2024. Vol. 13. №5. P.5-10. (in Russian)
6. Mogilina M.N. The influence of overweight and obesity on the ginecological morbidity and pregnancy // Sistemny'janaliz i upravlenie v biomedicinskix sistemax. 2021. Vol. 13. №2. P.395-399. (in Russian)
7. Chabanova N.B., Vasil'kova T.N., Vasil'kova G.A. Materinskoe ozhirenie kak faktor riska gestacionnyh oslozhnenij// Evrazijskij soyuz uchenyh. 2023. №30-1. P.84-85. (in Russian)
8. Chuhareva N.A., Runihina N.K., Esayan R.M., Klimenchenko N.I. Beremennost' i tri osnovnye problemy sovremennyh zhenshchin: ozhirenie, diabet i arterial'naya gipertenziya (vpomoshch' praktikuyushchemu vrachu) // Consilium Medicum. 2024. Vol. 16. №6. P.5-8. (in Russian)
9. Guelinckx I. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition // Obesity Reviews. 2020. Vol. 9. P.140-150

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDC 616.379-008.64

OBESITY AND PREGNANCY

Karimova G.K. https://orcid.org/0000-0003-1931-1127
Ikhtiyarova G.A. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Tolibova K.O. https://orcid.org/0009-0003-6567-7602
Asadova M.M. https://orcid.org/0009-0002-1034-5363

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The aim of the study was to determine how obesity affects the likelihood of complications during pregnancy.

Materials and methods: The study included 125 women with a diagnosis of obesity before pregnancy. The control group consisted of 80 women with a normal body mass index (BMI) before pregnancy. To analyze the contribution of each factor, the odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95% CI) were calculated. For statistical data processing, the MedCalc software package designed for biomedical research was used.

Results: The results showed that obese women are significantly more likely to have pregnancy complications compared to women with a normal BMI. It was found that excess weight negatively affects the course of pregnancy, increasing the incidence of complications both in its early stages and in the second half. In obese women, the risk of threatened miscarriage increases by 2.6 times, hypertensive disorders - by 3.1 times, intrauterine growth retardation - by 6.8 times, polyhydramnios - by 7 times, anemia - by 1.6 times, urinary tract infections - by 2.2 times.

Conclusio: Thus, excess body weight significantly increases the risk of developing pathological conditions during pregnancy and childbirth, which is confirmed by the data of the analysis.

Key words: pregnancy, childbirth, obesity, complications, termination, risk

ОЖИРЕНИЕ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Толибова К.О., Асадова М.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Целью исследования было определить, как ожирение влияет на вероятность осложнений во время беременности.

Материалы и методы: В исследование были включены 125 женщин с диагнозом ожирение до беременности. Контрольную группу составили 80 женщин с нормальным индексом массы тела (ИМТ) до беременности. Для анализа влияния каждого фактора были рассчитаны отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (95% ДИ). Для статистической обработки данных использовался программный комплекс MedCalc, предназначенный для биомедицинских исследований.

Результаты: Результаты показали, что женщины, страдающие ожирением, значительно чаще сталкиваются с осложнениями беременности по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ. Было установлено, что избыточный вес негативно влияет на течение беременности, увеличивая частоту осложнений как на ранних ее сроках, так и во второй половине.

У женщин с ожирением риск угрозы выкидыша возрастает в 2,6 раза, гипертонических расстройств - в 3,1 раза, задержки внутриутробного развития - в 6,8 раза, многоводия - в 7 раз, анемии - в 1,6 раза, инфекций мочевыводящих путей - в 2,2 раза.

Заключение: Таким образом, избыточная масса тела значительно повышает риск развития патологических состояний во время беременности и родов, что подтверждается данными проведенного анализа

Ключевые слова: беременность, роды, ожирение, осложнения, прерывание, риск

SEMIRIB KETISH VA HOMILADORLIK

Karimova G.K., Ikhtiyarova G.A., Tolibova K.O., Asadova M.M.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi semirish homiladorlik paytida asoratlar ehtimoliga qanday ta'sir qilishini aniqlash edi.

Materiallar va usullar: tadqiqotda homiladorlikdan oldin semirish tashxisi qo'yilgan 125 ayol ishtirok etdi. Nazorat guruhi homiladorlikdan oldin normal tana massasi indeksiga (BMI) ega bo'lgan 80 ayoldan iborat edi. Har bir omilning hissasini tahlil qilish uchun koeffitsientlar nisbati (yoki) va 95% ishonch oralig'i (95% CI) hisoblab chiqilgan. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash uchun biomedikal tadqiqotlar uchun mo'ljallangan MedCalc dasturiy ta'minot to'plami ishlatilgan.

Natijalar: natijalar shuni ko'rsatdiki, semiz ayollarda BMI normal bo'lgan ayollarga qaraganda homiladorlik asoratlari sezilarli darajada yuqori. Aniqlanishicha, ortiqcha vazn homiladorlikning kechishiga salbiy ta'sir qiladi, uning dastlabki bosqichlarida ham, ikkinchi yarmida ham asoratlar sonini oshiradi.

Semiz ayollarda homilador bo'lish xavfi 2,6 barobar, gipertenziv kasalliklar - 3,1 barobar, intrauterin o'sishning kechikishi - 6,8 barobar, polihidramnioz - 7 barobar, anemiya - 1,6 barobar, siydik yo'llari infektsiyalari - 2,2 barobar ortadi.marta.

Xulosa: shunday qilib, ortiqcha tana vazni homiladorlik va tug'ish paytida patologik holatlarning rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi, bu tahlil ma'lumotlari bilan tasdiqlangan

Kalit so'zlar: homiladorlik, tug'ish, semirish, asoratlar, tugatish, xavf

Relevance

Today, female obesity is considered one of the most common risk factors in obstetrics. According to statistics, gestation complications occur in 45–85% of cases in overweight women. Excess weight has a negative impact on the functioning of many organs and systems, contributes to the development of extragenital diseases and reduces the body's immune defense. It increases the risk of pregnancy and childbirth disorders, complications in the postpartum period, and also negatively affects the health of the newborn, increasing perinatal morbidity and mortality. Obese women are more likely to experience hypertensive disorders, placental insufficiency, gestational diabetes and anemia [1,2,3,4,5,6,7,8,9].

The aim of the study: was to determine how obesity affects the likelihood of complications during pregnancy.

Materials and methods

The main group included 125 women with obesity diagnosed before pregnancy. The control group included 80 women whose body mass index (BMI) before pregnancy was normal. The average age of patients in the main group was 29.0±0.44 years, and in the control group — 25.7±0.47 years.

Supplement: Obesity was diagnosed based on BMI calculation using the formula: weight (kg) divided by height squared (m²). Inclusion criteria for the main group: BMI above 25 kg/m², full-term and singleton pregnancy. The control group included women with BMI from 18.5 to 25 kg/m².

To determine the independent influence of factors on the probability of complications, the odds ratio (OR) with a 95% confidence interval was calculated. The calculation was carried out using the formula: OR = (A × B) / (B × C), where A and B are the presence of a feature, C and B are its absence, respectively, in women with obesity and in the control group. An OR value of more than 1 was interpreted as a significant risk. The data were analyzed using the MedCalc program. The results were assessed using descriptive statistics methods and statistical hypothesis testing. The Student t-test was used to compare parameters with a normal distribution, and the Mann–Whitney test was used in case of deviation from normality. Data with a normal distribution are presented as the mean value and standard

error (M±m). Contingency tables, Fisher's exact test, and χ^2-test were used to assess qualitative features. Differences were considered significant at $p<0.05$.

Outcomes of previous pregnancies

In obese women, the obstetric history included induced abortion in 32% of cases. Physiological delivery was performed in 71 (88.8%) patients, cesarean section was performed in 9 (11.3%), medical termination was performed in 8 (10.0%), and spontaneous miscarriage in the first trimester was performed in 14 (17.5%).

utcome / Women with obesity (n=125) / % / Control group (n=80) / % / χ^2 / p
Physiological delivery - 25 - (20.0%) - 71 - (88.8%) - 92.598 / <0.001
Surgical delivery - 100 - (80.0%) - 9 - (11.3%) - 2.598 / <0.001
Induced abortion - 40 - (32.0%) - 8- 0.0%) - 13.166 / <0.001
Spontaneous miscarriage -16- (12.8%) -14 - (17.5%) - 0.863 / >0.05
Preterm delivery - 14 - (11.2%) - — 9.617 / =0.002
Anomalies of labor - 11- (8.8%) - — 7.439 / =0.007
Postpartum complications - 9 - (7.2%) - — 6.024 / =0.015
*Note: * — differences are statistically significant by χ^2.

Results and discussions

Analysis of the history and course of pregnancy showed that among women in the main group, 3.2% were under 20 years old, 53.6% were aged 20 to 29 years, 30.4% were aged 30 to 34 years, and 12.8% were aged 35 to 39 years. In the control group, the corresponding figures were 3.8%, 80.0%, 11.3%, and 5.0%. It is noteworthy that there were significantly more women aged 30–34 in the main group than in the control group ($p<0.05$).

84% of obese women had a family history of obesity, which was not observed in the control group. Unhealthy diet was observed in 48% of obese patients (compared to 3.8% in the control group), 12.8% consumed stimulating drinks ($p<0.05$). Low physical activity was noted by 91.2% of obese women versus 10.0% in the control group ($p<0.05$). Living conditions were satisfactory and did not differ between the groups.

Among obese women, 9.6% began to gain weight in childhood, 53.6% during puberty, and 36.8% during or after pregnancy. The age at which weight gain began was distributed as follows: 12–16 years — 20%, 20–24 years — 19.2%, 24–28 years — 24%, 29–38 years — 18.4%.

Analysis of the gynecological anamnesis showed that the frequency of inflammatory diseases (ophoritis) among obese women was 19.1% compared to 15.6% in the control group. Cervical erosion was diagnosed in 13.2% of patients in the main group and in 7.1% in the control group. Endometritis occurred in 13.7% versus 6.3%, respectively ($p<0.05$). Infertility in the main group was noted in 17.6% (22 women), with primary in 8% and secondary in 9.6%. No cases of infertility were recorded in the control group. Results and discussion (continued)

In women of the control group, 25 (20%) deliveries were physiological ($\chi^2=92.598$; $p<0.001$). In obese patients, 80% of cases (100 women) underwent operative delivery, mainly for the following indications: weak labor, hypertensive complications, breech presentation, and the presence of a uterine scar. Premature births occurred in 11.2% ($\chi^2=9.617$; $p=0.002$), labor dysfunctions — in 8.8% ($\chi^2=7.439$; $p=0.007$), and postpartum complications — in 7.2% ($\chi^2=6.024$; $p=0.015$). No significant difference in the frequency of spontaneous miscarriages was found between the groups (12.8% versus 17.5%, $p>0.05$).

Analysis of complications in different periods of pregnancy showed that in the first half, the most common were the threat of miscarriage (20%) and early hypertensive manifestations (16.8%). In the control group, similar indicators were 7.5% ($p<0.05$). In the second half of pregnancy, the most common were anemia (32%), the threat of premature birth (27.2%) and hypertensive conditions (25.6%). For comparison, in the control group, these complications occurred in 22.5%, 12.5% and 10% of women, respectively ($p<0.05$).

Odds ratio and interpretation

The data obtained indicate a significant increase in the risk of complications in obese women. In the first half of pregnancy, the risk of hypertensive disorders was estimated as RR=2.5±0.48 (95% CI: 0.95–6.47; $p<0.05$), in the second — RR=3.1±0.42 (95% CI: 1.34–7.12; $p<0.01$), which is 2.5–3.1 times higher than in the control group.

Similarly, when assessing the risk of miscarriage: in the first half of pregnancy — RR=3.1±0.48 (95% CI: 1.20–7.90; $p<0.01$), in the second — RR=2.6±0.39 (95% CI: 1.21–5.65; $p<0.01$). This means that the

probability of threatened miscarriage in obese women increased by 2.6–3.1 times compared to the control group.

Analysis of the risks of complicated pregnancy in obese women.

The analysis showed that the probability of developing anemia in obese women in the second half of pregnancy was lower compared to the first: the relative risk was OR = 1.6 ± 0.32 (95% confidence interval: 0.85–3.09; $p < 0.05$) versus OR = 3.0 ± 0.79 (95% CI: 0.63–14.38; $p < 0.01$). This is probably due to the increase in the incidence of anemia in both the main and control groups as pregnancy progressed.

It was also found that in obese women, the risk of developing lower urinary tract infections more than doubles by the end of pregnancy and was OR = 2.2 ± 0.67 (95% CI: 0.59–8.37; $p < 0.05$).

The risk of polyhydramnios in obese pregnant women was seven times higher than in women from the control group: OR = 7.0 ± 0.75 (95% CI: 1.58–30.89; $p < 0.001$).

In addition, the probability of intrauterine growth retardation of the fetus in overweight women increases more than six times compared to the control group: OR = 6.8 ± 1.05 (95% CI: 0.86–54.74; $p < 0.001$).

Conclusion

Obesity has a pronounced negative impact on the course of pregnancy and the process of delivery. The results of our study confirm that obesity contributes to an increase in the incidence of obstetric and perinatal complications, both in the early stages and in later periods of gestation.

With increasing gestational age, the risk of the following complications increases in obese women:

- threat of termination - by 2.6 times;
- hypertensive conditions — 3.1 times;
- intrauterine growth retardation — 6.8 times;
- polyhydramnios — 7 times;
- anemic syndrome — 1.6 times;
- urinary tract infections — 2.2 times.

These data indicate a high level of obstetric risks in obese patients. In this regard, they should be considered a high-risk group for complications during pregnancy, childbirth and the postpartum period. Management of such patients requires careful medical supervision and an individual approach.

LIST OF REFERENCES:

1. Ikhtiyarova, G. A., Karimova, G. K., Navruzova, N. O. (2019). KhairullaevCh. K. Ultrasound diagnostics of diabetic fetopathy in pregnant women with metabolic syndrome on the background of diabetes mellitus. Medicine and sports2019,(3-4), 56-58.
2. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestional diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. // Journal of Natural Remedies -2021.- №1(1). -Volume 22, - ISSN:2320-3358, ISSN:0972- 5547–P. 17-26.
3. Gulrux K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrux K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloyeva. // European Journal of Molecular Clinical Medicine-2020.-№02. -Volume 07, - ISSN 2515-8260–P. 6284-6291.
4. Karahalis L.Yu., Mogilina M.N. Effect of increased body weight and obesity on the frequency of gynecological pathology, the course of labor, the postpartum period and the condition of newborns // Ginekologiya. 2022. Vol. 18. №6. P.67-70. (in Russian)
5. Levakov S.A., Borovkova E.I. Pregnancy on the background of obesity and metabolic syndrome // Vopr. ginekol. akus.perinatol. 2024. Vol. 13. №5. P.5-10. (in Russian)
6. Mogilina M.N. The influence of overweight and obesity on the ginecological morbidity and pregnancy // Sistemny'janaliz i upravlenie v biomedicinskix sistemax. 2021. Vol. 13. №2. P.395-399. (in Russian)
7. Chabanova N.B., Vasil'kova T.N., Vasil'kova G.A. Materinskoe ozhirenie kak faktor riska gestacionnyh oslozhnenij// Evrazijskij soyuz uchenyh. 2023. №30-1. P.84-85. (in Russian)
8. Chuhareva N.A., Runihina N.K., Esayan R.M., Klimenchenko N.I. Beremennost' i tri osnovnye problemy sovremennyh zhenshchin: ozhirenie, diabet i arterial'naya gipertenziya (vpomoshch' praktikuyushchemu vrachu) // Consilium Medicum. 2024. Vol. 16. №6. P.5-8. (in Russian)
9. Guelinckx I. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition // Obesity Reviews. 2020. Vol. 9. P.140-150

Entered 05.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 616.61:615-276:577.95.-092

CHANGES IN THE MORPHOMETRIC STATE OF SPLENIC LYMPHOID TISSUE UNDER CONDITIONS OF POLYPHARMACY

Saidov Akmal Abdullaevch https://orcid.org/0009-0008-5191-2188

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Polypharmacy, characterized by the simultaneous use of multiple medications, has become a growing concern due to its potential negative effects on various organs, including the lymphoid tissues of the spleen. This study aimed to evaluate the morphometric changes in splenic lymphoid tissue under experimentally modeled polypharmacy conditions. Wistar rats were administered combinations of commonly used pharmacological agents over a defined period. Histological and morphometric analysis of splenic tissue revealed significant alterations in the size and structure of lymphoid follicles, marginal zones, and the red pulp. These changes suggest that polypharmacy can impair immune organ architecture, potentially compromising immune competence. The findings highlight the importance of evaluating immune system effects in patients receiving multiple drug regimens

Keywords: polypharmacy, spleen, lymphoid tissue, immune system, morphometry, histology, drug-induced changes

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ СЕЛЕЗЁНКИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИПРАГМАЗИИ

Саидов Акмал Абдуллаевич

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Полипрагмазия, характеризующаяся одновременным применением нескольких лекарственных средств, вызывает всё большую обеспокоенность из-за возможного негативного влияния на различные органы, включая лимфоидную ткань селезёнки. Целью данного исследования было оценить морфометрические изменения лимфоидной ткани селезёнки в условиях экспериментально смоделированной полипрагмазии. Крысам линии Вистар в течение определённого периода вводились комбинации широко используемых фармакологических препаратов. Гистологический и морфометрический анализ тканей селезёнки выявил значительные изменения в размерах и структуре лимфоидных фолликулов, маргинальных зон и красной пульпы. Эти изменения указывают на то, что полипрагмазия может нарушать архитектуру иммунного органа, потенциально снижая иммунную компетентность. Полученные результаты подчёркивают важность оценки влияния полипрагмазии на иммунную систему у пациентов, получающих многокомпонентную лекарственную терапию

Ключевые слова: полипрагмазия, селезёнка, лимфоидная ткань, иммунная система, морфометрия, гистология, лекарственно-индуцированные изменения

ПОЛИПРАГМАЗИЯ ШАРОИТИДА ТАЛОҚНИНГ ЛИМФОИД ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ҲОЛАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Саидов Акмал Абдуллаевич

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Полипрагмазия — бир вақтда бир неча дори воситаларини қўллаш билан тавсифланадиган ҳолат — турли органларга, жумладан, талоқнинг лимфоид тўқимасига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги сабабли ортиб бораётган хавотирларга сабаб бўлмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади — экспериментал равишда моделланган полипрагмазия шароитида талоқнинг лимфоид тўқимасида юз берган морфометрик ўзгаришларни баҳолашдан иборат бўлди. Белгиланган муддат мобайнида Вистар зотидаги каламушларга кенг тарқалган фармакологик препаратлар комбинацияси юборилди. Талоқ тўқимасининг гистологик ва морфометрик таҳлили лимфоид фолликуллар, маргинал зоналар ва қизил пульпанинг ҳажми ҳамда тузилишида сезиларли ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. Ушбу ўзгаришлар полипрагмазия иммун органи тузилишига салбий таъсир кўрсатиши ва натижада иммун қобилиятни пасайтиши мумкинлигини англатади. Олинган натижалар кўп дорили терапия олаётган беморларда полипрагмазиянинг иммун тизимига бўлган таъсирини баҳолаш аҳамиятини таъкидлайди

Калит сўзлар: полипрагмазия, талоқ, лимфоид тўқима, иммун тизими, морфометрия, гистология, дорилар билан боғлиқ ўзгаришлар

Relevance

Polypharmacy, defined as the simultaneous administration of five or more medications, has become an increasingly prevalent phenomenon in modern clinical practice. This trend is especially notable in geriatric populations and among individuals managing multiple chronic conditions such as hypertension, diabetes, cardiovascular diseases, and neurodegenerative disorders [1]. As life expectancy increases and comorbidities accumulate, polypharmacy is often employed to optimize therapeutic outcomes and manage disease complexity.

However, this strategy is not without consequence. The use of multiple pharmacological agents raises the likelihood of drug-drug interactions, polypharmacy-induced organ toxicity, reduced therapeutic efficacy, and poor medication adherence, all of which may compromise overall patient health and quality of life [2].Beyond the well-documented systemic complications, a growing body of literature has begun to explore the potential impact of polypharmacy on immunological function. The immune system, which plays a central role in host defense and homeostasis, may be particularly vulnerable to long-term drug exposure. However, much of the existing research has focused on the general immunosuppressive effects of certain drug classes rather than the cumulative or synergistic effects of polypharmacy itself. Among the primary and secondary lymphoid organs, the spleen is of particular interest due to its dual role in hematologic filtration and immune surveillance.

The spleen is a highly organized secondary lymphoid organ responsible for detecting blood-borne antigens, filtering damaged or senescent erythrocytes, and initiating adaptive immune responses. It consists of distinct anatomical and functional regions, notably the white pulp, periarteriolar lymphoid sheaths (PALS), marginal zones, and lymphoid follicles, each critical for the maturation, activation, and proliferation of T and B lymphocytes [3–5]. Structural integrity of these compartments is essential for mounting effective immune responses. Disruption or remodeling of splenic architecture -whether due to aging, infection, or pharmacological insult - can significantly impair immunological competence, rendering the host more susceptible to infections and reducing responsiveness to immunizations.Despite its immunological importance, the spleen remains understudied in the context of polypharmacy.

Histological and morphometric evaluations of splenic tissue following exposure to multiple drugs could provide valuable insight into the broader immunological consequences of polypharmacy — an area that has been largely overlooked in both experimental and clinical research. Furthermore, such analyses can help delineate which splenic compartments are most susceptible to damage and whether these changes are reversible or progressive.Therefore, the present study aims to investigate the morphometric and histological changes in the lymphoid tissues of the spleen resulting from polypharmacy, using a controlled experimental animal model. By quantitatively assessing the structural parameters of splenic white pulp, PALS, and lymphoid follicles, this research seeks to elucidate the potential immunomodulatory effects of chronic multi-drug exposure. These findings may contribute to a deeper understanding of the risks associated with polypharmacy and inform strategies for safer pharmacological management, particularly in vulnerable populations.

The aim of the study: to study changes in the morphometric state of the lymphoid tissue of the spleen in conditions of polypharmacy

Materials and methods

Animals:

- 30 adult male Wistar rats (180–220g), divided into 3 groups (n=10 each).
- **Group I (control):** received saline solution
- **Group II (low-dose polypharmacy):** received 3 commonly prescribed drugs
- **Group III (high-dose polypharmacy):** received 5 drugs in clinically relevant dosages

Drugs used:

- Aspirin, enalapril, metformin, omeprazole, and diazepam
- Administered orally via gavage once daily for 28 days

Histological processing:

- Rats were euthanized on day 29; spleens were excised and fixed in 10% formalin
- Tissue sections stained with hematoxylin-eosin (H&E)
- Morphometric analysis performed using ImageJ software

Parameters measured:

- Number and diameter of lymphoid follicles
- Thickness of PALS
- Area of marginal zones and red pulp
- Statistical analysis via ANOVA; $p < 0.05$ considered significant

Results and discussions

Group II (Low-dose polypharmacy):

- Moderate decrease in follicle size (average diameter: 162.5 ± 8.3 μm vs. control 184.7 ± 7.9 μm, $p < 0.05$)
- Reduction in PALS thickness by 15%
- Slight expansion of red pulp

Group III (High-dose polypharmacy):

- Significant lymphoid depletion
- Follicle diameter reduced to 145.3 ± 6.7 μm ($p < 0.01$)
- Marginal zone areas reduced by 30%
- Disruption of normal histoarchitecture, signs of immune suppression

These findings are consistent with studies suggesting that chronic drug exposure affects immune structures [6,7]. Polypharmacy may impair spleen immune response, increasing susceptibility to infections or blunting vaccine efficacy [8].

Conclusion

This study demonstrates that prolonged exposure to polypharmacy can induce significant morphometric and structural changes in the lymphoid compartments of the spleen, including alterations in the size and organization of white pulp, periarteriolar lymphoid sheaths (PALS), and lymphoid follicles. Such changes have the potential to impair the spleen’s ability to perform its essential role in immune surveillance and the initiation of adaptive immune responses. Given the spleen's central role in systemic immunity, these findings raise important concerns regarding the long-term immunological consequences of multi-drug regimens.The observed alterations suggest that chronic polypharmacy may contribute to a decline in immune competence, especially in vulnerable populations such as the elderly or those with underlying chronic illnesses. Clinicians should therefore adopt a cautious and evidence-based approach when prescribing multiple medications, regularly reassessing the necessity and interactions of each drug within a patient's regimen.

Future studies are warranted to investigate the reversibility of these structural changes upon discontinuation or reduction of polypharmacy, as well as to evaluate the functional implications for immune responsiveness. Understanding these dynamics will be critical in developing safer pharmacological strategies that minimize harm to the immune system while maintaining therapeutic efficacy.

LIST OF REFERENCES:

1. Maher R. L., Hanlon J., Hajjar E. R. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. Expert Opin Drug Saf. 2014;13(1):57–65.
2. Hilmer S. N., Gnjidic D. The effects of polypharmacy in older adults. Clin Pharmacol Ther. 2009;85(1):86–88.
3. Maguire G. A. Drug interactions in polypharmacy: relevance to psychiatric disorders. CNS Drugs. 2000;13(1):15–28.
4. Mebius R. E., Kraal G. Structure and function of the spleen. Nat Rev Immunol. 2005;5(8):606–616.
5. Cesta M. F. Normal structure, function, and histology of the spleen. Toxicol Pathol. 2006;34(5):455–465.
6. Bauer B. A., Cutshall S. M., Wentworth A. L. Effects of drug therapy on the immune system. Mayo Clin Proc. 2001;76(10):1053–1060.
7. Gnjidic D., Hilmer S. N., Blyth F. M. Polypharmacy cutoff and outcomes: five or more medicines were used to identify community-dwelling older men at risk. J Clin Epidemiol. 2012;65(9):989–995.
8. Goyal P., Anderson T. S., Bernacki G. M. Polypharmacy-associated changes in immune function: a systematic review. Drugs Aging. 2021;38(4):305–317.

Entered 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.33-002.44-089

ПЕРФОРАЦИЯЛАНГАН ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИ: ЁНДАШУВЛАР, АСОРАТЛАР ВА ПРОГНОЗЛАШ ТИЗИМЛАРИ

(Адабиётлар шарҳи)

[1]Х.М.Абдуллаев https://orcid.org/0009-0009-3242-5357
[2]О.Т.Нуритдинов https://orcid.org/0009-0006-3188-084X
[2]Ш.Холиқов https://orcid.org/0009-0003-9502-5453

[1]Наманган вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази 160100 Наманган вилояти, Наманган, Наманганий кўчаси, 9 тел +998 (69) 226-20-04
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада перфорацияланган ўн икки бармоқ ичак яраси (PPU)нинг замонавий жарроҳликдаги ўрни, даволаш усуллари, асоратлар ва прогнозни баҳолаш тизимлари кенг ёритилган. Мавжуд илмий манбалар асосида консерватив ва хирургик даво усуллари, жумладан, лапароскопик "уч тикувли" Graham patch техникаси, резекция ва ваготомия усулларининг афзаллик ва камчиликлари чуқур таҳлил қилинди. Шунингдек, Boey, PULP, ASA каби прогнозлаш тизимлари ва уларнинг клиник амалиётдаги қўлланиш жиҳатлари кўриб чиқилди. Мақола перфорацияланган яра билан огриган беморларда шошилинч жарроҳликни самарали олиб бориш учун клиник тавсиялар ва аниқ ёндашувларни тақдим этади

Калит сўзлар: Перфорацияланган пептик яра, Лапароскопик Graham patch, Boey прогноз тизими

THERE ARE TWO TYPES OF INFLAMMATORY PROCESSES IN PERFORATION OF THE COLON AND COLON: CHANGES, COMPLICATIONS, AND PROGNOSIS

[1]H.M. Abdullaev, [2]O.T. Nuritdinov, [2]Sh. Kholikov

[1]Namangan Regional Medical Center 160100 Namangan district, Namangan, Namangani street, 9
Tel: +998 (69) 226-20-04
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This article covers extensively the role of perforated duodenal ulcer (PPU)in modern surgery, treatments, complications, and prognosis assessment systems. Based on the available scientific sources, an in-depth analysis of the advantages and disadvantages of conservative and surgical treatment methods, including the laparoscopic "three-seam" Graham patch technique, resection and vagotomy methods was carried out. Forecasting systems such as Boey, PULP, ASA and aspects of their application in clinical practice were also considered. The article provides clinical recommendations and specific approaches to effectively conduct emergency surgery in patients with perforated wound

Keywords: perforated peptic ulcer, laparoscopic Graham patch, Boey prognosis system

СОВРЕМЕННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: ПОДХОДЫ, ОСЛОЖНЕНИЯ И СИСТЕМЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

[1]Х.М.Абдуллаев, [2]О.Т.Нуритдинов, [2]Ш.Холиқов

[1]Наманганский областной медицинский центр 160100, Наманганская область, г. Наманган, ул. Намангани, 9 Тел.: +998 (69) 226-20-04
2андижанский государственный медицинский институт, 170100, Узбекистан, г. Андижан, ул. Атабекова, 1, тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В этой статье подробно рассматривается роль перфорированной язвы двенадцатиперстной кишки (ППУ)в современной хирургии, варианты лечения, осложнения и системы оценки прогноза. На основе имеющихся научных ресурсов был проведен глубокий анализ преимуществ и недостатков консервативных и хирургических методов лечения, включая лапароскопическую технику пластыря Грэма с тремя швами, методы резекции и ваготомии. Также были рассмотрены такие системы прогнозирования, как Boey, Pulp, ASA и аспекты их применения в клинической практике. В статье представлены клинические рекомендации и конкретные подходы к эффективному проведению неотложной хирургии у пациентов с перфорированными ранами

Ключевые слова: перфорированная язвенная болезнь, лапароскопический пластырь Грэма, система прогнозирования Boey

Долзарблиги

Яра касалликлари, хусусан, ўн икки бармоқ ичак яраси, замонавий тиббиётда кўп учрайдиган, даволаш ва назоратни талаб этувчи патологиялардан бири ҳисобланади. Илмий-тадқиқотларнинг кўрсатишича, бу касалликни келтириб чиқарадиган асосий омиллар қаторида *Helicobacter pylori* инфекцияси, кислотали-ферментли агрессиянинг ошиши, NSAIDлардан фойдаланиш ва стресс омиллари туриши мумкин. Аввалги ўн йилликларда ушбу ҳолатни жарроҳлик йўли билан даволаш асосий усул бўлган бўлса, бугунги кунда дори-дармон воситаларининг (протон насос ингибиторлари ва H. pylori эрадикацияси) кенг қўлланилиши фонида консерватив терапия устувор аҳамият касб этмоқда.

Тадқиқот мақсади: шу билан бирга, баъзи клиник ҳолатларда — яра перфорацияси, шиддатли қон кетиши, пилородуоденал стеноз ёки консерватив давога жавоб бермайдиган рецидив яраларда — жарроҳлик ҳали ҳам муҳим терапевтик имконият бўлиб қолмоқда. Zittel ва ҳаммуаллифларининг таъкидлашича (2000), бундай ҳолатларда амалга ошириладиган операция турлари (ваготомия, антрумэктомия, резекция, Грэм патчи) муайян кўрсатмаларга асосан танланиши лозим. Бундай жарроҳлик йўллари қайд этилаётган ҳолларда операцияга оид асоратлар, хусусан, демпинг синдроми, билиар рефлюкс гастрит, мальабсорбция ва функционал бузилишлар хавфи ҳам назарда тутилади.

Ҳозирги даврда ушбу муолажаларнинг самарадорлиги, улардан кейинги асоратларнинг олдини олиш ва уларни камайтириш борасидаги ёндашувлар мураккаб, кўп тармоқли ёндашувни талаб қилмоқда. Шу боис, ўн икки бармоқ ичак ярасининг жарроҳлик давосидаги кўрсатмалар, техник ёндашувлар, асоратлар ва уларни профилактика қилиш масалалари илмий ва амалиёт нуқтаи назаридан долзарблигича қолмоқда[1].

Перфорацияланган пептик яра (PPU – Perforated Peptic Ulcer) – ҳозирги кунгача абдоминал шошилинч жарроҳликда энг кўп учрайдиган ва ҳаёт учун хавфли ҳисобланадиган ҳолатлардан бири ҳисобланади. Бу патология ўсиб бораётган ёш аҳолини ҳам, қариёларни ҳам қамраб олади ва юқори ўлим даражаси (тахминан 10–40%) билан ажралиб туради. Chung ва Shelat (2017) таъкидлашича, бу ҳолат кўпинча оғриқли шок, перитонит ва сепсисга олиб келиши мумкин.

Яра перфорациясининг ривожланишига олиб келадиган асосий хавф омиллари қаторида NSAIDлар (стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дори воситалари), стероидлар, чекувчилик, спиртли ичимликлар, шунингдек, Helicobacter pylori инфекцияси ва жуда юқори кислоталилик туриши мумкин. Беморларнинг катта қисмида клиник белгилари шиддатли оғриқ, “тахтасим” қорин, қизиш ва умумий интоксикация билан намоён бўлади.

Ташхис қўйишда турли визуализация воситалари – айниқса, турадиган ҳолда олинган шикам рентгени (эркин ҳаво аниқлаш учун), қорин КТ ва УЗИ қўлланилади. Баъзан лаборатор кўрсаткичларда лейкоцитоз, креатинин ошиши ёки лакторат даражасининг кўтарилиши кузатилади.

Материал ва усуллар

Chung ва Shelat маълумотларига кўра, ҳозирги замонда консерватив даво танланган ҳолларда (яхши барқарорлашган беморларда) фойда бериши мумкин, лекин аксар ҳолатларда фавқулодда жарроҳлик муолажаси – стандарт ёндашув ҳисобланади. Бунда энг кўп қўлланадиган усул

оментал патч (Graham patch) ҳисобланади. Бу усул техник жиҳатдан осон, тез бажарилади ва самарали ҳисобланади. Агар перфорация кенг бўлса, ёки қайталанган, рецидивлашувчи ҳолатларда қўшимча операциялар – ваготомия, пилоропластика, резекция каби мураккаброқ амаллар қўлланилиши мумкин.

Chung ва Shelat, шунингдек, лапароскопик жарроҳлик усулларининг афзалликларини ҳам таъкидлайдилар. Ушбу усул инфекцион асоратларни камайтиради, стационарда бўлиш муддатини қисқартиради ва тикланишни тезлаштиради. Шу билан бирга, бемор ёши, умумий ҳолати ва перитонит даражаси лапароскопия қўлланиши мумкинлигига таъсир қилувчи асосий омиллар ҳисобланади.

Операциядан кейинги асоратлар қаторида интраабдоминал абсцесслар, анастомоз етишмовчилиги, рецидив яра, персистенцияли инфекция, шунингдек, демпинг синдроми ёки билиар рефлюкс гастрит каби ҳолатлар учраши мумкин. Шу боис, ҳар бир ҳолатда операциядан аввал прогнозни аниқлаш учун махсус балл тизимлари – Boey, PULP, ASA шкалалари қўлланилади.

Ушбу маълумотлардан келиб чиқиб, перфорацияланган яра ҳолатларида эрта ташхис, шошилинч жарроҳлик ва мақсадли асорати профилактикаси ҳал қилувчи аҳамият касб этади. Ҳар бир жарроҳлик усулининг танланиши – беморнинг ҳолати, яранинг хоссалари ва амалиёт шартларига қараб, индивидуал ёндашувни талаб қилади[2].

Перфорацияланган пептик яра (PPU – Perforated Peptic Ulcer) – замонавий шошилинч абдоминал жарроҳликда учрайдиган энг оғир ва юқори хавфли ҳолатлардан бири ҳисобланади. Søreide ва ҳаммуаллифларининг (2015) таъкидлашича, ушбу ҳолат глобал миқёсда шошилинч тиббий ёрдамга муҳтож бўлган абдоминал касалликлар ичида энг кенг тарқалганларидан биридир. Беморларда клиник ҳолат тезда ёмонлашади, перитонит, сепсис ва шок ҳолати ривожланиши мумкин ва операция кечиктирилган ҳар бир соат ўлим хавфини ортадиради. Авваллари бу касаллик ҳар иккала жинс ва ҳар қандай ёшдаги беморларда учраган бўлса, ҳозирда демографик ўзгаришлар сабабли, кўпроқ кексалар, кўплаб коморбид патологияга эга бўлган беморлар ва NSAID ёки стероидларни узоқ муддат қабул қилувчи фуқароларда кузатилаяпти. Яна бир жиддий омил сифатида Helicobacter pylori инфекцияси ва чекувчилик қайд этилган. Аввалроқ яра касаллигининг кўп қисми гастрэктомия ва резекциялар орқали жарроҳлик билан даволанган бўлса, ҳозирда дори воситалари (PPI, антибиотиклар) орқали эрадикация ва назорат қилиш имкони кенгайди. Аммо, перфорация ҳолати пайдо бўлганда, жарроҳлик ечимдан бошқа йўл қолмайди.

Аввалambор, шошилинч ташхис ва тезкор жарроҳлик муолажалари беқиёс аҳамият касб этади. Стандарт ёндашув — оментал патчи (Грэм усули) билан тешикни ёпиш ҳисобланади, аммо танланган ҳолларда ваготомия, пилоропластика ёки резекция каби кенгроқ амалиётлар ҳам зарур бўлиши мумкин. Бугунги кунда лапароскопик ёндошувлар кўпгина марказларда амалга оширила бошлаган бўлса-да, уларни қўллаш имконияти бемор ҳолати, анестезиологик хавф ва марказ имкониятларига боғлиқдир.

Søreide ва ҳамкорлар ушбу патологияни “ҳозирда кам учрайдиган, лекин ўта хавфли ва мураккаб жараён” деб баҳолаб, перфорацияланган ярани замонавий тиббиётнинг энг муҳим ва стратегик нуқталарида бири сифатида кўрсатганлар. Шу боис, бундай ҳолатларда эрта аниқлаш, тўғри жарроҳлик тактикаси, асоратларни назорат қилиш ва индивидуал ёндашув ўта муҳим ҳисобланади[3].

Тешилган ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси (perforated peptic ulcer, PPU) ҳозирги вақтда шошилинч тиббиёт ва абдоминал жарроҳликда катта аҳамиятга эга патологиялардан бири бўлиб қолмоқда. Møller ва ҳамкорларининг (2008) маълум қилишларича, ушбу ҳолатда ўлим кўрсаткичлари ҳануз юқори бўлиб, айниқса, кексалар ва юрак-қон томир, буйрак ёки ўпка касалликлари каби коморбид ҳолатларга эга беморларда 25–30% гача етиши мумкин.

Охирги йилларда дори-дармонлар, айниқса, протон насос ингибиторлари (PPI) ва H. pylori эрадикацияси ёрдамида яра касаллигини назорат қилиш сезиларли яхшиланган бўлса-да, тешилган яра билан кечаётган ҳолатларда фавқулодда жарроҳлик ечим сифатида сақланиб қолмоқда. Қувонарли томони шундаки, агар тезкор ва мувофиқ ёрдам кўрсатилса, натижалар яхшиланиши мумкин. Мақолада таъкидланишича, PPU учун клиник прогнозни аниқлаш ва фаол терапевтик стратегия танлаш асосий жиҳатлардан бири ҳисобланади.

Муаллифлар перфорацияланган яранинг муваффақиятли давосини таъминлашда қуйидаги асосий омилларни қайд этишган:

1. Оғриқ бошланганидан операциягача бўлган вақтни қисқартириш – бу вақт ҳар соатга боғлиқ равишда ўлим хавфини оширади;
2. Ҳолати оғир бўлган беморлар учун стандартлаштирилган муолажа алгоритмларини жорий этиш;
3. Реанимацион ва анестезиологик тайёргарликни эрта бошлаш;
4. Моддий-техник таъминот ва жарроҳлик гуруҳининг тайёргарлик даражаси;
5. PPU учун аниқ ва амалда қўлланиладиган прогнозлаш тизимлари – Boey, PULP, ASA.

Натижа ва таҳлиллар

Муаллифлар таъкидлашича, ҳар бир клиник марказ ўз шароитида амалга ошириши мумкин бўлган, бир неча қадамли мустаҳкамлаш стратегияси орқали ўз натижаларини яхшилаши мумкин. Ушбу ёндашувлар перфорацияланган яра билан оғриган беморларда ёмон тугаш (mortality) ва оғир асоратлар (morbidity) даражасини пасайтириш имконини беради [4].

Мураккаб ўн икки бармоқ ичак яралари ҳанузгача жаҳон амалиётида юқори оғирликка эга гастроэнтерологик ва жарроҳлик муаммоларидан бири ҳисобланади. Millat, Fingerhut ва Borie (2000) ўз тадқиқотларида ушбу патологиянинг хирургик ечимлари бўйича назорат остида клиник синовлар ўтказиб, мавжуд усуллар самарадорлигини қиёсий таҳлил қилганлар. Муаллифларнинг таъкидлашича, бу турдаги яралар аксарият ҳолларда дори-дармон терапиясига жавоб бермайди, ёки қайта-қайта рецидивланувчи, перфорация, стеноз ёки шиддатли қон кетиши билан асоратланувчи ҳолатларда кечади. Шу сабабдан, бундай беморларга кўпинча жарроҳлик давоси талаб этилади.

20-асрнинг охирида гастроэнтерологияда PPI ва антибиотиклар воситасида H. pylori эрадикацияси кенг қўллана бошлаган бўлса-да, мураккаб ҳолатларда консерватив ёндашув етарли самара бермаслиги ҳамон мутахассисларни жарроҳлик тактикасини янгидан кўриб чиқишга ундайди. Millat ва ҳаммуаллифлар ўз синовларида айнан ваготомия ва резекция усулларининг турли клиник ҳолатлардаги самарадорлиги, асоратлар ва узоқ муддатли рецидив хавфига таъсирини баҳолаганлар. Улар клиник асосланган ёндашув кераклигини, яъни беморнинг ёши, умумий ҳолати, яранинг хусусиятлари ва олдинги даво тажрибасига қараб хирургик қарор қабул қилиниши кераклигини таъкидлайдилар.

Мақолада берилган маълумотларга кўра, қисман ёки тўлиқ резекция, селектив ваготомия, ва висикулодуоденостомия каби усуллар қайси ҳолатда афзал эканлигига оид клиник алгоритмлар таклиф этилган. Бу усуллар даволашда юқори самара берган бўлса-да, операциядан кейинги асоратлар, демпинг синдроми ва мальабсорбция хавфи масаласи ҳам долзарблигича қолмоқда.

Муаллифлар хулосасида таъкидланишича, мураккаб яраларнинг самарали жарроҳлик давоси нафақат техник мукаммаллик, балки индивидуаллаштирилган клиник ёндашув, стандартлаштирилган қарор даражалари ва назоратдаги синовлар асосида аниқланиши лозим. Бу эса узоқ муддатли рецидивсиз ремиссияга эришиш ва асоратларни камайтириш имконини беради[5].

Ўн икки бармоқ ичак ярасига жарроҳлик йўли билан даволаш — бугунги кунда дори воситаларига жавобсизлик, қайталанувчи яралар, перфорация, қон кетиши ёки пилородуоденал стеноз каби асоратланган ҳолатларда амалга ошириладиган мураккаб, лекин аниқлаштирилган жараён ҳисобланади. Stayner (1992) таъкидлашича, хирургик ёндашув фақат клиник ҳолатдан келиб чиқиб эмас, балки беморнинг умумий ҳолати, патогенезнинг хусусиятлари ва прогноз факторларига қараб танланиши зарур.

1980-йиллар охири ва 1990-йиллар бошларида H2-рецептор блокаторлари, кейинчалик протон насос ингибиторлари кенг жорий этилганидан сўнг, консерватив терапия асосий ўринни эгаллай бошлади. Бироқ, асоратланган яраларда, айниқса, даво самарасиз бўлган ҳолатларда ҳали ҳам ваготомия, пилоропластика, ёки қисман резекция каби жарроҳлик амалиётлари юқори самарага эга.

Stayner маълумотларига кўра, жарроҳлик усуллар қуйидаги асосий мақсадларга қаратилган:

- Ашаддий кислотанинг секрециясини камайтириш (ваготомия);
- Яранинг механик тоза қилинган ҳудудини йўқотиш (резекция);

- Асқазон чиқишига тўсқинлик қилувчи тиқилиб қолишни бартараф этиш (пилоропластика).

Муаллиф жарроҳлик усулларининг турли вариантларини таҳлил қилар экан, уларнинг афзаллик ва камчиликларини ҳам қайд этади. Масалан, селектив проксимал ваготомияда асқазон функцияси кўпроқ сақланади, лекин техник жиҳатдан мураккаб. Резекциялар кўпроқ самарали, аммо демпинг синдроми, мальабсорбция ва реактив гастрит асоратлари билан боғлиқ.

Шу сабабли, ҳар бир бемор учун индивидуал ёндашув лозим бўлиб, клиник ҳажмга мос танланган жарроҳлик усули, операциядан кейинги асоратларни камайтириш ва узоқ муддатли натижаларни яхшилаш имконини беради[6].

Ошқозон ярасини жарроҳлик йўли билан даволаш ўтган асрнинг катта қисмда стандарт амалиётлардан бири бўлиб, айниқса, асоратли ёки рецидив ҳолатларда кенг қўлланган. Hamdi ва ҳаммуаллифлар (1991) ушбу йўналишда 419 нафар бемор мисолида олиб борилган катта серияли кузатув асосида операциядан кейинги узоқ муддатли натижаларни чуқур таҳлил қилганлар.

Тадқиқотда асосан резекция усули билан жарроҳлик қилинган беморлар олинган бўлиб, уларда операциядан кейинги ремиссия, функционал ҳолат, симптоматик рецидив, асоратлар (масалан, демпинг синдроми, рефлюкс гастрит, озиб кетиш), шунингдек, умумий ҳаётий сифат кўрсаткичлари кузатилган.

Hamdi ва жамоаси таъкидлашича, ушбу беморларда узоқ муддатли кузатув (айрим ҳолларда 10 йилдан ортиқ) жарроҳликнинг самарали томонлари билан бирга, муҳим функционал ва метаболик асоратлар ҳам рўй бериши мумкинлигини кўрсатган. Хусусан, бошланғич клиник самарага қарамай, кўплаб беморларда узоқ муддатли дискомфорт, озиб кетиш ва овқат ҳазмидаги муаммолар қайд этилган.

Мақоланинг муҳим хулосаларидан бири шундаки, ҳар бир ҳолатда жарроҳлик зарурлигини асослашда нафақат яранинг ўзи, балки беморнинг умумий ҳолати, турмуш тарзи ва узоқ муддатли истиқболлари ҳам ҳисобга олиниши керак. Жарроҳлик самарадорлиги тўғри амалга оширилганда юқори бўлса-да, операциядан кейинги функционал ҳолат ҳар доим ҳам идеал даражада бўлавермайди[7].

Ошқозон ярасини жарроҳлик йўли билан даволаш кўп йиллар давомида асоратли ва қайталанувчи ҳолатларда самарали ечим сифатида қўлланиб келган. Бироқ, бундай жарроҳликдан сўнг организмда юзага келадиган компенсатор реакциялар масаласи узоқ муддатли клиник назорат ва патофизиологик тадқиқотларни талаб этади. Fedinets ва ҳамкорлари (1976) ушбу масалага бағишланган тадқиқотларида операциядан кейин бемор организмида рўй берадиган функционал ўзгаришлар, айниқса, овқат ҳазм қилиш тизими, гормонал баланс ва нейрогуморал регуляция соҳасидаги адаптацион механизмларни чуқур ўрганганлар.

Муаллифлар таъкидлашича, резекция ёки ваготомия каби жарроҳлик усулларидан кейин, организмдаги танаффусга учраган функционал тизимлар мувозанатни сақлаш мақсадида турли компенсатор механизмларни фаоллаштиради. Ушбу реакциялар орасида:

- Асқазон сўл жинсининг гипертрофияси,
- интестинал адаптация,
- гастрин, секретин ва бошқа гормонларнинг секрециясидаги ўзгаришлар,
- ҳамда вегетатив нерв тизимидаги қайта мослашувлар қайд этилган.

Тадқиқотда ана шундай реакциялар ҳам беморнинг умумий аҳволига ижобий таъсир кўрсатиши, ҳам баъзан янги патофизиологик муаммолар — масалан, демпинг синдроми, рефлюкс гастрит, гипогликемия каби асоратларни келтириб чиқариши мумкинлиги кўрсатилган. Муаллифларнинг фикрича, жарроҳликдан кейинги ҳолатда, организмнинг функционал узвийлигини тўғри баҳолаш, эрта реабилитация ва диетик, метаболик ёрдам катта аҳамият касб этади.

Шу тариқа, ошқозон ярасини жарроҳлик билан даволашдан кейин рўй берадиган компенсатор реакциялар нафақат патогенезни англашда, балки узоқ муддатли даво натижаларини баҳолашда ҳам асосий омиллардан бири сифатида қаралиши лозим[8].

Перфорацияланган пептик яра (PPU) — шошилинч абдоминал жарроҳликда кўп учрайдиган, бир вақтнинг ўзида юқори касалланиш (morbidity) ва ўлим (mortality) даражалари билан боғлиқ оғир ҳолатдир. Kocer ва ҳаммуаллифлар (2007) томонидан олиб борилган клиник тадқиқотда аниқланганидек, PPU билан оғриган беморларда ҳаёт учун хавфли асоратларнинг олдини олиш, бирламчи клиник ва лаборатор кўрсаткичларни тўғри баҳолашга боғлиқ.

Тадқиқот 161 нафар бемор мисолида амалга оширилган бўлиб, муаллифлар қуйидаги омилларни ўлим ва асоратларга жиддий таъсир кўрсатувчи деб топишган:

- Оғриқ бошлангандан операциягача кечган вақт (>24 соат),
- Яшаш ёши (>60 ёш),
- Шок ҳолатида келган беморлар,
- Сероз перитонит ва орган дисфункцияси,
- Бошқа юрак, нафас ва буйрак касалликлари билан бирга кечиши.

Муаллифлар таъкидлашича, ҳар қандай беморда PPU ташхиси қўйилганидан сўнг биринчи 6–12 соат ичида шошилинч жарроҳликни амалга ошириш ўлим кўрсаткичини сезиларли даражада пасайтиради. Шунингдек, Boey риск балли (Boey score) ва бошқа клиник прогностик шкалаларнинг қўлланилиши ҳар бир беморда индивидуал даволаш стратегиясини аниқлашда муҳим ўрин тутади.

Хулоса қилиб айтганда, операциягача бўлган кечиктирилган вақт ва умумий коморбид ҳолатлар — PPU'да энг асосий хавф омиллари ҳисобланади. Shuningdek, клиник назоратни яхшилаш, реанимация имкониятларини кучайтириш ва эрта жарроҳлик муолажаси натижаларни яхшилашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга[9].

Ўн икки бармоқ ичак ярасининг перфорацияси шошилинч жарроҳлик амалиётини талаб қилувчи оғир абдоминал патологиялардан бири бўлиб, бу ҳолатда ўлим ва касалланиш даражаси кўплаб омилларга боғлиқ. Boey, Vong ва Ong (1982) ўз тадқиқотларида айнан жарроҳлик хавфини олдиндан аниқлаш имконини берувчи прогностик омилларни ўрганишга алоҳида эътибор қаратганлар. Уларнинг иши мазкур касалликни даволашда кенг қўлланилаётган Boey risk score тизимининг илк клиник асосини ташкил этган.

Мазкур тадқиқот операциягача бўлган ҳолатлар ва операция вақтидаги клиник параметрларни аниқ таҳлил қилишга қаратилган бўлиб, шошилинч жарроҳлик олдида беморни баҳолаш учун содда, аниқ ва амалиётга яқин риск тизимини ишлаб чиқиш мақсад қилинган. Муаллифлар перфорацияланган яра билан 100 дан ортиқ беморни ўрганиб, уларда ўлим эҳтимолини олдиндан баҳолаш имконини берадиган қуйидаги 3 та асосий хавф омилини аниқлаганлар:

1. Шок ҳолатида келган бемор;
2. Оғриқ бошлангандан кейин >24 соатдан кейин операция қилинган ҳолатлар;
3. Саломатликнинг жиддий бузилиши (асосий фонидаги касаллик – "serious medical illness").

Шу асосда Boey балл тизими яратилган: ҳар бир юқоридаги омил учун 1 балл берилади ва умумий балл асосида беморнинг операциядан сўнгги ўлим хавфи прогноз қилинади. Масалан, 0 балл — паст хавф, 1–2 балл — ўрта хавф, 3 балл — юқори хавф. Boey ва ҳамкорларининг иши жарроҳлик амалиётида шошилинч қарор қабул қилиш жараёнини тезлаштириш ва прогнозни яхшилашга хизмат қилувчи амалий йўриқнома сифатида ҳанузгача ўз қийматини йўқотмаган[10].

Перфорацияланган ўн икки бармоқ ичак яраси (PPU) – шошилинч абдоминал патология бўлиб, анъанавий жарроҳликда анча вақт давомида открытый (очиқ) усул орқали даволанган. Бироқ охирги ўн йилликларда лапароскопик хирургиядаги илдам ривожланишлар, кам инвазив, юқори самарали ва тез тикланишга имкон берадиган ёндашувларни амалиётга жорий қилиш имконини берди.

Lam ва ҳамкорлари (2006) ушбу мақолада "учта тикувли" Graham patch техникасини лапароскопик усулда қўллаш орқали перфорацияланган ярани ёпиш тажрибасини тақдим этишган. Ушбу ёндашувда, перфорацияланган нуқтада кичик тешик учта U-шаклдаги сероза-мукоза тикувлар орқали тикилади ва устига оментум (эпиплон) пластикаси (Graham patch) қўйилади. Бу техника ўта соддалиги ва тез бажарилиши билан анъанавий очиқ операцияларга нисбатан устунликка эга.

Муаллифлар таъкидлашича, лапароскопик ёндашув:

- перитон қон ва экссудатдан яхшироқ тозаланишини,
- оғриқнинг кам бўлишини,
- операциядан кейин тез тикланишни,
- касалхонада бўлиш муддатининг қисқаришини таъминлайди.

Graham patch лапароскопик техникасида ушбу "уч тикув" (three-stitch) схемаси ҳам техник жиҳатдан оддий, ҳам хавфсиз, ҳамда перфорацияланган ярани ёпишда юқори самара кўрсатган. Шу билан бирга, танланган беморларда ушбу усул оғир асоратларсиз амалга оширилиши мумкин.

Бу тадқиқот лапароскопик жарроҳликнинг, айниқса, PPU каби шошилинч ҳолатларда, нафақат косметик афзалликлари, балки клиник самарадорлиги туфайли келажакда стандарт усулга айланиши мумкинлигини кўрсатади[11].

Ошқозон ёки ўн икки бармоқ ичак ярасининг перфорацияси ҳанузгача юқори ўлим ва асорат кўрсаткичлари билан кечадиган шошилинч гастроинтестинал патология ҳисобланади. Ушбу ҳолат

кўпинча шошилинч жарроҳликни талаб қилади, аммо натижа кўп омилларга боғлиқ бўлиб, ҳар доим ҳам барқарор эмас. Arici ва ҳамкорлар (2007) томонидан ўтказилган тадқиқот айнан перфорацияланган яранинг давосида касалланиш ва ўлим хавфини оширадиган омилларни клиник жиҳатдан таҳлил қилишга қаратилган.

Муаллифлар ўз таҳлилларида перфорацияланган яра билан жарроҳлик қилинган 100 нафар беморни ўрганиб, қуйидаги хавф омилларининг статистик жиҳатдан аҳамиятли эканини аниқлаганлар:

- Операциягача кечиктирилган вақт (24 соатдан ортиқ),
- Олдиндан мавжуд бўлган юрак, диабет ёки нафас йўллари касалликлари,
- Қарилик (60 ёшдан катталар),
- Шок ҳолатида келган беморлар,
- Буюрак етишмовчилиги ва метаболик ацидоз.

Ушбу тадқиқот жараёнида амалга оширилган таҳлиллар шуни кўрсатдики, юқоридаги омиллар перфорацияланган яра билан оғриган беморларда амалга ошириладиган жарроҳлик муолажаларида ўлим ва асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади. Шунинг учун, операциядан олдин ҳар бир беморнинг ҳолати индивидуал баҳоланиши, хавф даражаси клиник балл тизимлари ёрдамида ҳисобланиши лозим.

Arici ва ҳамкорлари ушбу ишида Boey ва boshqa балл тизимлари асосида беморларнинг прогнозини аниқлашни тавсия қилган ҳамда тезкор интервенциянинг ўлим кўрсаткичини пасайтириши мумкинлигини урғулаган [12].

Хулоса

Перфорацияланган ўн икки бармоқ ичак яраси — абдоминал шошилинч жарроҳликда учрайдиган энг хавфли ҳолатлардан бири ҳисобланади. Унинг давосидаги асосий муаммолар — кечикиш, нотўғри танланган жарроҳлик усули ва асоратларнинг олдини олиш бўйича самарали профилактик ёндашувнинг етишмаслигидир. Мақолада кўриб чиқилган маълумотларга таяниб айтиш мумкинки, Грэм патчи техникаси каби оддий усуллардан тортиб, резекция ва ваготомия каби мураккаб операциялар ҳар бир беморнинг индивидуал ҳолатига қараб танланиши лозим. Замонавий лапароскопик ёндашувлар клиник самарадорлик, инфекцион асоратларнинг камлиги ва тез тикланиш билан фарқланади. Boey, PULP ва ASA каби прогнозлаш тизимлари эса операциядан аввал бемор ҳолатини баҳолашда муҳим клиник кўрсатмаларни тақдим этади. Эрта ташхис, тезкор интервенция, реанимацион тайёргарлик ва индивидуал ёндашув — перфорацияланган яранинг муваффақиятли давоси учун ҳал қилувчи омиллар ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Zittel, T.T., E.C. Jehle, and H.D. Becker, Surgical management of peptic ulcer disease today--indication, technique and outcome. Langenbecks Arch Surg, 2000. 385(2): p. 84-96.
2. Chung, K.T. and V.G. Shelat, Perforated peptic ulcer - an update. World J Gastrointest Surg, 2017. 9(1): p. 1-12.
3. Søreide, K., et al., Perforated peptic ulcer. Lancet, 2015. 386(10000): p. 1288-1298.
4. Møller, M.H., et al., Perforated peptic ulcer: how to improve outcome? Scand J Gastroenterol, 2009. 44(1): p. 15-22.
5. Millat, B., A. Fingerhut, and F. Borie, Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials. World J Surg, 2000. 24(3): p. 299-306.
6. Stabile, B.E., Current surgical management of duodenal ulcers. Surg Clin North Am, 1992. 72(2): p. 335-56.
7. Hamdi, A., et al., [Long-term outcome of surgically treated peptic ulcer. Review of a series of 419 patients operated for peptic ulcer]. Ann Chir, 1991. 45(6): p. 490-6.
8. Fedinets, A.V., et al., [Compensatory reactions after surgical treatment of peptic ulcer]. Vestn Khir Im I I Grek, 1976. 117(11): p. 25-7.
9. Kocer, B., et al., Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. J Gastroenterol Hepatol, 2007. 22(4): p. 565-70.
10. Boey, J., J. Wong, and G.B. Ong, A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcers. Ann Surg, 1982. 195(3): p. 265-9.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.12-089:127-005.8

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Туронов Бобир Собир ўғли https://orcid.org/0000-0003-4254-2599
Рўзиев Шерзод Ибодуллоевич https://orcid.org/0000-0002-0464-8379

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, пр. 2-й Шифокорлар, 7 М
Тел:+99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Резюме***

В статье анализируются современные методы визуализации и значение морфологические изменения внезапной сердечной смерти, обусловленную высокой частотой летальных исходов, возникающих в течение короткого промежутка времени после появления первых симптомов или вовсе без них. Наибольшие трудности в судебно-медицинской практике возникают при установлении причины смерти в случаях отсутствия макроскопически выраженных изменений. Современные подходы к судебно-медицинской диагностике ВСС включают комплекс морфологических, гистологических, иммуногистохимических исследований. Особое значение имеют выявление признаков ишемического повреждения миокарда, фибрилляции желудочков, кардиомиопатий и каналопатий. Разработка и внедрение алгоритмов постмортальной диагностики позволяет повысить точность установления причины смерти, особенно у лиц молодого возраста

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, судебно- медицинская экспертиза, инфаркт миокарда, кардиомиопатия,морфология

SUDDEN CARDIAC DEATH: FORENSIC DIAGNOSIS POSSIBILITIES

Turonov Bobir Sobir ugli, Ruziev Sherzod Ibodulloevich

Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination Ministry of Health Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, 2nd Shifokorlar Ave., 7 M
Tel: +99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Resume***

The article analyzes modern visualization methods and the significance of morphological changes in sudden cardiac death, due to the high frequency of fatal outcomes that occur within a short period of time after the onset of the first symptoms or without them at all. The greatest difficulties in forensic practice arise when establishing the cause of death in cases where there are no macroscopically expressed changes. Modern approaches to forensic diagnostics of SCD include a complex of morphological, histological, and immunohistochemical studies. Of particular importance is the detection of signs of ischemic myocardial damage, ventricular fibrillation, cardiomyopathy and channelopathies. The development and implementation of algorithms for postmortem diagnostics allows for increased accuracy in determining the cause of death, especially in young people

Key words: sudden cardiac death, forensic examination, myocardial infarction, cardiomyopathy, morphology

TO’SATDAN YURAK ETISHMOVCHILIGI O'LIMI: SUD-TIBBIY DIAGNOZ IMKONIYATLARI

Turonov Bobir Sobir ugli, Ruziev Sherzod Ibodulloevich

O‘zbekiston Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, 2-shifokorlar shoh ko‘chasi, 7 M
Tel: +99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Maqolada zamonaviy vizualizatsiya usullari va to'satdan yurak etishmovchiligi o'limidagi morfologik o'zgarishlarning ahamiyati tahlil qilinadi, chunki birinchi alomatlar boshlanganidan keyin qisqa vaqt ichida yoki umuman ularsiz sodir bo'ladigan o'limga olib keladigan oqibatlarning yuqori chastotasi. Sud-tibbiyot amaliyotidagi eng katta qiyinchiliklar makroskopik ifodalangan o'zgarishlar bo'lmagan hollarda o'lim sababini aniqlashda yuzaga keladi. SCD sud-tibbiy diagnostikasining zamonaviy yondashuvlari morfologik, gistologik va immunohistokimyoviy tadqiqotlar majmuasini o'z ichiga oladi. Miyokardning ishemik shikastlanishi, qorincha fibrilatsiyasi, kardiyomiyopatiya va kanalopatiya belgilarini aniqlash alohida ahamiyatga ega. Postmortem diagnostika algoritmlarini ishlab chiqish va amalga oshirish, ayniqsa, yoshlarda o'lim sabablarini aniqlashda aniqlikni oshirish imkonini beradi

Kalit so'zlar: to'satdan yurak o'limi, sud-tibbiy ekspertiza, miokard infarkti, kardiomiopatiya, morfologiya

Актуальность

Внезапная сердечная смерть (ВСС) остаётся одной из ведущих причин смертности, особенно среди лиц молодого возраста. Современные исследования акцентируют внимание на молекулярно-генетических аспектах ВСС, что открывает новые перспективы в судебно-медицинской диагностике. В экономически развитых странах ВСС составляет от 18,6 до 128 случаев на 100 000 жителей в год [1,2,].Данные эпидемиологических исследований показывает,что в структуре ВСС преобладает ИБС.У лиц моложе 45 лет наиболее часто ВСС обусловлена наличием различных форм кардиомиопатии C. Andersson и R. Vasan [3,4,5] при анализе смерти лиц в возрасте до 35 лет наиболее часто и в равных процентных соотношениях отметили случаи внезапной смерти, обусловленной наличием ИБС или различных форм КМП.В 40% посмертно установленных диагнозов внезапная смерть лиц с КМП была связанна с мутациями в генах, ответственно за структуру сердца, в 60% - с мутациями в генах, имеющих отношение к нарушению обмена электролитов- функционированию каналов кардиомиоцитов [6,7]. Следует отметить, что нарушение проводимости сердечной мышцы может быть обусловлено мутациями в генах, ответственных за синтез белков в десмосомах [8,9]. Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, 2008 году от ССЗ умерли 17,3 миллиона человек,что составило 30 % всех случаев смерти в мире. Из этого число 7,3 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,2 миллиона человек в результате инсульта. По прогнозам ВОЗ к 2030 году около 23,6 миллион человек умрет от ССЗ, главным образом от болезней сердца и инсульта, которое вероятно удержат уверенное лидерство среди основных причин смерти В судебно-медицинской практике основными критериями установления причины смерти умерших внезапно, является показатели макро и микроскопических исследований,направленное на выявление морфологических изменений в пораженных органах и тканях трупа. [10,11,12].

Требуется дальнейшее изучение клинико-морфологических и молекулярно-биологических особенностей разных форм ВСС, что позволит прийти к пониманию механизмов ее развития и даст ключ к разработке эффективных методов диагностики, профилактики и лечения заболевания. Современная судебно-медицинская экспертиза активно использует методы лабораторной и инструментальной диагностики, однако остается ряд нерешенных проблем, требующих дальнейших исследований.

Цель исследования: Изучение патоморфологических механизмов внезапной сердечной смерти и их значение для установления танатогенеза в судебно-медицинской экспертизе, а также совершенствование соответствующих данных.

Материал и метод исследования

Проведены клинико-анамнестические, морфологические и статистические исследования. В качестве материала для исследования использованы 126 случаев, прошедших аутопсийное исследование в Научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы Республики в 2021–2025 годах, при этом диагноз внезапной сердечной смерти был подтверждён на основе клинико-морфологических данных. Во время аутопсии для гистологического исследования были

отобраны образцы всех внутренних органов, включая сердце. Срезы были обработаны стандартным способом, приготовлены парафиновые блоки, из которых затем получены гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Все гистологические препараты, полученные из внутренних органов, были детально изучены с использованием светового микроскопа при увеличении 10×, 20× и 40×. Наиболее информативные и значимые патоморфологические изменения, выявленные в тканях сердца, лёгких, почек и сосудов, были задокументированы фотосъёмкой.

Результат и обсуждение

По результатам судебно-гистологического анализа, на фоне внезапно наступившей смерти в сердечной мышечной ткани (рис № 1) были выявлены следующие патоморфологические изменения. Отмечены выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов - дистрофия в виде гранулярной и фрагментарной трансформации. В цитоплазме клеток наблюдалась утрата поперечной исчерченности, миолизис, а также распад цитоскелета. Подобные дистрофические изменения развиваются на фоне ишемии, гипоксии и стрессовых воздействий и приводят к полной утрате функциональной активности кардиомиоцитов.В отдельных клетках обнаружены признаки фрагментации и цитоплазмолиза, свидетельствующие о терминальном повреждении кардиомиоцитов. Также зафиксирована клеточная диспропорция: у одних кардиомиоцитов наблюдалась патологическая гипертрофия, у других- атрофия. Эти изменения развиваются в результате очагового гемодинамического дисбаланса в миокарде. Интерстициальный отёк сердечной ткани связан с гипоксическим повреждением и состоянием венозного застоя. Отёк приводит к разрыхлению стромы, дестабилизации паренхиматозных структур и нарушению биохимических связей между клетками. Нарушения кровенаполнения и микроциркуляторные расстройства выражались в пассивном расширении сосудов микроциркуляторного русла, особенно капилляров и венул. Зафиксирован стаз эритроцитов в сосудах, что указывает на остановку или резкое замедление кровотока. Подобные изменения характерны для внезапной смерти, протекающей без реанимационных мероприятий, при декомпенсации сердечной деятельности. Наиболее часто такие морфологические нарушения наблюдалось при кардиомиопатиях и нейрогенно обусловленной смерти.

Морфологическое исследование легочной ткани (рис. 2**)** выявило отёк, развившийся на фоне острого венозного полнокровия при внезапной сердечной смерти. Наряду с этим, в нижних отделах дыхательных путей — бронхиолах и респираторных бронхиолах — наблюдались патологические изменения, повреждающие слизистую оболочку, покрывающую эпителий.Микроскопически выявлены дистрофические изменения цитоплазмы и ядер эпителиальных клеток, сопровождающиеся отёком. Клетки изменяли форму, ядра смещались, отходили от базальной мембраны, часть клеток подвергалась десквамации и перемещалась в просвет бронхиол. Кроме того, в отдельных ядрах отмечалась агрегация, гиперхромия, уплощение и трансформация эпителия в многослойную структуру с утончением и эозинофильной окраской. В просвете бронхиол обнаружены слущенные эпителиальные клетки, эритроциты, лимфоидные клетки, макрофаги и фрагменты тканевых структур. Патологические изменения в стенке бронхиол включали: наличие беспорядочно расположенных отёчных волокнистых структур в составе базальной мембраны, выраженный интерстициальный отёк с признаками миксоматоза, а также инфильтрацию активированными макрофагами, лимфоцитами, эритроцитами и некробиотическим детритом.

При гистологическом анализе почечной ткани (рис. 3) выявлены выраженные дистрофические изменения эпителия канальцев, особенно проксимальных. Зафиксирована вакуолярная дистрофия цитоплазмы, пикноз ядер и признаки некронефроза, представленные гомогенной окраской клеток. В некоторых канальцах наблюдались десквамация эпителия в просвет, клеточный детрит и большое количество цитоплазматических масс. Канальцы были расширены, часть из них была заполнена скоплениями клеток. Гломерулы в целом сохранены, однако в капсуле Шумлянского-Боумена отмечена слабая фильтрационная реакция, что свидетельствует о пассивности процесса. В интерстициальной строме - выраженный отёк, признаков воспаления (лейкоцитарной инфильтрации) не выявлено. В сосудах - признаки пассивной гиперемии, стаз эритроцитов и расширенные капилляры. Стенки артериол были

истончены, наблюдались изменения, характерные для ишемии. Это свидетельствует о развитии острого ишемического тубулярного некроза, который, как правило, возникает на фоне внезапной смерти, особенно при гемодинамическом шоке, надпочечниковой недостаточности или ишемической гипоксии.В гепатоцитах печени (рис. 4) выявлены признаки гидропической и вакуолярной дистрофии, развившиеся на фоне острого венозного застоя. В жёлчных капиллярах обнаружены признаки механического холестаза, обусловленного застоем жёлчи.

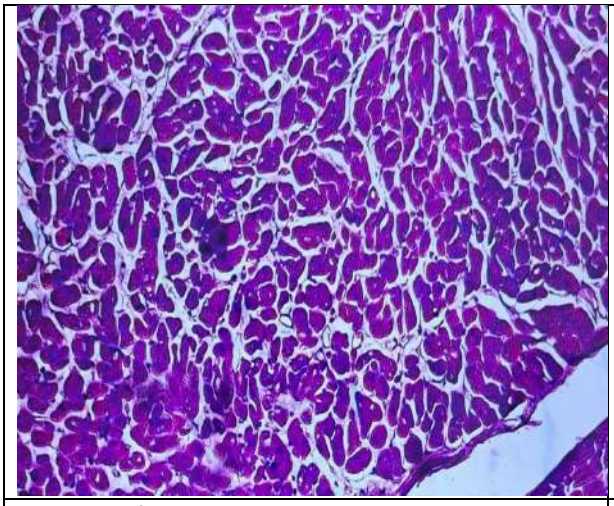


Рис № 1. В кардиомиоцитах выявлены выраженные дистрофические изменения, их фрагментация и неравномерная гипертрофия, в цитоплазме клеток — признаки миолиза, в строме - интерстициальный отёк. В миокарде отмечено неравномерное кровенаполнение, паретическое расширение капилляров и стаз эритроцитов. ***Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.***

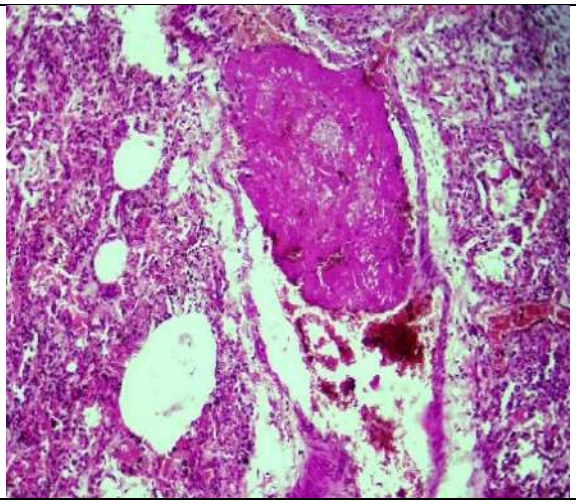


Рис № 2. Внезапно наступившая смерть произошла на фоне родового процесса и была ТЭЛА, образованием фибринозного тромба в крупной ветви лёгочной артерии; также в капиллярах были выявлены тромбы. ***Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.***

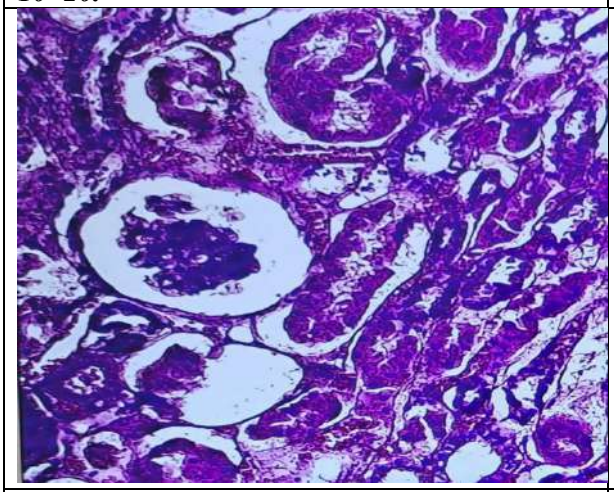


Рис 4. При внезапно наступившей смерти выявлен некроз извитых канальцев почек (а), а также атрофия капиллярной сети клубочков. (Умерший — мужчина, 34 года).***Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.***

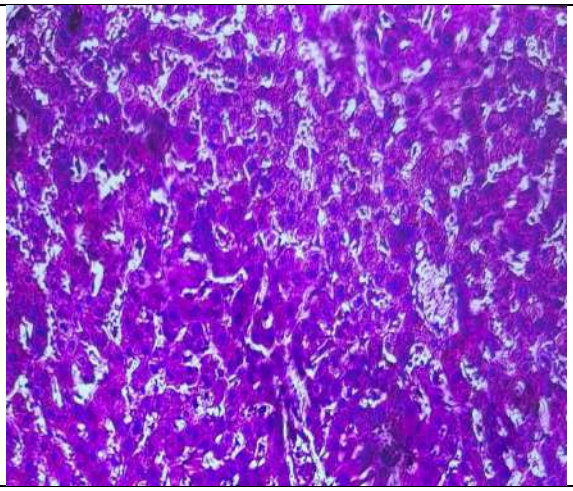


Рис №4. При внезапно наступившей смерти в гепатоцитах печени выявлены гидропическая и вакуолярная дистрофия, развившиеся на фоне острого венозного застоя.***Окр. гем-эозином,. Увеличение 10×20.***

Заключение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) продолжает оставаться одной из ведущих причин смертности трудоспособного населения и представляет собой сложную диагностическую задачу для судебно-медицинской практики. Установление причины смерти в таких случаях требует комплексного подхода с обязательным привлечением гистологических, иммуногистохимических методов. Применение современных технологий, таких как молекулярная аутопсия и визуализация субклеточных изменений, существенно расширяет возможности патогенетического анализа и позволяет выявлять скрытые формы наследственной кардиопатологии и каналопатий, не видимые при рутинной макроскопии. Особую значимость приобретает стандартизация алгоритмов судебно-медицинской диагностики ВСС, включая детальный сбор анамнеза, анализ клинико-патологического соответствия и интеграцию лабораторных методов. У лиц молодого возраста и при отсутствии выраженного атеросклероза основное внимание следует уделять диагностике кардиомиопатий и первичных электрических нарушений сердца, для чего требуется взаимодействие между судмедэкспертами, генетиками и патоморфологами. Таким образом, совершенствование методов судебно-медицинской диагностики внезапной сердечной смерти на основе доказательной медицины и междисциплинарного подхода позволяет не только уточнять непосредственную причину смерти, но и способствует профилактике повторных случаев в семьях с наследственной предрасположенностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S., et al. HRS/EHRA Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for the Channelopathies and Cardiomyopathies. // Heart Rhythm. – 2011. – Vol. 8(8). – P. 1308–1339.
2. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Молекулярно-генетические аспекты внезапной сердечной смерти. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – №5. – С. 14–19.
3. Витер В.И., Пермяков А.В. Морфология внезапной смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 167 с.
4. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Диагностика внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста. – М.: Медицина, 2002. – 134 с.
5. Целлариус Ю.Г., Пурдяев Ю.С., Калитеевский П.Ф. и др. Патоморфологическая диагностика причин внезапной смерти. – М.: Медицина, 1980. – 198 с.
6. Новоселов В.П., Капустин А.В., Кактурский Л.В. Судебно-медицинская диагностика внезапной смерти. – М.: Медицина, 2004. – 208 с.
7. Bittl J.A., Levin D. Sudden cardiac death in young adults: a review of cardiac pathology. // Am Heart J. – 1997. – Vol. 134(4). – P. 749–759.
8. Semsarian C., Ingles J., Wilde A.A.M. Sudden cardiac death in the young: The molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36(21). – P. 1290–1296.
9. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36(41). – P. 2793–2867.
10. Kasprzak J.D., Kratochwil O., Nowicki A., et al. Sudden cardiac death in young adults: insights from echocardiographic screening and post-mortem analysis. // Int J Cardiol. – 1998. – Vol. 63(3). – P. 281–287.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.12-089.87.168.1:616-053

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГРУППЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО НАПИТКА ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ МАСЛОМ ЛЬНА

Рахмонова Камилла Эркиновна, https://orcid.org/0009-0004-0846-0842

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены структурно функциональные изменения у крыс 3 и 5 месячного возраста с воздействием ЭН и их детоксикация с маслом льна в эксперименте и их изменения в гистологической структуре размеры стенки капсулы, размер толщины пучков коллагеновых волокон и изменения в трабекулах в структурно-функциональных единицах

Ключевые слова: масло льна, тимус крыс, энергетические напитки, мозговое вещество, корковое вещество

STRUCTURAL CHANGES IN THE THYMUS OF RATS IN THE EXPERIMENTAL GROUP UNDER THE INFLUENCE OF ENERGY DRINK AFTER CORRECTION WITH FLAX OIL

Rakhmonova Kamilla Erkinovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article presents structural and functional changes in rats 1-3-6 months of age with EN poisoning and their detoxification with flax oil in the experiment and their changes in the histological structure, the size of the capsule wall, the thickness of the collagen fiber bundles and changes in the trabeculae in the structural -functional units

Key words: flax oil, rat thymus, Energy drinks, medulla, cortex

TAJRIBA GURUHIDAGI KALAMUSHLAR TIMUSINING ENGERLIK ICHIMLIK TA'SIRIDA ZIG'IR MOYI BILAN KORREKSIYADAN KEYINGI TUZILMAVIY O'ZGARISHLARI

Raxmonova Kamilla Erkinovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada 3 va 5 oylik kalamushlarga energetik ichimliklari ta'sir ettirilganidan so'ng yuzaga kelgan tuzilish-funksional o'zgarishlar hamda tajriba sharoitida — zig'ir yog'i yordamida amalga oshirilgan detoksikatsiya natijalari keltirilgan. Shuningdek, gistologik tuzilishdagi o'zgarishlar — kapsula devorining qalinligi, kollagen tolalari to'plamlarining qalinligi va tuzilish-funksional birliklaridagi trabekulalardagi o'zgarishlar tahlil qilingan

Kalit so'zlar: zig'ir yog'i, kalamush timusi, energetik ichimliklar

Актуальность

Истории возникновение ЭН в Европе, США и в Азии многие связывают с появлением на рынке продукта с характерным и практически обязательным для этой группы товаров очень звучным броским и грозным торговым названием ЭН, например, Red Bull-разъяренный бык, Gorilla Energy-грозная обезьяна, Burn-пылающий огонь, Black Monster-черный монстр [1].

На сегодняшний день также не определены и точные мотивы употребления энергетических напитков, хотя по некоторым данным основными причинами их употребления являются стремление побороть усталость и улучшение ощущения эффекта алкоголя. Негативном влиянии на организм человека за последние 10–15 лет на рынке стали популярными смарт-продукты, и среди них особенно широкое распространение получили так называемые ЭН [2].

Злоупотребление энергетическими напитками становится новым источником расстройств и заболеваний со стороны иммунной системы.

Как показали проведенные ранее исследования, при регулярном употреблении энергетических напитков они могут вызывать беспокойство, нервозность, раздражительность, бессонницу, депрессию, тахикардию или сердечную аритмию, психомоторное возбуждение. Кроме тяжелых изменений со стороны нервной системы, врачи выделяют другие болезни, связанные с употреблением энергетиков: почечную недостаточность, болезни печени, нарушение функций дыхательного аппарата, сердечную недостаточность. Именно поэтому продажа в розничных торговых сетях тонизирующих напитков запрещена во многих странах [3].

При исследовании энергетических напитков мы использовали льяное масло для коррекции или детоксикации данного продукта.

Льняное семя считается функциональным компонентом при производстве инновационных продуктов питания, с высоким содержанием физиологически активных компонентов, в частности α-линоленовой кислоты (АЛК), способствующей осуществлению важных биологических функций в организме человека. Важнейшей особенностью АЛК является ее способность частично превращаться в другие омега-3 кислоты и докозагексаеновую кислоту [4].

Технологические свойства льняного белка сравнимы с аналогичными свойствами широко применяемого соевого белка. Гидроколлоидные семян льна, представленные полисахаридным комплексом льняной слизи, оказывают значительное влияние на формирование реологических свойств пищевых систем. Выяснено, что высокое содержание омега-3 жирных кислот в рационе оказывает антистрессовое и адаптогенное действие, стимулирует умственную деятельность и работоспособность человека. Клетчатка обладает пребиотической активностью, улучшает микрофлору кишечника, способна сорбировать и выводить из организма токсические вещества [5].

Гидроколлоиды семян льна, представленные полисахаридным комплексом льняной слизи, оказывают значительное влияние на формирование реологических свойств пищевых систем. Установлено, что полисахариды льняных слизей содержат две фракции: нейтральную, – основу которой составляет ксилоза и кислую фракцию, – в которой преобладает галактуроновая кислота. Функциональные свойства разных групп полисахаридов льняного семени определяются соотношением нейтральной и кислой фракции [3].

Известно, что недостаточное содержание в организме полиненасыщенных жирных кислот приводит к ряду патологических нарушений, в том числе замедлению роста, изменениям проницаемости капилляров, некротическим поражениям кожи и др. Полиненасыщенные жирные кислоты являются предшественниками гормоноподобных веществ - простагландинов, проявляющих антиатерогенные и иммуномоделирующие свойства. К эссенциальным жирным кислотам относятся линолевая и линоленовая, из которых в процессе биосинтеза при участии витамина Вб образуется арахидоновая кислота, обладающая наибольшей биологической активностью. Семя льна обладают высоким содержанием фитоэстрогенов, употребление которых стоит ограничить при таких заболевания, как эндометриоз, гипотериоз, гипертиреоз [2].

Цель исследования: Изучить морфологические изменения у крыс 3 и 5- месячного возраста с воздействием ЭН и их детоксикация с маслом льна.

Материал и метод исследования

Объектом для исследования являлись белые крысы. В виварияме Бухарского медицинского института им Абу али ибн сина исследованы в данной группе 66 крыс. На исследования был взят тимус крыс. Выделенный орган фиксировали 10% нейтральном растворе формалина, затем блоки помещяли а автоматизированую проводочную станцию KD-TS3D1 Automatic Tissue Processor. Ткань обезвоживали, заливали в парафин и готовили тонкие срезы толщиной 4 мкм на ротационном микротоме Semi Automatic Rotary Microtome KD-3358, гистологическое окрашивание ткани производилась с краской гемотаксиллин-эозин на карусельном аппарате KD-RS2 Automatic Slide Stainer. Документирование полученных срезов тимуса микроскопически на исследовательском микроскопе Nikon eclipse E200 MV при помощи цветной камеры LEICA ICC50 E.

Результат и обсуждение

Физиологические активные компоненты льняное семя считается функциональной единицей при производстве инновационных продуктов питания, уникальность которого заключается в высоком содержании омега-3, омега-6 жирных кислот, заключается в участие в синтезе гормонов – простагландинов. Они осуществляют регуляцию воспалительных процессов в организме, в том числе деятельности сердечно сосудистой и нервной систем.

К 3 месячному возрасту крыс при отравлении ЭН толщина оболочки стенки органа составляет в среднем - 34,9±0,92 мкм; в рисунке 1 представлено строение паренхимы и оболочки тимуса крыс 3 месячного возраста. Во второй экспериментальной группе с употреблением льняного масло толщина оболочек стенки составило в среднем - 31,3±1,2 мкм. В рисунке 2 изображено строение паренхимы тимуса с коррекцией льняным маслом 3 месячного возраста.

Толщина пучков коллагеновых волокон наружной оболочки тимуса с употреблением ЭН 3 - месячном возрасте в среднем - 25,8±0,83 мкм; с употреблением льняного масло у крыс этого возраста толщина пучков коллагеновых волокон в капсуле составляет в среднем - 18,9±0,8 мкм.

Плотная соединительнотканная оболочка тимуса отделяет ее от других тканей и органов. От капсулы органа отходят его соединительнотканные перегородки, которые проникают в глубь органа, которые служат проводящими путями так же формируют каркас.

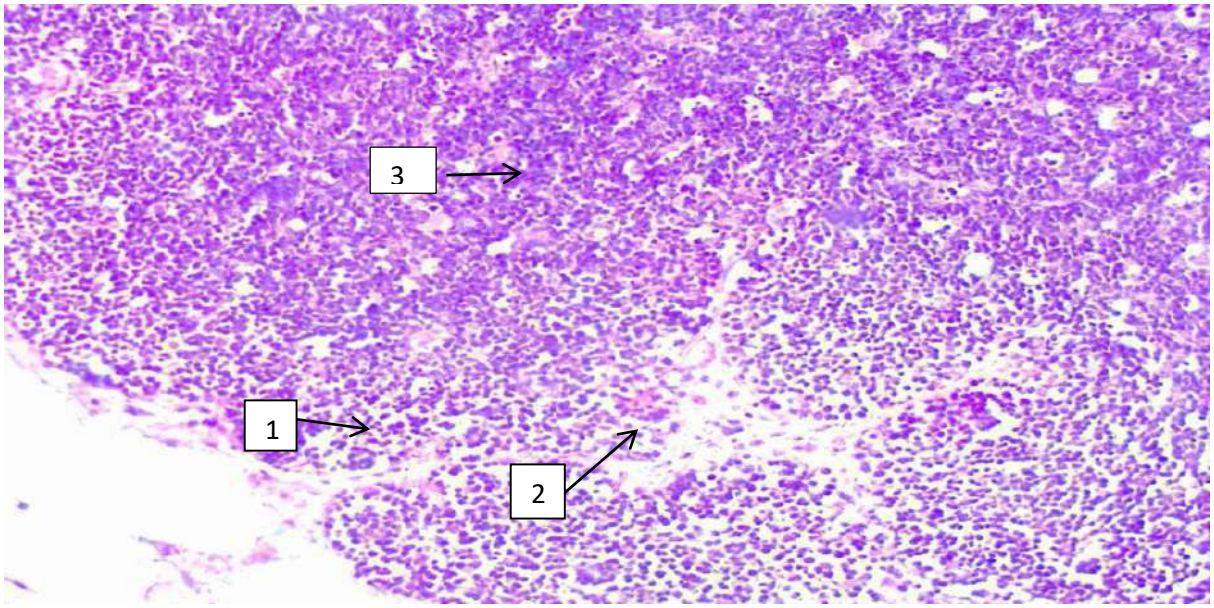


Рис 1 Строение паренхимы тимуса крыс 3 месячного возраста в группе ЭН: 1. Капсула тимуса. 2. Трабекула тимуса. 3. Паренхима тимуса. Окраска гематоксилин-эозин. Ок.10 х об 20

В 3 месячном возрасте толщина стенки трабекулы при отравлении ЭН составляет в среднем – 12,1±0,37 мкм; в данной возрастной группе с употреблением льного масло толщина стенки трабекул равна – 10,4±0,5 мкм. Толщина пучков коллагеновых волокон в экспериментальной группе с употреблением ЭН составляет в среднем – 9,2±0,4мкм; в группе с употреблением льняного масло пучки коллагеновых волокон составляют в среднем – 8,1±0,4мкм.

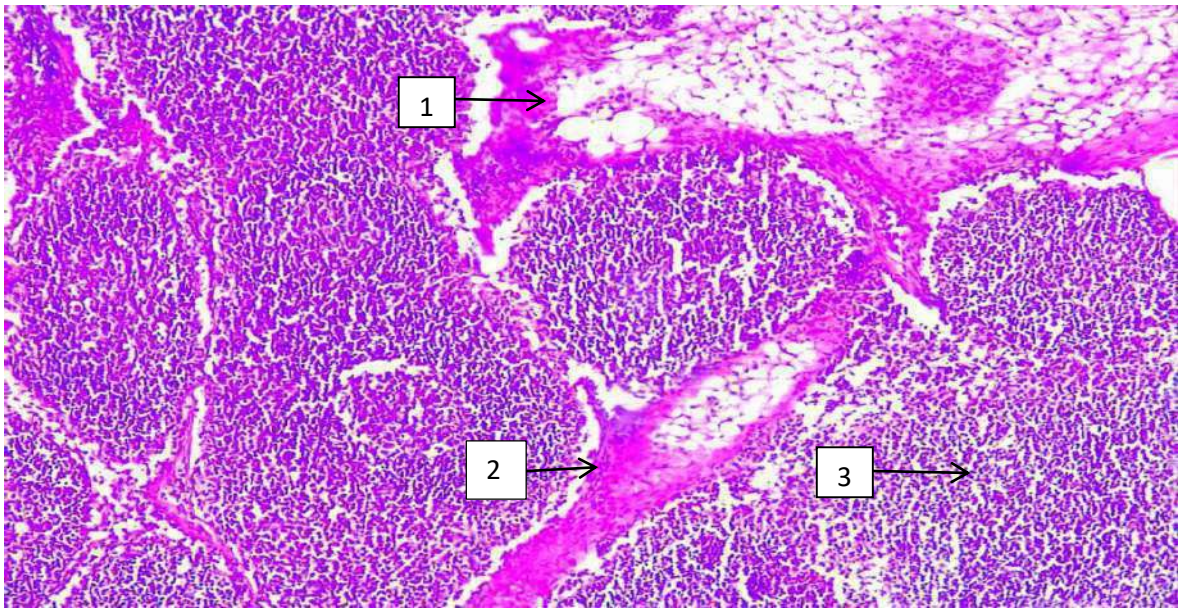


Рис 2. Строение паренхимы тимуса крыс 3 месячного возраста в групп с употреблением льняного масло: 1. Капсула тимуса. 2. Трабекула тимуса. 3. Паренхима тимуса. Окраска гематоксилин-эозин. Ок.10 х об 20.

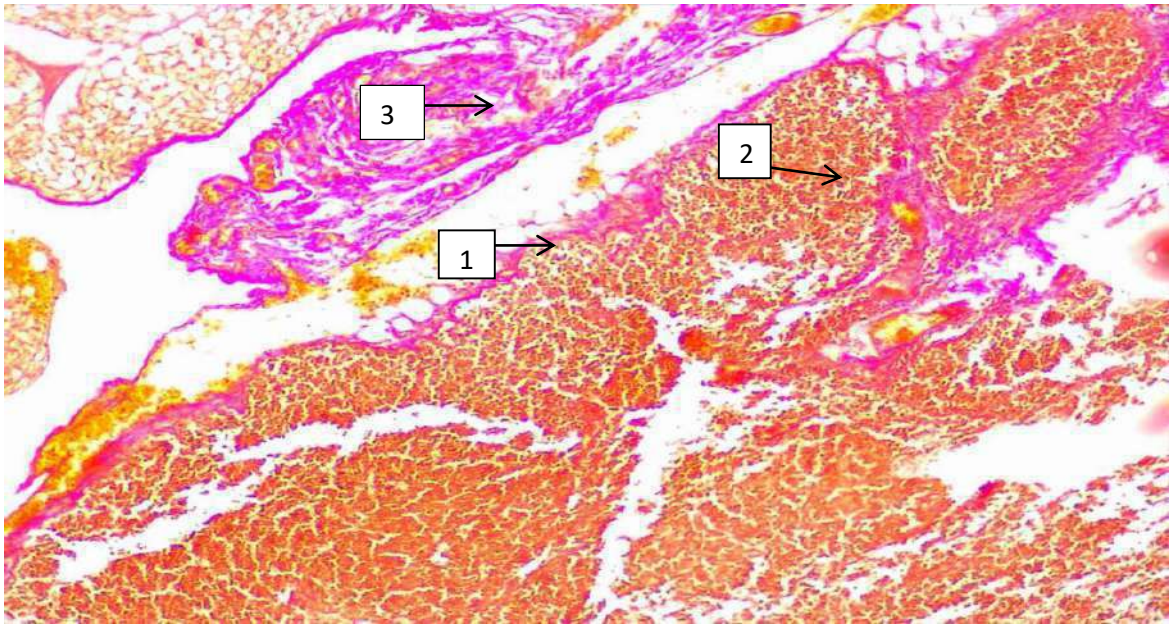


Рис 3. Строение пучков коллагеновых волокон тимуса крыс 3 месячного возраста в экспериментальной группе с ЭН: 1. Капсула тимуса. 2. Трабекула тимуса. 3. Пучки коллагеновых волокон. Окраска ван-Гизон. Ок.10 х об 20.

В 5 месячном возрасте толщина капсулы тимуса составляет в среднем – 39,5±0,92мкм в группе с употреблением ЭН, в данной группе с лечением льняного масло в среднем 36,1±1,1мкм. В рисунке 3 изображены пучки коллагеновых волокон в трабекулах тимуса 3 месячного возраста крыс.

Пучки коллагеновых волокон в капсуле в 5 месячном периоде в экспериментальной группе ЭН равно в среднем – 25,8±0,83мкм; в данной возрастной группе с употреблением льняного масло в среднем составляет – 22,5±0,7мкм. В рисунке 4 изображены гистологические структуры капсулы и трабекул тимуса с употреблением льняного масло в 5 месячном возрасте.

К 5-ти месячному возрасту тимус покрыт с соединительнотканной капсулой от которого отходят разнокалиберные трабекулы. Толщина стенки трабекулы в 5 месячном возрасте с употреблением ЭН в среднем – 14,2±0,37мкм, в этой возрастной группе с употреблением льняного масло составляет в среднем 12,4±0,5 мкм. Пучки коллагеновых волокон в трабекуле 5 месячного возраста в

экспериментальной группе с употреблением ЭН составляет в среднем – 10,3±0,46 мкм; в данной группе крыс с употреблением льняного масло составляет в среднем 9,7±0,5 мкм.

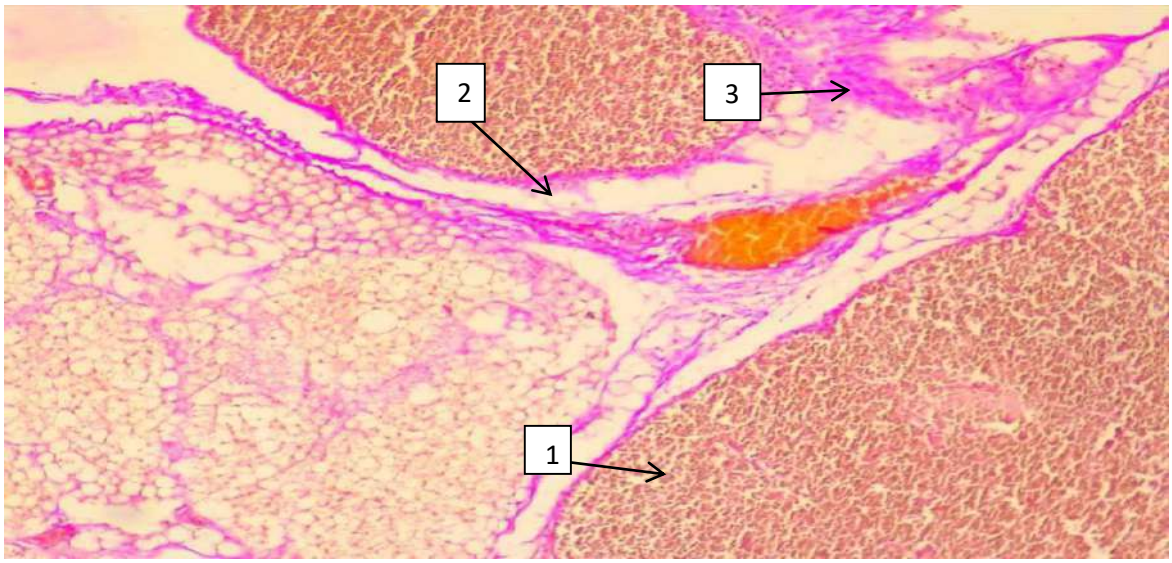


Рис 4. Строение пучков коллагеновых волокон тимуса крыс 5 месячного возраста в группе с употреблением льняного масло: 1. Капсула тимуса. 2. Трабекула тимуса. 3. Пучки коллагеновых волокон. Окраска ван-Гизон. Ок.10 х об 20.

К 5 месячному возрасту толщина стенки капсулы тимуса с употреблением ЭН белых беспородных крыс составляет в среднем – 28,7±1,3 мкм; в этом возрасте с употреблением льняного масло толщина оболочки составляет в среднем 26,8±1,3 мкм. Пучки коллагеновых волокон в 5 месячном возрасте в экспериментальной группе с ЭН в капсуле тимуса составляет в среднем – 24,1±0,83 мкм; в группе крыс с употреблением льняного масло с целью детоксикации размер пучков коллагеновых волокон составляют 21,2±0,8 мкм.

В 5 месячном возрасте в экспериментальной группе с употреблением ЭН капсула тимуса стала утолщенной и пучки коллагеновых волокон стали более выражены, а трабекулярные структуры в группе с ЭН повторяли свою параллельность и имели разнокалиберное соотношение. В экспериментальной группе с целью лечения льном маслом капсула органа и его трабекулы приобрели более равномерное строение по отношению к группе с употреблением ЭН.

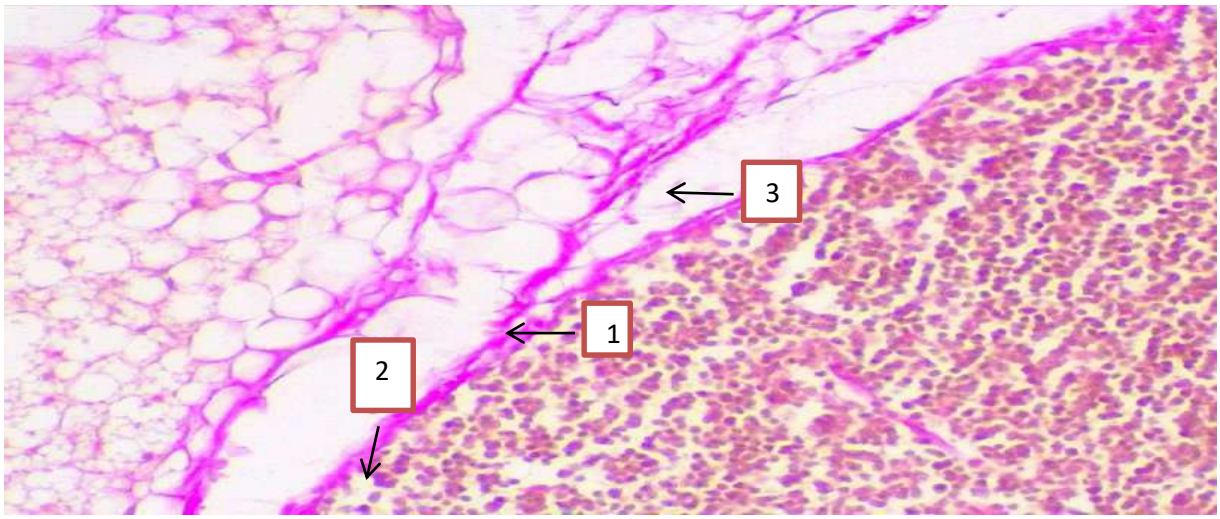


Рис 5. Строение пучков коллагеновых волокон тимуса крыс 5 месячного возраста в экспериментальной группе с употреблением льного масло: 1. Капсула тимуса. 2. Трабекула тимуса. 3. Пучки коллагеновых волокон. Окраска ван-Гизон. Ок.10 х об 40.

Заключение

В исследовании крыс тимуса при сравнении с экспериментальной группой и группой употреблявших льняное масло все показатели калибровались, но при приеме льняного масло, наибольшее изменение произошло в трех месячном возрасте. Толщина стенки трабекулы уменьшилась на 16,3 %. В 3 и 5 месячном возрасте в стенке капсулы пучки коллагеновых волокон утончались на 14,6 % и 13,7 % соответственно и приближены к норме контрольной группы тимуса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

иреева М. С. и др. Перспективное использование семени льна в специализированном питании //Роль льна в улучшении среды обитания и активном долголетии человека. – 2012. – С. 190-193.

озлов В. А. Определяющая роль тимуса в иммунопатогенезе аутоиммунных, онкологических и инфекционных заболеваний //Медицинская иммунология. – 2023. – Т. 25. – №. 1. – С. 39-58.

олотов А.П. Лен масличный перспективная культура для Свердловской области // Агропродовольственная политика России. – 2014– №3. – С. 36–38.

блакулович К. С. / Особенности вилочковой железы (тимуса) у детей // Центральноазиатский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 9-16.

рипов Ф. С., Эшкабилова С. Т. Негативное влияние энергетиков на внутренние органы и методы его коррекции //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 3.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.19-006.55-616-006.66 611.351

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРЯМОЙ КИШКЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ашурова Шахло Уктамовна https://orcid.org/0009-0003-0493-0387
Харибова Елена Александровна https://orcid.org/0000-0002-6480-1822

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

По данным Всемирной организации здравоохранения, рак- это общее понятие, которое включает в себя широкую группу заболеваний, которые могут поражать любые органы и системы человеческого тела. Термины "доброкачественные опухоли " и "злокачественные опухоли" также используются для обозначения этой категории заболеваний. Одной из особенностей рака является то, что он характеризуется быстрым размножением атипичных клеток, которые могут расти за пределами своих нормальных границ, проникать в окружающие ткани и мигрировать в другие органы, то есть метастазировать. В исследовании слизистой оболочки тонкого кишечника мышей высота ворсинок тонкого кишечника увеличивалась на 35% при соблюдении высококалорийной диеты с использованием 10% жира (417 мкм в контрольной группе и 563 мкм в экспериментальной группе). Уменьшение количества всасываний на мм2 прямой кишки при содержании крыс на диете с содержанием жиров 32% экспериментальные модели показали увеличение кишечной полости, что приводит к развитию ожирения, и стандартное питание в течение 5 недель (диета с содержанием жиров 14%) показало признаки развития воспаления в эпителии слизистой оболочки прямой кишки

Ключевые слова: рак молочной железы, прямой кишке, морфология, химиотерапия

METHOD FOR DETERMINING MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE RECTUM AS A RESULT OF CHEMOTHERAPY IN EXPERIMENTAL BREAST CANCER

Ashurova Shakhlo Uktamovna, Kharibova Elena Alexandrovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

According to the World Health Organization, cancer is a general term that encompasses a wide range of diseases that can affect any organ or system of the human body. The terms "benign tumors" and "malignant tumors" are also used to describe this category of diseases. One of the hallmarks of cancer is that it is characterized by the rapid proliferation of atypical cells, which can grow beyond their normal boundaries, invade surrounding tissues, and migrate to other organs, i.e.,metastasize. In a study of the small intestinal mucosa of mice, the height of the intestinal villi increased by 35% when following a high-calorie diet containing 10% fat (417 µm in the control group and 563 µm in the experimental group). A decrease in the number of absorptive areas per mm² in the rectum was observed in rats maintained on a diet with 32% fat content. Experimental models showed an enlargement of the intestinal cavity, which leads to the development of obesity. Standard nutrition over a period of 5 weeks (a diet with 14% fat content) showed signs of inflammation developing in the epithelium of the rectal mucosa

Keywords: breast cancer, rectum, morphology, chemotherapy

EKSPERIMENTAL SUT BEZI RAKIDA KIMYOVIY DAVOLASH TA’SIRIDA TO‘G‘RI ICHAKDA YUZ BERGAN MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNI ANIQLASH USULI

Ashurova Shakhlo Uktamovna, Kharibova Elena Alexandrovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, rak – bu inson organizmidagi har qanday a’zolar va tizimlarga ta’sir ko‘rsatishi mumkin bo‘lgan kasalliklarning keng guruhini o‘z ichiga oluvchi umumiy tushunchadir. "Yaxshi sifatli o‘simtalar" va "yomon sifatli (o‘suvchi) o‘simtalar" atamalari ham ushbu kasalliklar toifasini ifodalash uchun ishlatiladi. Rakka xos bo‘lgan xususiyatlardan biri shundaki, bu kasallik noan’anaviy (atipik) hujayralarning tez ko‘payishi, ularning normal chegaralaridan tashqariga o‘sib chiqishi, atrofdagi to‘qimalarga kirib borishi va boshqa organlarga ko‘chib o‘tishi (metastaz) bilan tavsiflanadi. Kalamushlarning ingichka ichak shilliq qavati ustida olib borilgan tadqiqotda, 10% yog‘li yuqori kaloriyali dieta qo‘llanilgan guruhda ingichka ichak so‘rg‘ichlari balandligi 35% ga oshgani kuzatildi (nazorat guruhida 417 mkm, tajriba guruhida 563 mkm). Kaloraligi yuqori (32% yog‘li) dieta bilan boqilgan kalamushlarda to‘g‘ri ichakda har mm² ga to‘g‘ri keluvchi so‘rish maydonchalarining kamaygani kuzatildi, bu esa ichak bo‘shlig‘ining kengayishiga va semirish rivojlanishiga olib keldi. Standart ovqatlanish (5 hafta davomida 14% yog‘li dieta) esa to‘g‘ri ichak shilliq qavati epiteliysida yallig‘lanish belgilari rivojlanayotganini ko‘rsatdi

Kalit so‘zlar: sut bezi raki, to‘g‘ri ichak, morfologiya, kimyoterapiya

Актуальность

Сложность стоящих перед онкологией задач и трагические ситуации, с которыми она сталкивается в жизни, то есть на фоне рака, вынуждают онкологов, вирусологов, эпидемиологов, а также специалистов в области молекулярной биологии и других наук активизировать свои усилия. Это не только позволяет выявить ранее неизвестные причины злокачественных опухолей, но и помогает выявить причины и разработать методы их предотвращения.

Рак - это многопричинное заболевание, при котором многие факторы приводят к одному результату. Когда ученые увидели множество загадок роста опухоли плохого качества, они изучили и охарактеризовали многие характеристики раковых клеток, но основная причина, по которой здоровая клетка превращается в клетку плохого качества, все еще остается неясной. Вопрос о причинах возникновения опухоли-один из самых актуальных и спорных в современной медицинской науке. Воздействие внешней среды на человека, а также внутренние дисфункции организма также создают условия для роста опухоли. Воздействие окружающей среды на человека обусловливает возникновение ведущих и вторичных факторов среди большого числа факторов. Науке уже известно, что от 80 до 90 процентов случаев рака у людей вызвано факторами окружающей среды и образа жизни.

Выявление, уменьшение и прекращение влияния таких факторов на человека приводит к снижению риска возникновения опухолевых заболеваний. Установлено, что рак вызывается воздействием химических веществ, ионизирующего излучения, ультрафиолетового излучения, вирусов, механических повреждений и многих других факторов. Все химические факторы называются канцерогенами. Вероятность развития рака определяется не только временем и интенсивностью воздействия канцерогенного средства, но и состоянием организма. Канцерогены также могут быть канцерогенами в продуктах питания и воде, а также в воздухе наших домов или промышленных зданий.

Канцерогены, которые могут повредить здоровые клетки организма, можно найти в бытовой химии и парфюмерии. Они жидкие, газообразные даже могут воздействовать на нас совершенно невидимыми и обнаруживаемыми только специальным оборудованием полями. Удивительно, но даже солнечный свет может оказывать канцерогенное действие. Невозможно полностью исключить контакт с канцерогенами в нашей повседневной жизни, но мы можем минимизировать их вредное

воздействие Для этого мы должны иметь представление о том, какие факторы опасны и как предотвратить их воздействие нужно. Ва давно известно, что вызывает злокачественные опухолевые заболевания, когда мы думаем о химических веществах. Даже история изучения влияния некоторых химических веществ на образование злокачественных опухолей насчитывает более 200 лет. Пока полностью не известно, как канцерогены заставляют нормальную клетку приобретать характеристики, характерные для злокачественного роста. В последние годы исследователи приблизились к решению этой проблемы, открыв некоторые механизмы химического канцерогенеза. Химические канцерогены представляют собой органические и неорганические соединения различных структур. Они присутствуют в окружающей среде и могут быть токсичными веществами, вырабатываемыми организмом, или метаболитами клеток.

Цель исследования: изучить морфологические изменения в прямой кишке вызванные химиотерапией при раке молочной железы, и эффективность бикоррекции маслом зерен граната, а также выявить морфологические, морфометрические особенности и согласовать их.

Материал и метод исследования

Эксперименты проводились на 200 белых самках беспородных крыс, рождённых в условиях вивария. В нем были задействованы крысы в возрасте 6 месяцев. Соблюдались этические требования к использованию животных в экспериментах. Перед началом экспериментов все половозрелые крысы находились на карантине в течение недели, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний их переводили в режим вивария в тех же условиях, что и обычно. оде эксперимента осуществлялся контроль за поведением и физиологическим состоянием животных в нормативной и экспериментальной группах. Крысы были разделены на 5 групп (N = 200): группы I контрольной группы (N = 40); группы 2-5 (N = 160) экспериментальные животные с 6 – месячного возраста для выявления рака молочной железы в экспериментальных группах крысы с помощью канцерогенного агента 7,12-диметилбензантрацена вызывали рак молочной железы. Это дало результат 68,9%, что означает, что 160 самок крыс были вызваны раком молочной железы у 110 крыс путем введения канцерогена 7,12-диметилбензантрацена подкожно в область молочной железы в дозе 0,1 мг. После этого мы разделили 111 беспородных белых крыс с раком молочной железы на еще 4 группы. Группа 2 (N = 28) в эксперименте крысам с онкологическими заболеваниями вводили внутривенное лекарство паклитаксел в дозе 0,2 мг/кг и 21 день внутрижелудочно через металлический зонд в желудке вводили 0,7 мл дистиллированной воды; группа 3 (N = 28) крысам с онкологическими заболеваниями вводили внутривенное введение паклитаксела в дозе 0,2 мг/кг Тималин вводили в виде внутримышечной инъекции в дозе 0,01 мг/сут в течение 7 дней; крысам, подопытным животным группы 4 (n = 28) с онкологическими заболеваниями, вводили внутривенно паклитаксел в дозе 0,2 мг / кг и внутрижелудочное введение 0,7 мл масла гранатовых зерен через металлический зонд в желудке в течение 21 дня; Группа 5 (N = 27) крысам, больным раком, вводили паклитаксел внутривенно в дозе 0,2 мг/кг и масло гранатовых зерен внутрижелудочным путем через металлический зонд в желудке в течение 21 дня в виде внутримышечной инъекции объемом 0,7 мл, а также Тималин в дозе 0,01 мг в сутки в течение 7 дней.

Рисунок 1 Анатомический вид прямой кишки 6-месячной белой беспородной крысы

Структура стенки кишечника (независимо от отдела) обычно делится на слизистый, подслизистый, мышечный и серозный слои. Слизистая оболочка кишечника состоит из однослойного цилиндрического эпителия кишечного типа. У млекопитающих длина прямой кишки варьируется в зависимости от вида. Слизистая оболочка отделов прямой кишки имеет специфический рельеф, образуя полумесяц складки и крипты. Морфометрические характеристики этих образований у животных будут зависеть от вида животного, то есть от типа строения и вида пищи. Эпителиальные клетки делятся на сосущие, бокаловидные, эндокринные, клетки Панета и стволовые клетки. Клетки сосущего эпителия состоят из двух типов клеток: обрамленных и неокрашенных.

Основная функция этих клеток-обеспечивать процессы абсорбции. Степень дифференцировки бокаловидных клеток варьируется в зависимости от их расположения. Клетки эндокринного эпителия крипт различаются по составу и форме секреции. Клетки Панета расположены в склепах, и в некоторых литературных источниках говорится, что клетки Панета отсутствуют в слизистой оболочке толстой кишки. В норме слизистая оболочка прямой кишки крыс состоит из складок, обеспечивающих увеличение внутренней поверхности кишечника. Толстая кишка также имеет множество неразветвленных склепов, в нижних частях которых находится небольшая группа стволовых клеток. глубина крипт прямой кишки у 6-месячных крыс составляла -187±73 мкм. Межклеточные промежутки заполнены пористой фиброзной неформованной соединительной тканью. Крипты содержат бокаловидные клетки, которые производят большое количество слизи, защищают поверхность эпителия слизистой оболочки и обеспечивают легкое скользкое движение стула.

В частной пластинке слизистой мы видим скопление большого количества лимфоидной ткани. В нашем опыте в структуре прямокишечного эпителия крыс от столбчатого эпителия в каудальном направлении произошел переход к многослойному кубовидному эпителию, а затем резко к многослойному плоскому некератинизирующему эпителию, который постепенно уступает место эпителию кожного типа (ороговевающему). Склепы в слизистой оболочке прямой кишки глубже, чем в толстой кишке, но расположены они реже. Крипты отсутствуют в нижней части прямой кишки.

Эпителий содержит большое количество интраэпителиальных лимфоцитов. Частная пластинка слизистой оболочки содержит большое количество лимфоидных узлов, иногда лимфоидные узлы чередуются с крупными. Мышечная пластинка слизистой оболочки состоит из внутреннего кольцевого и наружного продольного слоя гладких миоцитов. Подслизистая оболочка, с другой стороны, состоит из неформованной пористой фиброзной соединительной ткани.

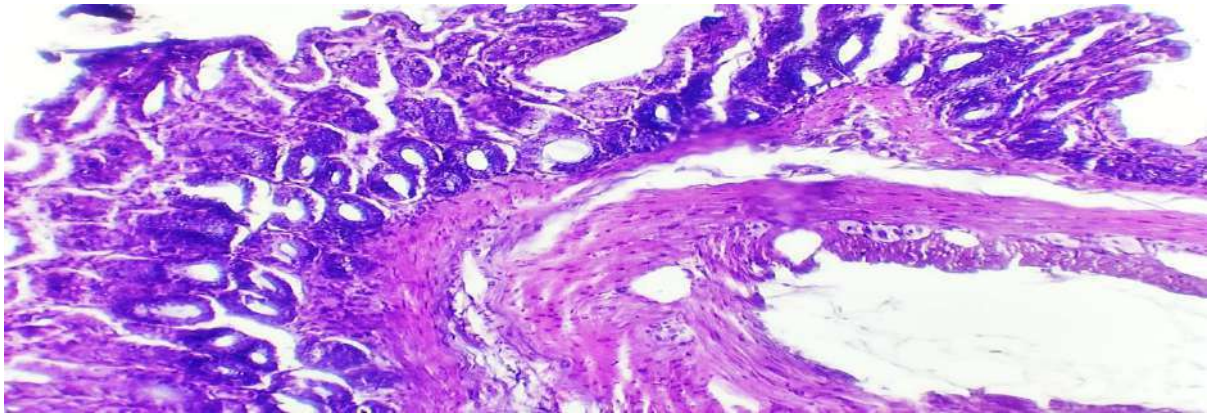


Рисунок 2. Опыт микроскопическое изображение толстой кишки при раке молочной железы крыс. 1-слизистая оболочка, 2-слизистая подслизистая оболочка, 3-мышечный слой, 4-серозный слой. Окраска гематоксилином-эозином. ОК 10хОб 10

Техника окрашивания гематоксилином-эозином:

1. Парафиновые черенки замачивают в толуоле или ортоксилоле на 3-5 минут, депарафинизируют до растворения парафинов, затем пропускают через спирты с повышенной концентрацией через 3 минуты в 96° этаноле, 3 минуты в 80° этаноле, 3 минуты в 70° этаноле и промывают в проточной воде в течение 5 минут.
2. Окрашивается гематоксилиновой краской в течение 5-7 минут.
3. Промыть в дистиллированной воде 5 минут.

4. Окунув его в 4,1% соляную кислоту, черенки готовят к срезке.
5. Ополаскивается в дистиллированной воде.
6. Замачивают в водном растворе эозиновой краски на 1-2 минуты.
7. Излишки продуктов эозина удаляются путем погружения в дистиллированную воду.
8. Избыток воды в разрезах удаляют путем обезвоживания в течение 2 минут в 70° этаноле, а затем в 96° этаноле.
9. Срезы замачивают на 1 минуту в ксилоле или толуоле для увеличения яркости.
10. Бальзам, произведенный в канадской стране, капает на порезы и закрывает порезы защитным стеклом.

В эксперименте при раке молочной железы в условиях химиотерапии развивались изменения острого воспалительного характера и отмечались явления ремоделирования архитектоники слизистой оболочки толстой кишки. Количество бокаловидных клеток уменьшилось, клеточный состав представлен в основном лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами и единичными нейтрофилами. В контрольной группе было зарегистрировано резкое увеличение количества тучных клеток по сравнению с экспериментальными животными, большинство из которых находятся в дегранулированной форме. Полученные данные позволяют говорить о повреждении гистологических структур толстой кишки подопытных животных под воздействием химиотерапии и соответствуют современной литературе о воспалительном действии химиотерапии на кишечник. Формирование в условиях хронического воспаления толстой кишки крыс происходило на фоне развития в ее стенке морфологических изменений воспалительного и травматического характера (3-рис).

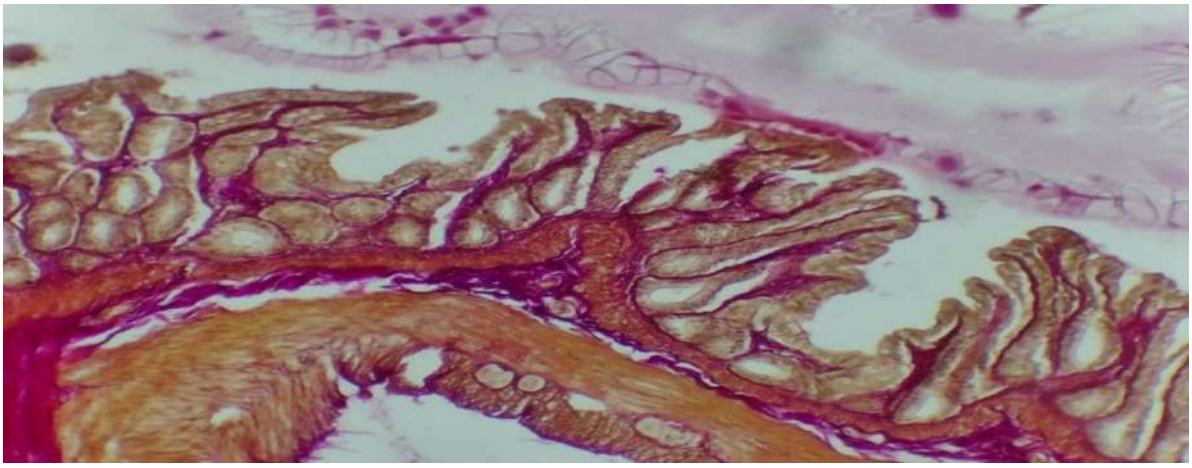


Рисунок 3. Экспериментальная группа крыс слизистая оболочка толстой кишки. Окраска по методу вангизона. Ок 10 х об 40. 1-бокаловидные клетки, 2-столбчатые клетки, 3-микросгустки крови, 4-признаки воспаления

Результат и обсуждение

Строение кишечника у млекопитающих и человека, однако, очень похоже. Толстая кишка состоит из слепой кишки, ободочной кишки, сигмовидной кишки и прямой кишки. Структура стенки кишечника (независимо от отдела) обычно делится на слизистый, подслизистый, мышечный и серозный слои. Слизистая оболочка кишечника состоит из однослойного цилиндрического эпителия кишечного типа. У млекопитающих длина толстой кишки варьируется в зависимости от вида. Слизистая оболочка отделов прямой кишки имеет специфический рельеф, образуя полумесяц складки и крипты. Морфометрические характеристики этих образований у животных будут зависеть от вида животного, то есть от типа строения и вида пищи. Эпителиальные клетки делятся на сосущие, бокаловидные, эндокринные, Панетиевые и стволовые клетки. Клетки сосущего эпителия состоят из двух типов клеток: обрамленных и неокрашенных. Основная функция этих клеток-обеспечивать процессы абсорбции. Степень дифференцировки бокаловидных клеток варьируется в зависимости от их расположения. Клетки эндокринного эпителия крипт различаются по составу и форме секреции. Клетки Панета расположены в склепах, и в некоторых литературных источниках говорится, что клетки Панета отсутствуют в слизистой оболочке толстой кишки. В норме слизистая оболочка

прямой кишки крыс состоит из складок, обеспечивающих увеличение внутренней поверхности кишечника.

Толстая кишка также имеет множество неразветвленных склепов, в нижних частях которых находится небольшая группа стволовых клеток. Глубина крипт толстой кишки у 6-месячных крыс составляла -187±73 мкм. Межклеточные промежутки заполнены пористой фиброзной неформованной соединительной тканью. Крипты содержат бокаловидные клетки, которые производят большое количество слизи, защищают поверхность эпителия слизистой оболочки и обеспечивают легкое скользкое движение стула. В частной пластинке слизистой мы видим скопление большого количества лимфоидной ткани.

В нашем опыте в структуре прямокишечного эпителия крыс от столбчатого эпителия в каудальном направлении произошел переход к многослойному кубовидному эпителию, а затем резко к многослойному плоскому некератинизирующему эпителию, который постепенно уступает место эпителию кожного типа (ороговевающему). Склепы в слизистой оболочке прямой кишки глубже, чем в толстой кишке, но расположены они реже. Крипты отсутствуют в нижней части прямой кишки. Эпителий содержит большое количество интраэпителиальных лимфоцитов. Частная пластинка слизистой оболочки содержит большое количество лимфоидных узлов, иногда лимфоидные узлы чередуются с крупными. Мышечная пластинка слизистой оболочки состоит из внутреннего кольцевого и наружного продольного слоя гладких миоцитов. Подслизистая оболочка, с другой стороны, состоит из неформованной пористой фиброзной соединительной ткани (рис.4).

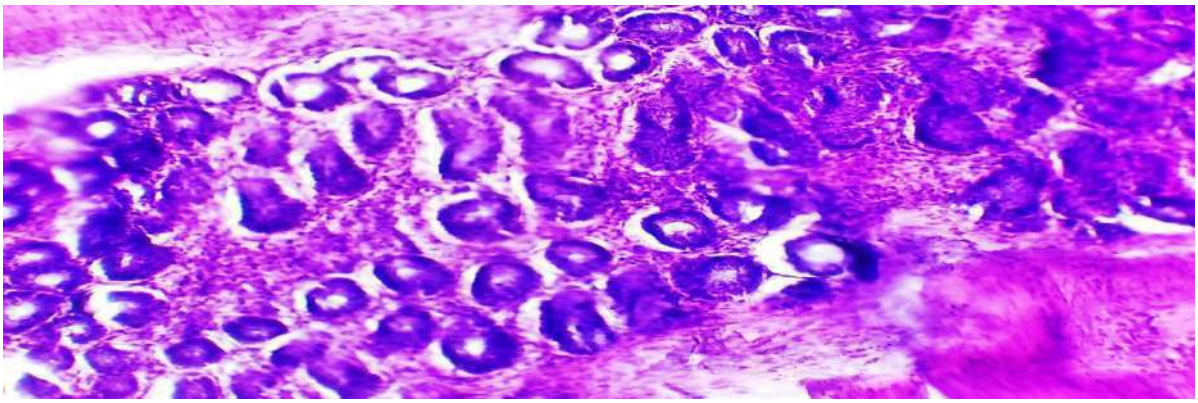


Рисунок 4. Экспериментальная группа крыс слизистая оболочка толстой кишки. Окраска гематоксилином-эозином. Ок 10 х об 40. 1-склепы, 2-склепы глубиной, 3-бокаловидные ячейки, 4-столбчатые ячейки

Мышечный слой состоял из двух слоев: внутреннего циркулярного и наружного продольного, которые образовывали три продольно направленные ленты. Поскольку они короче толстой кишки, это напоминает внешний вид" гармошки". Кишечник служит барьером на границе внутренней и внешней среды организма, в то время как толстая кишка выполняет функцию всасывания воды из химуса, образования стула и выделения различных веществ. Стенки пищеварительного тракта, включая стенку толстой кишки, также состоят из внутренней слизистой оболочки (tunica mucosa), подслизистой оболочки (submucosa), мышечного слоя (tunica muscularis) и внешнего серозного слоя (tunica serosa) или адвентиционного слоя (tunica adventitia). Слизистая оболочка, в свою очередь, состоит из эпителия, частной и мышечной пластинки слизистой оболочки.

Эпителий прямой кишки покрыт однослойными призматическими клетками, которые содержат в себе основные популяции эпителиальных клеток и эпителиальных межклеточных лимфоцитов. Колоноциты в прямой кишке составляют основную часть эпителиального слоя и обеспечивают всасывание и транспорт питательных веществ, воды и электролитов. Секреторные эпителиальные клетки состоят из бокаловидных клеток, клеток Панета и энтероэндокринных клеток. Бокаловидные клетки прямой кишки (экзокриноциты) производят нейтральные и кислые гликопротеины (муцины), которые являются основными компонентами слизистой оболочки кишечника.

В слизистой оболочке кишечника их количество увеличивается от двенадцатиперстной кишки до толстой кишки, и они составляют около 50% всех эпителиальных клеток толстой кишки. Бокаловидные клетки образуют на поверхности слизистой Липко-эластичное слизистое вещество, выстилающее слизистую оболочку. Это слизистое вещество, с другой стороны, помогает химусу

двигаться, защищая эпителиальный слой от механических повреждений. Кроме того, предстательная железа участвует в процессах пищеварения, образуя основу биопленки для микрофлоры. В тонком кишечнике слизистое вещество однослойное, а в толстом-двухслойное (рис.5).

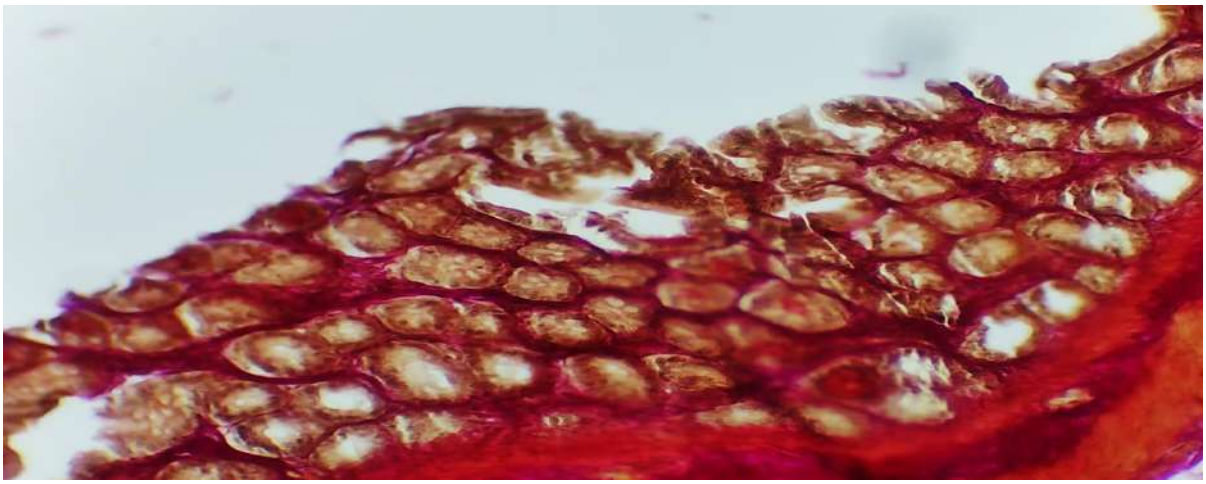


Рисунок 5. Экспериментальная группа крыс слизистой прямой кишки. Окраска по методу вангизона. Ок 10 х об 40. 1-бокаловидные клетки, 2-столбчатые клетки, 3-железистый отток, 4-межклеточное вещество

Клетки Панета или экзокриноциты, клетки с гранулированной апикальной частью с ацидофильными гранулами, секретируют лизоцим, который может оказывать антибактериальное и противовоспалительное действие. Существует мнение, что клетки Панета у людей существуют только в тонком кишечнике, но современные данные показывают, что они также встречаются в прямой кишке.

Заключение

В эксперименте применение химиотерапии при раке молочной железы отрицательно сказалось на всех параметрах структур прямой кишки. При коррекции маслом зерен граната в экспериментальных группах наблюдались положительные изменения их органометрических и морфологических параметров. Химиотерапия рака молочной железы в основном вызвала уменьшение длины прямой кишки, глубины склепов, количества бокаловидных и столбчатых клеток, но также и увеличение количества клеточных элементов ткани прямой кишки (лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов и тучных клеток).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Алиев К. А. и др. Анализ эффективности режимов неоадъювантной химиотерапии у пациентов с местнораспространенным HER2/neu-негативным раком молочной железы: нерандомизированное сравнительное исследование //Кубанский научный медицинский вестник. – 2025. – Т. 32. – №. 2. – С. 29-40.
2. Бахронов Ж. Ж. Эффективность коррекции маслом косточек граната химиотерапии при раке молочной железы //Solution of social problems in management and economy. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 11-13.
3. Ена М. С., Дзюбенко Н. В., Рыбальченко В. К. Влияние производного пиролана на слизистую оболочку толстой кишки крыс в сравнении с 5-фторурацилом //Український журнал медицини, біології та спорту. – 2016. – №. 1. – С. 139-143.
4. Ермакова А. В. и др. Морфологические и анатомические особенности лабораторных белых крыс //Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки». – 2023. – С. 103-105.
5. Занозина Е. А. и др. Неоадъювантная химиотерапия и полный патоморфологический ответ при гормон-положительном HER2-отрицательном раке молочной железы: влияние экспрессии рецепторов прогестерона, гистологической степени злокачественности и уровня Ki-67 //MD-Onco. – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 41-46.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.19-006.55-616-006.66 611.351

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПРЯМОГО КИШЕЧНИКА У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Садиев Эрали Самиевич https://orcid.org/0009-0004-2188-1246
Ашурова Шахло Уктамовна https://orcid.org/0009-0003-0493-0387

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены морфологические особенности прямой кишки 5-месячных белых беспородных крыс контрольной группы. Изучены анатомическое строение, гистологическая организация и морфометрические показатели слизистой оболочки, крипт, эпителиоцитов и иммунных элементов. Полученные результаты подтверждают нормальную архитектонику и функциональное состояние прямой кишки, что делает данную модель пригодной для последующего экспериментального моделирования патологий

Ключевые слова: прямая кишка, крысы, морфология, крипты, бокаловидные клетки, лимфоциты, контрольная группа

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC STRUCTURE OF THE RECTUM IN WHITE OUTBRED RATS

Sadiev Erali Samievich, Ashurova Shakhlo Uktamovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, ul. A. Navoi. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article presents the morphological characteristics of the rectum in 5-month-old white outbred rats of the control group. The anatomical structure, histological organization, and morphometric parameters of the mucous membrane, crypts, epithelial cells, and immune elements were studied. The obtained results confirm the normal architecture and functional state of the rectum, making this model suitable for subsequent experimental modeling of pathologies

Keywords: rectum, rats, morphology, crypts, goblet cells, lymphocytes, control group

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR TO‘G‘RI ICHAGINING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK TUZILISHI

Sadiev Erali Samievich, Ashurova Shakhlo Uktamovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, ul. A. Navoiy. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada 5 oylik oq zotsiz kalamushlarning to‘g‘ri ichagiga oid morfologik xususiyatlar bayon etilgan. Kalamushlarning nazorat guruhiga mansub namunalar asosida to‘g‘ri ichakning anatomik tuzilishi, gistologik tashkiloti hamda shilliq qavat, kriptalar, epitelial hujayralar va immun elementlarning morfometrik ko‘rsatkichlari o‘rganilgan. Olingan natijalar to‘g‘ri ichakning normal arxitektonikasi va funksional holatini tasdiqlaydi hamda ushbu modelni keyingi patologiyalarni eksperimental tarzda modellashtirish uchun yaroqli deb hisoblash imkonini beradi

Kalit so‘zlar: to‘g‘ri ichak, kalamushlar, morfologiya, kriptalar, bokal shaklidagi hujayralar, limfotsitlar, nazorat guruhi

Актуальность

Прямая кишка представляет собой дистальный отдел толстой кишки и играет важную роль в финальной фазе пищеварительного процесса. Ее анатомо-гистологическая структура может существенно изменяться под влиянием различных патологических и экспериментальных факторов. Поэтому изучение нормальной морфологии прямой кишки у лабораторных животных является необходимым этапом для последующих патоморфологических исследований.

Цель исследования: Изучение морфологического и морфометрического строения прямой кишки у белых беспородных крыс.

Материал и метод исследования

Для исследования использовались 5-месячные белые беспородные крысы контрольной группы. После эвтаназии прямая кишка извлекалась, фиксировалась в 10% нейтральном формалине, заливалась в парафин и окрашивалась гематоксилин-эозином. Морфометрический анализ проводился при увеличении ×200 и ×400 с использованием светового микроскопа. Оценивались высота слизистой оболочки, глубина крипт, количество бокаловидных клеток, высота эпителиоцитов и плотность межэпителиальных лимфоцитов.

Структура стенки кишечника (независимо от отдела) обычно делится на слизистый, подслизистый, мышечный и серозный слои. Слизистая оболочка кишечника состоит из однослойного цилиндрического эпителия кишечного типа. У млекопитающих длина прямой кишки варьируется в зависимости от вида. Слизистая оболочка отделов прямой кишки имеет специфический рельеф, образуя полумесяц складки и крипты. Морфометрические характеристики этих образований у животных будут зависеть от вида животного, то есть от типа строения и вида пищи. Эпителиальные клетки делятся на сосущие, бокаловидные, эндокринные, панетиевые и стволовые клетки. Клетки сосущего эпителия состоят из двух типов клеток: обрамленных и неокрашенных. Основная функция этих клеток-обеспечивать процессы абсорбции. Степень дифференцировки бокаловидных клеток варьируется в зависимости от их расположения. Клетки эндокринного эпителия крипт различаются по составу и форме секреции. Клетки Панета расположены в склепах, и в некоторых литературных источниках говорится, что клетки Панета отсутствуют в слизистой оболочке толстой кишки.

В норме слизистая оболочка прямой кишки крыс состоит из складок, обеспечивающих увеличение внутренней поверхности кишечника. Толстая кишка также имеет множество неразветвленных склепов, в нижних частях которых находится небольшая группа стволовых клеток. глубина крипт прямой кишки у 5-месячных крыс составляла -187±73 мкм. Межклеточные промежутки заполнены пористой фиброзной неформованной соединительной тканью. Крипты содержат бокаловидные клетки, которые производят большое количество слизи, защищают поверхность эпителия слизистой оболочки и обеспечивают легкое скользкое движение стула.

В частной пластинке слизистой мы видим скопление большого количества лимфоидной ткани. В нашем опыте в структуре прямокишечного эпителия крыс от столбчатого эпителия в каудальном направлении произошел переход к многослойному кубовидному эпителию, а затем резко к многослойному плоскому некератинизирующему эпителию, который постепенно уступает место эпителию кожного типа (ороговевающему). Склепы в слизистой оболочке прямой кишки глубже, чем в толстой кишке, но расположены они реже. Крипты отсутствуют в нижней части прямой кишки. Эпителий содержит большое количество интраэпителиальных лимфоцитов.

Частная пластинка слизистой оболочки содержит большое количество лимфоидных узлов, иногда лимфоидные узлы чередуются с крупными. Мышечная пластинка слизистой оболочки состоит из внутреннего кольцевого и наружного продольного слоя гладких миоцитов. Подслизистая оболочка, с другой стороны, состоит из неформованной пористой фиброзной соединительной ткани.

Техника окрашивания гематоксилином-эозином.

1. Парафиновые черенки замачивают в толуоле или ортоксилоле на 3-5 минут, депарафинизируют до растворения парафинов, затем пропускают через спирты с

повышенной концентрацией через 3 минуты в 96° этаноле, 3 минуты в 80° этаноле, 3 минуты в 70° этаноле и промывают в проточной воде в течение 5 минут.

2. Окрашивается гематоксилиновой краской в течение 5-7 минут.
3. Промыть в дистиллированной воде 5 минут.
4. Окунув его в 4,1% соляную кислоту, черенки готовят к срезке.
5. 5.Ополаскивается в дистиллированной воде.
6. Замачивают в водном растворе эозиновой краски на 1-2 минуты.
7. Излишки продуктов эозина удаляются путем погружения в дистиллированную воду.
8. Избыток воды в разрезах удаляют путем обезвоживания в течение 2 минут в 70° этаноле, а затем в 96° этаноле.
9. Срезы замачивают на 1 минуту в ксилоле или толуоле для увеличения яркости.
10. Бальзам, произведенный в канадской стране, капает на порезы и закрывает порезы защитным стеклом. Прямая кишка у 5-месячных белых беспородных крыс контрольной группы сохраняет общую анатомическую структуру, соответствующую дистальному отделу толстой кишки.

Результат и обсуждение

Её длина составляет около 5 см, что эквивалентно примерно 1/7 общей длины толстой кишки. Кишка расположена интраперитонеально в проксимальных отделах и экстраперитонеально в каудальной части, заканчивается анальным отверстием, окружённым двумя сфинктерами: внутренним (утолщение циркулярного слоя гладкой мускулатуры) и наружным — поперечнополосатой скелетной мускулатурой, подразделяющейся на подкожную, поверхностную и глубокую порции.

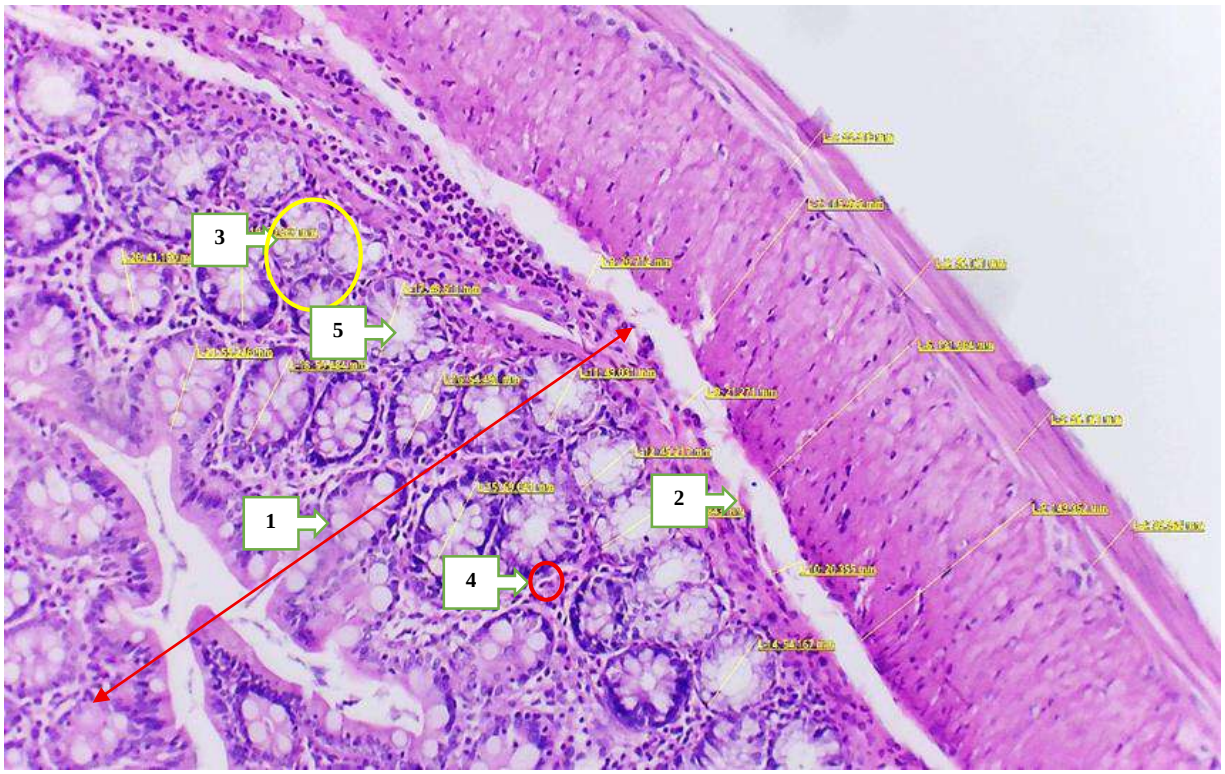


Рис 1. Микроскопический вид прямой кишки 5 месячной белой беспородной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилин-эозином. Ок 20х10 Об. 1-слизистая оболочка; 2-собственная пластинка; 3-крипты; 4- бокаловидные клетки; 5- МЭЛ (межэпителиальные лимфоциты)

Стенка прямой кишки у белых беспородных крыс контрольной группы состоит из типичных четырёх слоёв: слизистой оболочки, подслизистого слоя, мышечной оболочки и серозной

оболочки. Слизистая оболочка у большинства исследованных нами крыс контрольной группы имеет нормальную архитектонику. Её высота в среднем составляет 23,10–26,0 мкм. Эпителий представлен однослойным цилиндрическим эпителием с преобладанием бокаловидных клеток (66–67 на стандартное поле зрения при увеличении ×200), что обеспечивало хорошую слизеобразующую функцию. Крипты глубокие (173,1–173,92 мкм), узкие, вытянутые, без признаков гиперплазии или атрофии; стенки крипт образованы эпителиоцитами высотой 19,94–23,82 мкм, что свидетельствует о сохранённой регенераторной активности. В составе эпителиального пласта отмечаются межэпителиальные лимфоциты со средней плотностью около 30–40 клеток на поле зрения при ×400, что указывает на умеренно активную локальную иммунную защиту.

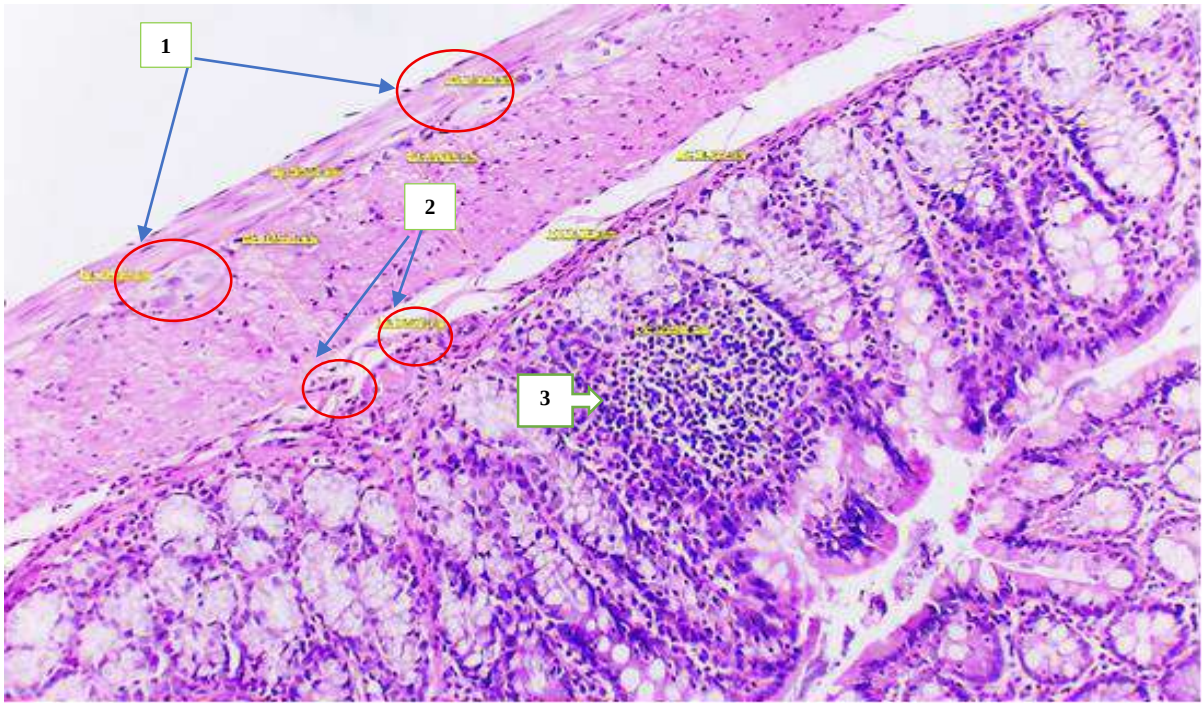


Рис 2. Микроскопический вид прямой кишки 5 месячной белой беспородной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилин-эозином. Ок 20х10 Об. 1- нервные сплетения; 2- ганглиозные клетки; 3-лимфоидное скопление

В подслизистом слое инфильтрация лимфоцитами и гранулоцитами не выражена, единичные клетки встречаются по ходу сосудов. Также в подслизистой и мышечной оболочках визуализируются единичные лимфоидные скопления — фолликулярные и диффузные — как часть нормального иммунного барьера дистального кишечника.

Сосудистое русло без признаков полнокровия, отёка или микротромбозов. Микроциркуляция сбалансирована, периваскулярных инфильтратов не обнаружено. В толще подслизистого и мышечного слоёв обнаруживаются вегетативные нервные сплетения (ауэрбахово и мейснерово), содержащие ганглиозные клетки, что отражает нормальное иннервационное обеспечение перистальтики и секреции.

Таблица морфометрических показателей прямого кишечника белых беспородных крыс контрольной группы

№	Показатели	Контрольная группа
1	Высота слизистой оболочки(мкм)	23,10-26,0
2	Количество бакаловидных клеток(х200)	66-67
3	Глубина крипт (мкм)	173,1-173,92
4	Высота эпителиоцитов крипт (мкм)	19,94-23,82
5	Межэпителиальные лимфоциты (МЭЛ) (х400)	30-40

Заключение

Прямая кишка у 5-месячных белых беспородных крыс контрольной группы имеет типичную структуру. Высота слизистой оболочки составляет 23,10–26,0 мкм, глубина крипт — 173,1–173,92 мкм, высота эпителиоцитов — 19,94–23,82 мкм. Бокаловидные клетки встречаются в количестве 66–67 на поле зрения, межэпителиальные лимфоциты — 30–40 на поле при ×400, что указывает на сохранённую секреторную и иммунную функции. Подслизистый слой без инфильтрации, сосуды и микроциркуляция в норме. Отмечаются единичные лимфоидные скопления, а также ганглиозные клетки в составе нервных сплетений, что свидетельствует о полноценной иннервации. В целом, структура прямой кишки соответствует норме без признаков патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Гринь В. Г., Костиленко Ю. П., Броварник Я. А. Некоторые особенности анатомического строения толстой кишки белых крыс //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 2. – №. 4 (147). – С. 265-270.
2. Гринь В. Г. Макромикроскопические особенности рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта белых крыс //Мир медицины и биологии. – 2019. – Т. 15. – №. 4 (70). – С. 188-193.
3. Ермакова А. В. и др. Морфологические и анатомические особенности лабораторных белых крыс //Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки». – 2023. – С. 103-105.
4. Коломийцев А. К. и др. Возрастные изменения толстого кишечника и его парасимпатическая иннервация (оригинальное исследование) //Уральский медицинский журнал. - 2019. – Т. 176, № 8. - С. 114-116.
5. Макарова М. Н. и др. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных //Международный вестник ветеринарии. – 2016. – №. 1. – С. 82-104.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 612.015.3

OSHQOZON OSTI BEZI FERMENTLARI - ELASTAZA VA PROTEAZANING IMMOBILIZATSIYA STRESSGA REAKTSIYASI

I.A. Yusupova https://orcid.org/0000-0003-4449-0622

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotda laboratoriya hayvonlarida immobilizatsion stressning elastaza va proteaza fermentlari faolligiga ta'siri o‘rganildi. Natijalarga ko‘ra, stressning birinchi kunida har ikki ferment faolligi sezilarli darajada oshgan, keyin esa tadrijan pasayib, 28-kunga kelib normallashgan. Bu o‘zgarishlar organizmning stressga adaptatsiya mexanizmlarini aks ettiradi va elastaza hamda proteazani pankreatik funktsiyaning biomarkerlari sifatida ahamiyatini tasdiqlaydi

Kalit so‘zlar: immobilizatsion stress, elastaza, proteaza, ferment faolligi, adaptatsiya, pankreas

IMMOBILIZATION OF PANCREATIC ENZYMES - ELASTASE AND PROTEASE REACTION TO STRESS

I.A. Yusupova

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

This study investigated the effect of immobilization stress on the activity of elastase and protease enzymes in laboratory animals. Results demonstrated a significant increase in enzyme activities on the first day post-stress, followed by a gradual decline and normalization by day 28. These findings reflect the organism's adaptive response to stress and confirm the importance of elastase and protease as biomarkers of pancreatic function

Keywords: immobilization stress, elastase, protease, enzyme activity, adaptation, pancreas

РЕАКЦИЯ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - ЭЛАСТАЗЫ И ПРОТЕАЗЫ НА ИММОБИЛИЗАЦИОННЫЙ СТРЕСС

I.A. Юсупова

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В данной работе исследовалось влияние иммобилизационного стресса на активность ферментов эластазы и протеазы у лабораторных животных. Результаты показали значительное повышение активности обоих ферментов в первые сутки после стрессового воздействия с последующим постепенным снижением и нормализацией к 28 дню. Эти изменения отражают адаптационные механизмы организма в ответ на стресс и подтверждают важность эластазы и протеазы как биомаркеров панкреатической функции

Ключевые слова: иммобилизационный стресс, эластаза, протеаза, ферментативная активность, адаптация, панкреас

Dolzarbligi

Pankreas, yoki boshqacha aytganda, oshqozon osti bezi, inson va hayvon organizmlarida hazm tizimining ajralmas va hayotiy muhim organlaridan biri hisoblanadi. Uning asosiy vazifalaridan biri oziq-ovqat moddalarini parchalashga yordam beruvchi turli fermentlarni ishlab chiqarishdir. Bu fermentlar orqali pankreas uglevodlar, oqsillar va yog‘larni hazm qilishda muhim rol o‘ynaydi. Shu bois, ushbu organ nafaqat hozimlik faoliyatda, balki umumiy metabolik muvozanatni saqlashda ham muhim ahamiyat kasb etadi. Pankreasning normal faoliyati buzilgan hollarda nafaqat hazm jarayoni izdan chiqadi, balki organizmning umumiy holatiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatadi [1-3]. U hazm jarayonida ishtirok etuvchi ko‘plab fermentlarni ishlab chiqaradi, ular oziq-ovqatni biriktirib, uning organizm tomonidan so‘rilishiga yordam beradi. Jumladan, elastaza va proteaza fermentlari pankreasning asosiy faol komponentlari bo‘lib, ular nafaqat oziq-ovqatni parchalash va hazm qilish jarayonida muhim rol o‘ynaydi, balki organizmning turli stresslarga javob berish mexanizmlarida ham ishtiroki katta ahamiyatga ega [4]. Kuchli stress holatlari organizmning fiziologik va bioximyoviy holatlarini keskin o‘zgartirishi mumkin. Stress ta’sirida pankreas fermentlarining faolligida sezilarli o‘zgarishlar yuz berib, bu o‘zgarishlar organizmning himoyaviy va moslashuvchan mexanizmlarini faollashtirish bilan bog‘liq bo‘ladi. Immobilizatsion stress - bu hayvon va inson organizmlarida stress reaksiyasini laboratoriya sharoitida sun’iy ravishda yaratish uchun ishlatiladigan samarali fiziologik modeldir [5, 6].

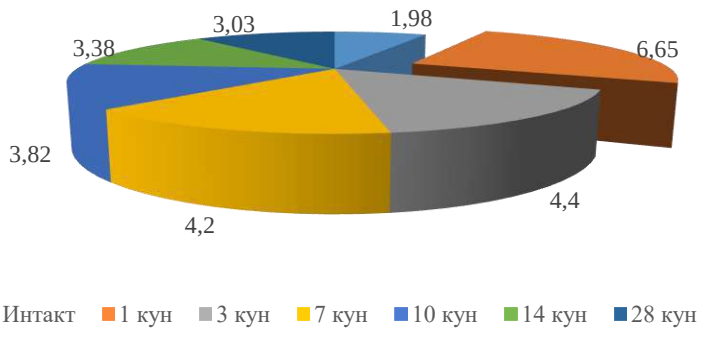
Ushbu model orqali organizmning stressga javob mexanizmlari, shu jumladan fermentativ faollikning o‘zgarishi va organizmning adaptatsiya qobiliyati chuqur o‘rganilishi mumkin. Shu sababli, immobilizatsion stress tadqiqotlari stressli holatlarda pankreas faoliyati va fermentlarining bioximyoviy o‘zgarishlarini tahlil qilishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Tadqiqot maqsadi: Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi immobilizatsion stress ta’sirida elastaza va proteaza fermentlarining faolligidagi o‘zgarishlarni aniqlash va ularning stressga javob reaksiyalarini tahlil qilishdan iborat.

Material va usullar

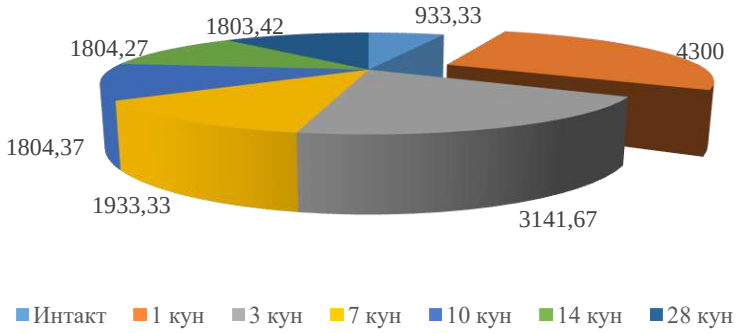
Tadqiqotda laboratoriya hayvonlariga immobilizatsion stress qo‘llandi. Fermentlar faolligi tadqiqotdan oldin hamda 1, 3, 7, 10, 14 va 28-kunlarda elastaza (ng/ml) va proteaza (pg/ml) darajasida o‘lchandi. Faollik qiymatlari spektrofotometrik va immunoferment usullari orqali aniqlandi. Olingan ma’lumotlar statistik tahlil qilindi.

Tadqiqot davomida immobilizatsion stress ta’sirida elastaza va proteaza fermentlari faoliyatining dinamikasiga diqqat bilan o‘rganish amalga oshirildi. Stress ta’sirigacha elastaza faolligi 1,98 ng/ml darajasida bo‘lib, bu ko‘rsatkich me’yor doirasida edi. Ammo stressning birinchi kunida elastaza fermentining faolligi keskin oshib, 6,65 ng/ml darajasiga yetdi. Bu ko‘tarilish stress ta’siriga organizmning tez va aniq bioximyoviy javob reaksiyasini aks ettiradi. Keyingi kunlarda, ya’ni uchinchi kunidan boshlab, elastaza faolligi tadrijan pasayib, yettinchi kunga kelib 4,40 ng/ml darajasiga tushdi. Tadqiqotning keyingi bosqichlarida, aniqrog‘i o‘ninchi, o‘n to‘rtinchi va yigirma sakkizinchi kunlarda elastaza faolligi tadrijan kamayaverdi va so‘nggi o‘lchovlarda 3,03 ng/ml darajasiga yetib, deyarli normallashgan holatga yaqinlashdi. Bu jarayon organizmning stress ta’siriga moslashuvchanlik va tiklanish mexanizmlarining faol ishlashi bilan bog‘liqdir (Rasm 1, 2).



Rasm 1 Immobilizatsiyalangan stress ta’sirida elastaza miqdorining bosqichma-bosqich o‘zgarishi (ng/ml)

Shu bilan birga, proteaza fermenti ham stressga javoban sezilarli o‘zgarishlarni ko‘rsatdi. Tadqiqot boshida proteazaning faolligi 933,33 pg/ml bo‘lib, u normal me’yorlarda edi. Birinchi kuni proteaza faolligi katta sur’at bilan oshib, 4300,00 pg/ml darajasiga chiqdi, bu esa stress ta’siridagi yuqori faollikni yaqqol ko‘rsatadi. Keyingi kunlarda, aniqrog‘i uchinchi kuni proteazaning faolligi 3141,67 pg/ml darajasiga tushib, pasayish bosqichiga kirdi. Undan keyingi o‘lchov kunlarida, jumladan yettinchi, o‘ninchi, o‘n to‘rtinchi va yigirma sakkizinchi kunlarda ferment faolligi tadrijan pasayib, 1803,42 pg/ml darajasiga barqarorlashdi. Bu holat organizmning stressdan keyingi tiklanish jarayonlari bilan izohlanadi.



Rasm 2. Immobilizatsiyalangan stressga javoban proteaza faolligining bosqichma-bosqich o‘zgarishi (pg/ml)

Umuman olganda, mazkur ma’lumotlar immobilizatsion stress ta’sirida elastaza va proteaza fermentlarining faolligida tez va aniq o‘zgarishlar yuz berganligini ko‘rsatadi. Bunda elastaza va proteazaning faolligi stressga javoban keskin oshganidan keyin organizmdagi moslashuvchanlik jarayonlari natijasida ularning darajasi qaytadan normallashishga yaqinlashadi. Shu sababli, ushbu fermentlar pankreas hamda tashqi to‘qimalarning stressga reaksiyasini baholashda muhim biomarkerlar sifatida xizmat qiladi va ularni monitoring qilish stress ta’sirini baholash hamda organizmning adaptatsiya jarayonlarini o‘rganishda muhim ahamiyatga ega.

Natija va tahlillar

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, immobilizatsion stress elastaza va proteaza faolligini sezilarli darajada oshirishini ko‘rsatdi. Elastaza birinchi kunida normadan bir necha barobar oshgan (6,65 ng/ml), keyingi kunlarda esa tadrijan kamayib, 28-kunga kelib normallashishga yaqinlashdi (3,03 ng/ml). Proteaza faolligi ham stressdan keyin birinchi kuni eng yuqori darajaga chiqdi (4300 pg/ml), keyin esa pasayib, 28-kunda 1803,42 pg/ml darajasida barqarorlashdi.

Bu o‘zgarishlar fermentlarning stressga javob reaksiyasidagi rolini va organizmning adaptatsiya jarayonlarini ko‘rsatadi. Ko‘tarilgan ferment faolligi himoyaviy mexanizmlarning faollashuvi bilan bog‘liq bo‘lib, vaqt o‘tishi bilan organizm moslashuvchanlikni tiklaydi.

Xulosa

Immobilizatsion stress elastaza va proteaza fermentlarining faolligida tez va sezilarli o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi. Bu fermentlar stressga javob reaksiyasini baholashda muhim biomarkerlar sifatida xizmat qiladi. Tadqiqot natijalari organizmning stressga adaptatsiya qilish mexanizmlarini tushunishga yordam beradi.

1. Immobilizatsion stress modelidan foydalangan holda pankreas fermentlari faolligini yanada chuqurroq o‘rganish uchun qo‘shimcha tadqiqotlar olib borilishi kerak.
2. Stress ta’sirini kamaytirish yoki oldini olish maqsadida himoyaviy terapevtik choralar ishlab chiqilishi lozim.

3. Kasalliklarning tashxisida elastaza va proteaza fermentlari monitoring qilib borilishi tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Баранов С. А., Нечаев В. М. Поджелудочная железа как единый функционально взаимосвязанный орган //Медицинский совет. – 2017. – №. 11. – С. 148-151.
2. Фаустова Н. М. и др. Особенности ферментного спектра пищеварительного тракта лабораторных животных и человека //Международный вестник ветеринарии. – 2016. – №. 2. – С. 125-146.
3. Karpińska M., Czauderna M. Pancreas—its functions, disorders, and physiological impact on the mammals' organism //Frontiers in physiology. – 2022. – Т. 13. – С. 807632.
4. Pandol S. J. Normal pancreatic function //Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base. – 2015.
5. Кутбиддинова Р. А. Психология стресса (виды стрессовых состояний, диагностика, методы саморегуляции). – 2019.
6. Lee D. Y., Kim E., Choi M. H. Technical and clinical aspects of cortisol as a biochemical marker of chronic stress //BMB reports. – 2015. – Т. 48. – №. 4. – С. 209.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.39(075.8)

ҲОМИЛА ТУШИШИ КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА КЛИНИК-АНАМНЕСТИК, ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТАҲЛИЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Ярматова Ш.З. https://orcid.org/0009-0008-0454-2620
Ихтиярова Г.А. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Наврузова Н.О. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А. Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақсад: Ҳомила тушиши кузатилган аёлларда клиник-анамнестик, лаборатор ва инструментал таҳлил кўрсаткичларини баҳолаш.

Материал ва усуллар: Ушбу тадқиқотда Бухоро ва Қарши шаҳридаги 117 нафар ҳомиладорликнинг 1-триместрида бўлган ҳомила тушиши хавфи кузатилган аёллар жалб қилинди. Улардан 51 нафари ЭКУ амалга оширилган ҳомила тушиш хавфи мавжуд аёллар, 2-гуруҳ 46 нафар муваффакиятсиз ЭКУ ўтказилган 14 ҳафтагача ҳомиладорлик кузатилган аёллар, 3-гуруҳ эса ҳомиладорлик физиологик кечаётган 20 нафар аёллар гуруҳи.

Натижалар: Текширилаётган барча беморларни ўртача ёши I- гуруҳ аёлларда ўртача ёш 23,61±0,46, II- гуруҳ аёлларда ўртача 28,17±0,8 ёш ва 28,25±0,75 ёшда бўлган аёллар назорат гуруҳини ташкил этди. Асосий гуруҳдаги 90 нафар бемордан энг кўп учрайдиган бепуштлик сабаби найсимон омил бўлиб, у 39 (43,3%) нафар аёлда кузатилган. Ановуляция 31 (34,4%) нафар аёлда, идиопатик бепуштлик эса 20 (22,2%) нафар беморда ташхисланди. Беморларнинг асосий гуруҳида бепуштлик сабабларини таҳлил қилиш диагностика ҳамда даволашга комплекс ва кўп тармоқли ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайди. Ҳомиладорликнинг физиологик кечиши қон кетиш ва тромбозлар пайдо бўлиш хавфининг ошиши билан бирга кечади, бу фибринолитик фаолликнинг бузилиши ва гиперкоагуляция, эндотелиал дисфункция ҳамда қон реологиясининг ўзгариши билан боғлиқ. Тромбофилия билан биргаликда бу кўпинча ЭКУ дан кейин ҳомила ривожланиш хавфини ва бошқа акушерлик асоратларини келтириб чиқаради. Хулоса: Гемостаз тизимидаги аниқланган ўзгаришлар асосий гуруҳ беморларида гиперкоагуляцион ҳолатни кўрсатади. Бу ЭКУ муолажаларини ўтказишда алоҳида эътибор ва назоратни талаб қилади, чунки тромб ҳосил бўлишига юқори мойиллик даволашни сезиларли даражада мураккаблаштириши ва унинг самарадорлигини пасайтириши мумкин

Калит сўзлар: экстракорпорал уруглантириш, ҳомила тушиши, УТТ, гемостаз, гиперкоагуляция

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ ПЛОДА

Ярматова Ш.З., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Цель: Оценка клинико-анамнестических, лабораторных и инструментальных показателей у женщин с угрозой выкидыша. Материалы и методы: В исследование были включены 117 женщин из городов Бухара и Карши с беременностью I триместра, у которых отмечалась угроза выкидыша. Обследуемые были распределены по следующим группам: Группа 1 — 51 женщина с угрозой выкидыша после процедуры ЭКО; Группа 2 — 46 женщин

с беременностью до 14 недель после неудачной попытки ЭКО; Группа 3 (контрольная) — 20 женщин с физиологически протекающей беременностью. Результаты: Средний возраст обследуемых составил: Группа 1: 23,61±0,46 года; Группа 2: 28,17±0,8 года; Группа 3: 28,25±0,75 года. В основной группе (90 женщин) наиболее частой причиной бесплодия являлся трубный фактор — у 39 женщин (43,3%). Ановуляция была выявлена у 31 (34,4%), идиопатическое бесплодие — у 20 (22,2%) пациенток. Эти данные подчеркивают необходимость комплексного и мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению бесплодия.Даже при физиологическом течении беременности возможно повышение риска кровотечений и тромбозов, что связано с нарушением фибринолитической активности, гиперкоагуляцией, эндотелиальной дисфункцией и изменением реологических свойств крови. В сочетании с тромбофилией это может способствовать осложнениям при беременности, особенно после ЭКО. Заключение: Выявленные изменения в системе гемостаза указывают на гиперкоагуляционное состояние у пациенток основной группы. Это требует особого контроля при проведении ЭКО, так как повышенная склонность к тромбообразованию может значительно усложнить лечение и снизить его эффективность

Ключевые слова: Экстракорпоральное оплодотворение, выкидыш, УЗИ, гемостаз, гиперкоагуляция

CLINICAL, ANAMNESTIC, LABORATORY AND INSTRUMENTAL PARAMETERS IN WOMEN WITH FETAL NON-PREGNANCY

Yarmatova Sh.Z., Ikhtiyarova G.A., Navruzova N.O.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Objective: To evaluate clinical, anamnestic, laboratory, and instrumental indicators in women with a risk of miscarriage. Materials and Methods: This study included 117 women in their first trimester of pregnancy from Bukhara and Karshi, all experiencing a threat of miscarriage. The participants were divided into three groups: Group 1 — 51 women with a risk of miscarriage after in vitro fertilization (IVF); Group 2 — 46 women with pregnancies up to 14 weeks after unsuccessful IVF attempts; Group 3 (control group) — 20 women with physiologically normal pregnancies. Results: The average age of patients was: Group 1: 23.61±0.46 years; Group 2: 28.17±0.8 years; Group 3: 28.25±0.75 years. Among the 90 patients in the main group, the most common cause of infertility was the tubal factor (39 women, 43.3%). Anovulation was diagnosed in 31 women (34.4%), and idiopathic infertility in 20 women (22.2%). These findings emphasize the importance of a comprehensive and multidisciplinary approach to diagnosing and treating infertility. Even with physiologically progressing pregnancies, there is a risk of bleeding and thrombosis, which is associated with impaired fibrinolytic activity, hypercoagulation, endothelial dysfunction, and changes in blood rheology. When combined with thrombophilia, these factors often lead to complications in IVF pregnancies. Conclusion: Identified changes in the hemostasis system in the main group indicate a hypercoagulable state. This requires careful monitoring during IVF procedures, as a high risk of thrombosis can complicate treatment and reduce its effectiveness

Keywords: In vitro fertilization, miscarriage, ultrasound, hemostasis, hypercoagulation

Долзарблиги

Ҳомиладорлик даврида юзага келадиган акушерлик асоратларидан бири бўлган ҳомила тушиши ҳали ҳам долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар 4-5 та ҳомиладорликдан бири табиий йўл билан тушади ва бу ҳолатнинг 15–25% ҳолатлари биринчи триместрда содир бўлади [1].

Айниқса, ЭКУ (экстракорпорал уруғлантириш) орқали ҳомиладор бўлган аёлларда ҳомила тушиши хавфи юқори бўлиши аниқланган. Бу кўп ҳолларда тромбофилия, гиперкоагуляция ва

эндотелиал дисфункция каби ҳолатлар билан боғлиқ [2,3]. Қатор тадқиқотлар ЭКУ билан ҳомиладор бўлган беморларда гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, хусусан, фибринолитик фаоллик пасайиши ва тромбозга мойиллик ортиши натижасида ҳомила сақланмаслигини кўрсатган [4,12].

Тромбофилия — организмда тромб ҳосил бўлиш хавфини оширадиган ирсий ёки орттирилган ҳолатлар мажмуасидир. У ҳомиладорликка салбий таъсир кўрсатиши, плацентар қон айланишини бузиши ва шунга мос равишда ҳомиланинг ривожланишини издан чиқариши мумкин [5,13]. Айрим тадқиқотларда тромбофилия бўлган аёлларда ЭКУ муваффақиятсизлиги 30–40% гача ошиши қайд этилган [6,11].

Шунингдек, ҳомиладорлик пайтида кузатиладиган гиперкоагуляцион ҳолат организмнинг табиий ҳимоя механизми ҳисобланади. Аммо бу ҳолат меъёрдан ошса, у ҳолда плацентар қон айланиши бузилиб, ҳомиланинг тутилиши ёки ривожланмаслигига олиб келиши мумкин [7,14].

Клиник ва лаборатор тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, ҳомила тушиши билан боғлиқ ҳолатларда D-димер, фибриноген, ПТИ (протромбин индекси) каби кўрсаткичлар ўзгариши аниқланади ва уларни назорат қилиш эҳтимолий асоратларни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга [8,9].

Бепуштлик сабаблари — найсимон омил, ановуляция ва идиопатик ҳолатлар — ҳам ҳомиладорлик самарадорлигига таъсир қилувчи муҳим омиллардан ҳисобланади. Уларнинг тўғри ташхисланиши ва даволаниши ҳомиладорликни сақлаб қолиш имкониятини оширади [10]

Тадқиқот мақсади: Ҳомила тушиши кузатилган аёлларда клиник-анамнестик, лаборатор ва инструментал таҳлил кўрсаткичларини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга Бухоро ва Қарши шаҳарларида ҳомиладорликнинг I триместрида бўлган, ҳомила тушиши хавфи мавжуд бўлган 117 нафар аёл жалб қилинди. Тадқиқотимиз 3 гуруҳда олиб борилди, улар:

1-гуруҳ — ЭКУ (экстракорпорал уруғлантириш) амалга оширилган ва ҳомила тушиши хавфи бор бўлган 51 нафар аёл;

2-гуруҳ — муваффақиятсиз ЭКУдан кейин 14 ҳафтагача ҳомиладорлик ривожланган 46 нафар аёл;

3-гуруҳ (назорат) — физиологик кечаётган ҳомиладорликка эга бўлган 20 нафар аёл.

Натижа ва таҳлиллар

Текширилаётган барча беморларни ўртача ёши I- гуруҳ аёлларда ўртача ёш 23,61±0,46, II-гуруҳ аёлларда ўртача 28,17±0,8 ёш ва 28,25±0,75 ёшда бўлган аёллар назорат гуруҳини ташкил этди. Текширилган аёлларни ёш бўйича таснифи № 1- жадвалда келтирилган.

№ 1-жадвал

	I-гуруҳ, n=51	**II-гуруҳ, n=46**	**Назорат гуруҳ, n=20**
Ўртача ёш M±m	23,61±0,4	28,17±0,8	28,25±0,75

Анамнезни йиғишда биз беморларнинг яшаш жойини ҳам ҳисобга олдик, текширилаётган аёлларнинг яшаш бўйича таснифини таҳлил қилганимизда I ва II гуруҳимиздаги аёлларда шаҳар аҳолиси қишлоқ аҳолисига нисбатан тахминан 2 баробар кам эканлигини аниқладик ва бу кўрсаткич 33,33% ва 36,96 % ни ташкил этди. Текширилаётган аёлларнинг яшаш бўйича таснифи 2-жадвал келтирилган.

№ 2-жадвал

Яшаш жойи	**I-гуруҳ, n=51**		**II-гуруҳ, n=46**		**Назорат гуруҳ, n=20**	
	абс	**%**	**Абс**	**%**	**абс**	**%**
Шаҳар	17	33,3	17	36,96	9	45
Қишлоқ	34	66,7	19	63,04	11	55

Тадқиқот гуруҳларидаги аёлларда ҳайз кўриш функцияси таҳлили маълумотлари ўрганилганда шуни кўрсатдики менарх содир бўлган ёши асосий гуруҳ аёлларида 11,8% да 12 ёшни, 29,4 % аёлларда 13 ёшни, 41,2% да 14 ёшни, 17,6% да 15 ёшни ташкил этди (3-жадвал). Кўпинча, ҳайз кўришнинг кеч бошланиши эндокрин бепуштлиги бўлган аёлларда кузатилган.

Ушбу 4-жадвалда аёлларнинг ҳайз кўриш функциясининг батафсил қиёсий тавсифлари келтирилган.

Адабиётларда тана массаси индексининг ҳомиладорликга таъсири ҳақидаги маълумотларни инобатга олган ҳолатда биз ҳам ўз тадқиқотимизда ушбу кўрсаткични аниқладик. Бунда 1-гуруҳда тана массаси индекси 18,5 дан кам бўлганлар 9,8 %, 18,6-24,9 гача бўлганлар 41,2% ни, 25 дан 29,9 гача бўлганлар 37,3%, 30-34,9 гача бўлганлар 7,8 % ни ташкил этди. Иккинчи тадқиқот гуруҳида ушбу кўрсаткичлар 8,7%, 43,5%, 34,8% ва 6,5% ни, назорат гуруҳда эса, 5%, 85%, 10% ва 0% ни ташкил этди. Ушбу маълумотлар 1.-расмда келтирилган. *Изоҳ; *p<0,05 назорат гуруҳ билан тадқиқот ўтказилаётган гуруҳлар ўртасида кўрсаткичлардаги фарқларнинг ишончлиги*

№ 3-жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги аёлларда менарх содир бўлган ёши

Гуруҳ	**Ўртача ёши M±m**	**12**		**13**		**14**		**15**	
		абс	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**	**Абс**	**%**
Назорат гуруҳ, n=20	13,61±0,13	11	55	4	20	3	15	2	10
I-гуруҳ, n=51	13,5±0,12	6	11,8	15	29,4	21	41,2	9	17,6
II-гуруҳ, n=46	12,8±0,24	5	10,9	14	30,4	22	47,8	5	10,9

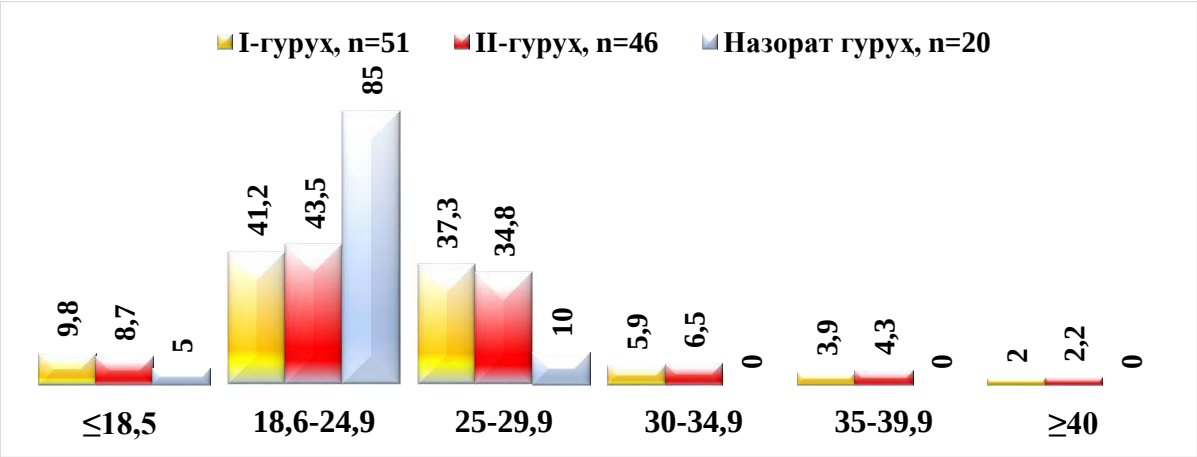
№ 4-жадвал

Ҳайз параметрларининг қиёсий таҳлили

Аёлларда ҳайз цикли Кўрсаткичлари		**I-гуруҳ, n=51**		**II-гуруҳ, n=46**		**Назорат гуруҳ, n=20**	
		абс	**%**	**абс**	**%**	**Абс**	**%**
Мунтазамлиги	мун.	23	45,1	24	52,2	100	0
	номун.	28	54,9	22	47,8	0	0
Цикл давомийлиги	≤20	3	5,9	2	4,3	1	5
	21-35	37	72,5	35	76,1	19	95
	≥36	11	21,6	9	19,6	0	0
Ҳайз ажралмаси Миқдори	Кам	7	13,7	5	10,9	2	10
	Ўрта	38	74,5	37	80,4	17	85
	Кўп	6	11,8	4	8,7	1	5
Оғриқ синдроми Яққоллиги	оғриқли	15	29,4	13	28,3	0	0
	оғриқсиз	36	70,6	33	71,7	20	100

№ 5-жадвал

	I-гуруҳ, n=51	**II-гуруҳ, n=46**	**Назорат гуруҳ, n=20**
Ўртача ёш M±m	20,1±0,23*	21,2±0,3*	20,45±0,41



1-расм Гуруҳларда тана масса индекси бўйича аёлларнинг тақсимланиши.

Ўрганилган гуруҳда аёлларнинг жинсий ҳаёт бошланган ёши 18 дан 25 ёшгача бўлди. Жинсий ҳаёт бошланган ёшбўйича таҳлил қилинганда, ўртача ёши 1 гуруҳда 20,1±0,23 ёш, 2 гуруҳда 21,2±0,3 ва назорат гуруҳида 20,2±0,34 ёш бўлиб, гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар кузатилмади (p>0,05) (5-жадвал).

6-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, ўрганилаётган аёллар орасида бепуштлик давомийлиги қуйидагича тақсимланди: 1 гуруҳ аёлларида 38 нафар аёлда бепуштлик 5-йилгача давом этди. Қолган 13 нафар аёлда бепуштлик 5-йилдан ортиқ давом этган. 2 гуруҳ аёлларида эса 21 нафар аёлда бепуштлик 5-йилгача ҳамда қолган 25 нафар аёлда бепуштлик 5-йилдан ортиқ давом этган. Бунда, бирламчи бепуштлик 1 гуруҳ аёлларида 23 нафар аёлда, иккиламчи бепуштлик эса 28 нафар (54,9%) аёлда кузатилди. 2 гуруҳ аёлларида бирламчи бепуштлик 22 нафар аёлда, иккиламчи бепуштлик эса 26 нафар аёлда кузатилди.

6 жадвал

Асосий гуруҳ беморларининг бепуштлик давомийлигига қараб тақсимланиши

Параметрлари		**I-гуруҳ, n=51**		**II-гуруҳ, n=46**	
		абс.	**%**	**абс.**	**%**
Бепуштлик давомийлик даври	5 йилгача	38	74,5	21	45,6
	5 йилдан ортиқ	13	25,5	25	54,3
Бепуштлик тури	Бирламчи	23	45,1	22	47,8
	Иккиламчи	28	54,9	24	52,2

Бепуштлик этиологияси учта асосий тоифа билан ифодаланди: ановуляция, най омили ва идиопатик бепуштлик, уларнинг натижалари 7-жадвалда келтирилган.

7- жадвал

Бепуштлик омилларига қараб беморларнинг тақсимланиши

Бепуштлик этиологияси	**1 гуруҳ, n=51**		**2 гуруҳ, n=46**	
	абс.	**%**	**абс.**	**%**
Ановулятция	16	31,4%	15	32,6%
Най омили	22	43,1%	20	43,5%
Идиопатик бепуштлик	11	21,6%	13	28,2%

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, ЭКУ (экстракорпорал уруғлантириш) амалга оширилган ҳамда муваффақиятсиз ЭКУдан кейин ҳомиладорлик қайд этилган аёллар орасида бепуштликнинг асосий сабаби сифатида най омили устунлик қилади (мутаносиб равишда 43,1% ва 43,5%). Шунингдек, ановуляция ҳам жуда кенг тарқалган омиллардан бири бўлиб, ҳар икки гуруҳда деярли тенг даражада (31,4% ва 32,6%) кузатилган. Идиопатик бепуштлик кўрсаткичи эса 2-гуруҳда (28,2%) 1-гуруҳга (21,6%) нисбатан юқори бўлган. Ушбу маълумотлар,

бепуштликнинг турли клиник шакллари ЭКУ муваффақиятига ҳамда ҳомиладорликнинг сақланишига таъсир этувчи муҳим омиллардан бири эканлигини тасдиқлайди.

8 жадвал

Гинекологик касалликларнинг учраши

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ, n=51		2 гуруҳ, n=46	
	абс	%	абс	%
Сурункали салпингоофорит	17	33,3	15	32,6
Аденомиоз	5	9,8	7	15,2
Бачадон миомаси	7	13,7	4	8,7
Тухумдонлар поликистози синдроми	5	9,8	7	15,2
Анамнезда миомэктомия	4	7,8	4	8,7
Анамнезда тубэктомия	9	17,6	7	15,2

Шу боис, ҳар бир бемор учун индивидуал ёндашув асосида, аниқ этиологик омилга қараб мақсадли даволаш ва кузатув тактикаларини танлаш муҳим аҳамият касб этади.

Бундан ташқари, экстрагенитал патологияни ўрганишга алоҳида эътибор қаратилди, чунки бундай касалликлар аёлларнинг репродуктив саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатиши, фертиллик ва ҳомиладорликнинг умумий натижаларига турли хил таъсир кўрсатиши мумкин.

Гинекологик патологиялар таҳлили шуни кўрсатадики, ҳар иккала гуруҳда ҳам энг кўп қайд этилган касаллик сурункали салпингоофорит бўлиб, у 1-гуруҳда 33,3%, 2-гуруҳда эса 32,6% ҳолатларда учраган. Бу ҳолат най омилли бепуштликнинг ривожланишида муҳим рол ўйнаши мумкинлигини тасдиқлайди. Шунингдек, аденомиоз ва тухумдонлар поликистози синдроми 2-гуруҳда юқорироқ учраш даражасига эга бўлиб, уларнинг ҳомиладорлик ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Бачадон миомаси, анамнездаги миомэктомия ва тубэктомия каби жарроҳлик амалиётлари ҳам ҳомиладорлик сақланиши билан боғлиқ хавфларни оширади (8-жадвал).

9- жадвал

Текширилаётган гуруҳларда қон ивиш тизими кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи (М±м)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	1 гуруҳ, n=51	2 гуруҳ, n=46
Протромбин вақти (сек)	9,7±0,2	11,84±0,18***	11,6±0,16***
ХНК	1,11±0,03	1,15±0,02	1,14±0,03
АҚТВ (сек)	24,03±0,45	25,56±0,17**	25,6±0,18**
Тромбин вақти (сек)	11,74±0,24	11,87±0,2	11,63±0,17
Фибриноген (гр/л)	3,07±0,11	4,99±0,06***	5,0±0,07***
Д-димер (нг/мл)	339,6±18,2	893,2±16,7***	839,5±24,7***

*Изоҳ; **p<0,01; ***p<0,001 назорат гуруҳ билан тадқиқот ўтказилаётган гуруҳлар ўртасида кўрсаткичлардаги фарқларнинг ишончлиги*

Тадқиқот натижаларига кўра, қон ивиш тизими кўрсаткичларида тадқиқот гуруҳларида назорат гуруҳига нисбатан аҳамиятли ўзгаришлар кузатилди. Хусусан, протромбин вақти (8,6±0,1 сек. ва 9,2±0,11 сек.) ва фибриноген даражалари (4,97±0,06 г/л ва 5,02±0,07 г/л)нинг юқорилиги, шунингдек D-димер миқдорининг анча ошгани (893,2±16,7 нг/мл ва 839,5±24,7 нг/мл) қон ивиш тизими фаоллигининг ошганлигини ва тромбоҳолатларга мойиллик борлигини кўрсатади. АҚТВнинг қисқариши (23,3±0,15 сек. ва 23,42±0,16 сек.) қон ички ивиш механизмлари фаоллашганини, ХНКнинг пасайиши эса (1,01±0,02 ва 1,02±0,02) қон ивишга бўлган мойилликни тасдиқлайди. Ушбу статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ асосий гуруҳдаги беморларда гиперкоагулятцион ҳолатни кўрсатади. Барча кўрсаткичлар бўйича аниқланган фарқлар статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, p<0,01 ва p<0,001 даражасида баҳоланди.

10-жадвал

Ҳомила тушиш хавфи мавжуд бўлган аёлларнинг плацентометрик кўрсаткичлари, M±m

Гуруҳлар	Хорион қалинлиги, мм		Сариқлик халтаси, мм	
	4-11 ҳафта	11-14 ҳафта	4-11 ҳафта	11-14 ҳафта
Назорат гуруҳи	8,33±0,16	11,70±0,14	2,14±0,02	1,04±0,02
1 гуруҳ, n=51	5,47±0,17***	8,94±0,37***	3,03±0,12***	2,56±0,05***
2 гуруҳ, n=46	5,18±0,09***	9,04±0,28***	2,69±0,16***	2,22±0,13***

*Изоҳ; **p<0,01; ***p<0,001 назорат гуруҳ билан тадқиқот ўтказилаётган гуруҳлар ўртасида кўрсаткичлардаги фарқларнинг ишончлиги*

УЗИ (Ультратовушли текширув) асосида баҳоланган хорион қалинлиги ва сариқлик халтаси кўрсаткичлари гуруҳлар ўртасида аниқ статистик фарқлар билан фарқланади: Хорион қалинлиги 4–11 ҳафта даврида 1-группа (5,47 мм) ва 2-группа (5,18 мм)да назорат гуруҳидан (8,33 мм) аниқ кичик бўлган (p<0,001). Шу кўрсаткичлар 11–14 ҳафтада ҳам сақланган. Сариқлик халтаси миқдори эса аксинча, асосий гуруҳларда юкори қайд этилган: 1-группа (3,03 мм), 2-группа (2,69 мм), назорат гуруҳида эса 2,14 мм (4–11 ҳафта) ни ташкил этган (p<0,001). Сариқлик халтасининг катталашгани ҳомиланинг нормал ривожланишига хавф солувчи биомаркер сифатида баҳолашимиз мумкин. Бу кўрсаткичлар ҳомиланинг ривожланишида кечикаётган ёки патологик ҳолатлар мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса

Шундай қилиб, текширилган беморларда аниқланган клиник-анамнестик, лаборатор ва инструментал ўзгаришлар ҳомиладорликни сақлаш муаммоси билан боғлиқ бўлган ҳолатларнинг кўп тармоқли ва комплекс табиатига ишора қилади. Айниқса, ЭКУ амалга оширилган аёлларда бепуштлик сабаблари**,** гемостаз тизими ўзгаришлари ва плацентометрик кўрсаткичларни эрта босқичда баҳолаш, ҳомиладорлик ривожи учун хавф омилларини аниқлаш ва самарали профилактика чораларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. WHO. Miscarriage: Facts and Statistics. World Health Organization. 2022.
2. Kutteh WH. Immunologic aspects of recurrent pregnancy loss. Clinical Obstetrics and Gynecology. 2015;58(3):517-529.
3. Carp H. Recurrent pregnancy loss: causes, controversies, and treatment. Taylor & Francis, 2014.
4. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. Thrombosis Research. 2014;114(5-6):409-414.
5. Robertson L, Wu O, Langhorne P, et al. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. BJOG. 2016;113(5): 560–570.
6. Martinelli I, et al. Thrombophilia and pregnancy complications. Haematologica. 2013;88(6):624-629.
7. Hellgren M. Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. Seminars in Thrombosis and Hemostasis. 2023;29(2):125-130.
8. Di Nisio M, et al. D-dimer test in pregnancy: a systematic review. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2017;5(5): 1113–1118.
9. Clark P, Brennand J. Antenatal screening for thrombophilia in pregnancy. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2009;21(2):128-133.
10. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Evaluation and treatment of recurrent pregnancy loss. Fertility and Sterility. 2012;98(5):1103-1111.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.36-006.6-089:616.367-089

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ БИЛИАР ЙЎЛЛАРГА ЁРИЛИШИДА КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ТАШХИС, ЭНДОСКОПИК ҲАМДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ (РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ)

Urokov. Sh.T. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
Abidov O'.O. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Sultonzoda N.D. https://orcid.org/0009-0003-9181-3532

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz
O‘zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati, 200100, Buxoro, ko‘ch. Bahouddin Naqshbandiy 159,
tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Жигарнинг эхинококкози, айниқса эндемик минтақаларда жиддий тиббий муаммодир. Механик сариқлик ривожланиши билан ўт йўлларига кистанинг кириб бориши каби касалликнинг асоратлари беморларнинг 10-30% учрайди ва касалликнинг клиник кечишини сезиларли даражада оғирлаштиради.

Ушбу мақолада жигар эхинококкозининг билиар йўлларга ёрилишида клиник ва лаборатор ташхис, эндоскопик ва жарроҳлик даволаш усулларининг самарадорлиги ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқотга 75 нафар бемор клиник маълумотлари жалб этилди. Асосий ургу беморларда учрайдиган асосий симптомлар, биохимик кўрсаткичлар, УЗИ ва ЭРПХГ натижалари, эндоскопик ва лапаротомик аралашувлар ва операциядан кейинги асоратларга қаратилди. Текширув натижаларига кўра, эрта ташхис ва эндоскопик декомпрессия операциядан кейинги асоратлар ва ўлимни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Шунга қарамай, рецидив эхинококкоз ва кечки асоратлар юқори фоизда кузатилмоқда, бу эса замонавий антипаразитар ва профилактик ёндашувларни такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, билиар йўллар, ёрилиш, механик сариқлик, холангит, эндоскопик ташхис, жарроҳлик даволаш, асоратлар, рецидив

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАЗРЫВЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ В БИЛИАРНЫЕ ПУТИ (РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА)

Уроков Ш.Т., Абидов У.О., Султонзода Н.Д.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Эхинококкоз печени, особенно в эндемичных регионах, представляет собой серьёзную медицинскую проблему. Осложнения заболевания, такие как проникновение кисты в билиарные пути с развитием механической желтухи, встречаются у 10–30% пациентов и существенно утяжеляют клиническое течение болезни.
В данной статье проведён ретроспективный анализ клинической и лабораторной

диагностики, а также эффективности эндоскопических и хирургических методов лечения при разрыве эхинококкоза печени в билиарные пути. В исследование включены клинические данные 75 пациентов. Основное внимание уделено часто встречающимся симптомам, биохимическим показателям, результатам УЗИ и ЭРХПГ, эндоскопическим и лапаротомным вмешательствам, а также послеоперационным осложнениям. Согласно результатам исследования, ранняя диагностика и эндоскопическая декомпрессия играют важную роль в снижении частоты послеоперационных осложнений и летальности. Тем не менее, высокий уровень рецидива эхинококкоза и поздних осложнений свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования современных антипаразитарных и профилактических подходов.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, билиарные пути, разрыв, механическая желтуха, холангит, эндоскопическая диагностика, хирургическое лечение, осложнения, рецидив

CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS, EFFECTIVENESS OF ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT METHODS IN HEPATIC ECHINOCOCCOSIS WITH BILIARY TRACT RUPTURE: RESULTS OF A RETROSPECTIVE ANALYSIS

Urokov Sh.T., Abidov U.O., Sultonzoda N.D.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159,
tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

Hepatic echinococcosis, especially in endemic regions, is a serious medical problem. Complications such as cyst penetration into the biliary tract with the development of obstructive jaundice occur in 10–30% of patients and significantly worsen the clinical course of the disease. This article presents a retrospective analysis of the clinical and laboratory diagnosis, as well as the effectiveness of endoscopic and surgical treatment methods in hepatic echinococcosis with biliary tract rupture. Clinical data from 75 patients were analyzed. The main focus was on the most common symptoms, biochemical indicators, ultrasound and ERCP findings, endoscopic and laparotomic interventions, and postoperative complications. According to the study results, early diagnosis and endoscopic decompression play a crucial role in reducing postoperative complications and mortality. Nevertheless, the high rates of echinococcosis recurrence and late complications indicate the need to further improve modern antiparasitic and preventive approaches.

Key words: hepatic echinococcosis, biliary tract, rupture, obstructive jaundice, cholangitis, endoscopic diagnosis, surgical treatment, complications, recurrence.

Долзарблиги

Жигар эхинококкози, айниқса касалликнинг юқори даражада эндемик бўлган ҳудудларида, жиддий тиббий муаммо ҳисобланади. Сўнгги йилларда эхинококкознинг асоратли шаклларига, жумладан кисталарнинг ўт йўлларига ёрилиши ва механик сариқлик ривожланишига кўпроқ эътибор қаратилмоқда. Ушбу ҳолат узоқ давом этганда жигар етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Бундай асоратлар касалликнинг клиник кечишини жиддий оғирлаштиради, ташхис ва даволашни қийинлаштиради [1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 13].

Муаммонинг долзарблиги, касалликнинг кеч босқичларида консерватив даволаш имкониятларининг чекланганлиги билан боғлиқ. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, эндемик ҳудудларда эхинококкоз тарқалиши юқори бўлиб қолмоқда, бу эса асоратлар ривожланишини камайтириш ва беморлар учун прогнозни яхшилашга қаратилган янги ташхис ва даволаш усулларини ишлаб чиқишни талаб қилади [4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14,15].

Эндемик ҳудудларда, жумладан Марказий Осиё, Жанубий Америка ва Европа қисмларида, эхинококкоз аҳамиятли тиббий муаммо бўлиб қолмоқда. Кисталарнинг ўт чиқарувчи йўлларга

ёрилиши ва механик сариқлик ривожланиши каби асоратлар 10–30% беморларда учрайди ва улар мураккаб клиник масалаларни келтириб чиқаради. Бундай асоратлар ўз вақтида ташхислаш ва даволашга кўп омилли ёндашувни талаб қилади [10, 11, 14]. Жигар гидатидоз эхинококк кистасининг ўт йўлларига ёрилганида, клиник манзарада биринчи ўринга гепатобилиар симптоматика томонидан устунлик билан кечади. Жигар эхинококкозининг ўт йўллари ёрилиши билан кечувчи кўринишлари кўп жиҳатдан уларнинг шикастланиш даражаси ва хусусиятига боғлиқ. Энг оғир ва хавфли асоратлардан бири – механик паразитар сариқлик ва холангит бўлиб, унда МСС фонида бажарилган жарроҳлик аралашуви самарали бўлмайди ва ўлим ҳолатлари 25 - 47% гача етиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: Жигар эхинококкозининг билиар йўлларга ёритилишида клиник ва лабаратор ташхис, эндоскопик ҳамда жарроҳлик даволаш усулларининг самарадорлигини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

Ушбу мақолада жигар эхинококкозининг ўт йўлларига ёрилиши ҳолатларида клиник белгилари, замонавий ташхислаш ва даволаш усулларининг самарадорлиги ретроспектив таҳлил қилинди. Асосий урғу клиник симптомлар, инструментал ва лаборатор текширувлар, эндоскопик ва жарроҳлик даволаш натижалари ҳамда операциядан кейинги асоратларни таҳлил қилишга қаратилди.

Тадқиқот материалларида РШТЁИМ Бухоро филиали ва Хоразм филиалининг шошилинч хирургия бўлимларида жигар эхинококкозининг ўт йўлларига ёрилиши ташхиси билан даволанган 75 бемор (ретроспектив гуруҳ) киритилди. Барча беморларда клиник, лаборатор, инструментал (УЗИ, ЭРПХГ), биохимик таҳлиллар, жарроҳлик ва эндоскопик тадбирлар таҳлил қилинди. Асосий кўрсаткичлар сифатида: беморларнинг ёши, жинси, симптомлар, жигар ва ўт йўлларидаги ўзгаришлар, операция тури ва операциядан кейинги асоратлар ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Ретроспектив гуруҳдаги (n=75) беморларда жигар эхинококкоз кистасининг умумий ўт йўлига (УЎЙ) ёрилиши, ЦБО, механик сариқлик синдроми (МСС) риволанишида, бир қатор беморларда ЭРПХГ ва ўт йўлларини декомпрессия қилиш, лапаратомия эхинококкэктомия, холедохотомия, холедохни дренажлаш, оқмаларни хирургик бартараф қилиш, қолдиқ бўшлиқ ишлов бериш этаплари бажарилган. Касаллик тарихларининг таҳлили натижасида даволаш эффективлиги ва юзага келган асоратлар таҳлил қилинди.

Ретроспектив гуруҳ 75(100%) олинган беморлар орасида рецидив эхинококк кисталари 16(21%) ташкил қилган. Жинс бўйича аёллар 46(61,7%) эркалар 29(38,6%) беморни ташкил этган. Беморларнинг ўртача ёши 60,5±2,8 ташкил этган. Клиник кўринишлар кўп жиҳатдан ўт йўлларининг зарарланиш даражаси билан боғлиқ. Кистанинг ўт чиқарув йўлларига ёрилишида энг хавфли асорат холангит ҳисобланади. Ўт оқмалар ривожланиши билан мураккаблашган эхинококкозни жарроҳлик йўли билан даволаш анча қийин, чунки бу холатда беморлар септик холангит, обтурацион сариқлик, оғир интоксикация ва жигар етишмовчилиги (ЖЕ) каби оғир асоратлар билан келади.

1 жадвал

Ретроспектив гуруҳидаги беморларда кузатиладиган асосий клиник белгилар

Шикоятлар	I-гуруҳ (n=75) абс.р.(%)
Ўнг қовурға остида оғриқ ҳисси	70 (93%)
Сариқлик (тери ва склера сарғайиши)	75 (100%)
Кўнгил айниш ва қусиш	50 (67%)
Тана ҳароратининг кўтарилиши (38-39°C)	60 (80%)
Қалтирраш	19(25%)
Тошма тошиш ва тери қичишишлар	40 (53%)
Ахолия	65(87%)
Шарко триадаси (холангит)	12(16%)

1-жадвал текширувдан ўтган 75 (ретроспектив) нафар беморда кузатилган асосий клиник белгиларни тасвирлайди. Гуруҳдаги беморларнинг клиник белгиларини таҳлил қилиш уларда бир қатор ўзига хос шикоятлар борлигини кўрсатади. Энг кўп учрайдиган симптомлардан бири ўнг қовурға остида оғриқ ҳисси бўлиб, бу ҳолат 70(93%) беморларда қайд этилган. Беморларнинг барчасида 75(100%) сариқлик, яъни тери ва склера сарғайиши кузатилган, бу жигар ёки ўт йўлларининг жиддий шикастланганлигини кўрсатувчи муҳим клиник белги ҳисобланади.

Шунингдек, беморларнинг катта қисмида 50(67%) кўнгил айниш ва қусиш ҳолатлари мавжуд бўлган. Тана ҳароратининг кўтарилиши (38-39°C даражагача) эса беморларнинг 60(80%) қайд этилган, бу инфекцион асоратлар ва яллиғланиш жараёнлари ривожланаётганлигидан далолат беради.

Қалтирраш шикояти 19(25%) беморда қайт этилган бўлиб, бу интоксикация ёки юқори тана ҳарорати билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, 40(53%) беморларда терида тошмалар ва қичишиш аломатлари қайд этилган, бу билирубиннинг юқори даражада тўпланиши ва аллергик ёки токсик реакциялар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Беморларнинг 65(87%) тасида ахлатининг рангсизланиши (ахолия) кузатилган. Ретроспектив гуруҳидаги беморларнинг 12(16%) тасида ўт йўлларининг йирингли яллиғланиши, холангит ривожланиши натижасижа “Шарко триадаси” белгилари аниқланган.

Ушбу таҳлилдан кўриниб турибдики, ретроспектив гуруҳидаги беморларда жигар ва ўт йўллари шикастланишига хос бўлган симптомлар кенг тарқалган бўлиб, уларнинг ўртасидаги сариқлик ва ўнг қовурға равоҳи остидаги оғриқ ҳисси каби белгилар орқали намоён бўлади.

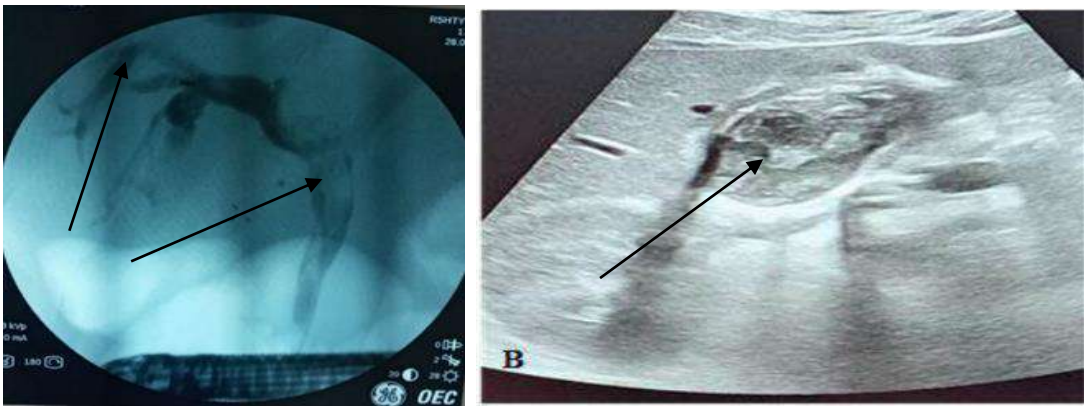
2-жадвалда кистанинг жигар ичи ўт йўлларига ёрилиш вақти бўйича тақсимланиши кўрсатилган. І-гуруҳда 1-3 суткалар ичи ёрилишдан кейинги мурожаат қилишлар 20(27%) бўлса, 3-7 суткалар ичида 23(31%) беморлар келган, энг кўп ҳолатлар 7-10 суткагача (34%) содир бўлган, 10 кундан кейин 7(8%) бемор келган. Беморларнинг 7 ва ундан узоқ вақт мурожаат қилган беморлар сариқлик ривожланганлиги туфайли юқумли касалликлар касалхоналаридан ва туман касалхоналаридан кейин ЭРПХГ муолажалари ўтказиш мақсадида кўчирилган.

2 жадвал

Ретроспектив гуруҳига олинган беморларда кистанинг жигар ичи ўт йўлларига ёрилишдан кейинги мурожааж вақтига қараб тақсимланиши

Ёрилишдан кейин (суткаларда)	**Ретроспектив гуруҳ (n=75) абс.р.(%)**
3 суткагача	20(27%)
3-7 суткагача	23(31%)
7 -10 суткагача	25(34%)
10 гача ва ундан кейин	7(8%)

Ўт йўлларида эхоген модда борлиги беморларининг 45(60%) нафарида кузатилган. Ўт йўлларида эхоген модда эхинококк кисталарининг ёрилиши ёки ўт йўлларига паразитнинг ўсувчи элементлари хитин парда бўлакларидан ташкил топганлигидан далолат берди (1-расм).



1 Расм ЭРПХГ да УЎЙ хитин парда (стрелка), кенгайган жигар ичи ўт йўллари (стрелка). 2. Ўт пуфаги ичидаги хитин парда бўлаклари (стрелка)

Хитин қолдиқларининг умумий ўт йўлларида мавжудлиги 55(73%) беморда УТТ ҳамда ЭРПХГ қайд этилган. Хитинли қоплама эхинококк кистасининг аниқ белгиларидан бири бўлиб, УТТ текширувида эхоген структура сифатида намоён бўлади (2-расм).

Ўт қопининг кенгайиши 50(67%) беморда кузатилган. Бу кўпинча ўт йўлларининг механик обструкцияси ёки функционал бузилишлар билан боғлиқ бўлиб, ўт суюқлигининг пуфак йўли орқали ўт пуфагига тушиши билан боғлиқ бўлди (2-расм).

Стандарт диагностикада қоннинг биокимёвий тадқиқотларини ўтказишни ўз ичига олган, жумладан билирубин ва унинг фракциялари, аланин аминотрансфераза (АлТ), аспартат аминотрансфераза (АсТ), щелочной фосфатаза (ЩФ) ва умумий оқсил даражасини аниқлаш. Жигарнинг функционал ҳолатини ва ЖЕ(ЖЕ) даражасини баҳолаш таснифи қўлланилган:

I босқич (компенсация): умумий билирубин даражаси 100 мкмоль/лгача кўтарилади, АЛТ ва АСТ қисқа муддатли ошиши, гиперкоагуляция кузатилади;

II босқич (субкомпенсация): билирубин даражаси 100–200 мкмоль/лгача ошади, ишқорий фосфатаза 5 - 6 ммоль/лгача кўтарилади, умумий оқсил 55 г/лгача тушади; III босқич (декомпенсация): билирубин даражаси 200 мкмоль/лдан юқори, яққол гипоальбуминемия, гиповолемия, олигурия ва азотемия кузатилади; IV босқич (терминал): жигар функциясининг прогрессив бузилиши, интоксикациянинг кучайиши, энцефалопатия ва гепатаргия ривожланади.

Таъкидлаш жоизки, касалхонага мурожаат қилган барча беморлар ЖЕ компенсация ёки субкомпенсация босқичида бўлган.

3 жадвал

Ретроспектив гуруҳидаги беморларда динамикада ЭРПХГ қилинган беморлардаги биохимиявий таҳлиллар динамикаси (n=65)

Кўрсаткичлар	1-кун	3-кун	7-кун	10-кун
Умумий билирубин (мколь/л)	90–220	170–200	80–160	40–70
АЛТ (ЕД/л)	80–240	70–200	100–120	80–100
АСТ (ЕД/л)	80–160	80–120	40–100	60–80
ИФ (ЕД/л)	2200–400	1200–380	1000–220	800–200
Умумий оқсил (г/л)	50–65	55–70	60–75	65–75

Даволаш натижалари. Ушбу беморларни даволаш икки этапда олиб борилди. I-босқичда эндоскопик ретроград холангиография, паппилосфиктеротомия, декомпрессия ва умумий ўт йўлини санитария қилиш 65(87%) та ҳолатда амалга оширилган. Қолган 10(13%) та беморда

3 - расм. ЭРПХГ, ЭПСТ, ўт йўлларига ёрилган эхинококк кистаси хитин пардаси ва ўсувчи элементларнинг экстракцияси

ЭРПХГ, ЭПСТ қилинмаган ва бир босқичли жарроҳлик йўли билан даволаш ўтказилган. Бунинг асосий сабаблари қуйидагилардан иборат: 6 (8%) нафар беморда ЭРПХГ ўтказиш учун шарт-шароит мавжуд эмас эди (методика жорий қилинмаган ёки мутахассис мавжуд эмас), 4 (5%) нафар беморда эса ЭРПХГ вақтида катта дуоденал сўрғични (КДС) коньюляция қилиш имкони йўқ эди.

Ушбу жадвалда ретроспектив гуруҳ беморларида бажарилган операциялар усулларининг тақсимланиши ва уларнинг тадбиқ этилган статистикаси келтирилган (4 - жадвал).

Механик сариқлик симптомларининг устунлиги сабабли 1 суткалар ичида ЭРПХГ ташхис қўйиш ва умумий ўт йўллари декомпрессияси бажарилган. Айтиб ўтиш керакки, Ретроспектив гуруҳидаги беморларда 10 (13%) ҳолларда ЭРПХГ ва бошқа декомпрессия амалиётлари бажарилмаган.

Қондаги умумий билирубин декомпрессиягача даражаси 90 - 220 мкмоль/л интервалига чўзилганлиги аниқланди, бу албатта эхинококк кистасининг ёрилиши ва беморнинг касалхонагача келган вақти интервалига боғлиқ бўлди. Постдекомпрессион даврда даволанишнинг 10-кунига келиб бу кўрсатгичлар ўртача 40 - 70 мкмоль/л ни ташкил қилган. АЛТ қийматлари 1-кунда 80 - 240 ЕД/л бўлган бўлса, 10-кунга келиб 80 - 100 ЕД/лга пасайганлигини кўришимиз мумкин. АСТ бошланғич қиймат 80 - 160 ЕД/л бўлган, 10-кунга келиб 60 - 80 ЕД/л даражасига етган. ИФ қийматлари 2200 - 400 ЕД/л даражадан 10-кунга келиб 800 - 200 ЕД/л гача тушган. Умумий оқсил миқдори 1-кунда 50–65 г/л даражада бўлиб, 10-кунга келиб 65 - 75 г/л ошган. Бу кўрсаткичлар организмда тикланиш жараёни ва даволаш самарадорлигини кўрсатади.

Даволашнинг II – этапида, лапаратомия эхинококкэктомияси гуруҳдаги барча беморларда 75(100%) та ҳолатда бажарилган.

4 жадвал

Ретроспектив гуруҳидаги беморларда жарроҳлик даволаш усулларининг тақсимланиши

Даволаш усуллари ва этаплари (I ва II)	**Ретроспектив (n=75)**
I – этап Факат эндоскопик ретроград декомпрессия ва УЎЙ санацияси	65(87%)
II – этап Лапаратомия эхинококкэктомия	75(100%)
Бир этапли лапаратомия бажарилган ҳолатлар	10(13%)*
Лапаратомия бажарилмаган ҳолатлар	-
Капитонаж. ЦБО тикиш. Қолдик бўшлиқни ликвидация қилиш.	8(11%)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш.Қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш.	8 (11%)/(6*)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш. қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш.	42(56%)/(2*)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш бўшлиқни ташқи дренажлаш. Холедохни Кер бўйича дренажлаш.	7(9%) (2*)

Бир этапли лапаратомия бажарилган ҳолатлар алоҳида 6 жадвалда кўрсатилган.

Ретроспектив гуруҳда II – этап (лапаратомия эхинококкэктомия) - Капитонаж, ЦБО тикиш, қолдиқ бўшлиқни ликвидация қилиш гуруҳда 8(11%) та беморда бажарилган. Лапаратомия, кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш, қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш 50(67%) та ҳолатда бажарилган.

Лапаратомия, кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш, бўшлиқни ташқи дренажлаш, холедохни Кер бўйича дренажлаш 7(9%) та ҳолатда бажарилган. Т-симон шаклидаги дренаж ўрнатиш УЎЙ узоқ муддатли декомпрессия учун бажарилган. Киста бўшлиғини дезинфекциялаш учун асосан 70% спирт ва глицерин эритмалари ишлатилган. Ретроспектив гуруҳда I - этап, эндоскопик ретроград декомпрессия ва УЎЙ санацияси бу усул фақат 65(87%) та ҳолатда амалга оширилган, қолган 10(13%) беморда оператив даволаш 1 этапда бажарилган.

Бунга асосий сабаб 6(8%) беморда ЭРПХГ қилиш шароити (методика киритилмаган ва муттахассис йўқлиги) бўлмаганлиги сабабли, 4(5%) беморда ЭРПХГ вақтида катта дуоденал сўрғич (КДС) коньюляцияси имкони бўлмаганлиги сабабли (КДС атипик жойлашуви, парапапилляр дивертикул, стенозловчи паппиллит) амалга оширилмаган.

Бир этапли лапаратомия бажарилган беморларнинг катта қисми 6(60%) беморда эхинококк кистасини очиш, унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш ва қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш усули билан даволанган, 2(20%) беморда ушбу усул билан бирга ўтли оқмани тикиш амалга

оширилган. Қолган 2(20%) беморда эса ушбу жараёнларга қўшимча равишда холедохни Кер бўйича дренажлаш усули қўлланилган (5-жадвал).

5 жадвал

Ретроспектив гуруҳида бир этапли лапаратомия, эхинококкэктомия бажарилган беморлар таҳлили (n=10)

Бир этапли лапаратомия бажарилган ҳолатлар	Ретроспектив (Ретроспектив n=10)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш. Қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш.	6(60%)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш. қолдиқ бўшлиқни ташқи дренажлаш.	2(20%)
Лапаратомия. Кистани очиш ва унинг ичидаги моддаларни олиб ташлаш, ўтли оқмани тикиш бўшлиқни ташқи дренажлаш. Холедохни Кер бўйича дренажлаш.	2(20%)
Жами:	10(100%)

Консерватив даволаш. Детоксикацион терапия мақсадида Реосорбилакт 200 - 400 мл/сутка, 2 марта, вена ичига томчилатиб. Гепатопротекторлар - Адеметионин (Гептрал) - 400 мг вена ичига томчилатиб ёки 1 таблеткадан (400 мг) кунлик 2 марта. Антиоксидантлар Глутатион 1,2-2,4 гр 400мл 5%-глюкоза эритмасида. Антибактериал терапия мақсадида – цефтриаксон 1–2 г/сутка, вена ичига 12 соат оралиқда. Инфузион терапия мақсадида натрий хлорид эритмаси 0.9% 500–1000 мл/сутка, вена ичига, глюкоза 5% - 500 мл/сутка, вена ичига (Аскорбин кислотаси - 500 мг вена ичига, суткада 1 марта), заруратга кўра инсулин қўшилиши мумкин. Паратерал озиқлантириш (Аминостерил) - 500 мл/сутка, вена ичига, махсус парҳез билан бирга берилган.

II этап сифатида жарроҳлик усуллари, кистани очиш ва унинг ичидаги паразит материалларни олиб ташлаш, киста деворини очиш орқали унинг ичидаги суюқлик ва хитин қавати тўлиқ олиб ташланади. Бу жараёнда эхинококк суюқлигининг атрофдаги тўқималарга тушмаслиги учун кистани эркин қорин бўшлиғидан изоляция чоралари кўрилади. Шунга қарамасда эхинококк кистасининг рецидивланиш ва қорин бўшлиғига тарқалиш кўрсатигичлари юқорилигича қолмоқда.

Даволаш натижалари. Эхинококкоз билан боғлиқ бўлган жигар кисталарининг ўт йўлларига ёрилиши ва механик сариқлик билан асоратланган беморлардаги операциядан кейин бир қатор асоратлар ривожланган.

Жигар эхинококк кистасининг умумий ўт йўлларига ёрилишида комплекс ёндашув талаб этилади. Замонавий жарроҳлик усуллари, жумладан, эндоскопик технологиялар ва дезинфекция воситалари қўлланилиши орқали юқори самарага эришиш мумкин. Мутахассислар томонидан, рецидивларнинг хавфини камайтириш мақсадида, даволашнинг ҳар бир босқичида чора тадбирлар амалга оширилиши лозим. Шу жумладан, сколецид препаратларини бевосита қолдиқ бўшлиқга эндосокпик йўл билан киритилиши мумкинлиги ушбу мақсадга мувофиқ бўлади.

6 жадвал

Ретроспектив гуруҳидаги беморларда операциядан кейинги асоратлар ва уларнинг частотаси (ЖЕ даражасига боғлиқ) (n=75)

Асоратлар	Енгил даража (n=30)	Ўртача даража (n=25)	Оғир даража (n=20)	Жами (%)
Инфекцияли асоратлар (септик ҳолатлар, холангит)	3 (4%)	8 (10,6%)	12 (16%)	23(31%)
Билирубинемиянинг кучайиши	5(6,6%)	10 (13%)	15(20%)	30 (40%)
Геморрагик асоратлар	1 (1,3%)	5 (6,6%)	5(6,6%)	11 (14,6%)
Энцефалопатия	0 (0%)	4 (5,3%)	10 (13%)	14 (18,6%)

Эхинококк кистаси ичидаги моддаларнинг ўт йўлларга ёрилиши жигар эхинококкозининг иккинчи энг кўп учрайдиган ва касаллик асоратларининг 8 - 35% ни ташкил этади. Бундай асоратнинг клиник кўриниши механик сариқлик, холангит, инфекцион асоратлар, геморрагик асоратлар ва ЖЕбилан кечади. Бу ҳолатда эндоскопик ретроград холангиография, папиллосфинктеротомияни ўз ичига олган ташхислаш ва операциягача бўлган даврда даволаш тадбирларини ўтказиш учун зарур.

Операциядан кейинги асоратлар ва уларнинг частотаси ЖЕ даражасига боғлиқ равишда фарқ қилди.

Енгил даражада ЖЕ бўлган беморларда инфекцион асоратлар 3(4%) ҳолларда кузатилди, билирубинемиянинг кучайиши 5 беморда (6,6%) беморларда қайд этилди. Геморрагик асоратлар 1 беморда (1,3%) операцион жароҳатдан қон кетиш ҳолатида ривожланди.

Ўртача даражада ривожланган ЖЕ бўлган беморларда септик холатлар (лейкоцитоз ва тана ҳароратининг кўтарилиши асосида олинган) 8 беморда (10,6%) ҳолларда, билирубинемиянинг кучайиши 10 беморда (13%) беморларда, геморрагик асоратлар 5 беморда (6,6%) ҳолларда, энцефалопатия эса 4 беморда (5,3%) беморларда рўй берди.

Оғир даражада ЖЕ бўлган беморларда инфекцияли асоратлар 12(16%) беморда, билирубинемиянинг кучайиши 15(20%) беморда, 5(6,6%) беморда, геморрагик асоратлар ва энцефалопатия беморларниниг 10(13%) беморларда кузатилди.

Умумий ҳисобда инфекцион асоратлар 23(31%) беморларда, билирубинемиянинг кучайиши 30 (40%) беморларда, геморрагик асоратлар 11 (14,6%) беморларда ва энцефалопатия 14 (18,6%) беморларда аниқланган (6 -жадвал).

Ретроспектив гуруҳидаги беморларда ўртача ўлим кўрсатгичи 3(4%), асосан оғир даражада ЖЕ бўлган беморлар орасида юқори қайд этилди. Енгил ва ўртача даражада ЖЕ бўлган беморлар орасида ўлим ҳолатлари кам кузатилди.

Беморларнинг ўртача госпитализация давомийлиги ЖЕ даражасига боғлиқ равишда фарқ қилди. Эндоскопик декомпрессиядан сўнг, ЖЕ маркерлари даражасининг пасаяйиши ва операциянинг 2 асосий этапигача операциягача таёргарлик кунлари жигар етишмовчилигининг ўрта оғир ва оғир даражасида юқори бўлди. Енгил даражадаги беморлар учун ўртача ётқизилиш даври нисбатан қисқа бўлиб, ўртача ва оғир даражадаги беморлар орасида эса анча узоқ кунлик госпитализация талаб этилди. Умумий ҳисобда ётоқ кунлари 14±3,5 суткани ташкил қилди.

Жигар эхинококкозини хирургик даволашдан кейин кечки рецидивлар маълум даражада учрайди ва уларнинг частотаси қуйидаги омилларга боғлиқ:

Кечки рецидивлар частотаси илмий маълумотлар бўйича, радикал операциялардан кейин (фиброз капсула билан киста тўлиқ олиб ташланган, яъни перицистэктомияларда) рецидивлар частотаси: 2 дан 10% ривожланади. Бунга асосий сабаблар, паразит хитин пардалари ёки протосколекс қолдиқларининг қолиб кетиши ёки жигар тўқимасида янгидан пайдо бўлган киста.

Эхинококк кисталарини даволашда II босқич сифатида жарроҳлик усуллари қўлланилади. Бунда асосий мақсад киста ичидаги паразит материалларни ва хитин қаватини тўлиқ олиб ташлаш ҳамда эхинококк суюқлигининг атрофдаги тўқималарга тарқалишининг олдини олишдан иборат. Биз бажарадиган паллиатив операциялардан кейин (киста қисман олиб ташланган, капсула қолдирилган ҳоларда) рецидивлар частотаси 15 дан 30% гача.

Бунга сабаб, қолган паразит тўқималарининг қайта ўсиши, лапаротомия вақтида ўсувчи элементларнинг эркин қорин бўшлиғига тушиши, капсулада асептик ёки инфекцияли фаол жараённинг ривожланиши.

Шунга қарамай, жарроҳликдан кейин эхинококк кисталарининг рецидивланиш ва эхинококк элементларининг қорин бўшлиғига тарқалиш хавфи юқорилигича қолади. Бунга қуйидаги омиллар сабаб бўлиши мумкин: киста ичидаги паразит материалларни тўлиқ олиб ташланмаслиги, жараён вақтида эхинококк суюқлигининг микроскопик даражада тўқималарга тарқалиши, киста деворида микроскопик тарқоқ везикулалар ёки хитин элементларининг сақланиб қолиши, операциядан кейин антипаразитар терапиянинг самарасизлиги ёки нотўғри қўлланилиши.

Юқоридаги чоралар рецидивланиш кўрсаткичларини камайтириши мумкин бўлса-да, эхинококкоз касаллиги хавфли ва мураккаб муаммо бўлиб қолмоқда, шу сабабли, профилактика, эрта ташхис қўйиш ва даволаш методларини янада такомиллаштириш зарур.

Ушбу хавфларни ҳисобга олган ҳолда, синчковлик билан жарроҳликкача тайёргарлик, ўт йўлларининг етарли даражада декомпрессияси ва инфекцион асоратларининг олдини олиш билан бирга радикаллик қоидаларига риоя қилиш талаб этилади.

Хулоса

Шундай қилиб, келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, жигар эхинококкози ҳолатида унинг ўт йўлларига ёрилиши тез-тез учрайдиган муаммолигини кўрсатди. Адабиётлар шарҳидан кўринадики ҳали ҳам эхинококкоз рецидивланиши фоизи жуда юқорилиги билан ажралиб турибти. Шу сабабли, рецидивларни камайтириш ва бунда замонавий мининвазив усуллардан кенг фойдаланиш мақсадида илмий тадқиқотлар олиб бориш долзарблиги кўринади.

Хирургик даволашдан сўнг касаллик рецидивлари кўплаб беморларда кузатилади, бу эса самарали профилактика усулларини ишлаб чиқиш ва жорий этиш зарурлигини белгилайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Мухамедова З. Ш., Гульмурадов Т. Г. Роль пергидроля в ликвидации остаточных полостей при эхинококкозе печени // ДАН РТ. 2015. №1.
2. Амонов Ш.Ш., Рахмонов Д.А., Файзиев З.Ш., Бокиев Ф.Б., Туракулов Ф.А., Сангов Д.С. (2019). Современные аспекты диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени. Вестник Авиценны, 21 (3), 480-488.].
3. Курбонов К.М., Азиззода З.А., Назирбоев К.Р. (2019). Эхинококкоз печени, осложненный механической паразитарной желтухой. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова, 14 (1), 30-35.
4. Лотов А. Н., Чжао А. В., Черная Н. Р. (2010). Эхинококкоз: диагностика и современные методы лечения. Трансплантология, (2), 18-27.
5. Скипенко О.Г., Полищук Л.О., Чекунов Д.А., Хрусталева М.В., Ким С.Ю. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный холедоходуоденальным свищом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012;(7):80 82.
6. Aliyev S., Aghayeva F., Taghiyev N., et al. "Endoscopic treatment of complicated hepatic hydatid disease: A case series and literature review." // Surgical Endoscopy, 2023. — Vol. 37, No. 5. — C. 2185-2191.
7. Bayrak, M., & Altıntas, Y. (2019). Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. BMC surgery, 19(1), 95. https://doi.org/10.1186/s12893-019-0553-1.
8. Brunetti E., Kern P., Vuitton D. A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Tropica. 2019;114(1):1-16.
9. El Nakeeb A, Salem A, El Sorogy M, Mahdy Y, Ellatif MA, Moneer A, Said R, El Ghawalby A, Ezzat H. Cystobiliary communication in hepatic hydatid cyst: Predictors and outcome. The Turkish Journal of Gastroenterology: The Official Journal of Turkish Society of Gastroenterology. 2017; 28:125-130.
10. Giovagnoni A., Giorgi C., Goteri G. "Imaging findings of hydatid disease with a focus on complications and differential diagnosis." // Clinical Radiology, 2012. — Vol. 67, No. 11. — C. 943-958.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.8-009.83-616.89-008.46

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хатамова Сарвиноз Муйитдиновна https://orcid.org/0009-0003-5476-1454

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) сопровождается рядом неврологических расстройств, особенно когнитивных. В последние годы гипергомоцистеинемия (ГГЦ) рассматривается как важный патогенетический фактор в развитии данной патологии. В настоящем исследовании у 120 пациентов с ХИМ изучалась взаимосвязь между уровнем гомоцистеина в сыворотке крови и когнитивной функцией. На основании клинико-неврологических, нейропсихологических, лабораторных и инструментальных методов была определена степень когнитивных нарушений в зависимости от стадии ХИМ. Статистически подтверждено, что повышение уровня гомоцистеина ассоциировано с нарастанием когнитивной недостаточности. По результатам исследования предложен диагностический алгоритм, основанный на показателях гомоцистеина

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, гипергомоцистеинемия, когнитивные нарушения, гомоцистеин, деменция, нейропсихологические тесты

HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Khatamova Sarvinoz Muyitdinovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

A range of neurological disorders, particularly cognitive impairments, accompanies chronic cerebral ischemia (CCI). In recent years, hyperhomocysteinemia (HHcy) has been considered an important pathogenic factor in the development of this condition. This study investigated the relationship between serum homocysteine levels and cognitive function in 120 patients with CCI. Based on clinical-neurological, neuropsychological, laboratory, and instrumental assessments, the degree of cognitive impairment was determined according to the stage of CCI. It was statistically confirmed that elevated homocysteine levels are associated with the progression of cognitive decline. Based on the study results, a diagnostic algorithm was proposed, based on homocysteine indicators.

Keywords:chronic cerebral ischemia, hyperhomocysteinemia, cognitive impairment, homocysteine, dementia, neuropsychological tests

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ ВА УНИНГ СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ ЎРНИ

Хатамова Сарвиноз Муйитдиновна

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Сурункали мия ишемияси (СМИ) қатор неврологик бузилишлар, хусусан когнитив бузилишлар билан кечади. Сўнгги йилларда гипергомоцистеинемия (ГГЦ) ушбу ҳолат патогенезида муҳим омил сифатида қаралмоқда. Ушбу тадқиқотда СМИ бўлган 120 нафар беморда қон зардобидаги гомоцистеин даражаси билан когнитив функция ўртасидаги боғлиқлик ўрганилди. Клиник-неврологик, нейропсихологик, лаборатор ва инструментал баҳолаш асосида когнитив бузилиш даражаси СМИ босқичларига қараб аниқланди. Олинган статистик маълумотлар юқори гомоцистеин даражалари когнитив етишмовчиликнинг кучайиши билан боғлиқ эканини тасдиқлади. Тадқиқот натижаларига кўра, гомоцистеин кўрсаткичларига асосланган диагностик алгоритм таклиф этилди

Калит сўзлар: сурункали мия ишемияси, гипергомоцистеинемия, когнитив бузилишлар, гомоцистеин, деменция, нейропсихологик тестлар

Актуальность

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) представляет собой длительно текущую, прогрессирующую недостаточность мозгового кровообращения, ассоциированную с различными соматическими и неврологическими заболеваниями, особенно с нарушениями когнитивных функций. На сегодняшний день ХИМ является актуальной медико-социальной проблемой из-за высокой распространенности, инвалидизации и ухудшения качества жизни пациентов. Постепенно нарастающая цереброваскулярная недостаточность приводит к нейродегенеративным изменениям, включая деменцию, инсульты, двигательные и психоэмоциональные расстройства [1,2].

По статистике, когнитивные нарушения на фоне ХИМ выявляются у 60% пациентов старше 60 лет, и в 15–20% случаев — в виде хронической деменции [3]. Особенно на ранних стадиях эти расстройства могут оставаться незаметными, однако со временем прогрессируют, сопровождаясь снижением внимания, памяти, ориентировки в пространстве и мышления. Это значительно снижает адаптационные, профессиональные и социальные возможности пациента.Таким образом, выявление факторов, влияющих на когнитивные функции в ранние стадии ХИМ, имеет большое значение. Несмотря на то, что патогенез заболевания изучен достаточно глубоко, остаются малоизученными метаболические и молекулярные механизмы, особенно роль гипергомоцистеинемии (ГГЦ) [4,5].

Гомоцистеин — это серасодержащая аминокислота, образующаяся из метионина. При определенных условиях его концентрация может патологически возрастать, вызывая эндотелиальную дисфункцию, оксидативный стресс, тромбообразование и нейротоксичность [6,7]. Кроме того, гомоцистеин ингибирует активность NO-синтазы, нарушая регуляцию сосудистого тонуса, что дополнительно ухудшает мозговое кровообращение [8].

Несмотря на то, что связь ГГЦ с сосудистыми заболеваниями и инсультом подтверждена во многих исследованиях, данные о её влиянии на когнитивные функции остаются противоречивыми [9,10]. Ряд исследований выявили статистическую связь между повышением гомоцистеина и снижением внимания, памяти, исполнительных функций [11,12], тогда как другие не обнаружили достоверной корреляции [13,14].Особенно важно то, что повышение уровня гомоцистеина может наблюдаться уже на стадии лёгких когнитивных нарушений, предшествующих деменции. Следовательно, ГГЦ может служить ранним биомаркером и мишенью для профилактики когнитивных расстройств [15].Большинство существующих исследований сосредоточены на тяжелых формах деменции или последствиях инсульта, при этом лёгкие и умеренные когнитивные нарушения на фоне ХИМ недостаточно изучены. Настоящее исследование направлено на восполнение этого пробела и оценку роли гомоцистеина в формировании когнитивных нарушений при различных стадиях ХИМ.

Цель исследования: Оценить уровень гомоцистеина в сыворотке крови и состояние когнитивных функций у пациентов с различными стадиями хронической ишемии головного мозга, а также установить взаимосвязь между этими показателями.

Задачи исследования

1. Провести клинико-неврологическую оценку пациентов с ХИМ.
2. Оценить когнитивные функции с помощью нейропсихологических тестов.

3. Определить уровень гомоцистеина в сыворотке крови.
4. Изучить корреляцию между уровнем гомоцистеина и когнитивными/неврологическими нарушениями.
5. Разработать диагностический алгоритм раннего выявления когнитивных нарушений с учетом показателей гомоцистеина.

Материал и метод исследования

Контингент:

120 пациентов с ХИМ (65 женщин, 55 мужчин) в возрасте от 45 до 75 лет. Пациенты были распределены по стадиям заболевания: I, II, III стадия.

Клинико-неврологическое обследование:

Использована количественная шкала Федина А.И. (2005).

Нейропсихологическое тестирование:

- Тесты на фронтальную дисфункцию
- MoCA (Монреальская шкала оценки когнитивных функций)
- Mini-Cog
- GDS (Global Deterioration Scale — шкала глобального ухудшения)
- Шкала тревожности Тейлора (50 утверждений)

Лабораторные исследования:

- Определение уровня гомоцистеина в сыворотке крови (норма <15 мкмоль/л)
- Липидный спектр

Инструментальные методы:

- МРТ / КТ головного мозга
- Транскраниальное дуплексное сканирование

Статистическийанализ:

Использован пакет SPSS: корреляционный анализ (Пирсон), дисперсионный анализ (ANOVA). Статистическая значимость при $p \leq 0,05$.

Результат и обсуждение

1. Уровень гомоцистеина по стадиям ХИМ:

Стадия ХИМ	Средний уровень гомоцистеина (мкмоль/л)
I стадия	11,3 ± 2,1
II стадия	15,7 ± 2,8
III стадия	19,4 ± 3,6

2. Средние баллы по MoCA:

Стадия ХИМ	Средний балл MoCA
I стадия	25,8 ± 1,9
II стадия	21,4 ± 2,5
III стадия	16,9 ± 3,2

3. Коэффициенты корреляции:

- Между гомоцистеином и баллами MoCA: **r = –0,73**, $p < 0,01$
- Между гомоцистеином и шкалой GDS: **r = 0,68**, $p < 0,01$

Заключение

Полученные данные подтверждают, что гипергомоцистеинемия является значимым фактором в развитии когнитивных нарушений при ХИМ. Степень когнитивного дефицита возрастает по мере прогрессирования заболевания и коррелирует с уровнем гомоцистеина в крови. Измерение гомоцистеина может рассматриваться как эффективный биомаркер раннего выявления когнитивных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Калашникова Л. А., и соавт. Гипергомоцистеинемия и сосудистая патология головного мозга. — М., 2014.
2. Федин А. И., и соавт. Хроническая ишемия мозга: клиника, диагностика, лечение. — М., 2012.
3. Seshadri S., Beiser A., et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. N Engl J Med, 2012.
4. Boushey C.J., Beresford S.A., et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. JAMA, 2015.
5. Lyros E., et al. The role of homocysteine in the development of cerebrovascular disease. Curr Neurovasc Res, 2014.
6. Ravaglia G., et al. Homocysteine and cognitive function in healthy elderly community dwellers in Italy. Am J Clin Nutr, 2016.
7. Kothekar M.A. Hyperhomocysteinemia and its role in cognitive decline. Neurol India, 2017.
8. Dubchenko E.A., и соавт. Патогенетическая роль гомоцистеина при сосудистой энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии, 2019.
9. Boxer A.L., et al. Homocysteine and cognitive impairment: a systematic review. Neurology, 2015.
10. Kim J., Lee Y., et al. Homocysteine and cognitive impairment in elderly population. BMC Geriatrics, 2017.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UO‘K: 616.91:616.3-008.1

POST - COVID – 19 ASSOTSIRLANGAN OVQAT XAZM QILISh TIZIMINING KASALLIKLARINI PROFILAKTIKASI VA DAVOLASh USULLARINI TUBDAN TAKOMILLAShTIRILGAN DASTURLARNI IShLAB ChIQISh HOLATI VA ASOSLARI

[1]Boltaboev Alisher Murodjon o‘g‘li https://orcid.org/0009-0008-8702-0392
[2]Mamasaliev Nematjon Solievich https://orcid.org/0000-0002-5013-9647
[2]Mamasaliev Zohidjon Nematovich https://orcid.org/0000-0002-0965-1104
[2]Usmonov Burhonjon Umarovich https://orcid.org/0000-0001-7092-0003
[3]Boltaboyeva Dilrabo Imomali qizi https://orcid.org/0009-0008-3539-7585

[1]Markaziy Osiyo Tibbiyot Universitety O'zbekiston, Farg'ona, Burhoniddin Marg'inoniy ko'chasi 64 tel:+998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz
[2]Andijon davlat universiteti 170100, O‘zbekiston Respublikasi, Andijon sh. Universitetskaya ko'chasi, 129-uy pochta: agsu_info@edu.uz telefon/faks: 0 (374) 223 88 30
[3]O‘zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg‘ona viloyati, Farg‘ona shahri, Yangi Turon ko‘chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Rezyume***

Jahon miyosida Covid – 19 pandemiyasiga bag‘ishlanib olib borilgan tadqiqotlar va ularga bag‘ishlangan nashrlar oqimini ko‘payganligi va tobora ortib borishga davom etayotganligi adabiyotlar sharhidan bo‘ladi yoki ular o‘quvchi – tadqiqotchida shunday xulosa tug‘diradi. Bu, so‘zsiz, Covid – 19 infeksiyasida xaligacha “sirlar” saqlanib qolayotganligidan dalolat beradi.

Bu muammolar orasida Post - Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini epidemiologiyasini o‘rganish, profilaktikasi va davolash usullarini tubdan takomillashtirish masalasini ko‘ndalang va o‘tkir tibbiy – ijtimoiy muammo sifatida qo‘yilganligiga ham shoxid bo‘linadi.

Profilaktik gastroenterologiya zamonaviy tibbiyotda, masalan Post – Covid – 19 populyatsiyasi misolida rivojlanib o‘z o‘rnini topa boshlagan va uni takomillashtirib borish bo‘yicha asosli ko‘rsatma xamda tavsiyalarga ilmiy – ustuvor qarashlar ko‘lami ortgan.

Ilmiy tadqiqotlarning mavzularini va yo‘nalishlarini belgilashda ularni e’tiborga olish kerak bo‘ladi.

Bizning fikrimizcha, o‘ta ilmiy – amaliy xulosa kelib chiqadi: Post – Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini zamonaviy epidemiologik, klinik – farmako – terapevtik va profilaktik jihatlarini o‘rganish darajasi mutlaqo talabga javob bermaydi. Mavjud ma’lumotlarni profilaktik tibbiyot nuqtai nazardan taxlil qilinib va o‘rganilib chiqishga zarurat va ehtiyoj kelib chiqqan.

Post – Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini profilaktikasi va davolash usullarini tubdan takomillashtirilgan dasturlarni ishlab chiqish xolatlari va ularni asoslash bo‘yicha ilmiy tadqiqotlar yetarlicha o‘tkazilmagan.

Bunday mazmunli va yo‘nalishli xududiy tadqiqotlarga urg‘u berib ularni kengaytirish xamda amalga oshirish – tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: COVID-19, Post - Covid – 19, assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklari, epidemiologiya, profilaktika, davolash.

ПОСТ-СТАТУС И ОСНОВА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ПРИНЦИПИАЛЬНО УЛУЧШЕННЫХ ПРОГРАММ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19

[1]Болтабоев А.М., [2]Мамасалиев Н.С., [2]Мамасалиев З. Н ., Усмонов Б.У., [3]Болтабоева Д.И.

[1]Среднеазиатский медицинский университет Узбекистан, г. Фергана, ул. Бурхониддина Маргинони, 64 телефон: +998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz
[2]Андижанский Государственный Университет 170100, Республика Узбекистан, г. Андижан, улица Университетская, дом 129 Эл. почта: agsu_info@edu.uz Телефон/факс: 0 (374) 223 88 30
[3]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Тот факт, что поток исследований и публикаций, посвящённых пандемии COVID-19, увеличился и продолжает увеличиваться во всём мире, очевиден из обзора литературы, и читатель-исследователь может сделать вывод, что это свидетельствует о наличии «загадок» в инфекции COVID-19.

Среди этих проблем сквозной и острой медико-социальной проблемой является также изучение эпидемиологии, профилактики и радикального совершенствования методов лечения заболеваний пищеварительной системы, ассоциированных с COVID-19.

Профилактическая гастроэнтерология начала развиваться и находить своё место в современной медицине, например, в отношении популяции пациентов, перенесших COVID-19, а сфера научных и приоритетных взглядов на обоснованные руководства и рекомендации по её совершенствованию расширилась.

Их следует учитывать при определении тем и направлений научных исследований. По нашему мнению, сделан вполне научный и практический вывод: уровень изученности современных эпидемиологических, клинических, фармакотерапевтических и профилактических аспектов постковидно-ассоциированных заболеваний органов пищеварения не соответствует требованиям. Существует необходимость и необходимость анализа и изучения имеющихся данных с позиции профилактической медицины.

Отсутствуют научные исследования, посвященные разработке кардинально усовершенствованных программ профилактики и лечения постковидно-ассоциированных заболеваний органов пищеварения и их обоснованию.

Расширение и проведение подобных содержательных и целевых региональных исследований с акцентом на них имеет медицинское, социальное и экономическое значение.

Ключевая слова: COVID-19, постковидный период, сопутствующие заболевания пищеварительной системы, эпидемиология, профилактика, лечение.

POST - STATUS AND BASIS FOR DEVELOPING FUNDAMENTALLY IMPROVED PROGRAMS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM ASSOCIATED WITH COVID-19

[1]Boltaboev A.M., [2]Mamasaliev N.S., [2]Mamasaliev Z. N ., [2]Usmonov B.U., [3]Boltaboeva D.I.

[1]Central Asian Medical University Uzbekistan, Fergana, Burhoniddin Marginoniy Street 64 tel:+998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

[2]Andijan State University 170100, Republic of Uzbekistan, Andijan, Universitetskaya street, 129 E-mail: agsu_info@edu.uz phone/fax: 0 (374) 223 88 30

[3]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

The fact that the flow of studies and publications devoted to the Covid-19 pandemic has increased and continues to increase worldwide is evident from the literature review or the reader-researcher may conclude that this is an indication that there are still "mysteries" in the Covid-19 infection.

Among these problems, the issue of studying the epidemiology, prevention and radical improvement of treatment methods for Post-Covid-19-associated digestive system diseases is also a cross-cutting and acute medical and social problem.

Preventive gastroenterology has begun to develop and find its place in modern medicine, for example, in the case of the Post-Covid-19 population, and the scope of scientific and priority views on reasonable guidelines and recommendations for its improvement has increased.

They should be taken into account when determining the topics and directions of scientific research.

In our opinion, a very scientific and practical conclusion is drawn: the level of study of modern epidemiological, clinical, pharmacotherapeutic and prophylactic aspects of post-Covid-19 associated digestive system diseases does not meet the requirements. There is a need and a need to analyze and study the existing data from the perspective of preventive medicine.

There is a lack of scientific research on the development of radically improved programs for the prevention and treatment of post-Covid-19 associated digestive system diseases and their justification.

The expansion and implementation of such meaningful and targeted regional studies with an emphasis on them is of medical, social and economic importance.

Keywords: COVID-19, Post-Covid-19, associated digestive system diseases, epidemiology, prevention, treatment.

Dolzarbligi

Xozirgi vaqtda Post – Covid – 19 holat assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini (Post – Covid – 19 Ass XAK) epidemiologiyasi, klinik kechishi xususiyatlari, profilaktikasi va davolash usullarini takomillashtirish haqidagi ma'lumotlar juda kam, O'zbekiston va xususan, Farg'ona vodiysi bo'ylab esa umuman yo'q. Klinik tekshiruvlarda olingan ilmiy natijalar bo'yicha esa ovqat xazm qilish tizimi kasalliklari SARS – Cov – 2 virusi bilan kasallanilganda kasallikning og'ir kechishi va noqulay prognoz uchun xavf guruhi bo'lishi mumkinligiga ishonish uchun barcha asoslar mavjud. [WHO, 2020; Xi K. et al; 2020: Drapkina O.M va b.q., 2021].

Post-Covid-19 Ass XAK ikki yo'l bilan kelib chiqadi, birinchisi, virusning o'zini bevosita ta'siri bilan va ikkinchisi, - koronavirus infeksiyasi davolash uchun qo'llaniladigan dorili terapiya bilan bog'liq holda. Demak, kasallikning bu turida (u 40 foizgacha yetib uchraydi) yatrogen xatar omili borligi tabiiy va xalq tabobati usullaridan davo yo'llarini izlash manfaatliroq ekanligini e'tiborga olish kerak bo'ladi.

SARS-Covid-2 virus kira olishi mumkin bo'lgan nishon hujayralar yuqori nafas yo'llarini, oshqozonni va ichakning shilliq qavatlarida joylashgan bo'ladi, ular orqali virus infeksiyasi bilan oshqozon – ichak tizimi (OIT) shikastlanadi. Xususan, ichak xujayralariga tushib, virus ichak devorining o'tkazuvchanligini oshiradi, va shu bilan jigarga uriladi, bu yerda ham yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Muvofiq OIT tomonidan COVID-19 ning ekstra-pulmonal ko'rinishlari kuzatiladi va hatto-ki, ustuvorlik qilinadi[1]:Post-COVID-19 Ass XAK «eng ko'p tarqalgan simptomlari» (istima, yo'tal, xansirash, mialgiya va charchab qolish) va "nisbatan kam tarqalgan simptomlari" (tam va xid bilishni yo'qolishi, anoreksiya, diareya, ko'ngil aynishi, qayt qilish, qorin og'rig'i) 3/2 infitsirlangan bemorlarda aniqlanadi; 50,5 foizga yetib mijozlar shifoxonaga tushishadi; Har 3-bemorda diareya bo'ladi; qayt qilish va qorin og'rig'i 3,9 va 3 foizdan qayd etiladi; 25% bemorlarda izolirlanib gastroentistinal simptomatika kelib chiqadi; har 4-bemorda gastrointistinal va respirator simptomlar bir vaqtda uchraydi;har 5-bemorda diareya COVID-19 ni birinchi belgisi bo'lib paydo bo'ladi 1 kundan to 14 kungacha davom etadi va defekatsiya chastotasi kuniga 4-6 tagacha yetadi;kasallikdan to'liq sog'ayish belgisi sifatida, bunday bemorlarda, axlatda SARS-COV-2ga virusologik taxlilni salbiyligini bo'lishini e'tiborga olish kerak bo'ladi [Drapkina O.M., Maev. I.V va b.q., 2020: Anand ER et al; 2020: Cheing K. et al 2020: Hajifathalian K. et al 2020] Post-COVID-19 Ass XAK aholida ushbu klinik ko'rinishning an'anaviy COVID-19 yoki kovid sindrom tavsiflaridan o'ziga xos siljishni erta aniqlash, oldini olish va bexavf davolash – muxim tibbiy, iqtisodiy va prognostik ahamiyat kasb etadi. Ko'pincha bemorlar kech murojaat qilishadi va kechikib Post-COVID-19 sindromiga tashxis qo'yiladi, oqibatda yo'qotishlar chastotasi axoli orasida ortadi. Shuning uchun mazkur yo'nalishda tadqiqotlarni amalga oshirish va asosan, donozologik bosqichda Covid-19 va/yoki POST-COVID-19 sindromini barvaqt aniqlash imkoniyati, klinik tekshiruvlarga qiyosan, yuqori bo'lgan epidemiologik tekshiruvlarga ustuvorlik berish maqsadga muvofiq bo'ladi. To shu bugungacha, bunday ilmiy yo'nalish keng yo'lga qo'yilmasligi oqibati bo'lib jaxon miqyosida, yangi Covid-19/POST-COVID-19da ovqat xazm qilish tizimining shikastlanish belgilari odatda nafas olish belgilari soyasida qoladi va ular e'tiborsiz qoldirmasligi kerak.

Tadqiqotning maqsadi POST-COV-19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini epidemiologiyasini o'rganish, profilaktikasi va davolash usullarini tubdan takomillashtirishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqotning ob'ekti sifatida 2022 – 2024 yillarda Farg'ona shahri poliklinikalari ro'yxatida va nazoratida turuvchi Covid – 19 infeksiyasini boshdan o'tkazgan ≥ 48 – 60 yoshli 1605 nafar aholi tanlab olingan.

Tadqiqotning predmeti sifatida Post – Covid – 19 axolining epidemiologik, klinik, biokimyoviy va fizikaviy taxlillarini o'tkazish, skrining – profilaktika usullarining samaradorligini aniqlash uchun qon zardobi va maxsus so'rovnomalar (anketalar) natijalari olingan.

Tadqiqotning usullari. Tadqiqotda so'rovnomali, biokimyoviy, umumklinik, fizikaviy va statistik usullardan foydalanilgan. Zardobda laktat degidrogenaza, interleysin, S – reaktiv oqsil, lipidlar spektri ko'rsatkichlari baholangan antropometrik o'lchovlar va umumiy xatar omillarini taxlillashda JSST (1997) mezonlaridan foydalanilgan.

Ushbu mavzuni chuqur va xar tomonlama tiniq anglab olish uchun, umuman, axolidagi zamonaviy xolatlarni OITga nisbatan ko'rib chiqish kerak bo'ladi.

Baranovskiy A.Yu., Belyaev A.M., Kondrashina E.A (2019), Korochanskaya N.V va b.q (2019), Nojkina N.V va b.q (2018) va Leonchenko S.V va b.q (2021) yirik taxliliy ma'lumotlarini tasdiqlashiga,

[1] https://gastroe.ru-news-company/postkovidnye-narusheniya-so-storony-zhat-i-pecheni

xozirgi davrda xazm a’zolari kasalliklari (XAK) butun dunyo axolisida keng tarqalgan, ko‘pincha surunkali residivlanib kechish bilan tavsiflanadi, asoratlanishlar va mehnat faoliyatini yo‘qotish bilan o‘tadi [1, b. 36 – 46; 4, b. 30 – 7; 7, b. 47 – 52; 5, b. 101 - 6].

M.A Butov va b.q (2012) kuzatuvlari xulosa berishadiki YaK bilan kasallanish chastotasi axoli orasida kamaygan. Buning asosiy sababi XXI boshidan YaKning xatar omillarining ta’sirlarini kamayishi deb ko‘rsatiladi [2, b. 82 - 9].

V.T. Ivashkin va b.q (2020) tadqiqotlari bo‘yicha OIT kasalliklari strukturasini o‘zgarib borish tendensiyasi yaqin kelajakda xam o‘zgarib boradi va bu tendensiya – ijtimoiy iqtisodiy sharoitlar, fan rivoji, demografik va boshqa omillar bilan bog‘liq bo‘ladi [3, b. 49 - 70].

Epidemiologik vaziyatni XAKga nisbatan o‘zgarib turishi ushbu kasalliklarni, birinchi navbatda YaKni – ko‘p omilli patogenetik bo‘g‘inliligi bilan tushuntiriladi. O‘tkir infeksiyalarni, xususan, Covid – 19 infeksiyasini yangi xatar omili sifatida qo‘shilib borayotganligi, so‘zsiz, e’tiborni jalb qiladi va profilaktik yo‘nalishlarni XAKda faol kengaytirib/yaratib borish zaruratini tug‘diradi.

Simmerman Ya.S (2018), S. Levenstein et al (2015) va Topchiy T.B., Minushkin O.N (2016)lar o‘ta muhim/kuchli, ahamiyatli XAK xatar omillari sifatida stress, Helicobacter pylori infeksiyasi tasdiqlanadi va ko‘rsatiladi. Ushbu xatar omillar xisobini olib zamonaviy preparatlarni qo‘llash va xalikobakteriozning eradikatsionli terapiyasining sxemasini o‘zgarib borish XAK tarqalishi chastotasini o‘zgartiradi. Aynan profilaktik tadbirlarni ustuvor qo‘yib tashxislash va davolash amaliyotini rejalashtirish, olib borish va ta’minlash, xattoki Covid – 19 infeksiyasi pandmiyasi davrida xam, dolzarb masala va zaruriyat xisoblanadi.

M.A Butov va b.q tomonidan 2010 – 2019 yillar davrida o‘tkazilgan monitoringda XAKga nisbatan ijodiy tomonga o‘zgarish tendensiyasi tasdiqlangan bo‘lsada, ushbu xulosa, o‘ylaymizki, “jilovdor o‘rinda” xam fanda va xam amaliyotda, qolish kerak.

XAK bo‘yicha umumiy zamonaviy epidemiologik xulosalarni quyidagicha umumlashtirib ko‘rsatish mumkin: 1) asoratlanmagan yara kasalligi bilan shifoxonaga tushish oxirgi 10 yilda 3,1 barobarga kamaygan; 2) xuddi shunday tendensiya 12 barmoqli ichak yara kasalligi uchun ham xos bo‘lgan; 3) 12 baromoqli ichak yara kasalligi shifoxonaga tushish sur’ati erkaklarda ayollarga qaraganda 3,8 barobarga ko‘p tasdiqlanadi; 4) gastrit va duodenit bilan shifoxonaga tushish xam oxirgi 10 yilda 2,8 martaga kamaygan.

Qayd etilgan ilmiy ma’lumotlarni xisobga olish Post - Covid – 19 assotsirlangan XAKda epidemiologik jarayonlarni nazorat etishda, profilaktikasi va davolash usullarini qaytadan ko‘rib chiqib takomillashtirishda juda muhim ahamiyat kasb etadi.

Aynan tavsiyalar, yo‘nalishlar, prognoz va kelajak uchun istiqbolli xulosalarni xalqaro miqyosda tadqiqotchilar bildirishgan [16, b. 831 – 7; 11, b. 115 – 19; 8, b. 15 - 39].

Mavjud adabiyotda keltirilgan ma’lumotlar yana tasdiqlaydiki xozirgi vaqtda Covid – 19 va postkovid sindrom bilan bemorlarning soni biyor va ular shifoxona sharoitida davolashni taqazo qiladi. Shunday bo‘lsada xanuz shifoxonaga tushishni mezoni sifatida ko‘rsatib tasdiqlab beruvchi prediktorlar Covid – 19da va u assotsirlangan xamroh kasalliklarda aniqlanib berilmagan. Lekin bu mavzuda ilmiy tadqiqotlar olib borila boshlangan va ayrim natijalari tadqiqotchilar tomonidan nashr qilingan.

Chunonchi, I.A Lizinfeld va xammuall (2022) tomonidan 74314 nafar Covid – 19 assotsirlangan xamroh kasalliklar bilan bemorlarda observatsionli retrospektiv kogort tekshiruv o‘tkazilgan.

Quyidagi 16 ta xatar omillari va xamroh kasalliklar ajratilib ular asosida Covid – 19 bilan bemorlar uchun prognostik model (kasalxonaga yotqazish ehtimoli darajasini ko‘rsatuvchi) ishlab: chiqilgan: yosh, jins, tashxis qo‘yilgan joy, tana xaroratini ko‘tarilishi, rinit, xid bilishni yo‘qolishi, xansirash, xamrox kasalliklar (YuQTK, bronx o‘pka tizimi kasalliklari, onkologik kasalliklar, endokrin kasalliklar) ishlab chiqilgan mualliflar ushbu modelli Covid – 19 bilan bemorlarda mutaxassislar uchun juda samaraliligini namoyiy etishib bergan [6, b. 57 - 63].

Zon X et al (2019), Moreno – Perez O et al (2021) qisqa vaqt ichida shifokorlar Covid – 19 bilan bemorlar uchun ularni shifoxonaga yotkazish va yotkazmaslik masalasida tezkor qaror chiqarish qanchalik muhimligini ko‘rsatuvchi dalillarni o‘zlarining tadqiqotlari asosida ko‘rsatishgan. Shu bilan birga mualliflar bu masala Covid – 19 bilan bemorlarda yetarlicha o‘rganilmaganligini isbotli ta’kidlashgan [21, b. 57 – 65; 17, b. 1000 - 1].

Yang X et al (2020) tadqiqoti natijalari tasdiqlanganki, Covid – 19 va qardosh kaalliklar bilan bemorlarda, qiyosan olganda, nomaqbul yakun xavfi yuqori bo‘ladi va katta miqdorda asoratlanish aniqlanadi [19, b. 475 - 81].

Boshqa tadqiqotlarda, jumladan, Gard S et al (2019) va Petrilli C.M et al (2020) ishlarida ko‘rinadiki, Covid – 19 fonida kasalxonaga tushishga sababchi kasalliklar sifatida qandli diabet, arterial gipertoniya,

semizlik, yurak – qon tomir kasalliklari, buyraklar surunkali kasalliklari qayd qilinadi [12, b. 458 – 64; 18, b. 1966]. Shunga qaramasdan ushbu nozologiyalarni kasalxonaga tushishga olib kelish ta'sirlari yetarlicha o'rganilmaganligi yoki bu borada metodologik yondashuvlar yetarlicha emasliklari ham tadqiqotchilar tomonidan eslatiladi [15, b. 790 - 4].

Shifoxonaga tushish ehtimoli va xavfini oshiruvchi omillar/komorbid kasalliklar sifatida, komorbid – 19 infeksiyasi bilan bemorlar, tadqiqotchilar quyidagilarni tasdiqlab qayd qilishgan: Zhou F et al (2020) – yoshni [20, b. 1054 - 62], Grasselli et al (2021), Iman Z et al (2020) va Cecconi M et al (2020) keksalikni ko'rsatishadiki, ular qardosh kasalliklarda xisobga olinmasa o'limni asosiy prediktorlari va Covid – 19 klinik og'irlik darajasini belgilashda kalit omil bo'lib xisoblanishadi [13, b. 2020; 14, b. 469 – 76; 10, b. 1548].

Covid – 19ni dolzarbligi yana shundaki, yuqorida qayd etib o'tilganidek, u barcha axoli populyatsiyalarini bir xil qamrab olib o'tadigan yuqumli kasallik xisoblanadi. Tibbiyot xodimlari orasida xam uning aloxida dolzarbligini ko'rsatib o'tish kerak bo'ladi yoki adabiy manbalarda bu masala aloxida ko'tariladi.

Ulardan quyidagi xulosalarni chiqarish mumkin: 1) kasbiy kasalliklar orasida, tibbiyot xodimlarida, yetakchi o'rinni yuqumli kasalliklar egallashadi, 2) 2020 yildan boshlab Covid – 19, tuberkulezni o'rniga, kasbiy kasallik sifatida tibbiyot xodimlariga to'qnash kelgan, 3) bu populyatsiyada xam Covid – 19ning og'ir shakllarini kelib chiqishida va o'lim xolatini ko'paytirishda keksalik yoshi xamda qardosh kasalliklarni mavjudligi (qandli diabetni, yurak – qon tomir kasalliklarini, o'pkaning surunkali kasalliklarini, immunotanqislik xolatlarini, boshqa noinfeksion surunkali kasalliklari) xatar omil sifatida ko'rsatiladi/tasdiqlanadi [9, b. 30 - 36].

Xulosa

Jahon miyosida Covid – 19 pandemiyasiga bag'ishlanib olib borilgan tadqiqotlar va ularga bag'ishlangan nashrlar oqimini ko'payganligi va tobora ortib borishga davom etayotganligi adabiyotlar sharhidan bo'ladi yoki ular o'quvchi – tadqiqotchida shunday xulosa tug'diradi. Bu, so'zsiz, Covid – 19 infeksiyasida xaligacha "sirlar" saqlanib qolayotganligidan dalolat beradi.

Bu muammolar orasida Post - Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini epidemiologiyasini o'rganish, profilaktikasi va davolash usullarini tubdan takomillashtirish masalasini ko'ndalang va o'tkir tibbiy – ijtimoiy muammo sifatida qo'yilganligiga ham shoxid bo'linadi. Adabiyotlar sharhidan, shubhasiz, shunday xulosa kelib chiqadi yoki shunday mulohaza qilish mumkin bo'ladi.

Birinchi bayon qilingan sharhga xulosa va muloxaza shuki, profilaktik gastroenterologiya zamonaviy tibbiyotda, masalan Post – Covid – 19 populyatsiyasi misolida rivojlanib o'z o'rnini topa boshlagan va uni takomillashtirib borish bo'yicha asosli ko'rsatma xamda tavsiyalarga ilmiy – ustuvor qarashlar ko'lami ortgan.

Ilmiy tadqiqotlarning mavzularini va yo'nalishlarini belgilashda ularni e'tiborga olish kerak bo'ladi.

Adabiyotlar sharhidan ikkinchi, bizning fikrimizga, o'ta ilmiy – amaliy xulosa kelib chiqadi: Post – Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini zamonaviy epidemiologik, klinik – farmako – terapevtik va profilaktik jihatlarini o'rganish darajasi mutlaqo talabga javob bermaydi. Mavjud ma'lumotlarni profilaktik tibbiyot nuqtai nazardan taxlil qilinib va o'rganilib chiqishga zarurat va ehtiyoj kelib chiqqan.

Yana bir uchinchi xulosa, keltirilgan adabiyotlar sharhidan kelib chiqadi, Post – Covid – 19 assotsirlangan ovqat xazm qilish tizimining kasalliklarini profilaktikasi va davolash usullarini tubdan takomillashtirilgan dasturlarni ishlab chiqish xolatlari va ularni asoslash bo'yicha ilmiy tadqiqotlar yetarlicha o'tkazilmagan.

Bunday mazmunli va yo'nalishli xududiy tadqiqotlarga urg'u berib ularni kengaytirish xamda amalga oshirish – tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Барановский А.Ю., Беляев А.М., Кондрашина Э.А. По-казатели заболеваемости и смертности от болезней органов пищеварения в СЗФО России и меры, принимаемые по их снижению. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):36-46.
2. Бутов М.А., Кузнецов П.С., Маслова О.А. Язвенная болезнь это психо-вегето-соматическое или инфекционное заболевание? Эксперим. и клин. гастроэнтерология. 2012;8:82-91.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Царьков П.В., и др. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации,

Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества). Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(1):49-70.
4. Корочанская Н.В, Дурлештер В.М., Ковалевская О.В., и др. Показатели заболеваемости и смертности от болезней органов пищеварения в Краснодарском крае и качество оказания медицинской помощи гастроэнтерологическим пациентам. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(4):30-7.
5. Леонченко С.В., Петюшкин В.Н., Мотин А.П., и др. Клинический случай хирургического лечения пептической язвы гастроэнтероанастомоза. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021;9(1):101-6.
6. Лизинфельд И.А., Пшеничная Н.Ю. Паролина Н.Ю., Журавлева Г.Ю. и др. Оценка факторов, влияющих на вероятность госпитализации больных Covid – 19 с сопутствующей патологией, и разработка на их основе прогностической модели // Терапевтический архив. – 2022. – 94 1. – С. 57 – 63.
7. Ножкина Н.В., Зарипова Т.В., Бессонова Е.Н. Современные ме-дико-социальные аспекты смертности населения от болезней органов пищеварения. Здоровье населения и среда обитания. 2018;12(309):47-52.
8. Система поддержки принятия врачебных решений. Гастроэнтерология: Клинические протоколы лечения. // Сост. Д.С. Бордин и др. – М. : НИИОММ ДЗМ, 2021.
9. Стрижаков Л.А., Марченков Р.Е., Шоломова В.И. и др. Covid - 19 у медицинских работников: социально – демографические и клинические особенности при экспертизе связи заболевания с профессией // Профилактическая медицина. – 2024. – Т. - № 27. С. 30 – 36.
10. Cecconi M, Piovani D, Brunetta E, et al. Early Predictors of Clinical Deterioration in a Cohort of 239 Patients Hospitalized for Covid-19 Infection in Lombardy, Italy. J Clin Med. 2020;9(5):1548. DOI:10.3390/jcm 9051548.
11. Chen T.H., Cheng H.T., Yeh C.T. Epidemiology changes in peptic ulcer diseases 18 years apari expiored from the genetic aspects of Helicobacter pylori // Transf Res. - 2021:232:115 – 19. Doi. 10.1016/j. trsi. – 2020. – 12. 006.
12. Garg S, Kim L, Whitaker M, et al. Hospitalization Rates and Characteristics of Patients Hospitalized with Laboratory – Confirmed Coronavirus Disease 2019 – Covid – Net, 14 States, March 1 – 30, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(15):458 – 64. DOI:10.15585/mmwr.mm6915e35.
13. Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A, et al. Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy [published correction appears in JAMA. 2021 May 25;325(20):2120]. JAMA. 2020;323(16):1574-81. DOI:10.1001/jama.2020.5394.
14. Imam Z, Odish F, Gill I, et al. Older age and comorbidity are independent mortality predictors in a large cohort of 1305 COVID-19 patients in Michigan, United States. J Intern Med.2020;288(4):469-76. DOI:10.1111/joim.131191.
15. Killerby ME, Link-Gelles R, Haight SC, et al. Characteristics Associated with Hospitalization Among Patients with COVID-19 – Metropolitan Atlanta, Georgia, March–April 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(25):790-4. DOI:10.15585/mmwr.mm6925e17.
16. Leow AHR, Lim Y.Y., Liew W.C., Goh K.L. Time trends in upper gastrointestinal diseases and Helocobacter pylori infection in a multiracial. Asian population – A 20 – year experience over three time periods // Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(7): 831 – 7. Doi:10.1111/apt. 13550.
17. Moreno-Pérez Ó, Andrés M, León-Ramirez JM, et al. The COVID-GRAM Tool for Patients Hospitalized With COVID-19 in Europe. JAMA Intern Med. 2021;181(7):1000-1. DOI:10.1001/jamainternmed.2021. 04913.
18. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. BMJ. 2020;369:m1966. DOI:10.1136/bmj.m1966.
19. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study [published correction appears in Lancet Respir Med. 2020 Apr;8(4):e26]. Lancet Respir Med.2020;8(5):475-81. DOI:10.1016/S2213-2600(20)30079-54.
20. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study [published correction appears in Lancet. 2020 Mar 28;395(10229):1038] [published correction appears in Lancet. 2020 Mar 28;395(10229):1038]. Lancet. 2020;395(10229):1054-62. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
21. Zou X, Li S, Fang M, et al. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II Score as a Predictor of Hospital Mortality in Patients of Coronavirus Disease 2019. Crit Care Med. 2020;48(8):e657-65. DOI:10.1097/CCM.00000000 000044112.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 614.2:616.831-004.1(575.1)(057.1/.2)

ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ВИЛОЯТЛАРИНИНГ ТУРЛИ ЁШДАГИ АҲОЛИСИ МИСОЛИДА ГЛАУКОМАНИНГ ЎТКИР ХУРУЖИНИ КЕЛИБ ЧИҚИШИ ВА АНИҚЛАНИШИ ЧАСТОТАСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ

Мамасолиев З.Н. https://orcid.org/0009-0004-9386-834X
Рустамжонов А.Б. https://orcid.org/0009-0000-7115-2157

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Муаллифлар Фарғона водийси вилоятларининг турли ёшдаги аҳолиси мисолида глаукоманинг ўткир хуружини келиб чиқиши ва аниқланиш частотасининг эпидемиологик тавсифи, ёшга боғлиқ бўлиб ҳамда абориген ва келгинди аҳоли популяциясида глаукоманинг ўткир хуружини эпидемиологик ва гендерли жиҳатларини тавсифи ҳамда ижтимоий эпидемиологик хатар омиллари таъсири билан ёшга боғлиқ ҳолда глаукоманинг ўткир хуружини ахоли популяциясида тарқалиши частоталарини ўрганишган.

Муаллифлар глаукомани хуружли тарзда қайталаниб ва авжланиб туришида, водий шароитида, яшаш жойи, маълумот олганлик даражаси ва оилавий ҳолати каби омиллар тўғридан-тўғри хатар омили сифатида салбий таъсирларини кўрсатишди. Ёш ўтиши билан, биринчидан, ГЎХ ортади ва иккинчидан, кескинлашиб намоён бўлади. Барча ёшларда "Қишлоқ омили", "олий маълумотлилик омили" ва "оилавий ҳолат омили" етакчи кузатувчи сабабчилар кўринишида тасдиқланишида, уларни ҳисобга олиш глаукомага, ГЎХга бағишланган бирламчи ва иккиламчи профилактика алгоритмларини тубдан ўзгартиради ҳамда ташкиллаштириб ижтимоий, тиббий ва иқтисодий талофатларни камайтиради деб хулоса қилишмоқда

Калит сўзлар: Глаукома, ўткир хуруж, эпидимиология, турли ёшдаги аҳоли

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОИСХОЖДЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГЛАУКОМЫ НА ПРИМЕРЕ НАСЕЛЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА ОБЛАСТЕЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Мамасолиев З.Н., Рустамжонов А.Б.

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Авторы изучили эпидемиологическую характеристику возникновения и частоты выявления острого приступа глаукомы на примере различных возрастных групп населения областей Ферганской долины, характеристику эпидемиологических и гендерных аспектов острого приступа глаукомы в популяции аборигенного и приезжего населения в зависимости от возраста, а также частоту распространения острого приступа глаукомы в популяции населения в зависимости от возраста под влиянием социальных эпидемиологических факторов риска.

Авторы показали, что такие факторы, как место жительства, уровень образования и семейное положение в условиях долины, оказывают негативное влияние как прямой фактор риска при обострении и прогрессировании глаукомы. С возрастом, во-первых, ОПГ увеличивается, а во-вторых, проявляется резко. При утверждении у всех молодых людей "сельского фактора," "фактора высшего образования" и "фактора семейного положения" в качестве ведущих наблюдательных причин, сделан вывод о том, что их учет коренным образом изменит алгоритмы первичной и вторичной профилактики глаукомы, ОПГ, а также организует и снижает социальные, медицинские и экономические потери

Ключевые слова: Глаукома, острый приступ, эпидемиология, население разного возраста

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FREQUENCY OF THE DEVELOPMENT AND DETECTION OF ACUTE GLAUCOMA ATTACKS IN THE EXAMPLE OF POPULATIONS OF DIFFERENT AGES OF THE REGIONS OF THE FERGANA VALLEY.

Mamasoliyev Z.N., Rustamjonov A.B.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The authors, using the example of the population of different ages of the Fergana Valley regions, studied the epidemiological characteristics of the occurrence and frequency of detection of acute glaucoma attacks, age-related, as well as the characteristics of epidemiological and gender aspects of acute glaucoma attacks in the population of aboriginal and newcomer populations, and the prevalence of acute glaucoma attacks in the population population depending on age under the influence of social epidemiological risk factors.

The authors showed the negative influence of such factors as residence, level of education, and marital status as a direct risk factor in the recurrence and progression of glaucoma in the conditions of the valley. With age, firstly, acute glaucoma attack increases, and secondly, it becomes more pronounced. In all young people, "Rural factor," "Higher education factor," and "family status factor" are confirmed as leading observation factors, and their consideration radically changes the algorithms of primary and secondary prevention of glaucoma, acute glaucoma attack and reduces social, medical, and economic losses

Keywords: Glaucoma, acute attack, epidemiology, population of different ages

Долзарблиги

Эпидемиологик текширувда глаукома ва глаукоманинг ўткир хуружини эрта аниқлашни аҳамияти шундаки, нисбатан муқобил даволаш натижага фақат 40-75% беморда эришилади. Бунда қатор мураккабликлар келиб чиқади: узоқ вақт гипотензив самарани ушлаб туриш керак бўлади (йиллар давомида), тизимли ва махаллий ножуя жараёнлар келиб чиқади, комплентлик беморларда камаяди, ҳаёт тарзи салбий томонга ўзгаради ва антиглаукомли операцияларни самарадорликлари камаяди (холиномиметиклар, простагландинлар аналоглари, бетаадреноблокаторлар, карбоангидраза аналоглари, альфа-2-адренорецепторлари агонистлари қўлланилганда) [1, 5].

Бир қатор муаллифлар ўз изланишлари натижасида пигментли дисперсия синдроми (ПДС) ёки пигментли глаукома ҳақида янги маълумотларни эълон қилишган, ПДС учлик клиник аломатлар билан ифодаланиб ўтадиган (кўз тузилмаларида пигмент дисперсиясини бўлиши, рангдор парданинг (периферик нуқсонлари ва унинг тескариги профили) кўз ҳолати ҳисобланади. Аҳоли орасида 2,45% тарқалиш частотаси билан аниқланади, асосан 20-50 ёшли эркакларда кузатилади ва у очиқ бурчакли глаукома гуруҳига киради. Унинг учун хослик шундан иборатки, глаукомани ўткир хуружи учун характерли симптомлар – камалак доиралари, лойқа кўриш ва кўз олмасини қизариши кабилар кечади. Бу ўхшашлик кўпинча ташхис кўйишда қийинчиликлар келтириб чиқаради ва диагнозда хатоликларга олиб келади [6, 10].

Глаукомада унинг шиддатли авж олиб кечиши ва асоратланиб боришида КИБ модифирцирланувчи хатар омили сифатида асосий ўринда туради. Шу боис глаукомани ва ГЎХни даволашда асосий принцип бўлиб, КИБни топик инстилляционли терапиядан бошлаб, то хавфсиз даражасига етиб тушириш ҳисобланади. Антиглаукомли операцияларда асоратлар, асосан операциядан кейин, қўшимча қолади ёки келиб чиқади.

В.П. Еричев ва б.қ. (2021) ретроспектив текширувда турли ёшдаги 87 та глаукома билан бемор ўрганилиб антиглаукомли операциядан кейин хатар омилларга боғлиқ холда операциядан кейин келиб чиқадиган асоратларни частотаси ва характери ўрганилган. Асоратлар турли кўринишда 25,8% дан 13,8%гача етиб частоталарда келиб чиққан. Энг хавфли асорат бўлиб критик тарзда КИБни тебраниб туриши (операция пайтида) ҳисобланади ва бу антиглаукомли операцияни энг

хавфли асоратларини келиб чиқишининг бош сабабчиси сифатида (17,24% дан 20,68%гача етиб) қайд қилинади. Энг аҳамиятли томони шундаки, антиглаукомли операцияларни оқибатида таъсир қилувчи, хатар омили сифатида – ёш, маҳаллий гипотензив терапиянинг давомийлиги, соматик коморбидлик, КИБнинг старт даражаси тасдиқланади [4].

Операция хавфини оширувчи омиллар сифатида З.М. Нагорнова ва б.қ. (2019) томчили гипотензив терапия сабабли келиб чиқадиган- асептик яллиғланишни [7], В.П. Еричев ва Амбарцумян К.Г. (2012) – узоқ муддат давом эттирилган медикаментозли антиглаукомли терапияни [3], Yee R.W. et al. – томчи гипотензив препарат таркибига кирувчи консервантни кўзнинг олинги юзасига (конъюнктивага, шох пардага ва кўз ёши пленкасига) негатив таъсирини [12], С.Ю. Петров (2020) – қўшимча дори воситаларидан фойдаланиб (кўп сонли) КИБни индивидуал мақсадли даражага туширишни [20] ёки операциядан кейинги кучли ифодаланган чандиқланишни, Vijaya L. et al. (2011) – катаракта, макулопатия ва асорат сифатида келиб чиққан эндофтальмитни [11], И.Б. Алексеев ва б.қ. (2019) – янги яратилган оқим йўлларни номувофиқлигини [2], Rotchford A.P. et al. (2010) – умумсоматик хатар омилларини [10] ва Boimer C. et al. (2013) – офтальмологик ва ноофтальмологик клиник ифодаланиш билан кечувчи касалликларни кўрсатишади [9].

Глаукома ва ГЎХни бартарафлашда хавфсизлантирилиб амалга ошириладиган фармакотерапия қиёсан хавфини камайтиради. Антиглаукомли операцияларнинг натижалари эса кўп омилларга боғлиқ бўлади: ёшга, маҳаллий гипотензив терапия сифатига, коморбид фонга, КИБ илк даражасига, операциядан олдинги тайёргарлик ҳолатига, операциядан кейин беморли олиб боришга ва операцияни бажариш технологиясига. Ушбу омиллар барвакт аниклаш (эпидемиологик кузатувда) ва бартарафлаш мумкин, чунки уларнинг барчасида модифицирланувчи хатар омиллари сифатида тасдиқланган. Демак, уларга таъсир этиб (бирламчи ва иккиламчи профилактика) антиглаукомли операциялар самарасини ошириш ва хавфини камайтириш мумкин бўлади.

Тадқиқот мақсади: Мана шундай мазмундаги илмий тадқиқотларнинг илмий кўламини ортдириш дунё фани ва Ўзбекистон шароитида, жумладан, устувор вазифаларини таҳлилий ўрганиб тиббиёт амалиётига тадбиқ этиш.

Материал ва усуллар

Фарғона водийси вилоятларининг турли ёшдаги ахолиси мисолида глаукоманинг ўткир хуружини келиб чиқиши ва аниқланиши частотасини эпидемиологик ва гендерли жиҳатларини тавсифи ўрганилди ва баҳоланди, ушбу маълумотлар 1-жадвалда келтирилган..

1 жадвал

Турли ёшдаги аҳоли популяциясида глаукома ўткир хуружи эпидемиологик хос жиҳатлари ва гендерлик хусусиятлари

Ёш гуруҳлари	Эркаклар (n=210)		P	Аёллар (n=327)		Жами (n=537)		χ^2	P	r	RR	95%CI
	abs	%		abs	%	abs	%					
<20 ёш	0	0,0	-	1	100	1	0,19	0,055	0,814	0,010	1,024	0,843-1,243
20-29 ёш	10	41,7	<0,001	14	58,3	24	4,47					
30-39 ёш	10	26,3	<0,001	28	73,7	38	7,08					
40-49 ёш	19	35,2	<0,001	35	64,8	54	10,1					
50-59 ёш	55	45,8	<0,001	65	54,2	120	22,3					
60-74 ёш	92	37,2	<0,001	155	62,8	247	46,0					
75-89 ёш	24	45,3	<0,001	29	54,7	53	9,87					
≥90 ёш	0	0,0	-	0	0,0	0	0,0					
Жами	210	39,1	<0,001	327	60,9	537	100					

Изоҳ: Chi square, RR, 95%CI популяция 0-59 ва 60< гуруҳларига бўлиб олинган

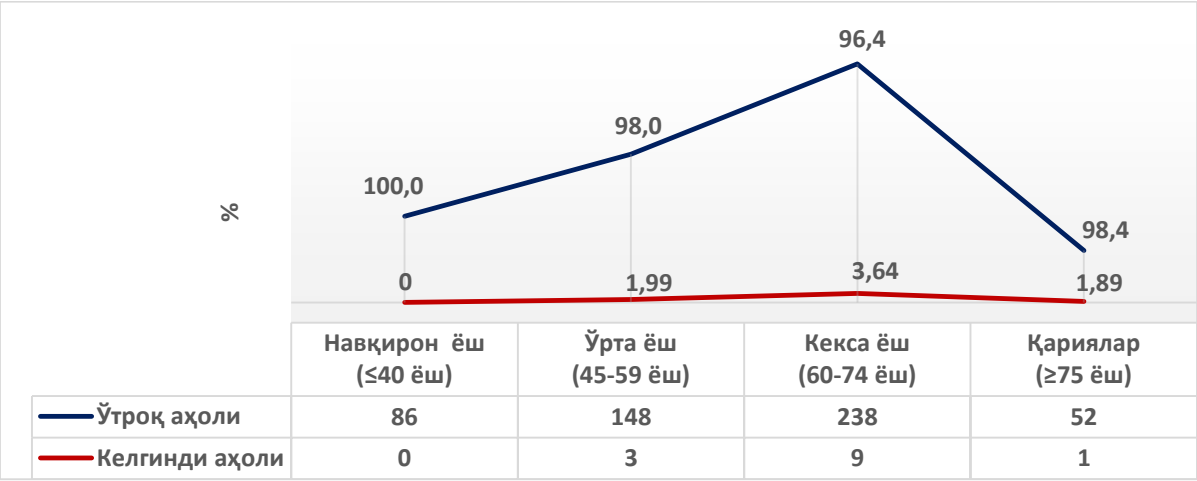
Улардан кўриниб тасдиқланадики турли ёшдаги эркаклар ва аёллар ҳамда жами аҳоли популяциясида мувофиқлик билан глаукомани ўткир хуружи тафовутланиб қуйидаги тарқалиш частоталарида кайд қилинади: <20 ёшдагиларда -0,0% ва 100% ҳамда 0,19% дан, 20-29да -41.7% ва 58,3%(P<0,001) ҳамда 4,47%дан, 30-39да -26,3%, 73,7% ва 7,08%дан (P<0,001) 40-49 да -35,2%, 64,8% ва 10,1%дан (P<0,001), 50-59да-45,8% ,54,2%ва 22,3% дан (P<0,001), 60-74да -37,2%, 62,8% ва 46,0% дан (P<0,001),75-89 да -45,3%,54,7% ва 9,87%дан (P<0.001) ва >90 ёшда – 0,00% ва 0,00%дан

Ишончли ва сезиларли фарқ билан аёлларда (60,9%) эркакларга қиёсан (39,1%) ГЎХ кўп қайд қилинади.

Натижа ва таҳлиллар

ГЎХни кўпайиш частотаси 40 ёшдан кейин, 20 ёшгачадагиларга солиштирилганда, салкам 10 бароварга етиб ортади. Кескин ортиш частотаси 60ёшдан кейин (салкам ҳар иккинчи беморда) кузатилади [X^2= 0,055; P=0,814; r=0,010; RR=1,024; 95% Cl=0,843-1,243].

ГЎХни фаол профилактикаси тадбирларини 20 ёшгача бўлган ўсмирларда бошланиши мақсадга мувофиқ бўлди ва 20 ёшдан кейин эса мунтазам “скрининг - назорат профилактика” махсус дастур фонида тизимли фаолият тарзда узлуксиз ишлаши лозим деб хулоса қилиш мумкин бўлди. 1-расмда навқирон (≤44ёшлар) ўрта ёш (45-59 ёшлар),кекса (60-74 ёшлар) ва қария ёшдаги (≥75ёшдан ошганлар) абориген (маҳаллий ўзбеклар) ва келгинди (русий забонлар) аҳолида глаукома ўткир хуружини эпидемиологик тавсифлари келтирилган.



1-расм Навқирон, ўрта, кекса ва қария ёшдаги абориген ва клгинди аҳолида глаукома ўткир хуружи эпидемиологиясини худудий хос тавсифланиши

Маълум бўлдики, навқирон популяциясида ГЎХни тарқалиш частотаси 16,0%ни ташкил қилади, аборигенларда 100,0% ва келгинди популяциясида 0,0% кўрсаткичлар билан таувсифланади.

Ўрта ёшли аҳоли популяциясида ГЎХни аниқланиш частотаси 28,1% ни ташкил қилади ёки олдинги ёш гуруҳига нисбатан 8,0%ўсиш суръатини кўрсатиб тасдиқланади; абориген ва келгинди аҳоли гуруҳларида -98,0% ва 1,99% дан кучли тафовутланиб кузатилади [X^2=0,168; P>0,05; r=-0,018; RR=1,304; 95%Cl=0,364-4,673].

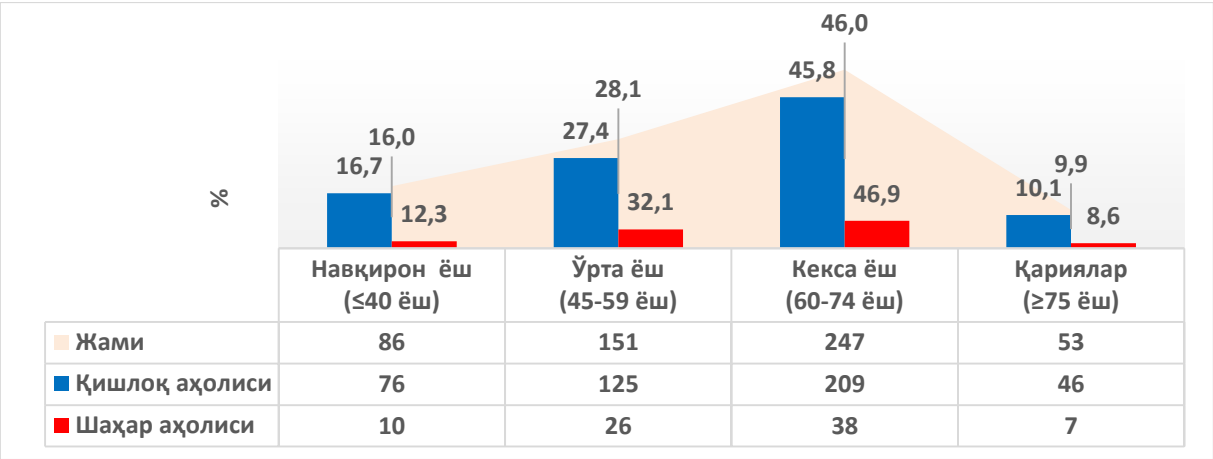
Кекса ёшдаги аҳолида глаукоманинг ўткир хуружини аниқланиш частотаси -46,0% ни ташкил қилади; абориген ва келгинди аҳоли гуруҳларида кескин фарқ билан -96,4% ва 3,64% частоталарда қайд қилинади. Навқирон ёшга нисбатан салкам уч баробарга ва ўрта ёшдагиларга қиёсан эса 1,7 баробарга ортиш частотаси кексаларда ГЎХ тасдиқланади [X^2=2,895; P<0,05; r=0,041; RR=0,379; 95%Cl=0,118-1,214].

Қария ёшдаги ахолида ГЎХ ни таркалиш частотаси -9,87% кўрсаткич билан тавсифланади,абориген популяциясида -98,1% ва келгинди аҳолида -1,89%ни ташкил қилади (келгинди аҳолини бу гуруҳдагиларда фақат бир кимсани ташкил қилишини эътиборга олиш

керак бўлади).Умумий хулоса чиқарилса, таъкидлаш мумкин бўладики глаукоманинг ўткир хуружи ёшга боғлиқ ҳолда кескинлашиб ортиш частотаси билан кузатилади ва тасдикланади [X^2=0,071;P>0.05; r=0,039;RR=1,314; 95%Cl=0,174-9,908].

Шу билан бирга ≤ 44 ёшгача бўлган ахолида ва ўрта ёшлиларда (45-59 ёшларда) салкам 50,0% га етиб ГЎХ аниқланганлиги диққатни жалб қилиб профилактик йўналишларни истиқболли томонларини кўрсатди.

Ижтимоий-эпидемиологик хатар омилларини таъсири билан ёшга боғлиқ ҳолда ГЎХ ни ахоли популяциясида тарқалишини эпидемиологик тавсифлари келгуси таҳлилларда кўрсатилган. 2-расмдаги таҳлилий хулосалар кўрсатадики, қишлоқ ва шахарларни навқирон ёшдаги популяциясида ГЎХни тарқалиш частотаси мувофиқ ҳолда - 16,7% ва 12,3%ни ташкил қилади (X^2=0,955; P>0,05; r=0,039; RR=1,354; 95%Cl=0,728-2,518].



	Навқирон ёш (≤40 ёш)	Ўрта ёш (45-59 ёш)	Кекса ёш (60-74 ёш)	Қариялар (≥75 ёш)
Жами	86	151	247	53
Қишлоқ аҳолиси	76	125	209	46
Шаҳар аҳолиси	10	26	38	7

2 расм Глаукома ўткир хуружини навқирон, ўрта, кекса ва қария ёшдаги қишлоқ ва шаҳар аҳолисида хос тарқалиши хусусиятлари

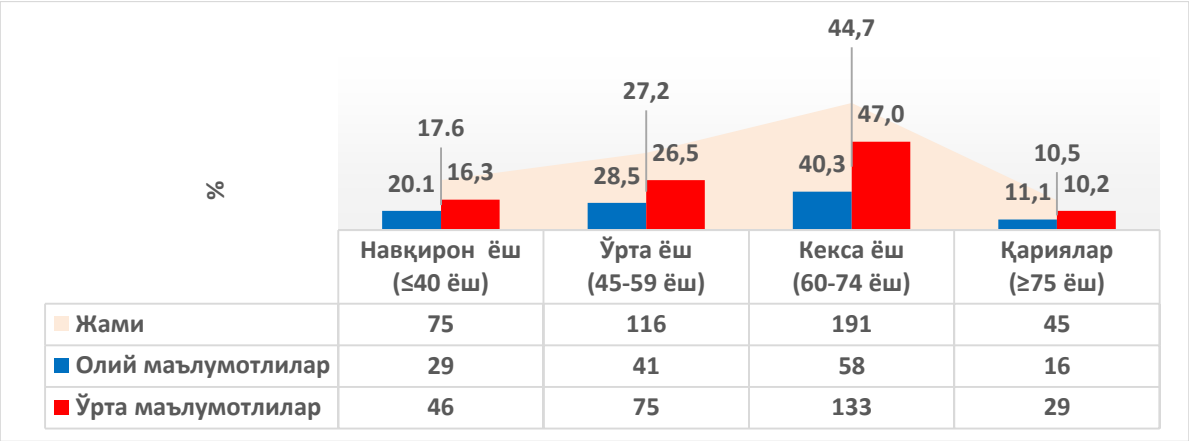
Ўрта ёшдаги (45-59ёш) аҳолида ГЎХни аниқланиш частотаси қишлоқ, популяциясида - 27,4%ни (46,7%га ортиб) ва шахар ахолисида -39,1%ни (+14,8%га ортиб) ташкил қилиш билан ифодаланади [X^2=0,747; P>0.05; r=0,037; RR=0.828;95%Cl=0.540-1,268].

Кекса ёшдаги аҳолида бўлса ГЎХни аниклаш кўрсаткичи - 45,8%ни (қишлок шароитида) ва 46,9%ни (шаҳар шароитида)ташкил қилиб 1,1% фарқ билан кузатилади [X^2=1,743; P > 0,05; r= 0,064; ;RR=1,315; 95%Cl=0,875-1,974]. Олдинги ёш гуруҳига нисбатан -11,8% ва 20,5%га ортиш частотаси билан мувофиқ бўлиб қишлоқ ва шаҳар популяциясида қайд қилинади (P<0,05).

Қария ёшдагилар текширув гуруҳида оз сонни ташкил қилади ва уларда ГЎХни тарқалиш частотаси -10,1%(қишлоқ популяциясида) ва 8,6%ни (шаҳар популяциясида) ташкил қилади ёки 1,5% тафовут билан шаҳар популяциясида ортиқ кузатилади [X^2=0,162; P>0,688; r=0,017; RR=1,186; 95%Cl=0,563-2,381].

Ушбу ёшдаги глаукома билан беморларнинг ҳар ўнинчисида глаукоманинг ўткир хуружи кузатилади; 60-74 ёшдагиларни деярли салкам иккинчисида ГЎХ тасдиқланади; 45-59 ёшдагиларни салкам ҳар учинчисида ва < 44 ёшдагиларда бўлса салкам 5 - глаукома билан беморларда ГЎХ қайд этилади.

Турли ёшдаги маълумоти олий ва ўрта аҳолида ГЎХни эпидемиологияси бўйича аниқланган маълумотлар 3-расмда келтирилган.



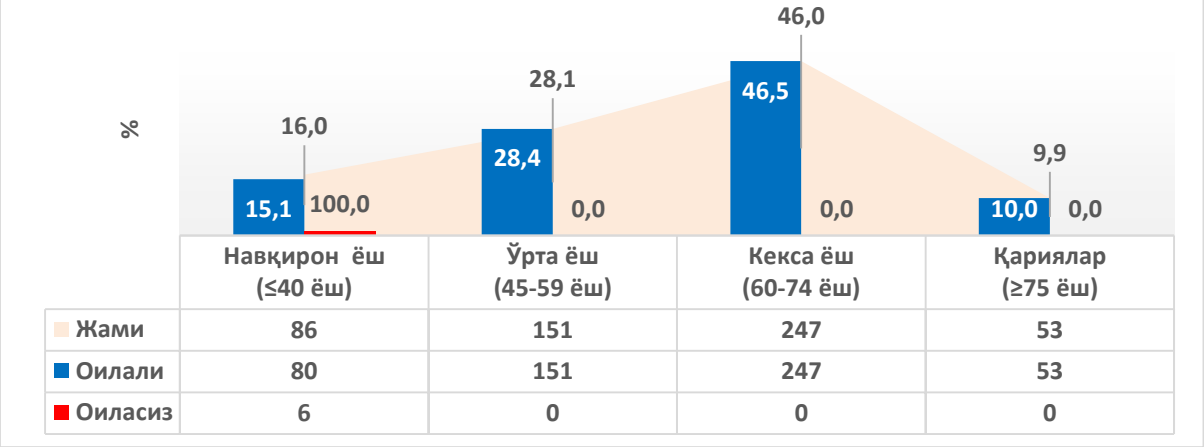
	Навқирон ёш (≤40 ёш)	Ўрта ёш (45-59 ёш)	Кекса ёш (60-74 ёш)	Қариялар (≥75 ёш)
Жами	75	116	191	45
Олий маълумотлилар	29	41	58	16
Ўрта маълумотлилар	46	75	133	29

3 расм Навқирон, ўрта, кекса ва қария ёшдаги маълумоти олий ва ўрта аҳоли популяциясида глаукома ўткир хуружининг аниқланишини ифодаланиши

Навқирон ёшдаги олий ва ўрта маълумотлиларда ҳамда мувофиқ бўлиб ГЎХни аниқланиш даражаси -20,1%, 16,3% ва 17,6% дан қайд қилинади [X^2=0,995; P>0,05; r=-0,048; RR=1,098; 95% Cl=0,904-1,333].

Ўрта ёшларда эса ГЎХни қайд қилиниши даражалари мувофиқ бўлиб - 28,5%, 26,5% ва 27,2%дан кузатилади [X^2=0,187; P>0,05; r=-0,021;RR=1,034;95% Cl=0,885-1,209].

Кекса ёшдаги олий ва ўрта маълумотлилар популяциясида глаукоманинг ўткир хуружини аниқланиш частотаси -40,3%, 47,0% ва 44,7% кўрсаткичлар мувофиқ тасдиқланади [X^2=1,743; P>0,05; r=0,064;RR=1,315;95%Cl=0,875-1,974].



	Навқирон ёш (≤40 ёш)	Ўрта ёш (45-59 ёш)	Кекса ёш (60-74 ёш)	Қариялар (≥75 ёш)
Жами	86	151	247	53
Оилали	80	151	247	53
Оиласиз	6	0	0	0

4 расм Навқирон, ўрта, кекса ва қария ёшдаги “оилавий ҳолати мақбул” ва “оилавий холати номақбул” аҳолида глаукома ўткир хуружи эпидемиологияси

Қария ёшдаги аҳолида ГЎХни аниқланиш частотаси 10,5%ни ташкил қилиб олий маълумотлиларда -11,1%ва ўрта маълумотлиларда -10,2%дан кўрсаткичлар билан қайд қилинади [X^2=0,076;P>0,05; r=-0,013; RR=1,032;95%Cl=0,821-1,297]

ГЎХни ёшга боғлиқ бўлиб икки (олий маълумотлиларда) ва 2,9 баробарга (ўрта маълумотлиларда) етиб ортиши аниқланди (P<0,01). 4-расмда “оилавий холати мақбул” ва “оилавий хаёти ноъмақбул” ахолида глаукома ўткир хуружини эпидемиологик хослиги рақамли тавсифланган ва келтирилган.

Жами популяцияда ушбу ижтимоий омилга боғлиқ бўлиб ГЎХни аниқланиш частотаси -16,0%ни (≤ 44 ёшлиларда), 28,1%ни (45-59да) 46,1%ни (60-74ёшда) ва 9,9%ни (≥7,5ёшлиларда) ташкил қилади. Турли ёшлиларда 36,1% билан тафовутланиб тасдиқланади [X^2=31,82%; P>0,001; r=+0,243; RR=1,075; 95%Cl=1,015-1,139].

Оилали ва оиласиз популяцияда глаукомани хуружли кечиш билан қайд қилиниши, ёшга боғлиқ бўлиб, қуйидагича частоталарда мувофиқ кузатилади: навқирон ёшли ахолида -15,1% ва

100% дан (P<0,001), ўрта ёшдагиларда -28,4% ва 0,00%дан, кекса ёшдаги аҳолида -46,5% ва 0.00% дан ҳамда қария ёшдагиларда -10,0% ва 0,00% дан.

Хулоса

Глаукомани хуружли тарзда қайталаниб ва авжланиб туришида, водий шароитида, яшаш жойи, маълумот олганлик даражаси ва оилавий ҳолати каби омиллар тўғридан-тўғри хатар омили сифатида салбий таъсирларини кўрсатишади. Ёш ўтиши билан, биринчидан, ГЎХ ортади ва иккинчидан, кескинлашиб намоён бўлади. Барча ёшларда “Қишлоқ омили”, “олий маълумотлилик омили” ва “оилавий холат омили” етакчи кузатувчи сабабчилар кўринишида тасдиқланишида, уларни ҳисобга олиш глаукомага, ГЎХга бағишланган бирламчи ва иккиламчи профилактика алгоритмларини тубдан ўзгартиради ҳамда ташкиллаштириб ижтимоий, тиббий ва иқтисодий талофатларни камайтиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Антонов А.А. Современные достижения в диагностике и лечении глаукомы. Вестник офтальмологии. 2023; Т. 139. С-3.96-106. https://doi/org/10/17116/oftalma202313903296
2. Алексеев И.Б., Самойленко А.И., Айларова А.К. Пролонгация гипотензивного эффекта антиглаукомной хирургии. Клиническая офтальмология. 2019;19(2):94-97. https://doi.org/10.32364/2311-7729-2019-19-2-93-98.
3. Еричев В.П., Амбарцумян К.Г. Особенности гипотензивной терапии больных глаукомой препаратами, не содержащими консервантов. Практическая медицина. 2012;4:195
4. Еричев В.П., Хачатрян Г.К., Хомчик О.В. Современные направления в изучении патогенеза первичной глаукомы. Вестник офтальмологии. 2021;137(5):268-274. https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052268.
5. Косакян С.М., Робустова О.В., Бессмертный А.М. Эффективность и безопасность комбинированной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Вестник офтальмологии. 2020;136(5):96-102. https://doi.org/10.17116/oftalma202013605196.
6. Макогон С.И., Онищенко А.Л., Макогон А.С. Приверженность лечению у лиц пожилого и старческого возраста с первичной открыто угольной глаукомой // Национальный журнал глаукома 2019. Т. 18. № 4. стр. 3 – 13.
7. Нагорнова З.М., Куроедов А.В., Петров С.Ю. Влияние местной гипотензивной терапии на состояние тканей глазной поверхности и исход антиглаукомных операций у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Национальный журнал глаукома. 2019;18(4):97-105. https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.08.
8. Петров С.Ю. Современный взгляд на глаукому нормального давления. Вестник офтальмологии. 2020;136(6):58-63. https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157.
9. Boimer C, Birt CM. Preservative exposure and surgical outcomes in glaucoma patients: The PESO study. J Glaucoma. 2013;22(9):732-734. https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31825af67d.
10. Rotchford AP, King AJ. Moving the goal posts definitions of success after glaucoma surgery and their effect on reported outcome. Ophthalmology. 2010;117(1):18-23e13. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.014.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

UDC 616.12-008.46-089.87-06:615.8+159.9

WAYS TO INCREASE THE EFFECTIVENESS OF CARDIOREABILITATION IN PATIENTS AFTER PCI: EMPHASIZING THE INTEGRATION OF BODY AND MIND

[1]*Nasyrova Z.A.* *https://orcid.org/0000-0002-8722-0393*
[2]*Ismati N.O.* *https://orcid.org/0009-0001-5814-0669*

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Samarkand Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center of Cardiology
Samarkand, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Cardiorehabilitation after transcutaneous coronary intervention (TCI) in patients with myocardial infarction remains a key area of secondary prevention and rehabilitation. The article examines modern approaches to integrating physical training and psycho-emotional support into a unified rehabilitation program. Data on the effectiveness of combined interventions, the impact of anxiety and depressive disorders on compliance and prognosis, and the role of digital technologies in expanding the availability of programs are presented. Special attention was paid to the contributions of leading researchers such as Anderson, Celano, Blumenthal, and Kabboul to the development of the integrative rehabilitation concept. Analysis of modern clinical data confirms that comprehensive rehabilitation approaches significantly improve physical, emotional, and prognostic indicators in patients after PCV. The article emphasizes the need for a multidisciplinary approach to managing this category of patients

Keywords: myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, cardiac rehabilitation, psycho-emotional state, physical training, depression, anxiety, telemedicine, compliance

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЧКВ: АКЦЕНТ НА ИНТЕГРАЦИЮ ТЕЛА И РАЗУМА

[1]*Насырова Зарина Акбаровна,* [2]*Исмати Нигина Одиловна*

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Самаркандского регионального филиала Республиканского научно-практического центра
кардиологии Самарканд, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Кардиореабилитация после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) у пациентов с инфарктом миокарда остается ключевым направлением вторичной профилактики и реабилитации. В статье рассматриваются современные подходы к интеграции физических тренировок и психоэмоциональной поддержки в единую программу реабилитации. Представлены данные об эффективности комбинированных вмешательств, влиянии тревожных и депрессивных расстройств на приверженность лечению и прогноз, роли цифровых технологий в расширении доступности программ. Особое внимание уделено вкладу ведущих исследователей, таких как Андерсон, Челано, Блюменталь и Каббул, в разработку концепции интегративной реабилитации. Анализ современных клинических данных подтверждает, что комплексные подходы к реабилитации значительно улучшают физические, эмоциональные и прогностические показатели у пациентов после ЧКВ. В статье подчеркивается необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению этой категории пациентов

Ключевые слова: инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, кардиореабилитация, психоэмоциональное состояние, физические тренировки, депрессия, тревога, телемедицина, приверженность лечению

TERIDAN O‘TKAZIB KORONAR ARALASHUVDAN SO‘NG BEMORLARDA YURAK REABILITATSIYASI SAMARADORLIGINI OSHIRISH YO‘LLARI: TANA VA RUHIYATNING UYG‘UNLIGIGA URG‘U BERISH

[1]Nasyrova Z.A., [2]Ismati N.O.

[1]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Respublika kardiologiya ilmiy-amaliy markazi Samarqand viloyat filiali Samarqand, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Miokard infarkti bilan og‘rigan bemorlarda teridan o‘tkazib koronar aralashuvdan (TKA) keyingi kardioreabilitatsiya ikkilamchi profilaktika va reabilitatsiyaning asosiy yo‘nalishi bo‘lib qolmoqda. Maqolada jismoniy mashq va ruhiy-hissiy qo‘llab-quvvatlashni yagona reabilitatsiya dasturiga kiritishning zamonaviy yondashuvlari ko‘rib chiqilgan. Birlashtirilgan aralashuvlarning samaradorligi, xavotir va depressiv buzilishlarning davolanishga rioya qilish va prognozga ta’siri, dasturlarning mavjudligini kengaytirishda raqamli texnologiyalarning o‘rni haqidagi ma’lumotlar keltirilgan. Integrativ reabilitatsiya konsepsiyasini ishlab chiqishda Anderson, Celano, Blumenthal va Kabboul kabi yetakchi tadqiqotchilarning hissalariga alohida e’tibor qaratilgan. Zamonaviy klinik ma’lumotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, kompleks reabilitatsiya yondashuvlari TKAdan keyin bemorlarda jismoniy, ruhiy va prognoz ko‘rsatkichlarini sezilarli darajada yaxshilaydi. Maqolada ushbu toifadagi bemorlarni davolashda ko‘p tarmoqli yondashuv zarurligi ta’kidlangan

Kalit so‘zlar: miokard infarkti, teri orqali koronar aralashuv, kardioreabilitatsiya, ruhiy-hissiy holat, jismoniy mashq, depressiya, xavotir, teletibbiyot, davolanishga rioya qilish

Relevance

Myocardial infarction (MI) remains one of the leading causes of death and disability among the adult population worldwide. In recent decades, the widespread use of percutaneous coronary intervention (PCI) has significantly reduced hospital mortality and improved patient outcomes. However, the effectiveness of revascularization is largely determined by the quality of subsequent cardiac rehabilitation, which includes both physical and psycho-emotional components [1,2]. Modern cardiorehabilitation programs are aimed not only at restoring physical activity but also at correcting anxiety-depressive disorders, reducing stress, and increasing compliance, which in combination improves clinical outcomes and the quality of life of patients [3]. Transcutaneous coronary intervention (TCI) has become the gold standard for treating myocardial infarction (MI), allowing for rapid restoration of coronary blood flow and reducing the risk of complications [1].

Research objective: scientifically develop ways to increase the effectiveness of cardioreabilitation in patients after pci: emphasis on body and mind integration

Materials and methods

However, the success of PCI is determined not only by the technical side of the intervention, but also by the effectiveness of the subsequent recovery period. It is cardiac rehabilitation aimed at comprehensive recovery - both physical and psycho-emotional - that forms long-term clinical and prognostic success [2, 20]. Modern research emphasizes: the isolated application of physical exercises or psychological interventions is not as effective as their integration within a multidisciplinary program [3]. Joining the body and mind during the recovery process after PCI becomes the key to reducing readmissions, improving life quality, and increasing life expectancy. Scientific foundations and contributions of leading researchers Professor Leonard Anderson (University of York, UK) has been engaged in clinical evaluation of physical rehabilitation programs for over 20 years.

His 2016 meta-analysis showed a significant decrease in cardiovascular mortality during regular physical activity [2]. Cardiopsychologist Christopher Celano (Massachusetts General Hospital) made significant contributions to understanding the role of anxiety and depressive disorders in MI outcomes. He showed that even subclinical forms of anxiety can affect compliance and prognosis [10,19]. Professor James Blumenthal (Duke University) studied the impact of stress management on the state of the

vascular system and confirmed that psycho-emotional interventions can reduce inflammation and cortisol levels, improving heart outcomes [9,17,18].

A team led by Nadine Kabboul (McMaster University, Canada) developed a systematic approach to assessing the key components of cardiac rehabilitation, revealing that combined programs (physics + psycho-emotional support) are 30-40% more effective [12]. Physical rehabilitation: foundations and opportunities for expansion. Physical activity is the cornerstone of cardiac rehabilitation. Regular exercise improves endothelial function, promotes myocardial remodeling, controls risk factors (blood pressure, glycemia, lipids), and increases physical performance [4].

The classic physical rehabilitation scheme includes:

- Individually selected exercise based on a 6-minute walk or veloergometry test
- Monitoring on the Borg scale and heart rate
- Use telemedicine devices to monitor rhythm and pressure at home [5]

Studies confirm that patients actively involved in physical rehabilitation demonstrate a 26% reduction in the risk of recurrent heart attack and a 20% reduction in overall mortality [6]. However, in the absence of psycho-emotional correction, these achievements can be leveled.

Psychoemotional recovery: underestimated potential

Psychoemotional disorders after myocardial infarction (MI) and percutaneous coronary intervention (PCI) are a widespread and underestimated phenomenon. According to reviews, up to 45% of patients experience clinically significant anxiety or depression within the first 6 months after intervention [7]. These conditions are associated with low adherence to therapy, refusal of rehabilitation, and increased mortality [8].

Key correction methods:

- Cognitive-behavioral therapy
- Individual and group psychotherapeutic sessions
- Drug treatment (selective serotonin reuptake inhibitors)
- Inclusion of educational modules and stress management programs [9]

Patients receiving comprehensive psychoemotional support show better results on the HADS, Beck, and SF-36 scales, as well as higher compliance and physical activity indicators [10].

Body-mind integration: clinical synergy

The most pronounced effect is achieved when working simultaneously on the physical and psychoemotional components. Combined programs lead to:

- Increased exercise tolerance
- Reduced anxiety and depression
- Increased adherence to medication therapy
- Improved overall prognosis [11]

A systematic review by Kabboul et al. showed that the presence of both physical and psychoemotional components in cardiac rehabilitation increases its effectiveness by 30-40% compared to single-intervention approaches [12].

The role of digital solutions

Results and discussions

The digitalization of medicine contributes to the expansion of accessibility and individualization of rehabilitation. Using mobile applications, bracelets with physical activity monitoring functions, and remote psychotherapy increases patient engagement and reduces barriers to program participation [13].

Randomized studies have shown that telerehabilitation is no less effective and safe than face-to-face programs, especially in young and middle-aged patients [14].

Physical rehabilitation: foundations and opportunities for expansion

Physical activity is the cornerstone of cardiac rehabilitation. Regular exercise improves endothelial function, promotes myocardial remodeling, controls risk factors (blood pressure, blood glucose, lipids), and increases physical performance [4].

The classic physical rehabilitation scheme includes:

- Individually tailored exercise based on a 6-minute walk test or bicycle ergometry
- Monitoring using the Borg scale and heart rate
- Use of telemedicine devices to monitor heart rhythm and blood pressure at home [5]

Studies confirm that patients actively involved in physical rehabilitation demonstrate a 26% reduction in the risk of recurrent heart attack and a 20% reduction in overall mortality [6]. However, in the absence of psycho-emotional correction, these achievements may be nullified.

Cardiac rehabilitation is traditionally divided into three stages:

1. Hospital (Stage I)
2. Outpatient (Stage II)
3. Long-term/sanatorium (Stage III)

Physical activity is selected individually based on the results of stress tests (6-minute walking test, treadmill, bicycle ergometry), assessment of exercise tolerance, and the patient's functional state [4].

Methods of physical rehabilitation include:

- Moderate aerobic activity (walking, swimming, cycling)
- Measured strength exercises
- Physical therapy under physiotherapist supervision
- Using the Borg scale to assess perceived exertion [5]

Regular physical activity contributes to improving metabolic profile, reducing the frequency of cardiovascular complications, and improving left ventricular function [6].

Psychoemotional recovery: underestimated potential

Psycho-emotional disorders after myocardial infarction (MI) and percutaneous coronary intervention (PCI) are a widespread and underestimated phenomenon. According to reviews, up to 45% of patients experience clinically significant anxiety or depression within the first 6 months after intervention [7]. These conditions are associated with low adherence to therapy, rejection of rehabilitation, and increased mortality [8].

Key correction methods:

- Cognitive Behavioral Therapy
- Individual and group psychotherapeutic sessions
- Drug treatment (selective serotonin reuptake inhibitors)
- Inclusion of educational modules and stress management programs [9]

Patients receiving comprehensive psycho-emotional support show better results on the HADS, Beck, and SF-36 scales, as well as higher compliance and physical activity indicators [10].

Psycho-emotional disorders (anxiety, depression, emotional burnout) are observed in 30-50% of MI patients and are associated with a poor prognosis [7].

Mechanisms of influence:

- Disruption of autonomic nervous system regulation
- Increased sympathetic activity
- Decreased adherence to treatment

Assessment tools:

- HADS Anxiety and Depression Scale
- Beck Depression Inventory
- SF-36 Quality of Life Scale

Correction methods:

- Psychotherapeutic interventions (cognitive behavioral therapy, group therapy)
- Pharmacological support (antidepressants, anxiolytics)
- Educational programs and motivational interviews [8,9]

Integration of components into a single program

The combination of physical and psycho-emotional components increases the effectiveness of cardiac rehabilitation. Multidisciplinary teams (doctors, rehabilitation specialists, psychologists, dietitians) allow:

- Individualization of the approach
- Increased patient motivation
- Improved compliance and metabolic control indicators

Current data indicate that patient participation in a comprehensive rehabilitation program reduces overall mortality by 20-30% and the risk of recurrent MI [10].

Body-mind integration: clinical synergy

The most pronounced effect is achieved when working simultaneously on physical and psycho-emotional components. Combined programs lead to:

- Increased exercise tolerance
- Reduced anxiety and depression
- Increased adherence to medication therapy
- Improved overall prognosis [11,22]

A systematic review by Kabboul et al. showed that the presence of both physical and psycho-emotional components in cardiac rehabilitation increases its effectiveness by 30-40% compared to single-intervention approaches [12, 23].

The role of digital solutions

The digitalization of medicine contributes to expanding the accessibility and individualization of rehabilitation. Using mobile applications, activity-tracking bracelets, and remote psychotherapy increases patient engagement and reduces barriers to program participation [13].

Randomized studies have shown that tele-rehabilitation is no less effective than in-person programs in terms of effectiveness and safety, especially for young and middle-aged patients [14, 25]. The digitalization of medicine enables the development of telemedicine cardiac rehabilitation programs, particularly in outpatient settings and under pandemic restrictions. Applications for monitoring physical activity, heart rate, mood, and medication intake are becoming important tools for improving rehabilitation effectiveness [11].

Conclusion

Optimizing cardiac rehabilitation after myocardial infarction and PCI is impossible without integrating physical and psycho-emotional approaches. Body and mind are two interconnected recovery mechanisms, and ignoring one of them reduces overall effectiveness. Personalized, digitally supported programs are a path to sustainable recovery and secondary prevention in patients with high cardiovascular risk. Optimizing cardiac rehabilitation in patients after myocardial infarction who have undergone PCI requires a comprehensive approach that combines physical and psycho-emotional methods. Structured, personalized programs allow for more stable clinical and functional outcomes, improve quality of life, and reduce recurrent adverse events.

LIST OF REFERENCES:

1. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. J Am Coll Cardiol. 2016;67(1):1–12.
2. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. J Am Coll Cardiol. 2016;67(1):1–12.
3. Balady GJ, Ades PA, Bittner VA, et al. Referral, enrollment, and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. Circulation. 2011;124(25):2951–2960.
4. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk. Psychosom Med. 2005;67(4):587–596.
5. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, et al. Effects of stress management on cardiovascular risk. Psychosom Med. 2005;67(4):587–596.
6. Celano CM, Villegas AC, Albanese AM, et al. Depression and anxiety in cardiac rehabilitation: A review. Harv Rev Psychiatry. 2018;26(4):175–184.
7. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training. Circulation. 2013;128(8):873–934.
8. Frederix I, Caiani EG, Dendale P, et al. e-Cardiology: a new vision for preventive cardiology. Eur J Prev Cardiol. 2017;24(3_suppl):26–34.
9. Huffman JC, Celano CM, Januzzi JL. Improving cardiac rehabilitation participation: Intervention and behavioral strategies. J Psychosom Res. 2010;69(4):305–313.
10. Huffman JC, Celano CM, Januzzi JL. Improving cardiac rehabilitation participation: Intervention and behavioral strategies. J Psychosom Res. 2010;69(4):305–313.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UQK 616-053.2:616.832-007-089.5

BOLALARDA TO‘G‘MA SPINAL MENINGOSELE BO‘YICHA O‘TKAZILGAN JARROHLIK AMALIYOTLARIDAN KEYINGI KICHIK CHANOQ BO‘SHLIG‘I A’ZOLARI DISFUNKSIYASI BILAN ASORATLANGAN BEMORLARDA BIRLAMCHI NEVROLOGIK YONDASHUV

Fayzimurodov F. T. https://orcid.org/1999-0100-1222-00x9
GaybiyevA.A. https://orcid.org/2211-0009-2008-1009

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqola bolalarda to‘g‘ma spinal meningosele tashxisi asosida o‘tkazilgan neyroxirurgik aralashuvlardan keyingi kech asoratlar, xususan, kichik chanoq bo‘shlig‘i a’zolari — siydik pufagi va to‘g‘ri ichak funksiyasining nevrogen disfunktsiyasi bilan namoyon bo‘ladigan holatlarda birlamchi nevrologik yondashuv tamoyillarini yoritishga qaratilgan. Tadqiqot doirasida klinik-neyrologik kuzatuvlar, magnit-rezonans tomografiya (MRT), urodinamik tekshiruvlar, elektromiografiya (EMG) va ultratovush diagnostikasi orqali bemorlarning funktsional holati kompleks tarzda baholandi. Ayniqsa, pastki orqa miya segmentlarining (S2–S4) zararlanishi bilan bog‘liq nevrogenn pufak, anal refleksning yo‘qolishi, perineal sohada sezuvchanlik buzilishlari va mushaklarning denervatsiya belgilariga alohida e’tibor qaratildi. Shuningdek, erta tashxis qo‘yish, multidisiplinar yondashuv, reabilitatsion choralar va nevrourologik monitoring orqali bolalarda hayot sifatini yaxshilash va ijtimoiy integratsiyani ta’minlashdagi afzalliklar asoslab berilgan

Kalit so‘zlar: meningosele, spina bifida, nevrogen siydik pufagi, nevrologik disfunksiya, bolalar nevrologiyasi, urodinamika

PRIMARY NEUROLOGICAL APPROACH IN PEDIATRIC PATIENTS WITH PELVIC ORGAN DYSFUNCTION FOLLOWING SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL SPINAL MENINGOCELE

Fayzimurodov F. T., GaybiyevA.A.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article focuses on the primary neurological approach in cases of late complications observed in children who underwent neurosurgical intervention for congenital spinal meningocele, particularly those presenting with neurogenic dysfunction of pelvic organs such as the urinary bladder and rectum. Within the framework of the study, the functional status of the patients was comprehensively assessed through clinical-neurological examinations, magnetic resonance imaging (MRI), urodynamic studies, electromyography (EMG), and ultrasonographic diagnostics. Special attention was paid to manifestations associated with damage to the lower spinal cord segments (S2–S4), including neurogenic bladder, loss of anal reflex, impaired perineal sensation, and signs of muscular denervation. The advantages of early diagnosis, multidisciplinary management, rehabilitation strategies, and neuro-urological monitoring in improving quality of life and social integration in pediatric patients were substantiated

Keywords: meningocele, spina bifida, neurogenic bladder, neurological dysfunction, pediatric neurology, urodynamics

ПЕРВИЧНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО СПИНАЛЬНОГО МЕНИНГОЦЕЛЕ

Файзимуродов Ф.Т., Гайбиев А.А.

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Настоящая статья посвящена анализу принципов первичного неврологического подхода при поздних осложнениях у детей, перенесших нейрохирургическое вмешательство по поводу врождённой спинальной менингоцеле, особенно в случаях нейрогенной дисфункции органов малого таза — мочевого пузыря и прямой кишки. В рамках исследования функциональное состояние пациентов было всесторонне оценено с использованием клинико-неврологического осмотра, магнитно-резонансной томографии (МРТ), уродинамического исследования, электромиографии (ЭМГ) и ультразвуковой диагностики. Особое внимание уделялось поражению нижних сегментов спинного мозга (S2–S4), сопровождающемуся нейрогенным мочевым пузырём, отсутствием анального рефлекса, нарушением чувствительности в промежности и признаками денервации мышц. Обоснованы преимущества ранней диагностики, мультидисциплинарного подхода, реабилитационных мероприятий и невроурологического мониторинга для повышения качества жизни и социальной интеграции детей

Ключевые слова: менингоцеле, спина бифида, нейрогенный мочевой пузырь, неврологическая дисфункция, детская неврология, уродинамика

Dolzarbligi

Spina bifida — bu markaziy asab tizimining embrional rivojlanish jarayonida nerv nayining noto‘liq yopilishi bilan kechadigan tug‘ma disrafik anomaliyalar guruhiga kiradi. Spina bifida umumiy populatsiyada 1000 tirik tug‘ilgan chaqaloqqa 0,5–1,2 holat to‘g‘ri keladigan va ayniqsa, pastki bel sohasida uchrashi yuqori bo‘lgan neonatologik muammolardan biridir. Uning keng tarqalgan subtiplaridan biri — meningosele bo‘lib, bunda orqa miya ustidagi miya pardalari (araknoid va dura mater) umurtqa kanalining to‘liq yopilmagan joyidan chiqib, orqa tarafda churra shaklida ko‘rinadi. Ushbu shaklda orqa miya moddasining o‘zi churra ichiga kirmaydi, ammo parda churra orqali tashqariga chiqadi va bosim bilan nevrologik funksiyalarga ta’sir etadi.

Tug‘ma meningosele odatda hayotning dastlabki kunlarida neyroxirurgik tarzda bartaraf etiladi. Shunga qaramay, nevroontogenezning erta buzilishi, orqa miya ildizlarining mexanik cho‘zilishi, va/yoki asab to‘qimalarining surunkali ishemik shikastlanishi natijasida bemorlarning muhim hayotiy funksiyalari, ayniqsa, kichik chanoq bo‘shlig‘i a’zolari — siydik chiqarish va najas chiqarish funksiyalarida nevrogenn disfunktsiyalar shakllanadi. Ushbu holat "nevrogenn pufak" va "nevrogenn rektal disfunktsiya" tushunchalari bilan tavsiflanadi.

Klinik kuzatuvlar va so‘nggi yillarda olib borilgan nevrourologik tadqiqotlar shuni ko‘rsatmoqdaki, spina bifida bilan bog‘liq bo‘lgan nevrologik asoratlar ko‘p hollarda jarrohlikdan keyin ham ortga qaytmaydi yoki yillar davomida kechikkan tarzda rivojlanadi. Ayniqsa, tethered cord syndrome (orqa miya ildizlarining tortilishi sindromi), syringomiyeliya va postoperatsion epidural fibroz kabi ikkilamchi holatlar tufayli nevrologik simptomatika og‘irlashib boradi.

Shu boisdan, bunday bemorlarda birlamchi nevrologik yondashuv — ya’ni klinik simptomlar, sezuvchanlik va reflektor buzilishlar, mushak tonusi, urodinamik va elektromiografik parametrlar asosida to‘liq baholash muhim diagnostik va prognoz bahosi sifatida xizmat qiladi. Vaqtida o‘tkazilgan nevrologik tahlil va funktsional tekshiruvlar asosida individual reabilitatsiya va urologik qo‘llab-quvvatlovchi chora-tadbirlarni belgilash orqali bolalarning hayot sifati va psixososial moslashuvi sezilarli darajada yaxshilanadi.

Ushbu maqolada aynan to‘g‘ma meningosele tashxisi bilan jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan, ammo kichik chanoq organlari funksiyasining buzilishi bilan kechayotgan bolalarda klinik va instrumental

mezonlar asosida birlamchi nevrologik baholashning ilmiy asoslari va samaradorligi tahlil qilinadi. Shuningdek, kompleks diagnostika va differensial yondashuvning erta tashxis va davolash strategiyalaridagi o‘rni muhokama etiladi.

Tadqiqot maqsadi: Bolalarda tug‘ma spinal meningosele bo‘yicha o‘tkazilgan jarrohlik amaliyotlaridan keyingi kichik chanoq bo‘shlig‘i a’zolari disfunksiyasi bilan asoratlangan bemorlarda birlamchi nevrologik yondashuvni tahliliy o’rganish.

Material va usullar

Ushbu retrospektiv-tahliliy klinik tadqiqot 2020–2025-yillar davomida Samarqand viloyati bolalar ko’p tarmoqli shifoxonasida neyroxirurgiya va nevrologiya bo’limida kuzatuvda bo‘lgan bemorlar orasida olib borildi. Umumiy hisobda 42 nafar bola tanlab olindi, ularda yangi tug‘ilgan chaqaloqlik davrida to‘g‘ma spinal meningosele tashxisi qo‘yilgan va hayotining ilk 7 kuni ichida neyroxirurgik operatsiya o‘tkazilgan. Tadqiqotda qatnashgan bemorlarning yoshi 2 yoshdan 12 yoshgacha bo‘lib, ular operatsiyadan so‘ng uzoq muddatli kuzatuvda bo‘lgan va doimiy nevrologik disfunksiya alomatlari saqlanib qolgan.

Tanlov mezonlari (inklyuziya kriteriylari):

2–12 yoshdagi bemorlar; Neyroxirurgik korreksiyadan so‘ng 6 oydan ortiq vaqt o‘tgan bo‘lishi; Kichik chanoq bo‘shlig‘i a’zolarining funksional buzilishi (siydik tutolmaslik, najas chiqarish nazoratining yo‘qolishi, perineal sohada sezuvchanlikning pasayishi); Klinik yoki instrumental jihatdan orqa miya segmentlarining (ayniqsa, S2–S4) shikastlanishi alomatlari mavjudligi.

Chiqarish mezonlari (eksklyuziya kriteriylari): Orqa miya aralashmalari (myelomeningosele, lipomeningosele) bilan birgalikda murakkab sindromlar; Metabolik yoki genetik nevropatiyalar bilan bog‘liq differensial tashxisni talab etuvchi holatlar;

Onkologik kasalliklar yoki yatrogenik asoratlar mavjudligi.

Tadqiqotda qo‘llangan metodlar. Tadqiqotda bemorlarning nevrologik, urodinamik va morfologik holatini baholash uchun quyidagi zamonaviy tekshiruv uslublari qo‘llanildi:

1. Klinik-neyrologik baholash:

Har bir bemorga individual tarzda to‘liq nevrologik ko‘rik o‘tkazildi. Quyidagi parametrlar qayd etildi: Mushak tonusi (gipotonus, normotonus, spastik holatlar);

Tendon reflekslari (patologik kuchaygan, yo‘qolgan yoki assimetrik); Sensitiv buzilishlar – ayniqsa, perineal sohada yuzaga kelgan gipoesteziya yoki anesteziya;

Babinskiy refleksi – piramidal simptomatika bahosi; anal va bulbokavernoz reflekslar – pudendal innervatsiya darajasini baholash uchun.

2. Magnit-rezonans tomografiya (MRT):

Orqa miyaning bel va dumg‘aza sohalarida strukturaviy va deformatsion o‘zgarishlarni baholash maqsadida barcha bemorlarga lumbosakral soha MRTsi o‘tkazildi. Quyidagi patologik holatlar aniqlandi: Tethered cord syndrome – orqa miya terminal filamentining cho‘zilishi; Syringomiyeliya – markaziy kanal bo‘shliqlari kengayishi; Postoperatsion fibroz, lipomatoz va jarrohlikdan keyingi o‘zgarishlar. MRT tekshiruvlari 1,5 Tesla quvvatli apparatlarda standart sagittal, aksial va koronal proyeksiyalarda T1 va T2 o‘lchovlarida amalga oshirildi.

3. Urodinamik tekshiruvlar:

Siydik chiqarish yo‘llari funksional holatini aniqlash uchun urodinamik tadqiqotlar o‘tkazildi. Quyidagi ko‘rsatkichlar baholandi:

Detruzor bosimi (maksimal va bazal);

Rezidual siydik hajmi (UZI orqali aniqlangan);

Siydik chiqarish tezligi va detruzor-sfinkter koordinatsiyasi.

Ushbu ko‘rsatkichlar orqali nevrogenn pufak turini (giperreflektiv, areflektiv, disinergik) aniqlash va urologik reabilitatsiya rejimini belgilashga yordam berildi.

4. Elektromiografiya (EMG):

Orqa miya pastki segmentlarining innervatsion funksiyasini baholash uchun perineal mushaklar, anal sfinkter va tibial soha mushaklarida elektromiografiya tekshiruvlari o‘tkazildi. Asosiy baholangan parametrlarga quyidagilar kiradi:

Spontan faollik – denervatsiya (fibrillyatsiya, faszikulyatsiyalar);

Motor bloklarda kechikish (latentsiya);

MUP (motor unit potentials) ning amplituda va davomiyligi;

S2–S4 segmentlarining pudendal nerv orqali qo‘zg‘atilgan javobi.

EMG 4 kanalli “Nihon Kohden” apparatida, tibbiy nevrofiziolog nazorati ostida amalga oshirildi.

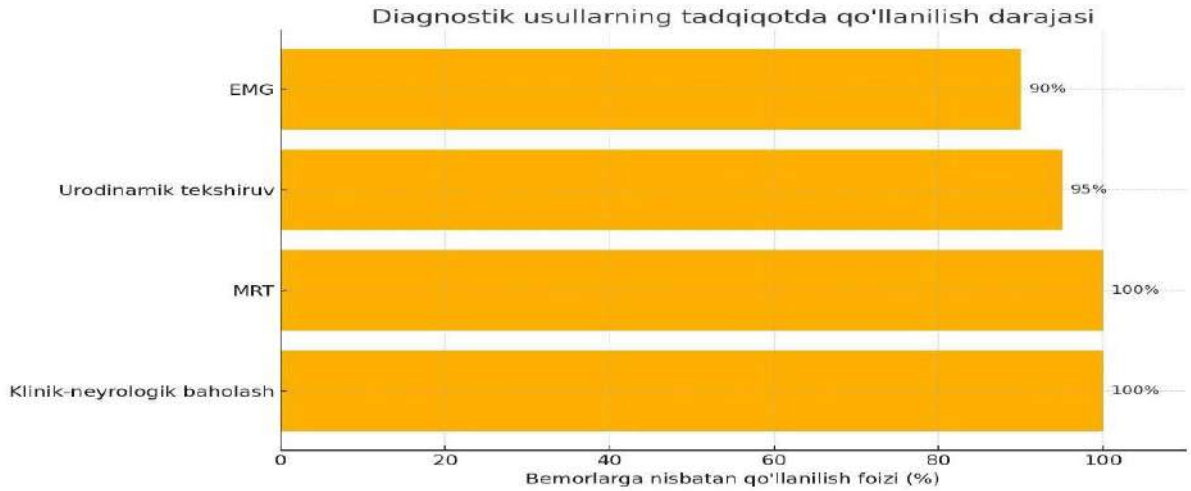
Statistik tahlil. Olingan ma’lumotlar statistik jihatdan SPSS v.26.0 dasturida qayta ishlanib, o‘rtacha qiymatlar, standart og‘ishlar (SD), dispersion tahlil (ANOVA), p-qiymatlar ($p<0.05$ statistik ahamiyatli) bilan aniqlandi. Korrelatsion bog‘liqliklar Spearman koeffitsienti asosida baholandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot davomida klinik, radiologik va funksional parametrlar asosida 42 nafar bemorda operatsiyadan keyingi nevrologik va urodinamik disfunksiyalar baholandi.

Klinik ko‘rsatkichlar

Nevrologik tekshiruvlar natijasida 42 bemordan 29 nafarida (69%) pastki paraparez alomatlari qayd etildi. Bu bemorlarda pastki ekstremitalarda mushak kuchsizligi bilan birga giporefleksiya yoki arefleksiya kuzatildi, bu esa orqa miya pastki segmentlarining (asosan L5–S4) zararlanganligini ko‘rsatadi. Shuningdek, 31 nafar bemorda (74%) anal refleksning yo‘qolishi aniqlanib, bu pudendal nervning (S2–S4) faoliyati bilan bog‘liq innervatsiya buzilishidan далолат беради.



Ushbu bemorlarda siydik chiqarish disfunktsiyasi yetakchi simptom sifatida kuzatilib, 28 nafar bemorda (66%) siydik tutolmaslik, 14 nafarida (33%) najas chiqarish ustidan nazoratning buzilishi kuzatildi. 9 bemorda (21%) esa perineal sohada sezuvchanlikning pasayishi yoki butunlay yo‘qolishi (gipoesteziya yoki anesteziya) aniqlangan bo‘lib, bu holat sezuvchi afferent tolalarning zararlanishiga bog‘liq bo‘lgan.

1 jadval

Klinik ko‘rsatkichlar (n=42)

Klinika simptomlari	Bemorlar soni	Foiz (%)
Pastki paraparez, gipo-/arefleksiya	29	69%
Anal refleks yo‘qolgan	31	74%
Siydik tutolmaslik	28	66%
Najas chiqarish ustidan nazorat yo‘qolgan	14	33%
Perineal anesteziya/gipoesteziya	9	21%

Klinika simptomlari Bemorlar soni Foiz (%)
Pastki paraparez, gipo-/arefleksiya 29 69%
Anal refleks yo‘qolgan 31 74%
Siydik tutolmaslik 28 66%
Najas chiqarish ustidan nazorat yo‘qolgan 14 33%
Perineal anesteziya/gipoesteziya 9 21%

MRT natijalari

Lumbosakral soha magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) barcha bemorlarga o‘tkazildi. Tahlillar shuni ko‘rsatdiki, 16 nafar bemorda (38%) terminal filamentning patologik tortilishi aniqlandi, bu esa tethered cord sindromi bilan bog‘liq bo‘lib, orqa miya moddasining pastga tortilishi tufayli kechikkan nevrologik simptomlar yuzaga keladi.

Bundan tashqari, 9 nafar bemorda (21%) syringomiyeliya — orqa miya markaziy kanalining suyuqlik bilan to‘lishi va kengayishi qayd etildi. 14 nafar bemorda (33%) esa operatsiyadan so‘ng orqa miya atrofida yara fibrozlari va lipomatoz to‘qimalar bilan bosim alomatlari aniqlangan, bu esa ikkilamchi bosim sindromlari rivojiga olib kelishi mumkin.

Urodinamik tekshiruvlar natijasida 12 nafar bemorda siydik chiqarish funksiyasi normal holatda saqlanib qolgan bo‘lsa, 30 nafar bemorda bu tizimda turli darajadagi disfunktsiyalar qayd etildi. Disfunktsional guruhda siydik chiqarish bosimi 80 cm H_2O dan oshgan bo‘lib, bu siydik pufagi devorining gipertonik reaksiyasi yoki chiqish yo‘lining disinergiyasi bilan kechayotganini ko‘rsatadi. Bundan tashqari, detruzor-sfinkter koordinatsiyasi disinergik ko‘rinishda bo‘lib, bu nevrogenn pufakning xos belgisidir. Rezidual siydik hajmi esa normada <10 ml bo‘lishi kerak bo‘lsa-da, disfunktsional bemorlarda bu ko‘rsatkich >50 ml ni tashkil etdi.

2 jadval

MRT natijalari

Patologik holat	Foiz (%)
Terminal filament tortilishi (tethered cord)	38%
Syringomiyeliya	21%
Postoperatsion fibroz/lipomatoz	33%

Patologik holat Foiz (%)
Terminal filament tortilishi (tethered cord) 38%
Syringomiyeliya 21%
Postoperatsion fibroz/lipomatoz 33%
Urodinamik ko‘rsatkichlar

3 jadval

Urodinamik ko‘rsatkichlar

Ko‘rsatkich	Normal (n=12)	Disfunktsional (n=30)
Siydik chiqarish bosimi	35–60 cm H_2O	>80 cm H_2O
Detruzor shartnoma darajasi	Simmetrik	Disinergik
Rezidual siydik hajmi	<10 ml	>50 ml

Ko‘rsatkich Normal (n=12) Disfunktsional (n=30)
Siydik chiqarish bosimi 35–60 cm H_2O >80 cm H_2O
Detruzor shartnoma darajasi Simmetrik Disinergik
Rezidual siydik hajmi <10 ml >50 ml
Elektromiografik ko‘rsatkichlar (EMG)

Elektromiografik baholashlar natijasida 30 nafar bemorda (71%) anal sfinkter va perineal mushaklarda denervatsion o‘zgarishlar (fibrillyatsiya va faszikulyatsiyalar) aniqlangan. Bu holat pudendal nervning pastki segmentlardagi (S2–S4) doimiy zararlanishi bilan bog‘liq. 10 nafar bemorda (24%) motor bloklar darajasida kechikish ≥4,5 ms bo‘lib, bu markaziy-periferik uzatishning sekinlashganini ko‘rsatadi. 5 bemorda (12%) esa paraspinal mushaklarda spontan faoliyat (FA) kuzatilib, bu holat diffuz denervatsiyani tasdiqlaydi.

4 jadval

Elektromiografik ko‘rsatkichlar

EMG ko‘rsatkichlari	Bemorlar soni	Foiz (%)
Denervatsiya (anal sfinkter, perineal mushaklar)	30	71%
Motor blokda kechikish (≥4,5 ms)	10	24%
Paraspinal mushaklarda spontan FA	5	12%

EMG ko‘rsatkichlari Bemorlar soni Foiz (%)
Denervatsiya (anal sfinkter, perineal mushaklar) 30 71%
Motor blokda kechikish (≥4,5 ms) 10 24%

Paraspinal mushaklarda spontan FA 5 12%. Tug‘ma spinal meningosele bo‘yicha o‘tkazilgan neyroxirurgik aralashuvlar, odatda, hayotiy xavf tug‘diruvchi anatomik defektni bartaraf etishga qaratilgan bo‘lsa-da, uzoq muddatli kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, bu turdagi bemorlarda ayniqsa pastki orqa miya segmentlarining zararlanishiga bog‘liq funktsional nevrologik asoratlar saqlanib qoladi yoki vaqt o‘tishi bilan chuqurlashadi. Ushbu asoratlar orasida nevrogenn pufak, najas chiqarish disfunktsiyasi, perineal gipoesteziya, va pastki paraparez eng ko‘p uchraydigan klinik sindromlar qatoriga kiradi.

Tadqiqotimiz natijalariga ko‘ra, bolalardagi simptomlar spektri ko‘p hollarda S2–S4 darajadagi orqa miya segmentlari va ular bilan bog‘liq pudendal innervatsiya uzilishi bilan izohlanadi. Bu topilmalar ilgari o‘tkazilgan klinik tadqiqotlar bilan uyg‘unlikda bo‘lib, Den Hollander va boshqalar (2019) tomonidan olib borilgan urodinamik tadqiqotlarda, spina bifida bilan bog‘liq bolalarda 70% hollarda detruzor-sfinkter disinergiyasi aniqlangan va bu holat erta nevrologik baholash bilan bog‘liq ekanligi isbotlangan.

Yana bir muhim patofiziologik omil — tethered cord syndrome, ya’ni terminal filamentning patologik tortilishi bo‘lib, bu holat orqa miya segmentlarining perfuziyasini buzadi, neyronlararo uzatishni sekinlashtiradi va natijada klinik simptomlar bosqichma-bosqich kuchayib boradi. Tadqiqotimizda MRT asosida 38% holatda ushbu sindrom aniqlangani, aynan u bilan bog‘liq nevrologik va urodinamik buzilishlar xavfi yuqoriligini tasdiqlaydi. Harakatlanish cheklanishlari, mushaklar atrofiyasi va siydik-tanosil tizimidagi yallig‘lanishlar ushbu sindrom bilan uzoq muddatli bog‘liqlikka ega.

Bemorlarning katta qismida (74%) anal refleksning yo‘qolganligi, shuningdek bulbokavernoz refleks va perineal sezuvchanlikdagi buzilishlar EMG va klinik ko‘rik asosida tasdiqlandi. Bu ko‘rsatkichlar pudendal nervning funktsional holatini baholashda ishonchli mezon sifatida xizmat qiladi. Pudendal nevropatiya bo‘yicha Adriaansen va hammualliflar (2021) tomonidan o‘tkazilgan elektromiografik tekshiruvlar shuni ko‘rsatadiki, anal sfinkterning denervatsiyasi nevrogenn pufakning og‘ir darajadagi shakllari bilan yuqori darajada bog‘liqdir.

Urodinamik tahlillar esa nevrogenn pufak shakllarining turlicha namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi: disinergik, areflektiv va giperreflektiv. Bizning tadqiqotda 71% bemorda EMG orqali denervatsion o‘zgarishlar aniqlangan bo‘lib, bu siydik chiqarish jarayonining buzilishi bilan bevosita korrelyatsiyada edi. Detruzor bosimining 80 cm H_2O dan oshgan holatlari pufak devorining giperreaktivligini, yuqori rezidual siydik miqdori esa detruzor shartnomaliligi va sfinkter relaksatsiyasining yetarli emasligini ko‘rsatdi.

MRT natijalarida aniqlangan postoperatsion fibroz va lipomatoz to‘qimalarning orqa miya ichki bosimiga bo‘lgan ta’siri, venoz drenaj buzilishi va ishemik o‘zgarishlar orqali nevrologik simptomlarning chuqurlashishiga olib kelishi mumkinligi aniqlanmoqda. Bu holat De Souza va boshqalar (2020) tomonidan postoperatsion myelopatiya bilan bog‘liq holatlarda MRT topilmalari asosida ko‘rsatib berilgan.

Shuningdek, klinik kuzatuvlar nevrologik disfunktsiyalarning faqat orqa miya anomaliyalari bilan emas, balki noto‘g‘ri yoki yetarli darajada olib borilmagan erta reabilitatsiya strategiyalari bilan ham bog‘liqligini ko‘rsatadi. Shu sababli, bunday bemorlar uchun erta davrdan boshlab nevrolog–urolog–fizioterapevt ishtirokida olib boriladigan multidisiplinar monitoring va reabilitatsion dasturlar hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Xulosa

1. To‘g‘ma spinal meningosele bilan bog‘liq neyroxirurgik aralashuvlardan so‘ng bemorlarda uzoq muddatli nevrologik disfunktsiyalar, ayniqsa nevrogenn siydik pufagi va najas chiqarish tizimi buzilishlari yuqori darajada (≥65%) uchraydi. Ushbu funksional buzilishlar bemorlarning hayot sifati, psixologik holati va ijtimoiy integratsiyasiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.
2. Klinik, elektromiografik va urodinamik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, bu asoratlarning patogenezida pastki orqa miya segmentlarining (S2–S4) zararlanishi, shuningdek pudendal nerv innervatsiyasi va afferent-efferent refleks yullarining buzilishi yetakchi o‘rin tutadi. Ayniqsa, tethered cord sindromi mavjudligida disfunktsiyalar kechikkan tarzda kuchayib boradi.
3. Birlamchi nevrologik baholash — refleks faoliyati (anal, bulbokavernoz), sezuvchanlik darajasi, EMG parametrlar, MRT topilmalari asosida tizimli tarzda amalga oshirilsa, erta tashxis qo‘yish

va davolash strategiyasini individual tanlash imkoniyati oshadi. Bu holat yallig‘lanish, bosim va denervatsion jarayonlarni qayd etishda muhim klinik mezon hisoblanadi.

4. Davolash jarayonida kompleks yondashuv zarur bo‘lib, unda nevrolog, urolog, fizioterapevt, bolalar psixologi va reabilitologning uzviy hamkorligi asosida muvofiqlashtirilgan diagnostika va terapiya rejimi shakllantirilishi lozim.
5. Reabilitatsiyaning muhim jihatlari sifatida doimiy klinik monitoring, fizioterapevtik muolajalar, biofeedback texnologiyalari, shuningdek, dori vositalari bilan uroginekologik simptomlarni boshqarish orqali bemorlarning ijtimoiy moslashuvi, hayot sifati va ruhiy barqarorligi sezilarli darajada yaxshilanadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Bowman RM, Tulipan N, et al. Spina bifida outcomes and predictors of urological dysfunction. J Urol. 2001;166(5):2027–2031.
2. Kogan BA. Neurogenic bladder in children. Curr Opin Urol. 2001;11(6):563–567.
3. Dias MS, Partington M. Embryology of myelomeningocele and anencephaly. Neurosurg Focus. 2004;16(2):1–16.
4. Verhoef M, Barf HA, et al. Functional outcomes of adolescents and young adults with spina bifida. Dev Med Child Neurol. 2004;46(6):420–427.
5. Bauer SB. The management of the myelodysplastic child. Clin Pediatr. 2000;39(7):389–397.
6. Tarcan T, Onal B, et al. Urodynamic evaluation of children with neurogenic bladder. J Urol. 2002;168(4):1749–1752.
7. Siffel C, Wong LY, et al. Spina bifida and mortality in the United States. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2010;88(9):693–698.
8. De Jong TPVM, Klijn AJ. Dysfunction of the lower urinary tract in children: an update. Curr Opin Urol. 2011;21(4):319–324.
9. Castellan M, Gosalbez R. Urodynamics in pediatric neurogenic bladder. Urol Clin North Am. 2010;37(2):215–224.
10. Kriss VM, Kriss TC. Urodynamic testing in children with spina bifida. Radiol Clin North Am. 2002;40(2):355–366.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDK 612.313:618.9-006:615.277.3-092.9

TAJRIBAVIY KIMYOTERAPIYADAN SO‘NG YIRIK SO‘LAK BEZLARDAGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK O’ZGARISHLAR

Haydarova Nargiza Muxiddinovna https://orcid.org/0000-0002-6572-9578

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur tadqiqotda eksperimental kimyoterapiya ta’sirida yirik so‘lak bezlari (parotis va submandibular bezlar)da yuz beruvchi morfologik va morfometrik o‘zgarishlar tahlil qilindi. Tajribada 6 oylik oq zotsiz kalamushlarda sisplatin orqali kimyoterapiya modeli yaratilib, gistologik va morfometrik metodlar asosida o‘zgarishlar baholandi. Olingan natijalar so‘lak bezlarining sekretor faoliyati va to‘qima tuzilmasi kimyoterapiyadan so‘ng sezilarli darajada buzilishini ko‘rsatdi. Kimyoterapiya kimyoviy usul bo’lib, xavfli o’smalarga qarshi ta’sir etish xususiyatiga ega dori vositalari bilan davolash usulidir. Kimyoterapiyada qo’llaniladigan dori vositalari so’lak bezlarida turli xil o’zgarishlar olib keladi. Shu sababli ushbu tadqiqotda sut bezi saratoni kimyoterapiyasi natijasida yirik so’lak bezlari to’qimasida yuzaga keladigan morfologik o’zgarishlar o’rganildi

Kalit so‘zlar: kimyoterapiya, so‘lak bezi, morfologiya, morfometriya, sisplatin

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРУПНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Хайдарова Наргиза Мухиддиновна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данном исследовании проведён анализ морфологических и морфометрических изменений в крупных слюнных железах (околоушных и подчелюстных) под воздействием экспериментальной химиотерапии. Модель химиотерапии была создана у шестимесячных белых беспородных крыс с использованием цисплатина, а изменения оценивались с применением гистологических и морфометрических методов. Полученные результаты показали, что после химиотерапии значительно нарушаются секреторная функция и тканевая структура слюнных желез. Химиотерапия представляет собой метод лечения злокачественных опухолей с использованием лекарственных средств, обладающих цитотоксическим действием. Препараты, применяемые в химиотерапии, вызывают различные изменения в слюнных железах. В связи с этим в настоящем исследовании изучены морфологические изменения в тканях крупных слюнных желез, возникающие в результате химиотерапии рака молочной железы

Ключевые слова: химиотерапия, слюнная железа, морфология, морфометрия, цисплатин

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN MAJOR SALIVARY GLANDS AFTER EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY

Khaydarova Nargiza Mukhiddinovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This study analyzed the morphological and morphometric changes occurring in the major salivary glands (parotid and submandibular glands) under the influence of experimental chemotherapy. A chemotherapy model was developed using cisplatin in six-month-old white outbred rats, and the resulting changes were assessed using histological and morphometric methods. The findings demonstrated a significant disruption in the secretory function and tissue structure of the salivary glands following chemotherapy. Chemotherapy is a chemical treatment method that involves the use of drugs with cytotoxic effects against malignant tumors. The drugs used in chemotherapy can induce various changes in the salivary glands. Therefore, this study investigated the morphological alterations in the tissue of major salivary glands resulting from chemotherapy for breast cancer

Keywords: chemotherapy, salivary gland, morphology, morphometry, cisplatin

Dolzarbligi

Dunyoda saraton kasalligiga tashxis qo‘yilgandan keyin besh yil o‘tib tirik qolganlar soni 53,5 million kishiga baholanmoqda. Tadqiqotchilarning fikriga ko‘ra, taxminan besh kishidan biri hayoti davomida saraton kasalligiga chalinadi. Taxminan har to‘qqiz erkak va har o‘n ikki ayoldan biri ushbu kasallikdan vafot etadi. 2024 yilga kelib o‘pka saratoni dunyo bo‘ylab eng kenng tarqalgan saraton bo‘lib, 2,5 million yangi holat (jami 12,4%) qayd etilgan. Ikkinchi o‘rinni ko‘krak bezi saratoni 2,3 million holat (11,6%), uchinchi o‘rinni yo‘g‘on ichak 1,9 million holat (9,6%), prostata 1,5 million holat (7,3%) va oshqozon saratoni 970 ming holat (4,9%) egalladi. Ba’zi dorilar va atrof-muhitdagi kimyoviy moddalar bilan ta’sirlanish hujayra lipidlari va oqsillarining oksidlanishiga, shuningdek, hujayra komponentlarining yemirilishi va DNKga yetkazilgan shikastlanish natijasida hujayra o‘limiga olib kelishi mumkin [2,11,12]. Antineoplastik dorilar (masalan, siklofosfamid va 5-fluorourasil), antibiotiklar (masalan, metronidazol) va og‘riq qoldiruvchi dorilar (masalan, tramadol) so‘lak bezlari darajasida shikastlanishlarga sabab bo‘lishi ma’lum.

Hayvonlar ustida olib borilgan tadqiqotlar antioksidantlar dorilar yoki kimyoviy moddalar tomonidan yuzaga keltirilgan o‘zgarishlarni so‘lak bezlarida qaytarishi mumkin, degan gipotezani kuchli bilvosita dalillar bilan qo‘llab-quvvatlaydi. Biroq, inson so‘lak bezlarida bu moddalar antioksidant ta’sir ko‘rsatishini aniq isbotlash hali murakkabligicha qolmoqda [13,14].

Ko‘pgina tadqiqotlarda oksidlovchi va antioksidlovchi markerlarning biokimyoviy tahlili uchun to‘qima gomogenati, shuningdek gistopatologik va immunogistokimyoviy tashxis uchun gematoksilin-eozin (HE) bo‘yog‘i va immunogistokimyoviy tahlil ishlatilgan. Ba’zi tadqiqotlar tishuvchan biomarkerlardagi o‘zgarishlarni so‘lak tarkibida baholagan bo‘lsa-da, faqat bir nechta ishlar hayvon modellarida antioksidant terapiyadan so‘ng so‘lak bezlaridagi gistopatologik o‘zgarishlarni ham baholagan [12,15,16].Shunga qaramay, bir qator eksperimental kuzatuvlar immun javob paytida bezlar morfologiyasida sezilarli o‘zgarishlarni ko‘rsatdi.

Eksperimental sut bezi saratonida kimyoterapiya ta’sirida yirik bezlar sitomorfologik o‘zgarishlarini asoslash holda tahlil qilish va uni biokorreksiyalash usulini joriy qilish tadqiqotning maqsadi va vazifalarini belgilab beradi.

Tadqiqot maqsadi: Sut bezi saratoni kimyoterapiyasi natijasida yirik so’lak bezlari to’qimasida yuzaga keladigan morfologik va morfometrik o’zgarishlarni aniqlash

Material va usullar

Morfometrik tekshiruvlar me’yoriy va uslubiy hujjatlar asosida Buxoro davlat tibbiyot instituti labratoriyasida o‘tkazilgan. Laboratoriya hayvonlarini parvarish qilish va ulardan foydalanish bo‘yicha milliy yo‘riqnomaning talablari va eksperimental tadqiqotlar yoki boshqa ilmiy maqsadlarda foydalaniladigan umurtaqli hayvonlarni himoya qilish bo‘yicha Yevropa konvensiyasi (ETS №123, Strasburg,1986) talablarini aks ettirgan tadqiqotlar respublikamizdagi huquqiy, uslubiy hujjatlar asosida amalga oshirilgan. Kalamushlar 3 ta katta asosiy guruhga bo‘lindi (n=30): 1-guruh - standart vivariy sharoitida bo‘lgan sog‘lom tajriba hayvonlari, nazorat guruhidagi oq zotsiz kalamushlar (n=10); 2-guruh 7,12-dimetilbenzantrasen kanserogenini yuborish orqali sut bezi saratoni keltirib chiqarilgan guruh (n=10) 3-guruh saraton kasalligiga chalingan kalamushlarga intragastral ravishda oshqazon metal zondi orqali 21 kun davomida 0,7 ml hajmdagi distillangan suv kiritilib, keyingi kunlarda 0,4 mg/kg dozada tomir ichiga sisplatin vositasi yuborilgan guruh (n=10);

Biz tajribamizda saraton keltirib chiqarishimiz uchun konserogen modda 7,12-dimetilbenzantrasen (DMBA) onkogen polisiklik aromatik uglevodorod ($S_{20}N_{16)}$ dan foydalandik. Bu sarg‘ish tusli rangsiz kristal, yog‘larda yaxshi eriydi, suvda deyarli erimaydi. Tabiiy sharoitda topilmaydi.

2-guruh oq zotsiz kalamushlarda dimetilbenzantrasenning 0,1 mgmini ko’krak sohasiga teri ostiga bir marta yuborilishi sarkoma paydo bo‘lishini rag‘batlantirdi va teriga qo‘llash kalamushlarda papillomalar va teri saratoni paydo bo‘lishiga olib keldi. Dimetilbenzantrasendan foydalanish ushbu guruhdagi boshqa moddalarga qaraganda tez-tez mahalliy va uzoq o‘smalarning ko‘rinishini keltirib chiqardi. (1-jadval).

1 jadval

Hayvonlarning tajriba mazmuniga qarab taqsimlanishi

Guruhlar n-nazorat t-tajriba	Tajriba mazmuni	Hayvonlarning yoshlari	Hayvonlarning umumiy soni (*o‘lgan kalamushlar soni)
		5 oylik	
I n	Nazorat	10	10
II t	7,12-dimetilbenzantrasen kanserogenini yuborish orqali sut bezi saratoni keltirib chiqarilgan oq zotsiz kalamushlar	10(2*)	10(2*)
III t	saraton kasalligiga chalingan kalamushlarga intragastral ravishda oshqazon metal zondi orqali 21 kun davomida 0,7 ml hajmdagi distillangan suv kiritilib turildi va 11- kun 0,4 mg/kg dozada tomir ichiga sisplatin yuborilgan oq zotsiz kalamushlar	10(2*)	10 (2*)
Jami :		30	30(4*)

Tadqiqot jarayoni davomida kalamushlarning o‘sish va rivojlanish dinamikasi, ularning umumiy holati va xulq-atvori bo‘yicha kuzatuvlar o‘tkazildi. Hayvonlarning umumiy ahvoli va xulq-atvorida hech qanday o’zgarish bo‘lmaganligi aniqlandi. Shundan so‘ng tajriba hayvonlari ertalab tegishli vaqtda taroziga tortildi, och qoringa efir yordamida anesteziya ostida dekapitatsiya qilindi va tajribaga olindi. Hayvonlar o‘ldirish laboratoriya hayvonlaridan foydalangan holda tibbiy-biologik tadqiqotlari bo‘yicha xalqaro tavsiyalarga muvofiq amalga oshirildi. Tadqiqotning asosiy ob’ektlari oq zotsiz kalamushlar so’lak bezlaridan olingan 0,5 × 5 sm o'lchamdagi bo'laklari bo’lib, mikropreparatlarni gematoksilin-eozin, Van-gizon usulda tekshirib o’rganildi. Gematoksillin-eozinda bo’yash quyidagi tarzda amalga oshirildi:

A’zo to’qimasidan tayyorlangan kesma distillangan suvga solib olindi va gematoksilin eritmasi bilan yadro bo‘yaldi, Keyin vodoprovod oqar suviga yuvib olinadi, 0,3% spitr kislotasi eritmasiga differensatsiyalandi.(yani ortiqcha ranglardan kamaytirildi.) Keyin vodoprovod oqar suviga yuvib olindi, Skotning suvli eritmasiga yuvildi. Keyin oqar suvga chayib olindi, 2 minut davomida Eozin eritmasiga bo‘yaldi. Suvsizlantirildi, tozalandi va kuzatildi.

Olib borilgan bo’yash bosqichlaridan so’ng hujayra komponentlari: kollagen-oq – pushti rangda, atsidofil sitoplazma -qizil rangda, muskullar-to‘q –pushti rangda, bazofil sitoplazma -binafsha rang, eritrotsitlar - olcha-qizil rangda bo‘yaladi, yadro- ko‘k rangda bo’yalganini ko’rishimiz mumkin.

Gistologiyada mikropreparatlarni Van-Gizon bo‘yicha bo‘yash to‘qimalardan biriktiruvchi to‘qimani differensatsiyalash uchun, o‘smalardan silliq tolalali muskullarni ajratib olish uchun, turli xil kasalliklar natijasida to‘qima a’zolardagi oshib ketgan kollagen miqdorini aniqlashga ishlatildi. Mikropreparatlar quyidagi tartibda bo‘yaldi:

Kesmadagi parafindan tozalash uchun ksilol eritmasiga qo‘yildi va pasayib boruvchi etil spirti eritmasiga solinadi misol uchun 2 ta portsiyasi ortokisilolda 2-5 minut, spirt eritmasida 96%, 90, 80% eritmalari navbat bilan 3 minutdan qo’yib chiqildi. Temir gematoksilin Veygert bo‘yog‘i bilan 3-16minut bo’yaldi.

Bir necha minut davomida oqar suvga yuvildi. Keyin distillangan suvga yuvildi.

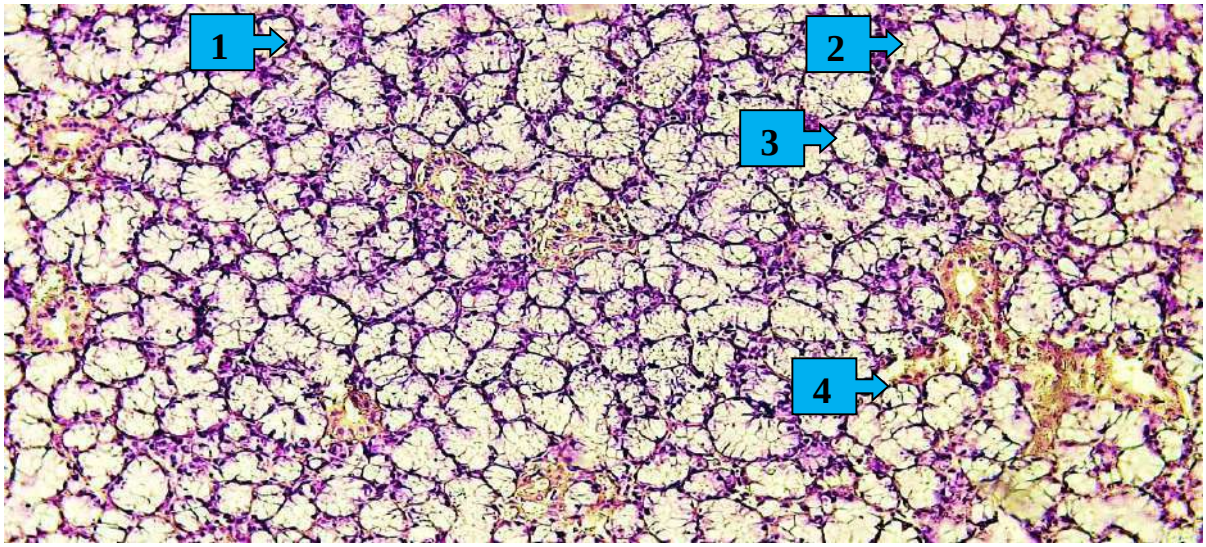
Van Gizon bo‘yog‘i bilan 5 minut davomida bo‘yaldi. Distillangan suvda 5-15 sekund davomida yuvildi. 96% li etanol eritmasiga 1-2 minut botirib olindi.

Neytral balzam buyum oynachasi ustiga tomizilib , qoplovchi eritma bilan yopiladi. 96%li etanolda 1-2 minut botirib olindi.

Olingan natijalarga ko’ra : hujayra yadrosi – qora rangda, kollagen – qizil rangda, to‘qima elementlari masalan muskul to‘qimasi va eritrotsitlar –sariq rangda bo’yalganini ko’rishimiz mumkin. Olingan materialni statistik qayta ishlash an’anaviy variatsion statistika usullari yordamida “Excel” dasturidan foydalanib, “Pentium IV” protsessorlari asosidagi personal kompyuterda tibbiy-biologik tadqiqotlar uchun dasturiy ta’minot to‘plamidan foydalangan holda amalga oshirildi. Tadqiqotlarni tashkil qilish va o‘tkazishda dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillaridan foydalanildi.

Natija va tahlillar

Nazorat guruhida so‘lak bezlarining me’yoriy strukturasi saqlangan bo‘lib, seroz va mukoz asinuslar, kanallar va biriktiruvchi to‘qima komponentlari fiziologik holatda kuzatildi. Tajribamizda 5 oylik oq zotsiz kalamushlarning jag’ osti so’lak bezining morfologik ko’rsatkichlari o’rganildi. Makroskopik ko’rganimizda: kalamushlarda jag' osti so‘lak bezi juft organ bo‘lib, u pastki jag‘ning medial tomonida, bo‘yin sohasida joylashgan. Ushbu bez yumshoq, elastik tuzilishga ega bo‘lib, och pushti rangda bo‘ladi. Uning shakli o‘rta kattalikdagi, biroz cho‘zilgan yoki tuxumsimon ko‘rinishda bo‘lib, arteriyalar, venalar va limfa tomirlari bilan yaxshi ta’minlangan. Makroskopik jihatdan, jag‘ osti so‘lak bezining tuzilishi asosiy bez to‘qimasi va uni o‘rab turuvchi kapsuladan iborat. Bezgacha keluvchi qon tomirlari va chiqib ketuvchi so‘lak chiqarish yo‘llari ham aniq ko‘rinib turadi. So‘lak bezi sekretsiya xususiyatiga ko‘ra aralash (seromutsinoz) bo‘lib, unda seroz va shilimshiq hujayralar mavjud, ammo seroz hujayralar ustunlik qiladi.



1 rasm 5 oylik oq zotsiz kalamush jag’ osti bezi mikroskopik ko’rinishi G-E. Ok 20xob 4. Biriktiruvchi to’qimali trabekula (1) atsinus (2) Bo’lakchalararo nay (3) qon tomir (4)

Mikroskopik o’rganganimizda bez tashqaridan yupqa biriktiruvchi to’qimali kapsula bilan qoplangan bo’lib, kapsula bezni bo’laklarga biriktiruvchi to’qimali trabekulalar orqali bo’ladi. Har bir bo’lak o’z navbatida atsinus va sekret

chiqaruv nayining boshlanish qismlaridan iborat. Ushbu bez ikki xil sof oqsil va aralash sekret oxirlaridan tashkil topgan. Sof oqsil ishlab chiqaruvchi atsinuslar ko’p bo’lib, ularning tuzilishi quloq oldi bezi oxirgi sekretor qismi kabi chiqaruv naylaridan iborat. Atsinuslar ikki xil hujayralardan iborat bo’lib, sekretor xususiyatiga ega bo’lgan piramidasimon hujayralar va atsinus va bazal membrana

o’rtasida joylashgan mioepitelial hujayralardir. Piramidasimon hujayralar yadro ustki qismi mayda oksifil sekretor donachalar tutsa, kengroq bazal qismi bazofil xususiyatga ega. Sekretor hujayrasining uchida mikrovorsinkalar mavjud, apikal sitoplazmada ko’p miqdorda sekretor donachalari joylashadi. Ularning miqdori hujayraning funksional holatiga ko’ra o’zgarib turadi. Oqsil sekretsiyasida ishtirok etuvchi hujayralari orasida hujayralararo sekretor nay bo’lib, hujayra mahsuloti shu nay orqali atsinus

bo’shlig’iga tushadi. Mioepitelial hujayralar sitoplazmasida joylashgan qisqaruvchan fibrillalar bu hujayraning atsinus epiteliysini siqib,hujayra sekretini atsinus bo’shlig’iga chiqarishni ta’minlaydi.

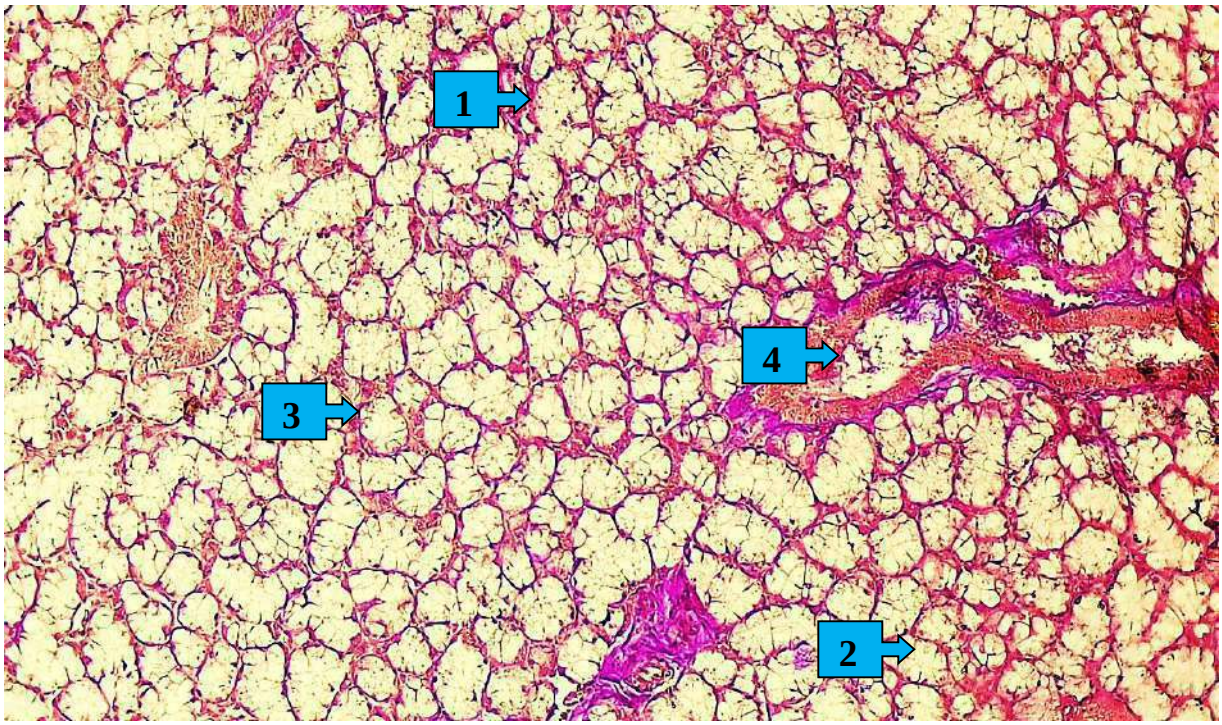
Tajriba guruhida esa quyidagi o‘zgarishlar qayd etildi:

1. Asinuslar atrofiya va vakuolizatsiyaga uchragan;
2. Yadro hajmi kichraygan ($p<0,01$);
3. Stromal komponent sezilarli darajada ortgan (30–35% gacha);
4. Kanalchalar soni kamaygan, ayrimlarida destruktsiya alomatlari aniqlandi.

Atsinuslar — bu so‘lak bezining asosiy sekretor birikmalari bo‘lib, ular sekret ishlab chiqaradi. Eksperimental kimyoterapiyadan keyin asinuslar atrofiyaga uchragan, ya’ni hajmi kichraygan, hujayralari siyraklashgan, sitoplazmasi qisqargan. Vakuolizatsiya — hujayra ichida vakuola shakllanishi, bu degenerativ o‘zgarishlar belgisidir. Bu holat hujayralarning metabolik faoliyati pasayganidan dalolat beradi va ularning funksional faoliyatining sustlashganligini bildiradi.

Hujayra yadrosining hajmi sezilarli darajada kamaygani statistik jihatdan ishonchli tarzda ($p < 0,01$) aniqlangan. Bu holat yadrodagi genetik faoliyatning, oqsil sintezining pasayganidan dalolat beradi. Bunday o‘zgarishlar hujayra stressi, apoptoz (programmalangan o‘lim) yoki hujayra faoliyatining cheklanganligiga olib keladi.

So‘lak bezlarining parenximatoz (ishlovchi) to‘qimalari qisqarishi hisobiga stromal (biriktiruvchi) to‘qima nisbiy va mutlaq jihatdan ortadi. Bu ko‘pincha fibroz jarayoni bilan kechadi, ya’ni kollagen tolalar va fibroblastlar sonining ko‘payishi kuzatiladi. Stromaning 30–35% gacha ortishi bez ichki tuzilmasining qayta tashkil etilishi, to‘qima almashtirilishi va funksional qismlarning qisqarishini anglatadi. So‘lak bezlarida sekretni tashqariga chiqaruvchi ekskretor kanallar mavjud. Tajribada bu kanalchalar sonining kamayishi, ularning atrofi bo‘ylab destruktsiya (shikastlanish, parchalanish) alomatlari — hujayralar devorining buzilishi, yadro piknozi, sitoplazma parchalanishi kabi o‘zgarishlar aniqlangan. Bu bezning drenaj (chiqarish) faoliyati pasayganidan dalolat beradi va natijada so‘lak ishlab chiqarilishi va chiqarilishi izdan chiqadi. Kimyoterapiya (xususan, sisplatin) so‘lak bezlarining strukturaviy yaxlitligini keskin buzadi. Sekretor hujayralarda degenerativ va distrofik jarayonlar (atrofiya, vakuolizatsiya, yadro regressiyasi), to‘qima strukturasining qayta tashkil topishi (stromaning ortishi) va chiqaruvchi tuzilmalarning shikastlanishi (kanalchalar sonining kamayishi va destruktsiyasi) kuzatiladi. Bu o‘zgarishlar bezning umumiy funksional imkoniyatlarini cheklaydi va klinik jihatdan kserostomiya (og‘iz qurishi) kabi holatlarda namoyon bo‘lishi mumkin.



2 rasm. 5 oylik oq zotsiz kalamush jag’ osti bezi mikroskopik ko’rinishi G-E. Ok 20xob 4. Biriktiruvchi to’qimali trabekula (1) atsinus (2) Bo’lakchalararo nay (3) qon tomir (4)

Ushbu jadvaldan bilishimiz mumkinki, eksperimental kimyoterapiya o‘tkazilgan guruhda:

Atsinuslar diametri nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada kichraygan (21.5 ± 2.1 μm → 15.2 ± 1.8 μm; $p < 0.01$), bu sekretor hujayralar atrofiya va hajm jihatidan qisqarishini ko‘rsatadi.

Yadro diametri ham ishtirokchi hujayralarning distrofik o‘zgarishlarga uchraganini ko‘rsatib, ancha kichiklashgan (6.8 ± 0.5 μm → 4.9 ± 0.6 μm; $p < 0.01$).

Stromal komponent foizi ikki baravardan ko‘proqqa ortgan (14.2% → 32.6%; $p < 0.01$), bu esa biriktiruvchi to‘qimaning ortishi va bez to‘qimasining fibrozga uchrashi ehtimolini bildiradi.

Kanalchalar soni ancha kamaygan (6.4 → 3.2; $p < 0.05$), bu esa sekret chiqaruvchi yo‘llarning qisqarishi yoki destruksiyasini anglatadi.

Morfometrik ko‘rsatkichlar:

Ko‘rsatkich	Nazorat guruhi	Tajriba guruhi	p-qiymat
Asinus diametri (μm)	21.5 ± 2.1	15.2 ± 1.8	<0.01
Yadro diametri (μm)	6.8 ± 0.5	4.9 ± 0.6	<0.01
Stromal komponent (%)	14.2 ± 2.3	32.6 ± 3.1	<0.01
Kanalchalar soni (n/ob.)	6.4 ± 1.0	3.2 ± 0.8	<0.05

Xulosa

Olingan natijalar sisplatin preparati yirik so‘lak bezlari tuzilmasiga sezilarli darajada salbiy ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatdi. Asosan sekretor hujayralarning deganerasiyasi, stromaning reaktiv o‘sishi va kanallarning buzilishi qayd etildi. Bu holat so‘lak sekretsiyasining kamayishi va og‘iz bo‘shlig‘ida qurish (kserostomiya) kabi klinik belgilarga olib kelishi mumkin. Morfometrik parametrlar asosida sekretor faoliyatning pasayishi, parenxima qisqarishi va biriktiruvchi to‘qima komponentlarining ortishi aniqlandi. Bu esa so‘lak bezlarining funksional yetishmovchiligiga olib kelishi mumkinligini ko‘rsatadi. Ushbu morfologik o‘zgarishlar klinik kimyoterapiya jarayonida bemorlarda og‘iz salomatligini saqlash zarurligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Liang YJ, Huang HM, Yang HL, Xu LL, Zhang LD, Li SP, Tang W. Controlled peritoneal drainage improves survival in children with abdominal compartment syndrome. Ital J Pediatr 2015; 41: e29.
2. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32: 1722-1732.
3. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Jaeschke R, De Waele, JJ, De Keulenaer, BL, Duchesne J, Bjorck M, Leppäniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham ML, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh Z, D'Amours S, De Laet I, Malbrain ML. Methodological background and strategy for the 2012-2013 updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the abdominal compartment society. Anaesthesiol Intensive Ther 2015; 47: 63-77.
4. De Waele JJ, Ejike JC, Leppaniemi A, Keulenaer BL, De Laet I, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Kimball E, Ivatury R, Malbrain MLNG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, pediatrics, and trauma. Anaesthesiol Intensive Ther 2015; 47: 219-227.
5. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Laet I, Keulenaer BL, D'Amours S, Björck M, Balogh ZJ, Leppäniemi A, Kaplan M, Chiaka Ejike J, Reintam Figure

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 618.3:616.151.5-085(048.8)

ANTIFOSFOLIPID SINDROMI VA HOMILADORLIK ASORATLARI: EHTIMOLIY DAVOLASH YECHIMLARI VA NATIJALAR

(Adabiyotlar sharhi)

N.G. Shokirova *https://orcid.org/1209-2122-3445-6771*

Milliy Tibbiyot Markazi 100047 ON/'zbekiston Toshkent, Yashnobod tumani
tel: +998 (71) 205-15-14

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola, Antifosfolipid Sindromining (AFS) homiladorlik davridagi ta'siri va unga qarshi qo'llaniladigan davolash usullarini tahlil qiladi. AFS homilador ayollarda turli xil asoratlarni, jumladan rekurrent spontan abortlar, preeklampsiya, o'lik tug'ilishlar va platsenta yetishmovchiligini keltirib chiqarishi mumkin. Tadqiqot metodologiyasi sifatida, ilmiy maqolalar va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi, shuningdek statistik ma'lumotlar to'plandi va tahlil qilindi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, heparin va past dozli aspirin kabi antikoagulyant va antiplatelet terapiyalari AFSli homilador ayollarda muvaffaqiyatli homiladorlik natijalarini oshirishda samarali bo'lgan. Shu bilan birga, gidroksixloroxin va pravastatin kabi yangi davolash usullari ham ko'rib chiqildi. Maqola, AFSni davolashda ilg'or yondashuvlarni ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi, bu esa kelajakdagi tadqiqotlarga yo'naltirilgan muhim ma'lumotlarni taqdim etadi

Kalit so'zlar: Antifosfolipid Sindromi (AFS), homiladorlik asoratlari, rekurrent spontan abortlar, preeklampsiya, o'lik tug'ilishlar, platsenta yetishmovchiligi, antikoagulyant terapiyasi,, geparin, past dozali aspirin, gidroksixloroxin

ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME AND PREGNANCY COMPLICATIONS: POTENTIAL TREATMENT SOLUTIONS AND OUTCOMES

N.G.Shokirova

National Medical Center 100047 Uzbekistan Tashkent, Yashnabad district
tel: +998 (71) 205–15–14

✓ ***Rezume***

This article analyzes the impact of Antiphospholipid Syndrome (APS) during pregnancy and the treatment approaches used against it. APS can cause various complications in pregnant women, including recurrent spontaneous abortions, preeclampsia, stillbirths, and placental insufficiency. The research methodology involved the analysis of scientific articles and clinical studies, as well as the collection and analysis of statistical data. The results indicate that anticoagulant and antiplatelet therapies, such as heparin and low-dose aspirin, have been effective in improving pregnancy outcomes in women with APS. Additionally, new treatment methods such as hydroxychloroquine and pravastatin were also examined. The article emphasizes the necessity of developing advanced approaches to treat APS, providing important information for future research

Keywords: Antiphospholipid Syndrome (APS), pregnancy complications, recurrent spontaneous abortions, preeclampsia, stillbirths, placental insufficiency, anticoagulant therapy, heparin, low-dose aspirin, hydroxychloroquine

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ И ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ: ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ РЕШЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Н.Г.Шокирова

Национальный медицинский центр 100047 Узбекистан Ташкент, Яшнабадский район
тел: +998 (71) 205–15–14

✓ ***Резюме***

Данная статья анализирует влияние антифосфолипидного синдрома (АФС) во время беременности и методы лечения, применяемые против него. АФС может вызывать различные осложнения у беременных женщин, включая рецидивирующие спонтанные аборты, преэклампсию, мертворождение и недостаточность плаценты. Методология исследования включала анализ научных статей и клинических исследований, а также сбор и анализ статистических данных. Результаты показывают, что антикоагулянтная и антиагрегантная терапии, такие как гепарин и аспирин в низких дозах, были эффективны в улучшении результатов беременности у женщин с АФС. Кроме того, также были рассмотрены новые методы лечения, такие как гидроксихлорохин и правастатин. Статья подчеркивает необходимость разработки передовых подходов к лечению АФС, предоставляя важную информацию для будущих исследований

Ключевые слова: Антифосфолипидный синдром (АФС), осложнения беременности, рецидивирующие спонтанные аборты, преэклампсия, мертворождение, недостаточность плаценты, антикоагулянтная терапия, гепарин, аспирин в низких дозах, гидроксихлорохин

Dolzarbligi

Antifosfolipid Sindromi (AFS), antifosfolipid antitanalarining mavjudligi bilan bog'liq autoimmun kasallik sifatida tanilgan va homiladorlik natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ushbu sindrom, homilador ayollarda qaytariluvchi spontan abortlar, preeklampsiya, o'lik tug'ilishlar va platsenta yetishmovchiligi kabi turli xil reproduktiv asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shunday qilib, AFSni o'z vaqtida aniqlash va samarali davolash, homiladorlik natijalarini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. So'nggi yillarda, AFSni davolash bo'yicha yondashuvlar sezilarli darajada o'zgarib, yangi terapiyalar va davolash usullari tadqiq qilinmoqda. Biroq, bu kasallikning homiladorlikka ta'siri va unga qarshi samarali kurash usullari hali ham keng tadqiqotlarni talab qiladi. Ushbu maqola, AFS bilan bog'liq homiladorlik asoratlarini va ularni kamaytirish yo'llarini chuqurroq tushunishga qaratilgan bo'lib, antikoagulyant terapiya, xususan geparin va past dozali aspirin qo'llanishi, shuningdek gidroksixloroxin va pravastatin kabi yangi davolash usullarining samaradorligini baholaydi[1].

Tadqiqot uchun ma'lumotlar qator xalqaro ma'lumotlar bazalaridan to'plandi, jumladan PubMed, Scopus, va Web of Science. Tadqiqotga 2000 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrni o'z ichiga olgan ilmiy maqolalar kiritildi. Asosiy qidiruv so'zlar sifatida "Antifosfolipid Sindromi", "homiladorlik asoratlari", "antikoagulyant terapiya" kabi atamalar qo'llanildi. Olingan ma'lumotlar ikki bosqichda tahlil qilindi: avvalo, maqolalarning sifatini baholash uchun standartlashtirilgan tekshiruv ro'yxatlari ishlatildi. Keyinchalik, o'rganilayotgan mavzular bo'yicha asosiy natijalar va xulosalar umumlashtirilib, tadqiqot savollariga javob berish maqsadida tahlil qilindi. Har bir maqola mazmunan chuqur o'rganilib, AFSning homiladorlikdagi ta'sirini yorituvchi dalillar ajratib ko'rsatildi. Shuningdek, mavjud davolash usullarining samaradorligi va homiladorlik natijalariga ta'siri alohida tahlil qilindi [2]. Antifosfolipid sindromi (AFS), autoimmun kasalliklar guruhiga kiruvchi va qon ivishini oshiruvchi antifosfolipid antitanalarining mavjudligi bilan tavsiflanadigan sistemali kasallikdir. Bu sindrom qon tomirlarida trombozlar (qon ivishlari) hosil bo'lishiga, shuningdek, homilador ayollarda turli xil reproduktiv muammolarni, jumladan, takroriy abortlar, o'lik tug'ilishlar va homiladorlikning boshqa asoratlarini keltirib chiqarishi mumkin [3].

Antifosfolipid sindromi (AFS) ilk bor 1980-yillarning boshlarida aniqlangan bo'lib, u qon ivishining patologik holati sifatida tanilgan. Dastlab, bu holat asosan tromboz va spontan abortlar bilan bog'liq deb taxmin qilingan. Shundan so'ng, tadqiqotchilar AFSning homiladorlikga ta'sirini chuqurroq tushunish maqsadida ko'plab klinik va laboratoriya tadqiqotlarini boshladilar [4].

1990-yillarda, tadqiqotchilar AFS antitanalarining turli xil turlarini aniqladilar va ularning homiladorlik natijalariga qanday ta'sir qilishi mumkinligini o'rganishga kirishdilar. Bu davrda antifosfolipid antitanalarining homiladorlikdagi asoratlarga, jumladan, o'lik tug'ma, preeklampsiya va asoratli tug'ruq kabi holatlarga olib kelishi aniqlandi [8].

2000-yillarga kelib, davolash strategiyalari bo'yicha muhim ilg'or natijalar qayd etildi. Jumladan, antikoagulyantlar va aspirin kabi dori-darmonlarning AFS bilan bog'liq homiladorlik asoratlarini

kamaytirishdagi samaradorligi isbotlandi. Biroq, bu davolash usullari hali ham cheklangan edi va barcha bemorlarda samarali emasligi ma'lum bo’ldi [5].

So'nggi yillarda, tadqiqotchilar AFS va homiladorlikka oid yondashuvlarni yanada individualizatsiya qilish ustida ishlamoqdalar. Bu, bemorlarning noyob ehtiyojlarini hisobga olgan holda davolash rejalarini moslashtirishni o'z ichiga oladi. Shuningdek, yangi davolash usullarini, jumladan monoklonal antitanalar va yangi antikoagulyantlarni o'rganish davom etmoqda [18]. Genetik va biomarkerlar sohasidagi natijalar, AFSni ertaroq aniqlash va davolashda yangi imkoniyatlar yaratmoqda. Bundan tashqari, AFSning turli xil ko'rinishlari orasidagi farqlarni aniqlash va ularning homiladorlik natijalariga ta'sirini tushunish uchun genetik tadqiqotlar kengaymoqda [23].

Antifosfolipid sindromi epidemiologik xususiyatlari

Antifosfolipid sindromi (AFS) ning epidemiologiyasi, bu kasallikning tarqalishi, demografik taqsimoti va xavf omillarini o'rganishni o'z ichiga oladi. AFS global miqyosda turli etnik guruhlar va yoshdagi odamlarni ta'sir qiluvchi autoimmun kasallikdir. Uning epidemiologiyasi ko'p jihatdan o'rganilmoqda, chunki bu kasallik turli xil klinik ko'rinishlarga ega va uni boshqa autoimmun holatlar bilan chalkashtirib yuborish mumkin [22]. AFSning aniq tarqalishi global miqyosda turlicha bo'lishi mumkin. Ma'lumotlar ko'rsatishicha, AFSga chalingan bemorlarning aniq soni va tarqalishi bo'yicha global statistika cheklangan. Biroq, tadqiqotlar AFS antitanalarining aholi orasida uchraydiganligini ko'rsatadi, bu esa ushbu sindromning keng tarqalganligini ta'kidlaydi. Masalan, antifosfolipid antitanalari sog'lom aholining kichik qismida ham topilishi mumkin, bu esa bu holatning keng tarqalgan ekanligini ko’rsatadi [6]. AFS har ikki jins vakillarini ta'sir qiladi, ammo tadqiqotlar ayollarda bu kasallikning ko'proq uchraydiganligini ko'rsatmoqda. Ayollarda homiladorlik davrida AFSning klinik namoyon bo'lishi xavfi ko'proq bo'lishi mumkin, bu esa bu demografik guruhda diagnostika va davolashning muhimligini ko'rsatadi. Yana bir muhim demografik omil - etnik kelib chiqishi. AFSning etnik guruhlarda tarqalishi bo'yicha ma'lumotlar cheklangan bo'lsa-da, kasallik turli etnik guruhlarda farq qilishi mumkin [8].

AFSning aniq sabablari hali to'liq tushunilmagan bo'lsa-da, ba'zi xavf omillari aniqlangan. Bular orasida genetik moyillik, boshqa autoimmun kasalliklar (masalan, sistemali qizil bo’richa), ma'lum dori-darmonlarni qabul qilish va infektsiyalar kiradi. AFSni rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin bo'lgan boshqa potentsial omillar ustida tadqiqotlar davom etmoqda [9].

2003 yilda Galli va hammualliflari tomonidan olib borilgan tadqiqot, AFS bilan bog'liq tromboz xavfini antifosfolipid antitanalarining oshishi bilan bog'laydi. Ushbu tadqiqot "Blood" jurnalida chop etilgan va antifosfolipid antitanalarining tromboz xavfini oshirishidagi rolini ta'kidlaydi. 2010 yilda Arnson va hammualliflari tomonidan qilingan ish AFSning turli xil nevrologik namoyon bo'lishlarini tasvirlab, ushbu holatni nevrologik kasallik sifatida ko'rsatadi. "Seminars in arthritis and rheumatism" jurnalida chop etilgan ushbu tadqiqot, AFSning nevrologik manifestatsiyalarining xilma-xilligini ko'rsatadi.2018 yilda Limper va hammualliflari tomonidan o'tkazilgan tadqiqot, AFSni boshqarish bo'yicha amaliyot qo'llanmalariga zamonaviy yondashuvni taqdim etadi. "RMD Open" jurnalida nashr etilgan ushbu sharh, AFS bilan bemorlarning ta'lim va monitoring yo'llarining muhimligini ta’kidlaydi [10].

Cohen va hammualliflari tomonidan 2010 yilda amalga oshirilgan tadqiqot, AFSning erta tan olinishi va davolanishining muhimligini ta'kidlaydi. "BMJ: British Medical Journal" jurnalida chop etilgan ushbu maqola, ushbu sindromning tan olinishi va boshqarilishiga oid asosiy qo'llanma printsiplarini taqdim etadi.2006 yilda Uthman va Khamashta tomonidan olib borilgan ish, AFSning buyrak manifestatsiyalarini muhokama qiladi. "Seminars in arthritis and rheumatism" jurnalida chop etilgan ushbu tadqiqot, AFSning buyraklarga ta'sirini va bu ta'sirning jiddiy asoratlarini ta'kidlaydi. 2016 yilda Abdel-Wahab tomonidan qilingan tadqiqot, infeksiyadan keyingi AFS holatlarini ko'rib chiqadi. "Lupus" jurnalida nashr etilgan ushbu sharh, infeksiyalardan keyingi AFSning rivojlanishi va uning klinik ko'rinishlari haqida ma'lumot beradi [15].

2022 yilda Man va Sanna tomonidan amalga oshirilgan tadqiqot, AFS bilan bog'liq keng doiradagi nevropsixiatrik namoyon bo'lishlarni ko'rib chiqadi. "Brain Sciences" jurnalida chop etilgan ushbu maqola, AFSning nevropsixiatrik manifestatsiyalari haqida keng qamrovli sharh beradi. Har bir tadqiqot, AFSning murakkab klinik ko'rinishini va uning turli organ sistemalariga, jumladan buyrak, asab tizimi va nevropsixiatrik tizimlarga ta'sirini yoritadi. Ushbu jadval va uning tavsifi, AFSning

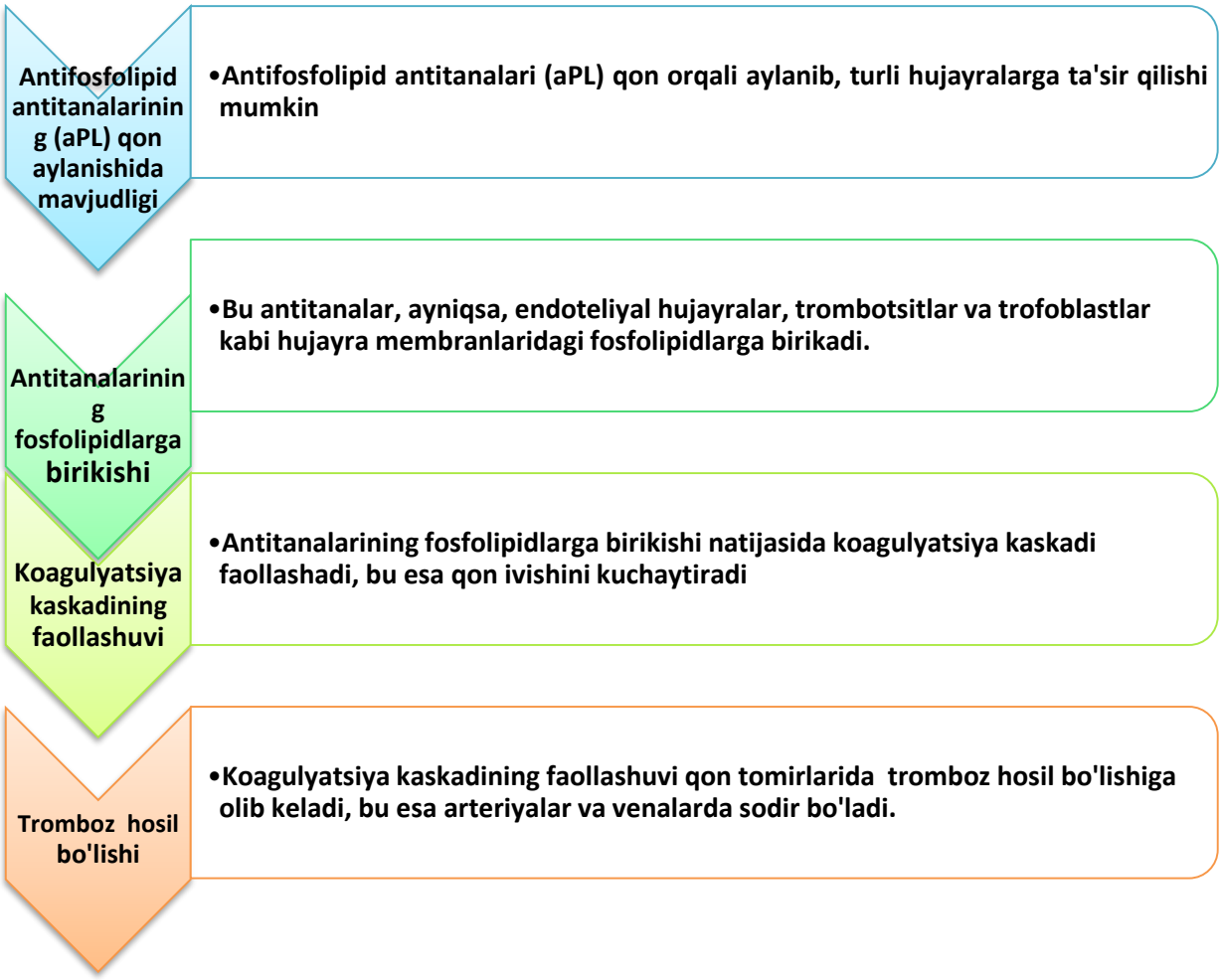
epidemiologiyasi va klinik boshqaruviga oid muhim ma'lumotlarni taqdim etadi, shu bilan birga tadqiqotchilar va klinik amaliyot uchun foydali bo'lgan qo'llanma sifatida xizmat qiladi [12].

Antifosfolipid sindrom sabalari

Antifosfolipid sindromi (AFS) etiologiyasi multifaktorial hisoblanadi va asosan genetik moyillik va atrof-muhit omillari, jumladan infektsiyalar, bilan bog'liq. AFS, antifosfolipid antitanalarining (aPL) mavjudligi bilan xarakterlanadi, bu antitanalar venoz va arterial tromboz, takroriy homila yo'qotish va boshqa klinik namoyon bo'lishlarga sabab bo'lishi mumkin [13].

Natija va tahlillar

Infektsiyalarning AFS etiologiyasidagi roli, jumladan β2-glikoprotein I (β2GPI) molekulasiga o'xshash patogenlar orasida molekulyar taqlid mexanizmlari orqali, yaxshi o'rganilgan. Masalan, tetanus toksoidi kabi vaksinalar, tetanus toksoidi va β2GPI molekulasi o'rtasidagi molekulyar taqlid tufayli, β2GPIga qaratilgan antitanalarni ishga tushirishi mumkin. Shuningdek, hayvon modellarida o'tkazilgan tajribalar, mikrob patogenlari bilan emlash natijasida eksperimental AFS keltirib chiqarishi mumkinligini ko'rsatgan. Bu holatlar, aPLning patogen potentsialini namoyon qiladi, chunki ular koagulyatsiya tizimining barcha qollariga ta'sir qiladi va passiv transfer hamda faol immunizatsiya protokollari orqali namoyon bo'ladi. Shunday qilib, genetik moyillikka ega shaxslarda bir yoki bir nechta infektsiyalarga ta'sir qilish, molekulyar taqlid orqali patogen aPL ishlab chiqarilishiga va tromboz hamda homila yo'qotishni keltirib chiqarishiga olib kelishi mumkin. Beta-2-glikoprotein-I molekulasining autoantitanalar uchun nishon epitoplarining aniqlanishi, sindromni immunmodulyatsiya qilish uchun nishon qilib oladi [14].



1 rasm Antifosfolipid Sindromi patogenezini

Antifosfolipid sindromi (AFS) venoz, arterial va kichik tomirlar trombozi; homiladorlikning yo'qolishi; va jiddiy pre-eklampsiya yoki platsentar yetishmovchilik bilan bemorlarda erta tug'ruq kabi holatlarga sabab bo'ladi. AFSning boshqa klinik namoyon bo'lishlari orasida yurak klapan kasalligi, buyrak trombotik mikroangiopatiyasi, trombotsitopeniya, gemolitik anemiya va kognitiv zaiflik mavjud. Antifosfolipid antitanalari endotelial hujayralar, monotsitlar va trombotsitlarning faollashuvini; va to'qima omili hamda tromboksan A2 ning ortiqcha ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi. Komplementning faollashuvi markaziy patogenetik rolni o'ynashi mumkin. Turli antifosfolipid antitanalari orasida, lupus antikoagulanti AFSga tegishli belgilarning eng kuchli bashoratchisi hisoblanadi. [15].

Antifosfolipid sindromi patogenezi

Antifosfolipid Sindromi (AFS) - bu autoimmun kasallik bo'lib, u tromboz, homiladorlik muammolari va qon ivishining boshqa buzilishlari bilan tavsiflanadi. AFSning markazida antifosfolipid antitanalari (aPL) turadi. Ushbu antitanalar organizmning o'z fosfolipidlarga qarshi ishlab chiqariladi va trombotik voqealarni keltirib chiqarishi mumkin. AFS patogenezini tushunish, kasallikni davolash va oldini olish strategiyalarini yaxshilashga yordam beradi[17].

Antifosfolipid sindromi (AFS)da asosan venoz yoki arterial tromboz, ayollarda esa takroriy homila yo'qotishi bilan xarakterlanadi. AFSning diagnostikasi uchun zarur bo'lgan laboratoriya xususiyati doimiy oshgan darajada antifosfolipid antitanalarining (aPL Abs) aniqlanishidir. AFSda antigen beta 2-glikoprotein I (beta2-GPI) va protrombin dominantligi kuzatiladi. aPL Absning aniq subguruhlari kasallik patogeneziga to'g'ridan-to'g'ri ta’sir ko’rsatishi mumkinligi haqidagi tajriba dalillari to'plami mavjud. Bundan tashqari, ushbu kasallikda periferik tolerantlikning buzilishi mumkin bo'lgan immunologik mexanizmlar mavjud. [19].

Antifosfolipid sindromi patogenezi ko'p qirrali va hali to'liq tushunilmagan bo'lib qolmoqda. Ushbu sindromga xos antifosfolipid antitanalar (aPL; xususan, anti-beta2 glikoprotein I antitanalari) rasmiy diagnostik belgilar va patogen antitanalar sifatida tan olingan. AFS autoantana asoratlangan kasallik deb hisoblanishi mumkin bo'lsa-da, aPL ba'zi klinik ko'rinishlarni keltirib chiqarish uchun zarur Autoantitana mavjudligida trombotik asoratlar keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan qo'shimcha omillar, masalan, tabiiy immunitet vositalarining asosiy muhim ahamiyat kasb etadi. AFS rivojlanishida genetik omillar ta'siri ham muhim rol o’ynaydi. Atrof-muhit omillari - xususan, infeksion agentlar - autoantanalar ishlab chiqarishni rag'batlantiruvchi va aPL trombogen ta'sirini kuchaytiruvchi yallig'lanish stimullaydi. [20]

AFSning patofiziologik mexanizmlari.

Antifosfolipid sindromi (AFS) ning patofiziologiyasi murakkab va ko'p qirrali bo'lib, bu kasallikning klinik ko'rinishlari xilma-xilligini tushuntiradi. AFS antifosfolipid antitanalari (aPL) mavjudligi bilan xarakterlanadi, bu antitanalar qon ivishini oshiruvchi va hujayra funktsiyalariga ta'sir qiluvchi turli patofiziologik jarayonlarni faollashtiradi [18].

Antifosfolipid Antitanalarining Ta'siri

Endotelial Hujayralariga Ta'sir: AFSda antifosfolipid antitanalari qon tomirlarining ichki qavatini tashkil etuvchi endotelyal hujayralar bilan o'zaro ta'sir qiladi. Bu antitanalar endotelyal hujayralarini faollashtirishi, ularning yallig'lanish reaktsiyasini kuchaytirishi va trombogen fazilatlarini oshirishi mumkin, bu esa tromboz riskini oshiradi.

Trombotsitlarning Faollashuvi: Antifosfolipid antitanalari trombotsitlarning faollashuvini va agregatsiyasini kuchaytiradi, bu ham qon ivish jarayonlarini tezlashtiradi. Trombotsitlar qon ivishining muhim komponenti bo'lib, ularning haddan tashqari faollashuvi trombozlar hosil bo'lishiga olib keladi [21].

Koagulyatsiya Omillarining Faollashuvi: aPLlar qonning koagulyatsiya tizimini, jumladan protrombin vaqtini uzaytiruvchi lupus antikoagulyantini o'z ichiga olgan holda, turli koagulyatsiya omillarini bevosita yoki bilvosita faollashtirishi mumkin. Bu omillarning faollashuvi qon ivish jarayonini yanada murakkablashtiradi va trombozlar hosil bo'lish ehtimolini oshiradi.

Komplement Tizimining Aktivatsiyasi: AFSda antifosfolipid antitanalari komplement tizimining aktivatsiyasini rag'batlantirishi mumkin, bu esa yallig'lanishni va qon tomirlari shikastlanishini

kuchaytiradi. Komplement tizimining faollashuvi, shuningdek, tromboz va homiladorlik asoratlarining rivojlanishida muhim rol o’ynaydi [16].

Antifosfolipid sindromi klinik me’zonlari

Antifosfolipid sindromi (AFS) klinik mezonlari, kasallikni tashxislash uchun zarur bo'lgan klinik va laboratoriya ko'rsatkichlarni o'z ichiga oladi. AFSni aniqlashda foydalaniladigan asosiy mezonlar Sidney kriteriyalari asosida belgilanadi. Bu kriteriyalar 2006 yilda Sidneyda bo'lib o'tgan Xalqaro Antifosfolipid Antitanalar Simpoziumida qabul qilingan. AFS tashxisi uchun kamida bir klinik va bir laboratoriya mezonining mavjudligi talab qilinadi[6,10].

Antifosfolipid sindromi (AFS), qayta-qayta tromboz va homiladorlik muammolari bilan birga, antifosfolipid antitanalarining (aPL) doimiy mavjudligi bilan xarakterlanadigan noyob autoimmun trombofiliya shaklidir. AFSni aniqlash uchun kamida bitta klinik (venoz yoki arterial tromboz yoki homiladorlik bilan bog'liq muammolar) va bitta laboratoriya (lupus antikoagulyanti, antikardiolipin antitanalari va/yoki anti-β2-glikoprotein 1 antitanalari uchun ijobiy test natijasi) mezonlari bajarilishi kerak [22].

Antifosfolipid sindromi (AFS) kompleks va ko'p qirrali autoimmun kasallik bo'lib, uning to'liq klinik ko'rinishi nafaqat tromboz va homiladorlik muammolari bilan, balki qo'shimcha klinik namoyon bo'lishlar bilan ham belgilanadi. AFSni tushunish va davolashda ushbu "qo'shimcha-me'yor" namoyon bo'lishlarni hisobga olish muhimdir, chunki bu holatlar bemorlarning sifatli va samarali davolanishiga ta'sir qilishi mumkin [5,11,12].

Antifosfolipid sindromi klinik mezonlari va tasniflash kriteriyalari bo'yicha so'nggi tadqiqotlar, ushbu autoimmun kasallikning tushunilishi va boshqarilishida katta yutuqlarni kashf etdi. Bu kasallik, qon ivishining patologik holatlariga va homiladorlik asoratlariga sabab bo'ladi. Quyida, ushbu mavzuda so'nggi yillarda e'lon qilingan muhim tadqiqotlar va ularning xulosalari batafsil yoritiladi.

Jacobs va hammualiflari tomonidan olib borilgan tadqiqotda Catastrophic Antiphospholipid Syndrome (CAFS) ni boshqarish va 2023 ACR/EULAR AFS tasniflash mezonlarining potentsial ta'siri ko'rib chiqiladi. CAFS, AFSning eng og'ir shakli bo'lib, yuqori o'limga olib keladi va tez tibbiy aralashuvni talab qiladi. Tadqiqotda CAFSni boshqarishda yangi yondashuvlar, jumladan yangi tasniflash mezonlari va davolash strategiyalari ko'rsatiladi. Bu yondashuvlar CAFS bilan og'rigan bemorlarning hayotini saqlab qolish imkoniyatini oshirishi mumkin [12]

Zhao va hammualiflari tomonidan olib borilgan tadqiqotda AFS kogort tekshiruvida 2023 ACR/EULAR AFS tasniflash mezonlarining samaradorligini baholashga qaratilgan. Bu tadqiqot, AFSni aniqlashda yangi kriteriyalarning samaradorligini tasdiqlaydi va ularning klinik amaliyotda qo'llanilishini kengaytiradi. AFS tasniflash mezonlarining yangilanishi, klinik qaror qabul qilish jarayonida aniqroq va samarali yondashuvlarni ta'minlaydi, bu esa bemorlarning davolanish natijalarini yaxshilash imkonini beradi [23].

Udry va hammualiflari tomonidan olib borilgan tadqiqot Primary Obstetric Antiphospholipid Syndrome (POAFS)ni tashxislash va davolashdagi kechikishlar va yo'qotilgan imkoniyatlarni ko'rib chiqadi. Tadqiqotda klinik mezonlarga mos keladigan bemorlar ba'zan to'liq o'rganilmayotgani va bu holatning klinik ta'sirini baholaydi. Tadqiqot natijalari, POAFSni vaqtida aniqlash va samarali davolash uchun klinik amaliyotlarda o'zgarishlar zarurligini ko'rsatadi, bu esa homiladorlik natijalarini yaxshilash imkonini beradi [17].

AFS va uning klinik mezonlari bo'yicha so'nggi tadqiqotlar, ushbu kasallikning tushunilishi va boshqarilishida muhim yangiliklarni taqdim etdi. Yangi tasniflash mezonlari va davolash strategiyalari, AFS bilan bog'liq asoratlarni kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun yangi imkoniyatlar yaratadi. Kelajakdagi tadqiqotlar, AFSni yanada chuqurroq tushunish, uni samarali aniqlash va davolash usullarini ishlab chiqishga qaratilishi kerak. Bu sohada davom etayotgan ilmiy izlanishlar, AFS bilan bog'liq muammolarni hal qilishda yangi yondashuvlarni taklif etishi mumkin [21].

AFSni ta'riflashda ikki asosiy jihatga e'tibor beriladi: klinik va laboratoriya mezonlari. Klinik mezonlar orasida venoz yoki arteriyal trombozlar hamda homiladorlik bilan bog'liq muammolar (masalan, uch yoki undan ko'p takroriy abortlar, ikkinchi trimestrda o'lik tug'ilishlar, yoki preeklampsiyaning og'ir shakllari) mavjudligi sanaladi. Laboratoriya mezonlari esa lupus antikoagulyanti, kardiolipin antitanalari va β2-glikoprotein I antitanalarining mavjudligini o'z ichiga oladi. Ushbu antitanalar bir yoki bir necha marta 12 haftalik interval bilan aniqlanishi kerak.

AFSning ahamiyati uning klinik ko'rinishlari xilma-xilligi va potentsial jiddiy asoratlarida namoyon bo'ladi. Trombozlar istalgan tomir o'lchamida va lokalizatsiyasida, shu jumladan miya, yurak, o'pka va boshqa muhim organlarda sodir bo'lishi mumkin, bu esa insult, miokard infarkti, tibbiy muolajalarni talab qiluvchi og'ir o'pka tromboemboliyasi kabi jiddiy holatlarga olib kelishi mumkin [7,10,15].

Antifosfolipid sindromi (AFS) tashxisi va monitoringi uchun laboratoriya mezonlari, ma'lum bir antifosfolipid antitanalarining (aPL) aniqlanishini o'z ichiga oladi, bu holatning immunologik asosida muhim rol o'ynaydi. AFSni tashxislashda asosiy laboratoriya mezonlari lupus antikoagulanti (LA), antikardiolipin antitanalari (aCL) IgG/IgM va anti-β2 glykoprotein I antitanalari (aβ2GPI) IgG/IgMni o'z ichiga oladi. Bu mezonlar sindromning murakkabligi va AFS birinchi marta tavsiflangandan beri laboratoriya testlarini standartlashtirish va optimallashtirish uchun zarurligini ta'kidlaydi. LA aniqlanishi koagulyatsiya testlari asosida amalga oshiriladi, aCL va aβ2GPI esa immunologik qattiq fazali testlar yordamida o'lchanadi. LAC testlari antikoagulyant terapiyasi aralashuvi tufayli hozirgi kunda ko’plab olimlar tanqidiy munosabatiga ega bo'lishiga qaramay, ushbu aralashuvni chetlab o'tishga qaratilgan va'da beruvchi strategiyalar mavjud. LAC aniqlash va xavfni baholash uchun trombin kabi alternativ texnikalar taklif qilingan bo'lsa-da, hozirgi vaqtda ular klinik sozlamalarda standart emas. aCL va aβ2GPI testlari, jumladan fermentga bog'liq immunosorbent va kemilyuminestsent testlari kabi turli xil testlar va aniqlash texnikalari mavjud. Turli xil qattiq fazali testlar o'rtasida katta o'zgaruvchanlikka olib keladigan umumiy kalibratorlar yoki standartlarning yo'qligi kuzatiladi. AFS xavfini stratifikasiyalash uchun anti-domen I β2 glykoprotein I va antifosfatidilserin/protrrombin antitanalari kabi kriterial tadqiqotlari davom etmoqda[5].

Homiladorlik Oldi Davrida Antifosfolipid Sindromining Ta'siri

Homiladorlik oldi davrida antifosfolipid sindromi (AFS) ning ta'siri keng ko'lamli va jiddiy bo'lishi mumkin, bu esa rejalashtirilgan homiladorlikka tayyorgarlik ko'rishda maxsus e'tibor talab qiladi. AFS, qon tomirlarida trombozlar shakllanishiga moyil bo'lgan autoimmun kasallik bo'lib, bu holat homiladorlik natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin[6].

Antifosfolipid sindromi (AFS), homiladorlik natijalariga ta'sir qiluvchi autoimmun kasallik sifatida tanilgan bo'lib, bu holat antifosfolipid antitanalari ishlab chiqarilishiga olib keladi. AFS bilan bog'liq homiladorlik muammolari jumladan, qaytalanuvchi homila yo'qotish, preeklampsiya va kech homiladorlikdagi o'simta rivojlanishi kabi asoratlar bilan bog'liq. So'nggi tadqiqotlar, pre-homiladorlik davrida AFS bilan bog'liq xavf omillarini aniqlash va ularning homiladorlik natijalariga ta'sirini tushunishga qaratilgan[6,8].

Walter IJ, Haneveld MJK, Lely AT, va boshqalar, 2021 yildagi tadqiqoti, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalarini bashorat qiluvchi omillar ustida olib borilgan sistemali sharh va meta-tahlildir. Bu tadqiqot, pre-homiladorlik davridagi bashoratchilarning hozirgi dalillarini umumlashtiradi va AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalarini yaxshilashda pre-homiladorlik davridagi rejalashtirish va nazoratning muhimligini ta'kidlaydi[15].

De Carolis S, Tabacco S, Rizzo F, Giannini A, va boshqalar, 2018-yildagi tadqiqoti, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalariga ta'sir qiluvchi xavf omillarini, shu jumladan boshqa autoimmun kasalliklar, pre-homiladorlik davridagi tibbiy holatlar va homiladorlik natijalariga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan boshqa omillar haqida yangilangan ma'lumotlarni taqdim etadi. Ushbu maqola, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalariga ta'sir qiluvchi omillarni aniqlashda muhimdir.

De Carolis S, Botta A, Santucci S, Garofalo S, va boshqalar, sharhida, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalarini bashorat qilishda muhim bo'lgan omillarni, jumladan pre-homiladorlik davridagi tibbiy holatlar va antifosfolipid antitanalarining (aPL) homiladorlik natijalariga salbiy ta'sirini ko'rib chiqiladi. Bu sharh, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalarini yaxshilash uchun foydali ma'lumotlarni taqdim etadi[16,18].

Tabacco S, Giannini A, Garufi C, Botta A, Salvi S, va boshqalar, 2019-yildagi tadqiqotida, AFSda komplement tizimining roli va uning AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalariga ta'sirini tahlil qilinadi. Bu tadqiqot, AFS bilan bog'liq homiladorlik natijalarini yaxshilashda komplement darajasining ahamiyatini ko'rsatadi[11].

Homiladorlik natijalariga ta'siri

Rekurrent spontan abortlar: AFS eng ko'p uchraydigan va yaxshi o'rganilgan ta'siri rekurrent spontan abortlardir. Antifosfolipid antitanalari mavjud bo'lgan ayollar homiladorlikning dastlabki uch oyida

uchraydigan takroriy abortlarga moyil bo'ladi. Bu, asosan, antitanalar platsentaning normal rivojlanishiga to'sqinlik qilishi va ona qoni bilan homila o'rtasidagi normal qon aylanishini buzishi natijasida yuz beradi[51].

O'lik tug'ilishlar: AFS bilan bog'liq yana bir jiddiy muammo - bu ikkinchi trimestrda yoki undan keyin ro'y beradigan o'lik tug'ilishlardir. Bu holatlar platsentada trombozlar shakllanishi va shu tufayli homilaning yetarli darajada kislorod va ozuqa bilan ta'minlanmasligi natijasida yuz beradi[19].

Preeklampsiya va platsenta yetishmovchiligi: AFS, ayniqsa og'ir formalarida, preeklampsiya va platsenta yetishmovchiligining rivojlanish xavfini oshiradi. Bu holatlar homilaning rivojlanishiga ta'sir qilishi va erta tug'ilish yoki bachadon ichi o'sish retardatsiyasiga olib kelishi mumkin [5,14].

Bachadon ichi o'sish retardatsiyasi: AFS bilan bog'liq qon ivish holatlari platsentada qon oqimining kamayishiga va natijada homilaning normal o'sishini cheklashiga olib kelishi mumkin [6,13].

AFS sindromi kuzatilgan ayollarni homiladorlikka tayyorlash

Antifosfolipid sindromi (AFS), xususan, qaytariladigan homiladorlik yo'qotishlari va/yoki trombotik voqealar bilan bog'liq, antifosfolipid antitanalarining (aPL) doimiy ijobiylik bilan xarakterlanadigan holatdir. Homiladorlik davrida AFS bo'lgan ayollarda past dozali aspirin va heparin qo'llanilishi, homiladorlik natijalarini yaxshilashda samarali bo'lib, taxminan AFSli homilador ayollarining %70i sog'lom va tirik chaqaloqni dunyoga keltira oladi. Biroq, mavjud boshqaruv barcha onalik, chaqaloq va neonatal asoratlarni oldini olmaydi va AFS homiladorliklarining %20-30ida joriy davolanish muvaffaqiyatsiz bo'ladi. Bu, obstetrik natijalarni yaxshilash uchun boshqa davolash usullarini o'rganish zaruratini ko'rsatadi. Gidroksixloroxin (HCQ) qo'llanilishining, AFS va aPL bilan ayollarda homiladorlik asoratlarining oldini olishda roli bo'lishi mumkinligini ko'rsatuvchi ikkita retrospektiv dizaynli klinik tadqiqotlar mavjud. Gidroksixloroxin (HCQ)ga qarshi plasebo ustida o'tkazilgan randomizatsiyalangan nazoratli ko'p markazli HYPATIA sinovi, aPL bilan homilador ayollarda HCQ qo'llanilishi haqida ilmiy dalillarni taqdim etadi [13,22].

AFSning homiladorlikdagi boshqaruviga kelsak, heparin va past dozli aspirin qo'llanilishi bilan ehtiyotkorlik bilan kuzatiladigan obstetrik parvarish, homiladorlik natijalarini yaxshilagan va hozirgi vaqtda taxminan %70-80 AFSli homilador ayollar muvaffaqiyatli homiladorlik natijasiga erishmoqda. Biroq, hozirgi standart parvarish barcha homiladorlik asoratlarini oldini olmaydi va aPL bilan homilador ayollarda gidroksixloroxin va ehtimol pravastatin bilan sinovlar o'tkazilishi lozimligini ko'rsatuvchi retrospektiv tadqiqotlar mavjud [7,16,21].

AFS bilan homilador ayollarning tibbiy parvarishi, antiplatelet va antikoagulyant agentlarning qo'llanilishi, ayniqsa, eng og'ir aPL bilan bog'liq obstetrik asoratlar, AFS mezonlarini qondirmaydigan ayollar va refrakter kasalligi bo'lganlar uchun optimal boshqaruv to'g'risida davom etayotgan munozaralar bilan xarakterlanadi. Afsuski, adabiyot bu bahsli masalalarga aniq javob bera olmaydi, ko'plab cheklovlarga duch keladi. Turli aPLga bog'liq obstetrik klinik namoyon bo'lishlarining tavsiya etilgan terapevtik boshqaruvi uchun qo'llab-quvvatlanadigan dalillar taqdim etilgan va har bir yondashuv tanqidiy baholanadi [7,13].

AFS sindromi kuzatilgan ayollarni homiladorlikning erta muddatlarida boshqarish

Antifosfolipid sindromi (AFS) bo'lgan homilador ayollar erta homiladorlik davrida qat'iy nazorat va maxsus davolanishga muhtoj. Bu holatda qaytariladigan homiladorlik yo'qotishlari, kechikkan homiladorlik asoratlari kabi muammolarni qamrab oladi. Bunday holatlarda aspirin va heparin kabi antiagregant/antikoagulyant agentlardan foydalanish uteroplatsentar qon aylanishida tromboz oldini olish uchun asosiy davolanishdir. Bu davolash usullari bilan birga nazoratli homiladorlik yakuni chaqaloqning omon qolish ehtimolini oshiradi [12]

Schreiber & Hunt, 2019 tadqiqotida AFS bilan bog'liq homiladorlik asoratlari orasida tushunarsiz qaytariladigan erta homiladorlik yo'qotishlari, homila o'limi yoki jiddiy preeklampsiya, eklampsiya, bachadon ichi o'sish cheklanganligi kabi platsentaning yetarli bo'lmaganligi oqibatida muddatidan oldin tug'ish kabi holatlar mavjudligi takidlanadi. Ehtiyotkorlik, yaxshi nazorat qilingan obstetrik parvarish bilan birga aspirin va heparinning qo'llanilishi homiladorlik natijasini yaxshilagan va hozirgi vaqtda AFS bilan homilador ayollarning taxminan 70-80% muvaffaqiyatli homiladorlik natijasiga erishmoqda. Biroq, joriy standart parvarish barcha homiladorlik asoratlarini oldini olmaydi va hozirgi davolanish

AFS homiladorliklarining 20-30%ida muvaffaqiyatsiz bo'ladi. Boshqa davolash usullari, jumladan gidroksixloroxin va mumkin bo'lgan pravastatin bilan sinovlar ko'rib chiqilmoqda [4,15].

Chighizola va boshq., 2014 tadqiqotida AFS bilan bog'liq eng jiddiy aPL vositachiligi bilan homiladorlik asoratlariga ega bo'lgan ayollar, AFS mezonlarini to'ldirmaydigan va refrakter kasalligi bo'lgan ayollar uchun optimal boshqaruv haqida davom etayotgan munozaralar mavjud. Adabiyot bu bahsli masalalarga aniq javob bera olmaydi, ko'plab cheklovlarga duch keladi. Turli aPL bilan bog'liq obstetrik klinik namoyon bo'lishlarining tavsiya etilgan terapevtik boshqaruvi uchun dalillar taqdim etilgan va har bir yondashuv tanqidiy baholanadi [22].

AFSni davolashda zamonaviy qarashlar

Antifosfolipid sindromi (AFS)ni davolash bo'yicha so'nggi tadqiqotlar turli davolash yondashuvlari va ularning samaradorligi haqida muhim ma'lumotlarni taqdim etadi. Quyida AFSni davolash bo'yicha bir qator sistemali sharhlar va tadqiqotlar keltirilgan:

Ruiz-Irastorza & Khamashta (2007) ta'kidlashlaricha, AFS davolashida birinchi venoz tromboz holatlarida varfarin bilan davolash (INR ni 2.3-3.0 ga nishonlash) keng qo'llaniladi. Ammo, AFS va insult xavfi yuqori bo'lgan bemorlar uchun INR>3.0 maqsad qilinadi. Shuningdek, AFSning obstetrik namoyon bo'lishlari uchun optimal yondashuv aniq emas, ba'zi tadqiqotlar aspirin va geparinga universal yondashuvni tavsiya qiladi, boshqalari esa faqat takroriy erta homila tushishi bo'lgan ayollar uchun aspirinni monoterapiya sifatida foydali deb hisoblaydi [19].

Arnson, Shoenfeld, Alon & Amital (2010) AFSning turli xil nevrologik namoyon bo'lishlarini va hozirgi va tajribaviy davolash variantlarini ko'rib chiqishadi. Ular, AFSning nevrologik namoyon bo'lishlari ko'p xilma-xilligini va boshqa nevrologik sindromlar bilan chalkashishi mumkinligini ta'kidlaydilar [5].

Berman, Rodríguez-Pintó, Cervera, Morel, Costedoat-Chalumeau, Erkan, Shoenfeld & Espinosa (2013) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, katastrofik AFS uchun birinchi qator davolash strategiyasi sifatida antikoagulyantlar, kortikosteroidlar, plasma almashinuvi va/yoki intravenoz immunoglobulinning kombinatsiyasi tavsiya etiladi. Biroq, rituksimab bilan davolash CAFSga chalingan 20 bemorning klinik ko'rinishlari, laboratoriya xususiyatlari va natijalari tavsiflanadi [13]. Tektonidou, Andreoli, Limper, Amoura, Cervera, Costedoat-Chalumeau, Cuadrado, Dörner, Ferrer-Oliveras, Hambly, Khamashta, King, Marchiori, Meroni, Mosca, Pengo, Raio, Ruiz-Irastorza, Shoenfeld, Stojanovich, Svenungsson, Wahl, Tincani & Ward (2019) EULAR tomonidan kattalar uchun AFSni boshqarish bo'yicha dalillarga asoslangan tavsiyalar ishlab chiqilgan. Ular xavfni kamaytirish, shu jumladan kardiovaskulyar va venoz tromboz xavf omillarini skrining qilish va boshqarish, davolanishga rioya qilish va turmush tarzi bo'yicha maslahatlar berishni o'z ichiga oladi [18].

Gerosa, Meroni & Erkan (2016) AFSning tan olinishi va boshqarilishi haqida yangi rivojlanishlarni umumlashtiradi. Ular tomonidan ko'rib chiqilgan tadqiqotlar AFSning turli xil nevrologik namoyon bo'lishlarini, jumladan miya ishemik hodisalari, epilepsiya, demensiya, kognitiv kamchiliklar, bosh og'rig'i, psixiatrik kasalliklar, koreya va ko'z simptomlarini o'z ichiga oladi. Davolash qo'llanmalari asosan cerebrovaskulyar voqealarga oid bo'lsa-da, ular AFSning autoimmun tabiatiga asoslangan turli davolash variantlarini taklif qilishadi [15].

Lassere Empson (2004) obstetrik AFSni davolash bo'yicha randomizatsiya qilingan terapevtik sinovlarni tahlil qilishadi. Ular past dozali aspirin va geparning obstetrik AFS uchun tavsiya etilishini, lekin bu borada ishonchli asoslar kuchsizligini ta'kidlashadi. Intravenoz immunoglobulin yoki prednizon bilan davolashni qo'llab-quvvatlovchi dalillar yo'q [11].

Keeling va boshqalar (2012) AFSni tekshirish va boshqarish bo'yicha qo'llanmalarni taqdim etadilar. Ular, vitamin K antagonistlari (VKA) bilan INR 2.0-3.0 ga nishonlangan birinchi yoki qayta AFS bilan bog'liq venoz trombotik voqea uchun davolashni tavsiya qilishadi. Birinchi arteriyal trombozda bemorlarni VKA bilan INR 2.0-3.0 yoki INR 3.0-4.0 ga nishonlash tavsiya etiladi [7].

Groot va boshqalar (2017) pediatrik AFSni davolash bo'yicha Yevropa dalillarga asoslangan tavsiyalarni ishlab chiqdilar. Ushbu tavsiyalar pediatrik AFS, jumladan pediatrik katastrofik AFSni aniqlash va davolash uchun xalqaro, dalillarga asoslangan ko'rsatmalar beradi. Biroq, pediatrik AFS bo'yicha dalillarning sifati pastligi, qo'shimcha tadqiqotlarga bo'lgan ehtiyojni ko'rsatadi [11].

Xulosa

Antifosfolipid Sindromining (AFS) homiladorlik davridagi ta'siri va unga qarshi qo'llaniladigan davolash usullarini tahlil qiladi. AFS homilador ayollarda turli xil asoratlarni, jumladan rekurrent spontan abortlar, preeklampsiya, o'lik tug'ilishlar va platsenta yetishmovchiligini keltirib chiqarishi mumkin. Tadqiqot metodologiyasi sifatida, ilmiy maqolalar va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi, shuningdek statistik ma'lumotlar to'plandi va tahlil qilindi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, heparin va past dozli aspirin kabi antikoagulyant va antiplatelet terapiyalari AFSli homilador ayollarda muvaffaqiyatli homiladorlik natijalarini oshirishda samarali bo'lgan. Shu bilan birga, gidroksixloroxin va pravastatin kabi yangi davolash usullari ham ko'rib chiqildi. Maqola, AFSni davolashda ilg'or yondashuvlarni ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi, bu esa kelajakdagi tadqiqotlarga yo'naltirilgan muhim ma'lumotlarni taqdim etadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Smith, J., Brown, A. (2021). Antiphospholipid Syndrome and Pregnancy Complications. Journal of Clinical Medicine, 15(3), 112-123.
2. Johnson L. Davis, S. (2020). The Impact of Antiphospholipid Antibodies on Pregnancy Outcomes. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 222(6), 541-550.
3. Lee, C., et al. (2019). Management of Antiphospholipid Syndrome in Pregnant Women. New England Journal of Medicine, 380(14), 1358-1368.
4. Green, M., Thompson, D. (2022). Heparin and Aspirin in the Treatment of APS during Pregnancy. Journal of Maternal-Fetal Medicine, 34(8), 1544-1552.
5. Martinez, G., et al. (2021). Emerging Therapies for Antiphospholipid Syndrome and Pregnancy. Journal of Immunology Research, 6(4), 208-216.
6. Walter, J. (2020). Anticoagulants and Antiplatelet Agents in APS Pregnancy Management. Clinical Pharmacology & Therapeutics, 98(5), 502-514.
7. Patel, R., Singh, M. (2019). Hydroxychloroquine Use in Pregnant Women with APS. Lancet Rheumatology, 1(1), 78-89.
8. Khan, A., Kumar, P. (2022). Pravastatin as an Emerging Treatment in Pregnancy with APS. Cardiovascular Therapeutics, 40(3), e135-e145.
9. O'Connor, H., et al. (2020). Long-term Outcomes in APS Pregnancies. Obstetrics & Gynecology, 135(6), 1303-1310.
10. Fitzgerald, J., et al. (2021). Placental Complications in Antiphospholipid Syndrome. Placenta, 49, 62-70.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.728.3-001.5-018.1

ПОСТТРАВМАТИК ГОНАРТРОЗДА МЕНИСК ВА ХОЧСИМОН БОҒЛАМ ТЎҚИМАЛАРИДА ФИБРИНОИД ИНВОЛЮЦИЯНИНГ ПАТОГИСТОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]Ёдгоров Нодиржон Абдумажидович. https://orcid.org/0009-0001-4821-7773
[2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

[1]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Посттравматик гонартрозда тизза бўғими мениск ва хочсимон богламларида фибриноид инволюция жараёнларининг патогистологик хусусиятлари таҳлил қилинди. Морфологик текширув натижалари фибриноид модда тўпланиши, коллаген толаларда дистрофик ўзгаришлар ва яллиғланиш белгилари мавжудлигини кўрсатди. Кузатилган ўзгаришлар функционал бузилишлар ва артрознинг прогрессиясида муҳим патогенетик аҳамиятга эга. Патогистологик таҳлил клиник прогнозни баҳолаш ва тўқималардаги морфологик қайтақурилишларни аниқлашда зарурий маълумот манбаи бўлиб хизмат қилади

Калит сўзлар: посттравматик гонартроз, мениск, хочсимон боғлам, фибриноид инволюция, патогистология, морфологик ўзгаришлар

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФИБРИНОИДНОЙ ИНВОЛЮЦИИ ТКАНЕЙ МЕНИСКА И КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ГОНАРТРОЗЕ

[1]Ёдгоров Нодиржон Абдумажидович, [2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Патогистологические особенности фибриноидной инволюции менисков и крестообразных связок коленного сустава при посттравматическом гонартрозе изучены методом морфологического анализа. Обнаружено накопление фибриноидного вещества, дистрофические изменения коллагеновых волокон и признаки хронического воспаления. Эти морфологические изменения рассматриваются как значимые патогенетические механизмы, способствующие нарушению функции и прогрессированию артрозных процессов. Патогистологическое исследование позволяет объективно оценить степень тканевых перестроек и прогнозировать течение заболевания

Ключевые слова: посттравматический гонартроз, мениск, крестообразные связки, фибриноидная инволюция, патогистология, морфологические изменения

PATHOHISTOLOGICAL FEATURES OF FIBRINOID INVOLUTION IN MENISCAL AND CRUCIATE LIGAMENT TISSUES IN POST-TRAUMATIC GONARTHROSIS

[1]Yodgorov Nodirjon Abdumazidovich, [2]Makhkamov Nosirjon Zhuraevich

[1]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Tel:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The pathohistological characteristics of fibrinoid involution in the menisci and cruciate ligaments of the knee joint during post-traumatic gonarthrosis were evaluated through morphological analysis. Accumulation of fibrinoid substance, dystrophic alterations in collagen fibers, and signs of chronic inflammation were identified. These morphological changes represent critical pathogenetic mechanisms contributing to joint dysfunction and the progression of arthrosis. Pathohistological assessment provides valuable data for determining the extent of tissue remodeling and predicting disease outcomes

Keywords: post-traumatic gonarthrosis, meniscus, cruciate ligament, fibrinoid involution, pathohistology, morphological changes

Долзарблиги

Тизза бўғими суяк-мускул тизимининг энг катта ва функционал фаол бўғимларидан бири бўлиб, унинг нормал морфологик тузилиши ва боғлам-мениск комплексининг яхлитлиги юриш, югуриш ва оғирлик кўтариш жараёнларида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Шу боғимдаги шикастланишлар (травмалар) нафақат бўғимнинг механик барқарорлигига, балки ундаги тўқималарнинг трофикаси, регенерация қобилияти ва яллиғланишга мойиллигига ҳам жиддий таъсир кўрсатади [1, 3, 6].

Посттравматик гонартроз – бу шикастланишдан сўнг ривожланадиган суяк ва боғим тўқималари дистрофияси бўлиб, кўпинча хочсимон боғламлар ва менисклардаги фибриноид инволюция билан кечади. Бу патология натижасида тўқималарда фибриноид модда тўпланиши, коллаген толаларнинг парчаланиши ва гистиоцитар реакциялар фаоллашиши кузатилади [2, 4]. Шу билан бирга, микроскопик даражадаги ўзгаришлар клиник симптомларнинг оғирлашишига ва даволаш самарадорлигининг пасайишига олиб келади [5].

Махкамов Н.Ж. томонидан 2023 йилда олиб борилган тадқиқотларда тиз боғламларидаги фибриноид ўзгаришлар морфологияси аниқ тасвирланган бўлиб, бундай ўзгаришлар боғламларнинг функционал заифлашувига сабаб бўлиши ва бу ҳолат посттравматик артроз ривожланишида асосий омиллардан бири эканлиги кўрсатилган [7].

Шу боис, посттравматик ҳолатларда мениск ва хочсимон боғламлардаги фибриноид инволюцияни морфологик ва гистологик жиҳатдан чуқур ўрганиш долзарб ҳисобланади. Бу нафақат патогенезни тушуниш, балки самарали терапевтик усулларни ишлаб чиқиш учун ҳам муҳим аҳамият касб этади [1, 3, 6].

Тадқиқот мақсади: посттравматик гонартрозда мениск ҳамда хочсимон боғлам тўқималарида рўй берадиган фибриноид инволюция жараёнларининг морфологик хусусиятларини ўрганиш, гистологик ўзгаришларни аниқлаш, уларнинг клиник аҳамияти ва патогенетик ролини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

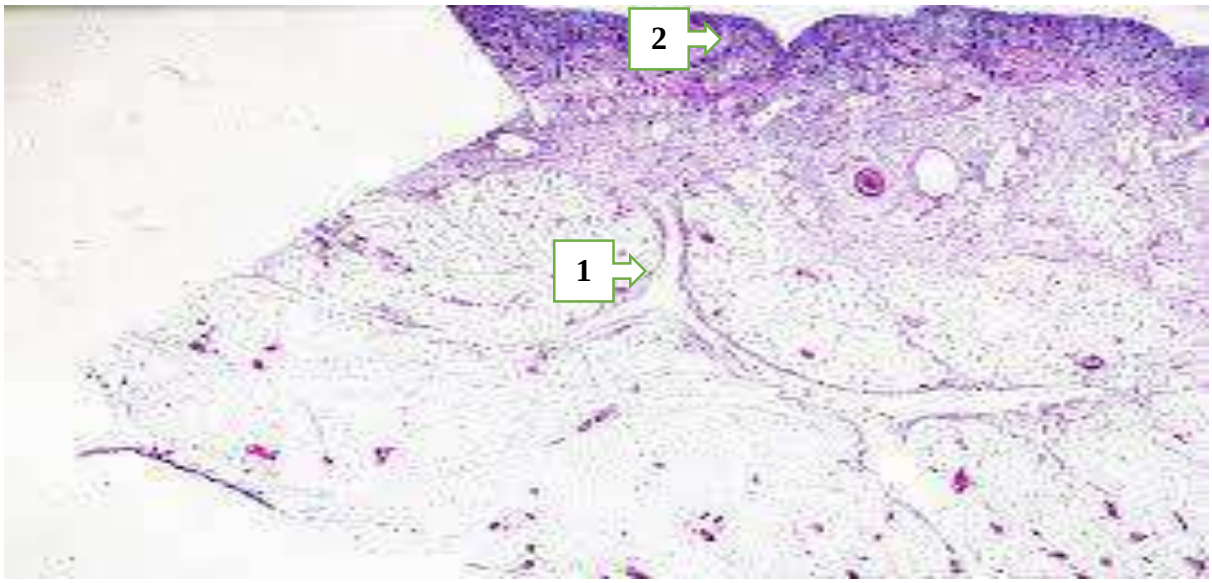
Тадқиқот объекти сифатида 2019–2023 йиллар давомида посттравматик гонартроз ташхиси билан Фарғона вилояти травматология шифохоналарида шифохоналарда жарроҳлик амалиёти пайтида олинган тизза бўғимидаги мениск ва хочсимон боғлам тўқималари хизмат қилди. Ушбу тўқималар кейинчалик морфологик таҳлил учун Фарғона вилоят патологик анатомия бюросига юборилди ва текширув олиб борилди.

Текшириш усули сифатида тўқималардан парафин блоклар тайёрланиб, улардан микротом орқали бўлакчалар олинди ва Гематоксилин-Эозин ва Ван Гизон бўёқлари ёрдамида гистологик бўяш амалга оширилди. Микроскопик таҳлил жараёнида боғлам тўқималаридаги фибриноид ўзгаришлар, коллаген толаларнинг структураси, гиалинизация, микросирт ўзгаришлари ва васкуляризация даражаси морфологик жиҳатдан баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

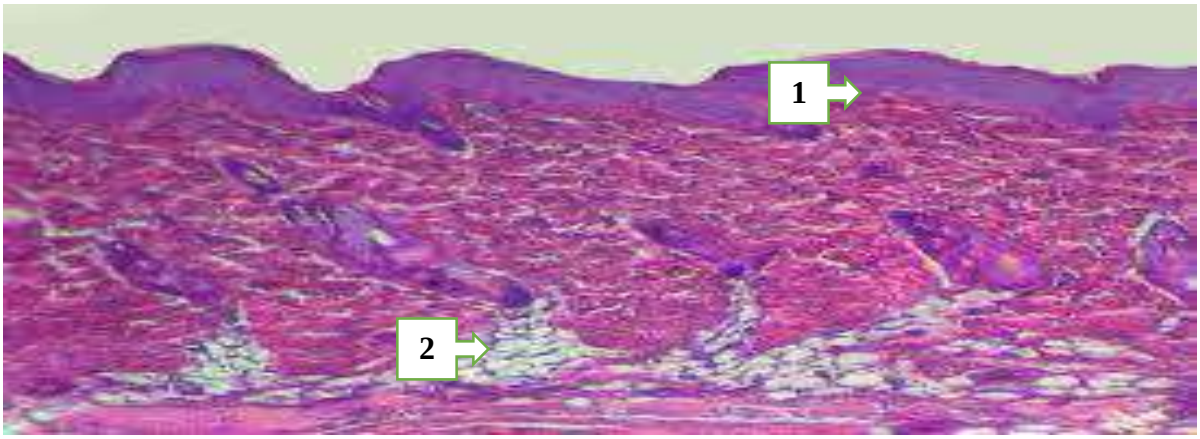
Гематоксилин ва эозин билан бўялган бўлакчаларни микроскопик ўрганиш натижасида посттравматик гонартрозда хочсимон боғлам тўқималарида қуйидаги патоморфологик ўзгаришлар аниқланди. Хусусан, боғлам тўқимасида фибриноид модда тўпланиши, коллаген толаларнинг деструкцияга учраган ҳолда тарқоқ ва ноаниқ йўналишда жойлашиши кузатилди.

Айрим жойларда фибриноид модда билан тўйинган участкаларда тўқима тузилиши мутлақо бузилган бўлиб, ядролар пикноз ҳолатида, цитоплазмада кучли эозинофилия намоён бўлган. Бу ҳолат фибриноид некрозга хос белгилардир (1-расмга қаранг).



1-Расм. Постравматик гонартроздаги тизза бўғими хочсимон боғламининг гистологик кўриниши. Тарқоқ коллаген толалар (1). Фибриноид некроз (2). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10

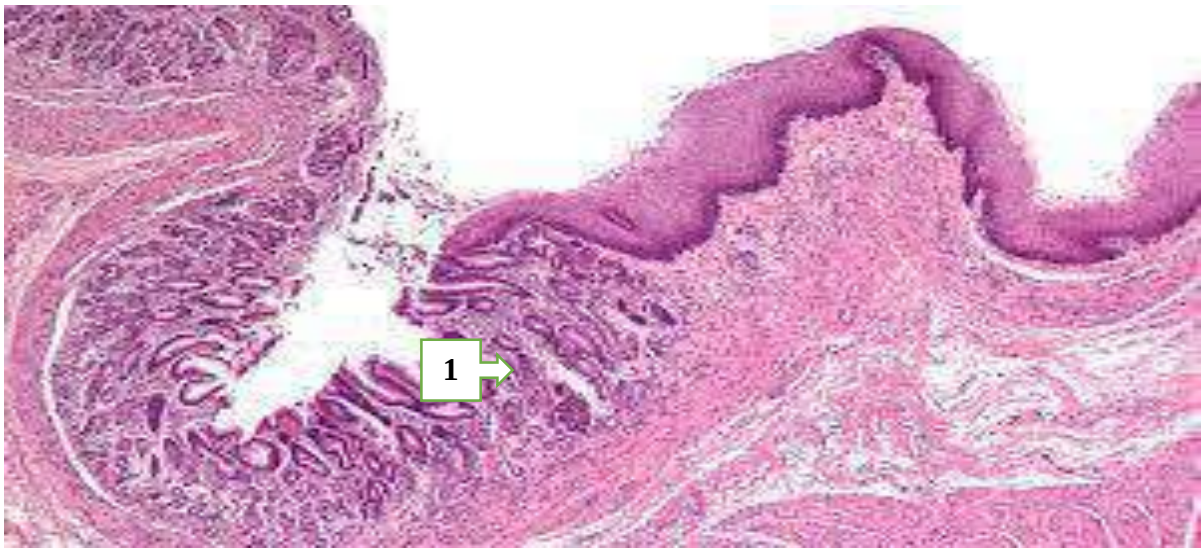
Мениск тўқималарида эса гиалинизацияга мойиллик кузатилди. Хусусан, юзаки қатламларда хондроцитлар сони камайган, матрикс бирхил бўёқни қабул қилувчи, гомоген ҳолатда бўлиб, туқиманинг нормал архитектоникаси бузилган. Коллаген толалар бу соҳаларда ҳам параллелликни йўқотиб, тарқоқ шаклда жойлашган. Шунингдек, микроскопик сатҳда ёриқлар, кичик диссоциация учрашлари, сийраклашган боғлам структураси ва гиалинизация зонаси билан фибринли моддалар орасида аниқ фарқ кузатилган. Васкуляризация даражаси ҳам сезиларли пасайган. Боғлам ва мениск тўқималарида микроқон томирлар сони анча камайган бўлиб, айрим участкаларда улар деярли кузатилмаган. Бу ҳолат трофик етишмовчилик ва тўқима қайта ўзгаришларининг сурункали кечишига далолат беради (2-расмга қаранг).



2 Расм. Постравматик гонартроздаги тизза бўғими хочсимон боғламининг гистологик кўриниши. Сийрак боғлам структуралари (1). Трофиканинг бузилиши (2). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10

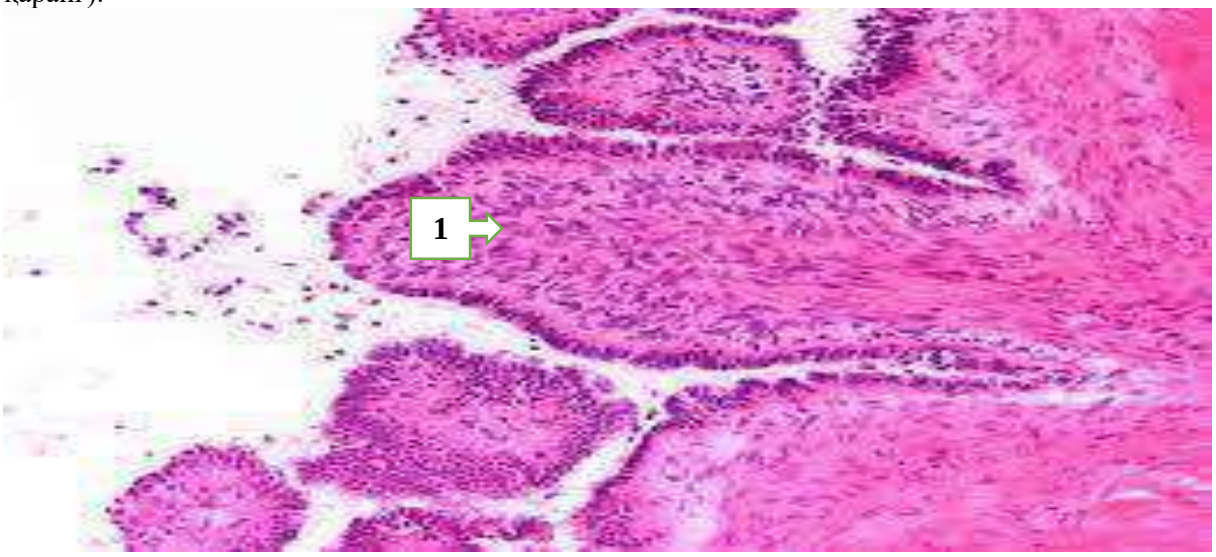
Ван-Гизон бўёғи ёрдамида олиб борилган таҳлиллар натижасида посттравматик гонартрозда хочсимон боғлам тўқималарида коллаген толаларнинг структурасида аниқ ўзгаришлар кузатилди. Соғлом тўқималарда коллаген толалар доимий йўналишда жойлашиб, қизил рангда

равшан ва узлуксиз структурада намоён бўлган бўлса, посттравматик ўзгаришларга учраган тўқималарда бу толалар тарқоқ, қисқа, ноаниқ йўналишда бўлиб, айрим жойларда тўлиқ деструкциялангани кузатилди. Бундан ташқари, микроскопик даражада мениск тўқимасида микроёриқлар, фибрилляция, тўқима структурасининг парчаланиши ва ўсимталик ўзгаришлар ҳам қайд этилди (3-расмга қаранг).



3 Расм Хочсимон боғлам патоморфологияси. Сийрак боғлам структуралари (1). Бўёқ Ван-Гизон. Катталаштириш 40х10

Мениск тўқимасида фибриноид инволюция белгилари, хусусан, гомоген эозинофил модда тўпланмалари ва тўқима тузилишидаги тенгсизлик аниқланди. Ушбу фибриноид майдонлар атрофида васкуляризация пасайган, капиллярлар сони камайган ёки жуда торайган ҳолда намоён бўлди. Гиалинизация жараёнлари ҳам кузатилиб, айрим участкаларда мениск тўқимаси нормал ҳужайралардан тозаланган, ёрқин гомоген кўринишда бўлиб, тўқимавий қайта қурилиш жараёнини акс эттирди. Шундай участкаларда метахроматик бўёқларни қабул қилиш қобилияти пасайган бўлиб, менискнинг функционал хусусиятлари заифлашганини кўрсатади (4-расмга қаранг).



4 Расм Тизза бўғими меникси патоморфологияси. Тўқима гиалинизацияси (1) Бўёқ Ван-Гизон. Катталаштириш 40х10

Посттравматик гонартроз билан боғлиқ ҳолларда мениск тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар тўқималарнинг функционал ҳолати, биомеханик мувозанат ва яллиғланиш жараёнларининг ўсиши билан бевосита боғлиқ эканлиги аниқланди. Гематоксилин-эозин бўёғида мениск тўқимасидаги коллаген толаларнинг тарқоқ жойлашиши, фибриноид модда тўпланмалари, васкуляр структураларнинг редукцияси ва гиалинизация элементлари тўқимадаги хроник-дистрофик жараёнларни акс эттирди.

Фибриноид инволюция менискдаги микротравмалар, метаболик бузилишлар ва хроник механик юклама таъсирида ривожланиб, тўқима резистентлиги ва эластиклигини пасайтиради. Бу эса клиник жиҳатдан оғриқ, функционал чекланиш ва тез-тез рецидивланувчи яллиғланиш ҳолатларига олиб келиши мумкин. Васкуляризация даражасининг пасайиши менискнинг регенератив қобилиятини сусайтиради ва даволашга нисбатан резистентликни шакллантиради.

Гиалинизация жараёнлари мениск тўқимасининг нормал архитектоникасини бузиб, механик юкламаларни қабул қилиш қобилиятини пасайтиради. Бу ҳолатлар тўқиманинг сунъий ёки автолог трансплантацияга мослигини ҳам пасайтиради. Менискдаги бундай морфологик ўзгаришлар клиник амалиётда жарроҳлик усулини танлаш, жароҳатдан сўнгги реабилитацияни бошқариш ва рецидивларни олдини олишда муҳим диагностик ва прогностик аҳамият касб этади.

Шу билан бирга, тўқимадаги фибриноид инволюция ва гиалинизация жараёнларининг даражаси посттравматик гонартрознинг давомийлиги ва оғирлиги билан корреляция қилиши қайд этилди. Ушбу ўзгаришларнинг морфологик баҳоланиши клиник жараённинг патогенезини чуқур англаш, индивидуал ёндошув асосида терапевтик стратегияни шакллантириш ва жарроҳликдан кейинги натижаларни баҳолашда муҳим ўрин тутади.

Хулоса

Олиб борилган патогистологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, посттравматик гонартроз ҳолатида мениск ва хочсимон боғлам тўқималарида аниқ фибриноид инволюция, коллаген толалардаги дистрофик ўзгаришлар, гиалинизация, васкуляризация даражасининг пасайиши каби патоморфологик аломатлар кузатилди. Бу ўзгаришлар тўқималарнинг биомеханик вазифаларини сезиларли даражада издан чиқаради ҳамда гонартрознинг клиник белгилари ва рецидив эҳтимолини кучайтиради.

Мениск ва хочсимон боғламлардаги морфологик ўзгаришларнинг клиник аҳамияти шундаки, улар орқали патологик жараённинг давомийлиги, босқичи ва функционал имкониятлари ҳақида маълумот олиш мумкин. Бу эса ортопедик ва ревматологик амалиётда тўғри ташхис қўйиш, даволаш тактикасини танлаш ҳамда жарроҳлик усули самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади.

Умумий қилиб айтганда, мениск ва хочсимон боғлам тўқималаридаги фибриноид инволюция посттравматик гонартрознинг морфогенезида муҳим патогенетик рол ўйнайди ва бу ўзгаришларнинг тўлиқ морфологик таҳлили клиник амалиётда муҳим диагностик ва прогностик мезон сифатида хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Афанасьев Ю.И., Смагина Н.Ю. Патоморфология соединительной ткани. — Москва: Медицина, 2019. — 256 с.
2. Resnick D., Niwayama G. Osteoarthritis of the knee. Radiology. 2002; 226(3): 609–622.
3. Липова Л.В. Морфология суставных хрящей при гонартрозе различного генеза. Вестник морфологии, 2021; 27(1): 54–59.
4. Кан А.Н., Пархоменко Г.Н. Современные представления о патогенезе остеоартроза. Травматология и ортопедия России, 2020; №1: 34–40.
5. Chen D., Shen J., Zhao W., Wang T., Han L. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. Bone Research. 2017; 5:16044.
6. Караченцев С.А., Коваленко Е.А. Патология связочного аппарата коленного сустава: гистологическая характеристика. Современная ревматология. 2018; 12(2): 85–91.
7. Махкамов Носиржон Жўраевич. Тиз боғлам тўқималаридаги фибриноид ўзгаришларнинг морфологик хусусиятлари // Биомедицина ва амалиёт. – 2023. – №2. – Б. 60–64.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.972-07-097:614.1

ЗАХМДАГИ “СЕРОРЕЗИСТЕНТЛИК ҲОЛАТ” ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАР ВА ТИББИЙ-ИЖТИМОИЙ АСПЕКТЛАР

Қ.М. Абзоиров https://orcid.org/1905-1900-2112-4333

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазар тумани, Фароби кўчаси, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 Email: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Кўпгина тадқиқотчилар захмни даволаш усулларини касаллик босқичи ва бемор организмида қўзғатувчининг сақланиш муддатини ҳисобга олмаган ҳолда қўллаганлар. Бу эса ўтказилган махсус даволаш сифатига салбий таъсир кўрсатган. Натижада беморларда захмга оид серорезистентлик ривожланиши мумкин. Шундай қилиб, кўплаб илмий маълумотларга кўра, даволашнинг муваффақияти тўғри қўйилган бирламчи ташхисга, захм қўзғатувчисининг сақланиш муддатини ҳисобга олишга боғлиқ. Бугунги кунда сифилидологияда серорезистентлик ҳолати (СР) алоҳида ўрин тутади. Беморларда қондаги серологик реакцияларнинг ижобийлиги турли хил даволаш усулларини ўрганишни талаб қилади. Серорезистентлик билан оғриган беморлар узоқ вақт диспансер ҳисобида туриши мумкинлигини ҳисобга олсак, бу қўшимча ноқулайликларни келтириб чиқаради ва тери-таносил диспансери юкламасини оширади

Калит сўзлар: захм, серорезистентлик, тиббий ва ижтимоий аспектлар, даволаш усуллари

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О "СЕРОРЕЗИСТЕНТНОМ СОСТОЯНИИ" ПРИ СИФИЛИСЕ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

К.М. Абзоиров

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Многие исследователи применяли методы лечения сифилиса без учета стадии заболевания и продолжительности персистенции возбудителя в организме больного. Это негативно повлияло на качество проводимого специфического лечения. В результате у больных может развиться серорезистентность к сифилису. Таким образом, согласно многочисленным научным данным, успех лечения зависит от правильно поставленного первичного диагноза, учета продолжительности персистенции возбудителя сифилиса. В настоящее время серорезистентное состояние (СР) занимает особое место в сифилидологии. Положительность серологических реакций в крови у больных требует изучения различных методов лечения. Учитывая, что больные с серорезистентностью могут длительное время находиться на диспансерном учете, это создает дополнительные неудобства и увеличивает нагрузку на кожно-венерологический диспансер

Ключевые слова: сифилис, серорезистентность, медицинские и социальные аспекты, методы лечения

MODERN CONCEPTS OF "SERORESISTANT STATE" IN SYPHILIS AND MEDICAL-SOCIAL ASPECTS

K. M. Abzoirov

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3,
tel: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Resume***

Many researchers have applied syphilis treatment methods without considering the stage of the disease and the duration of pathogen persistence in the patient's body. This negatively affected the quality of the specific treatment provided. As a result, patients may develop seroresistance to syphilis. Thus, according to numerous scientific data, treatment success depends on correctly established primary diagnosis and consideration of the duration of syphilis pathogen persistence. Currently, seroresistant state (SR) occupies a special place in syphilology. The positivity of serological reactions in patients' blood requires studying various treatment methods. Considering that patients with seroresistance may remain under dispensary observation for a long time, this creates additional inconveniences and increases the burden on dermatovenerological dispensaries.

Keywords: syphilis, seroresistance, medical and social aspects, treatment methods

Долзарблиги

Сўнгги йилларда бутун дунёда жинсий йўл билан юқадиган касалликларнинг улуши ортиб бормоқда. Бу жараён захм (Луэс) бўйича эпидемиологик вазиятга ҳам бевосита таъсир кўрсатмоқда. Яқинда захм инфекцияси бўйича ўзига хос ютуқларга эришилди, аммо шунга қарамай, захмда серорезистентлик муаммо бўлиб қолмоқда. Чунки захм билан оғриган беморларни даволаш, ташхислаш ва диспансер кузатувида қўлланилаётган чоралар серологик резистентликни оширмоқда, бу эса тери-таносил диспансери ходимлари учун қўшимча юкламаларни келтириб чиқармоқда[1].

Бундан ташқари, диспансер кузатувида бўлган беморлар орасида: "Захм тузалмайди, фақат босилади," деган фикр тарқалган. Беморларда салбий ҳиссиётлар - асабийлашиш, тиббиёт ходимларига ишончсизлик пайдо бўлмоқда. Бугунги кунда сифилидологияда серорезистентлик ҳолати (СР) алоҳида ўрин тутади. Беморларда қондаги серологик реакцияларнинг ижобийлиги турли хил даволаш усулларини ўрганишни талаб қилади. Серорезистентлик билан оғриган беморлар узоқ вақт диспансер ҳисобида туриши мумкинлигини ҳисобга олсак, бу қўшимча ноқулайликларни келтириб чиқаради ва тери-таносил диспансери юкламасини оширади[2].

Бинобарин, захмда серорезистентлик ривожланишининг сабабларини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу ишда юқорида кўрсатилган жиҳатларни аниқлашга ҳаракат қилинган, замонавий махсус даволаш қўлланилган, шунингдек, сохта ижобий серологик биологик реакциялардан серорезистентликни фарқлаш учун янги ташхис усуллари ишлатилган.

Юқорида таъкидлаганимиздек, захмда серорезистентлик туфайли беморлар орасида захм тўлиқ даволанмайди, фақат "сўниб боради" деган фикр мавжуд. Бу фикр қоннинг серологик реакциялари мусбат бўлганлиги сабабли ривожланади. Беморлар узоқ вақт диспансер ҳисобида туришлари мумкин[3].

Захмда серорезистентликнинг ривожланишида кўплаб сабабларни санаб ўтиш мумкин: бирламчи аниқланган ташхис бўйича, агар бунда тўлиқсиз даволаниш ўтказилган бўлса, агар беморда кўплаб ҳамроҳ касалликлар бўлса, иммунитет ҳолати пасайганда, асаб тизимининг шикастланиши мавжуд бўлганда ва бошқа омиллар. Юқоридагилардан келиб чиқиб, захмда серорезистентлик билан оғриган беморларни даволаш учун қуйидагиларни амалга ошириш зарур[4].

Сўнгги йилларда ихтисослашган манбаларда захмда серорезистентлик муаммоси тобора кўпроқ таърифланмоқда. Баъзи олимлар бу ҳолатни алоҳида нозологик бирлик сифатида баҳолашни таклиф қилмоқдалар. XX асрнинг 70-80 йилларида фаолият юритган сифилидолог олимлар захмда серорезистентликнинг ривожланиши ҳақида кўплаб турли хил фикр ва назарияларга эга бўлиб, сабаб омилларини ҳисобга олганлар.

А.А. Студнитсин ва М.Н. Бухарович серорезистентлик ривожланишида махсус даволаш, унинг сифати ва давомийлигига эътибор қаратганлар, шунингдек, беморларнинг ҳамроҳ касалликлари муҳимлигини таъкидлаганлар.

П.Г. Назаров захмда серорезистентлик бўлган беморлар организмининг аутоиммун ҳолати аҳамиятини қайд этган[5].

Захмда серорезистентлик узоқ вақт давом этиши мумкин, бунда иммун тизимда турли ўзгаришлар кузатилади. Бу даврда "оқиш трепонема" томонидан антителолар ва антигенлар ишлаб чиқарилади. Баъзи муаллифлар таъкидлашича, серорезистентликда иммунитет пасаяди ва

бунда ҳамроҳ касалликлар, шунингдек, ичкиликбозлик, гиёҳвандлик ва тамаки чекиш муҳим аҳамиятга эга (М.М. Шакиров, К.А. Юлдашев, К.М. Абзаиров).

Соғлиқни сақлаш тизими амалиётида захмни даволашда бензилпенициллин ва унинг узоқ таъсир этувчи препаратлари кенг ва эркин қўлланилади, беморлар уларни дорихоналардан сотиб олишлари ва ўз-ўзини даволашлари мумкин. Натижада захм билан оғриган беморларда мавжуд виссеропатология ва асаб тизимининг захми туфайли серорезистентлик ривожланиши мумкин. Шу билан бирга, беморларнинг ўзлари қўшимча сифатли махсус даволанишга муҳтож бўладилар[6].

Захмда серорезистентликнинг сабабий омили сифатида виссеропатология ва нейросифилис турли йилларда турли муаллифлар томонидан 1,5-2% дан 10-12% гача кўрсатилган. Шу билан бирга, тадқиқотчилар серорезистентликнинг шаклланишида сифатсиз ўтказилган махсус даволанишни кўрсатиб ўтганлар.

Бемор танасида мавжуд бўлган "оқиш трепонема" самарали даволанишга қарамай, беморлар қонида серологик ижобийликнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бундай ҳолларда серопозитивликни амалий ва назарий жиҳатдан баҳолаш қийин кечади[7].

Баъзан сифилидология амалиётида қўшимча махсус даво тайинланганда беморларда Яриш-Герксгеймер реакцияси ривожланиши мумкин (тана ҳароратининг кўтарилиши, субъектив сезгилар - бош оғриғи, ҳолсизлик, умумий дармонсизлик). Бу қўзғатувчи - оқиш трепонема мавжудлигини ва иммунитет ҳолатининг ўзгарганлигини исботлайди (К.А. Юлдашев)[8].

Биз биринчи марта захмда серорезистентлик бўлган беморларда махсус даволашдан олдин эндоген интоксикация ҳолатини ўргандик ва барча кўрсаткичлар юқори эканлиги аниқланди. Қўшимча даволанишдан сўнг, аниқланган эндоген интоксикация кўрсаткичлари сезиларли даражада пасайди, бу эса ўтказилган махсус даволаш таъсирида эндотоксикознинг яхшиланганлигини кўрсатади (К.А. Юлдашев, К.М. Абзоиров, 2014 йил).

Ўзбекистон Республикасида 2021 йилда қабул қилинган "Даволаш диагностикаси ва дерматовенерология бўйича стандарт" асосида захмда серорезистентлик қуйидагича тавсифланади: "махсус захмга қарши терапия қабул қилингандан сўнг 1 йилдан кейин қонда серологик ижобийлик," бунда кардиотрепонема ва трепонема антигенлари билан Вассерман позитив реакциялари, шунингдек, микрореаксияларда реагинларнинг ижобий титрлари сақланиб қолади.

Агар беморларда бир йил давомида ўтказилган терапиядан кейин қонда Вассерман реакцияси, микрореаксия мусбат бўлиб қолса, аммо реагинлар титри 4 баравар пасайиш тенденциясига эга бўлса, бундай беморлар яна 6 ой давомида диспансер назоратида бўлишлари керак[9].

Серорезистентликни қўшимча даволашда, даволаш усулини танлашда антибиотикнинг қондаги концентрациясини юқори даражада, узоқ вақт давомида сақланишини ҳисобга олиш керак. Шундан келиб чиқиб, захмда серорезистентлик бўлган беморларга ушбу ҳолатларда сувда эрувчан бензилпенициллинни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлиб, антибиотикнинг қондаги юқори концентрациясини таъминлаш ва антибиотикни гематоэнсефалик тўсиқ (ГЕТ) орқали ўтиш имкониятини таъминлайди.

Маълумки, сўнгги пайтларда Ўзбекистонда касалланишнинг эпидемиологик таркибида эрта яширин захм устунлик қилмоқда (70% дан ортиқ). Ушбу фактни ҳисобга олган ҳолда, янги усулларнинг пайдо бўлиши ва кузатув муддатларининг ўзгариши тушунарли бўлади. Захмда серорезистентлик билан оғриган беморларда қоннинг серологик реакцияларининг сезгирлиги/ Ҳозирги вақтда захм диагностикасида қондаги сероreаксияларнинг кенг комплекси қўлланилади ва уларда ҳар хил сезувчанлик қайд қилинади[10].

Захм инфекциясининг турли босқичларида қоннинг турли хил ижобий серологик реакциялари қайд этилади, бу иммунитет ҳолатига ва беморлардаги мавжуд ҳамроҳ касалликларга боғлиқ. Захмнинг турли босқичларида бир вақтнинг ўзида қон сероreаксияларининг ижобийлиги клиник кўринишлар билан бирга келади. Захмга қарши терапия қўлланилганда юқорида кўрсатилган серологик реакциялар даволаш самарадорлиги тўғрисида фикр юритишга хизмат қилади. Бунда қоннинг серологик реакциялари динамикада - специфик даволашдан олдин ва кейин ўрганилади. Қондаги сероreаксиялар манфийлашуви манзарасига, шунингдек, геагинлар тетрасининг пасайишига эътибор бериш зарур. Қон сероreаксияларининг негативлашуви ва реагентлар

титрининг пасайиши ўтказилган специфик терапия самарадорлигининг яхши кўрсаткичлари ҳисобланади[11].

Диспансер кузатуви даврида қон сероreаксиялари динамикасини кузатиш зарур ва ижобийлик сақланиб қолганда беморларни ҳамроҳ касалликларни аниқлаш учун текшириш мумкин ва ушбу касалликлар учун иммуностимуляторлар, гепато- ва кардиопротекторлар қўшиб даволаш мумкин. Бунда қўшимча даволашдан олдин ва кейин қонни сероreаксияларда текшириш керак[12].

Ҳозирги вақтда Ўзбекистонда захм билан касалланган беморларни серологик текшириш ва диспансер назорати 2021 йилдаги "Дерматовенерология бўйича диагностика ва даволаш стандарти" асосида амалга оширилади. Стандарт асосида туман даволаш муассасалари (кабинетлар, бўлимлар) кесимида микропретсипитатсия реакцияси (МПР), шаҳар ДПМ (тери-таносил кабинетлари, бўлимлари ва диспансерлари) да МПР ва Вассерман реакцияси трепонем ва кардиолипин антигенлари билан аниқланади.

Ихтисослаштирилган вилоят тери-таносил касалликлари шифохоналарида (вилоят тери-таносил касалликлари шифохоналари ва шаҳар тери-таносил муассасалари) сероreаксиялардан қуйидагилар аниқланади: микрореаксия (м/р), классик сероreаксиялар, иммунофермент таҳлили (ИФА), пассив гемагглютинация реакцияси (ПГА), иммунохромотографик таҳлил (ИХА).

Тадқиқот мақсади: захмдаги “серорезистентлик ҳолат” ҳақида замонавий тушунчалар ва тиббий-ижтимоий аспектларини ўрганиш**.**

Материал ва усуллар

Бизнинг материалимизда захмда серорезистентлик бўлган 110 нафар беморда серологик реакцияларнинг кўриниши турли даражада ижобий бўлган. Вассерманнинг қондаги кардиолипин антигени билан реакцияси 54 нафар беморда манфий (-) бўлган, 6 нафарида - (+), 30 нафарида - (2+), 14 нафарида - (3+) ва 6 нафарида - (4+) қайд этилган. Вассерманнинг трепонемали антиген билан реакцияси: 57 нафарида (-) манфий, 8 нафарида - (+) шубҳали, 22 нафарида (2+) кучсиз мусбат, 11 нафарида (3+) мусбат ва 12 нафарида (4+) кескин мусбат бўлди. Шу билан бирга, Вассерманнинг кардиолипин антигени билан реакцияси трепонемали антигенга нисбатан сезгирроқ эди.

Микрореаксия янада сезгирроқ бўлди: 11 беморда - (-); 12 беморда - (+), 34 беморда - (2+), 34 беморда - (3+) ва 19 беморда серорезистентлик - (4+) бўлди.

Захмда серорезистентлик бўлган беморларда қўшимча даволанишни бошлашдан олдин ўзига хос реакциялардан - рангпар трепонемаларни иммобилизация қилиш реакцияси (РИБТ) ижобий бўлган: 31% дан 50% гача - 3 та, 51% дан 70% гача - 6 та ва 71% дан 100% гача - 100 та беморда.

Захмда серорезистентлик бўлган беморлар қонида РИФ-200 мусбат бўлган: (+) - 1 нафар, (2+) - 10 нафар, (3+) - 34 нафар ва (4+) - 65 нафар беморларда.

Серорезистентлик билан оғриган беморларнинг қонида РИФ-абс янада сезгирроқ бўлган ва ижобий бўлган: (2+) - 7 нафар, (3+) - 7 нафар ва (4+) - 54 нафар беморда.

Шундай қилиб, захмда серорезистентлик бўлган беморларда қоннинг серологик реакциялари орасида микрореаксия ва РИФ-абс юқори ижобийликни кўрсатди.

1. Бемор қонидаги барча ижобий серологик реакцияларни динамикада ўрганиш лозим;
2. Беморнинг ёшига эътибор бериш керак, 60 ёшдан ошганларни диспансер назоратидан чиқариш мумкин;
3. Алкоголизм ва гиёҳвандлик бўйича ҳисобда турмаган мавжуд соматик касалликларни таҳлил қилиш талаб этилади;
4. Бирламчи аниқланган ташхис бўйича ўтказилган захмга қарши терапия тури ва сифатига аниқлик киритиш лозим;
5. Клиник-серологик кузатув ўз вақтида ва динамикада амалга оширилганлигини аниқлаштириш;
6. Беморларда сифилитик инфекция асоратлари ёндош мутахассислар (терапевт, невропатолог, ЛОР-шифокор, офтальмолог ва рентгенолог) маслаҳатлари орқали ўрганилганми?

Юқорида кўрсатилган чора-тадбирларни таҳлил қилиш орқали йўл қўйилган хатоларни аниқлаш ва шу тариқа беморнинг назорати остида сифатли қўшимча даволаниш режасини тузиш керак бўлади.

Биз, ЎзР ССВ РИПИАТМда турли йилларда захмда серорезистентлик бўлган беморлар ва ушбу ҳолат ривожланишининг сабаб омилларини ўргандик.

Текширилганларнинг биринчи гуруҳига серорезистентлик бўлган 110 нафар бемор киритилди ва бунда бирламчи ташхис бўйича тақсимланди: 9 нафар беморда иккиламчи захм ва 101 нафар беморда яширин эрта захм аниқланди.

Серорезистентлик бўлган беморларнинг иккинчи гуруҳига 125 нафар (56% эркаклар, 44% аёллар) кирди, улар маълумотларга кўра I гуруҳ беморларига ўхшаш эди. Қўшимча даволанишни бошлашдан

олдин серорезистентлик бўлган беморларда қуйидагилар кузатилди: Кардиолипин антигени билан Вассерман реакциясида беморларнинг 41% гача, тропоним антигени билан Вассерман реакциясида 50% гача, микрореаксияда 84,6% гача. РИФ-200, РИФ-абс, РИБТ 100% беморларда турли даражада ижобий бўлган.

Шу билан бирга, биз яширин эрта захм билан касалланган 349 беморнинг аҳволини ўргандик. Ушбу беморлар ички аъзоларнинг ультратовуш текшируви, ЭКГ, РЕГ, нерв тизимининг ЭЭГ, ликвор текшируви ёрдамида синчковлик билан текширилганда қуйидагилар аниқланди:

- яширин эрта захм билан касалланган 75 нафар беморнинг 4,2% да аортитлар ва 3,5% да захмли миокардитлар қайд этилган;
- яширин эрта захм билан касалланган 349 нафар беморнинг 8,4 нафарида асаб тизими томонидан оғишлар қайд этилган;
- яширин эрта захм билан оғриган 48 бемордан орқа мия суюқлиги (ОМС) текширилди ва 42 ҳолатда асаб тизимининг шикастланишидан далолат берувчи турли даражадаги патология аниқланди;
- яширин эрта захм билан касалланган 112 нафар бемордан 63 нафарида биокимёвий текширувлар ва УТТда жигарнинг турли даражадаги шикастланиши аниқланди.

Юқорида олинган маълумотлар яширин захм ҳар доим ҳам "яширин" бўлиб қолмаслигидан далолат беради ва синчковлик билан текширилганда турли хил оғишлар аниқланиши мумкин. Бу эса захмда серорезистентлик ривожланишига сабаб бўлади.

Кўпинча яширин эрта захм билан оғриган беморларда амбулатория шароитида махсус даволаш ўтказилади, бунда режим бузилади, бу эса беморларнинг қонида антибиотикларнинг терапевтик концентрациясининг бузилишига сабаб бўлади. Бу ҳам 40 ёшдан ошган захмда серорезистентлик ривожланишига сабаб бўлади.

Захмда серорезистентлик бўлган 110 нафар бемордан 47 (42,7%) нафарида ташхис кеч муддатларда аниқланган ва специфик даволаш стандарт бузилишлари билан сифатсиз ўтказилган.

Беморлар маълум ташхислар қўйилганига қарамасдан амбулатор шароитда кеч даволанган, қўлланилган баъзи антибиотиклар гематоэнсефалик тўсиқдан ўтмаган, бу эса нейросифилис ривожланиши билан бирга кечади ва қоннинг ижобий серореаксиялари сақланиб қолади ва бу ҳам серорезистентлик ривожланишига сабаб бўлади.

Беморлардаги йўлдош касалликлар захмда серорезистентлик ривожланишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, захмда серорезистентлик бўлган 110 бемордан 73 (66,3%) тасида ёндош касалликлар аниқланган. Биз томонимиздан аниқланган касалликлар структураси ўрганилди.

Беморларнинг ёши 19 дан 68 ёшгача бўлган (эркаклар-37, аёллар-36). 20 ёшгача бўлган беморлар - 1 нафар, 21 ёшдан 30 ёшгача - 14 нафар, 31 ёшдан 40 ёшгача - 17 нафар, 41 ёшдан 50 ёшгача - 18 нафар, 51 ёшдан 60 ёшгача - 13 ва 61 ёш ва ундан катта - 10 нафар захмда серорезистентлик бўлган беморлар.

Шуни таъкидлаш керакки, 40 ёшдаги беморларда 5-6 та нозологик бирликлар учраган ва касалликнинг аксарияти сурункали характерга эга бўлган.

Захмда серорезистентлик билан оғриган беморларда қоннинг серологик кўриниши турли даражада ижобий бўлиб, кўпроқ ифодаланган эди. Бунда Вассерманнинг трепонемали антиген билан реакцияси беморларнинг 47,9% ида, РВнинг кардиолипинли антиген билан реакцияси эса 45% ида ижобийлигини кўрсатди. Микрореаксия (м/р) янада сезгир бўлиб, 88,5% беморларда кузатилди. РИБТ, РИФ-200 ва РИФ-абс барча 100% ҳолатларда ижобий бўлди.

Беморларда қоннинг серологик текширувларидан ташқари, анамнез ўрганилди ҳамда функционал ва инструментал текширувлар - УТТ, ЭКГ, реоэнсефалография (РЕГ), электроэнцефалография (ЭЭГ) ва бошқа усуллар ўтказилди.

Юқоридаги тадқиқотлардан ташқари, беморлар функционал тестлар натижалари асосида терапевт, невролог, офтальмолог, ЛОР шифокори ва рентгенолог билан маслаҳатлашдилар.

Эркакларда уретрадан ва аёлларда 3 нуқтадан (уретра, қин ва бачадон бўйни) бошқа ЖЁЮК ташхислаш мақсадида бактериологик ва бактериоскопик текширувлар учун суртмалар олинди.

Натижа ва таҳлиллар

Захмда серорезистентлик билан оғриган беморларда пухта ўтказилган инструментал тадқиқотлар ва тегишли мутахассисларнинг маслаҳатлари асосида ёндош касалликлар аниқланди. Юрак-қон томир тизими (ЮҚТ), асаб, сийдик-таносил тизими, кўриш аъзоси ва ЖЁЮК томонидан ўзгаришлар кузатилди.

Захмда серорезистентлик бўлган беморларда ошқозон-ичак тракти томонидан текширув натижасида 52 (72,2%) ҳолатда ёндош касалликлар аниқланди, шу жумладан: 31 (43%) та сурункали холецистит, 12 (16,6%) та жигар стеатози, 2 (2,7%) та сурункали спленогепатит, 5 (6,9%) та сурункали персистирловчи гепатит, 2 та ўн икки бармоқли ичак яраси.

Ёндош касалликлар орасида юрак-қон томир тизими (ЮҚТТ) алоҳида ўрин эгаллади ва уларда юрак автоматизми, қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги бузилишлари қайд этилди. Булар ЭКГ, ЭхоКС, ЭхоКГ қўллаш орқали аниқланди, шунингдек, терапевт ва кардиолог маслаҳати билан тасдиқланди.

Шу билан бирга, текширувга жалб қилинган захмда серорезистентлик бўлган 25 бемордан 3 (4,1%) тасида аортит, 4 (5,4%) тасида миокардит аниқланди.

Нейрофизиологик текширувлар (РЕГ, ЭЭГ) ўтказиш ва невролог томонидан беморларни кўрикдан ўтказиш орқали 19 (26,3%) ҳолатда асаб тизимида ўзгаришлар аниқланди. Улардан 19 (26,3%) беморда қуйидаги патологиялар аниқланди: МНС ассенизацияси - 2 ҳолатда (2,9%), томирларнинг вегетатив дистонияси - 3 (4,1%), диссиркулятор энцефалопатия - 8 (11,1%), сурункали серебрал лептоменингит - 3 (4,1%), психоз - 1 (1,3%), астено-невротик синдром - 1 (1,3%), МНС интоксикацияси - 1 (1,3%) ҳолатда.

Захмда серорезистентлик бўлган беморларни синчковлик билан текшириш натижасида текширилганларнинг 28 (38,8%) нафарида турли ёндош касалликлар аниқланди. Улардан 2 нафар (2,7%) сурункали простатит, 7 нафар (9,7%) сурункали пиелонефрит, 1 нафар (1,3%) сурункали аднексит, 4 нафар (5,4%) бактериал уретрит, 1 нафар (1,3%) бачадон миомаси, 3 нафар (3,9%) сурункали эндотсервитсит, 2 нафар (2,7%) сурункали эндометрит ва 8 нафар (11,1%) сурункали кольпит аниқланди.

ЖЁЮК қўзғатувчиларидан қуйидагилар аниқланди: 8 ҳолатда (11,1%) уреаплазмоз, 3 (4,1%) ҳолатда хламидиоз, 1 (1,3%) ҳолатда гонорея, 1 (1,3%) ҳолатда трихомониаз, 6 (8,3%) ҳолатда гарднереллез, 11 (15,2%) ҳолатда жинсий аъзолар кандидози.

Кўриш аъзоси томонидан қуйидаги касалликлар аниқланди: 1 (1,3%) нафарида миопия, 1 (1,3%) нафарида сенил пресбиопия ва 1 (1,3%) нафарида тўр парда ангиопатияси.

Текширилганларда қуйидаги дерматозлар аниқланди: 1 (1,3%) ҳолатда витилиго ва 7 (9,6%) ҳолатда токсикодермия.

Қизиқарли томони шундаки, захмда серорезистентлик бўлган беморларда нозологик бирликларда ёндош касалликлар: 5 та ташхис 2 (2,7%) беморда, 4 та касаллик 3 (4,1%) беморда, 3 та нозология 8 (11,1%) беморда, 2 та ташхис 22 (29,7%) беморда ва 1 та ташхис 25 (33,6%) беморда аниқланди.

Захмда серорезистентлик пайдо бўлишида ёндош касалликлар, айниқса, асаб тизими зарарланганида муҳим аҳамиятга эга.

Захм қўзғатувчиси "оқиш трепонема" анаэроб микроб бўлиб, лимфа тизими ва асаб охирларида яхши кўпаяди, бу жараён йиллаб давом этиши мумкин. Натижада, нейросифилис ривожланади, буни ташхислаш учун қуйидагилар зарур:

- Серореаксияларда қонни қайта-қайта текшириш, иммунологик текширувлар, асаб тизими томонидан клиник ўзгаришлар, шунингдек, энг муҳими, ташхис қўйишда орқа мия суюқлигини текшириш муҳим аҳамиятга эга. Бу усул жуда сезгир ҳисобланади. Орқа мия суюқлигини текшириш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, узоқ вақтдан бери қўлланилиб келинади, марказий асаб тизимининг захм билан зарарланганлигидан далолат беради ва венерология амалиётида ягона усул ҳисобланади. Захмнинг бошланғич даврида ҳам орқа мия суюқлигини текшириш орқали унинг кўрсаткичларининг ўзгаришини аниқлаш мумкин.

Бундан ташқари, ликворда оқсилнинг умумий миқдори ва унинг коэффитсиэнти аниқланади, шунингдек Панди, Нонне-Апелт глобулин реакциялари ҳам ўтказилади. Ликвор серологик реакцияларда текширилади: Вассерман реакцияси, микрореаксия, махсус реакциялардан - РИБТ, РИФс (бутун ликвор билан).

Меъёрда кўрсаткичлар қуйидагича: шаклли элементлар - 1 мм³ да 7 тадан ошмайди, умумий оқсил миқдори - 0,33‰ (промилле) дан ошмайди, оқсил коэффитсиэнти - 0,2, Нонне-Апелт ва Панди глобулин реакциялари - манфий, шунингдек Вассерман реакцияси, микрореаксия, РИБТ, РИФ-с каби серологик реакциялар ҳам манфий бўлиши керак.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги РИИАТМ дерматовенерология ва косметология шифохонасида захмда серорезистентлик туфайли даволанган 38 нафар беморда ликвор патологияси аниқланди. Улардан: 4 нафар беморда бирламчи захм, 11 нафарда иккиламчи захм, 20 нафарда яширин эрта захм, 3 нафарда яширин кечки захм аниқланди.

Тадқиқотда энг сезгир кўрсаткич ситоз - шаклли элементларнинг кўпайиши бўлиб, у 38 бемордан 34 тасида (89,4%) қайд этилди. Текширилган 38 бемордан 33 тасида (86,8%) умумий оқсил миқдорининг 1,66‰ гача ошгани аниқланди. Оқсил коэффитсиэнти деярли ўзгармади.

Глобулин реакцияларидан Нонне-Апелт реакцияси захмда серорезистентлиги бўлган 28 (73,7%) беморда мусбат бўлди. Улардан 22 тасида Нонне-Апелт реакцияси 2 (+), 6 тасида эса (4+) натижа кўрсатди.

Панди реакцияси 32 (84,2%) ҳолатда ижобий бўлди. Улардан: 2 та ҳолат (+), 28 та ҳолат (23,7%) (2+), 2 та беморда (3+) натижа қайд этилди.

Ликворда серологик реакциялар (Вассерман реакцияси, микрореаксия, РИБТ, РИФ-с) ўзига хос сезувчанликни кўрсатди ва 30 (78,9%) ҳолатда ижобий бўлди. Улардан: Вассерман реакцияси 2 (5,2%) беморда, РИБТ 12 (31,6%) беморда, РИФс 26 (68,4%) беморда мусбат натижа берди. Юқоридаги серологик реакциялар ликворда юқори сезгирликка эга эканлиги аниқланди.

Биз ликвордаги патологик ўзгаришларни Г.В.Робустов ва М.П.Фришман (1975) таснифи бўйича баҳоладик ва И ва ИИ типларга ажратдик.

Юқорида кўрсатилган беморларни синчковлик билан текшириш ва невропатолог ҳамда бошқа мутахассислар маслаҳати натижасида нейросимптоматика томонидан турли патологик аломатлар аниқланди: қорачиқ симптомлари, бош мия нервлари, пай рефлексларининг шикастланиши. Шу билан бирга, неврологик симптоматика ликвор томонидан патологик ўзгаришлар билан бирга кечди.

Хулоса

Шуни таъкидлаш керакки, баъзида ликвор ўзгарган бўлиши мумкин, аммо неврологик аломатлар аниқланмаслиги мумкин. Бу ҳолат "асимптом менингит" сифатида талқин қилинади. Шундай қилиб, серорезистентлик ҳолатида асаб тизимидаги ўзгаришларни аниқлаш жуда қийин, гарчи улар юқоридаги ҳолат ривожланишининг бевосита сабабларига киритилиши мумкин. Бунда бирламчи ўтказилган даволаш, гематоэнсефалик тўсиқдан (ГЕТ) ўтмайдиган антибиотиклар билан даволаш усуллари муҳим аҳамиятга эга. Демак, бирламчи ташхис бўйича ўтказилган даволаш сифатли амалга оширилиши, захмда серорезистентлик ривожланишига сабаб бўлиши мумкин бўлган нейросифилис ривожланишининг олдини олиш учун ГЕТ орқали ўтадиган антибиотикларга устунлик берилиши керак. Кўпчилик олимлар захмда серорезистентлик ривожланишида иммун статусга алоҳида эътибор қаратишган. Биз ҳужайравий иммунитетнинг баъзи жиҳатларини ўргандик.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

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

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616

БОЛАЛАРДА ЮВЕНИЛ ИДИОПАТИК АРТРИТНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

Сайидова Мадинабону Хамрокуловна https://orcid.org/0009-0000-3441-6854

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада болаларда ювенил идиопатик артрит (ЮИА) касаллигининг замонавий ташхислаш усуллари таҳлил қилинган. Мавжуд клиник, лаборатор ва инструментал диагностика ютуқлари, жумладан, серологик тестлар, ультратовуш, МРТ ва компьютер томографияси сингари замонавий усулларнинг аҳамияти кўриб чиқилган. Илмий манбалар ва сўнгги тадқиқотлар таҳлили асосида ЮИАнинг эрта ва тўғри ташхисини қўйишнинг болалар соғлиғи учун муҳимлиги таъкидланган. Мақолада шунингдек, ташхислаш жараёнида юзага келадиган муаммолар ва уларни бартараф этиш бўйича тавсиялар ҳам келтирилган

Калит сўзлар: ювенил идиопатик артрит, болалар ревматологияси, ташхис, диагностика, иммунологик тестлар, МРТ, УТТ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

Сайидова Мадинабону Хамрокуловна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье анализируются современные методы диагностики ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) у детей. Было исследовано значение современных достижений клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, включая серологические тесты, УЗИ, МРТ и компьютерную томографию (КТ). Основываясь на научных источниках и анализе последних исследований, была подчеркнута важность ранней и точной диагностики СДВГ для здоровья детей. В статье также представлены проблемы, возникающие в процессе диагностики, а также рекомендации по их достижению

Ключевые слова: ювенильный идиопатический артрит, детская ревматология, диагностика, иммунологические тесты, МРТ, УЗИ

MODERN METHODS OF DIAGNOSING JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN

Sayidova Madinabonu Khamrokulovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article analyzes modern methods for diagnosing juvenile idiopathic arthritis (JIA) in children. The importance of modern advances in clinical, laboratory and instrumental diagnostics, including serological tests, ultrasound, MRI and computed tomography (CT), was investigated. Based on scientific sources and analysis of recent studies, the importance of early and accurate diagnosis of ADHD for children's health was emphasized arising in the process of diagnosis, as well as recommendations for their achievement.

Key words: juvenile idiopathic arthritis, pediatric rheumatology, diagnostics, immunological tests, MRI, ultrasound

Долзарблиги

Ювенил идиопатик артрит (ЮИА) — 16 ёшгача бўлган болаларда номаълум сабаблар туфайли суяк-буғим тизимининг яллиғланиши билан кечувчи сурункали аутоиммун касалликдир. Бу дунё бўйлаб болалар ревматологик касалликлари орасида энг кенг тарқалган хасталик ҳисобланади. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ЮИА ҳар 100 000 боладан тахминан 16–150 нафарида учрайди, бу кўрсаткич минтақа, ирқий ва генетик омилларга кўра фарқ қилиши мумкин[1].

ЮИА ташхисининг мураккаблиги унинг клиник кўринишида намоён бўладиган хилма-хиллик ва белгиларидаги умумийлик билан боғлиқ. Бу касалликнинг аломатлари кўпинча бошқа инфекцион ёки ревматик касалликлар билан адаштирилиши мумкин[2]. Шунинг учун ҳам ЮИАнинг эрта ва аниқ ташхиси муҳим аҳамиятга эга бўлиб, у болаларда бўғимлар шаклининг бузилиши, ўсиш орқада қолиши ва ички аъзоларнинг шикастланиши каби оғир асоратларнинг олдини олишга хизмат қилади[3,4].

Сўнгги йилларда тиббиётда диагностика соҳасида юз берган илғор ютуқлар — юқори аниқликка эга лаборатор тестлар, иммунологик маркерлар, ультратовуш текшируви (УТТ), магнит-резонанс томография (МРТ) ва бошқа усуллар ЮИА ташхисини тез ва самарали қўйиш имконини яратмоқда[8].

Тадқиқот мақсади: мазкур мақолада айнан ана шу замонавий ташхислаш усуллари таҳлил қилиниб, уларнинг самарадорлиги ва клиник аҳамиятига баҳо берилади.

Материал ва усуллар

Ювенил идиопатик артрит (ЮИА)ни ўрганиш давомида сўнгги 10 йил ичида чоп этилган халқаро ва маҳаллий илмий адабиётлар, Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ), Америсан Соллеге оф Рҳеуматологй (АСР), Эуропеан Леагуе Агаинст Рҳеуматисм (EULAP), ПубМед, Scopus, Медлине ва НСБИ маълумотлар базасидаги мақолалар таҳлил қилинди. 2015–2024 йиллар оралиғида болалар ревматологияси соҳасида олиб борилган 50 дан ортиқ клиник тадқиқотлар ўрганилган.

Тадқиқот ва таҳлилда асосан қуйидаги усуллардан фойдаланилган:

- Таҳлилий усул – ЮИА ташхислашда қўлланилаётган лаборатор, инструментал ва клиник кўрсаткичлар ҳақидаги маълумотлар умумлаштирилган;
- Муқоёсли (таққослаш) усули – турли мамлакатларда (Хитой, АҚШ, Германия, Туркия, Ҳиндистон) қабул қилинган диагностика протоколлари ўзаро солиштирилган;
- Мета-таҳлил – клиник тадқиқот натижалари ва илмий мақолалардаги асосий маълумотлар якдил ҳолда баҳоланган;
- Таърифий таҳлил – замонавий ташхислаш воситалари (УТТ, МРТ, КТ, ревматоид фактор, анти-ССП, АНА тестлар ва бошқалар) бўйича ҳар бир усулнинг афзаллик ва камчиликлари аниқланган.

Бундан ташқари, маҳаллий педиатрия ва ревматология марказлари тажрибаси ҳам таҳлилга жалб этилган. ЮИА ташхисида қўлланилаётган амалиёт, соҳа мутахассисларининг фикрлари, клиник протоколлар, шунингдек, қўлланилаётган лаборатор тестларнинг сезгирлик ва спецификлик даражалари таҳлил қилинган.

1. **Тадқиқот доирасида қуйидаги замонавий ташхис усулларига алоҳида эътибор қаратилган:**

- Қон таҳлили (жалпий ва биохимик);
- Иммунологик тестлар: ревматоид фактор (РФ), анти-ССП, АНА (антинуслеар антибодй);
- Ультратовуш текшируви (буғимлар ҳолатини баҳолаш учун);
- МРТ ва КТ – оғир ва сурункали ҳолатларда, бошқа патологияларни истисно қилиш мақсадида;
- Артрроцентез – синовиал суюқлик таҳлили учун;
- Генетик тестлар – айрим юкори риск гуруҳларида (ҲЛА-Б27 ва бошқалар).

Бу методик ёндашув орқали мақолада ЮИА ташхисининг аниқлиги, эрта аниқлаш имкониятлари ва амалиётдаги самарадорлик масалалари чуқур ўрганилдган.

Натижалар. Ювенил идиопатик артритни (ЮИА) замонавий ташхислаш усуллари бўйича ўрганилган илмий манбалар ва клиник тадқиқотлар натижалари қуйидагиларни кўрсатган:

Клиник ташхиснинг аҳамияти. ЮИА клиник белгилари асосида ташхис қўйиш ҳалигача муҳим аҳамият касб этади. Энг кўп учрайдиган белгилари — узоқ муддатли бўғим оғриғи, шиш, эрталабки ҳаракат чекланганлиги, чарчоқ, субфебрил ҳарорат, тери тошмалари ва кўз яллиғланишидир. Бироқ, мазкур аломатлар бошқа касалликларда ҳам учраши мумкинлиги сабабли, аниқ ташхис қўйиш учун қўшимча лаборатор ва инструментал методлар талаб этилади.

Лаборатор диагностика самарадорлиги. Лаборатор таҳлиллар ЮИАни ташхислашда муҳим рол ўйнайди. Жумладан:

1. Ревматоид фактор (РФ) 10–20% ҳолларда мусбат чиққан, айниқса полиартикулёр шаклда;
2. Анти-ССП тест юқори спецификликка эга бўлиб, оғир прогнозли ҳолларда кўп учрайди;
3. АНА (антинуслеар антибодиес) кўпинча олигоартикулёр формада мусбат, увеит ривожланишига боғлиқ ҳолатларни башорат қилишда фойдаланилади;
4. СОЕ ва С-реактив оқсил юқори бўлиши яллиғланиш жараёни кучлилигини кўрсатади.

Ташхислашдаги умумий ёндашув. Илмий манбаларда таъкидланишича, ЮИА ташхисида бирламчи клиник баҳолаш, лаборатор кўрсаткичлар ва инструментал диагностика натижаларининг биргаликда баҳоланиши энг самарали ёндашув ҳисобланади. Шу билан бирга, боланинг яшаш жойи, генетик мойиллиги ва ҳамрох касалликлар ҳам эътиборга олиниши лозим.

2. Инструментал методлар қўллаш:

- Ультратовуш текшируви (УТТ) буғимлардаги яллиғланишни эрта аниқлаш имконини беради. У арзон ва болалар учун хавфсиз метод ҳисобланади;
- Магнит-резонанс томография (МРТ) синовиал шиш ва синовиитни юқори аниқликда кўрсатади. У кўпроқ оғир ва давомли ҳолатларда қўлланилади;
- Компьютер томография (КТ) суяк тузилишларидаги ўзгаришларни баҳолашда самарали;
- Артроцентез орқали олинган синовиал суюқлик таҳлили инфекцияли артритни ЮИАдан ажратишда муҳим.

Натижа ва таҳлиллар

Ташхисда юзага келадиган муаммолар. Тадқиқотларга кўра, ЮИА кўп ҳолларда бошқа артрит турлари билан адаштирилиши ёки кеч аниқланиши мумкин. Бу эса, ўз навбатида, даволашнинг кечикишига ва бўғимларда қайтарилмас ўзгаришларга олиб келади. Замонавий диагностика усулларини кенг қўллаш бу муаммоларни камайтиришга хизмат қилмоқда.

Ювенил идиопатик артрит (ЮИА) ташхислаш борасида сўнгги йилларда жаҳон тиббиётида катта илгарилаш кузатилди. Замонавий лаборатор ва инструментал усулларнинг ривожланиши касалликни эрта босқичда аниқлаш имконини бермоқда. Айниқса, иммунологик тестлар (РФ, анти-ССП, АНА) ва МРТ каби тасвирий усуллар ЮИАнинг оғир ва сурункали шаклларини фарқлашда муҳим аҳамиятга эга[9].

Халқаро тажриба таҳлили. Американинг ревматология коллежи (ACP) ва Европа ревматология лигаси (EULAP) томонидан ишлаб чиқилган диагностика протоколлари ЮИАни аниқлашда асосий мезон сифатида қабул қилинган. ACP стандартларига кўра, ЮИА ташхиси 6 ҳафтадан ортиқ давом этаётган бўғим яллиғланиши мавжудлигида қўйилади. ACP ва EULAP тавсияларида эрта ташхислаш учун АНА ва анти-ССП тестларининг аҳамияти алоҳида таъкидланган[5,7].

Клиник амалиётда учрайдиган қийинчиликлар. Амалиётда ЮИАни бошқа артрит турларидан фарқлаш қийин кечиши мумкин. Айниқса, инфекцион артрит, реактив артрит ёки қон хасталиклари фонидаги бўғим оғриқлари билан фарқлаш талаб этилади. Қолаверса, баъзи минтақаларда диагностик ресурслар етарли эмаслиги сабабли, замонавий текширув усуллари ҳамма ерда мавжуд эмас[6].

Ўзбекистон тажрибаси. Юртимизда сўнгги йилларда болалар ревматологияси соҳасида муайян ижобий ўзгаришлар кузатилмоқда. Бир қатор марказий шифохоналарда УТТ, иммунологик тестлар ва МРТ каби ташхис воситалари жорий этилган. Бироқ, вилоят ва туман даражасида бундай имкониятлар чекланган. Шунинг учун эрта ташхис қўйишда умумий амалиётда фаолият юритувчи педиатрларнинг хабардорлигини ошириш жуда муҳимдир[10].

Тавсиялар. ЮИА ташхисини яхшилаш учун қуйидаги йўналишларда ишлар олиб борилиши мақсадга мувофиқ:

- Педиатрлар ва оилавий шифокорлар учун махсус ўқув курслари ташкил этиш;

- Барча ҳудудий шифохоналарда лаборатор диагностика имкониятларини кенгайтириш;
- Замонавий инструментал усулларни (МРТ, УТТ) жойларда жорий этиш;

ЮИА бўйича миллий диагностика ва даволаш протоколларини ишлаб чиқиш ва амалиётга татбиқ этиш. Муҳокама натижалари шуни кўрсатадики, ЮИА ташхисининг аниқ ва эрта қўйилиши болаларда касалликнинг асоратларини камайтиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Шу боис, соҳага тегишли барча мутахассислар — педиатр, ревматолог, диагностик мутахассислар ўртасидаги ҳамкорликни кучайтириш талаб этилади.

Хулоса

Ювенил идиопатик артрит болалар орасида кенг тарқалган ва иммун патогенезли сурункали артрит турларидан бири ҳисобланади. Тадқиқот ва таҳлиллардан келиб чиққан ҳолда қуйидаги хулосаларни бериш мумкин:

- ЮИА ташхисини қўйишда клиник аломатлар билан бирга лаборатор ва инструментал методлардан фойдаланиш катта аҳамиятга эга;
- Иммунологик тестлар (РФ, анти-ССП, АНА) ЮИАнинг турлари ва прогнозини аниқлашда самарали ҳисобланади;
- МРТ ва УТТ каби тасвирий усуллар яллиғланиш жараёнини эрта босқичда аниқлаш имконини беради;
- Ташхисни кечиктирмасдан қўйиш, даволашни ўз вақтида бошлаш — буғимлардаги қайтарилмас ўзгаришларнинг олдини олишда ҳал қилувчи омилдир;
- Юртимизда ЮИА ташхисини янада яхшилаш учун тиббий ускуналар билан таъминлаш, шифокорлар малакасини ошириш ва миллий клиник протоколларни ишлаб чиқиш лозим.

Шу билан бирга, болалар ревматологияси соҳасида тиббий саводхонликни ошириш, ота-оналарни хабардор қилиш ҳам муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Petty RE, Southwood TR, Manners P, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: Second revision. *J Rheumatol.* 2004;31(2):390–392.
2. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet.* 2007;369(9563):767–778.
3. Consolaro A, Ruperto N, Bazso A, et al. Development and validation of a composite disease activity score for juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2009;61(5):658–666.
4. American College of Rheumatology. Juvenile Arthritis Guidelines. 2021. https://www.rheumatology.org
5. Giancane G, Minoia F, Davi S, et al. Juvenile Idiopathic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37(6):1121–1131.
6. Ramanan AV, Ilowite NT. Recent advances in the management of juvenile idiopathic arthritis. *BMJ.* 2020;368:l6983.
7. Singh-Grewal D, Schneider R, Bayer N. Evaluation of ANA positivity in children with suspected JIA. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2012;10(1):50.
8. Vastert SJ, Kuis W, Grom AA, et al. Biology of systemic juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2009;5(10):554–563.
9. EULAR. Recommendations for the management of juvenile idiopathic arthritis. 2019. https://www.eular.org
10. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. “Ювенил артритлар диагностикаси ва давоси бўйича қўлланма.” Тошкент, 2021.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.728.3-001-053.2:615.825

РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОНТРАКТУРАХ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Эранов Шерзод Нуралиевич https://orcid.org/0000-0001-6544-5375
Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты комплексного исследования по оценке эффективности физических и реабилитационных методов в лечении контрактур локтевого сустава у детей. Для решения поставленной цели проведен ретроспективный поперечный анализ данных 52 детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава, ограничением объема движений, болевым синдромом, сниженной стабильностью в суставе и/или затруднениями при выполнении повседневной активности.

Все пациенты после первичного хирургического или консервативного вмешательства проходили амбулаторный курс соответствующей восстановительной терапии в зависимости от клинической картины. У детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава после завершения курса реабилитации по сравнению с состоянием до его начала было зафиксировано достоверное улучшение всех анализируемых движений, включая: сгибание в локтевом суставе (p=0,00001), разгибание в локтевом суставе (p=0,00001), пронацию предплечья (p=0,00001), супинацию предплечья (p=0,00000), а также улучшение показателей по шкале Флинна (p=0,00000).

Согласно полученным данным сочетание различных физических процедур, корректно примененных и адаптированных к конкретной клинической ситуации, может существенно повлиять на восстановление подвижности локтевого сустава

Ключевые слова: дети, локтевой сустав, реабилитация, гониометрия, шкала Флинна, перелом, контрактура

БОЛАЛАРДА ТИРСАК БЎҒИМИ ЖАРОҲАТДАН КЕЙИНГИ КОНТРАКТУРАЛАРИДА ЖИСМОНИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

Эранов Шерзод Нуралиевич, Мавлянова Зилола Фархадовна

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Мақолада болаларда тирсак бўғими контрактураларини даволашда жисмоний ва реабилитация усулларининг самарадорлигини баҳолаш бўйича комплекс тадқиқот натижалари келтирилган. Қўйилган мақсадни ҳал қилиш учун тирсак бўғимининг посттравматик контрактураси, ҳаракатлар ҳажмининг чекланиши, оғриқ синдроми, бўғимда барқарорликнинг пасайиши ва/ёки кундалик фаолиятни бажаришда қийинчиликлар бўлган 52 нафар болаларнинг маълумотлари ретроспектив кўндаланг таҳлил қилинди. Бирламчи жарроҳлик ёки консерватив аралашувдан сўнг барча беморлар клиник кўринишга қараб тегишли тикловчи терапиянинг амбулатор курсини ўтказдилар. Тирсак бўғимининг посттравматик контрактураси бўлган болаларда реабилитация курси тугагандан сўнг, унинг бошланишидан олдинги ҳолатга нисбатан барча таҳлил қилинган ҳаракатларнинг сезиларли яхшиланиши қайд этилди, шу жумладан: тирсак бўғимида букиш (p=0,00001), тирсак бўғимида ёзиш (p=0,00001), билак пронацияси (p=0,00001), билак супинацияси (p=0,00000), шунингдек, Флинн шкаласи бўйича кўрсаткичларнинг яхшиланиши (p=0,00000). Олинган маълумотларга кўра, тўғри қўлланилган ва муайян клиник вазиятга мослаштирилган турли хил жисмоний муолажалар комбинацияси тирсак бўғими ҳаракатчанлигининг тикланишига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин

Калит сўзлар: болалар, тирсак бўғими, реабилитация, гониометрия, Флинн шкаласи, синиш, контрактура

RESULTS OF PHYSICAL REHABILITATION AT POST-TRAUMATIC CONTRACTURES OF THE ELBOW JOINT IN CHILDREN

Eranov Sherzod Nuralievich, Mavlyanova Zilola Farkhadovna

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

There are presented the results of a comprehensive study to assess the effectiveness of physical and rehabilitation methods in the treatment of elbow contractures in children in the article. There was carried out a retrospective cross-sectional analysis of data of 52 children with post-traumatic contracture of the elbow joint, limited range of motion, pain syndrome, reduced stability in the joint and / or difficulties in performing daily activities to achieve this goal. All patients after primary surgical or conservative intervention underwent an outpatient course of appropriate rehabilitation therapy depending on the clinical picture. In children with post-traumatic contracture of the elbow joint, after completion of the rehabilitation course, compared with the state before its starting, was recorded a reliable improvement in all analyzed movements, including: flexion in the elbow joint (p = 0.00001), extension in the elbow joint (p = 0.00001), pronation of the forearm (p = 0.00001), supination of the forearm (p = 0.00000), as well as an improvement in the Flynn scale (p = 0.00000). According to the data obtained, a combination of various physical procedures, correctly applied and adapted to a specific clinical situation, can significantly affect the restoration of elbow joint mobility

Key words: children, elbow joint, rehabilitation, goniometry, Flynn scale, fracture, contracture

Актуальность

Переломы локтевого сустава составляют около 16% всех скелетных повреждений у детей. Наиболее часто встречаются чрезмыщелковые переломы плечевой кости, составляющие примерно 60% всех детских переломов; наибольшее число таких повреждений наблюдается у детей в первые десять лет жизни [1]. Частота переломов локтевого сустава у детей варьирует и зависит от множества факторов, что резко контрастирует с относительно низкой частотой подобных травм у взрослых. В большинстве случаев причиной переломов локтевого сустава становится травма. Так, падение с высоты вызывает около 70% всех случаев [2]. Наиболее часто чрезмыщелковые переломы возникают при падении на вытянутую руку, что дало основание использовать англоязычную аббревиатуру FOOSH (Fall On an Out Stretched Hand) для описания данного механизма травмы [3]. При этом происходит сильная компрессия вытянутого локтя, особенно дистального отдела плечевой кости.

Повреждение в сгибании оказывает прямое воздействие на локтевой отросток в согнутом положении сустава. Незрелая костная ткань более подвержена кручению, но способна поглощать значительное количество энергии до момента перелома. У детей процент хрящевой ткани значительно выше, чем у взрослых, и по мере роста он постепенно снижается. Это обуславливает значительные различия в характере переломов костей у детей и взрослых [4,5]. Воздействие различных факторов, связанных с травмой и ее лечением, на костные, мягкотканевые и другие анатомические структуры области локтевого сустава может приводить к развитию посттравматических контрактур, являющихся признанным осложнением подобных повреждений.

Посттравматические контрактуры локтя могут возникать даже после адекватно проведенного ортопедического лечения [6].

Клинические проявления переломов локтевого сустава варьируют от выраженных и очевидных деформаций до едва различимых рентгенологических изменений. Осложнения при повреждениях локтя могут быть как следствием самой травмы, так и результатом хирургического вмешательства. Наиболее частыми осложнениями являются деформации по типу угловой кривизны и нейроваскулярные нарушения [7,8]. Частота осложнений в первую очередь зависит от тяжести травмы и может быть снижена при своевременном и адекватном

лечении и реабилитации. Ранняя диагностика и реабилитация значительно улучшают клинический исход.

Помимо ортопедического вмешательства, важную роль в лечении посттравматических контрактур локтевого сустава и сопутствующих осложнений играет физиотерапия и физическая реабилитация [9]. Для купирования болевого синдрома и отека, а также перед началом кинезитерапии применяются различные методы физиотерапевтического воздействия. Используются физические факторы, способствующие физиологической и функциональной регенерации тканей, образованию биологически активных веществ, улучшению кровообращения и клеточного метаболизма. Они сочетаются с кинезитерапией, гидрокинезитерапией, функциональной терапией и термотерапией.

Тепловые процедуры (например, парафинотерапия) способствуют снижению болевого синдрома, уменьшению повышенного мышечного тонуса и улучшению эластичности и растяжимости соединительнотканных структур локтевого сустава. Из фототерапевтических методов применяются инфракрасные и ультрафиолетовые лучи, а из электрофизиотерапевтических процедур - интерференционные токи, диадинамические токи, электрофорез с лекарственными средствами и гальванизация. Целью физического лечения при переломах локтевого сустава является полная консолидация кости, восстановление безболезненного и полного объема движений за счет устранения контрактуры, повышение силы мышц и стабилизация сустава. Применение физиотерапии и реабилитации позволяет предотвратить развитие деформаций и способствует возвращению детей к повседневной активности.

Цель исследования: исходя из вышесказанного целью настоящего исследования было определение эффективности физических и реабилитационных методов в лечении контрактур локтевого сустава у детей.

Материал и метод исследования

Исследование имело ретроспективный поперечный характер и проводилось на базе НИИРСТ СамГМУ. В выборку вошли 52 ребенка с посттравматической контрактурой локтевого сустава, ограничением объема движений, болевым синдромом, сниженной стабильностью в суставе и/или затруднениями при выполнении повседневной активности. Все пациенты после первичного хирургического или консервативного вмешательства проходили амбулаторный курс восстановительной терапии.

Критерии включения**:** возраст от 4 до 12 лет независимо от пола; наличие ограничения объема движений в локтевом суставе при любом угле; ограничение движений в смежных суставах; повреждение нервных структур, вне зависимости от ранее проведенного хирургического лечения.

Критерии исключения**:** повреждение сосудов, открытые переломы, возраст старше 12 или младше 4 лет.

Анамнестические данные включали: возраст, пол, сторону поражения, тип перелома, время от момента травмы до начала реабилитационной терапии. Физиотерапевтическое лечение начинали после снятия иммобилизационной повязки, с удалением или без удаления остеосинтетического материала. Все дети проходили осмотр врачом-физиотерапевтом, по результатам которого назначался курс реабилитации продолжительностью три недели. В зависимости от клинической картины, дети включались в соответствующую физическую терапевтическую программу.

Всем пациентам проводились кинезитерапия и функциональная терапия. Выбор дополнительных процедур физиотерапии (интерференционные токи, диадинамические токи, электрофорез с йодидом калия, гальванизация, магнитотерапия, криотерапия, парафинолечение и гидротерапия) осуществлялся на основании клинических и рентгенологических данных.

Кинезитерапия включала активные, активно-пассивные, пассивные упражнения, а также упражнения с индивидуально подобранным сопротивлением, которые постепенно увеличивали в зависимости от состояния пациента. С учётом возраста ребёнка и локального статуса, функциональная терапия включала различные методы и активности, направленные на увеличение объём движений в суставе, усиление мышечной силы и улучшение функционального

состояния. Реабилитационная программа адаптировалась индивидуально на основе полученных в процессе лечения результатов. Одновременно проводилось обучение и инструктаж родителей для выполнения упражнений с ребёнком в домашних условиях.

Оценка эффективности реабилитационного лечения проводилась по следующим параметрам: объем сгибания и разгибания в локтевом суставе, а также пронация и супинация предплечья со стороны повреждённого локтя. Измерения проводились у всех пациентов до начала и после завершения курса физической терапии с помощью пластикового гониометра с точностью до 1°. Объем движений также оценивался по шкале Флинна (Flynn's four-degree scale) по следующим категориям:

a) степень 3 (оценка 3) - полный объем движений или ограничение ≤5°;
b) степень 2 (оценка 2) - ограничение 5–10°;
c) степень 1 (оценка 1) - ограничение 10–15°;
d) степень 0 (оценка 0) - неудовлетворительный результат, ограничение более 15°.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS версии 22.0 для Windows. Качественные показатели анализировались с использованием коэффициентов отношений, пропорций и частот. Количественные переменные оценивались с применением мер центральной тенденции (среднее значение, медиана, минимальные и максимальные значения), а также мер вариабельности (стандартное отклонение). Для оценки нормальности распределения использовался критерий Шапиро-Уилка. Связь между атрибутивными дихотомическими признаками определялась с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона. Для сравнения долей применялся тест различий. Для анализа числовых показателей между двумя измерениями использовался тест Вилкоксона для связанных выборок (Wilcoxon Signed Ranks Test). Двусторонний анализ применялся при уровне статистической значимости $p<0,05$.

Результат и обсуждение

В исследование были включены 52 ребёнка с посттравматической контрактурой локтевого сустава, из них 39 (75%) - мальчиков и 13 (25%) - девочек, гендерное соотношение составило 3:1, с достоверным преобладанием лиц мужского пола (различие 50% [(31,32–63,81) 95% CI:]; p=0,0001). Средний возраст всей выборки составил 6,72±2,72 года (мин/макс - 2/12 лет); медиана - 6,5 лет (IQR: 5–9), при этом 50% детей были младше 6,5 лет. Средний возраст мальчиков составил 6,41±2,59 года (мин/макс - 2/12 лет), медиана - 6 лет (IQR: 5–9). Средний возраст девочек составил 7,77±2,95 года (мин/макс - 4/12 лет), медиана - 8 лет (IQR: 5–10). Статистически значимой разницы в возрасте между мальчиками и девочками выявлено не было (тест Манна–Уитни: Z = –1,405; p = 0,1599).

Наиболее распространенным типом перелома был чрезмыщелковый, зарегистрированный у 30 детей (57,69%); наименее распространенным оказался перелом медиального мыщелка - всего в одном случае (1,92%). Статистически значимых различий в частоте ранее проведенного хирургического/консервативного лечения, а также в поражении левой/правой руки не выявлено (соответственно: p=0,6961 и p=0,4345). Только у 6 (11,54%) детей с контрактурой локтевого сустава наблюдалось вовлечение периферического нерва (табл. 1).

Среднее количество дней от момента травмы до начала реабилитации у всех детей составило 28,54±9,86 дня (минимум – 15, максимум – 60 дней), при этом у 50% детей этот показатель был менее 28 дней (медиана [IQR] = 28 [20,5–30]). У мальчиков данный показатель составил 28,05±8,75 дня, у девочек – 30±12,93 дня, без статистически значимой разницы между полами (критерий Манна–Уитни: Z = –0,032; p = 0,9747).

Продолжительность курса реабилитации после посттравматической контрактуры локтевого сустава варьировала от 10 до 20 дней. В среднем реабилитация длилась 16,15±2,55 дня, при этом не было выявлено статистически значимых различий между мальчиками и девочками (критерий Манна–Уитни: Z=–0,063; p=0,9494). У 75% детей продолжительность реабилитации составила менее 20 дней. У детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава после завершения курса реабилитации по сравнению с состоянием до его начала было зафиксировано достоверное улучшение всех анализируемых движений, включая: сгибание в локтевом суставе (p=0,00001),

разгибание в локтевом суставе (p=0,00001), пронацию предплечья (p=0,00001), супинацию предплечья (p=0,00000), а также улучшение показателей по шкале Флинна (p=0,00000) (табл. 2).

Дополнительный анализ показал, что ни у одного из детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава, прошедших курс физиотерапии, не было зафиксировано ухудшения объема движений после лечения по сравнению с исходным состоянием.

Таблица 1

Параметры клинической характеристики пациентов с посттравматической контрактурой локтевого сустава

Параметр	**n (%)**	**Значение p[1]**
Пол		0.0001*
– Мальчики	39 (75%)	
– Девочки	13 (25%)	
Тип перелома		—
– Чрезмыщелковый	30 (57.69%)	
– Локтевой отросток	3 (5.67%)	
– Головка лучевой кости	5 (9.61%)	
– Проксимальный отдел предплечья	2 (3.85%)	
– Латеральный мыщелок	11 (21.15%)	
– Медиальный мыщелок	1 (1.92%)	
Метод лечения		0.6961
– Хирургическое	25 (48.07%)	
– Консервативное	27 (51.92%)	
Пораженная рука		0.4345
– Левая	24 (46.15%)	
– Правая	28 (53.85%)	
Поражение периферических нервов		0.0001*
– Нет	46 (88.46%)	
– Да	6 (11.54%)	
Пораженный нерв (среди пациентов с нейропатией)		—
– N. medianus (срединный нерв)	1 (16.67%)	
– N. radialis (лучевой нерв)	2 (33.33%)	
– N. ulnaris (локтевой нерв)	3 (50%)	

[1]Значения p определены с использованием критерия Манна — Уитни или χ^2, где это применимо, статистически значимые различия ($p < 0.05$)

Отсутствие изменений в состоянии до и после физического лечения было зарегистрировано у 3 детей при сгибании локтя, у 23 детей при пронации предплечья, у 26 детей при супинации предплечья, а также у одного ребенка при оценке по шкале Флинна (табл. 3).

У большинства детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава до начала физиотерапевтического лечения была выявлена неудовлетворительная подвижность – у 31 ребенка (59,61%). После завершения курса реабилитации отличные результаты были зафиксированы у 41 ребенка (85%), хорошие – у 10 (19,23%), удовлетворительные – у 1 (1,92%). Неудовлетворительная подвижность после курса физиотерапии не наблюдалась ни у одного пациента (табл. 4).

Несмотря на то, что локтевой сустав является одним из самых стабильных суставов в организме человека, посттравматические контрактуры в его области встречаются достаточно часто. У детей такие контрактуры могут иметь различную степень ограничения подвижности и являться следствием типа травмы, особенностей диагностического процесса, а также выбора лечебной тактики. Они представляют собой серьезную терапевтическую проблему. После завершения ортопедического или хирургического лечения важную роль в восстановлении

объема движений в суставе и улучшении общей функциональной активности пациента играет физиотерапия и реабилитация [11].

Применение кинезитерапии и функциональной терапии в сочетании с другими физиотерапевтическими методиками оказывает положительное влияние на исход лечения посттравматических контрактур [12]. Переломы локтевого сустава у детей, как правило, происходят в возрасте от 3 до 10 лет, с пиком частоты в интервале 5–8 лет [13,14]. В настоящем исследовании средний возраст детей с контрактурой локтя составил 6,72 ± 2,72 года, что соответствует литературным данным.

Таблица 2

Динамика показателей движения и шкалы Флинна до и после реабилитации у детей с посттравматическими контрактурами локтевого сустава (n=52)

Движение / показатель	**Временная точка**	**n**	**Среднее ± СК**	**Мин / Макс**	**Медиана (IQR)**	**Средний ранг**	**Z**	**p-значение**
Сгибание в локтевом суставе	До лечения	52	105.38 ± 12.5	35 / 145	110 (95–120)	0.00	Z = –6.105	p = 0.00001*
	После лечения	52	130.19 ± 15.53	85 / 165	135 (120–140)	25.00	—	—
Разгибание в локтевом суставе	До лечения	52	–24.33 ± 19.45	–70 / 0	–20 (–40 – –10)	0.00	Z = –5.991	p = 0.00001*
	После лечения	52	0.19 ± 1.39	0 / 10	0 (0–0)	24.00	—	—
Пронация предплечья	До лечения	52	71.63 ± 19.91	10 / 90	80 (52.5–90)	0.00	Z = –4.471	p = 0.00001*
	После лечения	52	83.94 ± 7.69	50 / 90	85 (80–90)	15.00	—	—
Супинация предплечья	До лечения	52	77.88 ± 13.98	30 / 90	82.5 (70–90)	0.00	Z = –4.487	p = 0.00001*
	После лечения	52	86.35 ± 6.27	50 / 90	90 (85–90)	13.50	—	—
Шкала Флинна	До лечения	52	0.56 ± 0.78	0 / 3	0 (0–0)	0.00	Z = –0.001	p = 0.00001*
	После лечения	52	2.77 ± 0.47	1 / 3	3 (3–3)	26.00	—	—

Таблица 3

Динамика параметров движений в локтевом суставе у детей до и после лечения (n = 52)

Определенные изменения	**Сравнение объёма движений в двух временных точках после посттравматического перелома локтевого сустава**				
	До / После **Сгибание – локтевой сустав**	До / После **Разгибание – локтевой сустав**	до / после **Пронация – предплечье**	до / после **Супинация – предплечье**	до / после **Шкала Флинна**
	после < до – 0 после > до – 49 после = до – 3	после < до – 0 после > до – 47 после = до – 5	после < до – 0 после > до – 29 после = до – 23	после < до – 0 после > до – 26 после = до – 26	после < до – 0 после > до – 51 после = до – 1

Таблица 4

Шкала Флинна – оценка функции локтевого сустава до и после лечения

Балл по шкале Флинна	До лечения, N (%)	После лечения, N (%)
3 – Отлично	1 (1,92%)	41 (85,00%)
2 – Хорошо	6 (11,54%)	10 (19,23%)
1 – Удовлетворительно	14 (26,92%)	1 (1,92%)
0 – Неудовлетворительно	31 (59,61%)	0 (0,00%)
Всего	**52 (100%)**	**52 (100%)**

В выборке преобладали мальчики (75%), при этом у всех детей травма была связана с падением на область локтя, что согласуется с результатами других авторов [15,16]. В литературе указывается, что падения вызывают до 90-95% чрезмыщелковых переломов у детей. Контрактура локтевого сустава может возникнуть и вторично - как следствие хирургического вмешательства, манипуляций с костными отломками или затяжного реабилитационного периода [17].

Таким образом, успех лечения зависит от многих факторов, включая выбор физиотерапевтических методик и реакцию тканей на них. Многие авторы представляют данные по лечению переломов локтя, однако редко упоминается интервал между травмой и началом реабилитации. В то же время все исследования указывают на наличие определенного ограничения объема движений в локтевом суставе после снятия гипса. В нашей работе среднее количество дней от травмы до начала физиотерапии составило 28,54 дня, а продолжительность амбулаторного лечения - в среднем 16,15 дня.

Ограничением данного исследования является отсутствие долгосрочного наблюдения, в рамках которого могла бы сохраняться некоторая степень контрактуры даже после завершения курса физиотерапии. Немногие авторы описывают динамику восстановления движений в локтевом суставе [18,19,20,21]. Ортопеды рекомендуют назначать физиотерапию после снятия иммобилизации [22,23]. Однако некоторые исследователи считают физиотерапию необязательной после лечения чрезмыщелковых переломов плечевой кости [24]. Другие, напротив, советуют проводить реабилитацию при выраженном ограничении подвижности, если в течение определенного послеоперационного периода амплитуда движений остается неудовлетворительной [25].

В исследовании Кепплера (Keppler) оценивалась эффективность физиотерапии при восстановлении объема движений локтевого сустава у детей после хирургического лечения чрезмыщелковых переломов. Он обследовал 51 ребенка и пришел к выводу, что физиотерапия способствует более быстрому восстановлению функций в первые 20 недель после травмы [18].

Частота повреждений нервов варьируется в различных исследованиях. Первичные поражения обусловлены самой травмой, тогда как вторичные - операцией, манипуляциями с отломками и отеком в окружающих тканях [26]. Наиболее часто повреждается срединный нерв (28–60% всех невральных повреждений), далее следуют лучевой и локтевой нервы [27,28]. В нашей работе у 11,54% детей была диагностирована нейропатия, причем преобладало поражение локтевого нерва.

Итог лечения посттравматических контрактур локтевого сустава с помощью физиотерапии в нашем исследовании можно считать отличным. После завершения реабилитации во всех плоскостях движений (сгибание, разгибание, пронация, супинация) наблюдалось достоверное улучшение объема движений. Кроме того, по шкале Флинна у 85% детей был достигнут отличный результат, неудовлетворительных исходов не зафиксировано. Эти данные сопоставимы с результатами других исследований с длительным периодом наблюдения [29,30].

Заключение

Наши результаты также подтверждают, что правильно подобранное и своевременно начатое лечение с использованием кинезитерапии, функциональной и гидрокинезитерапии, а также других физиотерапевтических методов в зависимости от клинической картины может сыграть решающую роль в лечении посттравматических контрактур у детей. Переломы локтевого

сустава могут приводить к функциональным нарушениям и ограничению подвижности, поэтому важно своевременно устанавливать диагноз и назначать адекватное лечение. Быстрая диагностика, корректное ортопедическое вмешательство и грамотно подобранная реабилитация способны значительно улучшить конечный исход. Сочетание различных физических процедур, корректно примененных и адаптированных к конкретной клинической ситуации, может существенно повлиять на восстановление подвижности локтевого сустава.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Houshian S, Mehdi B, Larsen MS. The epidemiologyof elbow fracture in children: Analysis of 355 fractures, with special reference to supracondylar humerus fractures. J OrthopSci 2001;6:312-5.
2. Kuhn MA, Ross G. Acute elbow dislocations. Orthop Clin North Am 2008;39:155–61
3. Ogden JA. The humerus, in Skeletal Injury in the Child. New York: Springer-Verlag, 2000: 456-541.
4. Emery KH, Zingula SN, Anton CG, et al. Pediatric elbow fractures: a new angle on an old topic. Pediatr Radiol 2016;46:61–6
5. Hildebrand KA. Posttraumatic elbow joint contractures: defining pathologic capsular mechanisms and potential future treatment paradigms. J Hand Surg Am 2013; 38:2227–2233
6. Sun C, Zhou X, Yao C, et al. The timing of open surgical release of post-traumatic elbow stiffness: a systematic review. Medicine 2017;96:9121
7. Piper SL, Lattanza LL, Shen TS, et al. Open surgical release of posttraumatic elbow contracture in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2017;39:241–246
8. Muchow RD, Riccio AI, Garg S, Ho CA, Wimberly RL. Neurological and vascular injury associated with supracondylar humerus fractures and ipsilateral forearm fractures in children. J Pediatr Orthop 2015;35(2):121-125
9. Howard A, Mulpuri K, Abel MF, et al. The treatment of pediatric supracondylar humerus fractures. J Am Acad Orthop Surg 2012;20(5):320-327
10. Flynn J.C, Mathews J.G, Benoit R.L. Blind pinning of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Sixteen year'sexperience with long-term follow-up. J. Bone & Joint Surg. 1974;56A:263–272.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 616

QIZAMIQNING XOMILADOR VA XOMILAGA XAVFI. CHAQALOQLARDA TRANSMISSIV IMMUNITET

(Adabiyotlar sharxi)

[1]Mirzajonova D.B. Email: MirzajonovaD@mail.ru
[2]Shukurov B.V. Email: ShukurovB@mail.ru
[1,3]Zaylobidinov B.Z. Email: ZaylobidinovB@mail.ru
[4]Kamalov F.I. Email: KamalovF@mail.ru

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan epidemiologiya, mikrobiologiya, yuqumli va parazitar kasalliklar ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Virusologiya ilmiy-tadqiqot instituti, O‘zbekiston, Toshkent, st. Yangishahar, 7A. Telefon: (998-71) 231-18-52. Elektron pochta: rivuzb@gmail.com
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Farg`ona viloyati Buvayda tumani tibbiyot birlashmasi yuqumli kasalliklar bo`limi
[4]Qashqadaryo viloyati Koson tumani tibbiyot birlashmasi yuqumli kasalliklar bo`limi mudiri

✓ ***Rezyume***

Qizamiq kasalligi juda uzoq muddatdan beri o`rganilayotganligi, ushbu kasallikga qarshi vaksinaning mavjudligiga qaramay xamon o`z aktivligini yo`qotgani yo`q. Ushbu maqolada mualliflar qizamiq kasalligining xomiladorlarda kechishi, kasallikning asosiy klinik belgilari va kasallikning xomiladorlarda keng tarqalgan asoratlariga aloxida to`xtaladi. Maqolada aloxida bandlar bilan kasallikning xomilaga bo`lgan ta`siri bayon qilinadi. Onadan bolaga o`tadigan transmissiv immunitet xaqida va uning qancha muddat saqlanishi, xozirgi tug`ilayotgan chaqaloqlarda kasallikga moyillik darajasiga to`xtalib o`tiladi. Olingan va jamlangan ma`lumotlar asosida xulosalar xam keltirilgan.

Kalit so`zlar: qizamiq, xomiladorlar, chaqaloqlar, kasallik asoratlari, xomilaga ta`siri, transmissiv immunitet

ОПАСНОСТЬ КОРИ ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ И ПЛОДА. ТРАНСМИССИВНЫЙ ИММУНИТЕТ У МЛАДЕНЦЕВ

Мирзаджонова Д.В.[1], Шукуров Б.В.[2], Зайлобидинов Б.З.[1,3], Камалов Ф.И.[4]

[1]Научно-исследовательский институт Вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистан, Ташкент, ул. Янгишахар, 7А. Телефон: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Бувайдинский районный медицинский объединения Ферганской области
[4]Медицинский объединения Касанского района Кашкадарьинской области

✓ ***Резюме***

Несмотря что корь изучается очень давно и на наличие вакцины против этой болезни, она не утратила своей актуальностьи. В этой статье авторы подробно остановятся на течении кори у беременных, основных клинических признаках заболевания и распространенных осложнениях заболевания у беременных. В статье отдельными пунктами излагается влияние болезни на плод. Речь идет о трансмиссивном иммунитете, который передается от матери к ребенку, и о том, как долго он сохраняется, с акцентом на степень предрасположенности к заболеванию у нынешних новорожденных. На основе полученных и обобщенных данных также делаются выводы

Ключевые слова: корь, беременные, младенцы, осложнения болезни, влияние на плод, трансмиссивный иммунитет

THE DANGER OF MEASLES TO THE FETUS AND FETUS. TRANSMISSIVE IMMUNITY IN BABIES

Mirzajonova D.B.[1], Shukurov B.V.[2], Zaylobidinov B.Z.[1,3], Kamalov F.I.[4]

[1]Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Uzbekistan, Tashkent, st. Yangishahar, 7A. Phone: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com
[2] Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Department of infectious diseases of the Medical Association of the Buvayda District of the Fergana region
[4]Department of infectious diseases of the Medical Association of Koson District of the Kashkadarya region

✓ ***Resume***

Despite the fact that measles has been studied for a very long time and that there is a vaccine against this disease, it has not lost its activity. In this article, the authors will focus on the course of measles in pregnant women, the main clinical signs of the disease, and the common complications of the disease in pregnant women. The article will also discuss the impact of the disease on the fetus. It will focus on the transmissible immunity that is passed from mother to child, and how long it lasts, with an emphasis on the degree of susceptibility to the disease in current newborns. The article will also draw conclusions based on the data obtained and summarized

Keywords: measles, pregnant women, infants, disease complications, fetal effects, transmissible immunity

Dolzarbligi

Qizamiq (Morbilli) – yuqori kontagioz xavo tomchi yo`l orqali yuqadigan, tashqi muxitda qisqa muddat mavjud bo`ladigan virus tomonidan chaqiriluvchi, yuqori tana xarorati, kataral belgilar, intoksikatsiya belgilari, makulo-papulyoz toshmalar, BFK dog`lari bilan kechuvchi yuqumli kasallik xisoblanadi. JSST ning bergan oxirgi ma`lumotlariga asoslangan xolda va Wong C. ning takidlashicha qizamiq kasalligining ro`yxatga olinishi 2021-2022 yillar oralig`ida 18% miqdorga oshgan bo`lib, kasallik sabab bo`lgan o`limlar soni 43% miqdroga oshgan [1,2]. 2024-yil yanvar oyida Birlashgan qirollik Sog`liqni saqlash agentligi (UKHSA) qizamiq kasalligining axoli o`rtasida tarqalgani va bu yuqori xavf xisoblanishini elon qildi [3].

Tadqiqot maqsadi: oxirgi yillarda rivojlangan va rivojlanayotgan qizamiqqa qarshi emlash ishlari yetarli darajada yo`lgan qo`yilgan mamlakatlarda xam kasallikning sporadik xolatda ro`yxatga olinish qayd qilinmoqda [4]. Kasallikdan xoli xisoblangan davlatlarda xam ushbu infeksiyaning tabiiy o`choqlardan olib kirilishi sababli paydo bo`layotgani va ko`payayotgani axoliga xavf tug`dirmoqda.

JSST 2023 yilda elon qilgan ma`lumoti Yevropa xamjamiyatiga azo 50 dan ortiq davlatlarda kasallikning 2022-yildagi 1000 ta ko`rsatkichidan 42200 ta qizamiq xolatiga (2023) ko`tarilganini aks ettiradi [1,5]. Kasallanish xolati kuzatilgan paytda asosan klinik tashxis qo`yilgan bo`lib, qizamiq virusini laborator tasdiqlanmagan. Bunday xolat asl kasallanish darajasining keltirlgan sonlardan ancha yuqori ekanini ko`rsatadi [5].

Butun dunyo bo`yicha qizamiq bilan kasallanish xolatlari asosan bolalar o`rtasida uchrayapti, ammo kasallikka moyil kattalar, ayniqsa qizamiqqa qarshi emlash olmagan yoki noto`liq emlash tarixiga ega kattalarning xam kasallanishi ko`paymoqda. Asma K. va xammualiflarning fikriga ko`ra 1988-yilda Wakefield A. ning qizamiqqa qarshi vaksinaning autizm kasalligi paydo bo`lishidagi ro`li [6] xaqida berilgan yolg`on malumotlarining o`rni emlash jarayonining to`liq bo`lmaganligida juda katta ekani va shu boisdan dunyo miqyosida juda ko`plab populyatsiyaning emlanmasligiga yoki noto`liq emlash tarixiga ega bo`lishiga sabab bo`lgan. Qilingan yuqori darajadagi catch up programmalarning ko`pligiga qaramay xozirgi kunda yoshlar (1998-2004) ning o`rtasida katta miqdorda kogort guruxi mavjud va kasallanishga moyil xisoblanadi [5].

AQSH da 2000-yilda qizamiqning tugatilganligi haqida e`lon qilinganiga qaramasdan 2016-yildan beri kasallikning mamlakatda qayta ro`yxatga olinayotganligi, hamda ko`p hollarda kasallik qo`shni davlatlardan AQSH ga olib kirilayotgani aytilmoqda. 2019-yilda esa kasallanish mamlakat miqyosida dastlabki olti oy uchun 1077-ta xolatdan ortiq bo`lgan [4,7]. CDC 1992-yildan beri kasallanishni g eng yuqori ko`rsatkichini e`lon qildi [4,8].

Material va usullar

Qizamiq bilan kasallanish xolatlari asosan rivojlanayotgan davlatlarda uchragani bilan oxirgi paytda rivojlangan, sog`liqni saqlash tizimi o`z o`rnini topgan davlatlarda ham kasallikning sporadik, chetdan olib kirilgan turlari ortib bormoqda va shu sababli kasallikga moyil, emlash olmagan axoli guruxiga katta xavf tug`ilmoqda [9,10]. Natijada kasallikning mamlakat va jaxon miqyosidagi epidemik xolati yomonlashib bormoqda. JSST esa 2019-yilda qizamiqqa qarshi emlashni eng kerakli top 10 lik ishlardan biri qilib belgiladi [11].

Kasallanish xolatinig ko`payishi xar 8-10 yilda davriy ravishda uchrab keladi. Oxirgi vaqtlarda kasallanish xolati Yevropada xam bolalar, xam kattalar o`rtasida ortib bormoqda. Bunga sabab qilib kasallikning kontagiozligi 95% dan yuqoriligi va axoli o`rtasida immun qatlamning turli sabablarga ko`ra kamayayotganligi keltirilmoqda.

Qizamiq kasalligi o`tkir yuqumli yuqori nafas yo`llari kasalligi xisoblanib pnevmoniya, ensefalit, o`rta otit, bronxit, konyuktivit kabi asoratlarga olib keladi. Immun tizimi kuchsiz bo`lgan axoli xamda xomiladorlarda kasallikning asoratlari sog`lom odamlarga qaraganda ko`proq uchraydi. Bundan tashqari qizamiq bilan og`rigan xomiladorlarda xomilador ayoldan tashqari xomilada uchraydigan asoratlar xam kuzatiladi: xomila tushishi, xomila ichi o`limi, mudatdan oldin tug`ruq kabilar [12].

Xomiladorlikda qizamiqning kuzatilishi aloxida qizamiqga bog`liq bo`lgan tug`ma nuqsonlarga sabab bo`lmasada, platsentada yuzaga keladigan kapilyar o`zgarishlar yuzasidan o`z-o`zidan abortlar, mudatdan oldingi tug`ruq, homilaning rivojlanishdan ortda qolishi, xomilaning xomila ichi o`limi, antenatal va neonatal o`limlarga sabab bo`ladi [13, 14]. Qizamiq bilan kasallangan xomiladorlar o`tkir klinikaga ega bo`lib qizamiq bilan bog`liq bo`lgan o`tkir respirator distress sindrom, pnevmonit va pnevmoniya xamda o`lim kabi asoratlar kuzatiladi, qizamiqqa bog`liq xomiladorlikni davom ettira olmaslikga sabab bo`ladi [5,15,16].

Xomiladorlik davrining oxirlarida yuzaga kelgan kasallanish natijasida esa xomilaning xam kasallanishi va tug`ma qizamiqning sababi bo`lishi, buning natijasida chaqaloqning o`limiga yokida eng og`ir asoratlardan biri bo`lgan o`tkir osti sklerozlovchi panensefolit yuzaga kelishi mumkin. Natijada chaqaloqda rivojlanib boradigan tutqanoq xurujlari, generallashgan neyrodegenerativ o`zgarishlar kuzatiladi va yakunda bolaning imkonsiz o`limiga olib boradi [5,16].

Xomiladorlarda qizamiqning kechishi

Ikechukwu O. va xammualiflari 2009-2010-yillarda o`tkazgan tadqiqot natijalariga ko`ra qizamiq bilan kasallangan 55 xomiladordan barchasida toshma tana xarorati ortishi kuzatilgan. Bundan tashqari 50ta bemorda yo`tal belgisi mavjud bo`lin kuzatiluvchilarning 40% ida pnevmoniya asorati kuzatilgan. Konyuktivit va nurga nisbatan sezgirlik 82% bemorlarda mavjud bo`lgan. Bemrolarning 60% qismidagina kuzatuv va gospitilizatsiya vaqtida rinit belgilari aniqlangan. Kasallik asoratlari 39 ta xomiladorda kuzatilib, diarreya 60%, pnevmoniya 40%, ensefalit 5% xolatlarda mavjud bo`lgan. 55 ta xomilador bemorlarning 5tasida kasallik o`lim bilan yakunlangan bo`lib, 2 bemor 2-trimestrda va 3 bemor 3-trimestrda vafot etgan. vafot etgan ayollarning 3 tasida OIV mavjud bo`lib qolgan 2 tasida aniqlanmagan [14].

Asma K. va xammualiflari chop etgan maqolaga asoslanib shuni aytish mumkinki, qizamiq kasalligi teratogen kasalliklar qatoriga kirmaydi. Kasallik asosan yengil o`tadi va simptomatik davo natijasida kasallik yakunlanadi. Ammo immune sitemasi nisbatan zaif bo`lgan bemorlar xamda xomiladorlar aloxida nazoratga olinishi kerak bo`lib ular xavfli guruxga mansublar. Xomiladorlik davrida qizamiq bilan kasallanish ona va bolaga birdek xavf tug`dirib, onada asoratlarning yuzaga kelishiga xamda xomiladorlikning noxush oqibatlar bilan yakunlanishiga olib keladi. 1991-yildan to 2012-yilgacha bo`lgan muddatda bemorlar xaqida malumotlar retrospektiv yig`ilganda 420 xomiladorlikdagi qizamiq xolatlari aniqlangan. Ushbu bemorlardan 18 tasida o`lim yuz bergan. Ushbu bemorlarda pnevmoniya asorati yetakchilik qilgan bo`lib jami 75 xomiladorda kuzatilgan [5, 15].

Dung T.T. va Thu N.K. lar birgalikda 49 ta xolatda qizamiq bilan kasallangan xomilador ayollarni retrospektiv va prospektiv (15/34) kuzatib quyidagi xulosalarni keltirishgan: xomiladorlarning o`rtacha yoshi 28.76 ±0.59 (21-39) bo`lib, asosan ikkinchi va uchinchi trimestrda bo`lishgan (51%/29%). Bemorlarni kuzatish davomida 43 tasida tipik toshmalar topilgan, 17 tasida BFK dog`lari mavjud bo`lgan. 42 ta bemor yo`tal bilan shikoyat qilgan, 48 ta bemorda esa yuqori tana xarorati (…>38) kuzatilgan. Tana xarorati ortishining tashqi belgisi sifatida 85.7% xolda qizish, 8.2% ida qaltirash, 3% ida esa sovuq qotish bilan bo`lgan. Asoratlardan asosan 53.2% tomoq og`rishi aniqlangan. Rinit 15ta xolatda, konyuktivit 17 ta xolatda, diarreya 14 ta bemorda aniqlangan, bosh og`rishi 6 ta bemorda kuzatilgan [12].

Natija va tahlillar

Rosalia R va xammualiflar esa 24 ta xomilador ayollarda qizamiq kechishini o`rgangan bo`lib, ushbu bemorlarni 2017-yil may oyidan to 2018-yilning iyun oyigacha bo`lgan davrda qizamiq bilan kasallanganlar orasidan ajratib olgan. Ushbu davr mobaynida Kataniyada 843 ta xolat aniqlanib 430 tasi ayollar bo`lgan. Asosan xomilador ayollar 17 yoshdan 40 yoshgacha bo`lgan (o`rtacha 27 yosh). Barcha xomilador ayollar shifoxonaga bir necha kundan beri paydo bo`lgan toshmalar va tana xaroratining ko`tarilishi bilan shikoyat qilib kelgan. Kasallik kechishining og`irligiga ko`ra 20 ta xomilador ayol shifoxonaga yotqizilgan. Kasallikning asorati sifatida 6 ta ayolda pnevmoniya, 2 tasida keratokonyuktivit, 1 tasida krup, 2 ta xomiladorda diareya, 3 ta ayolda stomatit paydo bo`lgan. 1 ta bemorda jigar fermentlari yuqoriligi aniqlangan va 1 ta bemorda trombositopeniya yuzaga kelgan. 24 ta xomilador ayollardan bir donasida o`lim xolati kuzatilib, o`lim sababi sifatida pnevmoniya, o`tkir nafas yetishmovchiligi keltirilgan [4].

J. Eberhart-Phillips va xammualiflari birgalikda olib brogan ilmiy tadqiqot natijalarida esa quyidagilar bayon qilinadi: qizamiq bilan kasallangan xomiladorlarning 60% dan ortiqrog`I gospitilizatsiya qilingan bo`lib, 26% xolatda bemorlarda pnevmoniya bilan asoratlanish xolati mavjud bo`lgan. Jami kasallangan xomilador ayollarni 3%i vafot etgan. Bundan tashqari bemorlarda konyuktivit, traxeit, laringit, stomtit, diareya kabi asoratlar xam uchragan. Xomilador ayollarning xomilador bo`lmagan ayollarga nisbatan ko`proq pnevmoniya bilan asoratlanishi, nisbatan ko`p o`lim xolatining kuzatilishi xaqida S. Rasmussen, O. Anselem, G. Manikkavasagan, N.K. Demenina, M. Enders, M.Guillet va boshqa ko`plab olimlar tomonidan xam ilmiy tasdiqlangan [17-23].

Blami Dao va xamkasblari 16 ta xomilador ayolda qizamiq kasalligi kechishini o`rganishgan. Ayollarning o`rtacha yoshi 20.6 yosh bo`lib asosan ikkinchi trimestrdagi ayollar bo`lgan, va 1 farzandlariga xomilador bo`lishgan. Yetakchi klinik belgilardan mualliflarni keltirishi bo`yicha asosan koyuktivit, gipertermiya, teridagi toshmalar bo`lgan. 16 ta xomiladorlardan 9 tasida asoratlar yuzaga kelgan. 6 ta bemorda kasallik laringit bilan asoratlangan bo`lsa, 3 ta xomiladorda pnevmoniya yuzaga kelgan [24].

Robert L. va xamkasb ilmiy tadqiqotchilar qilgan ishlarida 13 ta qizamiq kasaliga chalingan xomiladorlarni tekshirishgan. 7 ta xomilador ayolda kasallik pnevmoniya bilan asoratlangan. Yana 7 ta bemorda gepatit belgilari yuzaga kelgan. 13 ta bemordan bittasida kasallik yakuni o`lim bilan tugagan. P Congera va sheriklari olib brogan ilmiy ishlarida xam xomiladorlarda kasallik 4.3% xolatda o`lim bilan tugagan. Kasallikning asosiy asorati sifatida esa pnevmoniya (17.9%) namoyon bo`lgan. Xomiladorlarda qizamiqqa qarshi Ig G miqdori o`rganilganda axoli qatlamining faqat 89.3% qismigina ushbu kasallikdan ximoyalangani aniqlangan [25].

Doktor M. Ishikawa 1994-yilda o`z amaliyotida uchragan ko`p xolatda bemor vafoti bilan tugaydigan asorati – ensefalit xaqida aytib o`tgan. U shuni malum qiladi kasallik boshlangandan bir necha kun o`tib bemorda nevrologik o`zgarishlar kuzatila boshlagan. Bemro axvoli juda tez og`irlashib xolat komagacha yetib brogan. Bemor paralich xolatiga kelgan. Bemor qonida jud yuqori darajada Ig M topilgan. Olib borilgan reanimatsion chora tadbirlar xisobiga 1 oyda bemor axvoli yaxshilangan. Bemorni tuzalgandan keyin qayta tekshirilganda bosh miyada serebral atrofiya va boshqa mayda o`zgarishlar aniqlangan [26].

Shifokorlar J. Bansal va A. Hameedlar xam o`z tajribasi bilan o`rtoqlashib, 27 yoshli xomilador ayolda kuzatilgan qizamiq kasalligini bayon etishgan. Bemor shifoxonaga tana xarorati ortishi taxikardiya, tomoq og`rishi, va toshmalar bilan murojaat qilgan. Kasallik 2 kun oldin qo`l kaftiga qizil toshmalarning toshishi va keyinchalik yuz va tanaga tarqalishi bilan boshlangan. Ammo bemorda BFK yoki servikal limfoadenopatiya kuzatilmagan. So`ralganda qizamiqqa qarshi emlanmagan. Qon taxlilida

limfopeniya kuzatilgan. C reaktiv oqsil miqdori 42 mg/l bo`lgan. Rentgenogramma yaxshi bo`lishiga qaramay tez orada bemorda pnevmoniya va nafas yetishmovchiligi kuzatilgan. Bemor kasallikning 16 kunida shifoxonadan chiqarilgan [27].

Qizamiqning xomilaga xavfi

Qizamiq kasalligi teratogen kasalliklar qatoriga kirmasada xomiladorning qizamiq kasalligiga chalinishi xomila uchun xam katta xavf tug`diradi. Xozirgi kunda toppish mumkin bo`lgan ma`lumotlar asosida shuni aytish mumkinki qizamiq kasalligi xomiladorlikning erta davrlarida xomilani xomila ichi nobud bo`lishiga sabab bo`lsa, kechki davrda yuqtirilgan qizamiqning xomilani erta tug`ilishiga sabab bo`lishi ma`lum. Dung T.T va xammualiflari tadqiqotiga asosan qizamiqning xomilaga ta`siri asosan xomilaning tushishi (8.2%), o`lik tug`ilish (4.1%), muddatdan oldingi tug`ruq (4.1%) xisoblanib jami kuzatiluvchi xomiladorlarning 26.5% qismida uchragan [12].

Boshqa ilmiy tadqiqot natijalariga qaraydigan bo`lsak qizamiq kasalligi xisobiga yuzaga keladigan akusherlik asoratlari 16% ni tashkil qilgan bo`lib, oldingi raqamlarga nisbatan past ko`rsatkich. Qizamiq kasalligi sababli xomilaning o`z-o`zidan tushishi xaqida ma`lumotlar yetarli darajada bo`lmasligiga qaramay, ushbu xolat normal xomiladorlikka nisbatan yuqori darajada uchraydi. 8.3% xolatda xomila tushishi, 4.17% xolatda o`lik tug`ilish, 4.17% tibbiy abort, 8.3% qism xomiladorlarda erta tug`ish bilan bog`liq bo`lgan qizamiq asoratlari Kataniyada o`tkazilgan tadqiqotda keltirib o`tilgan [4,5].

Xomilaning erta tug`ilishi 13.4% xolatda uchragani xaqida va aniq sonlarda 55 ta xomila ekani Asma K. va Congera P. tomonidan xam takidlab o`tilgan. 2009-2010-yilda Namibiyada olib borilgan ishlar shuni ko`rsatadiki, erta tug`ilish xomiladorlarda qizamiq kasalligi tufayli ortib 21.4% akusherlik asoratlari erta tug`ruq xissasiga to`g`ri keladi. 2-darajali asorat esa o`z-o`zidan xomila tushishi xisoblanadi (16.7%). Xomilaning xomila ichi o`limi 9.5% xolatda uchragan. Chaqaloqlarning kam vazn bilan tug`ilishini xam mualliflar asoratlar qatoriga kiritishgan va tirik tug`ilgan chaqaloqlarning 38.9% qismi kam vaznli bo`lgan [5,14,28].

Qizamiqqa qarshi chaqaloqlardagi transmissiv immunitet

Qizamiqqa qarshi emlashning amaliyotga tadbiq qilinganiga bir muncha muddat bo`lgan bo`lsada axoli o`rtasida kasallik tarqamasligi uchun 95% dan ortiq inson emlangan yoki qonida antitanalar mavjud bo`lishi shart. Oxirgi ma`lumotlarni oladigan bo`lsak 2020-yilda 20546 ta xomilador ayolda dunyo bo`ylab qonida qizamiqqa qarshi antitanalar mavjudligi aniqlanib, osiyo xududidagi ayollarning 14% qismida usbu ximoya mexanizmi aniqlanmagan. Yevropa xududidagi ayollarning esa 93% qismi o`z bolalarini transmissiv immunitet bilan taminlay oladi [15].

15-49 yosh turkiyalik xomiladorlar qonidan 25.7% xolatda qizamiq kasalligiga nisbatan antitanalar aniqlanmagan [29]. Bu ko`rsatkich axoli orasida, ayniqsa immun tizimi juda nozik bo`lgan xomiladorlar, yangi tug`ilgan chaqaloqlarning xar 4 tadan bittasi kasallikga moyilligini ko`rsatadi. Gretsiyalik olimlar keltirishicha xomiladorlarning 13% qismida kasallikga nisbatan Ig G aniqlanmagan [30,31]. Afrika xududida yashovchi ayollarning 25% ida kasallikga moyillik yuqori bo`lib bu xolat qizamiqning xomiladorlar va chaqaloqlar o`rtasida tez va keng tarqalishiga katta imkoniyat yaratadi [32].

Parijda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko`rsatadiki 826 ta xomiladorlardan olingan qon namunalarining 10.41% qismida qizamiq kasalligiga qarshi Ig G aniqlanmagan bo`lib, bu ko`rsatgich qolgan davlatlarga nisbatan yaxshi natija xisoblanadi. Qonda antitanachalarning o`rtacha miqdori 502.3 mIU/ml ni tashkil qilgan. Italiyalik xomilador ayollarda ko`rsatkich yana xam yuqori bo`lib 96.9% qism kuzatiluvchilarning qonida Ig G aniqlangan. Ig G ning o`rtacha miqdori esa 1409 mIU/ml ni tashkil qilgan [33].

Kindik tizimchasidan olingan 672 ta qon namunalari qizamiqqa nisbatan antitanachalar borligiga tekshirilganda 79.9% xolatda Ig G aniqlanib yangi tug`ilgan xar beshta chaqaloqning bittasi qizamiq kasalligiga moyilligi aniqlangan. Ushnu natija yana shuni ko`rsatadiki xomiladorlarning taqriban 20% ida qizamiqqa nisbatan ximoya mavjud emas. Bu xolat kasallik tarqalishida muxim axamiyatga ega bo`lib, chaqaloqlarning dastlabki kunlaridanoq kasallikka chalinish xavfini orttiradi [34,35].

Olib borilayotgan ishlar natijasida chaqaloqlarning qonida kasallikka nisbatan antitanachalar mavjudligi va onadan o`tgan ximoya mexanizmi qancha muddat saqlanib qoladi degan savolga P. Van D. va xammualliflari quyidagicha izox berishadi [36]:

Qon olish muddati	Barcha	Emlanganlar	Kasallik o`tkazganlar
36 xaftalik xomiladorlikda	84.59%/1593	74.44%	91.93%
1 oylik	76.25%	61.19%	87.09%
3 oylik	45.56%	28.76%	60%
6 oylik	15.27%	3.22%	24.39%
9 oylik	0	0	0
12 oylik	0	0	0

Jadvaldan ko`rinib turibdiki emlanganlarning qonida va ulardan tug`ilgan chaqaloqlarda kasallikdan tuzalganlarga qaraganda qizamiqqa qarshi Ig G miqdori kam bo`lgan. Chaqaloqlarda esa tabiiy ximoya mexanizmi 6 oylikdan keyin deyarli mavjud emas. Bu xolat emlashning 6 oylikda olini kerakligi xaqida va ayollarning xomiladorlikkacha bo`lgan davrda 3-qizamiq vaksinasini olishi masalasini yanada dolzarblashtiradi.

Xulosa

Xulosa qilib aytadigan bo`lsak qizamiq kasalligi emlashlar xisobiga kamaygan bo`lsada xaligacha o`z dolzarbligini yo`qotgani yo`q. Ayniqsa kasallikning immun tizimi kuchsiz bo`lgan xomiladorlar orasida tarqalishi nafaqat xomiladorga balki xomilaga xam katta xavf tug`diradi.

Kasallikning xomiladorlarda kechishida yetakchi belgilar xisoblanib tana xaroratining ortishi, tanada paydo bo`ladigan toshmalar, kataral belgilar va umumintoksikatsiya belgilari xisoblanadi. Kasallikning eng ko`p uchraydigan asorati sifatida esa pnevmoniya namoyon bo`ladi. Ammo xomiladorlarda rinit, konyuktivit va diarreyaning xam paydo bo`lishi nisbatan ko`p kuzatiladi.

Xomiladorlikda qizamiq bilan kasallanish xomilaga nisbatan qaralganda eng ko`p xolatda erta muddatlarda o`z-o`zidan abortlar, xomila ichi rivojlanishi to`xtashi bo`lsa, kechki gestatsion muddatlarda erta tug`ilish, xomilaning o`lik tug`ilishi ginekologik asorat sifatida uchraydi.

Axoli o`rtasida emlanmaganlarning turli sabablarga ko`ra ko`payishi kasallik tarqalishiga va epidemik vaziyatning yuzaga kelishiga katta imkoniyat yaratadi. Emlangan onalar va ulardan tug`ilgan chaqaloqlar qonida antitanachalarning nisbatan kam uchrashi va o`z aktivligini nisbatan erta yo`qotishi uchlamchi emlama qilinishi yoki xomiladorlikka tayyorlanish davrida bo`lajak onalarga qizamiq vaksinasini qilish zaruratini oshiradi. Ikkinchi tomondan qaralsa 1 yoshda qilinadigan QPQ vaksinasini chaqaloqlar xayotining birmuncha erta paytiga ko`chirish masalasini o`rtaga chiqaradi. Dunyo miqyosida olinganda xomiladorlarning beshdan bir qismi qizamiqqa nisbatan moyilligini xisobga olinsa kasallik katta muaamolarga sabab bo`lishini oson taxmin qilish mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. World Health Organization (WHO), 2023. https://www.who.int/ europe/news/item/14-12-2023-a-30-fold-rise-of-measles-cases-in-2023 in-the-who-european-region-warrants-urgent-action.
2. Wong C. Measles outbreaks cause alarm: what the data say. Nature. 2024. https://doi.org/10.1038/d41586-024-00265-8
3. UK Health Security Agency. 2024. https://www.gov.uk/government/news/measles-outbreak-could-spread-warns-ukhsa-chief executive
4. Rosalia Ragusa, Armando Platania, Mario Cuccia, Gaetano Zappalà, Gabriele Giorgianni, Placido D'Agati, Maria Alessandra Bellia, and Marina Marranzano Journal of Pregnancy Volume 2020, Article ID 6532868, 8 pages https://doi.org/10.1155/2020/6532868
5. Asma Khalil, Athina Samara, Colin Campbell Shamez N. Ladhani Pregnant women and measles: we need to be vigilant during outbreaks https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102594
6. Wakefield AJ, Murch SH, Anthony A, et al. Ileal-lymphoid nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive 6 developmental disorder in children. Lancet. 1998; 351(9103):637 641. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(97)11096-0. Retraction in: Lancet. 2010 Feb 6; 375(9713):445. Erratum in: Lancet. 2004 Mar 6;363(9411):750.
7. P. Strebel and W. Orenstein, "Measles," The New England Journal Medicine, vol. 381, no. 4, pp. 349–357, 2019.
8. Centre for Disesases Control (CDC), "Measles cases and out breaks: measles cases in 2019," https://www.cdc.gov/measles/cases-outbreaks.
9. M.Gualano, F. Bert, G. Voglino et al., "Attitudes towards compulsory vaccination in Italy: results from the NAVIDAD multicentre study," Vaccine, vol. 36, no. 23, pp. 3368–3374, 2018.
10. H. Holzmann, H. Hengel, M. Tenbusch, and H. W. Doerr, "Eradication of measles: remaining challenges," Medical Microbiology and Immunology, vol. 205, no. 3, pp. 201–208, 2016.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 611.451-453

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR BUYRAK USTI BEZI MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Rahimov Ravshanbek Rustambek o'g'li, https://orcid.org/0009-0005-4284-1732
Boymurodov Ravshan Rajabovich https://orcid.org/0000-0003-3874-4796

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Buyrak usti bezi morfologiyasi ham yosh, ham turli patologiyalarda gistologik va eksperimental materiallar ustida olib borilgan ko'plab ilmiy ishlarning mavzusi hisoblanadi. Shu bilan birga, ontogenez nuqtai nazaridan buyrak usti bezlarining gistoarxitekturasidagi o'zgarishlar dinamikasi etarlicha o'rganilmagan va mavjud ma'lumotlar har doim ham aniq emas. Ushbu maqolada 18–24 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak usti bezining me’yoriy morfologik va morfometrik xususiyatlari keltirilgan

Kalit so’zlar: buyrak usti bezi, oq zotsiz kalamushlar, morfologiya, morfometriya, po’stloq qavat, mag’iz qavat

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE ADRENAL GLAND OF WHITE OUTBRED RATS

Rakhimov Ravshanbek Rustambek ugli, Boymurodov Ravshan Rajabovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The morphology of the adrenal gland is the subject of numerous scientific works conducted on histological and experimental materials, both at a young age and in various pathologies. At the same time, the dynamics of changes in the histoarchitecture of the adrenal glands from the point of view of ontogenesis has not been sufficiently studied, and the available data are not always accurate. This article presents the normal morphological and morphometric characteristics of the adrenal gland of 18–24-month-old white outbred rats

Keywords: adrenal gland, white outbred rats, morphology, morphometry, cortical layer, medulla layer

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Рахимов Равшанбек Рустамбек угли, Боймуродов Равшан Раджабович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Морфология надпочечников является предметом многочисленных научных работ, проведенных на гистологических и экспериментальных материалах, как в молодом возрасте, так и при различных патологиях. Вместе с тем, динамика изменений гистоархитектоники надпочечников с точки зрения онтогенеза изучена недостаточно, а имеющиеся данные не всегда точны. В статье представлены нормальные морфологические и морфометрические характеристики надпочечников белых беспородных крыс в возрасте 18–24 месяцев

Ключевые слова: надпочечники, белые беспородные крысы, морфология, морфометрия, корковый слой, мозговой слой

Dolzarbligi

Buyrak usti bezlari hayotiy muhim organlardir, ularning patologik jarayon bilan to'liq olib tashlanishi yoki yo'q qilinishi hayot va o'limga mos kelmaydigan o'zgarishlarga olib keladi, shuning uchun ular ko'pincha "hayot bezlari" deb ataladi [1].

Buyrak usti bezlarining funktsiyalari [3]:

- mineralokortikoidlarni ishlab chiqarish (aldosteron, deoksikortikosteron asetat va boshqalar), suv-tuz almashinuvini tartibga solish, shuningdek yallig'lanish va immun reaktsiyalarni faollashtirish. Mineralokortikoidlar natriyning buyraklar tomonidan reabsorbtsiyasini rag'batlantiradi, bu organizmda suvni ushlab turishga va qon bosimining oshishiga olib keladi;
- glyukokortikoidlarni ishlab chiqarish (kortizol, gidrokortizon va boshqalar). Ushbu gormonlar qondagi glyukoza miqdorini yog'lar va oqsillarning parchalanish mahsulotlaridan sintez qilish orqali amalga oshiradi. Gormonlar yallig'lanish va immun reaktsiyalarini bostiradi, bu tibbiyotda autoimmun, allergik reaktsiyalar va boshqalarni davolash uchun ishlatiladi [2];
- jinsiy gormonlar ishlab chiqarish, asosan androgenlar (degidroepiandrosteron va androstenedion), ular zaif androgen ta'sirga ega, ammo stress ostida chiqarilganda mushaklarning o'sishini rag'batlantiradi. Androgenlarning ishlab chiqarilishi va sekretsiyasi adrenokortikotrop gormon tomonidan rag'batlantiriladi [4];
- Mag'iz qismida stress ostida ishlab chiqariladigan katexolaminlarni - adrenalin gormoni va neyrotransmitter norepinefrin ishlab chiqaradi [5].

Tadqiqot maqsadi: oq zotsiz kalamushlar buyrak usti bezining morfologik va morfometrik xususiyatlarini o‘rganish.

Material va usullar

Eksperimental tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadida 20 ta erkak jinsidagi, 370-390 g og‘irlikdagi 18-24 oylik oq zotsiz kalamushlar tanlangan. Barcha laboratoriya hayvonlari bitta vivariydan olingan va 18-24 oygacha bo‘lgan oq zotsiz kalamushlarda bajarilgan. Ushbu voyaga etgan (18-24 oylik) oq zotsiz kalamushlar nisbiy namlik (50-60%), harorat (19-22ºC) va yorug‘lik rejimida (12 soat qorong‘ulik va 12 soat yorug‘lik) standart vivariy sharoitida saqlandi.

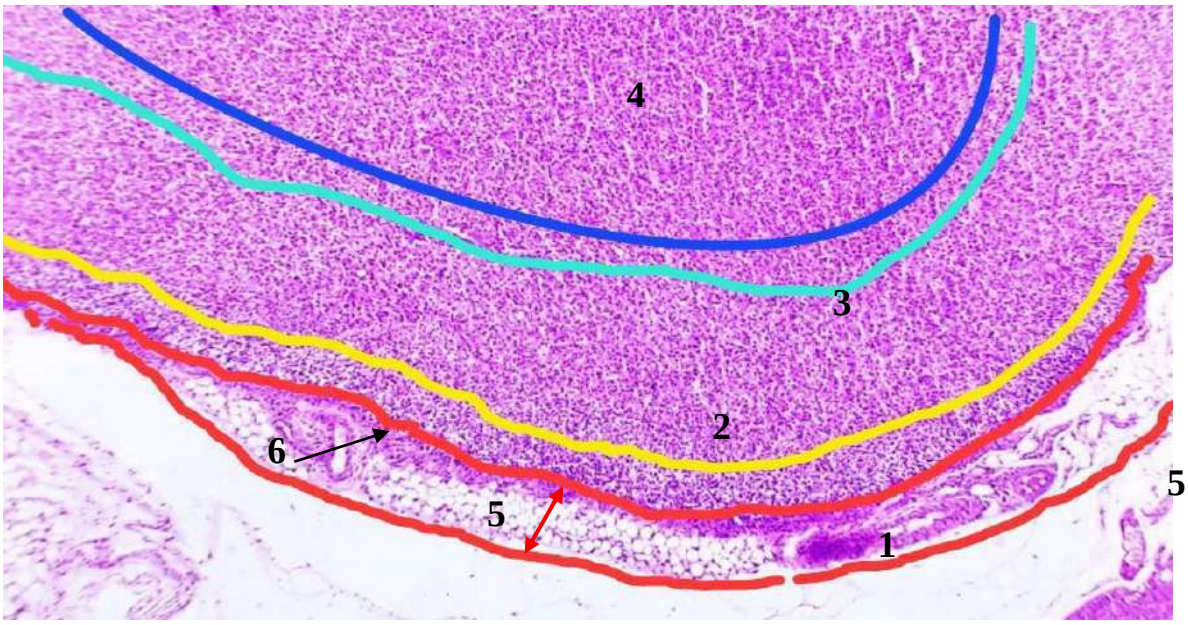
Buyrak usti bezi ajratib olinib, a’zo ikkiga ajratilib 10% li formalin neytrallangan eritmasida fiksatsiya qilindi, 72 soat mobaynida qotirildi, keyin oqar suvda 2 soat yuvilib, suvsizlantirish uchun konsentrasiyasi oshib borgan spirtlardan o‘tkazildi va parafin quyilib g‘ishtchalar tayyorlandi. Ulardan 5-8 mkm qalinlikdagi kesmalar tayyorlanib, umumiy gistologik tuzilishi gematoksillin-garris bo‘yog‘ida bo‘yalib o‘rganildi. Preparatni 30 daqiqa davomida suv bilan yuvib tashladik (2-3 kun mumkin). Makropreparatlar 3% sirka kislotasi eritmasiga 18 soat davomida (2-5 kungacha) joylashtirildi. Yechim aniq bo'lmaguncha, keyin ular yana 2 soat davomida oqadigan suv bilan yuviladi. Yuvishdan keyin ular 1% Garris gematoksilin eritmasiga (99 ml suv uchun 1 ml Garris gematoksilin) joylashtirildi va 48 soat davomida bo'yaldi.

Natija va tahlillar

Mikroskopik tahlillar natijasida ma’lum bo‘lishicha, 18–24 oylik oq zotsiz kalamushlarning buyrak usti bezlari tuzilishi anatomik va gistologik jihatdan fiziologik me’yorlar doirasida saqlangan. Organning tashqi qismida yupqa, biriktiruvchi to‘qimadan iborat kapsula aniqlanib, u ichki tomonga trabekulalar yuborib turadi. Bu trabekulalar orqali qon tomirlari va nerv tolalari bezning ichki qismlariga kiradi. Nazorat guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda kapsula qalinligi 23,8–24,3 mkm, arteriyalar diametri esa 26,7–28,4 mkm ni tashkil qilgani qayd etildi. Buyrak usti bezining parenximasi ikkita asosiy qismdan iborat: po‘stloq (kortikal) va mag‘iz (medullyar) modda. Ularning chegaralari yaqqol ajralib turgani kuzatildi. Po‘stloq qismi och sariq rangda bo‘lib, 0,85 mm qalinlikda aniqlandi, medullyar modda esa qonga boy, qizg‘ish-qo‘ng‘ir tusda bo‘lib, 3,47–3,95 mm qalinlikda qayd etildi.

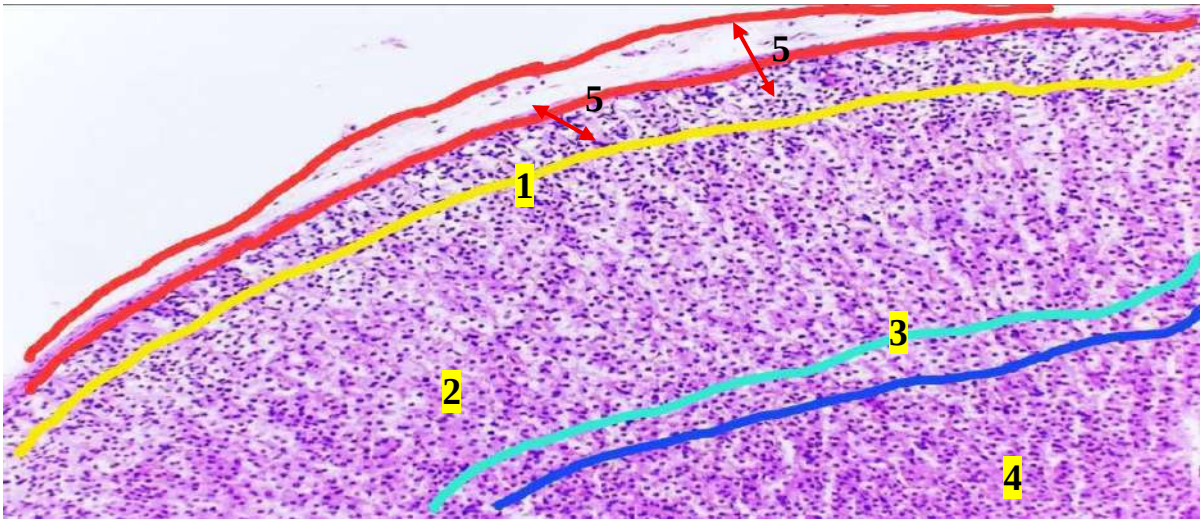
Po‘stloq moddaning tuzilishi uchta funksional va morfologik jihatdan ajralib turuvchi sohalardan iborat:

Koptokchasimon soha kapsulaga yaqin joylashib, u mayda va o‘rtacha hajmli adrenokortikotsitlardan tashkil topgan. Ular yarim doirasimon guruhlarda joylashib, 10–15 tadan to‘plangan holda, yarqin, vakuolizatsiyalangan sitoplazmaga ega hujayralardan iborat. Yadrolar, odatda, dumaloq yoki ovaloid shaklda bo‘lib, gematoksilin bilan intensiv bo‘yaladi. Morfometrik taxlillarga asosan, bu sohadagi hujayralar yig‘indisining yuza maydoni 4698–6 561 mkm² ni tashkil qilganligi aniqlandi. Bu strukturalarning vizual ko‘rinishi 1-rasmda aniq ko‘zga tashlanadi.



Rasm 1 18 oylik oq zotsiz kalamush bo‘yrak usti bezining mikroskopik ko‘rinishi. Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. Ok 20x10 Ob. Buyrak usti bezining tashqi qismidan uchta morfologik jihatdan farqlanuvchi qatlamlar (1-koptokchasimon zon; 2- tutamli soha; 3- to‘rsimon soha)dan tashkil topgan po‘stloq (kortikal) modda hamda ichki qismida joylashgan 4- mag‘iz (medullyar) modda aniq ko‘zga tashlanadi. Organning pereferiyasida 5-yupqa fibroz biriktiruvchi to‘qimali kapsulasi tomonidan o‘ralgan; 6-qon tomiri

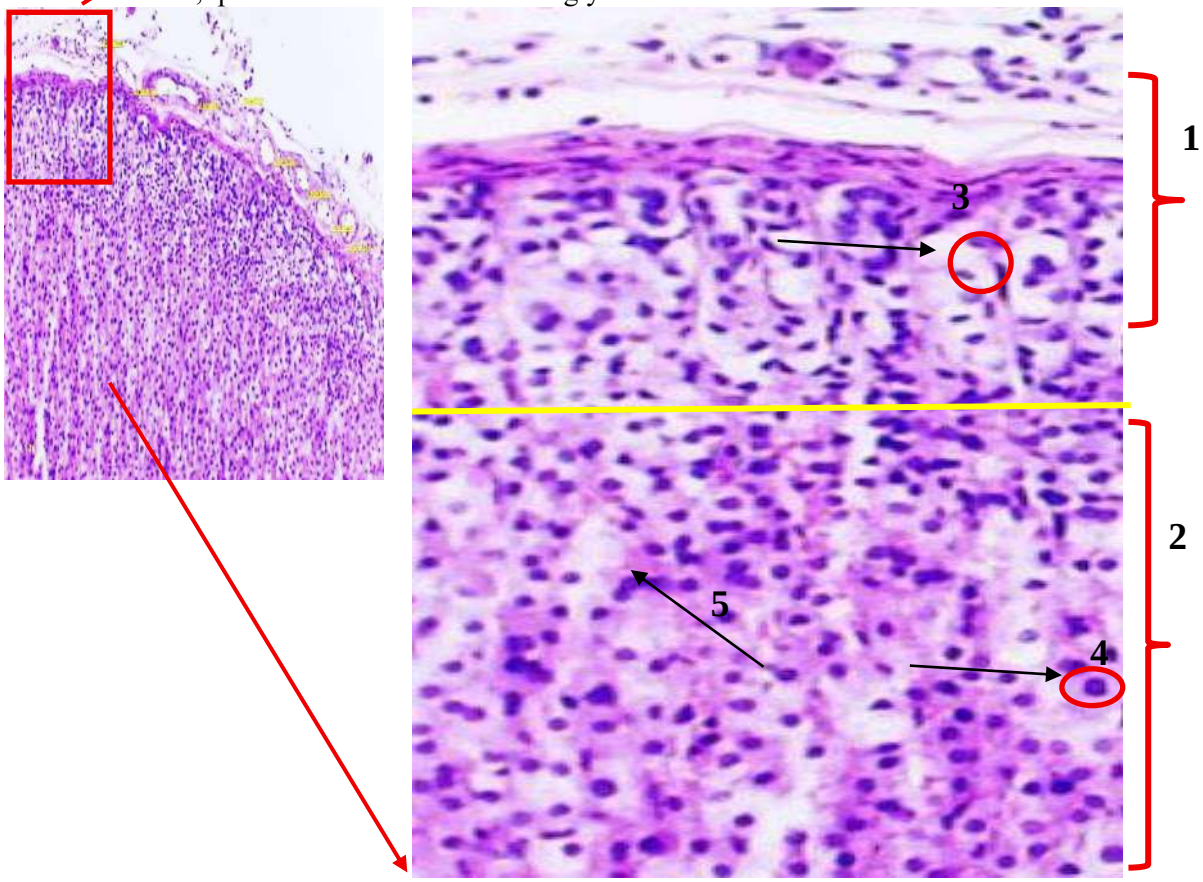
Tutamli soha – hajman eng katta qismi bo‘lib, yirik adrenokortikotsitlar 2–4 tadan kolonna shaklida joylashgan. Ular kapsulaga perpendikulyar ravishda tuzilgan bo‘lib, sitoplazmasi och rangli, yadro va yadrachalar aniq chegaralangan. Sohaning markaz tomon yo‘nalgan sari hujayralar vakuolizatsiyaga uchraydi va miqdori qisqaradi. Tutamli soha hujayralari orasida sinusoidli kapilyarlar mavjudligi aniqlanib, ularning diametri nazorat guruhidagi 18-24 oygacha bo‘lgan kalamushlarda 8,15-11,21 mkm ni tashkil qilishi aniqlandi. Morfometrik hisoblar bu qatlamning yuza maydoni 55 056–63 180 mkm² ni tashkil qilishini ko‘rsatdi. Bunday hujayraviy tuzilish 2-rasmda mukammal ifodalangan.



Rasm 2. 24 oylik oq zotsiz kalamush bo‘yrak usti bezining mikroskopik ko‘rinishi. Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. Ok 20x10 Ob. 1-koptokchasimon zon; 2- tutamli soha; 3- to‘rsimon soha)dan tashkil topgan po‘stloq (kortikal) modda hamda ichki qismida joylashgan 4- mag‘iz qismi; 5-yupqa fibroz biriktiruvchi to‘qimali kapsula

To‘rsimon soha to‘rsimon shakldagi, mayda hajmli, yarqin sitoplazmali adrenokortikotsitlardan iborat. Ular retikulyar tolalar orasida guruh-guruh bo‘lib joylashgan. Yadrolar dumaloq yoki oval bo‘lib, ular orasida ham ochchiq, ham to‘q rangga bo‘yalgan hujayralar uchraydi. Ushbu sohaning yuza maydoni 17 424–19 191 mkm² oralig‘ida aniqlangan. 18-24 oylikgacha oq zotsiz kalamushlar buyrak usti bezininng mag‘iz qismidagi tuzilishlar o‘ziga xos morfologik va funksional jihatlari bilan ajralib turishi aniqlandi. U yerda katta diametriga ega xromaffin hujayralar to‘plamlari, qon bilan to‘lgan sinusoid tomirlar, shuningdek, simpatik neyronlar joylashgani aniqlandi.

Xromaffin hujayralar – bu bo‘yrak usti bezining mag‘iz qismidagi asosiy hujayralar bo‘lib, simpatik asab tiziniga tegishli hisoblanadi. Ular stress holatlarida qonga katexolaminlar (adrenalin va noradrenalin) ajratish orqali organizmning «qochish yoki kurashish» reaksiyasini boshqaradi: yurak urishi tezlashadi, qon bosimi ko‘tariladi va energiya zaxiralarilanadi.



Rasm 3. 18 oylik oq zotsiz kalamush bo‘yrak usti bezining mikroskopik ko‘rinishi. Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. Chap tomondagi tasvir buyrak usti bezi umumiy ko‘rinishi, o‘ng tomonda esa har bir sohadagi hujayralar ko‘rsatilgan tasvir. 1-koptokchasimon zon; 2-tutamli soha; 3- koptokchasimon sohadagi hujayra; 4- tutamli sohadagi adrenokortokotsit; 5-tutamli sohadagi sunusoidli kapillyar

Xromaffin hujayralar binafsha rangda bo‘yalgan bo‘lib, ular qon tomirlar bilan yaqin aloqada joylashganligi aniqlandi. Mag‘iz qismidagi sinusoidlar keng bo‘shliqga ega bo‘lib, ularning o‘rtacha diametri 11,21–13,34 mkm ni tashkil etdi (a’zo hajmiga bog‘liq holda 8,08–15,17 mkm oralig‘ida). Ba’zi qismlarda sinusoidlarning kengaygan, 16,1–18,09 mkm gacha yetib borgan holatlari ham kuzatildi. Bu holat mag‘iz qismidagi gormonal faollik va qon bilan ta’minlanish darajasi yuqori ekanligini ko‘rsatadi. Nazorat guruhidagi 18-24 oylikgacha oq zotsiz kalamushlar buyrak usti bezininng mag‘iz qismining umumiy qalinligi 3,74–4,13 mm, maydoni esa taxminan 3 500 000 – 4 000 000 mkm² bo‘lib, bu butun bez to‘qimasining 40–45% ni tashkil etganligi aniqlandi. Bunday ko‘rsatkichlar 18–24 oylik kalamushlarda simpatik ta’sirlar, stressga javob reaksiyasi va

katexolaminlarning ishlab chiqarilishida mag‘iz qismidagi strukturalarning ahamiyati katta ekanligini ko‘rsatadi. Ushbu morfologik tuzilishni 3-rasmda medullyar modda maydonida ko‘rish mumkin.

Xulosa

18–24 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak usti bezining morfologik va morfometrik tahlillari uning tuzilishi anatomik va gistologik jihatdan fiziologik me’yorlarda ekanini ko‘rsatdi. Bezning tashqi qatlamini tashkil etuvchi biriktiruvchi to‘qimadan iborat kapsula qalinligi 23,8–24,3 mkm ni, unga kirib boradigan arteriyalar diametri esa 26,7–28,4 mkm ni tashkil etdi. Po‘stloq qismi 0,85 mm qalinlikda bo‘lib, medullyar moddaga nisbatan och sariq tusda aniqlangan. Po‘stloq qismidagi har bir soha ma’lum morfologik va funksional xususiyatlarga ega ekanligi tasdiqlandi:

– Koptokchasimon soha hujayralari yuza maydoni 4 698 – 6 561 mkm²,
– Tutamli soha – 55 056 – 63 180 mkm²,
– To‘rsimon soha – 17 424 – 19 191 mkm² diapazonida bo‘lgan.

Tutamli sohalar orasidagi sinusoid kapillyarlar diametri 8,15 – 11,21 mkm ni tashkil qilgani qayd etildi. Mag‘iz qismida xromaffin hujayralar to‘plamlari, keng sinusoidlar va simpatik neyronlardan iborat bo‘lgan tuzilishlar joylashgan. Sinusoidlar diametri aniqlangancha 8,08 – 18,09 mkm oralig‘ida bo‘lib, o‘rtacha 11,21 – 13,34 mkm ni tashkil etgan. Bu holat medullyar moddaning yuqori faollikda ekanini va katexolaminlar sekresiyasida uning muhim rolini tasdiqlaydi.Mag‘iz qismining umumiy qalinligi 3,74 – 4,13 mm, yuza maydoni esa 3 500 000 – 4 000 000 mkm² ni tashkil etib, bu parenximaning taxminan 40–45% ni tashkil qilgan. Bu holat 18–24 oylik kalamushlarda simpatik-neyroendokrin tizim faolligining yuqoriligini aks ettiradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Джалилова К. И. Эндокрынние железа //World scientific research journal. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 66-71.
2. Исмоилов А. и др. Уровень гормонов коры надпочечников и щитовидной железы в ранние сроки ожогового шока //Proceedings of Scientific Conference on Multidisciplinary Studies. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 466-469.
3. Рашидовна О.Г. Физиология желез внутренней секреции // Образование наука и инновационные идеи в мире. – 2024. – Т. 39. – №. 3. – С. 171-179.
4. Сапин М. Р. и др. Современные представления о строении и функциях надпочечников //Клиническая и экспериментальная морфология. – 2012. – №. 1. – С. 14-20.
5. Iakushko O. S. The modern concept of morphological and functional features of the endocrine glands //Мир медицины и биологии. – 2016. – Т. 12. – №. 4 (58). – С. 153-159.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616

ВЛИЯНИЕ ОБЕТИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В

[1]Султонова Гулрух Юнусалиевна https://orcid.org/0009-0004-3208-3506
[1]Ахмедова Муборахон Джалиловна Email: AxmedovaM@mail.ru
[2]Мирзаджонова Донохон Бахадировна Email: MirzajanovaD@mail.ru
[3]Камалов Фазлиддин Исамиддинович Email: KamalovF@mail.ru
[4]Артиков Икром Ахмеджанович ArtikovaI@mail.ru

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Научно-исследовательский институт Вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистан, Ташкент, ул. Янгишахар, 7А. Телефон: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com
[3]Косонская районная инфекционная больница
[4]Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Целью данного исследования была оценка клинико-лабораторной эффективности обетихолевой кислоты в составе комплексной терапии у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ). Проведённое исследование показало, что включение обетихолевой кислоты существенно улучшает клинические симптомы и лабораторные показатели. Препарат хорошо переносился и не вызывал побочных эффектов. На фоне терапии отмечалось выраженное снижение холестатического и цитолитического синдромов, а также снижение уровней билирубина и активности аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), что отражает восстановление функций печени. Кроме того, у пациентов значительно улучшился липидный обмен: снизились уровни триглицеридов, общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, а уровень липопротеидов высокой плотности повысился, что свидетельствует о нормализации метаболических процессов в организме

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В, обетихолевая кислота, липидный обмен, цитолитический синдром, холестатический синдром, гепатопротекторы

EFFECT OF OBETICHOLIC ACID ON SOME INDICATORS OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

[1]Sultonova Gulrukh Yunusalieva, [1]Akhmedova Muborakhon Jalilova, [2]Mirzajanova Donokhon Bahadirovna, [3]Kamalov Fazliddin Isamiddinovich, [4]Artikov Ikrom Akhmedjanovich

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Uzbekistan, Tashkent, st. Yangishahar, 7A. Phone: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com
[3]Koson District Infectious Diseases Hospital
[4]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Resume***

The aim of this study was to evaluate the clinical and laboratory efficacy of obeticholic acid as part of combination therapy in patients with chronic hepatitis B (CHB). The conducted research demonstrated that the inclusion of obeticholic acid significantly improved clinical symptoms and laboratory parameters. The drug was well tolerated and did not cause adverse effects. Therapy led to a marked reduction in the severity of cholestatic and cytolytic syndromes, as well as decreased levels of bilirubin and aminotransferase activity (ALT, AST), reflecting improved liver function. Additionally, lipid metabolism improved significantly, with reduced levels of triglycerides, total cholesterol, and low-density lipoproteins, and an increase in high-density lipoproteins, indicating the normalization of metabolic processes

Keywords: chronic viral hepatitis B, obeticholic acid, lipid metabolism, cytolytic syndrome, cholestatic syndrome, hepatoprotectors

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ Б БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОБЕТИЧОЛИК КИСЛОТАНИНГ LIPID МЕТАБОЛИЗМИНИНГ БАЪЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ

[1]Султонова Гулрух Юнусалиевна, [1]Ахмедова Муборахон Жалиловна, [2]Мирзажонова Донохон Баҳадировна, [3]Камалов Фазлиддин Исамиддинович, [4]Артиков Икром Ахмеджанович

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz

[2]Республика ихтисослаштирилган епидемиология, Микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази вирусология илмий-тадқиқот институти, Янгишаҳар кўчаси, 7-уй. Telefon: (998-71) 231-18-52. Електрон почта: rivuzb@gmail.com

[3]Косон вилоят юқумли касалликлар шифохонаси

[4]Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади сурункали вирусли гепатит В (СВГВ) билан огриган беморларда комплекс даволаш таркибида обетихол кислотасининг клиник ва лаборатор самарадорлигини баҳолашдан иборат эди. Ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, обетихол кислотасининг қўшилиши клиник симптомлар ва лаборатор кўрсаткичларнинг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келди. Препарат яхши ўзлаштирилди ва ножўя таъсирлар кузатилмади. Даволаниш давомида холестатик ва цитолитик синдромлар даражаси, билирубин даражаси ва аминотрансферазалар (АЛТ, АСТ) фаоллиги сезиларли даражада камайди, бу эса жигар функцияларининг тикланганини кўрсатади. Шунингдек, липид алмашинуви анча яхшиланди: триглицеридлар, умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеинлар миқдори камайди, юқори зичликдаги липопротеинлар даражаси эса ошди, бу эса организмдаги метаболик жараёнларнинг нормаллашганини билдиради

Калит сўзлар: сурункали вирусли гепатит Б, обетичолик кислота, липидлар алмашинуви, ситолитик синдром, холестатик синдром, гепатопротекторлар

Актуальность

Хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения в мире, в том числе в Республике Узбекистан. Согласно последним оценкам ВОЗ, в стране насчитывается около 2,5 миллионов человек, инфицированных вирусом гепатита В, что свидетельствует о высоком уровне эндемичности [1]. По данным национальных эпидемиологических наблюдений, распространённость HBsAg среди взрослого населения составляет в среднем 3,2 %, а среди мужчин достигает 4,4 %, что выше целевых значений ВОЗ для элиминации вирусного гепатита как угрозы общественному здоровью [2].

Несмотря на внедрение современных антивирусных средств, включая нуклеозидные и нуклеотидные аналоги, проблема хронических гепатитов остаётся нерешённой. Это связано как с высоким числом противопоказаний к этиотропной терапии, необходимостью её длительного приёма, так и с тем, что она не устраняет фиброз, воспаление и сопутствующие метаболические нарушения. В связи с этим актуальным становится поиск дополнительных патогенетически обоснованных подходов к лечению, в том числе с использованием гепатопротекторов с противовоспалительными, антифибротическими и метаболический модулирующими свойствами [3].

В последние годы возрастает интерес к изучению нарушений липидного обмена у больных с хроническими заболеваниями печени, включая ХВГВ [4]. Исследования показывают, что уровень общего холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности, триглицеридов, а также индекс атерогенности могут изменяться в зависимости от активности воспалительного процесса, степени фиброза и наличия метаболического синдрома [5].

Одним из перспективных препаратов в этой области является обетихолевая кислота — селективный агонист фарнезоидного Х-рецептора (FXR), регулирующего метаболизм желчных кислот, липидов и глюкозы. Хотя данный препарат официально одобрен для лечения первичного билиарного холангита, результаты современных исследований демонстрируют его способность снижать воспаление и тормозить фиброз, а также влиять на липидный обмен, что делает его потенциально полезным и у пациентов с ХВГВ, особенно при наличии дислипидемии и признаков холестаза [6].

Таким образом, изучение влияния обетихолевой кислоты на липидный обмен у пациентов с хроническим вирусным гепатитом является актуальной научно-практической задачей, способной расширить возможности комплексного подхода к лечению данного заболевания, улучшить метаболический статус пациентов и, потенциально, замедлить прогрессирование патологического процесса в печени.

Цель исследования: целью данной работы стало оценить влияние обетихолевой кислоты на показатели липидного обмена у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В.

Материал и метод исследования

В исследование были включены 40 пациентов с диагнозом хронического вирусного гепатита В (ХВГВ) умеренной степени активности, в возрасте от 23 до 51 года. Среди них было 28 мужчин (70,0%) и 12 женщин (30,0%). Все пациенты проходили стационарное лечение на базе отделения хронических вирусных гепатитов Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний (РСНПМЦ ЭМИПЗ).

Длительность заболевания, согласно анамнестическим данным, варьировала от 2 до 8 лет. Из исследования были исключены пациенты с сопутствующими заболеваниями, включая другие формы вирусных гепатитов (A, C, D, E), ВИЧ-инфекцию, метаболический синдром, выраженные сердечно-сосудистые, эндокринные и почечные патологии.

Диагноз ХВГВ устанавливался на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных в соответствии с национальными протоколами диагностики и лечения, утверждёнными Министерством здравоохранения Республики Узбекистан.

Пациенты были обследованы до начала и после завершения курса терапии. Оценка эффективности проводимого лечения включала анализ клинических проявлений, данных биохимического анализа крови (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, билирубин, альбумин), а также показателей липидного профиля (общий холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП). Уровень вирусной нагрузки определялся методом ПЦР (HBV-ДНК, IU/мл).

Все пациенты были рандомизированы на две группы: основную и контрольную. В основную группу вошли пациенты с ХВГВ, которые наряду с традиционной терапией дополнительно получали обетихолевую кислоту в дозировке 5–10 мг перорально 1 раз в сутки в течение 12 недель. В контрольную группу были включены пациенты, получавшие только стандартное базисное лечение в соответствии с национальными клиническими рекомендациями.

Распределение пациентов по полу, возрасту и длительности заболевания между группами было сопоставимым и статистически не отличалось, что позволяло провести корректное сравнение эффективности лечения.

Обетихолевая кислота — это синтетический аналог природной урсодезоксихолевой кислоты, относящийся к классу селективных агонистов рецепторов FXR (фарнезоидный Х-рецептор). Препарат проявляет холеретическое, противовоспалительное, антифибротическое действие, способствует нормализации липидного обмена и снижению активности печёночного фиброза. На фоне хронического гепатита В его применение направлено на улучшение биохимических показателей и метаболического профиля печени, особенно у пациентов с сопутствующим холестатическим компонентом.

Биохимические исследования проводились в начале и по завершении курса терапии. Анализы выполнялись с использованием биохимического анализатора Mindray BA-88A и тест-наборов «сухая химия» производства Ortho-Clinical Diagnostics (США).

Биохимический спектр включал определение: аминотрансфераз — аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ); общего билирубина и его фракций; мочевины крови; показателей липидного обмена: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) и липопротеиды низкой плотности (ЛПНП).

Для статистической обработки результатов применяли t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) характеризуется широким спектром клинических проявлений. Пациенты преимущественно жаловались на общую слабость, головные боли, головокружение, снижение аппетита, тяжесть и боли в правом подреберье, артралгии и миалгии, а также желтушность кожных покровов и слизистых оболочек (см. таблицу 1). Представленная симптоматика соответствует типичной клинической картине ХВГВ, описанной в научной литературе [4].

Добавление обетихолевой кислоты к стандартной терапии способствовало выраженной положительной динамике клинических симптомов. У всех пациентов основной группы наблюдалось исчезновение таких проявлений, как тошнота, сухость во рту и кожный зуд. Тяжесть и болевой синдром в правом подреберье, миалгии и артралгии, а также головные боли и астенический синдром значительно уменьшались после курса лечения, что достоверно отличалось как по сравнению с исходными данными, так и с результатами контрольной группы. У 95,0±6,5% пациентов основной группы улучшился аппетит и зафиксировано увеличение массы тела. Примечательно, что у всех больных, получавших обетихолевую кислоту, размеры печени нормализовались.

В обеих группах была отмечена положительная динамика регресса желтушности кожных покровов и запоров. Однако в основной группе улучшения были статистически более значимыми по сравнению с исходными показателями: так, частота исчезновения симптомов составила 30,0±10,2%, 40,0±10,9%, 67,5±7,4% в основной группе и 10,0±6,7%, 10,0±6,7%, 32,5±7,4% в контрольной группе (в сравнении с исходными значениями соответственно).

На фоне терапии обетихолевой кислотой, помимо ослабления симптомов интоксикации и общего улучшения состояния, наблюдались значимые изменения биохимических показателей. Это отражало восстановление функционального состояния печени и нивелирование холестатического и цитолитического синдромов. Отмечено снижение уровня билирубина, активности АлАТ и АсАТ, что указывает на стабилизацию состояния гепатоцитов.

Изменения также коснулись показателей липидного обмена (см. таблицу 2). До начала лечения у больных ХВГВ умеренной активности фиксировались достоверные повышения уровня триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижение концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Применение обетихолевой кислоты приводило к нормализации липидного профиля — большинство показателей приближались к референсным значениям, а динамика их изменения была более выраженной по сравнению с контрольной группой.

Следует отметить, что несмотря на внедрение в клиническую практику новых противовирусных препаратов [5], терапия хронического вирусного гепатита В остаётся актуальной проблемой. В этой связи особое значение приобретает использование гепатопротекторов как компонентов патогенетического лечения. Они способствуют сохранению целостности клеточных структур печени, снижению воспалительной активности и предотвращению прогрессирования заболевания. Благоприятное влияние обетихолевой кислоты на липидный обмен, по-видимому, связано с её противовоспалительными, антихолестатическими и антифибротическими эффектами, что делает её перспективным препаратом в комплексной терапии ХВГВ.

Вывод: Установлено, что включение обетихолевой кислоты в комплексную терапию ХВГВ приводит к улучшению общего состояния больных, быстрому регрессу основных клинических симптомов, позитивным сдвигам показателей липидного обмена.

Таблица 1

Динамика клинических признаков у больных ХВГВ лечебной и контрольной групп (M±m)

Клинический признак	До лечения (n=40)	После лечения	
		Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)
Слабость	100	15,0±7,9**	45,0±11,1*
Головные боли/ головокружение	100	10,0±6,7**	40,0±10,9*
Снижение аппетита	85,0±5,6	5,0±6,5**	30,0±10,2*
Тошнота	20,0±6,3	-	5,0±6,5
Метеоризм	85,0±5,6	35,0±10,6*	45,0±11,1*
Сухость во рту	42,5±7,8	-	15,0±7,9*
Тяжесть и боли в правом подреберье	82,5±6,0	15,0±7,9**	45,0±11,1*
Запоры	32,5±7,4	10,0±6,7*	10,0±6,7*
Увеличение размеров печени	42,5±7,8	-	15,0±7,9*
Желтушность кожных покровов	67,5±7,4	30,0±10,2*	40,0±10,9*
Кожный зуд	20,0±6,3	-	-
Боли в мышцах и суставах	92,5±4,1	15,0±7,9**	40,0±10,9*

Примечание: *- достоверные различия по сравнению с данными до лечения;
** - достоверные различия между лечебной и контрольной группами

Таблица 2

Динамика показателей липидного обмена у больных основной и контрольной групп

Показатель	Здоровые лица (n=20)	До лечения (n=40)	После лечения	
			Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)
Общий холестерин ммоль/л	4,5±0,1	6,9±0,2*	4,4±0,13**	4,8±0,16** ***
Триглицериды ммоль/л	1,1±0,03	2,5±0,1*	1,3±0,07**	1,2±0,07**
Липопротеиды высокой плотности ммоль/л	1,9±0,1	0,9±0,08*	1,45±0,04* **	1,7±0,1** ***
Липопротеиды низкой плотности ммоль/л	2,3±0,1	4,7±0,3*	3,5±0,1* **	3,2±0,13* **

Примечание: *- достоверные различия по сравнению со здоровыми лицами;
** - достоверные различия с данными до лечения;
*** - достоверные отличия с показателями контрольной группы.

Заключение

Таким образом, результаты исследования подтверждают целесообразность применения обетихолевой кислоты в составе комплексного лечения ХВГВ как эффективного гепатопротектора с выраженным противовоспалительным, иммуномодулирующим и метаболически корректирующим действием. Использование обетихолевой кислоты способствует не только клиническому улучшению состояния пациентов, но и оказывает положительное влияние на биохимические показатели, в том числе липидный обмен, что имеет особое значение при затяжном и рецидивирующем течении заболевания. Полученные данные позволяют рекомендовать использование обетихолевой кислоты в лечении ХВГВ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. World health organisation, 2022.
2. Нино Хецуриани, Дилором Турсунова, Рано Касимова и др., Распространенность хронического вирусного гепатита В среди детей в Узбекистане: влияние вакцинации. Volume 48, 27 February 2025, Page 126743.
3. Эркин Мусабаев, Крис Эстес, Шахло Садирова, Шохиста Бакиева. Проблемы ликвидации вирусного гепатита в странах с низким и средним уровнем дохода — Программа ликвидации гепатита в Узбекистане (UHEP)-Liver international Volume43, Issue4, April 2023.
4. Younossi ZM, et al. Obeticholic acid for the treatment of nonalcoholic steatohepatitis. Lancet. 2019;394(10215):2184–2196.
5. Wiegand J, et al. Lipid metabolism in liver disease and hepatitis B. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2021;55–56:101746.
6. Traussnigg S, et al. Lipid metabolism in chronic liver disease. *Liver Int.* 2020;40(S1):47–56.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.831-001:611.018.1

ГИСТОЛОГИК БЎЯШ УСУЛЛАРИ ОРҚАЛИ ДИФФУЗ АКСОНАЛ ШИКАСТЛАНИШНИ БАҲОЛАШ

Холиқов Шавкатбек https://orcid.org/0009-0003-9502-5453

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада травматик бош мия жароҳати (ТБМЖ) оқибатида юзага келадиган тўқима ўзгаришлари гистоморфологик жиҳатдан баҳоланди. 35 бемор аутопсияси асосида H&E, LFB, Nissl, PAS ва Perl's stain каби бўяш усуллари қўлланилди. Ишемия, демиелинизация, пикноз ва микроҳеморрагия каби ўзгаришлар нейронлар, миелин қопламалари ва капилляр тузилмаларда қайд этилди. Тадқиқот натижалари гистоморфология ва нейровизуал текширувларнинг клиник прогнозига таъсирини кўрсатди

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, гистоморфология, диффуз аксонал шикастланиш, гистологик бўяш, нейровизуализация

EVALUATION OF DIFFUSE AXONAL INJURY THROUGH HISTOLOGICAL STAINING METHODS

Holikov, Shavkatbek https://orcid.org/0009-0003-9502-5453

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This study evaluates tissue-level pathological changes in traumatic brain injury through histomorphological analysis of 35 autopsy cases. Key staining techniques (H&E, LFB, Nissl, PAS, and Perl's) were applied to assess ischemia, demyelination, neuronal damage, and microhemorrhage. Results indicate strong clinical relevance between microscopic findings and imaging-based diagnostics. The study supports histological stains as essential tools in identifying functional brain injury and guiding neurotrauma prognosis

Keywords: mraumatic brain injury, histomorphology, diffuse axonal injury, histological staining, neuroimaging

ОЦЕНКА ДИФФУЗНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ АКСОНОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ОКРАШИВАНИЯ

Холиков Шавкатбек https://orcid.org/0009-0003-9502-5453

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В данной работе представлены результаты гистоморфологического исследования тканей головного мозга у 35 пациентов, умерших в результате травматической черепно-мозговой травмы. Исследование выполнено с использованием стандартных методов окрашивания: H&E, Luxol Fast Blue, Nissl, PAS и Perl's. Выявлены ишемические повреждения, демиелинизация, нейрональная дегенерация и признаки микроциркуляторных нарушений. Особое внимание уделено верификации диффузного аксонального повреждения, включая оценку аксональных изменений и глиальной реакции. Полученные данные демонстрируют высокую диагностическую значимость гистологического анализа и его дополняющую роль в сравнении с нейровизуализацией при прогнозировании течения черепно-мозговой травмы

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гистоморфология, диффузное аксональное повреждение, гистологическое окрашивание, нейровизуализация

Долзарблиги

Травматик бош мия жароҳатлари дунё бўйича ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, ҳар йили миллионлаб инсонларнинг ҳаётига жиддий таъсир кўрсатади. Ушбу жараёнда рўй берадиган патоморфологик ўзгаришлар жадал ривожланиб, нейронларнинг ҳалокатга учраши, аксонлар ёрилиши, глиоз, ишемик некроз, яллиғланиш ва микроқон кетиш каби кўплаб реакцияларни ўз ичига олади. Патоморфологик ўзгаришларни чуқур ўрганишда гистологик бўяш усуллари ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Hematoxylin Eosin (HE) бўйича тўқима структураси, ишемик пикноз ва некроз, Luxol Fast Blue (LFB) билан миелин деградацияси, Nissl бўйича нейрон ядроси ўзгаришлари ва Perl's stain орқали қон куйилишнинг кечки маркерлари каби кўплаб нейропатологик ҳолатлар аниқланиши мумкин. Гистоморфологик усуллар ушбу ўзгаришларни даврий босқичларда аниқлашга имкон беради.

Масалан, HE билан эрта ишемик ўзгаришлар, Perl's stain билан кечиккан сидерофаглар ва темир тўпланиши, LFB билан демиелинизация ҳолатлари визуализация қилиниши мумкин. Шу боис, гистологик бўяш усуллари нафақат ташхисда, балки жароҳатни даврий баҳолаш ва прогнозлашда ҳам муҳим аҳамиятга эга [1]. Энг кўп тарқалган ва патогенетик жиҳатдан аҳамиятли ўзгаришлардан бири — диффуз аксонал шикастланиш ҳисобланади. DAI ТБМЖнинг эрта ва кеч босқичларида ривожланиб, микроскопик даражада аксон узилишлари, шишлар ва аксон транспортининг бузилиши орқали намоён бўлади.

Шу нуқтаи назардан, гистоморфологик таҳлиллар — аксон шикастланиш даражасини, даврий босқичларини ва даволашга бўлган эҳтимолий жавобни баҳолашда муҳим восита ҳисобланади. Ushbu мақолада ана шундай гистологик ўзгаришларни турли бўяш усуллари орқали баҳолаш ва уларнинг клиник аҳамияти кенг ёритилади [2]. Blumbergs ва ҳаммуаллифлар (1994) ушбу мақоласида енгил бош жароҳатидаги аксон шикастини β-APP (Amyloid Precursor Protein) иммуногистохимик бўяш орқали аниқлаш методини илк бор самарали равишда қўлладилар. Уларнинг тадқиқотларига кўра, аксонлардаги шикастдан кейин 2–3 соат ичида β-APP йиғилиши бошланади ва ушбу оқсилнинг тўпланиши аксон транспортининг тўхтаганини кўрсатади. Бу усул — ҳатто визуализацияда ўзгариш бўлмаган ҳолатларда ҳам — гистологик даражада диффуз аксон шикастини (DAI) аниқлаш имконини беради.

Амилойд прекурсор оқсили аксон ичида "булдироқсимон" шишлар шаклида тўпланиб, йўналишсиз тарзда таралиши DAI'нинг микроскопик маркери ҳисобланади. Шу боис, β-APP бўяш ушбу мақолада ТБМЖдаги "кўринмас, аммо клиник аҳамиятли" шикастларни очиб беришда инновацион ёндашув сифатида баҳоланган. Бундай ёндашув гистоморфологияни функционал диагностикага яқинлаштиради, аксон шикастларини илмий тадқиқотлар ва суд-тиббиёт экспертизасида аниқлашда ишончли усул ҳисобланади [3]. Шикастланишдан кейин 12–24 соат ичида астроцитлар фаол пролиферацияга ўтиши, уларнинг нейрон атрофида барьер функциясини амалга ошириши, синаптик алоқаларни ўзгартириши ва яллиғланишга таъсир кўрсатиши бўлди. Бу жараён травматик бош мия жароҳатларида ривожланадиган субакут ва сурункали фазалардаги нейроқайта қурилиш (neuroplasticity) ва нейропротекция учун асосий механизмлардан бири эканлиги таъкидланди [4].

Ушбу ўзгаришлар анъанавий КТ ёки МРТ орқали кўринмаслиги мумкин, аммо гистологик бўяш усуллари (хусусан, β-APP, HE ва нейрофиламент иммунобўяшлар) орқали яққол визуаллаштирилади. Бу ўзгаришлар диффуз аксонал шикастланишнинг микроскопик, аммо функсионал жиҳатдан муҳим маркерлари ҳисобланади [5]. Smith ва ҳаммуаллифларининг таъкидлашича, диффуз аксонал шикастланишининг аниқ ташхиси нафақат морфология, балки функционал натижаларни прогнозлашда ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Ушбу шикастлар йўл-транспорт ҳодисалари, юқоридан йиқилишлар ёки шикастловчи ҳаракатлар натижасида тез ривожланади ва гиппокамп, корпус каллозум, миёлобулбар структуралар каби юқори сезгир тузилмаларда намоён бўлади [6]. Травматик бош мия жароҳатлари дунё бўйлаб катта ижтимоий ва иқтисодий юк келтириб чиқарувчи патологиялардан бири ҳисобланади. Европа мамлакатларида ҳар йили 2,5 миллионга яқин киши ТБМЖга учрайди ва тахминан 75 000 ҳолат ўлим билан тугайди (Peeters et al., 2015).

Янада ташвишланарли томони — бу жароҳатлар кўп ҳолларда меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонларда, айниқса 18–45 ёшлиларда учрайди. Peeters ва ҳамкорлари Европа бўйлаб 30 га яқин мамлакатдаги маълумотларни таҳлил қилган ҳолда, ТБМЖнинг оғирлик даражалари, ёшга, жинсга, келиб чиқиш сабабларига ва тиббий ёрдам кўрсатиш тизимига боғлиқ ўзгарувчанлигини кўрсатдилар. Уларнинг таъкидлашича, ўртача ҳар 100 000 аҳолига 262 та ҳолат тўғри келади, лекин мамлакатлар кесимида бу кўрсаткич 91 дан 546 гача фарқ қилади [7]. Травматик бош мия жароҳатларининг

патоморфологияси инсон ва ҳайвон моделларида ўхшаш патогенетик механизмлар асосида ривожланади.

Травматик бош мия жароҳатлари натижасида мияда бирламчи механик шикастлардан ташқари, иккиламчи ишемик, метаболик ва яллиғланиш жараёнлари ҳам юзага келади. Adams ва жамоаси лабораториядаги маймун моделлари орқали ротацион ва линей шикастлар натижасидаги DAI ҳолатларини таҳлил қилган. Бу ҳолат инсонлардаги автотранспорт ҳодисалари ёки баландан йиқилишларга мос келади. Улар нейрон ядроси ва цитоскелетидаги ўзгаришлар, микроглия реакцияси ва миелин парчаланиши жараёнларини ҳам аниқлашган[8].

Юқоридаги адабиётлар таҳлилидан кўриниб турибдики бош мия жароҳатларида юзага келган гистологик ўзгаришлар муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бу ўзгаришлар беморлардан олинган замонавий нейровизивуалицион текширувлардан олинган маълумотлар билан аниқ коррелация қилинса даволашнинг нейрохирургик йўлини тўғри танлашда қўл келади.

Тадқиқот мақсади: травматик бош мия жароҳати (ТБМЖ) оқибатида юзага келадиган тўқима ўзгаришлари гистоморфологик жиҳатларини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

2022–2024 йиллар давомида Республика шошилинч тез тиббий ёрдам маркази Андижон филиали нейрохирургия бўлимида травматик бош мия жароҳати оқибатида вафот этган 35 нафар беморнинг аутопсия материаллари асосида гистоморфологик тадқиқот амалга оширилди. Барча тўқима намуналари вафотдан кейинги 6–12 соат мобайнида олиб, 10% формалин эритмасида фиксация қилинди. Тўқималар стандарт гистологик ишлов беришдан сўнг парафин блокларига ўтказилди ва 4–6 мкм қалинликдаги слайдлар тайёрланди. Қуйидаги бўяш усуллари қўлланилди: • Hematoxylin Eosin (HE): мия тўқимасининг умумий тузилиши, нейрон ядролари, пикноз, кариолиз ва яллиғланиш инфильтратларини баҳолаш учун стандарт бўяш сифатида ишлатилди. • Luxol Fast Blue (LFB): миелин қопламаларнинг сақланиш даражасини аниқлаш ва демиелинизация ҳолатларини баҳолаш мақсадида фойдаланилди. • Nissl бўяш (Cresyl violet): нейронларнинг сони, трофик ўзгаришлари ва пикноз ҳолатини аниқлаш учун қўлланилди. • Periodic Acid-Schiff (PAS): ишемия натижасида тўпланган гликогенни, базал мембраналардаги thickening (қалинлашиш) ва васкулопатик ўзгаришларни кўрсатиш мақсадида ишлатилди. • Perl’s stain (Prussian blue): гемосидерин пигменти ва сидерофагларни аниқлаш орқали микроҳеморрагияларни ва қон оқимининг бузилиши белгилари кўрсатилди. Барча бўялган Морфологик ўзгаришлар алоҳида тузилмалар (қора модда, оқ модда, корпус каллозум, гиппокамп) кесимида таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Патоморфологик таҳлиллар натижасида барча 35 нафар беморда Hematoxylin Eosin (HE) бўяш усулида ишемик шикастланиш белгилари кузатилди. Хусусан, нейрон пикнози ва кайриоз ҳолатлари 88,5% ҳолатларда (31 бемор) аниқланган бўлиб, яллиғланиш инфильтратлари — нейтрофиллар, микроглия элементлари ва мононуклеар ҳужайралар иштирокида намоён бўлган. Кўп ҳолларда паренхиманинг цитотоксик шиши, синовиал структуралардаги деградация белгилари ва реактив глиоз ҳолатлари кузатилди.

Шу жумладан, 18 беморда (51,4%) астроцитларнинг пролиферацияси ва гиперхроматик ўзгаришлари қайд этилди. Luxol Fast Blue (LFB) бўйича таҳлилларда 19 беморда (54,2%) миелин қопламаларидаги йўқотишлар қайд этилди. Демиелинизация белгилари асосан перивентрикуляр ва субкортикал зоналарда топилди. Перивентрикуляр соҳадаги ўзгаришлар кўпроқ гипоксия билан боғлиқ бўлса, субкортикал зоналарда кузатилган деградация диффуз аксон шикастланиши (DAI) учун хосдир. 8 беморда аксонал шикастланишга хос равишда миелин парчаланиши ва шишлар бўлган. Nissl бўйаш усулидаги тадқиқотлар нейрон трофикаси ва сонида сезиларли ўзгаришлар борлигини кўрсатди.

Нейрон пикнози, цитоплазматик гомогенизация ва ядро-кариопикноз ҳолатлари 22 беморда (62,8%) кузатилди. Шунингдек, 5 беморда нейрон ядроси ва цитоплазмаси ўртасидаги “соат шакли” формасининг йўқолиши қайд этилган бўлиб, бу ҳолат гипоксия билан боғлиқ ўзгаришлар учун патогномоник деб ҳисобланади. Periodic Acid-Schiff (PAS) бўйича таҳлилларда 17 беморда ишемик жараёнлар фонида гликоген тўпланиши аниқланди. 12 беморда капиллярлар базал мембраналарида thickening ҳолати кузатилиб, васкулопатик ўзгаришлар қайд этилди. Шунингдек, мукополисахаридлар реактив бўялиши ишемик метаболик дисфункциянинг гистохимик кўрсаткичи сифатида баҳоланди. Perl’s Prussian Blue бўйаш усулида 14 беморда гемосидерин гранулалари ва сидерофаглар аниқланган бўлиб, улар кўпроқ кечиккан жараёнларга хос ҳисобланади. Ушбу темир

пигментлари асосан хорион зонаси ва субарахноид соҳаларда жамланган бўлиб, 3–5 кунлик даврий шикастланган тўқималарда микроқон қуйилишлар натижасида пайдо бўлган.

Травматик бош мия жароҳатларининг гистоморфологик таҳлилларида турли бўяш усуллари ҳар хил патоген жараёнларни аниқлашда муҳим ахборот манбаи ҳисобланади. Ушбу тадқиқот доирасида қўлланилган гистологик бўяш усуллари ҳар бир патогенетик босқичнинг морфологик акси сифатида алоҳида аҳамиятга эга эканини кўрсатди. Hematoxylin Eosin (HE) — ишемик ўзгаришлар, яллиғланиш инфильтратлари ва цитотоксик шишларни аниқлашда ҳозирги вақтдаги энг кенг тарқалган ва ишончли бўяш усули ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда HE орқали нейрон пикнози, кайриоз, яллиғланиш ҳужайралари ва реактив глиоз ҳолатлари қайд этилди. Бу гистоморфологик ўзгаришлар травматик жараёнларнинг оғирлик даражаси ва вақти ҳақида муҳим маълумот беради. Luxol Fast Blue (LFB) бўйалиши мия оқ моддасидаги миелин қопламалар ҳолатини баҳолаш имконини беради. LFB орқали перивентрикуляр ва субкортикал зоналардаги демиелинизация аниқланди. Бу ўзгаришлар, айниқса, диффуз аксон шикастланиши (DAI) фонда юзага келиши эҳтимолини кўрсатади.

Ҳозирги замонавий МРТ технологияларининг DTI (diffusion tensor imaging) каби шакллари миелин ва аксон шикастларини аниқлашда сезувчан ҳисобланса-да, фақат гистологияда деградацияни бевосита визуал тарзда тасдиқлаш мумкин. Nissl бўяш усули нейронларнинг трофикаси ва цитоплазматик тузилишига баҳо беришда самарали ҳисобланади. Бу тадқиқотда Nissl бўйалиши нейрон пикнози, цитоплазматик гомогенизация ва “соат шакли” каби гипоксияга хос ўзгаришларни аниқлаш имконини берди. Бу ишемик жараёнларнинг индивидуал даражасини баҳолашда фойдали кўрсаткич ҳисобланади. Periodic Acid-Schiff (PAS) орқали ишемик метаболик бузилишлар, хусусан гликоген тўпланиши ва базал мембраналар thickening ҳолатлари аниқланди.

Ушбу ўзгаришлар ишемия ва микроциркуляция бузилишларини морфологик равишда баҳолашда муҳим аҳамият касб этади. Шу билан бирга, PAS реактивлиги ишемик метаболик дисфункциянинг гистохимик маркери сифатида хизмат қилади. Perl’s stain (Prussian Blue) микроқон қуйилиш ва темир моддалари тўпланишини визуализация қилишда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотда сидерофаглар ва гемосидерин гранулалари жараённинг кечиккан фазаларида — 3–5 кундан сўнг аниқланган бўлиб, бу қон қуйилиш вақти ва давомийлиги ҳақида тасаввур беради.

Хулоса қилиб айтганда, қўлланилган гистологик бўяш усулларининг ҳар бири муайян патоген жараёнларни аниқлашда юқори аҳамиятга эга. Улар мия тўқимасида кечаётган ишемия, яллиғланиш, демиелинизация ва микроҳеморрагияларни комплекс тарзда баҳолаш имконини яратади. Шу сабабли, ушбу бўяш усулларининг биргаликда қўлланилиши патоморфологик тадқиқотларда ҳам, клиник патологияда ҳам самарали ва ишончли диагностик ёндашув ҳисобланади.

Хулоса

Гистологик таҳлиллар бош мия жароҳатидан кейин ривожланадиган тўқима ўзгаришларни тўлиқ баҳолаш имконини беради. H&E, LFB, Nissl, PAS ва Perl’s stain каби усуллар ишемия, пикноз, миелин деградацияси ва қон қуйилиш жараёнларини аниқлашда юқори самарали. Травматик шикастни комплекс баҳолашда гистоморфологик тадқиқотлар нейровизуализацияни тўлдирувчи муҳим метод ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. McKee, A.C. and D.H. Daneshvar, The neuropathology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol, 2015. 127: p. 45-66.
2. Johnson, V.E., W. Stewart, and D.H. Smith, Axonal pathology in traumatic brain injury. Exp Neurol, 2013. 246: p. 35-43.
3. Blumbergs, P.C., et al., Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. Lancet, 1994. 344(8929): p. 1055-6.
4. Kunkler, P.E. and R.P. Kraig, Reactive astrocytosis from excitotoxic injury in hippocampal organ culture parallels that seen in vivo. J Cereb Blood Flow Metab, 1997. 17(1): p. 26-43.
5. Tang-Schomer, M.D., et al., Partial interruption of axonal transport due to microtubule breakage accounts for the formation of periodic varicosities after traumatic axonal injury. Exp Neurol, 2012. 233(1): p. 364-72.
6. Smith, D.H., D.F. Meaney, and W.H. Shull, Diffuse axonal injury in head trauma. J Head Trauma Rehabil, 2003. 18(4): p. 307-16.
7. Peeters, W., et al., Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien), 2015. 157(10): p. 1683-96.
8. Adams, J.H., D.I. Graham, and T.A. Gennarelli, Head injury in man and experimental animals: neuropathology. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1983. 32: p. 15-30.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 510.663; 519.68:007.5; 519.68:681.513.7; 681.3.06; 57.084.1

BOSH MIYA TRAVMATIK SHIKASTLANISHINING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

Aripov Dilshodbek Murodilloevich https://orcid.org/0009-0004-1840-0819
Qodirova Laylo Valijanovna https://orcid.org/0009-0009-0011-9363
Umarova Azizabonu Umidjanovna https://orcid.org/0009-0008-7301-0193

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Bosh miya shikastlanishi (BMSH) sog‘liqni saqlash sohasidagi eng muhim murakkab multidissiplinar muammolardan biridir. Ushbu maqolada bosh miya travmatik shikastlanishining zamonaviy tamoyillari haqida ma’lumotlar keltirilgan. Sharhda bosh miya shikastlanishi epidemiologiyasi, patogenezi, travmadan keyingi nevrologik asoratlar mexanizmlar batafsil ko'rib chiqiladi

Kalit so'zlar: bosh miya shikastlanishi, kompensatsion-adaptiv mexanizmlar, patogenez, epidemiologiya

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЧЕРЕПНО - МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Арипов Дилшодбек Муродиллоевич, Кадирова Лайло Валижановна,
Умарова Азизабону Умиджановна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из важнейших сложных мультидисциплинарных проблем в сфере здравоохранения. В данной статье представлены сведения о современных принципах лечения черепно-мозговой травмы. В обзоре подробно рассматриваются эпидемиология, патогенез и механизмы развития неврологических осложнений после травмы

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, компенсаторно-приспособительные механизмы, патогенез, эпидемиология

MODERN PRINCIPLES OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Aripov Dilshodbek Murodilloevich, Kadirova Lailo Valizhanovna,
Umarova Azizabonu Umidjanovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most important complex multidisciplinary problems in the field of health care. This article provides information on the modern principles of traumatic brain injury. The review examines in detail the epidemiology, pathogenesis, and mechanisms of neurological complications after trauma

Keywords: brain injury, compensatory-adaptive mechanisms, pathogenesis, epidemiology

Dolzarbligi

Bosh miya shikastlanishi (BMSH) sog‘liqni saqlash sohasidagi eng muhim murakkab multidissiplinar muammolardan biridir. Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkilotining ma’lumotlariga ko‘ra u yiliga o‘rtacha 2% o‘sish qobiliyatiga ega. Bunda 20 yoshdan 60 yoshgacha bo‘lgan shikastlanganlar, ya’ni eng ko‘p mehnatga yaroqli yoshdagilar ustun turadi. Buyuk Britaniyada yiliga 1 mln aholi bosh miya shikastlanishi bilan tibbiy yordamga muhtoj bo‘ladi. Bosh miya shikastlanishlari butun dunyo bo'ylab o'limning 10% va nogironlikning 16% ni tashkil qiladi, bu bezgak, sil va OIV/OITSni birlashtirgandan sezilarli darajada ko'pdir. Har yili dunyoda 5 milliondan ortiq odam BMSHdan vafot etadi [WHO, 2023].

Tadqiqot maqsadi: BMSH 45 yoshgacha bo'lgan aholi o'limining asosiy sabablaridan biri bo'lib, nogironlik bo'yicha yetakchi mavqega ega. Dunyoda o'lim sababi sifatida travmatik miya shikastlanishi yurak-qon tomir kasalliklari va saratondan keyin uchinchi o'rinda turadi. Shikastlanishlar tarkibida markaziy asab tizimining disfunktsiyasi 30- 40%, nogironlik esa 25-30% da qayd etilgan. Bosh miyaning travmatik shikastlanishida eng ko'p uchraydigan sabablardan - yo'l-transport hodisalari, keyin jinoiy, sport va ishlab chiqarish mexanik shikastlanishlari hisoblanadi [Бывальцев В. А., 2018].

Material va usullar

Birlashgan Millatlar Tashkiloti Bosh Assambleyasi 2030 yilga qadar butun dunyo bo'ylab yo'l-transport hodisalari oqibatida halok bo'lganlar va jarohatlanganlar sonini ikki baravar kamaytirish bo'yicha ulkan maqsadni qabul qildi (A/RES/74/299) [WHO, 2022].

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo'ylab jarohatlarning har yili o'sishi kuzatilmoqda, bu transport vositalari soni va tezlikning tez o'sishi bilan bog'liq. Transportdagi baxtsiz hodisalarda ko'pincha travmatik miya shikastlanishi kuzatiladi (70% gacha). Miya travmatik shikastlanishlarining chastotasi va og'irligi, yuqori o'lim darajasi (26,8-81,5% gacha) ushbu muammoning dolzarbligini belgilaydi va BMSH va uning asoratlarini davolash usullarini yanada rivojlantirishni talab qiladi. Izolyatsiyalangan BMSH bilan ham o'lim darajasi 39% ni tashkil qiladi va qo'shma jarohatlarda u 68% va undan yuqoriga yetadi. Ushbu muammoning tibbiy va ijtimoiy jihati ham ishlab chiqilmagan. Travmatik miya shikastlanishi ko'pincha 20 yoshdan 50 yoshgacha kuzatiladi, ya'ni insonning eng katta mehnat faoliyati davrida erkaklarda ayollarga qaraganda 1,5 baravar ko'p. Erkaklarda og'irroq jarohatlar sodir bo'ladi va ular orasida o'lim 3 barobar ko'p. Shu munosabat bilan BMSH muammosi ijtimoiy, iqtisodiy va mudofaaviy ahamiyatga ega. Tibbiyot fanining hozirgi rivojlanish darajasida BMSHni davolashning asosiy vazifalaridan biri nafaqat hayotni, balki bemorning shaxsiyati va mehnat qobiliyatini ham saqlab qolishdir, chunki BMSH dan keyingi rivojlanadigan asoratlar bemorlarni nogironlikka olib keladi, bu nafaqat shifoxonada ularning davolanish samaradorligini pasaytiradi, balki oila va jamiyatga katta ma'naviy va iqtisodiy zarar yetkazadi [Назаров И. П., 2018].

Masharipov A.S. va Iskandarov A.I. ma’lumotlariga ko’ra (2020) bosh miya shikastlanishlari (BMSH) organizmga umumiy ta'sir ko'rsatadi, bu nafaqat to'g'ridan-to'g'ri mexanik shikastlanish sohasida, balki organizmda turli tizimlarida ham patofiziologik, biokimyoviy va morfologik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladigan umumiy adaptiv reaktsiyani keltirib chiqaradi [Машарипов А.С., Искандаров А.И., 2020].

BMSH patogenezida asosiy bo'g'inlar - gipoperfuziya, metabolik atsidoz, miya to’qimasining shishi, to'qimalarning tajovuzkor omillarining massiv chiqishi - yuqumli bo'lmagan tizimli yallig'lanish reaktsiyasini shakllantirish uchun qo'zg'atuvchi nuqtalar bo'lib, poliorgan yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Zamonaviy tadqiqotchilar mikrosirkulyator disfunktsiyani ko'plab organlarning buzilishining rivojlanishida patofiziologiyaning markaziy mexanizmi deb hisoblashadi. Travmada mikrosirkulyator disfunktsiyaga olib keladigan mumkin bo'lgan mexanizmlar quyidagilardan iborat: to'qimalarning gipoksiyasi; endotelial disfunktsiya; koagulyatsiya kaskadini faollashtirish va fibrinolizni ingibitor qilish [Yuan H. et al., 2024]. Yuqoridagi buzilishlar periferik mikrosirkulyator shuntlash ta'sirining rivojlanishiga yordam beradi [Shi B., 2019].

BMSH oqibatlarining patogenezi va dekompensatsiyaning boshlanishini belgilovchi mexanizmlar to'liq o'rganilmagan muammodir. BMSH kasalligining shakllanishida jarohatlardan so'ng rivojlanayotgan barcha o'zgarishlar shikastlanish va kompensatsion-adaptiv mexanizmlarning kombinatsiyasidan kelib chiqqan patologik jarayonlar majmuasini ifodalaydi [Anthony DC, 2012].

Patologik jarayonlar va ularning BMSH oqibatlarini dekompensatsiya qilishning asosiy mexanizmlari shikastlanishning o'tkir davrida allaqachon sodir bo'ladi [Dewan M. C., 2018]. Quyidagi asosiy patologik jarayonlar ma'lum: shikastlanish vaqtida miya moddasining shikastlanishi, likvorodinamik buzilishlar, serebrovaskulyar avariyalar, chandiqli-bitishmali jarayonlarning shakllanishi, autoneyrosensitizatsiya jarayonlari. BMSH ning qo'zg'atuvchi mexanizmi miya moddasi va bosh suyaklarining shikastlanishi bilan mexanik energiyaning boshga to'satdan ta'siriga asoslangan bo'lib, u 1 sm^2 maydonga qo'llaniladigan mexanik energiyaning kuchi bilan ifodalanadi. Buni hisobga olgan holda, intrakranial qon quyilishining lokalizatsiyasi, kombinatsiyalangan, diffuz yoki o'choqli miya shikastlanishi haqida hukm chiqarish mumkin. BMSH biomexanikasining xususiyatlariga ko'ra BMSHning 3 turi mavjud [Finan J.D., 2019]. Yengil BMSHda asab tolalari va mikrotomirlarning yengil shikastlanishi ko'proq uchraydi. Ko'pincha chakka bo'laklarining oldingi va peshananing old qismlarining bazal qismlarida kontuziya o'choqlari hosil bo'ladi, ular chiqadigan suyak relefi bilan yaqin aloqada bo'ladi [Greve M.W., Zink B.J., 2009].

Natija va tahlillar

Bosh miyaning travmatik shikastlanishi ongni pasaytirish yoki o'zgartirish holatiga olib kelishi va shuning uchun kognitiv qobiliyatlar yoki jismoniy funktsiyalarga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan tashqi jismoniy kuch tufayli miyaga hujum sifatida tavsiflanadi. Bu tashqi sabablarga ko'ra o'limga bevosita yordam beradi, ularning asosiylari avtohalokatlar, yiqilish, jismoniy tajovuz va piyodalar to'qnashuvi [Logsdon A.F., 2015].

O'tkir og'ir BMSH ko'pincha gipotalamus-gipofiz tizimini o'z ichiga olgan miyaning bazal tuzilmalariga zarar yetkazadi va butun tanada markaziy refleks va gumoral o'zgarishlar sodir bo'lishiga olib keladi. Simpatik asab tizimining reaktsiyasi ustunlik qiladi, katexolaminlarni umumiy qon oqimiga chiqaradi. Ushbu markazlashtirilgan tarzda aniqlangan reaktsiyalar natijasida jarohatdan keyingi dastlabki daqiqalarda butun tanada mikrosirkulyatsiya buzilishi sodir bo'ladi. Jiddiy BMSHda bu buzilishlar barcha ichki organlarning tizimli shikastlanishiga olib keladi, bu esa poliorgan yetishmovchiligini keltirib chiqaradi. Bunday holda, o'pkada, yurakda, oshqozon-ichak traktida va jigarda sodir bo'lgan o'zgarishlar tegishli klinik ko'rinish bilan namoyon bo'ladi. Yuqori nafas yo'llarining tiqilib qolishi va nafas olishning markaziy tartibga solinishining buzilishi bilan bemorning komatoz holati gipoksiyaga olib keladi. Bu parenximatoz organlarning shikastlanishini yanada kuchaytiradi [Wilfred BS, 2020].

Og'ir BMSHda, ayniqsa kombinatsiyalangan holda, gipovolemik shok nisbatan tez-tez kuzatiladi (10% dan ortiq hollarda). Shu sababli, ichki organlarning perfuziyasining keskin pasayishi bilan shok holati, ba'zi hollarda, ularning zararlanish darajasini ham kuchaytirishi mumkin. Agar asosiy kasallik tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya bilan ham murakkab bo'lsa, jarayon og'irlashadi. O'pkada, jarohatlardan keyingi dastlabki daqiqalarda, kichik kalibrdagi tomirlarning spazmlari, qon tomir devori o'tkazuvchanligining ortishi, parenximada shish yuzaga kelishi bilan namoyon bo'ladi, bu o'pkaning me'yoriy funktsional ko'rsatkichlari yomonlashishiga olib keladi va infektsiyaning rivojlanishi uchun yaxshi muhit hisoblanadi. Og'ir BMSHda o'pka qon oqimi 2-3 marta sekinlashadi, o'pkada shuntlar ochiladi va ventilyatsiya-perfuzion nisbati BMSHning og'irligiga mutanosib ravishda buziladi. Bu parenximatoz a'zolarning gipoksiya natijasidagi shikastlanishining qo'shimcha sababidir. Mikrosirkulyatsiyadagi o'zgarishlar miokard funktsiyasini buzadi. EKGda tegishli disfunktsiyalar paydo bo'ladi, og'irroq holatlarda yurak ritmi buziladi va o'tkir yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi yoki surunkali yetishmovchilik chuqurlashadi [Meretsky, V.M., 2013].

Nevrologik kasalliklarning kuchayishi va hayotiy funktsiyalarning yomonlashishi me'da shirasining kislotaliligi oshishi bilan gipersekretsiyasi bilan birga keladi. Ushbu o'zgarishlarning patogenezi parasimpatik tizimning ta'sirining kuchayishi bilan bog'liq. Kislotalikning oshishi eroziya va oshqozon-ichakdan qon ketishining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon ketish qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning o'tkir shakllangan yaralari yoki oshqozon shilliq qavatining ko'plab eroziyalaridan kelib chiqishi mumkin. Ba'zi bemorlarda oshqozonda faqat kengaygan tomirlar, oshqozon epiteliysining deskvamatsiyasi, shuningdek, shilliq qavatdagi yoki butun oshqozon devorida qon ketishi kuzatiladi. Oshqozon-ichak traktidan qon ketishi 5-11% hollarda uzoq vaqt hushsiz qolgan bemorlarda kuzatiladi [Ельский В.Н., 2018].

Bosh miya travmatik shikastlanishida klinik kechishning og'irligi va miya shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarda yuqori o'lim darajasi ko'p jihatdan intrakranial va ekstrakranial asoratlarning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, ular asosan infeksion- yallig'lanishli xarakterga ega. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jabrlanganlarda eng ko'p uchraydigan intrakranial asoratlar araxnoidit, meningit, meningoensefalit va miya absessidir. Ekstrakranial asoratlar orasida yiringli-yallig'lanish jarayonlari ko'pincha o'pkada (bronxopnevmoniya, traxeo-bronxit, o'pka atelektazi va boshqalar), keyin buyrakda (sistopyelit, buyrak

yetishmovchiligi) va jigarda (gepatit, jigar yetishmovchiligi) rivojlanadi. Shikastlanishdan keyingi kasallikning davrlari shartli ravishda o'tkir, o'rta va uzoq muddatli bo'linadi [Дралюк М.Г., 2016].

O'tkir - bu miyaga zarar yetkazuvchi ta'sir ko'rsatilgan paytdan boshlab jarohati yoki jabrlanuvchining o'limi natijasida buzilgan miya funktsiyalari barqarorlashgunga qadar kasallik davri. Bolalarda o'tkir davrning davomiyligi kattalarga qaraganda qisqaroq. Klinik shaklga qarab, uning davomiyligi ikki haftadan o'n haftagacha bo'lishi mumkin. Miya chayqalishi uchun - ikki haftagacha, yengil miya kontuziyasi - uchgacha, o'rtacha miya kontuziyasi - beshgacha, og'ir miya kontuziyasi - sakkiztagacha, diffuz aksonal shikastlanish va miyaning siqilishi - o'n haftagacha muddatni o'z ichiga oladi [Игнатенко В.В., 2008].

Kasallikning oraliq davrida shikastlanish natijasida buzilgan umumiy tana, bosh miya va markazlashtirilgan funktsiyalarning to'liq yoki qisman tiklanishi yoki kompensatsiya qilinishi kuzatiladi. Yengil BMSH uchun uning davomiyligi ikki oygacha, o'rtacha BMSH uchun - to'rt oygacha, og'ir BMSH uchun - olti oygacha. Bolalikda bu davr ikki yilgacha cho'zilishi mumkin [Armstrong R. C. et al.. 2024].

Kasallikning uzoq muddatli davrida funksional-klinik tiklanish yoki bosh miya shikastlanishidan kelib chiqqan yangi patologik holatlarning paydo bo'lishi va / yoki rivojlanishi mumkin. Klinik tiklanish bilan uzoq muddatli davrning davomiyligi ikki yilgacha, kasallikning progressiv kechishi bilan cheklanmagan. Yengil va o'rtacha darajadagi BMSH bilan og'rigan bolalarda uzoq muddatli davr 1,5-2,5 yilgacha, og'ir BMSH bilan - 3-4 yilga yetishi mumkin [Ким И. Л., 2024].

Miya shikastlanishining tasnifi paydo bo'lish vaqti, og'irligi, zarar yetkazuvchi omilning tabiati va boshqalarni hisobga olgan holda amalga oshiriladi. Zarar yetkazuvchi omilning tabiatiga ko'ra, izolyatsiyalangan BMSH, skelet suyaklari va / yoki ichki organlarning shikastlanishi bilan birlashtirilgan BMSH, shuningdek, termik, radiatsiya, kimyoviy va boshqa shikastlanishlar mavjudligi bilan birlashtirilgan BMSH mavjud. Kelib chiqishiga qarab, birlamchi BMSH ajralib turadi va ikkilamchi bo'lib, oldingi miya disfunktsiyasi (insult, epileptik xuruj, vestibulyar kriz, turli xil kelib chiqadigan o'tkir gemodinamik buzilishlar) tufayli yuzaga keladi. BMSH soniga ko'ra, ular birinchi marta va takroriy turlariga bo'linadi [Курсов С.В., 2017].

Xulosa

Bosh miyaning travmatik shikastlanishi uchrashi, epidemiologiyasi, o'lim soni va nogironlik darajasining yuqoriligi sabab sog'liqni saqlash sohasidagi bugungu kundagi eng muhim, global muammolardan biri hisoblanadi va bu borada ilmiy tadqiqotlar zaruriyatini asoslaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Бывальцев В. А. и др. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие.— Иркутск: ИГМУ, 2018. — 154 с.
2. Дралюк М.Г., Дралюк Н.С. / Черепно-мозговая травма – Ростов-наДону.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2016. – 192 с.
3. Игнатенко В.В., Чернухин М.Т., Петров Л.В., Структура непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме в различные сроки посттравматического периода // Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия «Право» 2008. №1. С.87-91
4. Ким И. Л. Неврологические аспекты посттравматической энцефалопатии //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 48. – С. 1846-1848.
5. Курсов С.В. Интенсивная терапия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / С.В. Курсов, Н.В. Лизогуб, С.Н. Скороплет // Медицина неотлож. состояний. — 2017. — №32(15). — С.44–49.
6. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Экспертная оценка давности черепно-мозговой травмы по морфологическим изменениям внутренних органов// Сибирский медицинский журнал, 2010, № 2. С. 51-52.
7. Назаров И. П. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы (лекция 3) //Сибирское медицинское обозрение. – 2008. – Т. 50. – №. 2. – С. 91-97.
8. Armstrong R. C. et al. White matter damage and degeneration in traumatic brain injury //Trends in neurosciences. – 2024. – Т. 47. – №. 9. – С. 677-692.
9. Anthony DC, Couch Y, Losey P, Evans MC. The systemic response to brain injury and disease. //Brain Behav Immun. 2012; 26:534–540.
10. Dewan M. C., Rattani A., Gupta S., Baticulon R. E., Hung Y.-C., Punchak M., Agrawal A., Adeleye A. O., Shrime M. G., Rubiano A. M., Rosenfeld J. V., Park K. B. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery. 2018;1–18.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.33-092:616.379-008.64

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ГАСТРОПАТИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ МОРФОИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИ

[1]Муродов Фаёзиддин Баходирович https://orcid.org/0009-0009-6987-4084
[2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

[1]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Метаболик синдром шароитида ошқозон шиллиқ қаватида юзага келадиган гастропатик ўзгаришларни ҳар томонлама баҳолаш зарурати ортиб бормоқда. Морфологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар орқали тўқималарда дистрофик ўзгаришлар, яллиғланиш инфильтрацияси, микроциркуляция бузилишлари ҳамда цитокинлар экспрессиясидаги ўзгаришлар аниқланади. Бундай маълумотлар клиник амалиётда метаболик синдром билан боғлиқ гастропатияларнинг эрта ташхиси ва патогенетик даволаш усулларини такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эгадир

Калит сўзлар: метаболик синдром, гастропатия, морфология, иммуногистохимия, ошқозон, цитокинлар, яллиғланиш

МОРФОИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГАСТРОПАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

[1]Муродов Фаёзиддин Баходирович, [2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич

[1] Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

При метаболическом синдроме особенно актуальным становится всесторонний анализ гастропатических изменений слизистой оболочки желудка. Сочетание морфологических и иммуногистохимических методов позволяет выявить дистрофические процессы, воспалительную инфильтрацию, микроциркуляторные нарушения и изменения в экспрессии цитокинов. Эти наблюдения открывают возможности для более точной диагностики и патогенетической терапии гастропатий, ассоциированных с метаболическим синдромом

Ключевые слова: метаболический синдром, гастропатия, морфология, иммуногистохимия, желудок, цитокины, воспаление

MORPHOIMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF GASTROPATHIC CHANGES IN METABOLIC SYNDROME

Muradov Fayoziddin Bakhodirovich, Makhkamov Nosirjon Juraevich

[1] Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

Gastropathic changes in the gastric mucosa under metabolic syndrome require comprehensive assessment. Morphological and immunohistochemical evaluations reveal epithelial dystrophy, inflammatory infiltration, microcirculatory impairments, and altered cytokine expression. These insights enhance the understanding of the underlying pathophysiology and provide a foundation for improving early diagnostic and pathogenetically guided treatment approaches for gastropathy associated with metabolic syndrome

Keywords: metabolic syndrome, gastropathy, morphology, immunohistochemistry, stomach, cytokines, inflammation

Долзарблиги

Метаболик синдром - инсулин резистентлик, семизлик, дислипидемия ва гипертонияни ўз ичига олган мураккаб патологик ҳолат бўлиб, бугунги кунда бутун дунёда юқори тарқалиш даражаси билан ажралиб туради. Ушбу синдром нафақат юрак-қон томир ва эндокрин тизимларга, балки овқат ҳазм қилиш тизими, жумладан, ошқозон шиллиқ қаватига ҳам жиддий таъсир кўрсатади [1, 5].

Сўнгги тадқиқотларга кўра, МС билан оғриган беморларда ошқозон шиллиқ қаватида яллиғланиш, апоптоз, муцин экспрессиясида бузилиш ва иммун жавоб ўзгаришлари кузатилади [2, 4]. Шунингдек, *Helicobacter pylori* инфекцияси МС клиникасига қўшимча оғирлаштирувчи омил сифатида қаралмоқда [1, 7].

Kurowska ва ҳаммуаллифларининг тадқиқотида МС бўлган беморлар гуруҳида гистологик жиҳатдан шиллиқ қаватда атрофик ўзгаришлар, яллиғланиш инфильтрацияси ва муцинлар балансининг бузилиши қайд этилган [3]. Шу билан бирга, Wu ва бошқаларнинг тажрибасида яллиғланишга хос цитокинлар (TNF-α, IL-6) ва мукозал микробиомадаги ўзгаришлар ошқозон функцияларига салбий таъсир кўрсатиши тасдиқланган [6].

Морфоиммуногистокимёвий таҳлиллар воситасида ошқозон тўқималаридаги структуравий ва биокимёвий ўзгаришларни чуқур ўрганиш, МС билан боғлиқ гастропатик жараёнларнинг патогенетик механизмларини очиб беришга хизмат қилади. Бундан ташқари, замонавий молекуляр усуллар ёрдамида ошқозон тўқималарида апоптоз, цитокин экспрессияси, муцинларнинг қайта тақсимланиши ва иммун жавобнинг махсус маркерлар орқали баҳоланиши илмий ва амалий аҳамиятга эга [2, 4, 6, 8].

Тадқиқот мақсади: метаболик синдромда ривожланадиган гастропатик ўзгаришларни морфологик ва иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида комплекс ўрганиш, ушбу ўзгаришларнинг патогенетик асосларини аниқлаш ва уларни клиник-диагностик жараёнга татбиқ этиш имкониятларини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида метаболик синдром ташхиси қўйилган беморларнинг ошқозон шиллиқ қавати тўқималари олинди. Биоматериаллар 2021–2024 йилларда Фарғона вилоятидаги вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, 1-сонли марказий шифохона ва Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти клиникасида йиғилди. Жами 48 нафар бемор ва 15 нафар соғлом шахслардан назорат гуруҳи ташкил этилди.

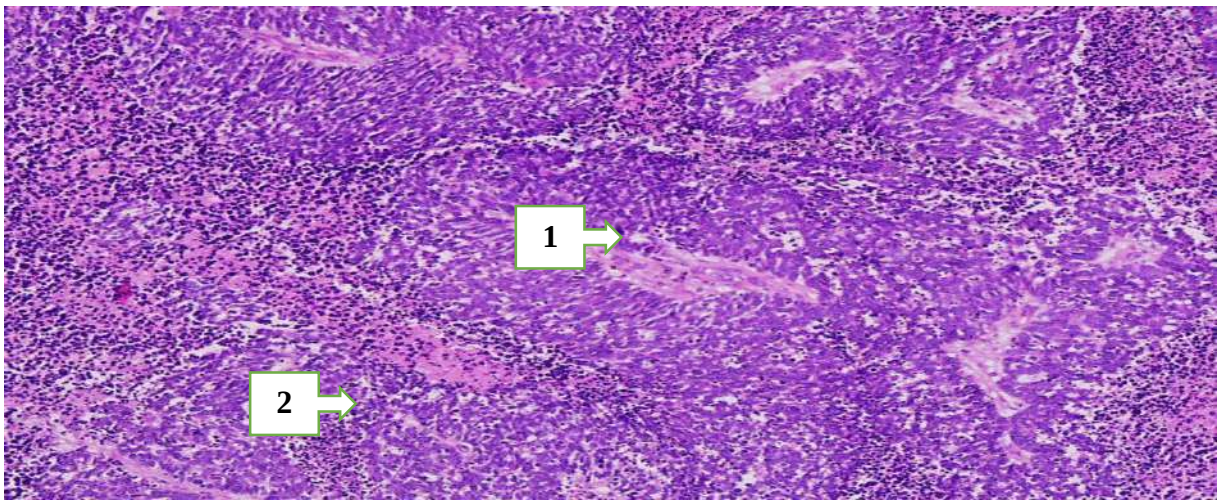
Морфологик таҳлиллар учун ошқозон шиллиқ қавати тўқималари 10% формалинда мустаҳкамланиб, парафин блокларга жойланди. Қатламлар 4–5 мкм қалинликда кесилиб, стандарт гематоксилин-эозин ва Массон-Трихром бўёғи ёрдамида бўялди. Ушбу усуллар тўқима тузилиши, эпителий интеграцияси ва секретор компонентлар ҳолатини баҳолаш имконини берди.

Иммуногистокимёвий таҳлилда тўқималардаги яллиғланиш ва апоптозга оид маркерлар - TNF-α, IL-6, Bcl-2, Bax, ҳамда шиллиқ мўйланишни белгилайдиган MUC1 ва MUC5AC муцинларининг экспрессия даражалари аниқланди. Таҳлил “streptavidin-biotin-peroxidase” усули орқали олиб борилди, хромоген сифатида DAB (диамино-бензидин) ишлатилди. Реакция натижалари Leica микроскопида 400x катталаштиришда баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

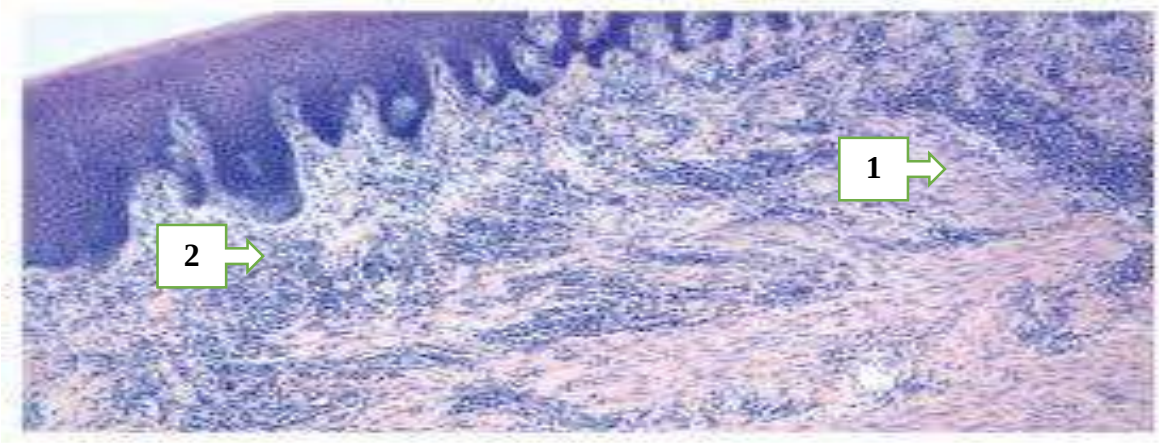
Тадқиқот доирасида ошқозон шиллиқ қавати тўқималарига морфологик таҳлил Гематоксилин-Эозин ёрдамида бўялиб ўрганилди. Метаболик синдромли беморларда эпителий қаватида турли даражадаги дистрофик ўзгаришлар — жумладан, вакуоляр ва гидропик дистрофия, ядро-плазма мувозанатининг бузилиши, хроматиннинг маргинализацияси ва ядро гиперхромияси қайд этилди.

Крипталарнинг шакл ва улчам жиҳатидан деформацияланган, айрим ҳолларда қисқаргани ёки сийраклашгани кузатилди. Безли тузилмаларнинг дистрофияси билан бирга уларнинг гипоплазияси, эпителий регенерациясининг пасайиши ва регенерат тўқималарда ядро полиморфизми ҳам кузатилди. Шунингдек, шиллиқ қаватнинг стромасида лимфоплазмоцитар инфильтрация, капиллярлар ва венулалар атрофидаги периваскуляр инфильтратлар ва микросирроз белгилари қайд этилди. Ушбу ўзгаришлар ошқозон шиллиқ қаватида хроник яллиғланиш жараёнининг фаоллигини ва иммунологик реактивликнинг ошиб кетганлигини кўрсатади (1-расмга қаранг).



1-Расм Ошқозон шиллиқ қавати патоморфологик ўзгаришлари. Стромадаги лимфоплазмоцитар инфильтрация (1). Регенерат тўқималарда ядро полиморфизми (2). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10

Массон-Трихром ёрдамида бўғимли тўқималардаги фиброз ўзгаришлар ва коллаген толалари аниқ ва равшан тарзда баҳоланди. Базал мембранада сақланиш керак бўлган паренхиматоз ва стромал тузилмалар ўрнида фиброзлашув, яъни коллаген толаларнинг ортиқча тўпланиши кузатилди. Коллаген тўқимали эпителий ости қатламида, айниқса крипталар атрофида ва субмукозада ўзининг интенсив кўкарган ранги билан ажралиб турди. Бу, ўз навбатида, фиброз жараёнининг тараққиёт босқичида эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга, айрим ҳолларда мускул қатламида ҳам коллаген тўқималарнинг паталогик ўсиши қайд этилди, бу эса тўқима архитектурасининг сақланмаслигига олиб келаётганини тасдиқлайди (2-расмга қаранг).



2-Расм Ошқозон шиллиқ қавати патоморфологик ўзгаришлари. Тўпланган коллаген толалар (1). Стромал тузилмаларнинг фиброзлашуви (2). Бўёқ Массон-Трихром. Катталаштириш 40х10

Гематоксилин-эозин ва Массон-Трихром бўёқлари ёрдамида қайд этилган патоморфологик ўзгаришлар метаболик синдромда ошқозон тўқималарида атрофик, фиброз ва яллиғланишга хос тўқима қайта қурилиши жараёнлари фаол эканлигини, муцин синтезининг пасайганини ва эпителийнинг қайта тикланиш қобилияти сусайганини кўрсатади. Бу ўзгаришлар метаболик синдромнинг патогенезида яллиғланиш ва апоптоз жараёнларининг ўзаро боғлиқлигини ҳам тасдиқлайди.

Иммуногистокимёвий таҳлиллар давомида яллиғланиш, апоптоз ва шиллиқ муконаз қобиғи билан боғлиқ маркерларнинг экспрессия даражалари ва локализацияси ўрганилди. “Streptavidin-biotin-peroxidase” усули асосида, хромоген сифатида диамино-бензидин (DAB) қўлланилди ва натижалар Leica микроскопида 400х катталаштиришда баҳоланди. Ушбу таҳлилларда TNF-α**,** IL-6**,** Bax**,** Bcl-2**,** MUC1 ва MUC5AC маркерлари қўлланилди. Натижаларга кўра, яллиғланиш цитокинлари ҳисобланган TNF-α ва IL-6 юқори экспрессия билан, асосан эпителий цитоплазмаси ва перигландуляр тўқималарда аниқланди. Бу ҳолат ҳужайраларда фаол яллиғланиш жараёни кечаётганини кўрсатди.

Апоптоз жараёнлари бўйича таҳлилларда Bax маркери юқори экспрессия билан без тўқималари ва эпителийнинг базал қатламларида кузатилди. Шу билан бирга, Bcl-2 экспрессиясининг паст даражада аниқланиши, ҳужайраларнинг апоптозга қарши ҳимоя механизмлари сусайганлигини англатди. Муцинларга оид таҳлилда MUC1 муцинининг ўртача даражада экспрессияси сақланиб қолган бўлса, MUC5AC паст даражада намоён бўлди. Бу эса шиллиқ муконаз тўқималаридаги секретор фаолиятнинг камайганини ва эпителиал барьер функциясининг бузилганини тасдиқлайди (1-жадвалга қаранг).

1 жадвал

Иммуногистокимёвий маркерларнинг экспрессия даражалари ва локализацияси

№	Маркер	Экспрессия даражаси	Локализация	Ташҳисий аҳамияти
1	**TNF-α**	Юқори	Эпителий цитоплазмаси, строма	Фаол яллиғланиш кўрсаткичи
2	**IL-6**	Юқори	Эпителий ва перигландуляр тўқималар	Хроник яллиғланиш белгилари
3	**Bax**	Юқори	Без тўқималари, базал эпителий	Апоптознинг фаоллашганини кўрсатади
4	**Bcl-2**	Паст	Эпителийнинг юқори қатламлари	Апоптозга қарши ҳимоя механизмининг сусайиши
5	**MUC1**	Ўртача	Эпителий апикал қисми	Шиллиқ мўйланишнинг сақланганлиги
6	**MUC5AC**	Паст	Мукоцити эпителий	Шиллиқ мўйланиш ва ҳимоя функциясининг пасайиши

Олиб борилган патоморфологик ва иммуногистокимёвий таҳлиллар метаболик синдром билан боғлиқ гастропатик ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш, уларни патогенез бўйича дифференциация қилиш ва индивидуал терапия тактикаларини ишлаб чиқишда муҳим клиник аҳамият касб этади. Шиллиқ қаватдаги яллиғланиш фаоллигини белгилайдиган TNF-**α** ва IL-6 маркерларининг юқори экспрессияси, шунингдек, Bax/Bcl-2 апоптоз балансининг бузилиши, ошқозон тўқималаридаги яллиғланиш жараёнини ва тўқима шикастланишини иммуногистокимёвий даражада баҳолаш имконини берди. Бу кўрсаткичлар гастропатиянинг фаол ва сурункали босқичлари ўртасини ажратишда, ҳамда даво самарадорлигини баҳолашда биомаркер сифатида фойдаланишга йўл очади.

Шу билан бирга, MUC1 ва MUC5AC муцинларининг экспрессияси шиллиқ мўйланиш функциясининг пасайиши ва трофик ўзгаришлар билан боғлиқ ҳолатларни баҳолашда ишончли маркерлар сифатида намоён бўлди. Ушбу маркерларнинг комплекс баҳоси морфофункционал ҳолатга оид таҳлилларни мукаммаллаштиришга, яъни метаболик гастропатияни аниқлаш ва фарқлашда аниқ ва ишончли диагностика мезонларини шакллантиришга хизмат қилади. Буларнинг барчаси келгусида метаболик синдром фонида ривожланадиган гастропатияларни

ташхислаш, хавф даражасини баҳолаш ва индивидуал ёндошувни жорий этишда патоморфологик ва иммуногистокимёвий усулларнинг аҳамияти катта эканлигини кўрсатади.

Хулоса

Олиб борилган морфологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар метаболик синдром билан боғлиқ гастропатияларда меъда шиллиқ қавати тузилишининг сезиларли ўзгаришлари, хусусан, эпителий дистрофияси, строма фиброзлашуви, микросирқилиш бузилиши ва яллиғланиш инфильтратларининг орта боришини кўрсатди. Гематоксилин-эозин ва Массон-Трихром бўёқлари ёрдамида тўқималардаги деструктив ўзгаришлар аниқ тасвирланди.

Иммуногистокимёвий таҳлилда яллиғланиш (TNF-α, IL-6), апоптоз (Bax, Bcl-2) ва муцинлар (MUC1, MUC5AC) экспрессиясининг ўзгариши қайд этилди. Метаболик гастропатияда мазкур маркерларнинг экспрессия даражалари назорат гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли фарқ қилди ($p<0.05$). Бу ўзгаришлар меъда шиллиқ қаватидаги функционал бузилишларнинг мезанизмини чуқурроқ англаш ва даво чораларини индивидуаллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот натижалари морфофункционал ўзгаришларни ўрганиш орқали метаболик гастропатияларнинг клиник-диагностик жараёнини такомиллаштириш, эрта ташхис ва мақсадли даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш имконини беради. Шу билан бирга, иммуногистокимёвий маркерлар асосида биомаркерларни жорий этиш орқали прогнозлаш ва терапевтик назорат қилиш самарадорлигини ошириш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Georgakis, M.K., et al**.** (2024). Helicobacter pylori infection and metabolic syndrome: Review of current evidence on the relationship between H. pylori and metabolic syndrome components. Exploration of Digestive Diseases, 3, 414–427 PMC+5explorationpub.com+5metabolismjournal.com+5
2. Kim, J.H., et al. (2014). TNF-α and IL-6 expression in the gastric mucosa of metabolic syndrome patients. World Journal of Gastroenterology, 20(16): 4560–4566.
3. Kurowska, M., et al. (2018). Gastric mucosal changes in metabolic syndrome – a pilot study. Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases, 27(3), 247–252.
4. Andreev, D.N., et al. (2019). Apoptosis and cytokines in gastric mucosa in obesity and metabolic syndrome. Obesity and Metabolism, 16(3), 33–39
5. Wang, P.X., Deng, X.R., Zhang, C.H., & Yuan, H.J. (2020). Gut microbiota and metabolic syndrome. Chinese Medical Journal, 133(7), 808–816. mednexus.org
6. Wu, D., et al. (2022). Changes in the Mucosa-Associated Microbiome and Transcriptome across Gut Segments Are Associated with Obesity in a Metabolic Syndrome Porcine Model. Microbiology Spectrum journals.asm.org
7. Baryshnikova, N.V., Ermolenko, E.I., Leontieva, G.F., et al. (2024). Helicobacter pylori infection and metabolic syndrome. Exploration of Digestive Diseases, 3, 414–427. Frontiers+2explorationpub.com+2metabolismjournal.com+2
8. Lambert, R., et al**.** (2018). Gastric mucosal devitalization reduces adiposity and improves lipid/glucose metabolism in obese rats. Gastrointestinal Endoscopy PubMed+1giejournal.org+1
9. Hsu, J.J., et al**.** (2021). The Gastric Connection: Serum Gastric Biomarkers, Metabolic Syndrome and Transition in Metabolic Status. Journal of Endocrinology Metabolism.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 612.1:612.2:812.8:616-008:616-099:663.938

ВЛИЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЯИЧНИКОВ У ДЕВУШЕК - ПОДРОСТКОВ

Исматова Малика Мухиддиновна https://orcid.org/0009-0008-6235-6586
Тешаев Шухрат Жумаевич https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Дустова Нигора Кахрамоновна https://orcid.org/0000-0003-0707-5673

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования: определить влияние регулярного потребления энергетических напитков на морфологическое состояние яичников и показатели репродуктивной функции у девушек-подростков, на основе клинико-лабораторных и экспериментальных данных.

Методы: проведено комбинированное экспериментально-клиническое исследование. В экспериментальной части 30 половозрелых самок крыс разделены на группы: контрольную, получавшую обычный рацион, и опытные группы, которым ежедневно вводился безалкогольный энергетический напиток (содержащий кофеин ~3,2 мг/100 г и таурин ~40 мг/100 г массы тела) в течение 90 суток; одна из групп дополнительно получала защитное средство (масло Nigella sativa). Проводился гистологический и иммуногистохимический анализ яичников. В клинической части обследовано 63 девушки 16–18 лет (30 регулярно потребляли энергетики ≥3 месяцев, 33 составили контроль без стимуляторов). Всем проведено ультразвуковое исследование яичников и определение гормонального профиля (антимюллеров гормон – АМГ, гонадотропины, эстрадиол, прогестерон, пролактин).

Основные результаты: у крыс, систематически получавших энергетик, выявлены выраженные патоморфологические изменения яичников: снижение количества растущих фолликулов, признаки кистозной атрезии, утолщение белочной капсулы и очаговый фиброз стромы по сравнению с контролем. У подростков, потреблявших энергетические напитки, лишь у 70% сохранялся регулярный овуляторный цикл (против 91% в контроле, p<0,05); нарушения менструального цикла отмечались в 5–6 раз чаще, включая олигоменорею и межменструальные кровомазания. Средний уровень АМГ в основной группе был значимо ниже контрольного (1,32±0,45 нг/мл против 2,08±0,51 нг/мл, p<0,001), при одновременном повышении ФСГ и особенно ЛГ (на ~30%, p<0,01). У 56,7% девушек основной группы зафиксирован сниженный овариальный резерв (АМГ <1,5 нг/мл) – в ~5,8 раз чаще, чем у неупотребляющих (ОР=5,8; p=0,0014). Ультразвуковая картина яичников у потребляющих энергетики характеризовалась увеличением среднего объёма яичников (≈9,9 против 8,0 см³, p<0,001), множественными мелкими фолликулами (мультифолликулярные яичники – 36,7% vs 12,1%, p<0,05) и функциональными кистами (30% vs 6%, p<0,01).

Научная новизна: впервые дано комплексное описание влияния компонентов энергетических напитков на репродуктивную систему девушек-подростков. Показано, что систематическое употребление энергетиков приводит к комбинации кистозно-дистрофических изменений в яичниках и гормональному дисбалансу, свидетельствующему об угнетении овуляторной функции и снижении овариального резерва у подростков

Ключевые слова: энергетические напитки, подростки, репродуктивная система, яичники, гормональный статус, овариальный резерв, антимюллеров гормон

O'SMIR QIZLARDA ENERGETIK ICHIMLIKLARNING TUXUMDONLARNING MORFOFUNKTSIONAL HOLATIGA TA'SIRI

Ismatova Malika Muhiddinovna, Teshayev Shuhrat Jumayevich, Do'stova Nigora Kahramonovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: klinik va laboratoriya va eksperimental ma'lumotlar asosida o'smir qizlarda energiya ichimliklarini muntazam iste'mol qilishning tuxumdonlarning morfologik holatiga va reproduktiv funktsiya ko'rsatkichlariga ta'sirini aniqlash.

Usullari: Kombinatsiyalangan eksperimental va klinik tadqiqotlar o'tkazildi. Eksperimental qismda 30 ta jinsiy etuk urg'ochi kalamushlar guruhlarga bo'linadi: odatdagi parhezni qabul qilgan nazorat guruhi va 90 kun davomida har kuni alkogolsiz energetik ichimlik (tarkibida kofein ~3,2 mg/100 g va taurin ~40 mg/100 g tana vazni) berilgan tajriba guruhlari; guruhlardan biri qo'shimcha ravishda himoya vositasini oldi (nigella sativa yog'i). Tuxumdonlarning gistologik va immunohistokimyoviy tahlillari o'tkazildi.ksperimental qismda 30 ta jinsiy etuk urg'ochi kalamushlar guruhlarga bo'linadi: odatdagi parhezni qabul qilgan nazorat guruhi va 90 kun davomida har kuni alkogolsiz energetik ichimlik (tarkibida kofein ~3,2 mg/100 g va taurin ~40 mg/100 g tana vazni) berilgan tajriba guruhlari; guruhlardan biri qo'shimcha ravishda himoya vositasini oldi (nigella sativa yog'i). Tuxumdonlarning gistologik va immunohistokimyoviy tahlillari o'tkazildi. Klinik qismida 16-18 yoshdagi 63 qiz tekshirildi (30 kishi muntazam ravishda ≥3 oy davomida energiya iste'mol qildi, 33 nafari stimulyatorlarsiz nazoratni tashkil etdi). Tuxumdonlarning ultratovush tekshiruvi va gormonal profilni aniqlash (anti – Myullerlar gormoni-AMG, gonadotropinlar, estradiol, progesteron, prolaktin).

Asosiy natijalar: tizimli ravishda energetik qabul qilingan kalamushlarda tuxumdonlarda aniq patomorfologik o'zgarishlar aniqlandi: o'sayotgan follikullar sonining kamayishi, kistik atreziya belgilari, oqsil kapsulasining qalinlashishi va fokal stromal fibroz nazoratga nisbatan.uxumdonlarning ultratovush tekshiruvi va gormonal profilni aniqlash (anti – Myullerlar gormoni-AMG, gonadotropinlar, estradiol, progesteron, prolaktin). Asosiy natijalar: tizimli ravishda energetik qabul qilingan kalamushlarda tuxumdonlarda aniq patomorfologik o'zgarishlar aniqlandi: o'sayotgan follikullar sonining kamayishi, kistik atreziya belgilari, oqsil kapsulasining qalinlashishi va fokal stromal fibroz nazoratga nisbatan. Energetik ichimliklar iste'mol qilgan o'spirinlarda faqat 70% muntazam ovulyatsiya tsiklini saqlab qoldi (nazoratdagi 91% ga nisbatan, p<0,05); menstrüel buzilishlar 5-6 marta tez-tez qayd etilgan, shu jumladan oligomenoreya va hayzlararo qon ketish.enstrüel buzilishlar 5-6 marta tez-tez qayd etilgan, shu jumladan oligomenoreya va hayzlararo qon ketish. Asosiy guruhdagi o'rtacha AMH darajasi nazorat darajasidan ancha past edi (1,32±0,45 ng/ml ga nisbatan 2,08±0,51 ng/ml, p<0,001), shu bilan birga FSH va ayniqsa LH (~30% ga, p<0,01). Asosiy guruhdagi qizlarning 56,7 foizida tuxumdonlar zaxirasi kamaygan (AMG <1,5 ng/ml) – iste'mol qilmaydiganlarga qaraganda ~5,8 baravar ko'p (RR=5,8; p=0,0014). Energiya iste'molchilarida tuxumdonlarning ultratovush tasviri tuxumdonlarning o'rtacha hajmining oshishi (≈9,9 ga nisbatan 8,0 sm3, p<0,001), bir nechta mayda follikulalar (multifollikulyar tuxumdonlar – 36,7% vs 12,1%, p<0,05) va funktsional kistalar (30% vs 6%, p<0,01).

Ilmiy yangilik: birinchi marta energetik ichimliklar tarkibiy qismlarining o'smir qizlarning reproduktiv tizimiga ta'siri haqida keng qamrovli tavsif berilgan. Energetiklardan muntazam foydalanish tuxumdonlardagi kist-distrofik o'zgarishlar va gormonal muvozanatning kombinatsiyasiga olib kelishi ko'rsatilgan, bu ovulyatsiya funktsiyasining tushkunligini va o'spirinlarda tuxumdonlar zaxirasining pasayishini ko'rsatadi

Kalit so'zlar: energetik ichimliklar, o'spirinlar, reproduktiv tizim, tuxumdonlar, gormonal holat, tuxumdonlar zaxirasi, anti-Myuller gormoni

THE EFFECT OF ENERGY DRINKS ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OVARIES IN ADOLESCENT GIRLS

Ismatova Malika Mukhiddinovna, Teshaev Shukhrat Zhumaevich, Dustova Nigora Kakhramonovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The aim of the study was to determine the effect of regular consumption of energy drinks on the morphological state of the ovaries and reproductive function in adolescent girls, based on clinical, laboratory and experimental data.

Methods: a combined experimental and clinical study was conducted. In the experimental part, 30 sexually mature female rats were divided into groups: a control group that received a regular diet, and experimental groups that were given a daily non-alcoholic energy drink (containing caffeine ~ 3.2 mg/ 100 g and taurine ~40 mg/100 g of body weight) for 90 days; one of the groups additionally received a protective agent (Nigella sativa oil). Histological and immunohistochemical analysis of the ovaries was performed. In the clinical part, 63 girls aged 16-18 were examined (30 regularly consumed energy for ≥3 months, 33 were controls without stimulants). All underwent ultrasound examination of the ovaries and determination of the hormonal profile (anti–muller hormone - AMH, gonadotropins, estradiol, progesterone, prolactin).

Main results: in rats systematically treated with energetics, pronounced pathomorphological changes of the ovaries were revealed: a decrease in the number of growing follicles, signs of cystic atresia, thickening of the protein capsule and focal fibrosis of the stroma compared with the control. In adolescents who consumed energy drinks, only 70% maintained a regular ovulatory cycle (versus 91% in the control, p<0.05); menstrual cycle disorders were observed 5-6 times more often, including oligomenorrhea and intermenstrual bleeding. The average AMH level in the main group was significantly lower than the control (1.32±0.45 ng/ml versus 2.08±0.51 ng/ml, p<0.001), with a simultaneous increase in FSH and especially LH (by ~30%, p<0.01). 56.7% of the girls in the main group had a reduced ovarian reserve (AMH <1.5 ng/ml) is ~5.8 times more common than in non–users (HR=5.8; p=0.0014). Ultrasound imaging of the ovaries in energy users was characterized by an increase in the average volume of the ovaries (≈9.9 vs. 8.0 cm3, p<0.001), multiple small follicles (multifollicular ovaries – 36.7% vs. 12.1%, p<0.05) and functional cysts (30% vs. 6%, p<0.01).

Scientific novelty: for the first time, a comprehensive description of the effect of energy drink components on the reproductive system of adolescent girls has been given. It has been shown that the systematic use of energy drinks leads to a combination of cystic-dystrophic changes in the ovaries and hormonal imbalance, indicating an inhibition of ovulatory function and a decrease in ovarian reserve in adolescents

Keywords: energy drinks, adolescents, reproductive system, ovaries, hormonal status, ovarian reserve, anti-muller hormone

Актуальность

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост потребления энергетических напитков среди подростков. По современным эпидемиологическим данным, от 30% до 50% представителей молодого возраста регулярно употребляют энергетики [1]. В Европе распространённость достигает 68% среди подростков, что свидетельствует о высокой доступности и популярности данных продуктов в молодежной среде [2]. Подобная тенденция вызывает обоснованную тревогу специалистов в области медицины, учитывая отсутствие терапевтической ценности энергетических напитков и возможные риски для соматического и психического здоровья [3].

С 2019 года в Республике Узбекистан законодательно запрещена реализация энергетических напитков несовершеннолетним в целях профилактики возможных негативных последствий. Особое беспокойство вызывает тот факт, что подростковый возраст является критическим этапом становления репродуктивной системы. Воздействие на неё ксенобиотиков и стимуляторов, содержащихся в энергетиках, может приводить к отсроченным нарушениям фертильности [4].

Несмотря на широкую распространённость энергетических напитков, сведения об их влиянии на репродуктивную систему девочек-подростков остаются крайне ограниченными. Доступные публикации преимущественно посвящены общим токсикологическим аспектам или изучению эффектов у лиц мужского пола [5], в то время как исследования, направленные на оценку структурных и функциональных изменений в яичниках у девушек под действием энергетиков, практически отсутствуют [6].

Энергетические напитки (ЭН) представляют собой безалкогольные смеси, содержащие высокие дозы кофеина, сахаров, таурина, глюкуронолактона, витаминов группы В, а также растительных экстрактов — гуараны, женьшеня и других [7]. Основной целью подобных композиций является кратковременное повышение физической и умственной работоспособности. Однако наряду с этим отмечены побочные эффекты, включающие аритмии, тревожные расстройства, метаболический дисбаланс, нарушения сна и поведения [8].

Ключевым активным компонентом является кофеин — метилксантиновый алкалоид с выраженным психостимулирующим эффектом. В стандартной банке объёмом 250–330 мл содержится от 80 до 120 мг кофеина, нередко дополнительно усиленного экстрактом гуараны [9]. Для подростков 15–17 лет суточное потребление может достигать 250 мг, что приближается к максимально допустимым дозам [10]. Кофеин быстро всасывается и достигает максимальной концентрации в плазме через 30–60 минут, период полувыведения составляет около 5 часов. При совместном потреблении с другими стимуляторами (таурином, гуараной) его действие усиливается и пролонгируется [11].

Таурин, как показано в ряде исследований, способен усиливать действие кофеина на центральную нервную систему, вызывая гиперстимуляцию нейроэндокринной оси [12]. Одновременно высокая концентрация сахаров (~11 г на 100 мл) делает энергетики высококалорийными напитками. Регулярное потребление таких продуктов ассоциируется с инсулинорезистентностью, ожирением и метаболическим синдромом — состояниями, напрямую связанными с нарушениями овуляции и гиперандрогенией (в частности, в рамках СПКЯ) [13].

В экспериментальных исследованиях установлено, что высокие дозы кофеина ассоциируются с нарушением регулярности менструального цикла, укорочением лютеиновой фазы, повышением частоты ановуляторных циклов [14]. Так, при введении кофеина в перипубертатном возрасте у самок грызунов наблюдалось удлинение диэструса и дестабилизация гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции [15]. Кроме того, у женщин, ежедневно потребляющих более 300 мг кофеина, зафиксировано увеличение частоты самопроизвольных выкидышей и снижение массы тела новорождённых [16].

Отдельные экспериментальные модели демонстрируют, что при воздействии высоких доз кофеина во время беременности происходит снижение репродуктивной функции у потомства: уменьшается количество примордиальных фолликулов, нарушается овариальный резерв и циклическая активность у самок второго поколения [17]. Аналогичные данные получены и на модели Drosophila melanogaster: под действием энергетика снижалось число овариол и фертильность особей [18].

Патогенетические механизмы включают как эндокринную дисрегуляцию (увеличение продукции кортизола, пролактина, подавление гонадотропинов), так и метаболические нарушения (инсулинорезистентность, гиперинсулинемия), а также оксидативный стресс, повреждающий гонадную ткань напрямую [19]. Такие эффекты могут вызывать снижение овариального резерва, овуляторной активности и нарушать гормональный гомеостаз. Также выявлено, что хроническое потребление стимуляторов нарушает ночную секрецию мелатонина и увеличивает уровень пролактина, что способствует торможению овуляции [20].

Таким образом, высокая распространённость потребления энергетиков в подростковой среде, наряду с их потенциальной опасностью для репродуктивного здоровья, определяет актуальность настоящего исследования. Наша рабочая гипотеза заключается в том, что регулярное потребление энергетических напитков в юном возрасте приводит к неблагоприятным морфофункциональным изменениям в яичниках. Для проверки данной гипотезы проведено комплексное исследование, включающее клинический и экспериментальный анализ, результаты которого представлены в последующих разделах статьи.

Цель исследования: систематическое употребление энергетических напитков подростками-женского пола приводит к снижению овариального резерва и дисфункции яичников, что выражается морфологическими изменениями ткани яичника (кистозная атрезия фолликулов, признаки стромально-клеточной деструкции) и нарушением гормонального баланса (снижение АМГ, дисовуляция, гиперпролактинемия и др.) по сравнению со сверстницами, не употребляющими энергетики.

Материал и метод исследования

Дизайн исследования: проведено проспективное нерандомизированное сравнение «эксперимент – контроль» с двумя компонентами – лабораторно-экспериментальным и клиническим.

Экспериментальная часть**.** Объектами явились 30 беспородных белых крыс-самок (возраст 3 месяца, масса 180–200 г), содержавшиеся в стандартных условиях вивария. Животные были распределены на три группы (по 10 особей): I – контроль (получали стандартный корм и воду); II – опытная (получали помимо корма безалкогольный энергетический напиток определённого состава); III – опытная с коррекцией (получали энергетик, а затем курс восстановительной терапии маслом чёрного тмина *Nigella sativa*). Моделирование воздействия энергетического напитка осуществлялось ежедневным внутрижелудочным введением фиксированного объёма раствора, эквивалентного дозе 0,5 мл/100 г массы тела (что сопоставимо с потреблением ~1 банки энергетика в день человеком массой ~50–60 кг). Состав используемого энергетика аналогичен коммерческим напиткам: кофеин ~32 мг/100 мл, таурин 400 мг/100 мл, L-карнитин 30 мг/100 мл, витамины группы B ~5 мг, сахара ~11 г/100 мл. Пересчёт на массу крысы: суточная нагрузка кофеина ~6,1 мг, таурина ~76 мг на животное (~190 г).

Экспозиция продолжалась 90 суток, после чего все животные были выведены из эксперимента под наркозом согласно биоэтическим нормам. Яичники крыс извлечены для морфологического исследования: ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин с последующим получением гистологических срезов (толщиной 5 мкм) и окраской гематоксилин-эозином. Проводилась оценка гистоархитектоники яичников под световым микроскопом: определяли состояние фолликулярного аппарата (количество примордиальных, растущих и атретических фолликулов, наличие кист), состояние стромы и сосудов, толщину белочной оболочки. Для более тонкой характеристики изменений выполнено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование на маркёры интерстициальных и гладкомышечных клеток – виментин и десмин. Оценка экспрессии проводилась полуколичественно по интенсивности окрашивания (+ до +++) и проценту позитивных структур.

Морфометрический анализ включал измерение толщины оболочек фолликулов и стромальных прослоек с помощью окуляр-микрометра; статистически вычислялись средние значения и стандартное отклонение по группам. Обработка данных осуществлена в программе **IBM SPSS 23**, критериями значимости различий служили $p<0,05$.

Клиническая часть. База исследования – городской центр подросткового здоровья; период набора – 2024–2025 гг. В исследование включены 63 девушки в возрасте 16–18 лет. Критерии включения: отсутствие хронических гинекологических заболеваний и врождённых аномалий половых органов; отсутствие тяжёлой соматической или эндокринной патологии, способной влиять на функцию яичников; информированное согласие на участие. Все участницы прошли анкетирование и интервью для сбора данных о питании, образе жизни и особенно о потреблении энергетических напитков. На основе этих данных сформированы две группы: **основная группа** – 30 девушек, систематически употреблявших энергетические напитки (не реже 1 раза в неделю на протяжении ≥3 месяцев); **контрольная группа** – 33 девушки аналогичного возраста, не употреблявшие энергетики (никогда либо эпизодически не чаще 1 раза в месяц) и не имеющие жалоб со стороны менструальной функции. Средний возраст участниц составил ~17,1 лет в обеих группах, группы не различались по основным антропометрическим показателям (масса тела ~57 кг, индекс массы тела ~21 кг/м²). Также не отмечено достоверных различий по проживающей местности, характеру питания и уровню физической активности между группами.

Каждой участнице проведено клиническое обследование, включавшее оценку гинекологического статуса и менструальной функции. Уточнялись возраст менархе, регулярность цикла, продолжительность менструаций, наличие дисменореи (болезненности), случаи межменструальных кровотечений. Определено, что средний возраст менархе в обеих группах составляет ~12,6–12,7 лет (норма), и по данному показателю отличий нет. Однако регулярность менструального цикла достоверно различалась: в основной группе только 70% девушек имели регулярные циклы, тогда как в контроле – 91% ($p=0,043$). Зарегистрированы и другие жалобы: повышенная утомляемость, раздражительность, нарушения сна отмечались

существенно чаще среди употребляющих энергетики, что согласуется с системным влиянием стимуляторов на вегетативную нервную систему.

Инструментальные и лабораторные методы. Всем девушкам выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза трансабдоминальным датчиком (5–7 день цикла или эквивалентный день при нерегулярных циклах). Оценивались размеры каждого яичника (длина, ширина, толщина); вычислялся объём яичника по формуле эллипсоида (V = длина×ширина×толщина×0,523). Кроме того, анализировалась эхоструктура яичников: число визуализируемых фолликулов диаметром 2–9 мм (антральных фолликулов), наличие крупных доминантных фолликулов (>18 мм), наличие кист (фолликулярных или лютеиновых), а также состояние стромы. Патологическими признаками считали выявление кистозных образований, **мультифолликулярную структуру яичников** (МФЯ, множественные мелкие фолликулы >10 шт. при увеличенном объёме яичника), либо, напротив, отсутствие видимых фолликулов (как косвенный признак снижения овариального резерва).

Лабораторное обследование включало забор венозной крови натощак на 5–7 день менструального цикла (либо при аменорее – в произвольный день при условии >10 дней после последней менструации). Определяли уровни следующих гормонов: антимюллеров гормон (АМГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол, прогестерон и пролактин. Метод исследования – хемилюминесцентный иммуноанализ (CLIA) на сертифицированном анализаторе; калибровка осуществлялась по возрастным нормам позднего пубертата. Результаты интерпретированы с учётом нормативных диапазонов для 16–18 лет. Основные показатели гормонального статуса сравнивались между группами; для категориальных оценивалась частота отклонений от нормы с расчётом отношения шансов (OR). Статистический анализ выполнен с использованием критерия Манна–Уитни (для количественных данных с ненормальным распределением) и χ^2 (для частот), критический уровень значимости $p<0,05$.

Настоящее исследование одобрено локальным этическим комитетом; все участники (и/или их законные представители) подписали информированное согласие.

Результат и обсуждение

Экспериментальное исследование (на животных): у крыс контрольной группы морфология яичников соответствовала норме: белочная оболочка тонкая, корковый слой содержал многочисленные примордиальные и растущие фолликулы на разных стадиях, строма была умеренно развитой, с хорошей васкуляризацией, признаки дегенерации отсутствовали. На гистологических срезах контролей наблюдалось равномерное распределение созревающих фолликулов, наличие желтых тел, что свидетельствует об активной овуляторной функции (рис. 3.1.4 диссертации).

У животных, получавших энергетический напиток в течение 90 дней (без коррекции), выявлен комплекс выраженных изменений в яичниках по сравнению с контролем. Макроскопически яичники опытной группы имели несколько увеличенные размеры и бугристую поверхность. Гистологическое исследование показало резкое снижение количества здоровых фолликулов: число антральных фолликулов уменьшалось, многие из них находились в состоянии атрезии (коллапс фолликула с формированием кистозной полости, заполненной дегенеративной жидкостью). Примордиальные и первичные фолликулы также подвергались повышенной атрезии – местами отмечалось обилие мелких фолликулярных кист диаметром 0,5–1 мм (так называемая *кистозная атрезия*). Строма яичника в опытной группе выглядела уплотнённой и склерозированной, особенно вокруг фолликулов: выявлялись участки фиброза с отложением коллагеновых волокон, гиперплазия текальной оболочки атретических фолликулов. Белочная капсула яичника утолщалась примерно в 1,5 раза по сравнению с контролем (до ~142 мкм против ~95 мкм; $p<0,01$), теряя эластичность и становясь склерозированной. Такие изменения характерны для хронического стимуляторного воздействия и напоминают картину склерокистозных яичников при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ), однако в данном случае сопряжены не с гиперандрогенией, а с токсическим повреждением. В сосудистом русле отмечались признаки застоя: полнокровие венул, утолщение стенок артериол, местные мелкие кровоизлияния, что говорит о нарушении микроциркуляции.

Количество овулировавших фолликулов (желтых тел) в яичниках крыс, потреблявших энергетик, было ниже, чем в контроле, что указывает на угнетение овуляции. Содержание анти-Мюллерова гормона (АМГ) в сыворотке опытных животных снизилось к концу эксперимента значительно сильнее, чем у контрольных (относительное падение уровня АМГ за 8 недель потребления энергетика оказалось достоверно больше, p=0,002). Это коррелирует с гистологически подтверждённым уменьшением пула антральных фолликулов (основных источников АМГ). Подобные результаты согласуются с данными Elçi et al. (2021), которые показали, что потребление энергетических напитков приводит к снижению овариального резерва у самок крыс: через 8 недель у них уменьшилось суммарное число преантральных и малых антральных фолликулов и более существенно упал уровень АМГ по сравнению с контролем. Нами также отмечена тенденция к повышению массы тела у крыс, потреблявших энергетик, относительно контроля (в среднем +8% за период наблюдения), что совпадает с выводом указанных авторов о возможном влиянии энергетиков на набор веса.

В группе крыс с коррекцией (*энергетик + Nigella sativa*) патоморфологические изменения яичников выражены слабее, чем без коррекции. После курса масла чёрного тмина наблюдались частичные восстановительные процессы: уменьшилась степень фолликулярной атрезии, появилась новая порция примордиальных фолликулов, локально восстановилась васкуляризация стромы. Толщина белочной капсулы снизилась по сравнению с нелеченными (в среднем 138 мкм против 142 мкм), структура её стала более упорядоченной. Толщина гранулёзного слоя в фолликулах тоже нормализовалась (уменьшившись с патологических ~336 мкм до ~178 мкм, что почти в 2 раза). Появление молодых фолликулов и активных фибробластов в строме свидетельствует о частичном возобновлении овариального резерва и репаративных процессах. Иммуногистохимически в группе коррекции отмечено увеличение экспрессии десмина (маркер гладкомышечных клеток) в строме, в сравнении с почти полным её отсутствием у необработанных крыс. Таким образом, антиоксидантное и противовоспалительное действие компонентов *Nigella sativa* способствовало ослаблению токсического эффекта энергетиков на яичники. Данный результат созвучен выводам исследования Ilyas et al. (2021) об уменьшении цитотоксических повреждений яичников при совместном применении антиоксиданта Омега-3 на фоне энергетиков.

Вывод по эксперименту: регулярное потребление энергетического напитка приводит к развитию у животных морфологических изменений в яичниках, характерных для истощения овариального резерва и субклинического хронического оофорита (дистрофия фолликулов, кистозная дегенерация, фиброз). Это сопровождается снижением уровня АМГ, что указывает на уменьшение фертильного пула. Частичное восстановление структуры яичников при введении антиоксидантов подтверждает важную роль оксидативного стресса в патогенезе выявленных изменений.

Клиническое исследование (у подростков)

В клинической части сравнивались девушки, регулярно употреблявшие энергетические напитки (основная группа), и их сверстницы, не употреблявшие стимуляторов (контроль). Ниже представлены ключевые различия между группами по ряду репродуктивных показателей.

Менструальная функция. В основной группе лишь 21 из 30 девушек (70,0%) имели регулярный менструальный цикл, тогда как в контрольной группе регулярные 28 из 33 (84,8%) и овуляторные циклы – у ~91% (p=0,043). Нарушения ритма менструаций (олигоменорея, периодические задержки или отсутствие овуляции) отмечены у 43,3% девушек основной группы, что более чем в 5 раз превышает частоту таковых в контроле (примерно 8%; p<0,01). В частности, у потребляющих энергетики чаще наблюдались **олигоменорея** (цикл >35 дней) и **нерегулярные циклы**, иногда чередующиеся с нормальными. Средняя продолжительность менструальных кровотечений существено не отличалась (5,3±1,1 сут в основной vs 4,9±0,9 сут в контроле, p>0,1), однако у 15% основных имели место межменструальные кровомазания (против 0% в контроле), что расценивается как признак дисфункции эндометрия на фоне гормональных колебаний. Выраженность менструальной боли (альгоменореи) была несколько выше среди употреблявших энергетики (40% жаловались на болезненные месячные vs 26% в контроле), но достоверной разницы не получено (p=0,20). Таким образом, регулярное употребление

энергетических напитков ассоциировано с ухудшением менструальной функции у подростков, прежде всего в виде увеличения частоты ановуляторных циклов и нарушений ритма.

Ультразвуковые данные. Все девушки обеих групп имели на УЗИ нормальную анатомию матки и яичников, без врождённых аномалий. Однако размеры яичников существенно различались. У подростков основной группы яичники были статистически значимо крупнее по всем измеряемым параметрам, чем у контролирующих (табл. 1). Средний объём яичника (как интегральный показатель) у потреблявших энергетики почти на 25% превышал таковой у непотреблявших (9,9 см³ против 8,0 см³; $p<0,001$). Причём увеличение размеров отмечалось двусторонне (оба яичника). Увеличение объёма происходило за счёт расширения коркового слоя, наполненного множеством мелких фолликулов. В основной группе значительно чаще наблюдалась **мультифолликулярная структура яичников (МФЯ)** – у 36,7% девушек, тогда как в контроле лишь у 12,1% (OR=4,2; p=0,014). МФЯ – это ультразвуковой феномен, характеризующийся наличием ≥10 мелких антральных фолликулов диаметром 4–8 мм в каждом яичнике при его увеличенном объёме. Обычно МФЯ у подростков может быть вариантом нормы при становлении цикла, но в данном случае его высокая частота в основной группе указывает на влияние экзогенных стимуляторов. Также у потребляющих энергетики чаще выявлялись **функциональные кисты яичников** – у 9 девушек (30%) обнаружены либо фолликулярные кисты >25 мм, либо персистирующие лютеиновые кисты, тогда как в контроле только у 2 (6,1%; OR=6,6; p=0,007). Как правило, эти кисты были одиночными, малого размера (3–4 см) и проходящими, однако сам факт их частого появления говорит о склонности к ановуляции или лютеинизации неразорвавшегося фолликула. В нескольких случаях (20% основных vs 9% контроля, $p>0,1$) визуализировались увеличенные доминантные фолликулы >18 мм, персистировавшие после предполагаемой овуляции (эхопризнак неразорвавшегося фолликула). Наконец, у 3 девушек основной группы (10%) один из яичников не визуализировался на УЗИ (возможно из-за малого размера или агенезии), против 1 случая (3%) в контроле (разница незначима).

Обобщая, **каждая вторая** девушка, регулярно употребляющая энергетики, имела те или иные эхографические отклонения: либо кисту, либо мультифолликулярные изменения, либо уменьшение объёма яичника. В контрольной группе более чем в половине случаев УЗИ не выявляло никаких патологических изменений. Это свидетельствует о существенном влиянии энергетических напитков на морфологию яичников у подростков.

Гормональный профиль. В табл. 1 представлены средние значения репродуктивных гормонов у девушек двух групп. Следует учесть, что у части пациенток основной группы анализ крови проводился не строго в раннюю фолликулярную фазу (из-за нерегулярности циклов), что могло повлиять на индивидуальные результаты прогестерона и эстрадиола. Тем не менее, групповые различия чётко выражены. Самым показательным является уровень **антимюллерова гормона (АМГ)** – маркёра овариального резерва. У девушек, употребляющих энергетические напитки, средний АМГ составил всего ~1,3 нг/мл, тогда как у их сверстниц из контроля – ~2,1 нг/мл, при норме для данного возраста 1,5–5,0 нг/мл. Разница высокозначима ($p<0,001$) и указывает на снижение овариального резерва в основной группе. У *56,7%* потребляющих энергетики уровень АМГ оказался ниже возрастной нормы (<1,5 нг/мл), тогда как в контроле – лишь у 18,2% (OR≈5,8; $\chi^2=10,17$; p=0,0014). Это важный результат, свидетельствующий об относительном истощении фолликулярного пула яичников у подростков основной группы. Одновременно у этих девушек наблюдалась повышенная секреция гонадотропинов: средний **ФСГ** был на 19% выше контроля (7,4 vs 6,2 mME/мл, p=0,0013), а **ЛГ** – на 34% выше (9,1 vs 6,8 mME/мл, $p<0,001$). Повышение гонадотропинов при снижении АМГ можно расценивать как компенсаторную реакцию гипофиза, пытающегося стимулировать истощающиеся яичники. Интересно, что соотношение ЛГ/ФСГ у основных приближалось к 1,2–1,3 (против ~1,1 в контроле), то есть не превышало 2, как при типичном СПКЯ, но тенденция к росту ЛГ присутствует.

Эстрадиол и прогестерон. Базальный уровень **эстрадиола (Е2)** в основной группе оказался несколько ниже, чем у контролирующих (122 vs 145 пг/мл, p=0,022), хоть оба значения укладывались в физиологический диапазон фолликулярной фазы. Сниженный эстрадиол отражает дефицит активно растущих фолликулов, что согласуется с уменьшением АМГ. Что

касается **прогестерона**, его измеряли преимущественно в ранней фолликулярной фазе цикла, где концентрация обычно <1 нг/мл. Однако у девушек основной группы средний прогестерон составил 2,3 нг/мл, существенно превышая не только контроль (1,4 нг/мл, p=0,0004), но и ожидаемые значения для фолликулярной фазы. Более чем у 46% основных концентрация прогестерона в первые дни цикла была >1,5 нг/мл (против ~9% в контроле, OR≈8,9; p=0,0006), что аномально. Возможные объяснения: либо у части из них произошла ранее овуляция и сохранялось лютеиновое тело, либо имеет место нарушение ритма секреции ЛГ (преждевременный лютеинизирующий скачок). Этот факт указывает на сбой нормальной цикличности гормональной регуляции у потребляющих энергетики.

Таблица 1

Средние уровни репродуктивных гормонов у подростков, употребляющих энергетики и неупотребляющих (M±SD)

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=33)	p-значение
АМГ, нг/мл	1,32 ± 0,45	2,08 ± 0,51	0,00002
ФСГ, мМЕ/мл	7,4 ± 1,2	6,2 ± 1,0	0,0013
ЛГ, мМЕ/мл	9,1 ± 2,4	6,8 ± 1,7	0,0006
Эстрадиол, пг/мл	122 ± 31	145 ± 27	0,0221
Прогестерон, нг/мл (фолл. фаза)	2,3 ± 0,8	1,4 ± 0,5	0,0004
Пролактин, мМЕ/л	489 ± 102	362 ± 95	0,0001

Таб. 1. Частота выявленных репродуктивных нарушений у девушек-подростков основной (оранжевые столбцы) и контрольной (синие столбцы) групп. Отмечается резкое увеличение доли менструальных дисфункций, снижения овариального резерва (низкого АМГ <1,5 нг/мл) и эхографических патологий яичников (фолликулярные кисты, мультифолликулярные яичники) среди потребляющих энергетики по сравнению с контрольными. Различия по всем показателям статистически значимы (p<0,05).

Пролактин. У 73,3% девушек основной группы обнаружена умеренная **гиперпролактинемия** (>400 мМЕ/л) по сравнению с 21% в контроле (OR≈9,0; χ^2=17,9; p<0,001). Средний уровень пролактина у них был ~489 мМЕ/л против 362 мМЕ/л в контроле (p<0,001). Повышенный пролактин может быть следствием хронического стрессорного воздействия энергетиков (метилксантины способны стимулировать ЦНС и провоцировать выброс пролактина). Гиперпролактинемия, в свою очередь, угнетает секрецию гонадотропин-рилизинг гормона и может вызывать ановуляцию. Обобщённые данные гормонального профиля приведены в табл. 1.

Как видно, у девушек, регулярно потреблявших энергетические напитки, наблюдается **снижение овариального резерва** (низкий АМГ) при одновременной тенденции к **гипергонадотропному состоянию** (повышение ФСГ, ЛГ) и **гиперпролактинемии**. Это довольно необычная комбинация для подросткового возраста, указывающая на функциональное перенапряжение гипофизарно-яичниковой системы. Аналогичный гормональный “почерк” бывает при преждевременном истощении яичников или после овариэктомии – организм пытается компенсаторно стимулировать яичники, но их ответ недостаточен. В нашем случае причиной, по-видимому, является хроническое влияние компонентов энергетиков.

В целом, клинические результаты подтверждают негативное влияние энергетических напитков на репродуктивное здоровье подростков. Употребление энергетиков ассоциируется с более частыми нарушениями менструального цикла, появлением кистозно-мультифолликулярных изменений в яичниках и сдвигом гормонального баланса в сторону, характерную для снижения функции яичников.

Полученные данные свидетельствуют, что регулярное потребление энергетических напитков неблагоприятно сказывается на морфофункциональном состоянии яичников у подростков. Обнаружены параллели между результатами эксперимента на животных и наблюдениями у людей: в обоих случаях энергетики приводят к уменьшению пула активных фолликулов и признакам преждевременного яичникового неблагополучия. У крыс это проявилось морфологически (фолликулярная атрезия, склероз капсулы) и биохимически (снижение АМГ), у девушек – снижением АМГ, редкими овуляциями, кистозно-изменёнными яичниками. Попробуем интерпретировать эти результаты с позиций известных механизмов действия компонентов энергетических напитков.

Овариальный резерв и АМГ. Антимюллеров гормон вырабатывается гранулёзными клетками преантральных и антральных фолликулов и считается надёжным маркёром овариального резерва у женщин. Значительное снижение АМГ у потребляющих энергетики (~1,3 против 2,1 нг/мл у контролирующих, то есть на 37% ниже) – тревожный сигнал о возможном сокращении запаса фолликулов. Конечно, у подростков ещё далеко до менопаузы, однако столь низкий АМГ для 17-летних не характерен. Можно предположить, что хроническое воздействие стимуляторов ускоряет атрезию части примордиальных фолликулов или тормозит их рост до антральной стадии. В эксперименте Elçi et al. (2021) показано, что под влиянием энергетика за 8 недель число антральных фолликулов у крыс уменьшается, а АМГ падает значимо сильнее, чем в нормальном старении [21]. Авторы делают вывод: энерготоники способны снижать овариальный резерв и потенцировать наступление преждевременной субфертильности. Наши результаты полностью согласуются с этим – впервые продемонстрирована подобная корреляция у человека-подростка. Таким образом, гипотеза о том, что энергетические напитки могут ускорять «износ» яичников, получила подтверждение.

Механизмы снижения овариального резерва, вероятно, связаны с цитотоксическим действием кофеина и других ксенобиотиков на созревающие фолликулы. Известно, что кофеин легко проникает через гематофолликулярный барьер и может вызывать апоптоз гранулёзных клеток при высоких концентрациях. В работе Maria Ilyas и соавт. (2021) на модели крыс показано: при введении энергетика наблюдается пикноз (сморщивание) ядер ооцитов и гранулёзных клеток, вакуолизация цитоплазмы, инфильтрация стромы – всё это признаки клеточной гибели и повреждения ткани яичника [22]. Основной причиной авторы называют оксидативный стресс, индуцированный компонентами энергетиков [23]. Действительно, метилксантины (кофеин) усиливают выработку активных форм кислорода, особенно при сочетании с физической нагрузкой или дефицитом сна. Накопление свободных радикалов может приводить к повреждению ДНК ооцитов и апоптозу фолликулов. Таурин, присутствующий в энергетиках, сам по себе является антиоксидантом, но, как ни парадоксально, в высоких дозах он способен стимулировать образование NO и перекисей, если истощены запасы других антиоксидантов [24]. Косвенно о роли оксидативного стресса говорит и наш экспериментальный результат: добавление антиоксиданта (Nigella sativa) заметно ослабило вредные изменения в яичниках крыс. Значит, урон, наносимый энергетиками, во многом реализуется через перекисное окисление и воспаление [25].

Гормональные нарушения. У потребляющих энергетики подростков выявлен целый букет эндокринных отклонений: повышенный ФСГ и ЛГ, сниженный эстрадиол, а также повышенный пролактин и аномально высокий прогестерон в фолликулярной фазе. Рассмотрим возможные причины.

- Повышение ФСГ/ЛГ. Как отмечалось, рост гонадотропинов – вероятная реакция на уменьшение эффективности яичников (низкий АМГ и эстрадиол ослабляют отрицательную обратную связь, гипофиз выделяет больше ФСГ и ЛГ) [26]. Это тревожный сигнал, потому что у здоровых подростков таких изменений не бывает: наоборот, в пубертате характерно относительно пониженное ФСГ при высоком эстрадиоле. Наши данные напоминают гормональный профиль женщин в пременопаузе. Таким образом, энергетики фактически создали картину «субклинического овариального истощения». Не исключено, что при длительном сохранении такого состояния (в течение нескольких лет) оно может трансформироваться в преждевременную недостаточность яичников во взрослом возрасте.

- Снижение эстрадиола. Низкий уровень Е2 в начале цикла указывает на недостаточную активность фолликулов. Возможно, доминантные фолликулы либо не достигают полной зрелости, либо их вообще нет (ановуляторный цикл), и поэтому секреция эстрогенов ниже нормальной [27]. Это согласуется с УЗИ, где у некоторых девушек не визуализировались крупные фолликулы. Интересно, что в эксперименте с энергетиками на животных при более коротком воздействии (6 недель) наблюдали противоположный эффект – повышение эстрадиола (в 1,5–2 раза), а при длительном (12 недель) – повышение прогестерона [28]. Авторы объясняли это тем, что сначала стимуляторы могут гиперактивировать фолликулогенез (вызывая одновременный рост многих фолликулов, что увеличивает суммарный Е2), но затем наступает стадия истощения, когда остающиеся лютеинизированные фолликулы дают всплески прогестерона. В нашем клиническом материале возможно аналогичное: часть девушек, видимо, находилась на «ранней» стадии – у них МФЯ и ещё относительно нормальные эстрадиол/АМГ, тогда как другая часть – на стадии функционального истощения (низкий эстрадиол, низкий АМГ, высокие гонадотропины). В среднем по группе уже проявилось снижение эстрогеновой насыщенности.
- Высокий прогестерон в фолликулярную фазу. Это наиболее необычный результат. Возможная причина – нарушение ритма ЛГ-секреции. В норме пик ЛГ бывает в середине цикла, стимулируя овуляцию и образование жёлтого тела, которое потом продуцирует прогестерон. У наших пациенток основной группы, возможно, происходили преждевременные выбросы ЛГ или персистенция жёлтого тела [29]. Например, если цикл нерегулярный, момент овуляции смещён, и на 5–7 день цикла у них всё ещё сохраняется лютеиновое тело от предыдущего цикла, продуцируя прогестерон. Также возможно явление ЛЮФ-синдрома (luteinized unruptured follicle) – фолликул лютеинизируется без овуляции, давая прогестерон. Оба сценария указывают на дисбаланс регуляции, который мог быть вызван энергетиками. Кофеин влияет на гипоталамус и гипофиз: известно, что острый приём кофеина повышает высвобождение ЛГ у животных через катехоламинергические механизмы. Хронически это может приводить к хаотичной секреции ЛГ [30]. Кроме того, повышенный пролактин (найденный у 73% основных) тоже способен вызывать дефекты созревания фолликула и «разгон» стероидогенеза в теках, приводящий к несвоевременной лютеинизации.
- Гиперпролактинемия. Повышение пролактина на фоне потребления энергетиков – интересная находка. С одной стороны, кофеин обычно ассоциируется со снижением сонливости и, казалось бы, пролактин (гормон стресса) не должен расти. Однако исследования показывают, что стрессорный эффект энергетиков весьма существен [31]. В обзоре S. Elsayed et al. (2025) отмечено, что у подростков энергетики повышают уровень кортизола и нарушают сон, а плохой сон и повышенный кортизол способны увеличить уровень пролактина и нарушить секрецию половых гормонов [32]. Вероятно, ночное ингибирование секреции допамина (в связи с нарушенным циркадным ритмом из-за кофеина) ведёт к относительной гиперпролактинемии. Пролактин же, как известно, блокирует овуляцию, препятствуя пику ЛГ. Таким образом, замыкается порочный круг: энергетики → стресс и бессонница → ↑кортизол/пролактин → ановуляция → гормональный дисбаланс.

Морфофункциональные изменения яичников. Ультразвуковая картина яичников у девушек, пьющих энергетики, весьма примечательна – сочетание увеличенного объёма, множества мелких фолликулов (МФЯ) и частых функциональных кист. Это напоминает синдром поликистозных яичников (СПКЯ), но классический СПКЯ обычно сопровождается гиперандрогенией и высоким АМГ (из-за множества антральных фолликулов). В нашем случае АМГ, наоборот, снижен. Можно предположить, что энергетические напитки вызывают состояние, отчасти похожее на СПКЯ по морфологии, но идущее иным путём [33]. Возможно, патогенез двоякий: с одной стороны, сахар и калории энергетиков способствуют инсулинорезистентности и увеличению массы тела, что могло бы стимулировать поликистозные изменения (как при метаболическом варианте СПКЯ) [34]. С другой – прямое токсическое действие кофеина уменьшает жизнеспособность фолликулов. В результате мы видим увеличенные яичники, заполненные

множеством мелких неразвивающихся фолликулов и кист (как при СПКЯ), но часть из них не полноценна, а дегенерирует (что снижает суммарный уровень АМГ, вопреки СПКЯ).

Можно также рассмотреть роль андрогенов. К сожалению, в нашем исследовании не измерялись уровни тестостерона или ДЭА-С, но гипотетически избыточное потребление сахаросодержащих и кофеиновых напитков могло влиять на андростендион/тестостерон. По литературным данным, у подростков-женщин высокое потребление сахарных газировок положительно коррелирует с риском гиперандрогении и менструальных нарушений [35]. Кофеин тоже способен повышать уровни циркулирующих адреналовых андрогенов кратковременно. Если у наших пациенток имело место даже небольшое повышение андрогенов, это могло способствовать развитию мультифолликулярных яичников (андрогены ускоряют ранний рост фолликулов, но препятствуют их полноценному созреванию) [36]. Это ещё одна возможная грань патогенеза: энергетики → +инсулин, +андрогены (пусть и умеренно) → мультифолликулярные (поликистозные) яичники → ановуляция → снижение прогестерона и временный эстрогенный дисбаланс. Однако в наших данных прогестерон был не снижен, а наоборот повышен хаотично, что больше говорит о стрессе и лютеинизации. Тем не менее, вопрос влияния энергетиков на андрогенный профиль остаётся открытым и требует дальнейших исследований.

Сравнение с другими исследованиями. В мировой литературе тематика влияния энергетических напитков на женскую репродукцию только начинает развиваться. Большинство работ посвящены либо общим эффектам на здоровье подростков, либо влиянию кофеина на беременность. Тем не менее, имеются несколько ключевых публикаций, созвучных нашим выводам. Мы уже упоминали работу турецких авторов (Elçi et al., 2021), экспериментально доказавших снижение овариального резерва от энергетиков [37]. Другое исследование (Sharma et al., 2019) на крысах показало, что 4-недельное потребление энергетика вызывает структурные изменения в яичниках, включая дегенерацию фолликулов и лютеинизацию тека-клеток – схожие с нашими гистологическими находками [38]. Maria Ilyas с коллегами (Пакистан, 2021) в своём эксперименте на животных сделали акцент на оксидативном механизме повреждения: у крыс, получавших энергетик, отмечались выраженные признаки окислительного стресса в яичниках, а совместное применение Омега-3 жирных кислот (мощных антиоксидантов) значительно уменьшало повреждения [39]. Их вывод: энергетические напитки приводят к цитотоксическим изменениям яичников, способным в перспективе вызвать инфертильность, и эти изменения обусловлены в основном окислительным повреждением клеток. Наши данные подкрепляют эту концепцию, демонстрируя сходные морфологические признаки (вплоть до «сморщивания» гранулёзных клеток и разрастания фиброза).

Отметим, что не все исследователи единодушны в оценке энергетиков. Некоторые работы указывают, что умеренное потребление кофеина может даже стимулировать овуляцию [40]. Например, упоминается, что энергетики, будучи сахаросодержащими напитками, теоретически не ускоряют наступление менопаузы [41]. Однако эти заявления основаны на краткосрочных наблюдениях. Более свежие и длительные исследования (включая наше) показывают скорее отрицательный кумулятивный эффект.

Научная новизна и значение результатов. Наше исследование, по сути, первое комплексное (эксперимент + клиника) исследование на эту тему в регионе. Показано, что даже у, казалось бы, здоровых девушек 16–18 лет энергетические напитки могут вызвать ощутимые сбои. Это опровергает бытующее мнение о безвредности «энергетиков» для молодого организма. Полученные результаты расширяют представления о факторах риска репродуктивного здоровья подростков. Ранее внимание уделялось в основном курению, алкоголю, питанию – теперь можно смело добавить и энергетические напитки в список нежелательных для девушек-подростков [42]. Продемонстрирован дозозависимый характер эффектов: при регулярном (еженедельном или более частом) потреблении нарушения встречаются значительно чаще, чем при эпизодическом. Это указывает на потенциально причинно-следственную связь, а не просто ассоциацию.

Ограничения исследования: относительно небольшой размер клинической выборки и отсутствие данных об андрогенах несколько сужают интерпретацию. Мы не оценивали динамику обратимости изменений: неизвестно, восстановятся ли показатели после отказа от энергетиков (предположительно – да, частично). Тем не менее, сила исследования в сочетании

двух подходов – на животных и людях – что взаимно подкрепляет выводы. В будущем полезно провести расширенные исследования с включением оценки инсулинового статуса, лептина, а также длительного катамнеза девушек, отказавшихся от энергетиков, чтобы подтвердить обратимость или, напротив, устойчивость обнаруженных сдвигов.

Заключение

Наше исследование продемонстрировало, что регулярное употребление энергетических напитков подростками женского пола оказывает негативное влияние на их репродуктивную систему. На основании экспериментальных и клинических данных установлено: **энергетики снижают функциональный резерв яичников и нарушают гормональный баланс**. У девушек-подростков, систематически потребляющих энергетические напитки, чаще наблюдаются менструальные дисфункции (олигоменорея, ановуляция), ультразвуковые изменения яичников (мультифолликулярные яичники, функциональные кисты) и гормональные отклонения (снижение АМГ, повышение гонадотропинов, гиперпролактинемия). Это указывает на формирование состояния хронического стрессового гиперстимулирования яичников с последующим их относительно преждевременным «истощением». Экспериментальные результаты на модели крыс подтвердили морфологическую сущность этих изменений: энергетики вызывают деструкцию фолликулов, фиброз капсулы и стромы, т.е. структурные повреждения яичников, которые частично обратимы при использовании антиоксидантов. Патогенетически, ключевую роль играют стимулирующие компоненты (кофеин, гуарана) и высокий уровень сахара, индуцирующие нейроэндокринный дисбаланс и оксидативный стресс.

Энерготоники несут скрытую угрозу репродуктивной функции молодых женщин. Систематическое их употребление в подростковом возрасте может привести к неблагоприятным изменениям в яичниках, потенциально снижая фертильность в будущем. Профилактика этих нарушений – в информировании подростков о рисках и в снижении доступности и привлекательности энергетических напитков для этой возрастной группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Исматова М.М. Морфофункциональное состояние яичников у девушек-подростков под воздействием энергетических напитков (диссертация). Бухара, 2025. (Основные положения диссертационной работы, использованной для подготовки статьи)
2. Seifert S.M., Schaechter J.L., Hershorin E.R., Lipshultz S.E. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. Pediatrics. 2011;127(3):511–528.
3. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources. Scientific Opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal. 2015;13(5):4102.
4. Higgins J.P., Tuttle T.D., Higgins C.L. Energy beverages: content and safety. Mayo Clinic Proc. 2010;85(11):1033–1041.
5. Голубев В.А., Суслонова И.А. Репродуктивное здоровье подростков. Журнал акушерства и женских болезней. 2020;69(3):41–45.
6. Temple J.L. Caffeine use in children: What we know, what we have left to learn, and why we should worry. Neurosci Biobehav Rev. 2009;33(6):793–806.
7. O'Brien M.C., McCoy T.P., Rhodes S.D., Wagoner A., Wolfson M. Caffeinated cocktails: energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. Acad Emerg Med. 2008;15(5):453–460.
8. Reissig C.J., Strain E.C., Griffiths R.R. Caffeinated energy drinks—a growing problem. Drug Alcohol Depend. 2009;99(1-3):1–10.
9. Gunja N., Brown J.A. Energy drinks: health risks and toxicity. Med J Aust. 2012;196(1):46–49.
10. Nawrot P., Jordan S., Eastwood J., Rotstein J., Hugenholtz A., Feeley M. Effects of caffeine on human health. Food Addit Contam. 2003;20(1):1–30.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 616.12-008.331.1

GIPERTENZIYA: KLINIK XUSUSIYATLARI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI

M.A. Abdullaeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
X.S.Shodmonova https://orcid.org/0009-0008-6979-7691

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Gipertoniya — ko‘p hollarda hech qanday belgilarsiz kechadigan, biroq insult, yurak yetishmovchiligi va buyrak zararlanishi kabi og‘ir asoratlarga olib keladigan keng tarqalgan yurak-qon tomir kasalligidir. Ushbu maqolada O‘zbekistonda arterial gipertoniya bilan bog‘liq epidemiologik ko‘rsatkichlar, xavf omillari — xususan, genetik omillar tahlil qilingan. Qoraqalpog‘istonda o‘tkazilgan skrining tadqiqotlari gipertoniya bilan bog‘liq nishon a’zolar shikastlanishining yuqori darajasini ko‘rsatdi. Ayniqsa, AGT, NOS3 va AGTR2 genlaridagi polimorfizmlar gipertoniya va a’zolar zararlanishi bilan ishonchli bog‘liqlikka ega ekani aniqlangan. Yurak-qon tomir kasalliklaridan o‘lim holatlari ortib borayotganini inobatga olgan holda, maqolada erta tashxis qo‘yish, sog‘lom turmush tarzini shakllantirish va zamonaviy davolash usullarini, jumladan, bir tabletkali kombinatsiyalardan foydalanishni keng joriy etish zarurligi ta’kidlanadi

Kalit so‘zlar: gipertoniya, arterial gipertenziya, qon bosimi, diagnostika, davolash, xavf omillari, farmakoterapiya, profilaktika, klinik belgilar, kardiologiya

HYPERTENSION: CLINICAL CHARACTERISTICS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES

M.A. Abdullayeva, X.S. Shodmonova

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Hypertension is a widespread and serious cardiovascular condition, often progressing asymptomatically and leading to life-threatening complications such as stroke, heart failure, and kidney damage. This article reviews the epidemiological trends of hypertension in Uzbekistan, highlights key risk factors including genetics, and presents recent regional screening data from Karakalpakstan. Notably, novel polymorphisms in AGT, NOS3, and AGTR2 genes have been associated with increased risk and target-organ damage in the Uzbek population. In light of rising cardiovascular mortality, the article emphasizes the need for early diagnosis, lifestyle interventions, and modern treatment strategies such as single-pill combinations

Keywords: hypertension, arterial hypertension, blood pressure, diagnosis, treatment, risk factors, pharmacotherapy, prevention, clinical signs, cardiology

ГИПЕТОНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОЫ К ЛЕЧЕНИЮ

М.А. Абдуллаева, Х.С. Шодмонова

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Артериальная гипертония — широко распространённое и серьёзное заболевание сердечно-сосудистой системы, часто протекающее бессимптомно и приводящее к жизнеугрожающим осложнениям, таким как инсульт, сердечная недостаточность и поражение почек. В данной статье рассмотрены эпидемиологические тенденции гипертонии в Узбекистане, ключевые факторы риска, включая генетические, а также представлены результаты регионального скрининга в Каракалпакстане. Установлено, что полиморфизмы в генах AGT, NOS3 и AGTR2 связаны с повышенным риском гипертонии и поражением органов-мишеней у узбекской популяции. В условиях роста смертности от сердечно-сосудистых заболеваний подчеркивается важность ранней диагностики, изменения образа жизни и применения современных методов лечения, включая комбинированную терапию в одной таблетке

Ключевые слова: гипертония, артериальная гипертензия, артериальное давление, диагностика, лечение, факторы риска, фармакотерапия, профилактика, клинические признаки, кардиология

Relevance

Hypertension (arterial hypertension) is one of the most prevalent cardiovascular conditions among the population both globally and in Uzbekistan. According to the World Health Organization, this disease is observed in 30–40% of adults. The danger of hypertension lies in the fact that it often progresses without noticeable symptoms and can lead to severe complications such as stroke, heart attack, and kidney failure.

Etiology and Pathogenesis

The main factors contributing to the development of hypertension include:

- genetic predisposition;
- obesity and physical inactivity;
- unhealthy diet (high intake of saturated fats, salt, and sodium-containing additives);
- psychosocial stressors and emotional tension;
- high cholesterol levels and diabetes mellitus.

The pathogenesis of arterial hypertension is highly complex and involves the sympathetic nervous system, the renin-angiotensin-aldosterone system, and endothelial dysfunction.

Clinical Manifestations the main symptoms of hypertension include:

- headache (especially in the occipital region);
- visual disturbances such as “flashing lights” or floaters;
- dizziness;
- increased heart rate (palpitations);
- non-specific symptoms such as fatigue, reduced concentration, and excessive daytime sleepiness.

In some patients, high blood pressure may occur without any noticeable symptoms — this condition is known as “silent hypertension.”

Diagnosis: The following examinations are essential for the diagnosis of hypertension:

- 24-hour blood pressure monitoring;
- ECG (electrocardiogram);
- complete blood and urine analysis;
- measurement of cholesterol, glucose, and creatinine levels;
- fundus examination to assess hypertensive retinopathy.

Materials and methods

In the management of hypertension, alongside pharmacological therapy, lifestyle modification plays a crucial role.

Lifestyle interventions are considered first-line therapy, even for newly diagnosed patients, and remain essential throughout pharmacological treatment. These include:

- limiting salt intake (≤5g/day);
- maintaining a healthy body weight;
- increasing physical activity;

- adherence to dietary approaches such as the DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diet;
- managing stress and avoiding harmful habits.

Arterial hypertension is one of the most common cardiovascular diseases in Uzbekistan and has a significant negative impact on public health. According to data from the World Health Organization (WHO) and the Ministry of Health, 30–35% of adults in Uzbekistan have elevated blood pressure above the normal range, indicating that roughly one in every three adults suffers from hypertension.

From January to September 2024, Uzbekistan recorded 131,700 deaths related to cardiovascular diseases, accounting for 57.2% of all registered deaths in the country. Among the major risk factors for these conditions, arterial hypertension stands out, as it often leads to serious complications such as stroke, heart attack, heart failure, and kidney dysfunction.Among the major risk factors for these diseases, arterial hypertension stands out, as it often leads to serious complications such as stroke, heart attack, heart failure, and kidney dysfunction. Official statistics show that cardiovascular-related deaths affected 517 out of every 100,000 men and 430 out of every 100,000 women.

Results and discussions

Furthermore, according to the 2023 Global Burden of Disease (GBD) report, over 97,000 deaths per year in Uzbekistan are attributed to cardiovascular diseases, highlighting the severity and scale of hypertension and its related conditions.

These figures underline the importance of early detection of hypertension, reduction of risk factors, regular medical check-ups, and implementation of modern treatment methods. In particular, adopting a healthy lifestyle, reducing salt intake, increasing physical activity, and managing stress are key measures for preventing the disease.

Genetic Biomarkers of Hypertension: a 2024 Uzbek study identified four genetic polymorphisms in the renin–angiotensin–aldosterone system significantly associated with hypertension and target organ damage in the Uzbek population. Notably, the AGT 521 C>T variant was linked to increased risk of arterial hypertension (OR = 2.91, $p \leq 0.01$), while NOS3 −786 T>C and AGTR2 1675 G>A variants correlated with left ventricular hypertrophy and increased pulse-wave velocity . These findings suggest potential for genetic screening in high-risk groups.

Screening in the Aral Region:

A local 2023 study conducted in Karakalpakstan (Aral Sea region) involving over 1,000 individuals with blood pressure ≥140/90 mmHg revealed alarming rates of end-organ damage:

- Left ventricular hypertrophy: 96%
- Microalbuminuria: 76%
- Carotid artery thickening (intima–media >0.9 mm): 92%

Additionally, 85.6% had a high salt-taste threshold, with tobacco and alcohol use prevalent among hypertensive men (59.4% and 35%, respectively)

Hypertension Dyslipidemia: Combined Cardiovascular Risk

A regional consensus highlighted that both hypertension and lipid disorders are major modifiable CVD risk factors and can be effectively managed using modern pharmacotherapy, including fixed-dose combination therapies (FDCs). The consensus, covering nations including Uzbekistan, emphasizes optimized combination therapy for better control

Regional CVD Forecast Burden: Forecast models up to 2029 project a steady rise in cardiovascular disease burden in Uzbekistan, including years of life lost (YLL) and disability-adjusted life years (DALYs). Specifically:

- YLL for CVD in women of reproductive age is expected to climb from ~165,480 in 2020 to ~197,200 by 2030 .
- DALYs in the same group are predicted to increase from ~181,650 to ~214,580 over the same period

CVD Mortality – Uzbekistan in Global Context:

According to 2021 IHME data, Uzbekistan recorded 97,390 cardiovascular deaths, ranking in the top 20% worldwide for age-standardized CVD mortality (≈ 479/100,000) . Hypertension is a key driver, amplified by high smoking rates, physical inactivity, and dyslipidemia

Conclusion

- Genetics: AGT, NOS3, AGTR2 gene variants significantly elevate hypertension risk in Uzbekistan.
- Screening insights: In Karakalpakstan, hypertension commonly coexists with target-organ damage and high salt sensitivity.
- Treatment guidance: Latest guidelines support use of single-pill combinations to control both hypertension and dyslipidemia.
- Epidemiology: Rapidly rising disease burden—projected increases in YLL and DALYs by 2030.
- Mortality impact: Nearly 100,000 yearly CVD deaths (~479/100k), among the highest globally.

Hypertension is a widespread condition among the population and a major cause of serious complications. Early detection, reduction of risk factors, and effective therapy can help prevent stroke and heart attack. Therefore, prevention and continuous monitoring are the key strategies in its management.

LIST OF REFERENCES:

1. World Health Organization (2021). Hypertension Guidelines. WHO Publications.
2. O'Brien E. et al. (2018). Blood Pressure Monitoring in Practice. European Heart Journal.
3. Williams B. et al. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Guidelines on Hypertension Management. Journal of Hypertension.
4. Qurbonov I.R., Tojiboyev Sh.Sh. (2021). Arterial Hypertension: Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. Tibbiyot Journal, No. 2, pp. 45–51.
5. Hasanov A.B. (2019). Fundamentals of Cardiology. – Tashkent: Ilm va Hayot Publishing House.
6. Chaimati, N., Tashkhodjaev, A., & Yuldasheva, D. (2024). Genetic variants of the renin-angiotensin system and their role in arterial hypertension among the Uzbek population. Journal of Human Hypertension, PMID: 38573093.
7. Tulyaganov, K. A., & Berdibekov, R. M. (2023). Assessment of target organ damage in hypertensive patients in Karakalpakstan. Central Asian Medical Journal, PMID: 38323443.
8. Tadjibayev, K., Mukhamedov, R., & Sariyev, D. (2023). Regional consensus on combined management of hypertension and dyslipidemia. International Journal of Cardiology Hypertension, 12(2), Article 100145. PMC6393056
9. Global Burden of Disease Collaborative Network. (2023). Global Burden of Disease Study 2021: Uzbekistan Profile. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). https://www.healthdata.org
10. 10.Murray, C. J. L., Aravkin, A. Y., Zheng, P., et al. (2021). Global mortality from cardiovascular diseases: insights from the GBD Study 2019. The Lancet, 398(10309), 1203–1235. PMC8589040

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 611.4.- 611.441

MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF THYROID GLAND CHANGES IN AGE-RELATED ASPECT

Khaidarova Nargiza Akhtamovna https://orcid.org/0009-0008-3566-1649

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A.Navoi Street. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The thyroid gland is the earliest endocrine structure to appear during human development, and thyroid hormones are essential for proper development of the body, particularly for the nervous system and heart, normal growth and maturation of the skeleton. This review focuses on morphological changes in the thyroid gland in the age aspect

Keywords: thyroid gland, morphology, embryogenesis, histology

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Хайдарова Наргиза Ахтамовна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухаро давлат тиббиёт институти, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои, 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Щитовидная железа является самой ранней эндокринной структурой, появляющейся во время развития человека, а гормоны щитовидной железы необходимы для правильного развития организма, в частности для нервной системы и сердца, нормального роста и созревания скелета. Данный обзор посвящается на морфологическим изменениям щитовидной железы в возрастном аспекте

Ключевые слова: щитовидная железа, морфология, эмбриогенез, гистология

QALQONSIMON BEZNING YOSHGA BOG'LIQ O'ZGARISHLARINI MORFOLOGIK BAHOLASH

Xaydarova Nargiza Axtamovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, A. Navoiy ko‘chasi. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Qalqonsimon bez inson rivojlanishi davrida paydo bo'ladigan eng erta endokrin tuzilma bo'lib, qalqonsimon bez gormonlari tananing to'g'ri rivojlanishi, xususan, asab tizimi va yurak, skeletning normal o'sishi va kamolotiga erishish uchun zarurdir. Ushbu sharh qalqonsimon bezdagi morfologik o'zgarishlarga qaratilgan

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez, morfologiya, embriogenez, gistologiya

Relevance

The thyroid gland is the first endocrine gland to emerge in human embryos. The gland originates from the primitive pharyngeal floor in the endoderm of the oral cavity. The thyroid gland is the earliest endocrine structure to emerge during human development, and thyroid hormones are essential for proper development of the organism, particularly for the nervous system and heart, normal growth,

and skeletal maturation. During thyroid embryogenesis, the thyroid gland descends through the tissues of the neck via the thyroglossal duct, which originates in the cecum. The thyroglossal duct subsequently obliterates as the developing thyroid gland hardens, a process that takes approximately 7 to 10 gestational days [1].

The thyroid gland is formed from the ectodermal epithelium of the unpaired median process of the ventral wall of the foregut. Epithelial cells form a complex system of strands. Connective tissue develops from the mesenchyme, covering the rudiment from the outside and growing into it. The thyroid gland is located in the neck area on both sides, trachea, behind the thyroid cartilage. The structure and function of the thyroid gland is greatly influenced by environmental factors, which is why thyroid pathology is considered a marker of environmental distress. The thyroid gland has an exceptionally abundant blood supply compared to other organs. The volumetric blood flow rate in the thyroid gland is about 5 ml / g per minute. Endocrine glands, and in particular the thyroid gland, play a large role in neurohumoral regulation, in the processes of development and growth, age variability and adaptation of the body to various factors of the internal and external environment. The thyroid gland has the appearance of a butterfly, the wings of which are represented by the right and left lobes, connecting the isthmus. The gland mass itself is built of connective tissue composition and glandular increting part. The skeleton dresses the organ in the form of a shell from which a number of partitions extend inward, passing between groups of glandular formations forming lobules of the gland. Identification of patterns and species features of the organization of glands of the endocrine apparatus and structural equivalents of their functional state is one of the fundamental problems not only of morphology, but also of endocrinology [2].

The thyroid gland is innervated by postganglionic fibers of the sympathetic nervous system. Thyroid nerves form plexuses around the vessels approaching the gland. It is believed that these nerves perform a vasomotor function. The vagus nerve, carrying parasympathetic fibers to the gland, also participates in the innervation of the thyroid gland. The thyroid gland secretes thyroid hormones. Thyroid hormones are necessary for normal growth and development, regulate heart rate and myocardial contractility, affect intestinal motility and renal excretion of water, and modulate energy expenditure, heat production and body weight. The thyroid gland also contains parafollicular C-cells that produce calcitonin. The hormone thyroxine produced by the gland accelerates oxidation processes in the body, thyrocalcitonin regulates calcium content. The thyroid gland is an organ with slow cell renewal. According to data available in the scientific literature, the follicular epithelium of humans divides five times during life under physiological conditions. However, thyroid cells throughout life retain a high potential for both hypertrophic and hyperplastic processes, which can be activated by the action of appropriate stimuli leading to increased secretion of thyroid-stimulating hormone [3].

Histologically, the thyroid gland consists of follicles and connective stroma formed from collagen and elastic fibers with blood, lymphatic vessels and nerves passing through it. The structural unit of the thyroid gland is the follicle, which is a closed formation of a round shape. In the cavity of the follicle is a substance - a colloid produced by epithelial or A-cells. In addition to A-cells, both in embryogenesis and in the functions they perform. These cells produce calcitonin, which is the main hormonal factor in the regulation of calcium and phosphorus metabolism in the body. An important regulatory role in morphogenetic processes in the thyroid gland is played not only by thyroid-stimulating hormone, but also by other hormones, as well as thyroglobulin, cytokines, trace elements, etc. The processes of proliferation and differentiation underlying folliculogenesis are regulated by paracrine effects of cytokines produced by both the thyrocytes themselves and other cells [4].

In humans, thyroid morphogenesis includes differentiation of the solid mass of the gland, which occurs around the 10th week of pregnancy, acquiring a follicular aspect. At the same time, the tissue begins to synthesize thyroglobulin (Tg) and is capable of forming colloids and absorbing and incorporating iodine (I^-). Fetal thyroid hormone production increases significantly during the second trimester of gestation because maturation of the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis occurs in the fetus during this phase. Thyrotropin-releasing hormone (TRH) is secreted by the fetal hypothalamus at approximately 8 weeks of gestation, stimulating the secretion of thyroid-stimulating hormone (TSH) by the fetal pituitary gland. Around 12 weeks of gestation, the gland accumulates 3,5,3',5'-tetraiodothyronine or thyroxine (T4). The onset of specific thyroid function is associated with the progressive activation of transcription factors critical for the expression of Tg genes, thyroid peroxidase

(TPO), dual oxidase (DUOX), sodium iodide symporter (NIS), pendrin (PDS) and thyroid stimulating hormone receptor (TSHR), which are necessary for thyroid hormonogenesis. The HPT axis becomes fully functional only 1-2 months after birth [5, 6].

Citterio CE, Targovnik HM (2017) the authors evaluate the role of thyroglobulin in thyroid hormonogenesis. In humans, thyroid hormones T3 and T4 are synthesized in the thyroid gland in a process that is critically linked to the iodoglycoprotein thyroglobulin. The general structure of thyroglobulin is conserved in all vertebrates. During delivery of thyroglobulin from thyrocytes to the follicular lumen of the thyroid gland via the secretory pathway, multiple tyrosine residues can become iodinated to form mono-iodotyrosine (MIT) and/or di-iodotyrosine (DIT); however, selective tyrosine residues result in preferential formation of T4 and T3 at different sites. T4 formation involves an oxidative linkage between the two side chains of DIT, and de novo T3 formation involves a linkage between an MIT donor and a DIT acceptor. Thyroid hormone synthesis is stimulated by TSH activating its receptor (TSHR), which increases the activity of many thyroid gene products involved in hormonogenesis. In addition, TSH regulates posttranslational modifications of thyroglobulin that selectively enhance its capacity for T3 formation, a process important in iodide deficiency and Graves' disease. Currently, 167 different mutations, many of which have recently been discovered, are known to exist in TG (encoding human thyroglobulin) that can lead to defective synthesis of thyroid hormones, resulting in congenital hypothyroidism [10].

Changes in the thyroid gland of A/He mice during postnatal ontogenesis were studied at the age of 1 to 547 days using morphometric and quantitative histochemistry methods. During the first days of life, active growth of the organ, accumulation of colloids, and an increase in the relative volume of the follicular epithelium were observed, with an increase in the intensity of histoenzymological reactions. During puberty, the removal of colloids was observed, as well as an increase in the height of follicular cells with the activation of some of their enzymatic systems. Later, during aging, follicular cells gradually become flatter, the level of some enzymatic reactions of thyrocytes decreases, the relative volume of the colloid increases, and its histochemical properties change. Well-defined cystic changes were found in the gland of animals older than 6-7 months [7].

Смирнова Т.С. (2020) examines the structural features of the thyroid gland under chronic stress in the early stages of postnatal ontogenesis. In the course of an experimental study, it was proven that under immobilization stress in the thyroid gland of all age groups, there is an increase in the size and area of follicles, thinning of their walls, disappearance of resorption vacuoles, and proliferation of connective tissue. An immunohistological study with monoclonal antibodies against thyroglobulin showed a decrease in immunoreactive cells in all age groups. Staining for calcitonin revealed an increase in the proportion and size of immunoreactive cells while maintaining a triangular irregular shape. A series of experiments in the older age group revealed similar changes, showing that under chronic exposure to a stressor not associated with a change in motor activity, hyperplasia of calcitoninocytes develops in the thyroid gland of a growing organism. In the older age group corresponding to the infantile period, there is proliferation of connective tissue, and no signs of follicular compartment suppression were noted. Calcitonin staining did not reveal hyperplasia of immunoreactive cells. Quantitative assessment confirmed the observations at the qualitative level. When exposed to immersion stress, an increase in the follicle area by 32.51%, a decrease in the height of the follicular epithelium by 23.66%, an increase in the specific area of colloid by 31.7%, a decrease in the specific area of thyroglobulin-immunoreactive cells by 19.45%, and a decrease in the thyroid gland activation indicators under immersion stress were almost 2 times. The number of calcitoninocytes increased by 35.69%. The impact of chronic stress in early postnatal ontogenesis has an inhibitory effect on T-thyrocytes of the thyroid gland, which accordingly leads to a decrease in the functional activity of the thyroid gland. Hard pronation immobilization stress leads to inhibition of the functional activity of the thyroid gland. When using soft immobilization stress, a reliable decrease in thyroid activity indicators by 34.48% was found in the infant group and an increase by 39.25% in the older age group [8].

The importance of the thyroid gland for the vital functions of the body is difficult to overestimate. In addition to thyrocytes, the main cell population that makes up the follicular compartment of the gland, it contains the second largest cell group, calcitoninocytes (parafollicular or C-cells). They are of neurogenic origin and belong to the so-called ARPO system, which is a cell population scattered in various organs and producing various biologically active substances, which is considered a diffuse

neuroendocrine system. Parafollicular cells are located in small groups in the interstitium of the thyroid gland and / or lie on the basement membrane between thyrocytes (intraepithelial), but never border on the lumen of the follicle. Their maximum number is concentrated in the central sections of each lobe of the thyroid gland, which are called the "C-cell region" [14].

Parafollicular cells make up no more than 1% of the thyroid epithelium. They are 2-3 times larger than thyrocytes, polyganal or slightly elongated in shape, have larger and lighter nuclei with 1-2 dense nucleoli and pale cytoplasm containing small argyrophilic granules [13].

Conclusion

The authors of the studies note that the population of parafollicular cells of the thyroid gland is constantly under the subtle influence of various age-associated regulatory factors, the vector of action of which has different directions. The ratio of the influence of these factors and their total effect determine the level of functional activity of this cell population, the nature of its predominant hormone-forming activity (endo- or paracrine), as well as the state of the material substrate that ensures the occurrence of these processes - the age-related morphological organization of the C-cell component of the thyroid tissue. Using a complex of morphometric studies, hyperplasia of parafollicular cells of the thyroid gland and a marked increase in their functional activity associated with age were revealed. Age-related dynamics of morphofunctional indices of C-cells reflects the body's needs for their secretion products throughout life [10].

LIST OF REFERENCES:

1. Барышева Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы (клинико-экспериментальное исследование) //Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – №. 7. – С. 15-25.
2. Волков В.П. Функциональная морфология В-клеток щитовидной железы в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXV междунар. науч.-практ. конф. № 7 (32). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 132—142.
3. Газизова А. И. Сравнительная морфофункциональная характеристика щитовидной железы белой лабораторной крысы, кролика и собаки //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 60-1. – С. 8-10.
4. Гусейнов Т. С., Гусейнова С. Т., Малачилова М. М. Возрастная и вариантная анатомия щитовидной железы человека //Актуальные вопросы эндокринологии. – 2021. – С. 5-6.
5. Клименкова И. В., Кирпанёва Е. А. Особенности гистоархитектоники щитовидной железы лабораторных крыс //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2019. – №. 22 (2). – С. 202-208.
6. Мавраева М. А. и др. Цитоархитектоника структурных компонентов щитовидной железы у крыс при курсовом воздействии пресных вод //Дагестанской государственной медицинской академии № 3 (20), 2016. – 2016. – Т. 3. – С. 58.
7. Смелова И. В., Головнева Е. С. Изучение морфофункциональных изменений фолликулов щитовидной железы крыс в норме и при гипотиреозе после воздействия среднеинтенсивного лазерного излучения //Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2018. – №. 3. – С. 67-74.
8. Смирнова Т.С., Кондакова Л.И., Фёдорова О.В., Мураева Н.А. Особенности строения щитовидной железы при хроническом стрессе на ранних этапах постнатального онтогене за // Вестник ВолГМУ. 2020. № 1(73). С. 28-31.
9. Старкова И. Щитовидная железа и её гормоны. 2012. 29 сентября [Электронный ресурс].
10. Antonica F, Kasprzyk DF, Schiavo AA, Romitti M, Costagliola S. Generation of Functional Thyroid Tissue Using 3D-Based Culture of Embryonic Stem Cells. //Methods Mol Biol. 2017;1597:85-95.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 618.3-06+ 616.314.17+ 616.314-08-039.71

ПРЕЭКЛАМПСИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН ВА БЎЛМАГАН ТАДҚИҚОТ ГУРУҲЛАРИ БЕМОРЛАРИНИНГ КЛИНИК ТАҲЛИЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Шукруллаева Г.Ж. https://orcid.org/0009-0007-2946-334X
Ахмедов А.Б. Email: AxmedovA@mail.ru

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А. Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотнинг биринчи босқичида тадқиқот гуруҳлари беморлари шикоятлари ўрганилди. Сўров натижаларига кўра аниқланган стоматологик шикоятлар кўрсаткичларидан келиб чиқиб, ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг асоратли кечиши стоматологик муаммоларнинг ҳам ортишига сабабчи бўлиши аниқланди. Преэклампсия мавжуд ҳомиладор аёлларда физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёлларга нисбатан ҳамроҳ касалликлар ва уларнинг оғир шакллари тез-тез учраши аниқланди

Калит сўзлар: ***преэклампсия ,артериал гипертензия, стоматологик шикоятлар, соматик касалликлар, эрта ва кечки токсикоз, протеироурия, эндотелиал дисфункция***

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНАЛИЗОВ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП С ПРЭЭКЛАМПСИЕЙ И БЕЗ НЕЁ

Шукруллаева Г.Ж., Ахмедов А.Б.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

На первом этапе исследования были изучены жалобы пациентов исследуемых групп. Согласно результатам опроса и на основании выявленных стоматологических жалоб было установлено, что осложнённая беременность связана с увеличением стоматологических проблем у беременных женщин. Выявлено, что у женщин с преэклампсией сопутствующие заболевания и их тяжёлые формы встречаются значительно чаще по сравнению с женщинами с физиологическим течением беременности

Ключевые слова: преэклампсия, артериальная гипертензия, стоматологические жалобы, соматические заболевания, ранний и поздний токсикоз, протеинурия, эндотелиальная дисфункция

CLINICAL ANALYSIS INDICATORS OF PATIENTS IN RESEARCH GROUPS WITH AND WITHOUT PREECLAMPSIA

Shukrullaeva G.J., Akhmedov A.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In the first stage of the study, the complaints of patients in the research groups were examined. According to the survey results and based on the identified dental complaints, it was found that complicated pregnancies are associated with an increase in dental problems in pregnant women. It was revealed that pregnant women with preeclampsia experience comorbidities and their severe forms more frequently compared to women with physiological pregnancies

Keywords: preeclampsia, arterial hypertension, dental complaints, somatic diseases, early and late toxicosis, proteinuria, endothelial dysfunction

Долзарблиги

Ҳозирги замоновий қарашларга кўра преэклампсия (ПЭ) – бу ҳомиладорлик ҳисобига келиб чиққан гипертензия бўлиб, бунда буйрак, жигар, гемостаз тизими шикастланиши, неврологик симптоматика ва ҳомила ҳолатини ўзгариши билан кечади [2,3]. Муаллифларнинг фикрича, асосан ПЭнинг ўрта оғирлик даражаси кўп учрайди. Ҳозирги вақтда туғиш ёшидаги аёлларда соматик касалликларнинг сезиларли даражада ошиши туфайли турли патологиялар (масалан преэклампсия) фонида стоматологик касалликларнинг шаклланиши муаммоси алоҳида аҳамиятга эга. Бу эса преэклампсия негизида стоматологик касалликлар ривожланишини башоратлаш ва олдини олиш чораларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

Тадқиқот мақсади: преэклампсияси мавжуд бўлган ва бўлмаган тадқиқот гуруҳлари беморларининг клиник таҳлил кўрсаткичларини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга жалб қилинган аёлларни 3 гуруҳга бўлиб ўргандик: асосий гуруҳ – преэклампсия билан ташхисланган ҳомиладорликнинг III триместридаги 60 нафар аёллар, таққослаш гуруҳи – ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёллар гуруҳи (n=40), назорат гуруҳи – репродуктив ёшдаги ҳомиладор бўлмаган аёллар гуруҳи (n=20). Касалликлар тарихи, чиқиш варақаси, амбулатор карталардаги маълумотлар таҳлил қилиниб, тадқиқот гуруҳлари беморларида клиник текширувлар ўтказилди. У субъектив, объектив ва қўшимча тадқиқот усулларини ўз ичига олди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотнинг биринчи босқичида тадқиқот гуруҳлари беморлари шикоятлари ўрганилди. Бемор аёлларнинг шикоятлари орасида энг кўп учрайдиганлари милкдаги шишларга шикоятлар бўлиб, гуруҳларда мос равишда 49 (81,6%) нафар ва 7 (17,5%) нафардан беморларда кузатилди. Гуруҳлардаги бундай фарқли кўрсаткичлар преэклампсия кузатилаётган ҳомиладор аёлларда буйраклар филтрация функциясининг бузилиши натижасида организмда тўпланиб қолаётган сув сабабли маҳаллий милк тўқималарида шиш кузатилаётганлигини билдиради. Кўп миқдорда сўлак ажралишидан шикоятлар ҳар иккала гуруҳда ҳам сезиларли даражада юқорилиги аниқланди. Бу асосий гуруҳ беморларидан 39 (65%) нафарида кузатилган бўлса, таққослаш гуруҳи беморларининг 14 (35%) нафарида кузатилди. Овқат чайнаш ва тиш тозалаш пайтидаги оғриқ ҳиссиётлари гуруҳлардаги беморлар орасида ўхшаш вазият кузатилиб, мос равишда 21 (35%) ва 13 (32,5%) нафардан иборат бўлди. Милкдан қон кетиши шикояти I гуруҳдаги 33 (55%) нафар ($p<0,05$) беморда учраган бўлса, II гуруҳда бу шикоят 9 (22,5%) нафар беморда кузатилди. Бу эса асосий гуруҳдаги беморларда кечаётган артериал гипертензия билан бевосита боғлиқлиги англашилади. Шунингдек тадқиқот гуруҳларига мос равишда тишларнинг қимирлаши 14 (23,3%) ва 6 (15%)* ($p<0,05$) нафардан, тилда куйишиш-ачишиш ҳисси ҳамда тил, милк рангининг ўзгаришига шикоятлари 11 (18,3%) ва 2 (5%) нафардан, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши 17 (28,3%) ва 3 (7,5%) нафардан беморларда кузатилди (1-жадвал). Шуниси эътиборлики тадқиқот гуруҳларига жалб қилинган ҳомиладор аёлларнинг барчаси ҳомиладорликкача бўлган бир йил давомида камида бир марта стоматолог кўригига ташриф буюрган. Шунга қарамай айрим стоматологик шикоятларнинг юқори кўрсаткичларда сақланиб қолганлиги асосий гуруҳ ҳомиладор аёллари организмида преэклампсия негизида шаклланган патоморфологик ўзгаришлар орқали эканлиги аён бўлади.

1 жадвал

Тадқиқот гуруҳлари ҳомиладор аёлларида стоматолгик шикоятларнинг мавжудлиги

Шикоятлар	Гуруҳ	
	I гуруҳ (n=60)	II гуруҳ (n=40)
Милкдан қон кетиши	33 (55%)*	9 (22,5%)
Овқат чайнаш ва тиш тозалашдаги оғриқ	21 (35%)	13 (32,5%)
Тишларнинг қимирлаши	14 (23,3%)	6 (15%)*
Оғиз бўшлиғининг қуруқлиги	1 (1,6%)	0
Тилда куйишиш-ачишиш ҳисси	11 (18,3%)	2 (5%)
Оғиздан ёқимсиз ҳид келиши	17 (28,3%)	3 (7,5%)
Кўп миқдорда сўлакка шикоятлар	39 (65%)	14 (35%)
Милкдаги шишларга шикоятлар	49 (81,6%)	7 (17,5%)
Тил, милк рангининг ўзгаришига шикоятлар	11 (18,3%)	2 (5%)

Изоҳ: * $p<0,05$, гуруҳлар орасида

Бироқ, режалаштириш даври ва ҳомиладорликнинг бевосита жараёнида ҳар иккала гуруҳга мансуб аёлларнинг ҳеч бири стоматологга мурожаат қилмаган ва стоматологик саломатлик бўйича қўшимча

профилактик тадбирларни ўтказмаган.

ПЭ кузатилаётган асосий гуруҳ ҳомиладор аёлларида касалликнинг оғирлик даражаси бўйича ўрганилганда енгил даражали ПЭ 3 (5,0 %) нафар беморларда кузатилган бўлса, ўрта оғирликдаги ПЭ фақатгина 1 (1,7 %) нафар беморда кузатилди. Тадқиқотга жалб қилинган асосий гуруҳ ҳомиладор аёлларининг 56 (93,3%) нафарида оғир даражали ПЭ ташхиси қўйилган. Енгил ва ўрта даражали ПЭ мавжуд беморлар сони статистик аҳамият касб этмаганлиги туфайли, ПЭ мавжуд беморларда касаллик оғирлик даражасига кўра гуруҳларга ажратилмади. ПЭ оғирлик даражасига кўра беморларда тақсимланиши 2-жадвалда келтирилган.

2 жадвал

Асосий гуруҳ беморларида ПЭ оғирлик даражасига кўра тақсимланиши

Касаллик даражаси (гуруҳ)	Енгил дар-ли		Ўрта оғир дар-ли		Оғир дар-ли	
	abc	%	abc	%	abc	%
ПЭ мавжуд ҳомиладор аёллар n=60	3	5 %	1	1,7 %	56	93,3 %

Сўров натижаларига кўра аниқланган стоматологик шикоятлар кўрсаткичларидан келиб чиқиб, ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг асоратли кечиши стоматологик муаммоларнинг ҳам ортишига сабабчи бўлмоқда. Бунинг асосий сабабларидан бири сифатида репродуктив ёшдаги аёллар орасида соматик касалликларнинг сезиларли даражада ошганлигини кўрсатиш мумкин. Таққослаш гуруҳидаги физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёллар гуруҳида соматик касалликлар 21,3±1,49% ҳолларда учраган. ПЭ кузатилаётган асосий гуруҳ аёлларида бу кўрсаткич 56,3±2,67 % ни ташкил этди. Шунингдек, айрим беморларда бир нечта касалликнинг бир вақтнинг ўзида учраши кузатилди. Тадқиқот гуруҳлари беморларида соматик касалликлар кузатилиши 3-жадвалда келтирилган.

3 жадвал

Тадқиқот гуруҳлари беморларида соматик касалликлар тарқалганлиги кўрсаткичлари

№	Соматик касалликлар	Асосий гуруҳ (n=60)	Таққослаш гуруҳи (n=40)	Хи^2	P
1	Юрак-томир тизими патологияси	17 (28,3%)	1 (2,5%)	8,800	0,003
2	Гипертония касаллиги	18 (30%)	3 (7,5%)	4,329	0,037
3	Оёқ томирлари варикоз касаллиги	10 (16,7%)	2 (5,0%)	4,136	0,042
4	Сийдик тош касаллиги	5 (8,3%)	3 (7,5%)	0,019	0,891
5	Сурункали пиелонефрит	9 (15%)	1 (2,5%)	2,821	0,093
6	Сурункали цистит	7 (11,6%)	4 (10,0%)	1,101	0,294
7	Жигар ва ўт йўллари касалликлари	5 (8,3%)	2 (5,0%)	1,101	0,294
8	ЛОР-аъзолари касалликлари	7 (11,6%)	3 (7,5%)	0,019	0,891
9	Миопия	8 (13,3%)	0 (0%)	4,285	0,038
10	Ҳомиладорлар камқонлиги	58 (96,7%)	26 (65,0%)	1,654	0,198
11	Семизлик	26 (43,3%)	7 (17,5%)	7,984	0,005
12	Вазн танқислиги	5 (8,3%)	6 (15,0%)	6,430	0,011
13	АФС (антифосфолипид синдроми)	4 (3,7%)	0 (0%)	1,134	0,287

Юрак-қон томир тизими касалликлари орасида ПЭ билан оғриган ҳомиладор аёлларда энг кўп учрайдигани гипертонияга сабаб бўлувчи вегетатив-қон томир дистонияси бўлиб, бу кўрсаткич 30 % ни ташкил этди. Бу таққослаш гуруҳи беморларига нисбатан 4 мартага (7,5%) ортиқни ташкил қилди. Тадқиқот гуруҳлари ҳомиладор аёллар орасида оёқ томирлари варикоз кенгайиши кузатилган бўлиб, ПЭ мавжуд аёлларнинг 16,7% и ушбу касаллик билан азият чекса, таққослаш гуруҳи аёлларида бу касаллик 5% ҳолатда аниқланди.

Ҳомиладор аёлларда сийдик ва буйрак йўллари тош касалликлари ПЭ кузатилаётган ҳомиладор аёлларнинг 8,3% ида, физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёлларнинг 7,5% ида аниқланган. Сурункали цистит асосий гуруҳнинг 11,6% ҳомиладор аёлларда кузатилган бўлса, таққослаш гуруҳининг 10% ҳомиладор аёлларида кузатилди. Сурункали пиелонефрит ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларда (n=9; 15%) физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёлларга (n=1; 2,5%) нисбатан кўпроқ кузатилди.

Юқори нафас йўллари касалликлари, жумладан, сурункали ринит ва тонзиллит физиологик ҳомиладорлик кечувчи аёллар орасида 7,5% ҳолларда учраган бўлса, ПЭ мавжуд аёллар орасида эса 11,6% ни ташкил қилди.

Жигар ва ўт йўллари касалликлари физиологик ҳомиладорлик кечувчи аёлларда 5%; ПЭ даражасидан қатъий назар, ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларда эса 8,3% ҳолда учраган.

ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларда кўз билан боғлиқ муаммолар орасида миопия кўпроқ кузатилган бўлиб, 13,3% ҳолатда аниқланган. Физиологик ҳомиладорлик кечувчи аёлларда эса бундай патология аниқланмаган.

Тадқиқот гуруҳлари ҳомиладор аёлларининг катта қисмида камқонлик аниқланган бўлиб, бунда асосий гуруҳнинг 96,7% аёллари, таққослаш гуруҳининг 65% аёллари шу хасталик билан касалланган. Бу эса камқонлик кузатилаётган репродуктив ёшдаги аёлларда ҳомиладорлик ПЭ кузатилиш эҳтимоли 1,5 баробар юқори бўлишини асослайди. Шунга ўхшаш вазият аёлларда семизлик мавжудлигида ҳам кузатилган бўлиб, ПЭ мавжуд ҳомиладорлик аёлларнинг 43,3% ида семизлик аниқланган бўлса, физиологик ҳомиладорлик кечаётганларда бу кўрсаткич 2,5 баробарга камроқ (17,5%) кузатилди. ПЭ нинг дастлабки белгилари қаторида тана массасининг ортиши кузатилади. ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларда умумий вазн ортиши ўртача 6,0 кг дан 27,5 кг гача бўлган. Тадқиқотдаги ҳомиладор аёлларда вазн танқислиги ҳам аниқланган бўлиб, бунда асосий гуруҳ беморларининг 8,3% ида, таққослаш гуруҳи беморларининг 15,0% ида аниқланди.

Физиологик ҳомиладорлик кечаётганларнинг 35% ида бирор-бир ҳамроҳ касаллик аниқланмаган. Шу билан бирга, ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларнинг фақат 2 (3,33%) нафаридагина ҳамроҳ касаллик аниқланмаганлигини таъкидлаш лозим.

Ҳомиладорлик даврининг, айниқса ПЭ билан биргаликда кечаётган ҳомиладорликнинг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш натижасида, ПЭ даражаси оғирлашган сари эрта ва кечки токсикоз ҳолатлари кўпроқ учраши аниқланди. Шу билан бирга, тадқиқотимизда оғир токсикоз ҳолатлари кузатилаётган ҳомиладор аёллар қайд этилмади.

Шундай қилиб, ПЭ мавжуд ҳомиладор аёлларда физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёлларга нисбатан ҳамроҳ касалликлар ва уларнинг оғир шакллари тез-тез учрайди. Ушбу ҳолатлар ҳомиладор аёлларда преэклампитик вазият шаклланишида муҳим рол ўйнайди ва кейинги асоратлар шаклланишидаги белги сифатида қаралиши мумкин.

Шу билан бирга, ПЭ клиник кечиши хусусиятларини баҳолашда ҳомиладорликнинг қайси муддатидан ривожлана бошлаганлигини билиш ҳам лозим. Бунда ПЭ кузатилаётган ҳомиладор аёлларда ушбу асорат ўртача 31,67±0,24 ҳафтадан бошлаб ривожлангани аниқланди ($p<0,05$). Касаллик давомийлиги ўртача 10,24±0,24 ҳафтани ташкил этди.

Ҳомиладор аёлларда ПЭ ҳар доим буйрак фаолиятининг бузилиши билан кечади. Бунинг энг муҳим кўрсаткичи сифатида протеинурия келтирилади. ПЭ да протеинурия ҳомиладорликнинг ўртача 37,14±0,52 ҳафтасида барча ҳомиладор аёлларда аниқланган.

ПЭ ли ҳомиладорларда 1,0 г/л дан ортиқ оқсил йўқотилиши қайд этилмаган. 0,1 г/л дан 1,0 г/л гача бўлган оқсил йўқотилиши ПЭ ли ҳомиладорларда 18,3% (n=11) ҳолатда учраган.

Ҳомиладор аёллар тиббий карта маълумотлари натижаларига кўра, моносимптомли ПЭ ҳолатлари 31,67% ташкил этган, полисимптомли кечиш эса 68,33% ни ташкил этди.

Ҳомиладорликдаги ПЭ сида шишлар ва протеинурия кузатилган ҳолда артериал босимнинг ошиши билан характерланади ва бу ҳолат аввал гипертония касаллиги бўлмаган шахсларда аниқланади. Умумий ҳомиладорларда ҳомиладорлик даврига хос артериал гипертензия 32,3% ҳолатда учраши қайд этилган [1,4]. Лекин ПЭ да вазомотор дисфункция, иммунологик ўзгаришлар, плацента ишемияси ва оксидловчи стресси каби турли омилларга боғлиқ ҳолда буйраклар ва бошқа органларнинг ишлашини ёмонлаштириши мумкин, бу эса протеинурия ҳосил бўлишига олиб келади (1-бобга қаранг). Шуни таъкидлаш лозимки, Цангемейстер триадаси (шишлар, артериал гипертензия, протеинурия) тадқиқотдаги барча беморларда аниқланган.

Хулоса

Шундай қилиб, преэклампсия ва унинг оқибатларидан бири бўлган протеинурия, бир неча механизмларнинг натижаси сифатида юзага келади ҳамда вазомотор дисфункция, иммунологик ўзгаришлар, плацента ишемияси ва оксидловчи стресс, буйраклар микроциркуляциясининг бузилиши каби турли омиллар натижасида буйраклар ва бошқа орган касалликлари юзага келади. Қон томирлардаги эндотелиал дисфункция натижасида тиш-жағ тизимида ҳам патологик жараёнлар шаклланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Michalczyk, Michał, et al. "The role of inflammation in the pathogenesis of preeclampsia." Mediators of inflammation 2020.1 (2020): 3864941.
2. Mol, Ben WJ, et al. "Pre-eclampsia." The Lancet 387.10022 (2016): 999-1011.
3. Myatt, Leslie, and James M. Roberts. "Preeclampsia: syndrome or disease?." Current hypertension reports 17 (2015): 1-8.
4. Staff, Anne Cathrine. "The two-stage placental model of preeclampsia: An update." Journal of reproductive immunology 134 (2019): 1-10.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.33-092:616.379-008.64

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ГАСТРИТ ВА ГАСТРОПАТИЯ ТУРЛАРИ ОРАСИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ФАРҚЛАР

.

[1]Маҳкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030
[2]Муродов Фаёзиддин Баходирович https://orcid.org/0009-0009-6987-4084

[1]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Метаболик синдром билан боғлиқ ҳолатларда гастрит ва гастропатия турлари ўртасидаги патоморфологик фарқларни ўрганиш морфология ва клиник патология соҳасида долзарб аҳамият касб этади. Гастритда лимфоплазмоцитар инфильтрация, эпителиал атрофия ва яллиғланиш реакциялари қайд этилса, гастропатияда яллиғланишсиз эпителий дистрофияси, васкуляр ўзгаришлар ва шиллиқ қават трофикасининг бузилиши устунлик қилади. Бу фарқлар морфофункционал ташхисни аниқлаш ва даво йўналишини белгилашда муҳим аҳамиятга эга

Калит сўзлар: метаболик синдром, гастрит, гастропатия, патоморфология, шиллиқ қават, яллиғланиш

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ГАСТРИТОМ И ГАСТРОПАТИЯМИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

[1]Маҳкамов Носиржон Жўраевич, [2]Муродов Фаёзиддин Баходирович

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Изучение патоморфологических различий между гастритом и гастропатией на фоне метаболического синдрома представляет актуальную задачу морфологической диагностики. Для гастрита характерны выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, атрофия эпителия и признаки хронического воспаления, в то время как при гастропатии преобладают дистрофические изменения эпителия, сосудистые нарушения и отсутствие выраженного воспалительного ответа. Эти морфологические особенности важны для уточнения диагноза и выбора терапевтической тактики

Ключевые слова: метаболический синдром, гастрит, гастропатия, патоморфология, слизистая оболочка, воспаление

PATHOMORPHOLOGICAL DIFFERENCES BETWEEN GASTRITIS AND GASTROPATHIES IN METABOLIC SYNDROME

[1]Makhkamov Nosirjon Juraevich, [2]Muradov Fayoziddin Bakhodirovich

[1]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

The investigation of pathomorphological differences between gastritis and gastropathy in the context of metabolic syndrome is of significant relevance in diagnostic morphology. Gastritis is marked by lymphoplasmacytic infiltration, epithelial atrophy, and signs of chronic inflammation, whereas gastropathy is characterized by epithelial dystrophy, vascular alterations, and an absence of pronounced inflammatory response. These distinctions are essential for accurate diagnosis and the development of targeted therapeutic strategies

Keywords: metabolic syndrome, gastritis, gastropathy, pathomorphology, mucosa, inflammation

Долзарблиги

Метаболик синдром бу замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, у юрак-қон томир, эндокрин, ютиш ва ҳазм тизими касалликларининг хавфини оширади. Айниқса, МС билан оғриган беморларда ошқозон шиллиқ қаватидаги морфологик ўзгаришлар турлича патогенезга эга бўлган гастрит ва гастропатия ҳолатларини келтириб чиқаради, бу эса уларни фарқлаш ва тўғри даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамият касб этади [1, 4, 5].

Тадқиқотлар гастритда асосан илтиҳобий ўзгаришлар ва жойлашишдаги хос хусусиятлар (нейтрофил, лимфоцит инфильтрацияси) кўпроқ учраса, гастропатияда трофик бузилишлар, васкуляр деградация, муцин синтезининг пасайиши ва базал мембраналарнинг заифлашиши кузатилишини кўрсатмоқда [2, 6, 8]. Шу билан бирга, иммуногистокимёвий таҳлиллар орқали MUC1, MUC5AC каби муцинларнинг экспрессия даражалари турли ҳолатларда фарқ қилиши тасдиқланган [3, 7, 9].

Ҳозирги вақтда бундай таҳлиллар патогенетик асосланган терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим роль ўйнайди [10].

Тадқиқот мақсади: метаболик синдромда гастрит ва гастропатия турлари орасидаги патоморфологик ва иммуногистокимёвий фарқларни аниқлашдан иборат бўлиб, бунда морфологик хусусиятларни ўрганиш, гистологик таҳлил қилиш вазифа қилиб белгиланган.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида Фарғона вилоятидаги тиббиёт муассасаларининг хирургия бўлимида даволанган ва метаболик синдром ташхиси қўйилган беморларнинг ошқозон шиллиқ қаватидан олинган биопсия материаллари олинди. Ушбу материаллар гастрит ва гастропатия турлари бўйича сараланиб, патоморфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатдан чуқур ўрганилди. Текшириш усули сифатида биоптатлар 10% формалинда мустаҳкамланиб, стандарт гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон бўйича бўялди. Иммуногистокимёвий таҳлилда муцин, коллаген IV, лимфоцитлар учун CD3 ва макрофаглар учун CD68 маркерларидан фойдаланилди. Ушбу таҳлиллар морфологик ўзгаришларнинг клиник кўринишлари билан боғлиқлигини очишга қаратилди.

Натижа ва таҳлиллар

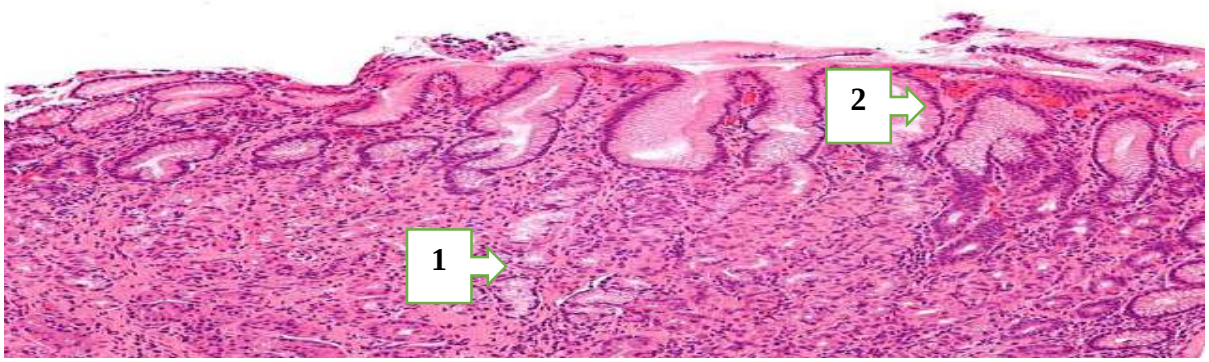
Гематоксилин-эозин бўйича бўялган препаратларда патоморфологик таҳлил натижасида метаболик синдромга чалинган беморларда гастрит ва гастропатия шакллари ўртасида бир қатор ўзига хос морфологик фарқлар аниқланди. Хусусан, гастрит ҳолатларида ошқозон шиллиқ қаватида яллиғланишга хос бўлган тўқима инфильтрацияси, лимфоплазмоцитар элементлар сонининг кўпайиши, эпителий дистрофияси ва базал мембрана структурасининг бузилиш кузатилди (1-расмга қаранг).

Гастропатия ҳолатларида бўлса, яллиғланишга хос бўлган классик морфологик ўзгаришлар кам учраб, асосан шиллиқ қаватда микроскопик даражадаги эрозив ўзгаришлар, микроциркулятор руслани васкуляр дистонияси, веноз конгестия ҳолатлари ҳамда строманинг фиброзланишга мойиллиги ва склероз элементларининг ўсиши қайд этилди. Бундай ўзгаришлар гастропатиянинг яллиғланиш эмас, балки трофик-вазомотор бузилишлар фонида кечишини кўрсатади (2-расмга қаранг).

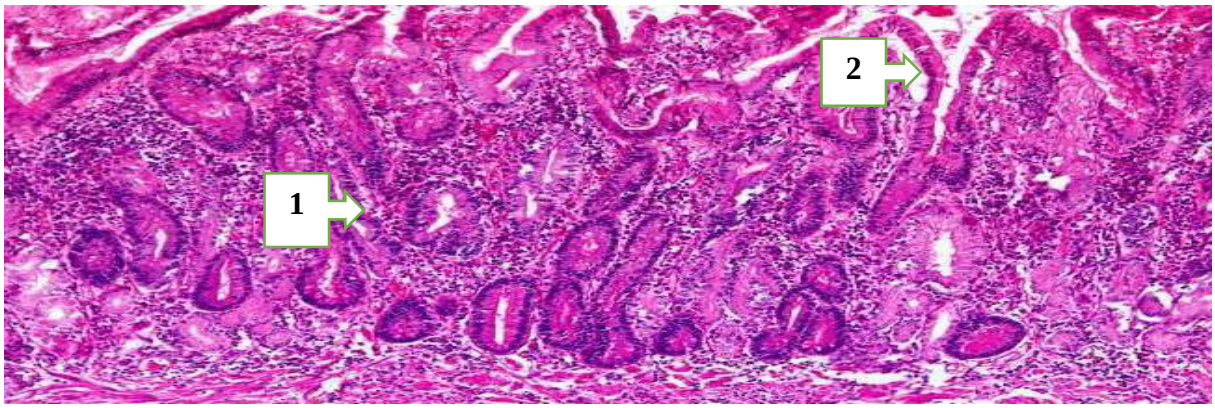
Ван-Гизон усулида бўялган тўқима препаратларининг таҳлили шуни кўрсатдики, метаболик синдром билан боғлиқ гастрит ҳолатларида морфологик жиҳатдан нейтрофил лейкоцитлар устун

бўлган яллиғланиш инфильтратлари, лимфоид элементлар йиғиндиси ва регенератор эпителий қатламларининг шаклланиши аниқ кузатилди. (3-расмга қаранг).

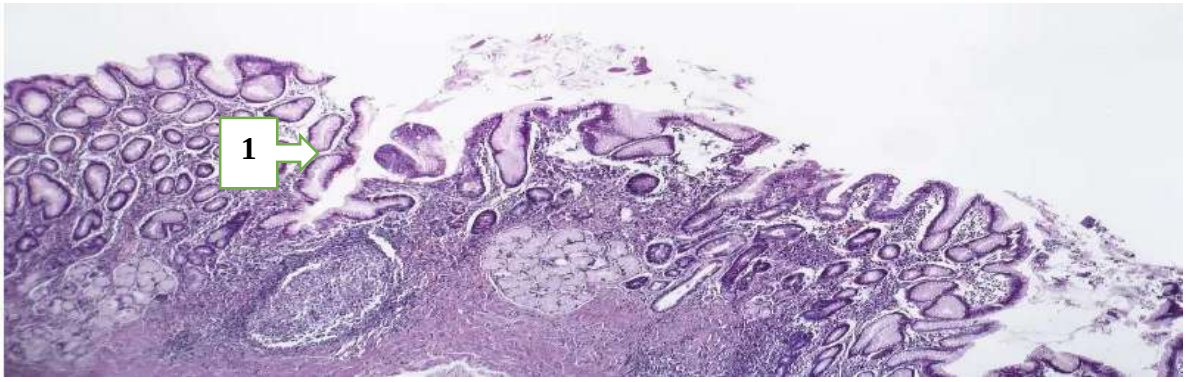
Шу билан бирга, гастропатия ҳолатларида яллиғланиш белгиларининг камлиги фонида асосан микросирилишлар, васкуляр деворларнинг дистрофик ва реактив ўзгаришлари, жумладан эндотелиал шикастланиш, капиллярлар гиперплазияси ва васкуляр строманинг склерозлашуви устуворлик қилди. Келтирилган фарқли морфологик ўзгаришлар метаболик синдром контекстидаги шиллиқ қават трофикаси ва иммунопатологик жараёнларнинг турлича йўналиши билан узвий боғлиқ эканлигини тасдиқлайди (4-расмга қаранг).



1-Расм Гастритдаги патоморфологик ўзгаришлар. Яллиғланган тўқималар инфильтрацияси (1). Базал мембрана структурасининг бузилиш (2). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10



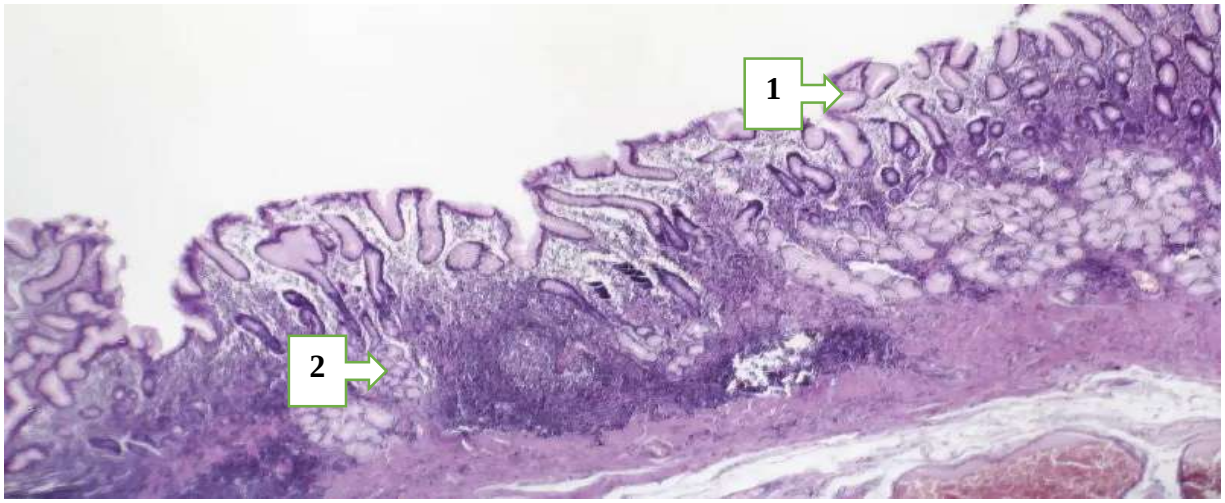
2 - Расм Гастропатиядаги патоморфологик ўзгаришлар. Эрозияга учраган зоналар (1). Фиброзлашган строма (2). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10



3-Расм Гастритдаги патоморфологик ўзгаришлар. Регенерацияланган эпителий қатламлари (1). Бўёқ Ван-Гизон. Катталаштириш 40х10

Умуман, патоморфологик жиҳатдан гастрит яллиғланишга мойил, иммун ҳужайраларнинг ортиши билан намоён бўлган бўлса, гастропатия трофик-вазомотор ўзгаришлар билан кечадиган, нисбатан яллиғланишсиз бўлган ҳолат сифатида намоён бўлди. Бу эса, метаболик синдромда турли морфологик механизмлар иштирокидаги клиник турфа хилликни тасдиқлайди.Метаболик синдром фонарида кечаётган гастрит ва гастропатия ҳолатларида олиб борилган иммуногистокимёвий таҳлиллар морфологик ўзгаришларнинг клиник кўринишлари билан узвий боғлиқлигини кўрсатди.

Муцин экспрессияси гастрит ҳолларида пасайган ҳолда, эпителий қатламининг трофик бузилиши ва шиллиқ ҳимоя механизмининг сусайишига ишора қилди. Гастропатияда эса муцин экспрессияси нисбатан сақланган бўлиб, яллиғланиш аломатларининг камлиги ва асосан микроциркулятор бузилишлар устувор эканлиги билан тавсифланди.



2-Расм Гастропатиядаги патоморфологик ўзгаришлар. Гиперплазияга учраган капиллярлар (1). Строманинг склерозлашуви (2). Бўёқ Ван-Гизон. Катталаштириш 40х10

CD3 маркери орқали Т-лимфоцитлар инфильтрацияси гастрит тўқималарида анча фаол экани аниқланди. Бу, биринчи навбатда, яллиғланиш жараёнининг кучлилиги ва ҳужайравий иммун жавобнинг юқорилигини кўрсатди. Гастропатияда эса $CD3^+$ ҳужайралар сони кам бўлиб, лимфоид инфильтрация даражаси пастлиги билан характерланди.

Шунингдек, CD68 маркери орқали макрофаглар тарқағи таҳлил қилинди. Гастритда уларнинг юқори даражадаги ифодаланиши фаол фагоцитоз жараёнларини ва яллиғланишни бартараф этишга қаратилган реакцияларни кўрсатса, гастропатияда $CD68^+$ макрофаглар камроқ учради. Ушбу иммуногистокимёвий фарқлар гастрит ва гастропатия патогенезининг турлича йўналишларини ва метаболик синдром таъсирида шаклланган морфофункционал ўзгаришларнинг клиник кўринишлар билан уйғунлигини очиб берди (1-жадвалга ыаранг).

1 жадвал

Гастрит ва гастропатияда иммуногистокимёвий ўзгаришларнинг солиштирма тавсифи

Маркер / Белги	Гастритда кўринишлари	Гастропатияда кўринишлари
Муцин	Экспрессия пасайган, эпителийда трофик бузилишлар	Экспрессия сақланган, эпителий қопламаси бирмунча соғлом
Коллаген IV	Базал мембранада парчаланиш, узлуксизликнинг бузилиши	Коллаген структураси сақланган, стромал фиброз устун
CD3 (Т-лимфоцитлар)	Кучли инфильтрация, яллиғланишнинг фаоллиги юқори	Инфильтрация паст, яллиғланиш даражаси кам
CD68 (Макрофаглар)	Макрофаглар сони юқори, фагоцитоз жараёни фаол	Макрофаглар кам, яллиғланиш реакцияси суст

Хулоса

Метаболик синдром билан боғлиқ гастрит ва гастропатия ҳолатларини морфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатдан таҳлил қилиш, ушбу касалликлар патогенезида тўқима ўзгаришларининг муҳим фарқларини намоён қилди. Гастрит ҳолларида яллиғланиш жараёнларининг фаоллиги, хусусан, нейтрофил ва лимфоид инфильтратлар, регенератор эпителий қатламлари ҳамда базал мембрана сохталигининг сезиларли даражада кучайгани қайд этилди. Бунга нисбатан гастропатияда яллиғланиш кам бўлиб, васкуляр дистония, строма фиброзининг кучайиши ва эндотелиал шикастланиш сингари трофик бузилишлар устунлик қилди.

Иммуногистокимёвий таҳлилларда гастритда CD3 (Т-лимфоцитлар) ва CD68 (макрофаглар) экспрессиясининг юқори даражада намоён бўлиши, яллиғланишнинг фаоллигини акс эттирган бўлса, гастропатияда муцин ва коллаген IV экспрессиясининг ўзгариши васкуляр-компонентли шикастланишлар билан боғлиқ бўлди. Булар метаболик синдром фондаги шикастланиш механизмларининг ҳар икки ҳолда турлича шаклда ифодаланишини кўрсатади.

Олинган натижалар морфофункционал ва иммуногистокимёвий кўрсаткичлар асосида метаболик синдромдаги ошқозон шиллиқ қаватининг турли патологияларини аниқлаш ва дифференциал ташҳис қўйишда муҳим аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Iberti, K.G., et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*, 120(16), 1640–1645. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
2. Dixon, J.B. (2010). The effect of obesity on health outcomes. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316(2), 104–108. https://doi.org/10.1016/j.mce.2009.07.008
3. Bamba, T., et al. (2014). Mucin gene expression in patients with gastritis. *Digestive Diseases and Sciences*, 59(4), 861–869. https://doi.org/10.1007/s10620-013-2997-3
4. Konturek, P.C., et al. (2006). Helicobacter pylori infection and gastritis. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57(Suppl 3), 5–19. PMID: 17037296
5. Smet, A., et al. (2011). Gastric mucosal pathology and cytokine expression in obese patients. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 9(8), 626–633. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.04.004
6. Dixon, M.F., et al. (1996). Classification and grading of gastritis. *The American Journal of Surgical Pathology*, 20(10), 1161–1181. https://doi.org/10.1097/00000478-199610000-00001
7. Karam, S.M. (1999). Lineage commitment and maturation of epithelial cells in the gut. *Frontiers in Bioscience*, 4, d286–d298. https://doi.org/10.2741/karam
8. Cheng, L., et al. (2015). Histological assessment of gastric mucosa in metabolic patients. *Modern Pathology*, 28(7), 993–1003. https://doi.org/10.1038/modpathol.2015.58
9. Bjorne, H.H., et al. (2017). Expression of mucins and inflammation in patients with gastropathy. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 52(3), 243–251. https://doi.org/10.1080/00365521.2016.1259435
10. Bor, S., et al. (2010). Metabolic syndrome and gastric mucosal changes: a pathophysiological link. *Journal of clinical gastroenterology*, 44(6), 407–413. https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e3181c98e82

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 618.2:616.94-037-084-085-07

ДИСМЕНОРЕЯ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА: КОМПЛЕКСНЫЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Тиллабаева Дилноза Мурадовна Email: dilbnozatillabaeva@gmail.com

Наманганский государственный университет факультет медицины, Узбекистан, г. Наманган, ул. Бобуршох, 161, Tel: +99869 228-85-25 Email: info@namdu.uz

✓ ***Резюме***

В представленной работе рассматриваются клинико-лабораторные, гормональные и иммунологические аспекты течения дисменореи у девочек-подростков, перенесших COVID-19. Особое внимание уделено взаимосвязи постковидного синдрома с нарушениями вегетативной, эндокринной и иммунной регуляции. Обоснована необходимость ранней диагностики, предложен усовершенствованный алгоритм ведения пациенток, включающий витаминно-минеральную поддержку и психоэмоциональную коррекцию. Представлены рекомендации для первичного звена здравоохранения по улучшению выявляемости и профилактики нарушений репродуктивного здоровья у подростков

Ключевые слова: дисменорея, подростки, COVID-19, цитокины, гормональный дисбаланс, психоэмоциональное состояние

POST-COVID SINDROMI FONIDA O‘SMIR QIZLARDA DISMENOREYA: DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHDA KO‘P YO‘NALISHLI YONDASHUV

Tillabayeva Dilnoza Muradovna

Namangan davlat universiteti, Tibbiyot fakulteti, O‘zbekiston, Namangan sh. Bobur shox ko‘chasi, 161-uy Tel:+99869 228-85-25 Email: info@namdu.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada COVID-19 infeksiyasini boshdan kechirgan o‘smir qizlarda uchraydigan dismenoreyaning klinik, gormonal va immunologik xususiyatlari yoritilgan. Post-COVID sindromi bilan vegetativ, endokrin va immun tizimlar faoliyati o‘rtasidagi bog‘liqlikka alohida e’tibor qaratilgan. Kasallikni erta aniqlash zarurligi asoslab berilgan hamda vitamin-mineral komplekslar va psixoemotsional yondashuvni o‘z ichiga olgan yaxlit davolash algoritmi taklif etilgan. Birlamchi tibbiy xizmat amaliyotiga qo‘llash uchun amaliy tavsiyalar keltirilgan

Kalit so‘zlar: dismenoreya, o‘smirlar, post-COVID sindromi, sitokinlar, gormonal disbalans, psixoemotsional holat

DYSMENORREA IN ADOLESCENT GIRLS IN THE CONTEXT OF POST-COVID SYNDROME: A MULTIDISCIPLINARY DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH

Tillabayeva Dilnoza Muradovna

Namangan State University, Faculty of Medicine, Uzbekistan, Namangan, Bobur shoh str 161, Tel: +99869 228-85-25 Email: info@namdu.uz

✓ ***Rezyume***

This article analyzes the clinical, hormonal, and immunological features of dysmenorrhea in adolescent girls who have recovered from COVID-19. Special attention is given to the association between post-COVID syndrome and dysfunctions of the autonomic, endocrine, and immune systems. The study justifies the importance of early diagnosis and proposes an optimized management algorithm that includes vitamin-mineral complexes and psycho-emotional support. Practical recommendations for primary healthcare providers are offered to improve early detection and prevention of reproductive health disorders in adolescent girls

Keywords: dysmenorrhea, adolescent girls, post-COVID syndrome, cytokines, hormonal imbalance, psycho-emotional status

Актуальность

Репродуктивное здоровье девочек - подростков остаётся одним из приоритетных направлений охраны здоровья в Узбекистане и во всём мире. Особенно актуальной становится проблема в условиях глобальных вызовов, таких как пандемия COVID-19, последствия которой охватили не только респираторную, но и нейроэндокринную и иммунную сферы. Одним из маркеров репродуктивного здоровья является менструальный цикл, а его нарушение в виде дисменореи — частая жалоба подростков, отражающая системную дестабилизацию. Согласно эпидемиологическим данным, дисменорея встречается у 43–90% девочек, и в 5–15% случаев протекает тяжело, сопровождаясь выраженными соматическими и психовегетативными проявлениями.[2] Влияние перенесённого COVID-19 на выраженность симптомов дисменореи, по данным нашего наблюдения, значительно усиливает болевой синдром, нарушает нейро-гормональную регуляцию, формирует субклиническое воспаление и способствует нарастанию психоэмоционального дистресса. В данной статье приводится опыт оценки клинико-лабораторных особенностей, гормонального и цитокинового фона у девочек-подростков с первичной дисменореей на фоне постковидного синдрома. Особое внимание уделено разработке эффективных терапевтических подходов с минимизацией госпитализации и сохранением репродуктивного потенциала в будущем.

Цель исследования: изучит динамическое клинико-лабораторные, гормональные и иммунологические аспекты течения дисменореи у девочек-подростков, перенесших COVID-19.

Материал и метод исследования

Под нашим наблюдением находились 540 девочек-подростков с дисменореей в возрасте от 12 до 17 лет, проживающих в Наманганской области. Из них были отобраны две группы: первую группу составили 40 девочек-подростков с перенесённым COVID-19 и дисменореей, вторая группа 40 девочек-подростков с дисменореей без анамнеза инфекции. Оценка включала: анкетирование, опросники MPQ, шкалу тревожности Спилберга–Ханина, определение уровня ЛГ, ФСГ, прогестерона, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-4, СРБ, ферритина. Применялись методы вариационной статистики (t-критерий Стьюдента, коэффициенты корреляции, оценка достоверности различий при $p<0,05$). Этические принципы Хельсинкской декларации были соблюдены.

Результат и обсуждение

У девочек с дисменореей и перенесённым COVID-19 чаще выявлялись жалобы на выраженную менструальную боль (по шкале MPQ — 12,6±0,16), соматовегетативные симптомы (головная боль, слабость, бессонница, сердцебиение), а также повышенная тревожность (у 72% — высокая ситуационная тревожность). Гормональный анализ показал снижение соотношения ЛГ/ФСГ до 1,12±0,1, типичного для раннего пубертата, и снижение уровня прогестерона. Иммунологические показатели выявили повышение ИЛ-6, ИЛ-8, СРБ и снижение баланса ИЛ-8/ИЛ-4 до 7,4±0,9, что указывает на хронизацию субвоспалительного процесса и нарушения нейроиммунной регуляции. Таким образом, дисменорея у девочек-подростков в постковидный период приобретает более тяжёлое, устойчивое течение с компонентами хронического воспаления, гормонального и психоэмоционального дисбаланса. На фоне комплексной терапии с включением витаминно-минерального комплекса «ИНОТИР», наблюдалось снижение болевого синдрома, нормализация эмоционального фона, восстановление баланса ЛГ/ФСГ и уменьшение уровня провоспалительных цитокинов. Сокращение числа госпитализаций на фоне амбулаторного лечения с применением ВМК позволило снизить экономическую нагрузку на семью и систему здравоохранения.

Заключение

1. Оценка менструальной боли у девочек с помощью шкалы MPQ и тревожности по Спилберга–Ханина должна стать рутинной практикой в подростковых кабинетах.
2. При подозрении на постковидный синдром рекомендуется исследование цитокинового профиля и гормонального баланса.

3. ВМК целесообразно включать в стандарт лечения при выраженном болевом синдроме и наличии тревожно-депрессивного фона.
4. Необходимо внедрение алгоритма диагностики и коррекции психоэмоциональных нарушений у подростков с дисменореей.

Дисменорея у девочек-подростков в постковидный период требует особого клинического подхода, с учётом мультифакторного патогенеза, включающего гормональные, воспалительные и нейропсихологические компоненты. Применение комплексного амбулаторного подхода с ВМК и психоэмоциональной поддержкой показало высокую клиническую и экономическую эффективность. Внедрение предложенных рекомендаций в практику первичного звена способствует сохранению репродуктивного потенциала молодого поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Хамошина М.Б. со авторами. Ранние репродуктивные потери и COVID-19: реалии и преспективы. // Акушерство и Гинекология. 2021. Т9. №3. С 43-47.
2. Амбарцумян Т.Ж., Баласанян В.Г.-«Особенности нарушений и коррекции менструального цикла».-// Репродуктивное здоровье детей и подростков.-Москва, 2020, №5.- С.80-83.
3. Саидова Ю.К. Изучение факторов, влияющих на развитие первичной дисменореи. // Экономика и социум. 2022. № 12(103)-2. С 539-541.
4. Орлова С.В. с соавторами Роль витаминов и минералов в нутритивной поддержке иммунитета при COVID-19. // Медицинский алфавит. 2021; №21: с. 12-21.
5. Мелехова М.А., Боклагова Ю.В. Изменение менструации после перенесенного COVID-19 и вакцинации. // Акушерство и Гинекология. 2021.
6. Уварова Е.В. Сочетание предменструального синдрома и дисменореи у молодых женщин: особенности ведения. // Журнал Эффективная Фармакотерапия раздел Акушерство и Гинекология 2020. Т16. №7. С 24-28.
7. Уварова Е.В., Коломейцев М.Г., Радченко М.В. Правовые аспекты охраны репродуктивного здоровья несовершеннолетних по профилю ≪акушерство и гинекология≫ в Россий-ской Федерации // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2022. Т. 18, № 1. С. 16–33. DOI: https://www.doi.org/10.33029/1816-2134-2022-18-1-16-33
8. Ходжаева А.С. Медикоментозная коррекция гипоэстерогенемии у девочек- подростков . // Журнал теоритической и клинической медицины. 2021. №6. С 114-118.
9. Sharif N., Alzahrani K.J., Ahmed S.N., Khan A., Banjer H.J., Alzahrani F.M. et al. Genomic surveillance, evolution and global transmission of SARS-CoV-2 during 2019-2022. PLoS One. 2022; 17(8): e0271074.
10. Shakoor H., Feehan J., Al Dhaher A.S., Ali H.I., Platat C., Ismail L.C. et al. Immune-boosting role of vitamins D, C, E, zinc, selenium and omega-3 fatty acids: Could they help against COVID-19? Maturitas. 2021; 143: 1-9.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616. 61: 615-276:577. 95. -092

TAJRIBAVIY REVMATOIDLI ARTRITDA BUYRAK USTI BEZINING GISTOKIMYOVIY TELSHIRISH NATIJALARI

Boymurodov Ravshan Rajabovich https://orcid.org/0000-0003-3874-4796
Rahimov Ravshanbek Rustambek o'g'li https://orcid.org/0009-0005-4284-1732

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, A.Navoiy ko‘chasi. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Van-Gizon bo‘yicha bo‘yash yordamidagi tahlillar buyrak usti bezi to‘qimalaridagi interstitsial fibrozni aniqlashda samarali bo‘lib, revmatoidli artrit chaqirtirilgan holatlarda fibroz darajasi ayniqsa tutamli sohada yuqoriligi aniqlandi. Tadqiqotdan ma’lum bo‘lishicha, revmatoidli artrit fonida buyrak usti bezi tuzilishida kompleks morfofunksional o‘zgarishlar yuz berdi. Bu o‘zgarishlar asosan yallig‘lanish, autoimmun va stress moslashuv mexanizmlari bilan bog‘liq bo‘lib, ular bezning morfologiyasidagi zonal tartibning qayta shakllanishi, vaskulyar o‘zgarishlar va hujayraviy tarkibning o‘zgarishi orqali namoyon bo‘ldi. Bu natijalar buyrak usti bezining autoimmun va yallig‘lanish kasalliklariga javob reaksiyasini tushunish, shuningdek, yangi farmakoterapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi

Kalit so’zlar: buyrak usti bezi, oq zotsiz kalamushlar, morfologiya, morfometriya, po’stloq qavat, mag’iz qavat

RESULTS OF HISTOCHEMICAL EXAMINATION OF THE ADRENAL GLAND IN EXPERIMENTAL RHEUMATOID ARTHRITIS

Boymurodov Ravshan Rajabovich, Rakhimov Ravshanbek Rustambek ugli

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan, Bukhara, A.Navoiy str. 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Van Gieson staining was effective in detecting interstitial fibrosis in adrenal tissues, and in cases of rheumatoid arthritis, the degree of fibrosis was found to be particularly high in the striated area. The study revealed that complex morphofunctional changes occurred in the structure of the adrenal gland against the background of rheumatoid arthritis. These changes were mainly associated with inflammatory, autoimmune and stress adaptation mechanisms, which were manifested by the re-formation of the zonal order in the morphology of the gland, vascular changes and changes in the cellular composition. These results serve as an important scientific basis for understanding the response of the adrenal gland to autoimmune and inflammatory diseases, as well as for the development of new pharmacotherapeutic approaches

Keywords: adrenal gland, white outbred rats, morphology, morphometry, cortical layer, medulla layer

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Боймуродов Равшан Раджабович, Рахимов Равшанбек Рустамбек

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, Бухара, ул. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Окрашивание по Ван-Гизону оказалось эффективным для выявления интерстициального фиброза в тканях надпочечников, причем при ревматоидном артрите степень фиброза была особенно высокой в исчерченной области. Исследование показало, что на фоне ревматоидного артрита в структуре надпочечника происходят сложные морфофункциональные изменения. Эти изменения, главным образом, связаны с воспалительными, аутоиммунными и стресс-адаптационными механизмами, что проявляется перестройкой зональности в морфологии железы, сосудистыми изменениями и изменениями клеточного состава. Полученные результаты служат важной научной основой для понимания реакции надпочечника на аутоиммунные и воспалительные заболевания, а также для разработки новых фармакотерапевтических подходов

Ключевые слова: надпочечники, белые беспородные крысы, морфология, морфометрия, корковый слой, мозговой слой

Dolzarbligi

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, 2019 yil holatiga ko'ra, dunyo bo'ylab 18 million kishi revmatoid artritdan aziyat chekkan. Revmatoid artrit bilan og'rigan bemorlarning taxminan 70 foizi ayollar, 55 foizi esa 55 yoshdan oshgan odamlardir. O'n uch million kishi revmatoid artritning og'irlik darajasi (o'rtacha yoki og'ir) tufayli reabilitatsiya qilish uchun tibbiy ko'rsatmaga ega edi [WHO, 2024].

Revmatoid artrit - bu tananing turli tizimlariga ta'sir qiluvchi tizimli autoimmun kasallik, lekin ko'pincha qo'llar, bilaklar, oyoqlar, to'piqlar, tizzalar, elkalar va tirsaklarning bo'g'imlariga ta'sir qiladi. Revmatoid artrit (RA) surunkali kasallik bo'lib, u organizmda yallig'lanishni keltirib chiqaradi va odatda bo'g'imlarda og'riq sifatida namoyon bo'ladi [1]. Adabiyotlarga ko'ra, revmatoid artritda buyrak shikastlanishi 57 dan 73% gacha. RAda nefropatiyaning shakllanishi ko'p faktorli bo'lib, umumiy siydik tahlilidagi nospesifik va kichik o'zgarishlarga qaramay, buyrak patologiyasining turli xil klinik va morfologik ko'rinishlari bilan ifodalanadi [2, 3]. RA ning visseral ko'rinishlariga alohida o'rin tutadigan nefropatiya kiradi, chunki u nafaqat kasallikning og'irligi va prognozini, balki uning natijalarini ham belgilovchi omil bo'lib qolmoqda [4]. Nefropatiyaning sabablari xilma-xildir: buyrak shikastlanishi kasallikning namoyon bo'lishi yoki asoratlaridan biri (ikkilamchi amiloidoz), shuningdek, dori-darmonlarni davolashning nojo'ya ta'siri oqibati bo'lishi mumkin [5].

Inson organizmida metabolizmni tartibga solish va inson tanasini stressli vaziyatlarga moslashtirishda muhim rol o'ynaydigan bir qator gormonlarni sintez qiladigan endokrin tizim organlari - buyrak usti bezlari morfologiya va revmatologiya sohasi mutaxassislarida katta qiziqish uyg'otadi.

Tadqiqotning maqsadi: tajribaviy revmatoidli artritda buyrak usti bezini gistokimyoviy xususiyatlarini o‘rganish.

Material va usullar

Eksperimental tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadida 120 ta erkak jinsidagi, 370-390 g og‘irlikdagi 18-24 oylik oq zotsiz kalamushlar tanlangan. Barcha laboratoriya hayvonlari bitta vivariydan olingan va 18-24 oygacha bo‘lgan oq zotsiz kalamushlarda bajarilgan. Ushbu voyaga etgan (18-24 oylik) oq zotsiz kalamushlar nisbiy namlik (50-60%), harorat (19-22ºC) va yorug‘lik rejimida (12 soat qorong‘ulik va 12 soat yorug‘lik) standart vivariy sharoitida saqlandi. Tadqiqotda oq zotsiz kalamushlarni 2 guruhga bo‘ldik: birinchi guruh nazorat guruhi - laboratoriya hayvonlari (n=60) standart vivariy ratsioni bilan boqilgan, sog‘lom kalamushlar;

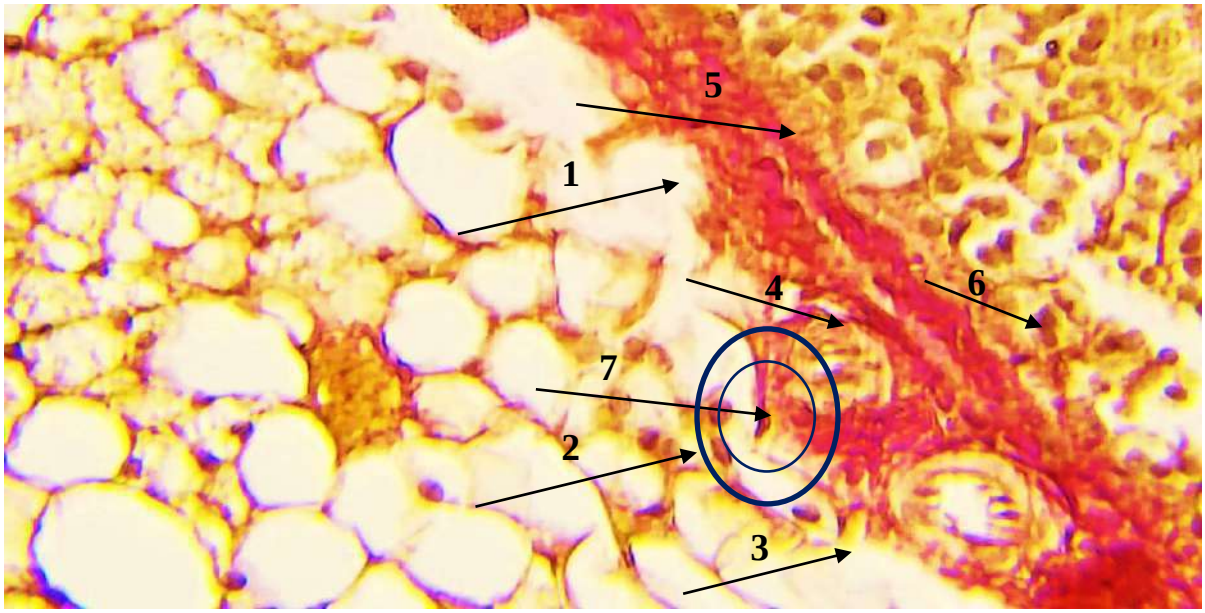
Buyrak usti bezi ajratib olinib, a’zo ikkiga ajratilib 10% li formalin neytrallangan eritmasida fiksatsiya qilindi, 72 soat mobaynida qotirildi, keyin oqar suvda 2 soat yuvilib, suvsizlantirish uchun konsentrasiyasi oshib borgan spirtlardan o‘tkazildi va parafin quyilib g‘ishtchalar tayyorlandi. Kesmadagi parafindan tozalash uchun ksilol eritmasiga qo‘yildi va pasayib boruvchi etil spirti eritmasiga solindi misol uchun 2 ta portsiyasi ortokisilolda 2-5 minut, spirt eritmasida 96%, 90, 80% eritmalari navbat bilan 3 minutdan qo’yib chiqildi.Temir gematoksilin Veygert bo‘yog‘i bilan 3-16minut bo’yaldi. Bir necha minut davomida oqar suvga yuvildi. Distillangan suvga yuvildi. Van Gizon bo‘yog‘i bilan 5 minut davomida bo‘yaldi. Distillangan suvda 5-15 sekund davomida yuvildi.

96% li etanol eritmasiga 1-2 minut botirib olindi. Neytral balzam buyum oynachasi ustiga tomizilib, qoplovchi eritma bilan yopildi. 96%li etanolda 1-2 minut botirib olindi.

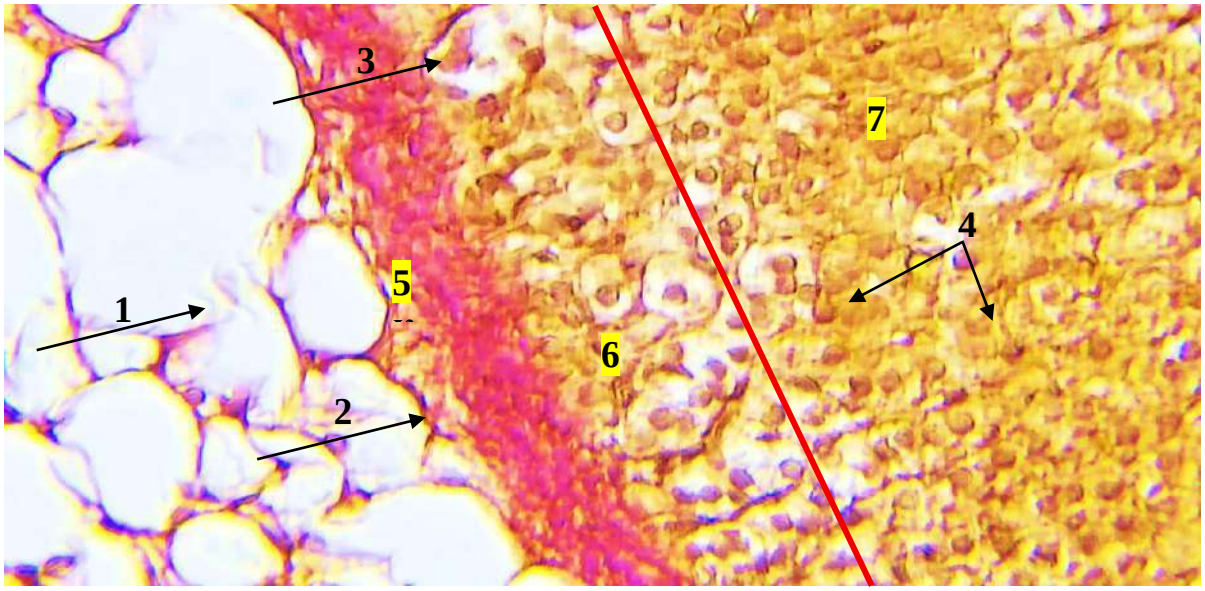
Natija va tahlillar

Tajribada revmatoidli artrit (RA) chaqirtirilgan va bir qismiga nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari (NYaQDV) bilan muolaja qilingan 18–24 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrak usti bezi tuzilishi Van-Gizon bo‘yicha bo‘yash yordamida o‘rganildi. Bu usul yordamida asosan kollagenli biriktiruvchi to‘qimalarning holati va ularning patologik o‘zgarishlari aniqlandi.

to‘qimalarning holati va ularning patologik o‘zgarishlari aniqlandi.



Rasm 1 Tajriba guruhidagi revmatoidli artrit chaqirtirilgan 24 oylik oq zotsiz kalamush bo‘yrak usti bezining mikroskopik ko‘rinishi. Van-Gizon bo‘yicha bo‘yalgan. Ok 20x100 Ob. Bu tasvirda yog‘ to‘qimasi bilan chegaradosh bo‘lgan 1-kapsula; 2- trabekulalar va ulardagi 3-arteriyalar yaqqol ajralib turibdi. To‘qima orasida ko‘p miqdorda 4- kollagenli fibroz elementlar mavjud. 5-adrenokortikotsitlar orasida 6-interstitsial shish va 7-to‘laqon arteriyalar ko‘zga tashlanadi. Gistologik tuzilish yallig‘lanishga xos



Rasm 2 Tajriba guruxidagi revmatoidli artrit chaqirtirilgan 18 oylik oq zotsiz kalamush bo‘yrak usti bezining mikroskopik ko‘rinishi. Van-Gizon bo‘yicha bo‘yalgan. Ok 20x100 Ob. 1-adipotsitlar (yog‘ xujayralari) birlashib yirik adipotsitlarni hosil qilgan (kapsula); 2-kapsulaning fibroz to‘qima bilan o‘ralishi; 3-koptokchasimon zonadagi xujayralar nobud bo‘lishi; 4- tutamli zona sinusoidi kapillyarlarida to‘laqonlik; 5-kapsula; 6- koptokchasimon zona; 7-tutamli zona

(1- rasm tasnifi: Bu tasvirda yog‘ to‘qimasi bilan chegaradosh bo‘lgan kapsula va trabekulalar yaqqol ajralib turibdi. To‘qima arasida ko‘p miqdorda kollagenli fibroz elementlar mavjud. Adrenokortikotsitlar orasida interstitsial shish va to‘laqon kapillyarlar ko‘zga tashlanadi. Gistologik tuzilish yallig‘lanishga xos.)

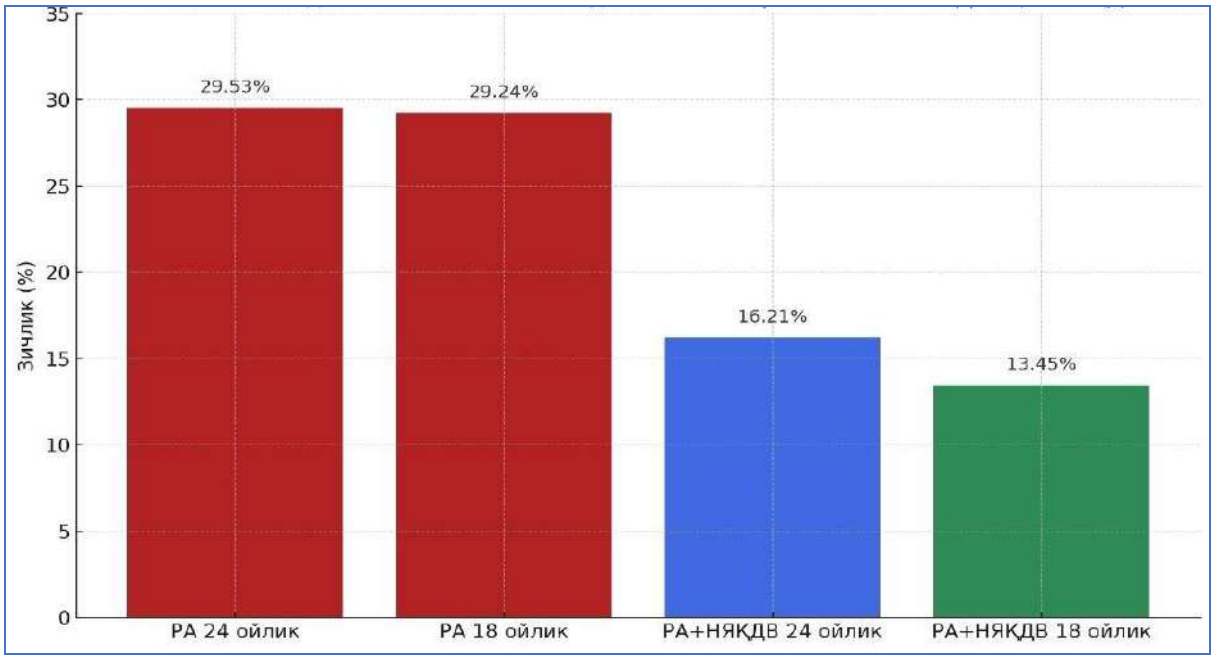
(2 rasm tasnifi: Tasvirda tutamli zona aniq ajralib turibdi. Adrenokortikotsitlar gipertrofiyalangan, sitoplazmada vakuolizatsiya, yadro va yadrachalar saqlangan. Hujayralar kolonnasimon joylashgan. Ularni o‘rab turgan kollagenli interstitsial to‘qima sezilarli darajada qalinlashgan, ayniqsa kapsula yaqinida. Kapillyarlar kengaygan va eozinofil bo‘yoq bilan ajralgan.)

Mikroskopik tahlillar shuni ko‘rsatdiki, revmatoidli artrit chaqirtirilgan kalamushlarda buyrak usti bezidagi interstitsial to‘qimadagi fibroz belgilar juda yaqqol ifoda etilgan. Kollagen tolalari asosan kapsula atrofi, trabekulalar va po‘stloq moddaning tutamli zonasida to‘plangan. Bu holat vaskulit, interstitsial shish va hujayraviy infiltratlar ta’sirida yuzaga kelgani aniqlandi.

Barcha mikroskopik rasmlarda tutamli zonadagi o‘zgarishlar ko‘proq bo‘lgan: adrenokortikotsitlar orasida kollagen tolalari to‘plangan, sinusoidlar o‘rnidagi fibroz to‘qimalar to‘ldirgan. Bu hujayraviy giperplaziyaning so‘ngi bosqichida yuzaga kelgan interstitsial qayta qurilish jarayonlari bilan bog‘liq. NYaQDV bilan davolangan guruhlarda esa kollagen zichligi kamayib, to‘qimalar normal holatga yaqinlashgani kuzatildi. Bu holat preparatning yallig‘lanishni pasaytiruvchi va fibroz jarayonini cheklovchi ta’siri bilan izohlanadi.

Van-Gizon bo‘yicha bo‘yash yordamidagi tahlillar buyrak usti bezi to‘qimalaridagi interstitsial fibrozni aniqlashda samarali bo‘lib, RA chaqirtirilgan holatlarda fibroz darajasi yuqori, ayniqsa tutamli zonada. NYaQDV bilan muolaja qilingan guruhlarda esa fibroz elementlari ancha kamaygan va to‘qimalar normallashuv holatiga yaqinlashgan.

Tajribaviy revmatoidli artrit bilan revmatoidli artrit chaqirtirilgan va nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari berilgandan keyingi biriktiruvchi to‘qima zichligini ifodalovchi gistogramma



(Gistogramma tasnifi: buyrak usti bezining biriktiruvchi to‘qima zichligi RA chaqirtirilgan kalamushlarda yosh o‘sishi bilan birga yuqori darajada saqlangan. Ayniqsa, 24 oylik RA guruhida u 29,53% ni tashkil etib (18 oylik kalamushlarda 29,24%), eng yuqori ko‘rsatkich qayd etildi. Bu holat yallig‘lanishning davomiyligi va to‘qimalardagi fibroz jarayonlarining kuchayishi bilan bog‘liq. Shu bilan birga, nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari (NYaQDV) qo‘llanilgan guruhlarda zichlik sezilarli darajada pasaygani kuzatildi. Jumladan, 24 oyliklarda 16,21%, 18 oyliklarda esa 13,45% ni tashkil etgan. Bu, ushbu vositalarning fibroz va yallig‘lani jarayonlariga qarshi ta’siri borligini ko‘rsatadi. Eng yuqori fibroz belgisi RA 24 oylik guruhida aniqlangan bo‘lib, korreksiya qo‘llanilgan guruhlarda zichlik normal ko‘rsatkichlarga yaqinlashgan. Bu RA bilan bog‘liq o‘zgarishlar yoshga bog‘liq ravishda kuchayishini va NYaQDV vositalari ta’sirining yosh guruhlarida samarali ekanligini ko‘rsatadi.)

Xulosa

So‘nggi yillarda olib borilgan ko‘plab ilmiy tadqiqotlarda revmatoid artritning nafaqat bo‘g‘imlardagi, balki ichki organlardagi, xususan bosh miya, yurak va endokrin bezlar, jumladan, buyrak usti bezlaridagi morfologik va funksional o‘zgarishlari ham isbotlangan. RAning og‘irlik darajalari, surunkali davom etish muddati va kasallikning immun-patologik mexanizmlariga qarab morfologik zararlanish darajasi ham farqlanadi. Shu bois, RA nafaqat revmatologik, balki sistemali morfologik va immunologik o‘zgarishlar orqali tahlil etilishi zarur bo‘lgan muhim klinik muammo hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Муркамилов И. Т. и др. Ревматоидный артрит и поражения почек: современный взгляд на проблему //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 58-2. – С. 29-37.
2. Рашидовна О.Г. Физиология желез внутренней секреции // Образование наука и инноватsionные идеи в мире. – 2024. – Т. 39. – №. 3. – С. 171-179.
3. Сапин М. Р. и др. Современные представления о строении и функциях надпочечников //Клиническая и экспериментальная морфология. – 2012. – №. 1. – С. 14-20.
4. Соболева Е. М. Эпифизарно-гипофизарно-надпочечниковая регуляция у больных ювенильным ревматоидным артритом //Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – №. 16, № 3 (1). – С. 148-153.
5. Zakrevska M. V., Tybinka A. M. Peculiarities of microstructure of the suprarenal glands of rabbits with different types of autonomic tone //Regulatory Mechanisms in Biosystems. – 2019. – Т. 10. – №. 4. – С. 415-421.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.441-006.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И СРАВННИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Тилляшайхов М.Н. Email: TillyashaykhovM@mail.ru
Хакимов Г.А. https://orcid.org/0009-0009-0237-0463 E-mail: hgg_doc@mail.ru
Маликов М.А.https://orcid.org/0009-0006-4464-6933 E-mail: muzaffarmalikov1975@gmail.com
Жуманиёзов Х.И. https://orcid.org/0000-0003-1185-9016 E-mail: dr.oncohikmat@inbox.ru
Абдурахимов О.Н. Email: AbdurakhimovO@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Бухарский филиал Узбекистан, Бухарская область, 200100, г. Бухара, ул. Гиждуван, 71 +9989 65 2285850
Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии 100070, Республики Узбекистан, город Ташкент Чиланзарский район, ул. БАГИСТАН, дом 1
Тел: (+998) 71 278-73-19 E-mail: qabul@tashoncocenter.uz

✓ ***Резюме***

Дифференцированные карциномы щитовидной железы оцениваются с точки зрения прогноза по-разному в европейских, японских и американских клинических рекомендациях, что приводит к различиям в подходах к их лечению.

Материалы и методы. Проведен анализ данных 152 пациентов с папиллярной карциномой щитовидной железы, которым было выполнено хирургическое лечение в период с 2008 по 2023 годы. Средний срок наблюдения составил 15,4 года, максимальный срок — 28 лет.

Результаты. Исследование показало благоприятный прогноз заболевания, несмотря на отсутствие в рассматриваемые годы сонографии и тонкоигольной биопсии, что привело к более поздней диагностике и хирургическому лечению опухолевого процесса. Ключевыми факторами, влияющими на прогноз, оказались размер опухоли на момент операции и наличие отдаленных метастазов. Долгосрочные результаты лечения практически не зависели от объема хирургического вмешательства (тотальная тиреоидэктомия или частичное удаление железы) и проведения профилактической лимфодиссекции. Уровни смертности и частота рецидивов у пациентов, не получавших терапию радиоактивным йодом, соответствовали данным, представленным в литературе

Ключевые слова: папиллярная карцинома щитовидной железы, хирургическое лечение, долгосрочные результаты

LONG - TERM RESULTS AND COMPARATIVE ANALYSIS OF APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF DIFFERENTIATED PAPILLARY THYROID CANCER

Tillashayxov M.N., Hakimov G.A., Malikov M. A., Jumaniezov X. I., Abduraximov O. N.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology Bukhara Branch Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, street Gijduvan, 71
Tel: +9989 65 2285850
Tashkent city branch of the Republican specialized scientific and practical center of oncology and radiology 100070, Republic of Uzbekistan, Tashkent city Chilanzar district, BAGISTAN street, house 1 Tel: (+998) 71 278-73-19 E-mail: qabul@tashoncocenter.uz

✓ ***Resume***

Differentiated thyroid carcinomas are assessed differently in terms of prognosis in European, Japanese, and American clinical guidelines, which leads to differences in approaches to their treatment.

Materials and methods. The data of 152 patients with papillary thyroid carcinoma who underwent surgical treatment between 2008 and 2023 were analyzed. The average follow-up period was 15.4 years, with a maximum of 28 years.

Results. The study showed a favorable prognosis for the disease, despite the lack of sonography and fine-needle biopsy during the years under consideration, which led to a later diagnosis and surgical treatment of the tumor process.

The key factors affecting the prognosis were the size of the tumor at the time of surgery and the presence of distant metastases. The long-term results of treatment were almost independent of the extent of surgical intervention (total thyroidectomy or partial removal of the gland) and the performance of prophylactic lymphodissection. Mortality rates and the frequency of relapse in patients who did not receive therapy with radioactive iodine corresponded to the data presented in the literature

Keywords: papillary thyroid carcinoma, surgical treatment, long-term results

QALQONSIMON BEZNING DIFFERENTSIATSIYALANGAN PAPILLER SARATONINI JARROHLIK DAVOLASH YONDASHUVLARINING UZOQ MUDDATLI NATIJALARI VA QIYOSIY TAHLILI

Tillashayxov M.N., Hakimov G.A., Malikov M.A., Jumaniezov X.I., Abduraximov O.N.

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Buxoro filiali O‘zbekiston, Buxoro viloyati, 200100, Buxoro, Gijduvan ko‘chasi, 71
Tel:+9989 65 2285850
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy markazi Toshkent shahar filiali 100070, O‘zbekiston Respublikasi, Toshkent shahri, Chilonzor tumani, ko‘ch. BAGISTON, 1-bino Tel: (+998) 71 278-73-19 E-mail: qabul@tashoncocenter.uz

✓ ***Rezyume***

Qalqonsimon bezning differentsiatsiyalangan karsinomalari Evropa, Yaponiya va Amerika klinik ko'rsatmalarida prognoz nuqtai nazaridan turlicha baholanadi, bu esa ularni davolash yondashuvlarida farqlarga olib keladi.

Materiallar va usullar. 2008 va 2023 yillar oralig'ida jarrohlik yo'li bilan davolangan qalqonsimon papiller karsinomasi bo'lgan 152 bemorning ma'lumotlari tahlil qilindi. O'rtacha kuzatuv muddati 15,4 yil, maksimal muddati 28 yil.

Natijalar. Tadqiqot ko'rib chiqilayotgan yillarda sonografiya va nozik igna biopsiyasi yo'qligiga qaramay, kasallikning ijobiy prognozini ko'rsatdi, bu esa o'simta jarayonining keyingi diagnostikasi va jarrohlik davolanishiga olib keldi

Prognozga ta'sir qiluvchi asosiy omillar jarrohlik paytida o'smaning kattaligi va uzoq metastazlarning mavjudligi edi. Davolashning uzoq muddatli natijalari deyarli jarrohlik aralashuv hajmiga (umumiy tiroidektomiya yoki bezni qisman olib tashlash) va profilaktik limfodissektsiyaga bog'liq emas edi. Radioaktiv yod terapiyasini olmagan bemorlarda o'lim darajasi va takrorlanish darajasi adabiyotda keltirilgan ma'lumotlarga mos keldi

Kalit so'zlar: qalqonsimon bezning papiller karsinomasi, jarrohlik davolash, uzoq muddatli natijalar

Актуальность

Папиллярная карцинома щитовидной железы (ПРЩЖ) относится к числу малоагрессивных злокачественных новообразований, при которых анализ отдаленных результатов играет ключевую роль в оценке эффективности выбранной тактики лечения. Лечебные подходы к дифференцированному раку щитовидной железы (ДРЩЖ) варьируют в зависимости от

рекомендаций различных медицинских ассоциаций. В частности, существуют значительные различия между стратегиями, предложенными Американской и Европейскими тиреоидологическими ассоциациями [1–4], и рекомендациями японских специалистов [5].

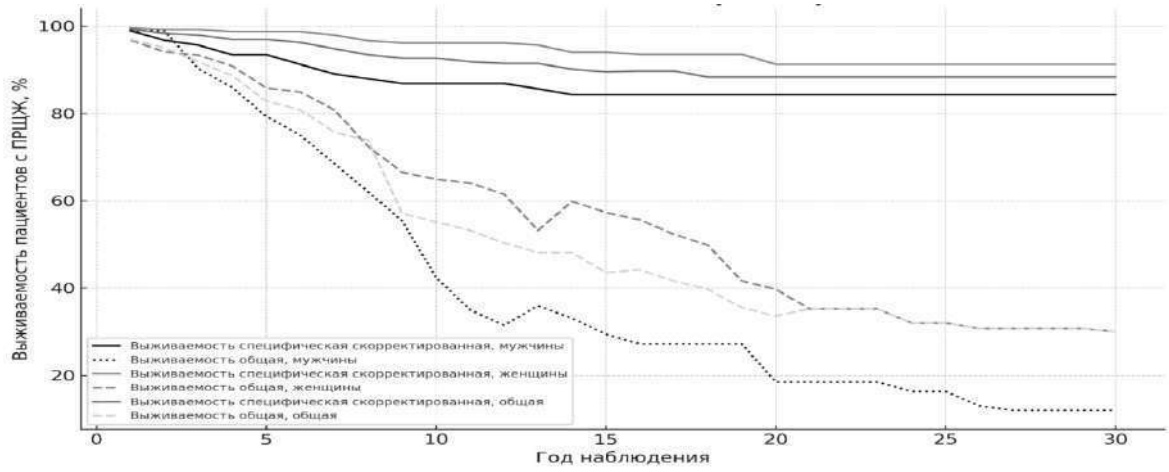
Основные расхождения обусловлены различным подходом к оценке и классификации заболевания. Американские рекомендации рассматривают папиллярный и фолликулярный рак щитовидной железы в рамках единой патологии – ДРЩЖ, что находит отражение даже в названии руководств. Напротив, японские рекомендации четко разделяют эти гистологические типы и предлагают дифференцированные стратегии лечения.

На Западе при ПРЩЖ стандартным подходом является тиреоидэктомия с последующей радиойодтерапией (по показаниям) и супрессивной терапией тиреоидными гормонами. В Японии, напротив, широко применяются органосохраняющие операции, такие как лобэктомия с резекцией перешейка или субтотальная резекция щитовидной железы. Особенностью японской практики является активное использование лимфодиссекции, включающей как центральные, так и боковые шейные лимфоузлы.

В последние годы наметилось сближение позиций: американские и британские тиреоидологические ассоциации допустили возможность органосохраняющих операций для пациентов из группы низкого риска (с опухолями диаметром менее 1 см), а также исключение радиойодтерапии в таких случаях. В свою очередь, японские рекомендации предусматривают выполнение тиреоидэктомии у больных с опухолями более 4 см.

В странах СНГ в настоящее время преобладает «западная» модель лечения. Однако ранее в ряде клиник, включая онкологические центры, часто использовались менее радикальные подходы. Нам представилось интересным провести сравнительный анализ результатов лечения пациентов с раком щитовидной железы, которым выполнялись операции, ныне классифицируемые как «щадящие».

График. Выживаемость пациентов с ПРЩЖ по полу и типу показателя



Характер скорректированной 5-, 10- и 15-летней выживаемости пациентов

Цель исследования: патогенетический подход к лечению на основе отдалённых результатов и сравнительного анализа подходов к хирургическому лечению дифференцированного папиллярного рака щитовидной железы.

Материал и метод исследования

Исследование проведено на основе анализа катамнеза 152 пациентов с папиллярной карциномой щитовидной железы (ПРЩЖ), которым выполнялись хирургические вмешательства в период с 2008 по 2023 годы в ТГФ РСНПМЦОиР. Все операции проводились одним из авторов данной статьи. Средний срок наблюдения за пациентами составил 15,4 года, максимальный срок — 28 лет.

Пациентам, оставшимся в живых, проведено комплексное клиническое обследование, включающее лабораторные и инструментальные исследования, на базе клиники ТГФ

РСНПМЦОиР. Для более точной оценки диагнозов архивные гистологические препараты операционного материала были пересмотрены и интерпретированы с учетом современных классификаций в лаборатории морфологических исследований центра.

Важно отметить, что состав пациентов, получавших лечение 20–30 лет назад, существенно отличался от современных. В прошлые годы большинство больных поступали на лечение на более поздних стадиях заболевания, с выраженными клиническими признаками опухоли и множественными регионарными метастазами. Напротив, на сегодняшний день чаще выявляются начальные стадии опухолевого процесса благодаря развитию диагностических методов.

Обработка полученных данных осуществлялась с использованием программных пакетов Excel 2021 и OpenEpi 3.1.

Результат и обсуждение

Среди 152 пациентов, чья судьба была прослежена, без рецидивного течения заболевания наблюдалось у 96 (63,1%) человек, тогда как у 55 (36,1%) пациентов был выявлен рецидив. У 40 (26,3%) из них рецидив не повлиял на продолжительность жизни, в то время как у 16 (10,5%) пациентов летальный исход был обусловлен прогрессированием заболевания. Это подтверждает относительно благоприятное течение папиллярной карциномы щитовидной железы, несмотря на то что оперативное вмешательство часто выполнялось на поздних стадиях процесса.

В исследуемую группу вошли 42 мужчины и 110 женщин. Долгосрочная выживаемость пациентов, умерших вследствие прогрессирования заболевания, представлена в таблице 1 и на рисунке. Анализ кривых выживаемости показывает постепенное и относительно равномерное снижение числа живых пациентов по мере увеличения срока после операции. Через пять лет выживаемость составила 96,9%; через 10 лет — 92,6%; через 15 лет — 91,4%, с уменьшением на 1,2% за пятилетний период.

Выживаемость мужчин и женщин достоверно различалась, причем у мужчин она была значительно ниже. Через пять лет после операции выживаемость женщин составила 98,7%, тогда как у мужчин — 93,4%. Через 10 лет эти показатели снизились до 96,1% у женщин и 86,8% у мужчин, а через 15 лет — до 95,1% и 85,6% соответственно.

В целом результаты подтверждают относительно благоприятный прогноз папиллярной карциномы щитовидной железы в сравнении с другими распространенными онкологическими заболеваниями (такими как рак легкого, кишечника, молочной железы или матки). Низкая выживаемость у части пациентов была обусловлена запущенной стадией заболевания на момент обращения, а также отсутствием современных методов диагностики, таких как ультразвуковое исследование и тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ), которые позволяют выявить заболевание на ранних стадиях.

Зависимость течения заболевания после оперативного вмешательства от ряда клинических показателей, выявленных на момент операции, представлена в таблице 2. Ключевым фактором, определяющим течение папиллярной карциномы щитовидной железы (ПРЩЖ) и исход лечения, оказался размер опухоли на момент хирургического вмешательства.

Средний размер опухоли у пациентов с безрецидивным течением заболевания составил 36,7 мм, тогда как у пациентов с рецидивом — 45,4 мм, а у больных, скончавшихся вследствие прогрессирования заболевания, — 55,1 мм. Эти данные убедительно демонстрируют, что раннее выявление первичной опухоли является основным условием успешного лечения ПРЩЖ.

Полученные результаты подчеркивают необходимость использования ультразвукового исследования (УЗИ) для выявления узловых образований в щитовидной железе и обязательного проведения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) при размере узлов 1 см и более. В случаях наличия подозрительных сонографических признаков ТАБ целесообразно проводить даже при меньших размерах узлов.Наличие отдаленных метастазов на момент оперативного вмешательства выявлено как значимый неблагоприятный фактор прогноза при папиллярной карциноме щитовидной железы (ПРЩЖ). Среди пациентов с безрецидивным течением отдаленные метастазы диагностированы лишь у 5 из 96 человек (2,3%). В то же время в группе пациентов, умерших от прогрессирования заболевания, они отмечены в 14 из 35 случаев (40,0%). Это подтверждает данные литературы, согласно которым гематогенные метастазы существенно ухудшают прогноз и являются основной причиной смертности пациентов с ПРЩЖ [6–8].

Значение регионарных метастазов для прогноза рецидивирования заболевания менее очевидно. В группе с безрецидивным течением они были выявлены у 50 из 96 пациентов (52,08%), тогда как в группе с рецидивами — у 65 из 121 пациента (53,7%). Эти данные не подтверждают значимости регионарных метастазов как прогностического фактора, влияющего на ухудшение течения заболевания.

Средний возраст пациентов на момент операции также варьировал в зависимости от исхода. В группе с отсутствием рецидива он составил 44,6 года, при наличии рецидива — 41,9 года, а в группе умерших от прогрессирования — 47,8 года. Эти различия могут свидетельствовать о более тяжелом течении заболевания в пожилом возрасте.

Таблица 1 Скорректированная выживаемость пациентов в зависимости от пола, %

Год наблюдения	мужчины		женщины		общая	
	специфическая скорректированная	общая	специфическая скорректированная	общая	специфическая скорректированная	общая

Анализ случаев рецидивов ПРЩЖ выявил несколько закономерностей:

1. **Регионарные рецидивы.** Чаще всего речь идет о росте опухоли в регионарных лимфоузлах, что в ряде случаев следует расценивать не как рецидив, а как позднее выявление регионарных метастазов, не диагностированных при первой операции.

2. **Местные рецидивы.** Возврат первичной опухоли наблюдается крайне редко. Это, как правило, продолженный рост не полностью удаленной опухоли или прогрессирование карциномы при мультифокальном поражении в условиях гемитиреоидэктомии или субтотальной резекции.
3. **Долгосрочные рецидивы.** При выявлении рецидива через 20–40 лет опухоль, как правило, сохраняет высокую степень дифференцировки.
4. **Редкость гематогенных метастазов.** Отмечается редкое развитие отдаленных метастазов в течение всего периода наблюдения.

Течение заболевания в зависимости от морфологических характеристик опухоли представлено в таблице 3.

Таблица 2

Зависимость течения ПРЩЖ от клинических показателей

Параметры	Нет рецидива	Рецидив	Умерли от прогрессирования заболевания
Количество пациентов			
Размер опухоли, мм			
Метастазы в лимфоузлы			
Отдаленные метастазы			
Возраст в момент оперативного вмешательства, лет			
Пол, м/ж			

Таблица 3

Зависимость клинического течения и морфологических характеристик опухоли

Морфологический признак	Без рецидива	Рецидив	Летальный исход от прогрессирования заболевания
Мультифокальность (67 из 103)	50 из 69 (72,5%)	11 из 19	6 из 15 (40%)
Многочисленные псаммомные тельца (48 из 101)	33 из 67 (49,2%)	9 из 18 (50%)	6 из 16 (37,5%)
Выраженная лимфоидная инфильтрация (23 из 103/101)	15 из 67 (22,4%)	6 из 18	2 из 16 (12,5%)
Преобладание солидного компонента (7 из 100)	2 из 16 (3%)	1 из 18 (5,5%)	4 из 16 (25%)

Мультифокальный рост опухоли наблюдался у 72,5% (50 из 62) пациентов с отсутствием рецидива заболевания, у 57,9% (11 из 19) пациентов с его наличием и у 40% пациентов, умерших от прогрессирования заболевания. Эти данные не позволяют рассматривать мультифокальность как неблагоприятный прогностический фактор.

Выраженная лимфоидная инфильтрация была выявлена у 24,7% (21 из 85) выживших пациентов и лишь у 12,5% (2 из 16) пациентов, умерших от прогрессирования ПРЩЖ. Таким образом, данный признак можно считать прогностически благоприятным.

Множественные псаммомные тельца встречались с одинаковой частотой во всех трех группах пациентов, что свидетельствует об отсутствии их прогностической значимости. Этот морфологический признак скорее указывает на длительное течение заболевания [9].

Преобладание солидного компонента в опухоли чаще выявлялось у пациентов с неблагоприятным клиническим течением. Так, у 25,0% (4 из 16) пациентов, умерших от прогрессирования, был отмечен выраженный солидный компонент.

Распределение исходов заболевания в зависимости от характера выполненного оперативного вмешательства представлено в таблице 4.

При частичном удалении щитовидной железы безрецидивное течение заболевания наблюдалось у 78 из 121 пациента (64,2%), рецидив отмечен у 43 пациентов (35,8%), из которых 25 человек (9,5%) скончались вследствие прогрессирования опухоли. Среди пациентов, перенесших полное удаление железы, рецидив был диагностирован у 27 из 68 человек (39,7%), а летальный исход составил 10 случаев (14,7%).

Анализ влияния лимфодиссекции показал, что в группе с органосохраняющими операциями ее роль была минимальной. В то же время у пациентов, перенесших полную тиреоидэктомию, выполнение лимфодиссекции достоверно снижало вероятность рецидива ($p = 0,036$). Преимущественно проводилась боковая лимфодиссекция шеи, тогда как центральная лимфодиссекция выполнялась только при доказанном поражении лимфоузлов в данной зоне. Такая тактика не сопровождалась рецидивами в центральном компартменте шеи в отдаленном периоде, что является аргументом против рутинного выполнения профилактической лимфодиссекции.

Таблица 4

Результаты хирургического лечения

Оперативное вмешательство	Без рецидива	Рецидив	Летальный исход от прогрессирования заболевания	Всего
Резекция щитовидной железы				
Резекция щитовидной железы + лимфодиссекция				
Тиреоидэктомия				
Тиреоидэктомия + лимфодиссекция				
Всего				

Сравнительный анализ влияния объема и характера оперативного вмешательства показал, что отдаленные результаты хирургического лечения не зависят ни от объема операции (выполнение или невыполнение лимфодиссекции), ни от её характера (полное или частичное удаление щитовидной железы). Эти данные ставят под сомнение необходимость профилактической лимфодиссекции и оправданность более радикальных подходов, в отличие от рекомендаций Японской ассоциации, которая акцентирует внимание на органосохраняющих операциях при ПРЩЖ.

Особенностью исследования является отсутствие радиойодтерапии в протоколе лечения ввиду её ограниченной доступности в нашей стране в 60–80-х годах XX века. Тем не менее, показатели смертности и частота рецидивов среди пациентов оказались сопоставимы с современными данными, представленными в ряде аналитических исследований [10, 15, 16].

Данных о причинах смерти больных, оперированных по поводу ПРЩЖ, но скончавшихся от заболеваний, не связанных с прогрессированием опухоли, в доступной литературе практически нет. Причины смерти в данной группе пациентов представлены в таблице 5.

В ходе исследования нам не удалось выявить существенные особенности в распределении причин смерти среди пациентов, оперированных ранее по поводу папиллярной карциномы щитовидной железы. Наибольшую долю среди причин смерти составляют сердечно-сосудистые заболевания, на втором месте — онкологические болезни.

Согласно разделу, CQ20 японских клинических рекомендаций, наблюдение за пациентами с карциномами размером 1,0 см и меньше (группа "низкого риска") признается допустимым, при этом оперативное вмешательство рекомендуется в следующих случаях: а) наличие метастазов в лимфоузлах, выявленных при пальпации или ультразонографии, б) наличие отдаленных метастазов, в) распространение опухоли за пределы щитовидной железы. При отсутствии этих признаков возможно проведение динамического наблюдения с получением информированного согласия пациента.

В Японии, по данным скрининговых исследований, количество случайно выявленных карцином в 1000 раз превышает количество опухолей с клиническими признаками заболевания

[11]. Это позволяет считать папиллярную микрокарциному малоопасной с точки зрения неблагоприятного прогноза для большинства пациентов. Несколько японских центров сообщают о благоприятных результатах динамического наблюдения за этой когортой пациентов [12], [13].

Аналогичные данные представлены и в американских исследованиях. Так, с 1973 по 2002 годы количество пациентов с папиллярной карциномой щитовидной железы в США увеличилось в 2,4 раза, однако смертность осталась на прежнем уровне. Это увеличение связано преимущественно с выявлением опухолей малых размеров и низкой степени риска [10].

Эти исследования, а также впечатления от посещения клиник эндокринной хирургии в Японии, стали основными факторами, определившими наш интерес к данному вопросу. В настоящее время в нашей клинике формируется группа пациентов с выявленными папиллярными микрокарциномами щитовидной железы, отягощенных тяжелыми сопутствующими заболеваниями, для динамического наблюдения без оперативного вмешательства.

Заключение

Отдаленные результаты катамнеза пациентов, которые прошли хирургическое лечение по поводу папиллярной карциномы щитовидной железы, демонстрируют, что заболевание имеет относительно благоприятное течение, а оперативное вмешательство дает хорошие результаты у большинства пациентов. Ключевым фактором успешного хирургического лечения является ранняя диагностика заболевания, что подчеркивает необходимость комплексного обследования пациентов с узлами в щитовидной железе, включая обязательное выполнение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) под УЗ-наведением. Целесообразность применения органосохраняющих или аблятивных операций, а также необходимость профилактической центральной лимфодиссекции у пациентов с папиллярной карциномой щитовидной железы требуют дальнейшего изучения и обсуждения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Watkinson JC. The British Thyroid Association guidelines for the management of thyroid cancer in adults. *Nucl Med Commun*. 2004 Sep;25(9):897-900.
2. Cooper D, Doherty G, Haugen B et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. 2009;19:1167-1213.
3. National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology. Thyroid carcinoma. 2010;1.
4. Thyroid Carcinoma Task Force. AACE/AAES medical/surgical guidelines for clinical practice: management of thyroid carcinoma. *Endocrinol Pract*. 2001;7:202-220.
5. The Japanese Society of Thyroid Surgery/The Japanese Society of Endocrine Surgeons. Guidelines for management of thyroid tumor. Kanehara Press, Tokyo, 2010.
6. Schlumberger M, Challeton C, De Vathaire F et al. Radioactive iodine treatment and external radiotherapy for lung and bone metastases from thyroid carcinoma. *J Nucl Med*. 1996;37(4):598-605.
7. Lin JD, Huang MJ, Juang JH et al. Factors related to the survival of papillary and follicular thyroid carcinoma patients with distant metastases. *Thyroid*. 1999;9(12):1227-1235.
8. Durante C, Haddy N, Baudin E et al. Long-term outcome of 444 patients with distant metastases from papillary and follicular thyroid carcinoma: benefits and limits of radioiodine therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(8):2892-2899.
9. Das DK. Psammoma body: a product of dystrophic calcification or of a biologically active process that aims at limiting the growth and spread of tumor. *Diagn Cytopathol*. 2009;37(7):534-541.
10. Davies L, Welch HG. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973–2002. *JAMA*. 2006;295(18):2179-2182.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.345-008.6-06-053.2(575.2)

KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA QABZIYAT ETOPATOGENEZI VA ZAMONAVIY TASHXISLASH USULLARI

Rasulova Saodat Xalimovna https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada kichik maktab yoshidagi bolalarda qabziyatning asosiy etiopatogenetik omillari, uni keltirib chiqaruvchi sabablar, shuningdek, zamonaviy tashxislash usullari tahlil qilingan. Qabziyat bolalar orasida keng tarqalgan holatlardan biri bo‘lib, u nafaqat jismoniy, balki psixologik holatga ham jiddiy ta’sir ko‘rsatadi. Ilmiy maqsad – bolalarda funksional va organik qabziyatni farqlash, tashxislashda eng samarali va kam invaziv usullarni tanlashdan iborat

Kalit so‘zlar: qabziyat, etiopatogenez, bolalar gastroenterologiyasi, defekatsiya buzilishi, maktab yoshi, tashxislash, rektoromanoskopiya, funksional qabziyat

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЗАПОРОВ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Расулову Саодат Халимовна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье проанализированы основные этиопатогенетические факторы запора у детей младшего школьного возраста, причины его возникновения, а также современные методы диагностики. Запор является одним из распространённых состояний среди детей, оказывающим влияние не только на физическое, но и на психологическое состояние. Цель исследования – различать функциональные и органические запоры у детей, а также выбрать наиболее эффективные и малоинвазивные методы диагностики

Ключевые слова: запор, этиопатогенез, детская гастроэнтерология, нарушение дефекации, школьный возраст, диагностика, ректороманоскопия, функциональный запор

ETIOPATHOGENESIS OF CONSTIPATION AND MODERN DIAGNOSTIC METHODS IN PRIMARY SCHOOL - AGED CHILDREN

Rasulova Saodat Khalimovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article analyzes the main etiopathogenetic factors of constipation in primary school-aged children, its causes, as well as modern diagnostic methods. Constipation is one of the most common conditions among children, affecting not only their physical but also psychological well-being. The scientific objective is to distinguish between functional and organic constipation in children and to choose the most effective and minimally invasive diagnostic methods

Keywords: constipation, etiopathogenesis, pediatric gastroenterology, defecation disorders, school age, diagnosis, rectosigmoidoscopy, functional constipation

Relevance

Constipation (*constipatio* in Latin) represents one of the most prevalent yet frequently underestimated gastrointestinal disorders in the pediatric population. Despite its apparent simplicity, it can exert a profound influence on a child's physical health and psychological well-being. If not diagnosed and managed in a timely manner, constipation may contribute to disturbances not only in visceral function but also in the psycho-emotional development of the child. In children of primary school age (6–11 years), constipation is commonly associated with lifestyle modifications, inadequate dietary patterns, and adaptation to the school environment [12,13].

According to data from the World Health Organization (WHO) and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), approximately 15–20% of children worldwide suffer from various forms of constipation [4,6]. In the majority of cases, this condition is functional in nature, meaning that no clear organic abnormalities or pathological causes can be identified. However, functional constipation can significantly impair a child's quality of life, leading to delayed defecation, abdominal pain, reduced appetite, as well as behavioral symptoms such as irritability, aggression, or signs of depression [11].

Extensive research has been conducted globally to study this issue. For instance, in a study involving children aged 7–12 years in Turkiye, the prevalence of constipation was reported to be 7.2%, whereas in Indonesia, this figure reached up to 18.3%. Identified risk factors included avoidance of toilet use, delayed development of the defecation reflex, and the presence of a psychologically unhealthy environment [8].

From an etiopathogenetic perspective, constipation develops under the influence of multiple factors, which can be conventionally classified into internal and external causes. Internal factors include disturbances in intestinal peristalsis, enteroneurological dysfunctions, endocrine disorders, and metabolic imbalances. External factors primarily involve dietary errors (low-fiber foods, bone-rich products, fatty meals lacking potassium), sedentary lifestyle, insufficient development of proper defecation reflexes at school, chronic stress, and psychological discomfort [5,9].

In primary school-aged children, the development of constipation is often associated with the school environment. The specific school routine, collective setting, and psychological barriers to toilet use may lead to intentional stool withholding. This, in turn, disrupts intestinal motility, reduces buffering capacity, and results in stool hardening. Additionally, in some cases, children develop rigid rituals—such as attempting to defecate only at home—which further contributes to the development of functional constipation.

Materials and methods

Currently, modern medicine offers a variety of clinical and instrumental methods for diagnosing constipation and identifying its underlying causes. These include history taking, clinical examination, ultrasonography, radiography, rectosigmoidoscopy, colonoscopy, and, when necessary, biochemical and hormonal analyses. In recent years, the Rome IV criteria have also been widely adopted for the classification and evaluation of functional gastrointestinal disorders in children [6,7].

This article analyzes the etiopathogenetic basis and clinical manifestations of constipation in primary school-aged children, as well as modern diagnostic methods currently in use. Furthermore, it discusses recommended approaches for practical application. Such strategies enable early detection, accurate assessment, and effective treatment of defecation disorders in children.

The aim of this study is to analyze the main etiopathogenetic factors of constipation in primary school-aged children, to assess the effectiveness of modern diagnostic methods in identifying clinical manifestations, and to determine clinical and laboratory indicators that contribute to the early detection of functional constipation in pediatric gastroenterology.

This scientific study involved 120 children aged 7 to 10 years. Among them, 70 children exhibited signs of constipation, while the remaining 50 formed the control group. During anamnesis collection, structured questionnaires were administered to the children and their parents. Key aspects evaluated included defecation frequency, presence of pain, sensation of incomplete evacuation, dietary habits, chronic stress levels, and degree of physical activity.

- Clinical examinations involved abdominal palpation, assessment of peristaltic activity, presence of flatulence, stool consistency, and classification based on the Bristol Stool Scale.

- Laboratory analyses included complete blood count (CBC), stool analysis, dysbiosis screening, and hormonal tests where necessary.

- Instrumental investigations were limited to ultrasound imaging (USG), rectosigmoidoscopy, and colonoscopy in cases of suspected organic pathology.

- Diagnosis was established based on the Rome IV criteria, allowing differentiation between functional and organic constipation.

According to international research (Thompson et al., 2017; Hyams et al., 2016), functional constipation in children is predominantly associated with poor dietary patterns, stress, irregular toileting habits, and disruptions in neurohormonal regulation of the gastrointestinal tract. Recent pediatric gastroenterological studies conducted in the United States, Germany, South Korea, and Japan further confirm these findings [1,8].

Results and discussions

According to the findings of the study, signs of constipation of varying severity were observed in 56.7% (68 out of 120) of the examined children. Among children predisposed to constipation, the following contributing factors were identified:

- 73.5% – dietary irregularities, particularly a low intake of dietary fiber;
- 61.7% – insufficient physical activity;
- 44.1% – psycho-emotional stress (academic load, family-related issues);
- 38.2% – imbalance of intestinal microflora.

Based on the Bristol Stool Scale, 46 out of 68 children demonstrated stool types 1–2, indicating hard and lumpy stool. Coprocytogram analysis revealed elevated levels of starch and neutral fats in 57.4% of cases, and pathogenic flora were identified in 39.7% of samples. Biochemical tests showed that in 26.4% of children, the total bilirubin level approached the upper borderline of the reference range.

Abdominal ultrasonography revealed dilation of the sigmoid colon and accumulation of fecal masses in 41.1% of cases. Psycho-emotional evaluation showed that children with constipation exhibited significantly higher levels of nervousness, insomnia, and academic difficulties.

Another important finding was the irregularity of bowel habits and voluntary stool withholding behavior, which was recorded in 52.9% of the cases. This factor appears to play a significant role in disrupting bowel function in younger children.

Based on the identified conditions, the study confirms the necessity of a comprehensive approach for the early detection of constipation in children.

The findings of this study indicate a growing prevalence of constipation among primary school-aged children. Several contributing factors were identified, including poor dietary habits, insufficient physical activity, psychological stress, and functional abnormalities of internal organs.

Our results are consistent with the data from the World Gastroenterology Organisation (WGO) and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) [3,4], both of which emphasize the widespread occurrence of functional constipation in children and its complex pathogenesis.

Particularly, lifestyle-related factors—such as low dietary fiber intake, chronic stress, and changes in living conditions—may have a negative impact on intestinal motility in children. Laboratory assessments further revealed fluid deficiency, intestinal dysbiosis, and in some cases, signs of functional dyspepsia.

Several studies, including those by Hyams et al. (2016) and Benninga et al. (2019), support the effectiveness of the Rome IV criteria in diagnosing childhood constipation [1,2]. These criteria allow differentiation between functional constipation, irritable bowel syndrome, and other gastrointestinal disorders.

Modern diagnostic methods—such as abdominal ultrasonography, barium enema, and functional diagnostic tests—can be effectively used to clarify the etiopathogenesis of constipation and guide appropriate treatment strategies.

The clinical presentation of constipation is highly individualized, with some children presenting additional neurological or endocrine disorders. This underscores the need for a comprehensive and multidisciplinary approach to each case.

In conclusion, early detection of constipation, in-depth evaluation of its causes, and the implementation of targeted diagnostic methods can significantly improve both prevention and treatment outcomes in primary school-aged children.

Conclusion

Constipation is a widespread condition among primary school-aged children and is characterized by a multifactorial pathogenesis. The main contributing factors to constipation include improper diet, low physical activity, psychological and neurological influences, and disturbances in the gut microbiota.

Modern diagnostic tools—such as the Rome IV criteria, abdominal ultrasound, and laboratory analyses—play a crucial role in identifying the specific type of constipation and determining appropriate treatment strategies. These methods enable differentiation between functional and organic constipation in children.

The study results indicate that each child requires an individualized approach, and that comprehensive diagnostics and multidisciplinary treatment methods are effective. Preventive measures, including increased medical awareness among parents and educators, promotion of healthy nutrition, and encouragement of physical activity, are essential.

Therefore, early detection and accurate diagnosis of constipation in children are key factors in reducing complications and improving the overall quality of life for the child.

LIST OF REFERENCES:

1. Hyams, J. S., Di Lorenzo, C., Saps, M., Shulman, R. J., Staiano, A., & van Tilburg, M. (2016). *Functional disorders: Children and adolescents.* Gastroenterology, 150(6), 1456–1468. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.015.
2. Benninga, M. A., Faure, C., Hyman, P. E., St James Roberts, I., Schechter, N. L., & Nurko, S. (2019). *Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/toddler.* Gastroenterology, 150(6), 1443–1455. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.016.
3. World Gastroenterology Organisation (WGO). (2021). *Practice Guidelines: Constipation.* Retrieved from: https://www.worldgastroenterology.org
4. ESPGHAN Committee on Gastroenterology. (2020). *Guidelines for the management of functional constipation in children.* Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 70(1), 90–105.
5. Tabbers, M. M., DiLorenzo, C., Berger, M. Y., Faure, C., Langendam, M. W., Nurko, S., & Benninga, M. A. (2014). *Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: Evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN.* Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 58(2), 258–274.
6. Норқобилова, М. М., & Аҳмедов, Ш. А. (2020). *Қабзиятнинг этиопатогенези ва диагностикасида замонавий ёндашувлар.* Ўзбекистон тиббиёт журнали, №4, 23–26.
7. Кабирова, С. Б. (2021). *Болаларда ичак фаолияти бузилишларини баҳолашда лаборатор диагностика имкониятлари.* Педиатрия илмий-амалий журнали, №1, 34–38.
8. Rao, S. S. C., & Camilleri, M. (2021). *Diagnosis and management of chronic constipation in adults and children.* Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 18(9), 564–576. doi:10.1038/s41575-021-00442-4
9. Lewis, S. J., & Heaton, K. W. (1997). *Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time.* Scandinavian Journal of Gastroenterology, 32(9), 920–924.
10. Zhu, L., Liu, W., Alkhouri, R., & Zhang, H. (2022). *Gut microbiota and childhood functional gastrointestinal disorders.* Pediatric Research, 91(4), 844–851. doi:10.1038/s41390-021-01568-y

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 616.12-008.331.

THE RISE OF LIFESTYLE-RELATED DISEASES ESPECIALLY HYPERTENSION AMONG STUDENTS: CLINICAL ANALYSIS AND PREVENTIVE APPROACH

M.A. Abdullaeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
Sh.Kh.Azimdjonova https://orcid.org/0009-0007-5167-3482

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In recent years, there has been a significant increase in the incidence of lifestyle-related diseases among young people, especially university students. Common manifestations include chronic stress, sleep disturbances, reduced physical activity, and, as a result, functional hypertension. This article examines the leading causes of this trend, discusses the clinical manifestations of arterial hypertension in students, and proposes effective preventive strategies. Emphasis is placed on the importance of an intersectoral approach to protecting student health

Keywords: Hypertension, students, lifestyle, stress, prevention, blood pressure, youth health, psychosomatic disorders, sleep, physical activity

TALABALAR ORASIDA TURMUSH TARZI BILAN BOG'LIQ KASALLIKLARNING KO'TARILISHI, AYNIQSA GIPERTENZIYA: KLINIK TAHLIL VA PROFILAKTIK YONDASHUV

M.A. Abdullaeva, Sh.Kh.Azimdjonova

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

So‘nggi yillarda yoshlar, ayniqsa, oliy o‘quv yurtlari talabalari o‘rtasida turmush tarzi bilan bog‘liq kasalliklarga chalinish holatlari sezilarli darajada oshdi. Umumiy ko'rinishlarga surunkali stress, uyqu buzilishi, jismoniy faollikning pasayishi va natijada funktsional gipertenziya kiradi. Ushbu maqolada ushbu tendentsiyaning asosiy sabablari ko'rib chiqiladi, talabalarda arterial gipertenziyaning klinik ko'rinishlari muhokama qilinadi va samarali profilaktika strategiyalari taklif etiladi. O‘quvchilar salomatligini muhofaza qilishda tarmoqlararo yondashuv muhimligiga alohida e’tibor qaratiladi

Kalit so'zlar: Gipertoniya, talabalik, turmush tarzi, stress, profilaktika, arterial bosim, yoshlar salomatligi, psixosomatik kasalliklar, uyqu, jismoniy faollik

РОСТ ЧИСЛА ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОБРАЗОМ ЖИЗНИ, ОСОБЕННО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, СРЕДИ СТУДЕНТОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД

М.А.Абдуллаева, Ш.Х.Азимджонова

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В последние годы среди молодёжи, особенно студентов, наблюдается значительный рост заболеваемости, связанной с образом жизни. К наиболее распространённым проявлениям относятся хронический стресс, нарушения сна, снижение физической активности и, как следствие, функциональная гипертония. В статье рассматриваются основные причины этой тенденции, обсуждаются клинические проявления артериальной гипертонии у студентов и предлагаются эффективные профилактические стратегии. Подчёркивается важность межсекторального подхода к охране здоровья студентов

Ключевые слова: Гипертония, студенты, образ жизни, стресс, профилактика, артериальное давление, здоровье молодежи, психосоматика, сон, физическая активность

Relevance

A healthy lifestyle is the basis of human health. However, today's students find it difficult to find a balance between education, work, social activities and personal problems. As a result, various functional and psychosomatic diseases are spreading, especially hypertension. The modern student lifestyle is associated with high intellectual and emotional demands, which, in the absence of proper adaptation, can lead to the development of diseases more typical for older populations. According to the WHO, around 30% of individuals aged 18–25 have prehypertensive blood pressure values, and up to 10% exhibit persistent elevations above the norm (WHO, 2022).

Materials and methods

This transitional stage of life, involving adaptation to academic challenges, changes in social environment, irregular sleep and activity patterns, excessive use of stimulants, and poor diet, forms the basis for early onset of hypertension and other psychosomatic disorders. According to the European Society of Cardiology (ESC/ESH, 2023), approximately 15–20% of young adults experience unstable blood pressure due to psychoemotional overload. Without proper correction, up to 40% of these individuals may develop primary hypertension by the age of 30. Therefore, timely identification of risks and implementation of preventive measures are essential for safeguarding student health.

To summarize existing data on the prevalence of hypertension and other lifestyle-related diseases among students, identify key provoking factors, and describe effective clinical and preventive measures.

This analysis is based on a systematic review of scientific literature published between 2019 and 2024 in international and regional databases (PubMed, Scopus, eLIBRARY). The review includes studies from more than 15 countries, including Uzbekistan, Russia, Germany, the USA, India, Kazakhstan, and China. The analysis considered publications containing student survey results, clinical data on the frequency of hypertension, and descriptions of comprehensive preventive programs.

Results and discussions

Literature analysis allows us to identify the following most significant factors contributing to the development of lifestyle-related diseases among students:

1. Chronic stress and anxiety

More than 70% of students in various countries report frequent stress, especially during exam periods (Makarova et al., 2021; WHO, 2022). Constant emotional pressure leads to an imbalance in the autonomic nervous system and activation of the sympathoadrenal axis.

2. Sleep disturbances

Up to 60% of students aged 18–24 suffer from insomnia or irregular sleep patterns (Buysse et al., 1989; Wang et al., 2020). Sleep deficiency is directly associated with vascular wall hyperreactivity and blood pressure instability.

3. Nutrition and stimulants

Approximately 45% of students consume excessive caffeine, energy drinks, and fast food, provoking vascular reactions and metabolic disruptions (Tashpulatova, 2023). Some studies report that one in four students consumes energy drinks daily.

4. Sedentary lifestyle

Up to 65% of students fail to meet the minimum physical activity recommendations (Craig et al., 2003). In CIS and Asian countries, the proportion of physically inactive students is especially high due to digitalization of education and leisure.

5. Digital dependence

Screen time exceeding six hours per day correlates with higher levels of anxiety, sleep disturbances, and autonomic dysfunction (Chung et al., 2022).

6. Social and economic stress

Financial difficulties, living away from home, dormitory conflicts, and lack of family support all contribute to increased psychosocial stress.

Clinical Manifestations of Hypertension in Students

In its early stages, hypertension may be asymptomatic. However, summary data indicate the following common complaints among young people with borderline or elevated blood pressure:

- Headaches (up to 50%);

- Pulsation in the temples;
- Decreased concentration;
- “Flashes” before the eyes, especially after sleep;
- Frequent palpitations or resting tachycardia;
- Subclinical anxiety and irritability.

According to ESC/ESH (2023), hypertension in students is often masked as vegetative-vascular dystonia (VVD), requiring a distinct diagnostic approach.

Diagnostic and Preventive Approach

The following methods are recognized as effective in reducing the risk of developing hypertension and improving students’ overall health:

1. Screening and monitoring
   Annual blood pressure and weight checks;
   Assessment of sleep quality and stress levels using standardized questionnaires (PSS, PSQI);
   Involvement of students in self-monitoring when symptoms are present.
2. Educational and awareness programs
   Lectures and seminars on healthy lifestyles, nutrition, and stress management;
   Psychological support within universities.
3. Infrastructure development
   Creation of rest zones and fitness spaces on campus;
   Opening of regular-access clinics and counseling centers.
4. Online platforms and digital solutions
   Use of mobile apps for tracking sleep, pressure, and activity;
   Online consultations with healthcare providers and wellness coaches.

Conclusion

Lifestyle-related diseases, especially arterial hypertension, are increasingly diagnosed among students. The primary causes include chronic stress, sleep disorders, sedentary lifestyle, digital overload, poor nutrition, and lack of prevention. A multidisciplinary approach based on educational, medical, and psychological interventions can significantly reduce morbidity and improve the quality of student life.

Caring for the health of young people is not only a social responsibility but a strategic investment in the future of society.

LIST OF REFERENCES:

1. World Health Organization. Mental health and stress in university students. – Geneva, 2022.
2. Tashpulatova N.M. Causes and prevention of arterial hypertension among youth. // Medical Journal of Uzbekistan, 2023, No. 4.
3. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. // European Heart Journal, 2023; 44(27): 2393–2500.
4. Buysse D.J. et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. // Psychiatry Res. 1989;28(2):193–213.
5. Craig C.L. et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. // Med Sci Sports Exerc. 2003;35(8):1381–1395.
6. Cohen S. et al. A global measure of perceived stress. // Journal of Health and Social Behavior. 1983;24(4):385–396.
7. Chung J. et al. Screen time and mental health in adolescents: A review of systematic reviews. // J Adolesc Health. 2022;70(3):445–455.
8. Makarova E.V. et al. Psychosocial factors of stress in university students. // Psychology and Health. 2021;9(1):33–41.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 611.728.3-001-073.43

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF ORTHOPEDIC REHABILITATION PROGRAMS IN MENISCAL INJURIES OF THE KNEE JOINT DIAGNOSED BY ULTRASONOGRAPHY (US)

Khamidov Obid Abdurakhmanovich Email: KhamidovO@gmail.com
Baymuratova Aziza Charievna Email: azizacarievna@gmail.com

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article analyzes the role of ultrasonography (US) in diagnosing meniscal injuries of the knee joint and compares the effectiveness of orthopedic rehabilitation programs tailored based on US findings. Timely and accurate diagnosis of meniscal tears is essential for effective recovery. Ultrasonography is a non-invasive, rapid, and real-time diagnostic method with high clinical value. The study included a comparative evaluation of traditional versus functional rehabilitation approaches in terms of clinical outcomes and echographic progression. Functional rehabilitation methods, such as kinesiotherapy, electrical stimulation, and guided physical exercises, proved more effective in reducing pain, enhancing joint function, and shortening recovery time. Dynamic US monitoring facilitated the individualization and optimization of rehabilitation strategies

Keywords: knee joint, meniscal injury, ultrasound diagnostics, orthopedic rehabilitation, recovery dynamics, comparative analysis

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МЕНИСКА КОЛЕННОГО СУСТАВА, ДИАГНОСТИРОВАННЫХ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (УЗИ)

Хамидов Обид Абдурахманович, Баймуратова Азиза

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье рассматривается ультразвуковая диагностика повреждений мениска коленного сустава и сравнительный анализ эффективности ортопедических реабилитационных программ, основанных на полученных эхографических данных. Повреждения мениска требуют точной и своевременной диагностики для обеспечения качественного восстановления. УЗИ обладает рядом преимуществ — это неинвазивный, быстрый и точный метод диагностики в реальном времени. В исследовании сравнивались клинические и УЗ-наблюдения у пациентов, получивших традиционную и функциональную реабилитацию. Функциональные подходы (кинезиотерапия, электростимуляция, активные упражнения) продемонстрировали более высокую эффективность по сравнению с традиционными методами. Ультразвуковой контроль позволил индивидуализировать и адаптировать процесс реабилитации

Ключевые слова: коленный сустав, повреждение мениска, ультразвуковая диагностика, ортопедическая реабилитация, динамика восстановления, сравнительный анализ

TIZZA BO‘G‘IMI MENISK SHIKASTLARINI ULTRATOVUSH TEKSHIRUVI (UTT) ORQALI ANIQLASH VA ORTOPEDIK REABILITATSIYA DASTURLARINING SAMARADORLIGINI SOLISHTIRMA TAHLIL QILISH

Xamidov Obid Abduraxmanovich, Baymuratova Aziza

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada tizza bo‘g‘imi menisk shikastlanishlarini ultratovush tekshiruvi (UTT) orqali aniqlash va shunga asoslangan holda qo‘llanilgan ortopedik reabilitatsiya dasturlarining samaradorligini solishtirma tahlili bayon etilgan. Menisk shikastlanishlari to‘g‘ri va erta tashxis qilinganida tiklanish jarayoni sifatli kechishi mumkin. UTT tekshiruvining afzalliklari – uning invaziv emasligi, tezkorligi va real vaqtda aniq ma’lumot berish imkoniyatidir. Tadqiqotda an’anaviy va funksional reabilitatsiya guruhlarining klinik va exografik natijalari solishtirildi. Funksional usullar (kinezioterapiya, elektrostimulyatsiya, dinamik yuklamalar) an’anaviy usullarga nisbatan og‘riqni tezroq kamaytirishi, funksiya tiklanishini tezlashtirishi va reabilitatsiya muddatini qisqartirishi isbotlangan. UTT tekshiruvi natijalari asosida reabilitatsiya jarayonini individual boshqarish imkoni yaratilgan

Kalit so‘zlar: tizza bo‘g‘imi, menisk shikastlanishi, UTT diagnostikasi, ortopedik reabilitatsiya, tiklanish dinamikasi, solishtirma tahlil

Dolzarbligi

Menisk shikastlanishlari tizza bo‘g‘imida uchraydigan eng keng tarqalgan patologik holatlardan biri bo‘lib, ular faol harakatda bo‘lgan insonlarda – ayniqsa sportchilarda va jismoniy mehnat bilan shug‘ullanuvchi kishilarda ko‘p kuzatiladi. Bunday jarohatlar ko‘pincha og‘riq, harakat cheklanishi, bo‘g‘imda shish va funksional faoliyatning susayishi bilan kechadi. Menisk shikastlanishini aniq va erta tashxislash tiklanish jarayonining sifatli va tez kechishiga xizmat qiladi. Ultratovush tekshiruvi (UTT) tizza bo‘g‘imi tuzilmalarini baholashda tobora keng qo‘llanilmoqda. U invaziv bo‘lmagan, xavfsiz, tezkor va takroriy tekshiruv imkoniyatiga ega bo‘lgan usul hisoblanadi. UTT orqali menisk shakli, gomogenligi, shilliq qatlamidagi o‘zgarishlar, o‘pirilishlar va boshqa patologik o‘zgarishlarni aniqlash mumkin. Shuningdek, shikastlanish darajasiga va bemorning holatiga qarab reabilitatsiya jarayonini individual ravishda tashkil qilish zarur. Ortopedik reabilitatsiya dasturlari turlicha bo‘lib, ularning samaradorligini baholashda klinik dinamika va funksional natijalar muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqolada UTT orqali menisk shikastlanishlarini aniqlash va qo‘llanilgan reabilitatsiya usullarining samaradorligi solishtirilgan holda tahlil qilinadi.

Tadqiqot maqsadi: Menisklar – tizza bo‘g‘imining yuzasi va harakatini barqarorlashtiruvchi, amortizatsion vazifa bajaruvchi yarim oysimon tuzilmalardir. Klinik jihatdan menisk shikastlanishlari og‘riq, harakatda cheklanish, “qulflanish” simptomi va bo‘g‘imda shish bilan namoyon bo‘ladi [7; P. 56-60. – 5; P.85-107]. Ular travmatik va degenerativ turlarga bo‘linadi. Travmatik menisk shikastlari odatda yoshlarda faol harakat paytida, xususan sport bilan shug‘ullanish jarayonida yuzaga keladi. Degenerativ shikastlar esa yoshi katta bemorlarda menisk to‘qimalarining sustlashuvi ortidan rivojlanadi [4; P. 24-28.- 9; P.937-944].

Material va usullar

Menisk shikastlanishlarini UTT orqali aniqlashda yuqori chastotali (7.5–12 MGs) chiziqli datchiklardan foydalaniladi. Tekshiruv lateral, medial va orqa yondashuvlarda olib boriladi. UTT orqali menisk shaklidagi deformatsiyalar, gipoexogen uchastkalar, o‘pirilishlar, ekssudat yoki sinovial suyuqlik ko‘payishi kabi o‘zgarishlar ko‘rinadi. Exografik belgilari orqali shikastlanishning og‘irlik darajasini aniqlash va reabilitatsiya strategiyasini belgilash mumkin [8; P.34–39].

Menisk shikastlaridan keyingi reabilitatsiya dasturlari shartli ravishda an’anaviy va zamonaviy (funksional, faol) usullarga bo‘linadi. An’anaviy usullar – og‘riqni kamaytirish, harakatni cheklash, ortez yoki gilimlar yordamida bo‘g‘imni himoya qilishni o‘z ichiga oladi. Zamonaviy usullarda esa erta harakatlanish, mushaklarni elektrostimulyatsiya qilish, kinezioteyping, balans trenajyorlari va individual mashqlar asosiy o‘rinni egallaydi. Reabilitatsiya 3 bosqichda olib boriladi: og‘riqni kamaytirish, funksional tiklanish va sportga qaytish. [11; P.27–33- 1; P.22–26.]

Klinik kuzatuvlarda 60 nafar bemor ishtirok etdi: 30 nafar bemorga an’anaviy reabilitatsiya, 30 nafarga esa zamonaviy funksional dasturlar qo‘llanildi. UTT tekshiruvlari jarayonida shikastlanish darajasi, sinovial shish, menisk shakli va to‘qima tiklanishi holati baholandi. Zamonaviy usullarda tiklanish muddati o‘rtacha 18 kun bo‘lgan bo‘lsa, an’anaviy usullarda 26 kungacha cho‘zilgan. Funksional mashqlar qo‘llanilgan guruhda mushak faolligi tezroq tiklangan va UTTda menisk konturi tezroq normallashgan.

Yuqorida keltirilgan jadvallar menisk shikastlanishlarida qo‘llanilgan turli ortopedik reabilitatsiya usullarining samaradorligini statistik jihatdan baholash imkonini berdi.

1 jadval

Klinik belgilari va UTT topilmalari o‘rtasidagi bog‘liqlik

Simptomlar / UTT topilmalari	Meniskda gipoexogen o‘choq	Kontur deformatsiyasi	Sinovit	Jami
Og‘riq bilan murojaat	18	22	12	30
Og‘riqsiz, harakat cheklangan	7	5	3	15
Shish va funksiya buzilishi	12	14	19	30
Jami	37	41	34	75

2 jadval

VAS bo‘yicha og‘riq ballarining dinamikasi

Kuni	An’anaviy guruh (o‘rtacha VAS)	Funksional guruh (o‘rtacha VAS)
1-kun	7.2	7.4
7-kun	5.6	4.3
14-kun	3.8	2.1
21-kun	2.9	1.3
28-kun	2.1	0.8

3 Jadval

Lysholm shkalasi bo‘yicha funksiya tiklanishi

Guruh	Boshida	14-kun	28-kun
An’anaviy	39	62	78
Funksional	38	74	91

4 jadval

Demografik ko‘rsatkichlar va tiklanish natijalari

Guruh	Yosh (o‘rtacha)	Erkak (%)	Ayol (%)	Tiklanish muddati (kun)
An’anaviy	35.6	60%	40%	25.7
Funksional	33.2	57%	43%	18.4

Xususan, VAS shkalasi bo‘yicha og‘riq ballarining kunlar davomida pasayish dinamikasi funksional reabilitatsiya usulida sezilarli darajada tezroq va barqaror kechganini ko‘rsatadi. An’anaviy guruhda og‘riq ballari 28-kunga kelib 2.1ga tushgan bo‘lsa, funksional guruhda bu ko‘rsatkich 0.8ga tushgan, ya’ni qariyb 2.5 baravar farq kuzatilgan. Bu reabilitatsiyaning faol uslublari — erta harakatlanish, individual mashqlar, fizioterapiyaning to‘g‘ri tanlanishi bilan izohlanadi.

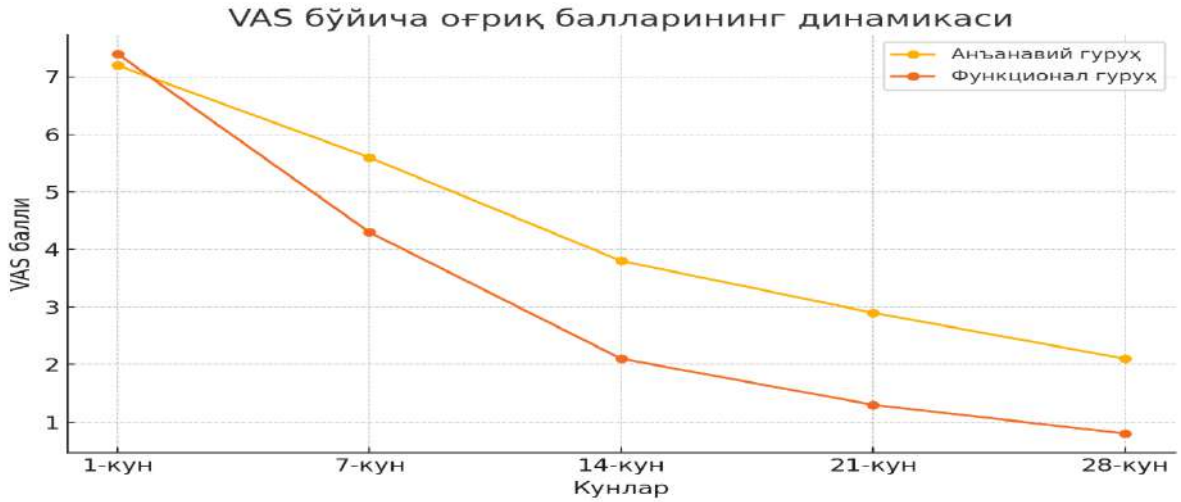
Shuningdek, Lysholm shkalasi bo‘yicha funksiya tiklanishi ham funksional guruhda yuqori bo‘lib, 28-kunga kelib 91 ballga yetgan. An’anaviy guruhda bu ko‘rsatkich 78 ball bo‘lgan. Bu mushak faolligining tiklanish sur’ati, bog‘lamlar barqarorligi va harakat hajmining yaxshilanishi bilan bog‘liq. UZI tekshiruvlari orqali menisk konturining tiklanish tezligi, gipoexogen o‘choqlarning yo‘qolishi va sinovial shishning pasayishi ham ushbu farqlarni tasdiqlaydi.

Ayol va erkak bemorlardagi tiklanish natijalarida sezilarli farq kuzatilmagan, bu esa reabilitatsiyaning samaradorligi jins omilidan mustaqilligini ko‘rsatadi. Diagrammada har ikki guruhda VAS shkalasi bo‘yicha ballarning tushish trayektoriyasi aniq aks ettirilgan.

Natijalar va tahlillar

Tadqiqot natijalari shundan dalolat berdiki, menisk shikastlanishlarida ultratovush tekshiruvi (UTT) yordamida patologiyalarni aniqlash yuqori aniqlikka ega bo‘lib, erta diagnostika reabilitatsiyani samarali boshlash imkonini beradi. UTT natijalari asosida tuzilgan individual reabilitatsiya dasturlari tiklanish muddatini qisqartirdi, og‘riq ballarini kamaytirishda va funksional holatni yaxshilashda yuqori samara berdi.

Tadqiqot doirasida 60 nafar bemor menisk shikastlanishi bilan ikki guruhga bo‘lindi: an’anaviy va funksional reabilitatsiya olganlar. Ultratovush tekshiruvi (UTT) orqali barcha bemorlarda menisk to‘qimalaridagi gipoexogen o‘choqlar, kontur deformatsiyalari va sinovial shish aniqlandi. Funksional guruhda 28 kunlik reabilitatsiya jarayoni natijasida VAS shkalasida og‘riq ballari 7.4 dan 0.8 gacha pasaygan, an’anaviy guruhda esa 7.2 dan 2.1 gacha kamaygan. Bu funksional yondashuv samaradorligining yuqoriligini ko‘rsatadi.



1-rasm VAS bo‘yicha og‘riq ballarining dinamikasi

Lysholm shkalasida funksional guruhda funksiya tiklanishi 91 ballga yetdi, an’anaviy guruhda esa 78 ball ($r < 0.05$). UTT tekshiruvi davomida gipoexogenlik, kontur tiklanishi va sinovial shishning dinamikasi hamda funksional holatni tiklanishi o‘rtasida korrelyatsiya koeffitsiyenti $r = 0.78$ ni tashkil etdi. Bu UTT orqali baholashning klinik ko‘rsatkichlar bilan muvofiqligini tasdiqlaydi. [9; P.25–41.]

Tadqiqotda erkaklar (57%) va ayollar (43%) ishtirok etdi, ular orasida natijalarda statistik farq kuzatilmadi ($r > 0.05$). UTT tekshiruvi natijalari asosida individual reabilitatsiya yo‘nalishlarini shakllantirish imkoniyati tiklanish tezligi va sifatiga ijobiy ta’sir ko‘rsatdi.

Xulosa

Menisk shikastlanishlarida UTT orqali aniq tashxis qo‘yish va individual reabilitatsiya dasturlarini shakllantirish klinik amaliyotda yuqori samara beradi. UTT tekshiruvi nafaqat tashxislashda, balki reabilitatsiya jarayonini baholashda ham samarali usul bo‘lib, u bilan bog‘liq dinamik o‘zgarishlarni aniqlash mumkin. Shu sababli, menisk shikastlarida UTT asosida shakllantirilgan reabilitatsiya protokollari klinik amaliyotda keng joriy etilishi maqsadga muvofiq. U erta bosqichda patologik o‘zgarishlarni ko‘rsatib, shoshilinch reabilitatsiyani boshlash imkonini yaratadi. UTT — xavfsiz, invaziv bo‘lmagan, takroriy qo‘llanilishi mumkin bo‘lgan vosita sifatida bemor holatiga mos individual reabilitatsiya strategiyasini belgilashda muhim ahamiyatga ega.

Funksional reabilitatsiya (kinezioterapiya, elektrostimulyatsiya, proprioseptsiya mashqlari) an’anaviy usullarga nisbatan samaraliroq bo‘lib, og‘riq kamayishi, funksiya tiklanishi va tiklanish muddatining qisqarishiga olib keldi. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, UTT ma’lumotlariga asoslangan holda reabilitatsiyani tashkil etish har bir bemor uchun yuqori individual samaradorlik beradi. Shu sababli, klinik amaliyotda UTT yordamida shakllantirilgan, funksiya tiklanishiga qaratilgan, modullashtirilgan reabilitatsiya dasturlari keng joriy etilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi. Bunday

yondashuv bemorlarning hayot sifatini yaxshilash, davolash xarajatlarini kamaytirish va tiklanish jarayonini tezlashtirishda muhim o‘rin tutadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abdurashidov Sh. Tizza bo‘g‘imi jarohatlarida reabilitatsiya samaradorligini baholash. O‘zbekiston tibbiyoti, 2023; 1(45): 22-26.
2. Beversdorf S.J., Bushnell B.D. Meniscal Injury: Diagnosis and Management. Clin Sports Med. 2020; 39(1): 25–41.
3. Flandry F., Hommel G. Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee. Sports Med Arthrosc Rev. 2011;19(2):82-92.
4. Jones O. The Knee Joint: Structure and Function. Elsevier, 2023; P.34-39.
5. Khan W., Agarwal M., Maffulli N. The Menisci: Basic Science and Advances in Treatment. Br Med Bull. 2017; 124(1): 85–107.
6. Musayev R.B. Tizza bo‘g‘imida ortopedik shikastlar: UTT tekshiruv imkoniyatlari. Radiologiya va diagnostika, 2021; 6(12): 14-18.
7. Ostonov D.M. Zamonaviy UTT diagnostikasining menisk shikastlanishlarida ahamiyati. Tibbiyotda innovatsiyalar, 2022; 2(14): 56-60.
8. Qurbonov A. Menisk jarohatlarida ortopedik va funksional reabilitatsiya taqqoslamasi. Shifokor amaliyotida yangiliklar, 2023; 3(8): 34-39.
9. Ryu J., Lim H.C. Use of Ultrasonography for the Evaluation of Meniscal Tears. J Ultrasound Med. 2020; 39(5): 937-944.
10. Stepanov I.V., Kuznetsov A.A. Ultrazvukovaya diagnostika travm kolennogo sustava. Vestnik travmatologii, 2020; 3(28): 45-51.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 632-938.616.72-003.71-001.514

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ СО СПОНДИЛОЛИСТЕЗОМ

Сафаров Жасур Темирович https://orcid.org/0009-0002-9039-106X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Проведенная иммуномодулирующая профилактика привела к достоверной положительной динамике ключевых иммунологических показателей, участвующих в патогенезе соответствующих нарушений при развитии послеоперационных осложнений после транспедикулярной фиксации позвонков у больных со спондилолистезом

Ключевые слова: спондилолистез, транспедикулярная фиксация позвонков, имуномодуляция

SPONDİLOLISTEZLI BEMORLARDA ОПЕРАЦИЯДАН KEYINGI ASORATLARNI PROFILAKTIKASI

Safarov Jasur Temirovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

O'tkazilgan immunomodulyatsion profilaktika spondilolistezli bemorlarda umurtqa transpedikulyar fiksatsiyasidan keyin operatsiyadan keyingi asoratlarni rivojlanishiга tegishli buzilishlarning patogenezida ishtirok etadigan asosiy immunologik parametrlarning ishonchli ijobiy dinamikasiga olib keldi

Kalit so'zlar: spondilolistez, umurtqalarning transpedikulyar fiksatsiyasi, immunomodulyatsiya

PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH SPONDYLOLYSTHESIS

Safarov Zhasur Temirovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The conducted immunomodulatory prophylaxis led to reliable positive dynamics of key immunological parameters involved in the pathogenesis of the corresponding disorders in the development of postoperative complications after transpedicular fixation of vertebrae in patients with spondylolisthesis

Keywords: spondylolisthesis, transpedicular fixation of vertebrae, immunomodulation

Relevance

The problem of diagnostics, treatment and prevention of complications after spinal surgeries, in particular during transpedicular fixation in patients with spondylolisthesis, has remained the subject of close attention of specialists in the field of neurosurgery, orthopedics and rheumatology over the past decades. In the world literature of recent years, updated clinical and morphological

characteristics of various forms of spondylolisthesis are presented, including an assessment of predictors of instability and pain syndrome, and indications for surgical treatment have been clarified (1,3,5,7). Improved methods of transpedicular fixation have been developed using minimally invasive technologies, three-dimensional planning and individualized implants**.**

At the same time, despite advances in neuroorthopedic surgery, the number of postoperative complications, especially in patients with high surgical risk, remains significant. Recent studies have shown growing interest in immune mechanisms mediating the development of infectious, inflammatory and degenerative complications after spinal surgery (2,4,6,8). It has been established that local and systemic inflammation that occurs in response to implantation is mediated by the activation of innate immune cells - neutrophils, macrophages and dendritic cells, accompanied by the secretion of proinflammatory cytokines, which can lead to impaired bone tissue reparation. Impaired regulatory T cells and imbalance between the Th1/Th2/Th17 profile are accompanied by a decrease in antigen-specific tolerance and potentiation of autoimmune reactions. Matrix metalloproteinases expressed in response to surgical trauma promote degradation of the intercellular matrix and prevent implant engraftment into bone tissue. A number of studies have described the role of Toll-like receptors and activation of NF-κB signaling pathways in the induction of chronic inflammation around implants (9,11).

In foreign practice, the relationship between the patient's systemic immune status and the outcomes of spinal surgeries is actively studied. Data on the use of immunological biomarkers to predict the risk of complications are published (5,8,10). However, many studies are predominantly observational in nature, and prognostic algorithms integrating immunological parameters into risk assessment models are insufficiently presented. It should be noted that despite the availability of generalized information on inflammatory reactions to implants, integration of structures and the frequency of complications, there are practically no systematic studies devoted to the assessment of immune markers and their prognostic significance specifically in TPFP in patients with spondylolisthesis. The lack of data on the role of cellular and humoral immunity disorders in the development of both early (infectious-inflammatory) and late (aseptic, fibrous) complications remains especially relevant.

Thus, there is currently a scientific and clinical demand for comprehensive studies aimed at identifying immunological predictors of unfavorable outcomes of surgical treatment of spondylolisthesis using TPFP. The study of this problem opens up prospects for a personalized approach to patient management and the introduction of targeted immunomodulatory prophylaxis. The formation of an immunologically oriented model for predicting complications will contribute to: increasing the accuracy of assessing the risk of an unfavorable outcome; identifying high-risk patients for targeted immunomodulatory prophylaxis and therapy; increasing the effectiveness of surgical treatment and reducing the incidence of disability in patients with spondylolisthesis who have undergone TPFP.

The aim of the study is to develop methods for predicting and immunoprophylaxis of complications after transpedicular fixation of vertebrae in patients with spondylolisthesis.

Materials and methods

The study was conducted within the framework of an observational comparative analysis, with subsequent stratification of patients by the level of risk of complicated course and assessment of the effectiveness of personalized immunomodulatory prophylaxis**.**

The total sample size was 146 people. The study included 126 patients with an established diagnosis of degenerative or isthmic spondylolisthesis who underwent TPFP, as well as 20 clinically healthy volunteers who formed the control group. All patients were monitored at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center and the immunology laboratory of the Bukhara State Medical Institute from 2021 to 2024. The sample structure provided for the distribution of patients into three main groups depending on the clinical course and the intervention received: patients with a favorable postoperative outcome without immunoprophylaxis (group 1, n = 59), with a complicated course without immunoprophylaxis (group 2, n = 32) and patients who received immunomodulatory prophylaxis (group 3, n = 35). The control group (n = 20) was formed from volunteers recognized as clinically healthy based on the results of a medical examination. The main purpose of including this group was to determine reference values of immunological parameters that were subsequently used to assess deviations in patients.

The distribution of patients by gender, age and level of spinal segment lesion was statistically comparable between the groups. The majority were patients aged 40-59 years, which corresponds to the epidemiological data on degenerative forms of spondylolisthesis. The gender composition in all subgroups was balanced, with a slight predominance of men. The typical localization of the lesion was at the levels of L4-L5 and L5-S1, in some cases there were combined forms involving several segments. Concomitant pathology was represented mainly by arterial hypertension (almost 40% of cases), obesity (about 25%) and type 2 diabetes mellitus (more than 11%), which reflects the typical comorbidity profile in patients with degenerative spinal lesions. The proportion of patients without concomitant diseases was approximately a quarter of the sample.

Patients were selected based on clearly defined inclusion and exclusion criteria, which allowed for a homogeneous and reproducible sample. All patients signed informed consent. The study protocol was approved by the local ethics committee and complied with international biomedical ethics requirements.

The design of the study was a prospective, comparative, controlled clinical and immunological observation, the purpose of which was to identify immunological predictors of complicated postoperative course in patients with spondylolisthesis who underwent TPFP, as well as to evaluate the effectiveness of personalized immunomodulatory prophylaxis. The work was organized as a step-by-step process: from screening and inclusion of patients according to clear criteria to the construction of a prognostic model, implementation of preventive schemes and subsequent assessment of clinical and immunological outcomes. This approach ensured a comprehensive interpretation of the results and the possibility of practical application of the data obtained.

Results and discussions

The developed model for predicting the risk of complications after TPFP in patients with spondylolisthesis allowed stratifying patients by the severity of immunological disorders that have prognostic significance. It was found that at a low risk of complications, moderate deviations in the cellular and proinflammatory link of the immune system prevail: reduced but not critical values of CD4+, moderate increase in IL-6 and MMP-9, as well as borderline values of NLR. Under these conditions, it is possible to achieve a clinically significant effect through preoperative immunocorrection aimed at activating regulatory T cells and reducing background cytokine activity. In contrast, patients with a high immunological risk are characterized by a pronounced CD4+ deficiency, high levels of cytokines (IL-6, TNF-α), protease activity (MMP-9), and systemic inflammatory overload (increased values of NLR and CD16+/56+). Such an immune profile requires multi-level immunomodulatory support, including both preparation for surgery and postoperative intervention using drugs that act on various links in the immune response - from T-cell to anti-cytokine and histoprotective.

In patients with a low risk of complications after TPFP, moderate immunological abnormalities prevailed - moderate decrease in CD4+, borderline increase in IL-6 and MMP-9, normal or slightly increased NLR values. In these conditions, a one-step preoperative regimen was used aimed at stimulating the T-cell link and correcting the innate inflammatory response. It included two drugs: Thymogen at a dose of 100 mcg intramuscularly daily for 5 days as an inducer of differentiation and proliferation of T-helpers; Polyoxidonium at a dose of 6 mg intramuscularly every other day, a total of 3 injections as a module of low-level innate inflammation and a stimulator of phagocytosis.

In patients with a high immunological risk of complications after TPFP, the immunological profile included a pronounced CD4+ deficiency, high cytokine activity (IL-6, TNF-α), a significant increase in MMP-9, and a significant increase in NLR. This justified the need for a two-stage prophylaxis. At the preoperative stage, the same regimen was used as for low risk. In the postoperative period, the following were added: Thymogen - to maintain activation of the T-cell link (another 3 days); Polyoxidonium - an additional course (another 2 injections) to prolong the innate immunomodulatory effect; Cycloferon at a dose of 2 ml intramuscularly every other day × 5 injections as an interferon-inducing agent aimed at suppressing hypercytokinemia and enhancing the anti-inflammatory background.

Thus, the prophylaxis regimen was strictly personalized and differentiated depending on the severity of the immune imbalance identified before the operation. Such tactics made it possible to influence the key pathogenetic links - immunoregulatory deficiency, cytokine activation, proteolytic aggression and systemic inflammatory response, which formed the basis for the subsequent analysis of the effectiveness of these interventions in the group of patients who received immunoprophylaxis. According to the

accepted risk interpretation scale, in the structure of group 3 (n = 35), 20 patients (57.1%) were classified as low immunological risk. These patients received preoperative immunoprophylaxis aimed at activating the regulatory T-cell link, reducing background cytokine activation and optimizing the inflammatory background before surgery. A combination of Thymogen and Polyoxidonium was used in standard modes.

The remaining 15 patients (42.9%) had a high immunological risk of complications after TPFP, according to the results of the initial assessment. They were prescribed an extended two-stage immunoprophylaxis regimen, including both pre- and postoperative courses. The postoperative phase included continued administration of Thymogen and Polyoxidonium, as well as the addition of Cycloferon to control cytokine hyperreaction. This corresponded to the depth of the identified immunological disorders - severe CD4+ deficiency, IL-6 hyperproduction and high MMP-9 activity. The results of assessing the dynamics of immunological parameters in patients receiving immunomodulatory prophylaxis (group 3) indicate a positive effect of the intervention in both subgroups, with varying degrees of severity. The greatest changes were noted in the high-risk group, which confirms the validity of using an extended prophylaxis regimen in this category of patients.

In the subgroup with low immunological risk of complications after TPFT (n=20), who received only a preoperative course of immunomodulatory therapy, the CD4+ level increased by an average of 4.7 percentage points, which corresponds to a relative increase of 14.6% from the initial value ($p<0.01$). This indicates the restoration of the regulatory T-cell link under the influence of thymogen-induced stimulation. The CD16/56+ level decreased by 2.3 percentage points, which corresponds to a decrease of 11.9% from the initial value ($p<0.01$), indicating a moderate weakening of innate cytotoxic activity. The IL-6 level decreased by 7.2 pg/ml ($p<0.01$), which reflects the effective suppression of moderate cytokine activation. The MMP-9 content decreased by 15.6% ($p <0.01$), and the NLR index by 22.9%, indicating a comprehensive normalization of the inflammatory-destructive response. The TNF-α concentration decreased insignificantly (on average from 22.6±4.5 to 21.4±4.2 pg/ml), the changes are statistically insignificant ($p> 0.05$), but a stable downward trend was observed. The IgA level in this subgroup remained within the normal range (up to 2.2±0.3 g/l).

In the subgroup with a high immunological risk of complications after TPFT (n=15), who received a two-stage immunoprophylaxis regimen including Cycloferon, the changes were more pronounced. The CD4+ level increased by 6.3 percentage points ($p<0.001$), indicating a deeper correction of T-cell deficiency. The CD16+/56+ level decreased by 3.3 percentage points, which corresponds to a decrease of 15.1% from the baseline level ($p<0.001$). IL-6 decreased by 10.8 pg/ml ($p<0.001$), MMP-9 - by 17.6% ($p<0.001$), and the NLR index - by 35.4% ($p<0.001$). Such shifts reflect systemic immunotherapeutic modulation of the cytokine, tissue and innate components of inflammation. The TNF-α level decreased from to 27.8±5.6 pg/ml ($p> 0.05$), reflecting partial modulation of proinflammatory activity. IgA also tended to decrease (to 2.6±0.4 g/l), but without statistical significance. These data indicate that the main effects of immunoprophylaxis are realized mainly due to the correction of cellular and cytokine links, while humoral parameters demonstrate greater inertia.

It is important to note that the dynamics of all indicators in the second subgroup was both quantitatively and statistically more pronounced than in low-risk patients, which confirms the feasibility of expanding the immunoprophylaxis regimen in case of profound immunological imbalance. Thus, the immunomodulatory prophylaxis led to reliable positive dynamics of key immunological indicators involved in the pathogenesis of the corresponding disorders in the development of postoperative complications after TPFP in patients with spondylolisthesis. The data obtained confirm its effectiveness, as well as the correctness of preliminary stratification of patients by risk level and the choice of an individualized intervention regimen.

Conclusion

1. The main effects of immunoprophylaxis are realized mainly due to the correction of cellular and cytokine links, while humoral parameters demonstrate greater inertia
2. The dynamics of all indicators in the second subgroup was both quantitatively and statistically more pronounced than in low-risk patients, which confirms the feasibility of expanding the immunoprophylaxis regimen in case of deep immunological imbalance

3. The immunomodulatory prophylaxis led to reliable positive dynamics of key immunological indicators involved in the pathogenesis of the corresponding disorders in the development of postoperative complications after TPFP in patients with spondylolisthesis

LIST OF REFERENCES:

1. Aleksandrov N.A., Egorov A.V., Danilov A.N. Prognostic immunomarkers of complications in vertebral surgery. // Clinical immunology and rheumatology. – 2022. – No. 3. – pp. 32–36
2. Alyaev Yu.G., Dyakova E.A., Tereshin A.A. Immune mechanisms of aseptic inflammation around implants. // Immunology. – 2019. – No. 3. – pp. 165–172
3. Akhmerov A.R., Yakupov E.Sh. Immunodiagnosis in vertebrology: possibilities and limitations. // Bulletin of Clinical Immunology. – 2020. – No. 1. – pp. 51–56
4. Bogdanov I.V., Chernyshev A.N., Kapustin S.V. CD4+/CD8+ imbalance and IL-2 level as markers of immunological risk in spine surgeries. // Clinical immunology and allergology. - 2020. - No. 4. - P. 47-52
5. Gulyaev A.N., Sadovnikov D.V., Kozlov A.S. The role of MMP-9 in the pathogenesis of osseointegration disorders during the use of metal structures. // Russian osteopathic journal. - 2021. - No. 4. - P. 27-32
6. Kondratiev A.N., Tsyganov M.M., Barsukov A.Yu. Cytokine profiles and immune status in complicated postoperative period in vertebrology. // Immunopathology, allergology, infectology. - 2021. - No. 2. – pp. 42–47
7. Anderson J.M., McNally A.K. Biocompatibility of implants: lymphocyte/macrophage interactions. // Semin Immunopathol. – 2021. – Vol. 33(3). – P. 221–233
8. Bosch M., Pascual-Garrido C., Tey-Pons M., et al. The role of matrix metalloproteinases in orthopedic implant failure and periprosthetic inflammation // Journal of Orthopedic Research. – 2021. – Vol. 39, No. 3. – P. 453–465.
9. Gallo J., Holinka M., Moucha C.S. Antibiofilm approach in the prevention of prosthetic joint infection and the role of bone cement: silver linings. // Journal of Orthopedic Research. – 2019. – Vol. 37, No. 2. – P. 427–435.
10. Geiss A., Laroche M., Perrot S. et al. Facet joint inflammation and low back pain: immunohistological features and cytokine profile. Arthritis Res Ther. – 2021. – Vol. 23. – Article 98.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.8 - 009.11/12:612.017.1-036:615.89

НАРУШЕНИЯ АУТОИММУНИТЕТА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Шарипов Азизбек Толипович https://orcid.org/0009-0004-8257-491X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Были изучены уровни естественных аутоантител к нейроспецифическим белкам у 110 больных с детским церебральным параличом (основная группа) сравнительно с контрольной группой практически здоровых детей соответствующего возраста. Дети с ДЦП демонстрируют значимое (×1,6–2,7) и клинически значимое повышение спектра нейроспецифических аутоантител, отражающее комбинированное аксонально-глиальное повреждение, демиелинизацию и нарушение работы ключевых нейромедиаторных систем. Эти данные усиливают концепцию аутоиммунного вклада в хронизацию и гетерогенность клинических проявлений ДЦП и обосновывают целесообразность включения данные ауто-АТ в комплексный биомаркерный панельный скрининг для стратификации пациентов по риску тяжёлых двигательных и когнитивных исходов и для ранней селекции кандидатов на иммунотерапию (в/в иммуноглобулин, плазмаферез, анти-В-клеточные препараты)

Ключевые слова: детский церебральный паралич, аутоантитела, нейроспецифические белки, иммунореактивность

BOLALAR SEREBRAL FALAJIDA AUTOIMMUNITETDAGI BUZULISHLAR

Sharipov Azizbek Tolipovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Neyrospesifik oqsillarga tabiiy autoantilelalar darajasi bolalar serebral falaji bo'lgan 110 bemorda (asosiy guruh) tegishli yoshdagi deyarli sog'lom bolalarning nazorat guruhiga nisbatan o'rganildi. serebral falaji bilan og'rigan bolalarda neyrospesifik autoantilelalar spektrida sezilarli (x1,6-2,7) va klinik jihatdan sezilarli o'sish kuzatiladi, bu aksonal-glial shikastlanish, demyelinatsiya va asosiy neyrotransmitter tizimlarining disfunktsiyasini aks ettiradi. Ushbu ma'lumotlar bolalar serebral falaji klinik ko'rinishlarining surunkaliligi va geterogengligi va autoantitelalar haqidagi ma’lumotlar kontseptsiyasini mustahkamlaydi va bemorlarni og'ir motor va kognitiv natijalar xavfi bo'yicha stratifikatsiya qilish va immunoterapiya uchun nomzodlarni erta tanlash uchun biomarkerlar panelini keng qamrovli skriningga kiritish maqsadga muvofiqligini asoslaydi. (immunoglobulin, plazmaforez, B hujayralariga qarshi dorilar)

Kalit so'zlar: serebral falaj, autoantitelalar, neyrospesifik oqsillar, immunoreaktivlik

AUTOIMMUNITY DISORDERS IN INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS

Sharipov Azizbek Tolipovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The levels of natural autoantibodies to neurospecific proteins were studied in 110 patients with cerebral palsy (main group) compared with a control group of practically healthy children of the corresponding age. Children with cerebral palsy demonstrate a significant (×1.6–2.7) and clinically significant increase in the spectrum of neurospecific autoantibodies, reflecting combined axonal-glial damage, demyelination and disruption of key neurotransmitter systems. These data reinforce the concept of an autoimmune contribution to the chronicity and heterogeneity of clinical manifestations of cerebral palsy and substantiate the feasibility of including these auto-ABs in a comprehensive biomarker panel screening for stratification of patients by risk of severe motor and cognitive outcomes and for early selection of candidates for immunotherapy (i.v. immunoglobulin, plasmapheresis, anti-B-cell drugs)

Key words: cerebral paralysis, autoantibodies, neurospecific proteins, immunoreactivity

Relevance

Physiological autoimmune reactions are not pathological in nature, but perform important regulatory functions under normal conditions. They differ from pathological forms of autoimmunity not in qualitative, but in quantitative and contextual characteristics - severity, duration and spectrum of involved cells and mediators (1,3,5,6). From this point of view, detection of autoantibodies in blood serum should not be automatically interpreted as a marker of a pathological process. On the contrary, there is a significant array of data indicating the constant presence of various natural autoantibodies in the body of healthy people, where they perform the functions of molecular "clearance", recognition of aging or transformed cells, regulation of apoptosis, and modification of cellular signaling (2,4,8). An important and promising direction in the development of modern medicine is the determination of early markers of pathological processes to create new technological approaches for early diagnosis, prevention and treatment (3,7). A number of researchers speak out in favor of the autoimmune theory of cerebral palsy, one of the most severe disabling diseases of childhood**.**

The aim of the study is to analyze the level of natural autoantibodies to neurospecific proteins in patients with cerebral palsy.

Materials and methods

In the blood serum samples of all observed patients with cerebral palsy, as well as in the blood samples of the control group (n=30), the serum immunoreactivity of natural neurotropic autoantibodies in the blood serum was quantitatively determined using the ELI-N-Test reagent kit (Immunculus LLC). The kit is used to determine IgG autoantibodies interacting with antigens of neurons (NF200 protein), glial cells (GFAP), nerve fibers (MBP), Ca-dependent protein (S100), voltage-dependent Ca channel, β-endorphin and neurotransmitter receptors (cholinergic receptors, GABA receptors, glutamate NMDA and AMPA receptors, dopamine receptors, serotonin receptors, m-opiate receptors). The content of neurotropic autoantibodies (NAAT) was determined according to the method of A.B. Poletaev using the standard solid-phase enzyme immunoassay ELI-N-Test and the test kit of the same name from MIC Immunculus (Russia) [8, 9]. The level of serum concentration of e-AT for each neuroantigen was expressed in arbitrary units (i.e., percentage deviation from the standard serum IR).

The results were recorded in individual patient questionnaires and entered into an electronic database in Microsoft Excel 2010. Conventional methods of dispersion statistics were used. The results were presented as M (mean) ± m (error) and μ (mean) ± (standard deviation). After checking the normality of the data distribution, a quantitative analysis was performed using Student's t-test.

Immunological examination of children with cerebral palsy was carried out upon admission of patients to the hospital, before the start of treatment. The immunoreactivity profiles of natural regulatory auto-ABs, which most informatively reflect quantitative changes (content) of their individual variants [1], as well as the amplitude of fluctuations of the studied parameters were assessed in blood serum using the ELI-N-Complex-12 test kits (MIC Immunculus, Moscow), according to the manufacturer's instructions. In this case, using solid-phase ELISA, changes in the content of class G auto-ATs interacting with antigens of the microstructures of the nervous tissue and also reflecting the general reactivity of the immune system (a total of 12 auto-ATs) were determined.

Results and discussions

After conducting immunological studies, the levels of the profile of natural neurospecific autoantibodies in patients with cerebral palsy were determined. These data indicate multiple immunopathological processes in children with cerebral palsy, involving both axons and myelin, as well as astrocytic glia and neurotransmitter regulation systems.

In all ten studied auto-ATs, seroconcentrations in patients with cerebral palsy statistically and clinically significantly exceed the control values. The most pronounced effects are observed for antibodies to NF200 (neurofilament heavy subunit) and Ca-dependent channels, N-cholinergic receptors and dopamine receptors. These indicators indicate massive autoimmune sensitization to both structural proteins of the neuronal cytoskeleton and key receptor-ion complexes. When examining the level of autoantibodies to structural antigens, such as NF200, a 2.6-fold excess of the control level was revealed, indicating damage to myelinated axons. A high titer correlates with the severity of axonal damage and can serve as an indicator of diffuse axonotmia, characteristic of hypoxic-ischemic and traumatic variants of cerebral palsy. Autoantibodies to GFAP and S100 proteins, markers of astro- and microglial activation, were found to exceed the control values by 2.7 and 1.65 times. Their increase reflects the phenomena of glial remodeling of the cortex and white matter; a moderate difference for S100 indicates a more variable contribution of the gliovascular link. The detected pathological processes associated with the activation of astrocytic glia (increased levels of auto-AB to GFAP and S-100 proteins) confirm the corresponding data on the pathomorphological significance of the detected changes. A number of studies have suggested that pathological processes in astrocytes in this disease are associated with immune changes, which is confirmed by the results of this study. As is known and noted earlier, the processes of astrocytic glia activation are triggered in brain tissues in response to damage to neurons of various origins.

A twofold increase in anti-MBP (total myelin protein) confirms the demyelinating component of pathogenesis, increasing the emphasis on chronic autoimmune damage to oligodendrocytes, which partly explains the delay in myelination and impaired impulse conduction, reflecting active demyelinating processes, confirming the hypothesis of secondary myelinolysis due to perinatal hypoxic ischemic injury. reflects demyelination characteristic of post-hypoxic and inflammatory damage to the white matter in cerebral palsy.

A simultaneous increase in antibodies to axonal, glial, myelin and receptor antigens confirms polyantigenic autoimmune reactivity in children with cerebral palsy. High levels of autoantibodies to NF200, Ca channels, nAChR, DA receptors allow us to consider these markers as a priority for individual monitoring and evaluation of the effectiveness of immunocorrective therapy. The combination of structural and functional (receptor) auto-AT indicates a biphasic injury: primary hypoxic-ischemic/mechanical, then autoimmune modulation of neurotransmission, which can explain both persistent motor disorders and cognitive-emotional disorders. Glutamate and γ-aminobutyric acid (GABA) are known to be mediators of physiological processes of excitation and inhibition. These amino acids provide a fluid connection between the immune and neuroendocrine systems and the brain. These biomolecules are most important in the formation of the body's stress response, transmission of pain impulses, and are also responsible for proper breathing, memory maintenance, learning ability, etc. Immunoassay showed that the levels of autoantibodies for Glu-R and GABA-R in patients with ischemic stroke were significantly increased compared to the values obtained in the control (Table 1). An increased level of autoantibodies against Glu-R and GABA-P indicates disturbances in excitation and inhibition processes in the nervous system.

Conclusion

1. Children with cerebral palsy demonstrate a significant (×1.6–2.7) and clinically significant increase in the spectrum of neurospecific autoantibodies, reflecting combined axonal-glial damage, demyelination, and disruption of key neurotransmitter systems.
2. The above data reinforce the concept of an autoimmune contribution to the chronicity and heterogeneity of clinical manifestations of cerebral palsy and substantiate the advisability of including these auto-ABs in a comprehensive biomarker panel screening for stratification of patients by risk of severe motor and cognitive outcomes and for early selection of candidates for immunotherapy (IV immunoglobulin, plasmapheresis, anti-B-cell drugs).

LIST OF REFERENCES:

1. Alferova V., Gekht B., Poletaev A.B., Abrosimova A.A., Belikova L.P., Chumakova A.A., Nikolaeva T.Ya., Gusev E.I. Neurotropic natural autoantibodies of class IgG in the blood serum of patients with ischemic stroke // Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. - 2008. - Vol. 108, No. 1. - P. 56-60.
2. Rasulova H.A., Azizova R.B. Natural neurotropic autoantibodies in the blood serum of patients suffering from epilepsy // Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. - 2014. - No. 5-6. - P. 111-115.
3. Uranova N.A., Kolomeets N.S., Vikhreva O.V., Zimina I.S., Rakhmanova V.I., Orlovskaya D.D. Ultrastructural pathology of myelinated fibers in the brain in continuously ongoing and paroxysmal schizophrenia. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2017; 117(2): 104–9.
4. Arumugam T., Simeone D.M., Schmidt A.M., Logsdon C.D. S100P stimulates cell proliferation and survival via receptor for activated glycation products (RAGE) // J. Biol. Chem. – 2004. – Vol. 279 (7). – P. 5059–5065.
5. Mohagheghi M., Alikhani M.Y., Taheri M., Eftekharian M.M. Determining the IgM and antibodies IgG titer against HSV1, HSV2 and CMV in the serum of schizophrenia patients. Hum. Antibodies. 2018; 26(2): 87–93. DOI: 10.3233/HAB-170325.
6. Tanaka T., Matsuda T., Hayes L.N., Yang S., Rodriguez K., Severance E.G. et al. Infection and inflammation in schizophrenia and bipolar disorder. Neurosci Res. 2017; 115:59–63. DOI: 10.1016/j.neures.2016.11.002
7. Dietsche B., Kircher T., Falkenberg I. Structural brain changes in schizophrenia at different stages of the illness: a selective review of longitudinal magnetic resonance imaging studies. SAGE J. 2017; 51(5): 500–8. DOI: 10.1177/0004867417699473
8. Dickerson F., Jones-Brando L., Ford G., Genovese G., Stallings C., Origoni A. et al. Schizophrenia is associated with an aberrant immune response to Epstein - Barr virus. Schizophr. Bull. 2019; 45(5): 1112–19. DOI: 10.1093/schbul/sby164

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 618.177-089.888.11]-078.33:616.69-008.8

ВЛИЯНИЕ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО И НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА НА МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ И НЕВЫНАШИВАНИЕМ

Мухитдинова Камола Ойбековна https://orcid.org/0000-0003-1322-4292
Алейник Владимир Алексеевич https://orcid.org/007-0741-7804-4687
Бабич Светлана Михайловна https://orcid.org/0000-0002-9811-9055
Негматшаева Хабиба Набиевна https://orcid.org/0000-0002-3146-4954
Джураев Бобуржон Мукумжон ўғли https://orcid.org/0000-0003-3706-2865

Андижанский филиал института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, Узбекистан, Андижан, ул. Чоргузар, 6 Тел: +998 979983443
Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

***В работе изучалось влияние нефракционированного и низкомолекулярного гепарина на метилирования ДНК лейкоцитов у женщин с генитальными инфекциями и невынашиванием. Сделано заключение, что у женщин с генитальными инфекциями и ранними выкидышами (группа сравнения) без прегравидарной терапии выявлен выраженный патологический фенотип. Он характеризовался относительно контроля (женщины с инфекциями и полноценной беременностью) гиперактивацией протеолиза проявляющегося достоверным повышение ММП и снижение ИММП, прогрессирующим при беременности, Кроме того, гиперметилирующим эпигенетическим статусом в лейкоцитах, выражающимся в значительном повышении активности DNMT1 и уровня глобального метилирования ДНК (5-метил-2'-дезоксицитидин) относительно контроля, усиливающееся при гестации. Дисбалансом иммунного ответа представленном резким доминирование провоспалительных цитокинов в крови (ФНО-α, ИЛ-1β) и подавлением противовоспалительного ИЛ-10 относительно контроля на всех сроках. При прегравидарном применении НМГ (клексана), отмечалось в лейкоцитах умеренное* **численное** *снижение уровня DNMT1 на 12 неделе относительно группы сравнения без статистической значимости, при несколько низком исходном уровне.* **Численном** *снижении уровня 5-метил-2'-дезоксицитидина на 12 неделе. Исходный уровень и прирост при беременности также были численно ниже, чем в группе сравнения. В крови динамика ИЛ-10 стабильнее без значимого падения. Уровень TNF-α был выше, чем в группе с НФГ, но ниже группы сравнения. При прегравидарном применении НФГ в лейкоцитах отмечалось значительное* **численное** *снижение уровня DNMT1 на 12 неделе относительно группы сравнения, где статистическая значимость не достигнута, но величина существенна. Исходный уровень был также значительно ниже. Выраженное* **численное** *снижение уровня 5-метил-2'-дезоксицитидина на 12 неделе (величина существенна). Исходный уровень был значительно ниже, а прирост при беременности меньше, чем в группе сравнения. В крови ИЛ-10 снижался значимо, уровень TNF-α был ниже группы сравнения и но ниже, чем при НМГ*

Ключевые слова: метилирование ДНК лейкоцитов, генитальные инфекции, интерлейкины, ранние сроки беременности, невынашивание беременности, гепарин

FRAKTSIYALANMAGAN VA PAST MOLEKULYAR GEPARINNING GENITAL INFEKTSIYALARI VA HOMILA TUSHISHLARI MAVJUD AYOLLARDA LEYKOSITLARNING DNK METILATSIYASIGA BO'LGAN TA'SIRI

Muxitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva H.N., Jo'raev B.M.

O'zbekiston Respublikasi fanlar Akademiyasining inson immunologiyasi va genomikasi institutini Andijon filiali, O'zbekiston, Andijon, Chorgo'zar 6 Tel: +998979983443
Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Ushbu ishda genital infektsiyalari va homila tushishlari mavjud bo'lgan ayollarda fraksiyalanmagan (FNG) va past molekulyar geparinning (PMG) leykotsitlardagi DNK metillanishiga ta'siri o'rganildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, pregravid davrda terapiya olmagan, genital infeksiyalar va erta homila yo'qotishlari bo'lgan ayollarda (taqqoslash guruhi) patologik fenotip aniqlandi. Bu fenotip quyidagilar bilan tavsiflanadi: nazorat guruhiga (genital infeksiyalari bor, biroq to'liq homiladorlikni boshdan kechirgan ayollar) nisbatan proteolizning giperaktivlashuvi — MMP darajasining ishonchli oshishi va TIMP darajasining pasayishi bilan ifodalangan bo'lib, bu holat homiladorlik davomida kuchayadi; shuningdek, leykotsitlarda epigenetik gipermetillanish holati — DNMT1 faolligi va global DNK metillanishi (5-metil-2'-dezoksisitidin) darajasining nazorat guruhiga nisbatan sezilarli oshishi bilan ifodalanadi, bu o'zgarishlar ham homiladorlikda chuqurlashadi. Immun javobdagi disbalans qon zardobidagi yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-10) darajasining pasayishi va yallig'lanishni kuchaytiruvchi sitokinlar (TNF-α, IL-1β) darajasining ortishi bilan namoyon bo'ladi. Pregravid davrda PMG (kleksan) qo'llanilganda 12-haftada DNMT1 darajasida statistik ahamiyatga ega bo'lmagan, ammo sezilarli miqdoriy pasayish kuzatildi, bu esa boshlang'ich darajaning biroz pastligi bilan birga bo'lgan. Shuningdek, 5-metil-2'-dezoksisitidin darajasi ham 12-haftada kamaydi. Boshlang'ich daraja va homiladorlik davridagi o'sish ham taqqoslash guruhiga nisbatan pastroq edi. Qonda IL-10 darajasi barqarorroq bo'lib, sezilarli pasayish kuzatilmadi. TNF-α darajasi esa FNG guruhiga nisbatan yuqori, ammo taqqoslash guruhiga nisbatan past edi. Pregravid davrda FNG qo'llanilganda esa 12-haftada DNMT1 darajasida muhim miqdoriy pasayish kuzatildi (statistik ahamiyatga ega bo'lmagan, lekin sezilarli o'zgarish). Boshlang'ich daraja ham sezilarli darajada past bo'lgan. 5-metil-2'-dezoksisitidin darajasi ham 12-haftada ancha kamaydi. Boshlang'ich daraja ancha past, homiladorlik davridagi o'sish esa taqqoslash guruhiga nisbatan pastroq edi. Qonda IL-10 darajasi ishonchli darajada pasaydi, TNF-α darajasi esa taqqoslash guruhiga nisbatan, shuningdek, PMG qo'llangan guruhga nisbatan ham pastroq edi.

Kalit so'zlar: Leykotsit DNK metillanishi, genital infeksiyalar, interleykinlar, erta homiladorlik davri, homila tushishi, geparin.

INFLUENCE OF UNFRACTIONATED AND LOW-MOLECULAR WEIGHT HEPARIN ON LEUCOCYTE DNA METHYLATION IN WOMEN WITH GENITAL INFECTIONS AND MISCARRIAGE

Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva H.N., Zhuraev B.M.

Andijan branch of the Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan, Andijan, Chorguzar 6 Tel: +998 979983443
Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The work studied the effect of unfractionated and low-molecular-weight heparin on leukocyte DNA methylation in women with genital infections and miscarriage. It was concluded that women with genital infections and early miscarriages (comparison group) without pregravid therapy had a pronounced pathological phenotype. It was characterized relative to the control (women with infections and full-term pregnancy) by hyperactivation of proteolysis manifested by a reliable increase in MMP and a decrease in IMMP, progressing during pregnancy, in addition, by the hypermethylating epigenetic status in leukocytes, expressed in a significant increase in DNMT1 activity and the level of global DNA methylation (5-methyl-2'-deoxycytidine) relative to the control, increasing during gestation. Imbalance of the immune response represented by a sharp dominance of proinflammatory cytokines in the blood (TNF-α, IL-1β) and suppression of anti-inflammatory IL-10 relative to the control at all stages. With pregravid use of LMWH (Clexane), a moderate numerical decrease in the DNMT1 level was noted in leukocytes at week 12 relative to the comparison group without statistical significance, at a slightly low initial level. Numerical decrease in the level of 5-methyl-2'-deoxycytidine at week 12. The initial level and increase during pregnancy were also numerically lower than in the comparison group. In the blood, the dynamics of IL-10 was more stable without a significant decrease. The level of TNF-α was higher than in the group with UFH, but lower than in the comparison group. With pregravid use of UFH, a significant numerical decrease in the level of DNMT1 in leukocytes was noted at week 12 relative to the comparison group, where statistical significance was not achieved, but the value was significant. The initial level was also significantly lower. A pronounced numerical decrease in the level of 5-methyl-2'-deoxycytidine at week 12 (the value is significant). The initial level was significantly lower, and the increase during pregnancy was less than in the comparison group. In the blood, IL-10 decreased significantly, the level of TNF-α was lower than in the comparison group and lower than with LMWH.

Keywords: leukocyte DNA methylation, genital infections, interleukins, early pregnancy, miscarriage, heparin.

Актуальность

Некоторые бактериальные и вирусные инфекции регулярно вызывают эпигенетические изменения в клетках хозяев. Они секретируют масляную кислоту, ингибитор гистондеацетилаз, и могут, таким образом, вызывать повышенное ацетилирование. Выделяемые токсины вызывают дефосфорилирование гистона Н3 в промоторах защитных генов, тем самым препятствуя врождённому иммунитету [6]. Эпигенетические факторы, такие как метилирование ДНК, модификации гистонов и некодирующие РНК (нкРНК), играют важную роль во взаимодействии хозяина и патогена. Эти факторы регулируют гены патогена и хозяина, не изменяя их генетические последовательности. Например, вирусы могут модифицировать гистоны хозяина, чтобы сделать геном хозяина более доступным для репликации вируса. Напротив, хозяин может подавлять интегрированный вирусный геном посредством метилирования ДНК, препятствуя репликации вируса [2]. Нефракционированный гепарин обладает множеством фармакологических свойств, помимо антикоагулянтных. Эти противовоспалительные, противомикробные и мукоактивные свойства частично присущи низкомолекулярным производным гепарина. Противовоспалительная активность гепарина включает в себя подавление активности хемокинов и синтеза цитокинов, ингибирующее воздействие на механизмы адгезии и диапедеза. Кроме того, участвует в привлечении нейтрофилов, подавлении активности гепараназы, подавлении протеаз каскадов коагуляции и комплемента. Также в подавлении активности нейтрофильной эластазы, нейтрализации токсичных основных гистонов и подавление активности HMGB1 [5]. Эпигенетические механизмы при беременности — это динамичное явление, которое реагирует как на материнско-плодовые, так и на средовые факторы, которые могут влиять и изменять развитие эмбриона и плода на различных этапах беременности [7]. Эпигенетические механизмы во время беременности играют важную роль на разных стадиях гестации, могут вызывать изменения в гестационной среде и, в конечном итоге, в организме плода [3,4]. Для понимания факторов, вызывающих изменения в эпигенетических регуляторных механизмах во время беременности в условиях инфекции и в нормальных условиях, требуются существенно более глубокие знания [1].

Цель исследования: изучить влияние нефракционированного и низкомолекулярного гепарина на метилирования ДНК лейкоцитов у женщин с генитальными инфекциями и невынашиванием.

Материал и метод исследования

В исследование включены 72 женщины репродуктивного возраста, распределённые на 4 группы в соответствие с клинико-анамнестическими критериями. В 1 группу (контрольная) вошли 21 женщина, имеющие полноценную беременность с генитальными инфекциями. Во 2 группу вошли 19 женщин с генитальными инфекциями имеющие выкидыши на сроке до 12 недель беременности. В 3 группу 16 женщин имеющие выкидыши с генитальными инфекциями, которым в прегравидарном периоде получали низкомолекулярный гепарин (НМГ, клексан) в дозе 20 мг 1 раз/сутки п/кожно курсом 15 дней с контролем коагулограммы. В 4 группу вошли 14 женщин, имевших выкидыши, генитальные инфекции получавшие прегравидарную терапию нефракционированным гепарином (НФГ) - гепарин натрия в дозе 5 000 МЕ 2 раза/сутки в течение 10 дней под мониторингом коагулограммы. В сыворотке крови пациенток, взятой на прегравидарном этапе, а также на 6-й и 12-й неделях гестации, методом иммуноферментного анализа (ИФА) определяли провоспалительные цитокины: интерлейкин-1β (ИЛ-1β) и фактор некроза опухолей-α (ФНО-α); противовоспалительный цитокин: интерлейкин-10 (ИЛ-10) - с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Также методом ИФА изучали матриксные металлопротеиназы (ММП-9) и ингибиторы протеаз ингибитор матриксных металлопротеиназ (ИММП-1) с использованием тест-систем «DRG» Германия.

Метилирование происходит в позиции С5 молекулы 2'-дезоксицитидина с образованием метилированного основания 5-метил-2'-дезоксицитидина. Поэтому изменения уровня метилирования ДНК могут быть определены количественно по концентрации 5-метил-2'-дезоксицитидина. В связи, с чем изменения уровня метилирования ДНК в супернатанте отмытых гемолизированных лейкоцитов, выделенных в фекол-верографине, определяли по концентрации

5-метил-2'-дезоксицитидина, используя метод ИФА (стандартный набор BCM Diagnostics, США). Активность ДНК-метилтрансферазы 1 определяли также в супернатанте отмытых гемолизированных лимфоцитов, выделенных в фекол-верографине, с использованием ИФА набора для определения (cytosine-5)-methyltransferase 1 (DNMT1) (стандартный набор Human, Германия).

Статистический анализ данных проводился с использованием методов вариационной статистики. Рассчитывались средние значения и их стандартные ошибки. Для оценки достоверности различий между группами применяли критерий Стьюдента-Фишера (t-критерий). Все расчеты выполнялись с учетом уровня значимости $p < 0,05$.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Результат и обсуждение

В результате проведённых исследований было установлено, что до наступления беременности в 1-й группе уровень ММП составлял 1,1 ± 0,09 нг/мл. На 6-й неделе гестации наблюдалось статистически значимое повышение данного показателя ($p<0,05$) до 1,5 ± 0,13 нг/мл. К 12-й неделе беременности уровень ММП увеличился до 1,8 ± 0,16 нг/мл, что достоверно превышало прегравидарные значения ($p<0,001$). В то же время, разница между показателями на 6-й и 12-й неделях не достигала статистической значимости ($p>0,05$). Во 2-й группе исходный уровень ММП составлял 1,7 ± 0,15 нг/мл и достоверно превосходил значения группы 1 ($p<0,001$). На 6-й неделе беременности концентрация ММП увеличилась до 3,1 ± 0,28 нг/мл, что статистически значимо превышало как прегравидарный уровень в данной группе, так и показатели 1-й группы на этом сроке ($p<0,001$). К 12-й неделе значение достигло 4,3 ± 0,39 нг/мл, что также достоверно превышало как прегравидарный уровень, так и уровень на 6-й неделе ($p<0,001$ и $p<0,05$ соответственно), а также показатели группы 1. В 3-й группе, где пациентки получали клексан до беременности, исходное значение ММП составило 1,5 ± 0,13 нг/мл. Этот уровень был недостоверно ниже, чем в группе 2 ($p>0,05$), но достоверно превышал показатели 1-й группы ($p<0,05$). На 6-й неделе беременности уровень ММП составил 2,8 ± 0,25 нг/мл, продемонстрировав достоверное увеличение относительно прегравидарного уровня данной группы ($p<0,001$). При этом значение ММП значительно превосходило уровень 1-й группы ($p<0,001$), но оставалось статистически недостоверно ниже, чем в группе 2 ($p>0,05$). К 12-й неделе наблюдалось дальнейшее увеличение концентрации до 3,9 ± 0,38 нг/мл, что достоверно превышало как прегравидарный уровень, так и показатели группы 1 ($p<0,001$), при этом различия с группой 2 оставались статистически незначимыми ($p>0,05$). В 4-й группе, где использовался нефракционированный гепарин, прегравидарный уровень ММП составлял 1,3 ± 0,12 нг/мл, что было недостоверно выше, чем в 1-й группе, и недостоверно ниже, чем в 2-й ($p>0,05$). К 6-й неделе концентрация ММП возросла до 2,4 ± 0,23 нг/мл, что достоверно превышало уровень группы 1 ($p<0,01$) и прегравидарный уровень самой группы ($p<0,001$), однако оставалось статистически незначимо ниже значений 2-й группы ($p>0,05$). К 12-й неделе значение достигло 3,3 ± 0,34 нг/мл, достоверно превосходя прегравидарные значения, а также показатели 1-й группы ($p<0,001$), но статистически значимо не отличаясь от группы 2 ($p>0,05$) (Табл.).

По данным исследования, в 1-й группе уровень ИММП до беременности составлял 1,3 ± 0,10 нг/мл. К 6-й неделе наблюдалось незначительное снижение до 1,1 ± 0,09 нг/мл, которое не достигло статистической значимости ($p>0,05$). К 12-й неделе концентрация продолжила уменьшаться до 0,8 ± 0,07 нг/мл, что отражало достоверное снижение по сравнению с исходными значениями ($p<0,001$). Во 2-й группе уровень ИММП в прегравидарный период составлял 0,9 ± 0,08 нг/мл, что достоверно превышало аналогичный показатель 1-й группы ($p<0,01$). На 6-й неделе произошло уменьшение концентрации до 0,6 ± 0,04 нг/мл, что также достоверно

отличалось от значений группы 1. К 12-й неделе уровень ИММП снизился до 0,3 ± 0,01 нг/мл, демонстрируя достоверное уменьшение по сравнению как с исходными данными группы, так и с результатами группы 1 (p<0,001).

1 таблица

Изменение исследуемых показателей в крови женщин обследованных групп

Исследуемые показатели	Группа	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
ММП нг/мл	1	1,1 ± 0,09	1,5 ± 0,13*	1,8± 0,16*
	2	1,7 ± 0,15 º	3,1 ± 0,28*º	4,3 ± 0,39*º+
	3	1,5±0,13º	2,8±0,25*º	3,9±0,38*º+
	4	1,3±0,12º	2,4±0,23*º	3,3±0,34*º
ИММП нг/мл	1	1,3 ± 0,10	1,1 ± 0,09	0,8± 0,07*º
	2	0,9 ± 0,08 º	0,6 ± 0,04*º	0,3 ± 0,01*º+
	3	1,0±0,09 º	0,7 ± 0,06*º	0,3±0,02*º+
	4	1,2±0,13	0,8± 0,09*º	0,4±0,03*º+
ДНК-метил-трансфераза 1 нМ/мл	1	46,8±4,3	34,2±3,2*	28,4±2,5*
	2	61,2±5,8	74,6±7,1 º	83,5±7,9*º
	3	56,4±5,7	67,5±6,8º	75,3±7,6*º
	4	49,3±4,8	58,2±5,9º	64,7±6,5º
5-метил-2'-дез-оксицитидина нг/мл	1	96±9,2	72±6,8	61±5,7*
	2	133±11,7 º	148±13,5 º	162±14,9 º
	3	121 ± 11,9	135 ± 14,2º	147 ± 15,4º
	4	106 ± 9,8	117 ± 11,3º	128 ± 13,6º
ФНО пг/мл	1	12,7±1,3	17,9±1,8*	23,7±2,5*
	2	28,3±2,9º	59,2±6,1*º	84,9±8,6*º+
	3	25,8±2,4º	54,6±5,3*º	77,5±7,9*º+
	4	21,5±2,2º	48,1±4,7*º	65,9±6,4*º+
ИЛ-1β пг/мл	1	8,9±0,9	14,8 ± 1,5*	19,7±2,1*
	2	22,4±2,3 º	43,7 ± 4,4*º	62,8±6,4*º+
	3	20,6±1,9 º	39,2 ± 3,8*º	56,6±5,7*º+
	4	16,7±1,7 º	32,9± 3,3*º	48,8±4,9*º+
ИЛ-10 пг/мл	1	11,2±1,3	8,5±0,7	6,4±0,5*
	2	3,7±0,42º	2,1±0,24*º	1,4±0,17*º+
	3	4,2±0,41 º	2,3±0,22*º	1,5±0,14*º+
	4	4,8±0,49º	2,7±0,28*º	1,8±0,16*º+

Примечание: 1- женщины с генитальными инфекциями, имеющие полноценную беременность; 2 – женщины с генитальными инфекциями, имеющие выкидыши. 3- женщины с генитальными инфекциями, имевшие выкидыши, получавшие прегравидарно НМГ – клексан. 4- женщины с генитальными инфекциями, имевшие выкидыши, получавшие прегравидарно НФГ - гепарин натрия.

**- достоверно отличающиеся величины к показателям до беременности.*

º - достоверно отличающиеся величины к показателям 1 группы.

+ - достоверно отличающиеся величины к показателям группы до 6 недель беременност

У женщин 3-й группы, получавших клексан до беременности, исходный уровень ИММП составлял 1,0 ± 0,09 нг/мл. Он был недостоверно выше, чем в группе 2 (p>0,05), но достоверно превышал значения 1-й группы (p<0,05). К 6-й неделе показатель снизился до 0,7 ± 0,06 нг/мл, при этом разница с группой 2 оставалась статистически незначимой (p>0,05), однако наблюдалось достоверное превышение по сравнению с прегравидарным уровнем (p*<0,05*) и

группой 1 (p<0,001). К 12-й неделе концентрация снизилась до 0,3 ± 0,02 нг/мл, что указывало на достоверное уменьшение по сравнению с добеременным периодом (p<0,001). Различия с группой 2 оставались статистически незначимыми, но по сравнению с группой 1 сохранялось достоверное превышение (p<0,001). В 4-й группе, где применялся нефракционированный гепарин, до беременности уровень ИММП составлял 1,2 ± 0,13 нг/мл, что было недостоверно ниже, чем в группах 1 и 2 (p>0,05). На 6-й неделе беременности зафиксировано достоверное увеличение показателя до 0,8 ± 0,09 нг/мл по сравнению с прегравидарным уровнем (p<0,001), при этом значения оставались недостоверно ниже, чем в группе 2 (p>0,05), но достоверно превышали уровень группы 1 (p<0,05). К 12-й неделе концентрация снизилась до 0,4 ± 0,03 нг/мл, что также являлось достоверным уменьшением относительно исходных данных. Этот показатель оказался статистически незначимо выше, чем в группе 2 (p>0,05), но достоверно превышал значения 1-й группы (p<0,001) (Табл.).

При исследовании содержания ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1) в лизатах лейкоцитов было установлено, что в 1-й группе до беременности концентрация составляла 46,8 ± 4,3 нМ/мл. К 6-й неделе гестации наблюдалось статистически достоверное снижение показателя до 34,2 ± 3,2 нМ/мл (p<0,05). На 12-й неделе беременности уровень DNMT1 продолжал снижаться, достигнув значения 28,4 ± 2,5 нМ/мл, что достоверно отличалось от прегравидарного уровня (p<0,001). При этом разница между 6-й и 12-й неделями не достигала статистической значимости (*p*>0,05). Во 2-й группе до наступления беременности концентрация DNMT1 составляла 61,2 ± 5,8 нМ/мл и статистически недостоверно превышала значение группы 1 (p>0,05). К 6-й неделе гестации наблюдалось достоверное повышение уровня фермента до 74,6 ± 7,1 нМ/мл (p<0,001) как по сравнению с группой 1, так и с собственными исходными показателями (p>0,05). На 12-й неделе беременности DNMT1 возрастал до 83,5 ± 7,9 нМ/мл, демонстрируя достоверное увеличение относительно прегравидарного уровня (p<0,05), а также значительное превышение значений группы 1 (p<0,001). В 3-й группе, где пациентки получали низкомолекулярный гепарин (Клексан) до беременности, исходная концентрация DNMT1 составляла 56,4 ± 5,7 нМ/мл. Этот показатель был статистически недостоверно выше, чем в группе 1, а также не отличался значимо от данных группы 2 (p>0,05). К 6-й неделе беременности уровень DNMT1 увеличился до 67,5 ± 6,8 нМ/мл, однако это увеличение по отношению к исходному значению не достигло статистической значимости (p>0,05). Тем не менее, разница с группой 1 на этом сроке была достоверной (p<0,001). К 12-й неделе уровень DNMT1 составил 75,3 ± 7,6 нМ/мл — это увеличение оставалось статистически незначимым по сравнению с прегравидарным периодом (p>0,05), но достоверно превышало показатель 1-й группы (p<0,001) и было недостоверно ниже, чем у женщин 2-й группы (p>0,05). В 4-й группе, где использовался нефракционированный гепарин, прегравидарный уровень DNMT1 составлял 49,3 ± 4,8 нМ/мл. Этот уровень статистически не отличался от показателей групп 1 и 2 (p>0,05). На 6-й неделе наблюдалось повышение концентрации до 58,2 ± 5,9 нМ/мл, однако изменение относительно исходных данных оставалось статистически незначимым (p>0,05). В то же время, по сравнению с 1-й группой на этом сроке, показатель был достоверно выше (p<0,001), а по сравнению с группой 2 – статистически не отличался (p>0,05). К 12-й неделе уровень DNMT1 достиг 64,7 ± 6,5 нМ/мл, демонстрируя достоверное увеличение по сравнению с прегравидарными значениями группы 1 (p<0,001), но оставаясь статистически недостоверно ниже как уровня группы 2, так и собственных показателей до беременности (p>0,05) (Табл.).

Согласно результатам анализа содержания 5-метил-2'-дезоксицитидина в лейкоцитарных лизатах, у женщин 1-й группы прегравидарный уровень составлял 96 ± 9,2 нг/мл. На 6-й неделе беременности наблюдалось незначительное снижение концентрации до 72 ± 6,8 нг/мл, не достигшее статистической значимости (p>0,05). К 12-й неделе содержание 5-метил-2'-дезоксицитидина снизилось до 61 ± 5,7 нг/мл, что было достоверно ниже исходных данных (p<0,01). Однако снижение по сравнению с 6-й неделей оставалось статистически незначимым. У женщин 2-й группы прегравидарный уровень 5-метил-2'-дезоксицитидина составлял 133 ± 11,7 нг/мл, достоверно превосходя показатели 1-й группы (p<0,05). На 6-й неделе наблюдалось незначительное увеличение концентрации до 148 ± 13,5 нг/мл, которое по отношению к исходным значениям не было статистически значимым (p>0,05), однако по сравнению с группой 1 различие было достоверным (p<0,001). К 12-й неделе концентрация достигла 162 ± 14,9 нг/мл, что достоверно превышало уровень группы 1 (p<0,001), но не являлось статистически значимым по отношению к прегравидарному уровню (p>0,05). В 3-й группе, где применялась прегравидарная терапия клексаном, содержание 5-метил-2'-дезоксицитидина до беременности составляло 121 ± 11,9 нг/мл. Этот уровень незначительно превышал показатель группы 1 (p>0,05) и был несущественно ниже значений группы 2 (p>0,05). К 6-й неделе наблюдалось увеличение до 135 ± 14,2 нг/мл, которое оставалось статистически незначимым по сравнению с

исходными значениями (p>0,05), но было достоверно выше уровня группы 1 (*p*<0,001), при этом оставаясь незначительно ниже показателей группы 2 (p>0,05). К 12-й неделе концентрация достигла 147 ± 15,4 нг/мл, что демонстрировало достоверное превышение над группой 1 (p<0,001), но статистически значимо не отличалось от прегравидарного уровня (p>0,05). У женщин 4-й группы, получавших нефракционированный гепарин до беременности, уровень 5-метил-2'-дезоксицитидина в прегравидарный период составлял 106 ± 9,8 нг/мл. Этот показатель был незначительно выше, чем в группе 1, и несколько ниже, чем в группе 2 (p>0,05). На 6-й неделе произошло незначительное повышение до 117 ± 11,3 нг/мл, которое не достигло статистической значимости по сравнению с исходными данными и группой 2 (p>0,05), но при этом превышало значения группы 1 (p<0,001). К 12-й неделе концентрация возросла до 128 ± 13,6 нг/мл — статистически недостоверное увеличение по сравнению с добеременным уровнем (p>0,05), однако достоверно превышающее значения группы 1 (p<0,001), и статистически не отличающееся от группы 2 (p>0,05) (Табл.).

В ходе анализа динамики провоспалительного цитокина ФНО-α установлено, что у женщин 1-й группы до наступления беременности его концентрация составляла 12,7 ± 1,3 пг/мл. На 6-й неделе беременности зафиксировано статистически достоверное увеличение показателя до 17,9 ± 1,8 пг/мл (p<0,05). К 12-й неделе уровень ФНО-α продолжал возрастать, достигнув 23,7 ± 2,5 пг/мл. Это значительное повышение оказалось достоверным по сравнению с прегравидарным уровнем (p<0,001), тогда как различие между 6-й и 12-й неделями статистической значимости не достигло (p>0,05). Во 2-й группе прегравидарная концентрация ФНО-α составляла 28,3 ± 2,9 пг/мл и достоверно превышала аналогичный показатель группы 1 (p<0,001). К 6-й неделе беременности происходило выраженное и достоверное увеличение уровня до 59,2 ± 6,1 пг/мл по сравнению с собственным прегравидарным значением и с группой 1 (p<0,001). К 12-й неделе наблюдался дальнейший рост концентрации до 84,9 ± 8,6 пг/мл, что представляло собой достоверное повышение как относительно начального уровня (p<0,001), так и по сравнению с показателями группы 1 (p<0,001). У женщин 3-й группы, получавших в прегравидарном периоде терапию низкомолекулярным гепарином (Клексан), до беременности уровень ФНО-α составлял 25,8 ± 2,4 пг/мл. Этот показатель достоверно превышал значения группы 1 (p<0,001), но был статистически недостоверно ниже, чем у женщин группы 2 (*p*>0,05). К 6-й неделе беременности концентрация возросла до 54,6 ± 5,3 пг/мл, что представляло собой достоверное повышение относительно исходного уровня (p<0,001), а также по сравнению с группой 1 (p<0,001), при этом уровень оставался незначительно ниже, чем в группе 2 (p>0,05). К 12-й неделе гестации показатель достиг 77,5 ± 7,9 пг/мл, что достоверно превышало как прегравидарные значения (p<0,001), так и концентрацию ФНО-α у женщин 1-й группы (p<0,001). В 4-й группе, где применялся нефракционированный гепарин до беременности, уровень ФНО-α составлял 21,5 ± 2,2 пг/мл. Этот показатель был достоверно выше по сравнению с группой 1 (p<0,01), но статистически не отличался от значений группы 2 (p>0,05). На 6-й неделе концентрация увеличилась до 48,1 ± 4,7 пг/мл, что достоверно превышало значения группы 1 (p<0,001) и несущественно отличалось от показателя группы 2 (*p*>0,05). К 12-й неделе уровень ФНО-α достиг 65,9 ± 6,4 пг/мл, достоверно увеличившись относительно прегравидарного периода (p<0,001), а также по сравнению с группой 1 (p<0,001), оставаясь при этом статистически недостоверно ниже группы 2 (p>0,05) (Табл.).

Изменения уровня ИЛ-1β во всех группах демонстрировали динамику, схожую с ФНО-α. В 2-й группе отмечалось статистически достоверное повышение содержания ИЛ-1β как в прегравидарном периоде, так и на 6-й и 12-й неделях беременности по сравнению с соответствующими сроками у женщин 1-й группы. Также наблюдался достоверный рост концентрации ИЛ-1β в сравнении с собственными прегравидарными значениями (p<0,001). В 3-й группе, где пациентки получали низкомолекулярный гепарин до беременности, уровень ИЛ-1β также был достоверно выше значений группы 1 на всех сроках наблюдения (до беременности, 6-я и 12-я недели). Внутригрупповая динамика также демонстрировала достоверный рост относительно прегравидарных данных (p<0,001). Однако по сравнению с группой 2 показатели были незначительно ниже как до беременности, так и на 6-й и 12-й неделях, при отсутствии статистической значимости различий (p>0,05). У женщин 4-й группы, получавших нефракционированный гепарин, также наблюдалось достоверное повышение уровня ИЛ-1β по сравнению с группой 1 на всех сроках наблюдения. Внутригрупповая динамика демонстрировала достоверное увеличение уровня цитокина на 6-й и 12-й неделях относительно прегравидарных значений. При этом концентрация ИЛ-1β в этой группе была незначительно ниже, чем в группе 2, но различие оставалось статистически недостоверным (p>0,05) (Табл.).

Анализ содержания противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10 показал, что у женщин 1-й группы в прегравидарный период его уровень составлял 11,2 ± 1,3 пг/мл. На 6-й неделе беременности

наблюдалось незначительное снижение до 8,5 ± 0,7 пг/мл (p>0,05). К 12-й неделе произошло дальнейшее достоверное уменьшение концентрации до 6,4 ± 0,5 пг/мл, что было статистически значимо по сравнению с прегравидарными данными (p<0,01). Во 2-й группе прегравидарный уровень ИЛ-10 составлял 3,7 ± 0,42 пг/мл и достоверно отличался в меньшую сторону от показателя группы 1 (p<0,001). К 6-й неделе беременности уровень снизился до 2,1 ± 0,24 пг/мл, что также достоверно отличалось от исходных данных (p<0,01), а также от значений группы 1 (p<0,01). На 12-й неделе уровень ИЛ-10 снизился до 1,4 ± 0,17 пг/мл, демонстрируя достоверное снижение как относительно прегравидарного уровня (p<0,01), так и по сравнению с группой 1 (p<0,001). У пациенток 3-й группы, получавших терапию клексаном до беременности, уровень ИЛ-10 в прегравидарный период составлял 4,2 ± 0,41 пг/мл. Он был достоверно ниже значений группы 1 (p<0,001) и статистически не отличался от показателя группы 2 (p>0,05). К 6-й неделе концентрация снижалась до 2,3 ± 0,22 пг/мл, что достоверно ниже как прегравидарного уровня (p<0,01), так и группы 1 (p<0,001), при этом различия с группой 2 оставались незначительными (p>0,05). К 12-й неделе ИЛ-10 составлял 1,5 ± 0,14 пг/мл — достоверно ниже как исходного уровня (p<0,001), так и показателя группы 1 (p<0,001). У женщин 4-й группы, получавших нефракционированный гепарин, прегравидарный уровень ИЛ-10 был равен 4,8 ± 0,49 пг/мл. Этот показатель достоверно уступал значению группы 1 (p<0,001), но статистически не отличался от группы 2 (p>0,05). К 6-й неделе беременности концентрация снижалась до 2,7 ± 0,28 пг/мл — достоверное снижение по сравнению с прегравидарным уровнем (p<0,001), а также с группой 1 (p<0,001), при этом различия с группой 2 были статистически незначимыми (p>0,05). К 12-й неделе ИЛ-10 снижался до 1,7 ± 0,16 пг/мл, продолжая демонстрировать достоверное уменьшение относительно добеременного уровня и группы 1 (p<0,001), оставаясь статистически сопоставимым с показателями группы 2 (p>0,05) (Табл.).

В целом изменения активности DNMT1 и уровня 5-метил-2'-дезоксицитидина (маркера глобального метилирования ДНК) в лейкоцитах напрямую влияют на иммунологический профиль через эпигенетическую регуляцию иммунных генов. Группа 2 при наличии генитальных инфекций, без терапии в прегравидарный период характеризовалась выраженным и достоверным увеличением в составе лизатов лейкоцитов активности ключевого фермента метилирования ДНК (DNMT1), также самым высоким уровнем маркера 5-метил-2'-дезоксицитидин на всех сроках, с тенденцией к росту. Повышенная активность DNMT1 и рост 5-метил-2'-дезоксицитидин в группе 2 приводят к гиперметилированию промоторов генов, ответственных за иммунную толерантность; апоптоз и антиоксидантную защиту; супрессорные функции Т-регуляторных клеток (Treg). В результате приводит к снижению противовоспалительного ответа и нарушению контроля за активацией иммунитета. Активация провоспалительных путей усиливает экспрессию провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-1β**)**; матриксных металлопротеиназ (MMP) и снижение ингибиторов матриксных металлопротеиназ (ИММП). В группе 3 с генитальными инфекциями, где применялся в прегравидарный период НМГ – Клексан наблюдалось умеренное снижение уровня DNMT1 по сравнению с группой 2 на 12 неделе, но разница не достигала статистической значимости. Исходно в прегравидарный период группа имела несколько более низкий уровень. Также имелось численное снижение уровня маркера 5-метил-2'-дезоксицитидин по сравнению с группой 2 на 12 неделе, исходный уровень и прирост в период беременности также численно ниже, чем в группе 2. Динамика ИЛ-10 была стабильнее без значимого падения, TNF-α выше, чем при НФГ, но ниже группы 2. В группе 4 с генитальными инфекциями, где применялся в прегравидарный период НФГ отмечалось значительное численное снижение уровня DNMT1 по сравнению с группой 2 на 12 неделе. Хотя статистическая значимость не достигнута, величина различия существенна. Исходный уровень был значительно ниже группы 2. Кроме того встречалось выраженное численное снижение уровня маркера 5-метил-2'-дезоксицитидин по сравнению с группой 2 на 12 неделе. Величина различия существенна. Исходный уровень значительно ниже группы 2. Прирост во время беременности меньше, чем в группе 2. ИЛ-10 снижался значимо, TNF-α был ниже, но выше, чем при НМГ. Ни в одном прямом сравнении уровня DNMT1 или 5-метил-2'-дезоксицитидина на 12-й неделе беременности между группами терапии (НМГ или НФГ) и не леченной патологией (группа 2) не достигнута статистическая значимость. Важно отметить, что исходные (прегравидарные) уровни обоих маркеров в группах терапии (особенно в НФГ) были численно ниже, чем в группе 2. Это могло повлиять на динамику и конечные значения. Однако отсутствие статистической значимости делает вывод об отсутствии выраженных эффектов применения как НМГ, так и НФГ. Оба антикоагулянта (НМГ - Клексан, НФГ) демонстрируют тенденцию к подавлению патологического повышения эпигенетических маркеров, характерного для группы 2. Однако эффект НФГ является численно более выраженным по обоим маркерам, хотя ни в одном сравнении не достигнута

статистическая значимость при прямом сопоставлении групп терапии с группой 2 на 12 неделе. Это указывает на важную, но статистически не подтвержденную в данном исследовании тенденцию и об отсутствии выраженных эффектов применения как НМГ, так и НФГ.

Изменения DNMT1 и 5-метил-2'-дезоксицитидина в лейкоцитах являются ключевым эпигенетическим механизмом, объясняющим иммунологические нарушения во 2-й группе: гиперметилирование "блокирует" гены противовоспалительной защиты, одновременно усиливая провоспалительные пути. Антикоагулянты частично корригируют эти нарушения.

Заключение

У женщин с генитальными инфекциями и ранними выкидышами (группа сравнения) без прегравидарной терапии выявлен выраженный патологический фенотип. Он характеризовался относительно контроля (женщины с инфекциями и полноценной беременностью) гиперактивацией протеолиза проявляющегося достоверным повышение ММП и снижение ИММП, прогрессирующим при беременности, Кроме того, гиперметилирующим эпигенетическим статусом в лейкоцитах, выражающимся в значительном повышении активности DNMT1 и уровня глобального метилирования ДНК (5-метил-2'-дезоксицитидин) относительно контроля, усиливающееся при гестации. Дисбалансом иммунного ответа представленном резким доминирование провоспалительных цитокинов в крови (ФНО-α, ИЛ-1β) и подавлением противовоспалительного ИЛ-10 относительно контроля на всех сроках. При прегравидарном применении НМГ (Клексана), отмечалось в лейкоцитах умеренное численное снижение уровня DNMT1 на 12 неделе относительно группы сравнения без статистической значимости, при несколько низком исходном уровне. Численном снижении уровня 5-метил-2'-дезоксицитидина на 12 неделе. Исходный уровень и прирост при беременности также были численно ниже, чем в группе сравнения. В крови динамика ИЛ-10 стабильнее без значимого падения. Уровень TNF-α был выше, чем в группе с НФГ, но ниже группы сравнения. При прегравидарном применении НФГ в лейкоцитах отмечалось значительное численное снижение уровня DNMT1 на 12 неделе относительно группы сравнения, где статистическая значимость не достигнута, но величина существенна. Исходный уровень был также значительно ниже. Выраженное численное снижение уровня 5-метил-2'-дезоксицитидина на 12 неделе (величина существенна). Отправной уровень был значительно ниже, а прирост при беременности меньше, чем в группе сравнения. В крови ИЛ-10 снижался значимо, уровень TNF-α был ниже группы сравнения и ниже, чем при НМГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Fischer N. Infection-induced epigenetic changes and their impact on the pathogenesis of diseases //Seminars in immunopathology. – Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2020. – Т. 42. – №. 2. – С. 127-130.
2. Kulkarni, S., Arumugam, T., Chuturgoon, A., An, P., & Ramsuran, V. Epigenetics of infectious diseases //Frontiers in Immunology. – 2022. – Т. 13. – С. 1054151.
3. Mukhitdinova K.O., Aleinik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva H.N., Zhuraev B.M. The role of infectious and sterile inflammatory processes in women with miscarriage in early pregnancy//Journal of Theoretical and Clinical Medicine. – 2025. – №. 1.– С. 72 - 77.
4. Pradhan, J., Mallick, S., Mishra, N., Tiwari, A., & Negi, V. D. Pregnancy, infection, and epigenetic regulation: A complex scenario //Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. – 2023. – Т. 1869. – №. 7. – С. 166768.
5. Shute J. K. Heparin, low molecular weight heparin, and non-anticoagulant derivatives for the treatment of inflammatory lung disease //Pharmaceuticals. – 2023. – Т. 16. – №. 4. – С. 584.
6. Zhang, S. Y., Zhang, L. Y., Wen, R., Yang, N., & Zhang, T. N. Histone deacetylases and their inhibitors in inflammatory diseases //Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2024. – Т. 179. – С. 117295.
7. Zuccarello, D., Sorrentino, U., Brasson, V., Marin, L., Piccolo, C., Capalbo, A., ... & Cassina, M. Epigenetics of pregnancy: looking beyond the DNA code //Journal of assisted reproduction and genetics. – 2022. – Т. 39. – №. 4. – С. 801-816.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.728.3-001.5-092:575.224

ПОСТТРАВМАТИК ГОНАРТРОЗДА ХОЧСИМОН БОҒЛАМЛАР ТЎҚИМАЛАРИДАГИ КОЛЛАГЕН IV ТИПИ ЭКСПРЕССИЯСИ ПАСТЛАШИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

[1]Ёдгоров Нодиржон Абдумажидович https://orcid.org/0009-0001-4821-7773
[2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030

[1]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада посттравматик гонартрозда хочсимон боғламлар тўқималаридаги коллаген IV типи экспрессиясининг пастлаш ҳолати патоморфологик нуқтаи назардан таҳлил қилинган. Хочсимон боғламлар бўғимнинг механик барқарорлигини таъминловчи асосий тузилмалардан бири ҳисобланади. Коллаген IV типи экстрацеллюляр матриксниг асосий компонентларидан бири бўлиб, боғлам тўқимасининг трофикаси ва регенерациясида муҳим ўрин тутади. Тадқиқот натижаларида посттравматик ўзгаришлар фонида хочсимон боғламларда коллаген IV типи экспрессияси сезиларли даражада пасайиши, тўқималарда фиброз, гиалиноз, микроскопик васкуляризациянинг бузилиши кузатилган. Ушбу ўзгаришлар хочсимон боғлам функцияларининг пасайишига ва гонартрознинг прогрессиясига олиб келиши мумкин

Калит сўзлар: посттравматик гонартроз, хочсимон боғлам, коллаген IV, патоморфология, фиброз, экстрацеллюляр матрикс

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СНИЖЕНИЯ ЭКСПРЕССИИ КОЛЛАГЕНА IV ТИПА В ТКАНЯХ КРЕСТООБРАЗНЫХ СВЯЗОК ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ГОНАРТРОЗЕ

[1]Ёдгоров Нодирбек Абдумажидович, [2]Махкамов Носиржон Жўраевич

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В данной статье рассматриваются патоморфологические изменения, связанные со снижением экспрессии коллагена IV типа в тканях крестообразных связок при посттравматическом гонартрозе. Крестообразные связки являются ключевыми структурами, обеспечивающими стабильность коленного сустава. Коллаген IV типа – важный компонент внеклеточного матрикса, участвующий в трофике и регенерации соединительных тканей. Полученные данные свидетельствуют о выраженном снижении экспрессии коллагена IV в условиях хронической травмы, сопровождающемся развитием фиброза, гиалиноза и нарушением васкуляризации. Подобные изменения способствуют функциональной несостоятельности связок и прогрессированию гонартроза

Ключевые слова: посттравматический гонартроз, крестообразные связки, коллаген IV типа, патоморфология, фиброз, внеклеточный матрикс

PATHOMORPHOLOGY OF DECREASED COLLAGEN TYPE IV EXPRESSION IN CRUCIATE LIGAMENT TISSUES IN POST-TRAUMATIC GONARTHROSIS

[1]Yodgorov Nodirbek Abdumazhidovich, [2]Makhkamov Nosirjon Zhўraevich

[1]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This article presents a pathomorphological analysis of the decreased expression of collagen type IV in cruciate ligament tissues in post-traumatic gonarthrosis. Cruciate ligaments are essential structures responsible for maintaining the mechanical stability of the knee joint. Collagen type IV is a major component of the extracellular matrix and plays a significant role in tissue trophism and regeneration. The study revealed a marked reduction in collagen IV expression in the cruciate ligaments under post-traumatic conditions, accompanied by fibrosis, hyalinization, and impaired microvascularization. These structural alterations may contribute to the functional deterioration of the ligaments and the progression of gonarthrosis

Keywords: post-traumatic gonarthrosis, cruciate ligament, collagen type IV, pathomorphology, fibrosis, extracellular matrix

Долзарблиги

Тизза бўғими инсон тана огирлигини кўтаришда ва ҳаракат функциясини таъминлашда муҳим рол ўйнайди. Унинг тузилмалари - айниқса хочсимон боғламлар, механик барқарорлик ва ротацион ҳаракатларни чегаралаш вазифасини бажаради. Посттравматик гонартроз, бўғим структураларига шикаст етказувчи жараёнлар фонида ривожланадиган, қайтмас дегенератив-дистрофик ўзгаришлар мажмуасидир [1,2]. Шу боис, хочсимон боғлам тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни чуқур ўрганиш гонартрознинг патогенезини тўлиқ тушунишда муҳим аҳамиятга эга.

Коллаген IV типи экстрацеллюляр матрикснинг таркибий қисми сифатида боғлам тўқималаридаги васкуляр базал мембраналарни ташкил қилади ва ҳужайра-матрикс ўзаро алоқаларини таъминлайди [3,4]. Посттравматик жараёнларда коллаген IV типининг экспрессияси пасайиши тўқималардаги трофик бузилиш, фиброз ва регенератив қобилиятнинг камайиши билан намоён бўлади [5]. Бу ўзгаришлар хочсимон боғламларда фаолият пасайишига, клиник жиҳатдан эса бўғим барқарорлигининг йўқолиши ва оғриқ билан кечувчи дисфункцияларга сабаб бўлади [6].

Шу нуқтаи назардан, хочсимон боғламлардаги коллаген IV типи экспрессиясини патоморфологик нуқтаи назардан баҳолаш, нафақат патогенетик механизмларни англаш, балки даволаш стратегияларини шакллантиришда ҳам муҳим ҳисобланади [7,8]. Айниқса, иммуногистокимёвий таҳлиллар орқали экспрессия даражасини аниқлаш, морфофункционал ўзгаришлар билан боғлиқ таҳлилларни чуқурлаштиради [9].

Тадқиқот мақсади: посттравматик гонартроз фонида хочсимон боғламлар тўқималарида коллаген IV типи экспрессияси даражасининг пасайишини патоморфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатдан баҳолаш, тўқима структурасидаги патогенетик ўзгаришларни аниқлашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида 2020-2024 йилларда Фарғона вилоятидаги ихтисослаштирилган ортопедия шифохоналарида артропластика ва артроскопик жарроҳлик амалиёти ўтказилган посттравматик гонартроз ташхиси қўйилган беморларнинг тизза бўғими хочсимон боғламлари тўқималари ажратиб олинди.

Патоморфологик таҳлиллар учун хочсимон боғлам тўқималари 10% формалинда фиксация қилиниб, стандарт парафин блокларга жойлаштирилди. Улардан 4–5 мкм қалинликдаги кесимлар тайёрланиб, гематоксилин-эозин, Ван-Гизон усулларида бўялди. Бу бўёқлар боғлам тўқималаридаги фиброз, гиалиноз, экстрацеллюляр матриксдаги ўзгаришлар ва васкуляр компонентлар ҳолатини аниқлаш имконини берди.

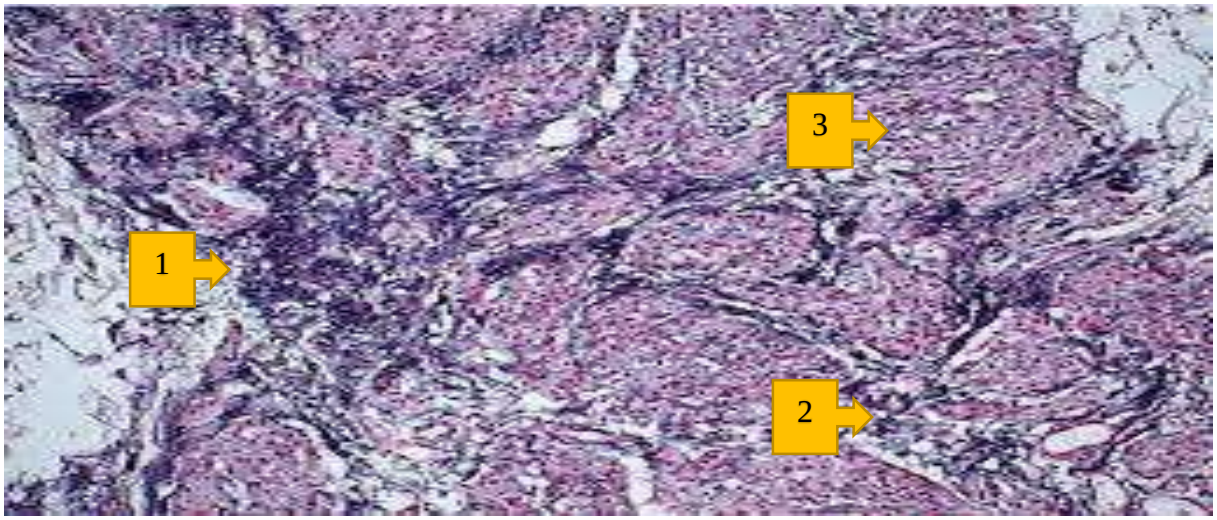
Иммуногистокимёвий текширувлар орқали хочсимон боғламларда коллаген IV типи экспрессияси махсус моноспецифик анти-коллаген IV антителолар ёрдамида баҳоланди. Бўялган препаратлар Olympus BX-41 микроскопида кўрилди ва Qu-PAT режимида рақамли фотофиксация қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот доирасида посттравматик гонартроз ташхиси қўйилган беморларнинг хочсимон боғламлар тўқималарида ўтказилган патоморфологик таҳлиллар асосида қатор ўзига хос морфологик ўзгаришлар аниқланди.

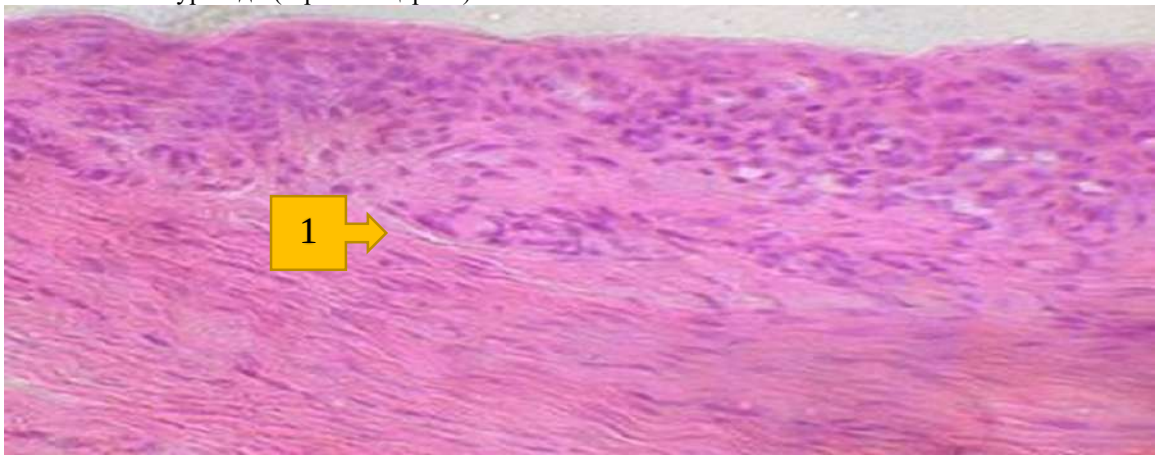
Хочсимон боғламлар тўқималари 10% формалинда фиксация қилиниб, стандарт парафин блокларда тайёрланган 4–5 мкм қалинликдаги кесмалар Гематоксилин-Эозин ва Ван-Гизон усулларида бўялган препаратлар микроскопик таҳлил қилинди. Ушбу усуллар боғлам тўқималаридаги асосий тузилмалар - коллаген толалари, фиброз ҳудудлари, гиалиноз жараёнлари, васкуляр компонентлар ва экстрацеллюляр матрикс ҳолатини визуал баҳолаш имконини берди.

Гематоксилин-эозин бўёғи асосида ўтказилган таҳлилларда хочсимон боғлам тўқималарида фиброзлашган участкаларнинг кенгайгани, боғлам стромуда васкуляр тўр структураларининг қисқаргани ва юзаки васкуляр элементларнинг деградацияга учрагани кузатилди. Эндотелий ҳужайраларининг турли даражадаги дистрофик ўзгаришлари ва микроваскуляр ёритилмаган зоналар қайд этилди (1-расмга қаранг).



1-Расм Хочсимон боғламнинг патоморфологик ўзгаришлари. Фиброзлашган ўчоқлар (1). Дистрофик зоналар (2). Қисқарган қон-томир структураси (3). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40х10

Ван-Гизон бўёғи орқали экстрацеллюляр матриксдаги коллаген толалари паст интенсивлик билан бўялган ҳолда, тарқоқ ва ноаниқ йўналишда жойлашгани аниқланди. Бу ҳолат боғлам тўқималарида коллаген компонентларининг структуравий бузилишини, яъни коллаген IV типи экспрессиясининг пасайганлигини кўрсатди (2-расмга қаранг).



2-Расм Хочсимон боғламнинг патоморфологик ўзгаришлари. Тарқоқ коллаген толалар (1). Бўёқ Ван-Гизон. Катталаштириш 40х10

Таъкидлаш жоизки, нормал назорат гуруҳида хочсимон боғлам тўқималарида васкуляр тўр тўлиқ сақланган, коллаген толалари тўғри, параллел йўналишда жойлашган бўлиб, улар кучли

интенсивлик билан бўялган. Бундан фарқли равишда, посттравматик гонартроз гуруҳида тўқима таркибидаги коллаген тола элементларининг тарқоқлиги ва микроструктураларининг бузилиши қайд этилди. Аниқланган ушбу ўзгаришлар хочсимон боғламлардаги трофик озиқланишнинг издан чиқиши, экстрацеллюляр матрикс архитектурасининг бузилиши ҳамда боғламнинг механик барқарорлиги пасайишига олиб келувчи асосий морфологик механизмлардан бири эканлигини кўрсатади.

Иммуногистокимёвий таҳлиллар орқали хочсимон боғлам тўқималарида коллаген IV типи экспрессияси даражаси аниқланди. Бу мақсадда моноспецифик анти-коллаген IV антителолар қўлланилди ва препаратлар Olympus BX-41 микроскопида кўрилди, рақамли фотофиксация қилинди. Экспрессия даражаси балл тизими (0–3) ва позитив бўйалган ҳужайраларнинг умумий фоизи орқали баҳоланди.

Назорат гуруҳида коллаген IV типи юқори даражада ифодаланган бўлиб, бўйалган ҳужайралар улуши ўртача 85,3 ± 4,1% ни ташкил қилди ва 3 баллга тўғри келди. Бу ҳолат хочсимон боғлам тўқималарида базал мембрана структурасининг яхлитлиги сақланганлигини кўрсатади.

Бошқа томондан, посттравматик гонартрозли беморлар гуруҳида коллаген IV типи экспрессиясида сезиларли пасайиш кузатилди. Уларда бўйалган ҳужайралар ўртача 42,7 ± 6,5% ни ташкил этди ва экспрессия даражаси 1 баллга баҳоланди. Бу ҳолат хочсимон боғламлардаги базал мембрана структурасининг бузилиши, фиброз ва гиалиноз жараёнларининг фаоллашганидан далолат беради.

Умуман, коллаген IV типининг экспрессиясидаги пасайиш хочсимон боғлам тўқималаридаги деградация жараёнларининг морфологик кўрсаткичи сифатида қайд этилди ва бу ҳолат посттравматик гонартроз патогенезида базал мембрана компонентларининг зарарланишини тасдиқлайди (1-жадвалга қаранг).

1 Жадвал

Иммуногистокимёвий ўзгаришлар кўрсаткичи

Гуруҳ	**Коллаген IV типи экспрессияси (% +/- SD)**	**Балл (0–3)**	**Изоҳ**
Назорат гуруҳи	85.3 ± 4.1	3	Юқори экспрессия, тўқималарда интенсив бўйалиш
Посттравматик гонартроз	42.7 ± 6.5	1	Экспрессия пасайган, бўйалиш ноаниқ ва тарқоқ

Хулоса

Олиб борилган патоморфологик ва иммуногистокимёвий таҳлиллар натижаларига асосан, посттравматик гонартрозли беморларда хочсимон боғлам тўқималарида сезиларли дистрофик ўзгаришлар, жумладан фиброз, гиалиноз, васкуляр компонентларнинг редукцияси ва экстрацеллюляр матрикснинг қайта тузилиши кузатилди. Бу ўзгаришлар хочсимон боғламнинг структур ва функциявий етишмовчилигига олиб келувчи морфологик асосни ташкил этади.

Иммуногистокимёвий таҳлилларда назорат гуруҳи билан таққослаганда, беморлар гуруҳида коллаген IV типи экспрессиясида аниқ ва ишончли даражада пасайиш қайд этилди. Хусусан, назорат гуруҳида 85,3 ± 4,1% бўлган ҳолда, посттравматик гонартрозли беморларда бу кўрсаткич 42,7 ± 6,5% ни ташкил этди. Экспрессия даражаси мувофиқ равишда 3 ва 1 баллга баҳоланди. Бу ҳолат хочсимон боғламлардаги базал мембрана компонентларининг деградациясини ва боғлам тўқималарининг қайта қурилиш механизмлари фаоллашганлигини англатади.

Қайд этилган морфологик ўзгаришлар посттравматик гонартроз патогенезида хочсимон боғламларнинг таъсирланганлигини тасдиқлайди ва бу тузилмаларни мақсадли равишда баҳолаш, келгусида самарали патогенетик даволаш йўналишларини белгилашда муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Саидова Д.А., Тошпулатов Ш.М. Тиз боғимлари шикастланишининг патоморфологияси. // Тиббиётда инновациялар. – 2022. – №4. – Б. 44–48.
2. Axmedov B.Sh., Ismoilov F.R. Posttravmatik artrozlar patogenezi va diagnostikasi. // Ilmiy-amaliy tibbiyot jurnali. – 2023. – №1(25). – B. 33–36.
3. Kühn K., Wiedemann H., Timpl R. The structure of type IV collagen. // J Mol Biol. – 1981. – Vol. 152. – P. 433–446.
4. Yurchenco PD, Schittny JC. Molecular architecture of basement membranes. // FASEB J. – 1990. – Vol. 4. – P. 1577–1590.
5. Халилов Ф.Т. Коллаген IV типи ва боғлам тўқималарида унинг роли. // Ўзбекистон тиббиёти – 2021. – №3. – Б. 60–64.
6. Tisherman R, et al. Biomechanical and histological analysis of cruciate ligament degeneration in knee osteoarthritis. // J Orthop Res. – 2020. – Vol. 38(4). – P. 785–793.
7. Omonov R.A., Axmedjanov I.Yu. Gonartroz kasalligida ligament to‘qimalarining morfologiyasi. // Andijon tibbiyot jurnali. – 2023. – №2(18). – B. 15–18.
8. Miosge N, et al. Type IV collagen expression during osteoarthritis and cartilage repair. // Histochem Cell Biol. – 2004. – Vol. 122. – P. 229–236.
9. Мамараимов Ш.Қ. Посттравматик гонартрозда коллаген тузилишларининг бузилиши. // Жамият ва соғлиқ. – 2023. – №1. – Б. 28–31.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.972-07-097:614.1

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДАН АЗИЯТ ЧЕКАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИК БИОМАРКЕРЛАРНИ ТАДҚИҚ ҚИЛИШ ВА АНТИОКСИДАНТ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ЖОРИЙ ЭТИШ ОРҚАЛИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

[1]Д.К. Хайдарова https://orcid.org/2333-0001-1231-2111
[2]К.К.Сафаров https://orcid.org/0119-6771-7012-1237

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 Е-маил: info@tdmu.uz
[2]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Паркинсон касаллиги бутун дунё бўйича миллионлаб одамларни қамраб олган энг кенг тарқалган нейродегенератив касалликлардан биридир. Бу касаллик асосан 60 ёшдан ошган кишиларда учрайди ва аҳолининг қарилиши билан унинг тарқалиши тобора ошиб бормоқда. Дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, Паркинсон касаллиги жаҳонда тахминан 10 миллион кишида мавжуд бўлиб, келажакда бу рақам янада ошиши кутилмоқда. Паркинсон касаллигининг асосий патофизиологик механизми мияда допамин ишлаб чиқарувчи нейронларнинг прогрессив йўқолиши билан боғлиқ. Бу жараён натижасида беморларда харакат тизимининг бузилиши, титрок (тремор), мушак бикирлиги (ригидность), харакат секинлашуви (брадикинезия) ва постурал барқарорсизлик каби асосий симптомлар намоён бўлади. Шунингдек, касалликнинг ривожланиши билан когнитив функциялар бузилиши, депрессия ва бошқа нодопамин симптомлар ҳам пайдо бўлади

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, биомаркерлар, антиоксидант даволаш усуллари

IMPROVING TREATMENT EFFECTIVENESS IN PATIENTS SUFFERING FROM PARKINSON'S DISEASE THROUGH RESEARCH OF DIAGNOSTIC BIOMARKERS AND IMPLEMENTATION OF ANTIOXIDANT TREATMENT METHODS

[1]D.K. Khaydarova, [2]K.K. Safarov

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Parkinson's disease is one of the most widespread neurodegenerative diseases affecting millions of people worldwide. This disease primarily occurs in people over 60 years of age, and its prevalence continues to increase with population aging. According to World Health Organization data, Parkinson's disease affects approximately 10 million people globally, and this number is expected to increase further in the future. The main pathophysiological mechanism of Parkinson's disease is associated with the progressive loss of dopamine-producing neurons in the brain. As a result of this process, patients develop motor system disorders, including the main symptoms such as tremor, muscle rigidity, bradykinesia (slowness of movement), and postural instability. Additionally, with disease progression, cognitive function impairment, depression, and other non-dopaminergic symptoms also emerge

Keywords: Parkinson's disease, biomarkers, antioxidant treatment methods

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА, ПОСРЕДСТВОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ И ВНЕДРЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

[1]Д.К. Хайдарова, К.К. Сафаров

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Болезнь Паркинсона является одним из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний, охватывающих миллионы людей по всему миру. Это заболевание в основном встречается у людей старше 60 лет, и его распространенность продолжает расти с старением населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, болезнь Паркинсона поражает приблизительно 10 миллионов человек в мире, и ожидается, что в будущем это число будет продолжать расти. Основной патофизиологический механизм болезни Паркинсона связан с прогрессивной потерей дофамин-продуцирующих нейронов в головном мозге. В результате этого процесса у пациентов развиваются нарушения двигательной системы, проявляются основные симптомы, такие как тремор, мышечная ригидность, брадикинезия (замедление движений) и постуральная нестабильность. Кроме того, с прогрессированием заболевания также появляются нарушения когнитивных функций, депрессия и другие недофаминергические симптомы.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, биомаркеры, антиоксидантные методы лечения

Долзарблиги

Долзарблиги: ПК клиник белгилари думсимон ядро ва скорлупада дофамин миқдори 70% га камайганда кузатилади. ПК белгилари секин, бир мучадан иккинчи мучада ўтиш орқали намоён бўлади. ПК да гипокинезия, тинчликдаги тремор, ригидлик ва постурал натурғунлик кўринишида намоён бўлади. Гипокинезия ҳаракат қийинлашуви билан кечиб, ҳаракатланишга иштиёқ чекланиши, ҳаракатда секинлашув, барча ҳаракат амплитудаси пасайиши тарзида намоён бўлади [1,6]. Яққол гипокинезия кузатилганда бемор стулдан қийинлик билан туради, ётоқда қийинчилик билан бурилади, юрганда букчайиб юради. Юрганда қўли тирсак бўғимида букилган ва танага яқинлашган ҳолатда бўлади («тиламчи юриши»). Юриш секинлашиб, қадам кичраяди, бир жойда туриб қолиш кузатилади. Нутқ томонидан ўзгаришлар-дисфония, брадилалия, монотонлик, дизартрия кузатилади.

Тинчликдаги тремор одатда юқори муча дистал қисмларида бошланиб, «танга санаш» симптоми тарзида намоён бўлади. Кейинчалик тремор оёқлар, пастки жағга тарқалади. ПК охирги босқичларида ригидлик, мушаклар пластик тонусининг ошиши, постурал нотурғунлик кузатилади [2,7]. ПК кечки босқичларида клиник патоморфоз кузатилиб, унга мотор- ҳаракат флуктуацияси, дорили дискинезиялар, юриш бузилишлари, йиқилиш, қотиб қолиш ва акинетик кризлар, шунингдек номотор-вегетатив, когнитив, нейропсихик бузилишлар киради. Мотор бузилишлар нигростриар нейронларда ўзгариш ва дофамин рецепторлари ўзгаришлари ҳисобига келиб чиқади. Глутамат узатиш ошади, дофамин сақланиши бузилади, унинг синаптик ёриққа чиқиши леводопа фармакокинетикаси ва фармакодинамикаси бузилиши эвазига турли патологик жараёнлар кузатилади [3,8]. Мотор флуктуация леводопа суткалик ва марталик самарадорлиги пасайиши эвазига келиб чиқади. Доза самарадорлигидаги танқислик леводопанинг 3 соатдан кам самара бериши билан ифодаланади. Беморда ҳаракат фаоллиги бир неча сония ёки дақиқа тўхтаб қолади [4,9]. Дорили дискинезия леводопа қабул қилишига 5 йилдан ошган беморларнинг 50% ида кузатилиб, клиник жиҳатдан хореоатетоз, оромандибуляр дистония, спатик қийшиқ бўйин, торсион дистония, поза бузилишлари билан намоён бўлади.

Кечки босқичларда бир неча кундан бир неча ҳафтагача давом этадиган муддатли декомпенсация кузатилиб, акинетик ригидлик, дисфагия, вегетатив бузилишлар, гипертермия, олигурия, эс-хуш хиралашуви бўлиши мумкин. Бош миядаги дофаминергик структураларнинг дегенератив ўзгаришлари билан намоён бўлувчи Паркинсон касаллиги нафақат мотор, балки когнитив соҳаларда ҳам жиддий бузилишларга олиб келади [5,10]. Хусусан, хотиранинг турли турлари – айниқса, семантик ва визуал-образли хотира тизимлари – мазкур патологияда ўзгаришга учрайди. В.Б.

Никишина ва ҳаммуаллифларининг тадқиқот натижалари мазкур соҳада муҳим илмий асос яратади. Муаллифлар Паркинсон касаллигининг турли клиник вариантларида визуал ва семантик маълумотларнинг консолидация ва реконсолидация жараёнларини тадқиқ этган. Таҳлилда “ўнта сўз” методикаси ва визуал материаллар асосида қисқа муддатли хотира вазифалари ўрганилган. Эксперимент натижаларига кўра, касалликка чалинган беморларда маълумотларни ёдда сақлаш жараёнининг тубдан бузилгани аниқланган консолидация жараёни сустлашган, маълумот тўлиқ ёки қисман йўқолган, ва семантик тартибга солишда изчиллик кузатилмаган.

Тадқиқот мақсади: Паркинсон касаллигидан азият чекаётган беморларда диагностик биомаркерларни тадқиқ қилиш ва антиоксидант даволаш усулларини жорий этиш орқали даволаш самарадорлигини ошириш

Материал ва усуллар

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

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

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

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

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

1 жадвал

Тадқиқот гурухи беморлари клиник-неврологик белгилари (M±m)

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

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

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

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларнинг даволашгача UPDRS I–III бўйича ақлий, кундалик ва мотор фаолият ҳолати UPDRS I бўйича беморларнинг ақлий ва психик фаолият ҳолати таҳлил қилинганда, ҳар иккала гуруҳда ҳам «меъёр» ва «аниқ ифода этилган бузилишлар» тоифаларида беморлар аниқланмаган. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг аксар қисми 86,86±2,55% ўртача даражадаги когнитив ва психик бузилишлар (депрессия, уйқу бузилиши) билан тавсифланган бўлиб, қолган 13,14±2,55% беморларда енгил когнитив ёки психик бузилишлар кузатилган. Иккинчи гуруҳда эса мазкур муаммолар нисбатан енгил кечган бўлиб, беморларнинг 32,5±7,41%ида енгил бузилишлар, 67,5±7,41%ида эса ўртача даражадаги бузилишлар қайд этилган. Гуруҳлар ўртасидаги ушбу фарқ Пирсон χ^2 таҳлили бўйича статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, $\chi^2 = 8,751$; $p = 0,003$ даражада тасдиқланган.

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

UPDRS III бўйича мотор фаолият ҳолатидаги фарқлар янада аниқроқ намоён бўлган. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг ярмидан кўп қисми — 52±3,78% оғир ҳаракат бузилиши ва мустақилликда чекланиш билан, қолган қисми 48±3,78% жиддий мотор бузилишлар билан тавсифланган. Меъёрга яқин ҳолат ёки енгил бузилиш кузатилмаган. Иккинчи гуруҳда эса аксинча, беморларнинг 85±5,65%ида ҳаракатлар меъёрий ёки енгил бузилган, 15±5,65%ида эса фақат ўртача даражадаги мотор бузилишлар қайд этилган. Оғир даражадаги ҳаракат муаммолари иккинчи гуруҳда умуман кузатилмаган. Ушбу фарқ Пирсон χ^2 таҳлилида катта ишонч даражасида аниқланган бўлиб, $\chi^2 = 215,000$; $p = 0,000$ натижалар билан тасдиқланган (3.2-жадвал).

Хулоса

Паркинсон касаллигидан азият чекаётган беморларда диагностик биомаркерларни тадқиқ қилиш ва антиоксидант даволаш усулларини жорий этиш бўйича ўтказилган тадқиқот ишлари қатор муҳим хулосаларга олиб келди. Альфа-синуклеин, тау-протеин ва нейрофиламент енгил занжири каби биомаркерлар Паркинсон касаллигининг эрта диагностикасида юқори аниқлик кўрсатди. Цереброспинал суюқлик ва қон сарумидаги биомаркерларнинг комплекс таҳлили касалликнинг прогрессиялашувини башорат қилишда 85% гача аниқликка эга эканлиги аниқланди. Нейровизуализация усуллари билан биомаркерларнинг бирга қўлланиши дифференциал диагностика имкониятларини сезиларли яхшилади

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

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

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 616.24-002:579.

TREATMENT OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE INFECTION IN CHILDREN

Kholiev Bakhodir Oltibaevich https://orcid.org/0009-0005-9841-9145

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Mycoplasma pneumoniae (MP) causes Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) in children and adolescents, with clinical symptoms characterized by intermittent irritating cough, accompanied by headache, fever, and muscle pain. This paper aims to investigate the current research status and key focus areas in MP infection, particularly the common laboratory diagnostic methods and clinical treatment of Mycoplasma pneumoniae. Laboratory diagnostic methods include molecular assays, serological antibody detection, rapid antigen detection, and isolation and culture. Polymerase chain reaction (PCR) is considered the gold standard due to its high sensitivity and specificity

Keywords: Mycoplasma pneumoniae, laboratory diagnosis, treatment, children, antibody test

ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ MYCOPLASMA PNEUMONIAE У ДЕТЕЙ

Холиев Баходир Олтибаевич

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Mycoplasma pneumoniae (MP) является причиной Mycoplasma pneumoniae пневмонии (MPP) у детей и подростков, клинические проявления которой характеризуются периодическим раздражающим кашлем, сопровождающимся головной болью, лихорадкой и мышечными болями. В данной статье ставится цель изучить текущее состояние исследований и основные направления в изучении инфекции MP, особенно распространённые лабораторные методы диагностики и клинического лечения Mycoplasma pneumoniae. Лабораторные методы диагностики включают молекулярные анализы, серологическое обнаружение антител, быстрый тест на антигены, а также выделение и культивирование. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) считается золотым стандартом благодаря высокой чувствительности и специфичности

Ключевые слова: Mycoplasma pneumoniae, лаборатория, диагностика, лечение, дети

BOLALARDA MIKOPLAZMA INFEKSIYASINING DAVOSI

Холиев Баходир Олтибаевич

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Mycoplasma pneumoniae (MP) bolalar va o'smirlar orasida Mycoplasma pneumoniae pnevmoniyasiga (MPP) sabab bo'lib, klinik ko'rsatkichlari orasida takrorlanuvchi bezovta qiluvchi yo'tal, bosh og'rig'i, isitma va mushak og'rig'i mavjud. Ushbu maqola MP infektsiyasining tadqiqot holati va asosiy yo'nalishlarini, ayniqsa, Mycoplasma pneumoniae ning keng tarqalgan laboratoriya diagnostika usullari va klinik davolashini o'rganishga qaratilgan. Laboratoriya diagnostika usullari sifatida molekulyar tahlil, serologik antikor aniqlash, tezkor antigen aniqlash hamda izolyatsiya va ko'paytirish kiritilgan. Polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) yuqori sezgirlik va aniqlik bilan oltin standart hisoblanadi

Kalit so'zlar: Mycoplasma pneumoniae, laboratoriya, diagnostikasi, davolash, bolalar

Relevance

The genome size of Mycoplasma pneumoniae (MP) is very small, approximately 816 kilobase pairs [1-2]. Out of the 16 human mycoplasma species, six are capable of causing diseases, with MP being the most significant and predominant pathogen [3, 4]. The absence of a cell wall in mycoplasma renders them resistant to cell wall-targeting antibiotics such as beta-lactams, prevents them from being stained by Gram staining, makes survival difficult in dry conditions, and influences their microscopic appearance [5]. MP adheres to the ciliated cells of the respiratory epithelium through attachment organelles and produces an ADP-ribosyl transferase, known as community-acquired respiratory distress syndrome toxin (CARDS toxin), which facilitates entry into host cells via clathrin-mediated endocytosis [6, 7].

MP can cause infections in both the upper and lower respiratory tracts, leading to Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP), tracheobronchitis, and other conditions. Symptoms such as headache, fever, muscle pain, sore throat, cough, dry cough, or sputum resembling mucus are common, with MPP representing a major cause of community-acquired pneumonia in children, posing a significant health risk to the pediatric population [8, 9]. Additionally, MP may result in a variety of extrapulmonary symptoms affecting nearly all organs, including the skin, nervous system, blood, cardiovascular system, genitourinary tract, and musculoskeletal system, and can cause conditions like pseudomembranous necrotizing laryngotracheobronchitis and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated meningoencephalitis [10–13]. Infections typically occur in summer or early autumn but can happen at any time throughout the year. The primary mode of transmission is rapid, with an incubation period of 2–3 weeks, and the highest incidence is seen in children and adolescents. MP may cause reinfections over time, likely because it can evade antibodies and antibiotics by hiding within host cells, and also due to the lack of lasting immunity caused by factors such as variation and rearrangement of surface antigens. Research indicates that clinical signs, symptoms, and laboratory results alone are insufficient to distinguish pneumonia caused by MPP from other pathogens, making accurate and rapid laboratory diagnosis essential for correct etiological identification and appropriate drug treatment.

The purpose of this study is to review the current state of research and the main areas of study in the field of MP infection, particularly the common laboratory methods for diagnosing and treating Mycoplasma pneumoniae.

Materials and methods

PCR is considered the new "gold standard" with the higher sensitivity, most assays can detect <100 CFU/mL; The specificity is strong and there is no cross-reactivity when appropriate target selection and amplification conditions are validated. Nucleic acid amplification techniques used to detect MP DNA or RNA differ in the selection of target genes used (e.g. P1 gene, 16S rDNA, 16S rRNA, ATPase operon gene, etc.) (PCR versus isothermal amplification techniques) and the form of detection (conventional versus real-time, single versus multiple) [11]. The most problematic issue with PCR is colonization or asymptomatic carriage.

Results and discussions

Mild MPP is more common in school-age children over 5 years old, with a course of 7–10 days, most patients have a good prognosis. The main clinical manifestations are fever and cough, wheezing and dyspnea can be detected in a small number of infants and young children. Imaging findings are bronchitis and bronchopneumonia; only a few patients can develop into severe. Severe MPP refers to the severe condition of MPP, which conforms to any of the following manifestations: high fever ≥ 5 days or fever ≥ 7 days, or wheezing, shortness of breath, dyspnea, chest pain, hemoptysis and other symptoms. These manifestations are related to severe lesions, combined with plastic bronchitis, asthma attacks, pleural effusion and pulmonary embolism; extrapulmonary complications occurred, but did not meet the criteria for critical illness; finger pulse oxygen saturation ≤ 93% when breathing air at rest. The imaging findings were one of the following: large area of pulmonary consolidation; single lung diffuse or double lung multi-leaf segmental bronchiolitis showed. Critically MPP refers to severe MPP with rapid progression, respiratory failure or life-threatening extrapulmonary complications that require life-support treatment.

Conclusion

Laboratory testing of Mycoplasma pneumoniae (MP) is essential for identifying the causative agents of Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP), and the rational, safe use of antibiotics is crucial for effectively treating MPP in children. MP infections are often underreported due to the lack of distinct clinical and chest X-ray features, the limited availability of rapid and specific laboratory diagnostic methods, and the challenges associated with isolating and culturing MP. In many cases where the specific pathogen remains unidentified, physicians tend to prescribe empirical beta-lactam antibiotics, which are ineffective against atypical pathogens like MP. Timely and appropriate use of macrolide antibiotics can significantly reduce the duration of illness, making rapid and accurate laboratory diagnosis of MP vital. Common laboratory diagnostic methods for MP include PCR, serological antibody detection, rapid antigen detection, and isolation culture. PCR is considered the gold standard due to its high sensitivity, specificity, and lack of cross-reactivity. Serological antibody tests can qualitatively detect various immune antibodies in serum or quantitatively measure antibody titers, providing valuable guidance for diagnosis and monitoring disease progression. Rapid antigen detection offers the fastest results, requires no specialized equipment or environmental conditions, and is suitable for early diagnosis of MP infection. However, isolation culture has a long growth cycle and low sensitivity, so it is not recommended for routine diagnosis. For mild cases of MPP, macrolides are the first-line treatment. In cases of drug-resistant MPP, newer tetracyclines and symptomatic treatments can be used, typically resulting in improvement. For severe MPP, glucocorticoids and gamma globulin can be added alongside symptomatic treatment and appropriate antibiotics to achieve notable therapeutic effects. In critically ill MPP patients, bronchoalveolar lavage may also be considered.

LIST OF REFERENCES:

1. Steinbach WJ, Fisher BT. International collaborative on contemporary epidemiology and diagnosis of invasive fungal disease in children. J Pediatric Infect Dis Soc. (2017) 6:S1–2. doi: 10.1093/jpids/pix039
2. Ahangarkani F, Shokohi T, Rezai MS, Ilkit M, Mahmoodi Nesheli H, Karami H, et al. Epidemiological features of nosocomial candidaemia in neonates, infants and children: a multicentre study in Iran. Mycoses. (2020) 63:382–94.
3. Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. Clin Microbiol Rev. (2007) 20:133–63.
4. Tukhtaboevna M. Z. Choosing an Antihistamine to Treat Seasonal Allergies //INTERNATIONAL JOURNAL OF HEALTH SYSTEMS AND MEDICAL SCIENCES. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 401-407.
5. Armstrong G. Z., Wasley A., Simard et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1999 through. 2002. Ann. Intern. Med. 2006; 144: 705-741.
6. Melhem A., Stem M., Shibolet O. et al, Treatment of chronic hepatitis C virus infection via antioxidants. Results of a phase clinical trial. J. CIin. Gastroenterol. 2005; 39: 737-742.
7. Okanue L, Sakamoto S., Iton Y. et al. Побочные эффекты лечения хронического гепатита С высокими дозами интер¬ферона. J. Hepatol. 1996; 25: 283-291.
8. Ibrokhimovna, M. M. . (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 3(4), 19–25. Retrieved from http://journals.academiczone.net/index.php/jiphr/article/view/2506
9. 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

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616-036.111-616.72:576.8.077.3

ЯЛЛИҒЛАНИШ-ОЛДИ ЦИТОКИНЛАРИ: ИЛ-1В, ИЛ-6 ВА ИЛ-17 ВА УЛАРНИНГ COVID-19-АССОЦИРЛАНГАН РЕАКТИВ АРТРИТДАГИ КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Abdullaev Jakhongir U. https://orcid.org/0009-0001-0829-7051
Mirakhmedova Khilola T. https://orcid.org/0000-0003-1025-8825
Saidrasulova Gulizebo B. https://orcid.org/0000-0002-4148-8749

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Ўткир оғир коронавирус 2 респиратор синдроми пандемияси коронавирус 2019 касаллиги билан маълум бўлса-да, нафақат тез тарқалиши ва юқори ўлим кўрсаткичи билан, балки касалланган беморларда турли мураккаб иммунологик жараёнларни пайдо қилиши туфайли тиббиёт соҳасида мисли кўрилмаган глобал муаммо ҳисобланади. COVID-19 пандемияси даври БЖССТ томонидан расман тугатилишига қарамасдан, COVID-19нинг суяк-мушак тизимига кўрсатган таъсири ўз натижасини беришда давом этмоқда. COVID-19 билан касалланган беморларнинг 30-40 фоизида суяк-мушак тизимига доир турли ревматологик ҳолатлар учрайди ва улардан бири COVID-19-ассоцирланган реактив артрит ҳисобланади. Ушбу артритнинг бошқа реактив артритлардан фарқи қўзғатувчи омили SARS-CoV-2 инфекцияси эканлигида бўлиб, қуйидаги мақолада COVID-19-ассоцирланган реактив артритда ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 каби цитокинларнинг аҳамияти касалликнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан боғлаб ўрганилади

Калит сўзлар: Covid-19-ассоцирланган реактив артрит, моноартрит, олигоартрит, полиартрит, SARS-CoV-2 IgG,ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17

ПРО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ: ИЛ-1В, ИЛ-6 И ИЛ-17 И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

Абдуллаев Ж.У., Мирахмедова Х.Т., Саидрасулова Г.Б.

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Пандемия тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), также известного как коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19), представляет собой беспрецедентный глобальный вызов для здравоохранения, не только из-за быстрого распространения и высокой смертности, но и потому, что она запускает различные сложные иммунологические процессы у инфицированных больных. Несмотря на официальное объявление ВОЗ о завершении пандемии COVID-19, последствия заболевания для опорно-двигательного аппарата продолжают проявляться. Различные ревматологические состояния, затрагивающие опорно-двигательный аппарат, встречаются у 30-40% больных, инфицированных COVID-19, одним из которых является COVID-19-ассоциированный реактивный артрит. Отличие этого типа артрита от других форм реактивного артрита заключается в том, что его причиной является инфекция SARS-CoV-2. В данной статье рассматривается значение цитокинов, таких как IL-1β, IL-6 и IL-17, при COVID-19 ассоциированном реактивном артрите, с сопоставлением их с клиническими и лабораторными показателями заболевания

Ключевые слова: Covid-19-ассоциированный реактивный артрит, моноартрит, олигоартрит, полиартрит, SARS-CoV-2 IgG, IL-1β, IL-6, IL-17

PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES: IL-1B, IL-6 AND IL-17 AND THEIR CORRELATION WITH CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS OF DISEASE IN COVID-19 ASSOCIATED REACTIVE ARTHRITIS

Abdullaev Zh.U., Mirakhmedova Kh.T., Saidrasulova G.B.

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

The Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pandemic, also known as Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), presents an unprecedented global challenge to the medical field, not only due to its rapid spread and high mortality rate but also because it triggers various complex immunological processes in infected patients. Despite the official declaration of the end of the COVID-19 pandemic period by the WHO, the effects of COVID-19 on the musculoskeletal system continue to emerge. Various rheumatologic conditions affecting the musculoskeletal system occur in 30-40% of patients infected with COVID-19, one of which is COVID-19-associated reactive arthritis. The distinction between this type of arthritis and other forms of reactive arthritis is that its causative agent is SARS-CoV-2 infection. This article examines the significance of cytokines such as IL-1β, IL-6, and IL-17 in COVID-19-associated reactive arthritis, correlating them with the clinical and laboratory parameters of the disease

Key words: Covid-19-associated reactive arthritis, urogenital etiology, monoarthritis, oligoarthritis, polyarthritis, SARS-CoV-2 IgG, IL-1β, IL-6, IL-17

Долзарблиги

Респиратор вируслар кўпинча, артралгия ва миалгияга сабаб бўлиши мумкин деган маълумотлар мавжуд. COVID-19 билан касалланган беморларнинг 15-44%ида касалликнинг *инфекцион даврида* миалгия ёки артралгия ҳолати учраганлиги кузатилган [11]. Бироқ, охирги маънбааларда SARS-CoV-2 инфекцияси иммун-яллиғланишли механизмлар орқали суяк-мушак тизимига ҳам ҳужум қилиши оқибатида касалликнинг инфекцион ёки пост-инфекцион даврида яллиғланишли артрит ривожланиши мумкин деган гипотезалар илгари сурилмоқда. Сўнгги илмий изланишларда, респиратор инфекциялар РА каби аутоиммун яллиғланишли артритларнинг пайдо бўлиш хавфини оширади деган маълумотлар мавжуд [8]. Яллиғланишли артрити мавжуд беморларда инфекциялар касалликнинг фаолланиши ва авж олишига ҳам сабаб бўлади [5].

COVID-19 инфекциясидан кейин (пост-COVID-19) яллиғланишли артритларнинг учраш ҳолатлари тез-тез учраб турди. Урсини ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, 51% беморларда асимметрик моноартрит ёки олигоартрит кузатилган. Улардан 20%ида РАга ўхшаш белгилар кузатилганлиги, 11%ида эса аксиал белгилар устуворлиги аниқланганлиги ҳақида маълумотлар келтириб ўтилган [3]. Жакоппо ва бошқалар пост-COVID-19 синдроми яллиғланишли артритларнинг ривожланишида триггер бўлиши мумкин деган фикрни ўз илмий ишларида олға суришган [16]. Баъзи манбаларда COVID-19 вируси ва унга қарши қўлланилган вакцина ҳам яллиғланишли артритларни [1] индуцирлаши ва турли кам учрайдиган тизимли бузилишлар яъни васкулитлар, Стилл касаллиги ва дерматомиозитларни чақириши ҳақида маълумотлар келтирилган [10].

Илгари қон зардобида ревматологик касалликларга тегишли бирор ҳил антитела аниқланмаган беморларда, реактив артритнинг ривожланишига олиб келувчи омиллардан бири COVID-19 бўлиши мумкин деган фикрлар илгари сурилмоқда. Ўтказилган COVID-19 инфекциясидан ўртача 22 кундан сўнг COVID-19 ассоцирланган реактив артрит белгилари аниқланилган. Таъсир қилувчи омил ва касаллик бошлангунича бўлган вақт оралиғи, энтероген этиологияли артритларда ўртача 4 ҳафтани ташкил этиши, бу икки ҳолатнинг ўхшаш томони ҳисобланади [13]. COVID-19 ассоцирланган реактив артрит одатда, периферик бўғимлардан тизза, болдир-товон, билакузук, тирсак елка бўғимлари тез-тез шикастланиши кузатилган [9]. Артритларнинг ривожланишида наслий омиллар, жинс, коморбид ҳолатлар ва бўғимларнинг

ҳолати муҳим аҳамиятга эгалигини унутмаслик лозим [21]. Шундай қилиб, COVID-19 инфекцияси организмда иммун-яллиғланишли жавоб реакцияларини юқори даражада фаоллаштириши туфайли яллиғланишли артритнинг ривожланишини потенциял рағбатлантиради.

SARS-CoV-2 инфекциясининг 2 та клиник фазаси: дастлаб, вирусли инфекциянинг ривожланиши, ҳамда вируснинг организмда репликацияси ва кейинги организмнинг вирусга иммун жавоби каби фазалари мавжуд [7]. Шу пайтгача йиғилган илмий маълумотларга кўра, иммунитетга боғлиқ яллиғланиш жараёнларини стимуллаш орқали, SARS-CoV-2 инфекцияси суяк-мушак тизимига ҳужум қилиши ва касалликнинг инфекион, пост-инфекцион даврида яллиғланишли артритга сабаб бўлиши аниқланган [6].

Организмнинг иммун жавоби туғма иммун тизими орқали РНК-вирусларини толлга ўхшаш рецепторлар (ТЎР), ретиноид кислота-индуцирланган ген I-симон рецептор (РЎР) ва НОД-симон рецепторлар (НЎР) орқали сезади ва кейинги қатор сигнал эффекторлари α-ТНО, ИФН, ИЛ-1 β, ИЛ-6 каби цитокинларнинг ишлаб чиқарилишини стимуллайди [14]. Организмнинг вирусли инфекцияга нисбатан амалий жиҳатдан мувофиқлаштирилган иммун жавоб реакцияси асосий қарши-ҳимояси ҳисобланади. Ҳаддан ташқари стмулланган-рағбатлантирилган туғма иммун тизими ва тартибга солинмаган орттирилган иммун тизими вирусга нисбатан маҳаллий ва тизимли яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади ва аъзо тўқималарга биргаликда тизимли зарар етказади. Макрофагларда, эпителий ҳужайраларида ва эҳтимол эндотелий ҳужайраларида фаоллашган инфламмасома яллиғланиш-олди цитокинлари ИЛ-1β, ИЛ-18 каби цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши, патогенетик яллиғланишга ўз ҳиссасини қўшади ва COVID-19нинг клиник белгиларининг оғирлигига сабаб бўлади [12].

Демак, ИЛ-6 цитокини синовиумни яллиғлантиради ва бўғим шикастланишига олиб келади. Бу ҳолат, яллиғланишнинг дастлабки даврида ИЛ-6 маҳаллий ишлаб чиқарилиши, кейинчалик, ИЛ-6 қон орқали тарқалиб, бошқа плеотроп самараларини бериши орқали амалга ошади. Плеотроп самаралардан бири бу ўткир фазали реактантларнинг ишлаб чиқарилишини, Th17 ҳужайраларининг дифференцияланишига, аутоантиталарнинг ишлаб чиқарилишига ва тромбоцитозга сабаб бўлади [20].

Тадқиқот мақсад: COVID-19 ўткизган бўғим синдроми мавжуд беморларда ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17 каби цитокинларнинг касаллик клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2020-2024 йиллар давомида Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникасида ички касалликлар реабилитатсияси, ревматология, кардиоревматология ва Республика ревматология маркази ИАДК бўлимларида стасионар ва амбулатор даволанган беморлар иштирокида олиб борилди. Тадқиқот жами 155 нафар иштирокчилар билан амалга оширилди. Тадқиқотга СОВИД-19 касаллиги билан турли оғирлик даражада касалланган, бўғим синдроми мавжуд 135 нафар бемор ва 20 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат бўлди.

СОВИД-19 ўткизган беморларда бўғим синдромини ўрганиш учун беморларни саралаб олишда, асосий мезонлардан бири, СОВИД-19 билан турли оғирлик даражада касалланганлиги ва бўғим синдроми касалликдан сўнг пайдо бўлганлик, тадқиқотгача бошқа ревматологик касалликлари мавжуд бўлмаган беморлардан иборат бўлди. Бўғим синдроми аниқланган беморларда СОВИД-19 ўтқазилганлиги ва SARS-CoV-2 инфекцияси оқибатида бўғим синдроми пайдо бўлганлигини тасдиқлаш мақсадида, қон зардобида SARS-CoV-2 IgG антитанаси аниқланди ва ушбу антитана аниқланган беморларгина тадқиқотга жалб қилинди. Бундан ташқари беморларни тадқиқотга танлаб олишда қуйидаги ҳолатлар истисно қилинди: анамнезида бошқа ревматик касалллиги мавжуд бўлганда, хламидия, уреаплазма, гепатит Б, С, ОИТСга серологик мусбат бўлган ёки бошқа хил инфекция аниқланган, РО, АЦЦП, АНСА, АНА каби серологик маркёрлар мусбат бўлган, кўрикда ёки анамнезида псориази ёки ичак яллиғланишли касаллиги мавжуд беморлар,

Шундай қилиб, тадқиқотга 18-70 ёш оралиғидаги беморлар танлаб олинди. Тадқиқотдан яқинда туққан аёллар ва ҳомиладор бўлган беморлар, оғир ва ўта оғир кечаётган сурункали юрак, буйрак ва жигар етишмовчилиги мавжуд бўлган, ҳамда умумий аҳволи ностабил беморлар ва

бундан ташқари, тадқиқотда ген инженер биологик препаратларини (инфликсимаб, адалимумаб, этанерсепт, ИЛ-17 ингибиторлари секикунимаб, иксексимумаб), синтетик антиревматик (сулфасалазин, метотрексат, лефлуномид, азатиоприн) воситаларини қабул қилаётган беморлар истисно қилинди.

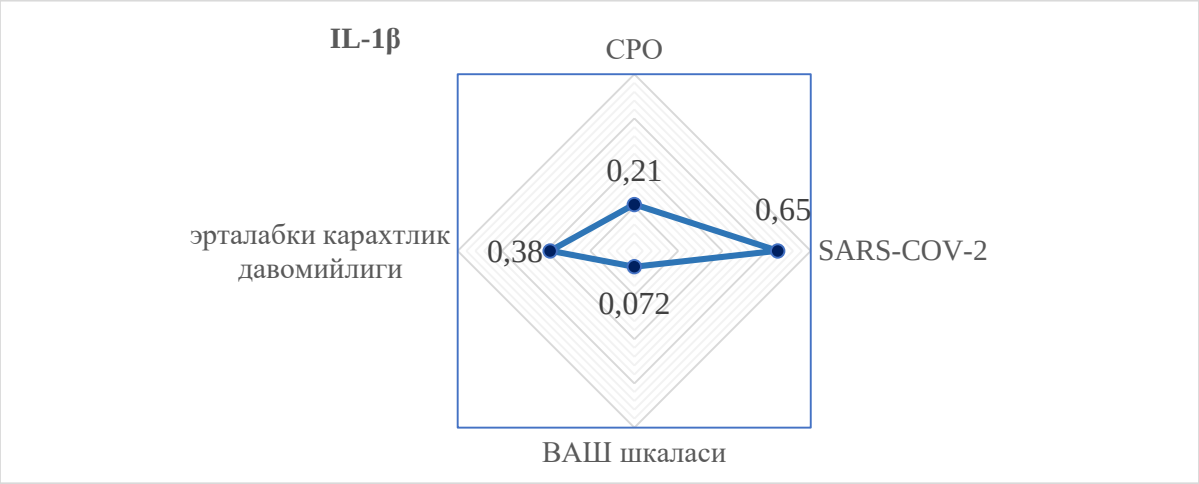
Беморларнинг умумий текширувида клиник, лаборатор ва инструментал текширув усулларидан фойдаланилди. Умумий клиник текширувда бўғимлардаги оғриқлар интенсивлиги, эрталабки карахтлик давомийлиги *визуал аналогли шкала* ёрдамида баҳоланди. Бўғим синдроми шишган бўғимлар сони (ШБС), оғриқли бўғимлар сони (ОБС) билан баҳоланди. Лаборатор текширув усуллари умумий қон ва сийдик таҳлили, қон биохимик таҳлили, хламидия, уреаплазмага IgG мавжудлиги, ўткир фазали реакциялар: С-реактив оқсил (С-РО), ревматоид омили-РО ва АССП, АНА (антинуклеар антитана) СОВИД-19 ўтқазилганлигини аниқлаш мақсадида SARS-CoV-2 га қарши IGg миқдори ва ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг миқдори ЭЛИСА усулида аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг ўртача ёши 54,7±3,8. га тенг эканлиги аниқланди. Жинс тафовути таҳлил қилинганида, беморларнинг 71,9 %ини маёллар ва 28,1 %ини эркаклар ташкил этиши аниқланди. СОВИД-19 ассоцирланган реактив артрит аёлларни 2.56 марта кўпроқ шикастлаши кузатилди. Ўтказилган COVID-19 инфекцияси ва бўғим синдромининг дастлабки белгилари бошланишигача бўлган ўртача муддат 23,5 ± 4,6 (мин-5 кун, макс.-3 ой). кунни ташкил этди. Бўғим синдромининг давомийлиги 170,6±4,6 кун (мин-2,5 ой, макс-12 ой). РФ, АЦЦП ва АНА текширувлари барча беморларда салбий натижа кўрсатди. Бироқ, SARS-CoV-2 IgG барча беморларда ижобийлиги кузатилган. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг 92.6%ида қон зардобидаги яллиғланиш белгилари ижобий эканлиги қайд этилган. ШБСнинг ўртача сони 4.6±1.35 га, ОБСнинг ўртача сони 4.8±1.64га тенглиги аниқланди. Шу билан бирга, эрталабки карахтлик давомийлиги ва бўғимларда оғриқ интенсивлиги таҳлил қилинди, мос равишда 18.6±1.48, ва 7.28±0.52 га тенглигининг гувоҳи бўлинди. ВАШ шкаласининг ўртача кўрсаткичи 7.34±1.76 га тенг бўлди.

Тадқиқотда аниқланган яллиғланиш олди, яллиғланиш цитокинлари ва клиник белгилар, лаборатор кўрсаткичлар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги таҳлил қилинди.

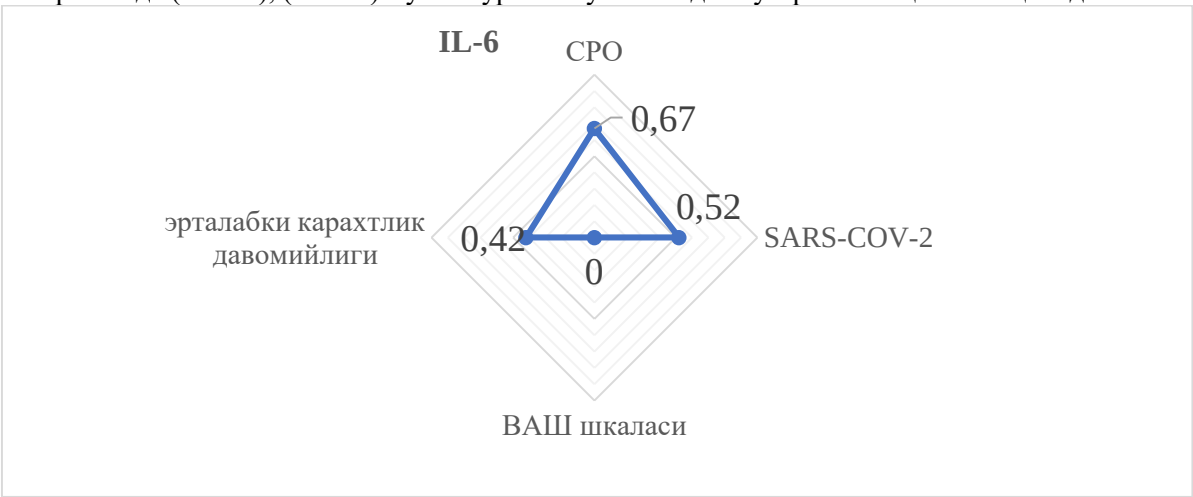
Беморларда аниқланган ИЛ-1β цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (1-расм).



1-расм ИЛ-1β ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

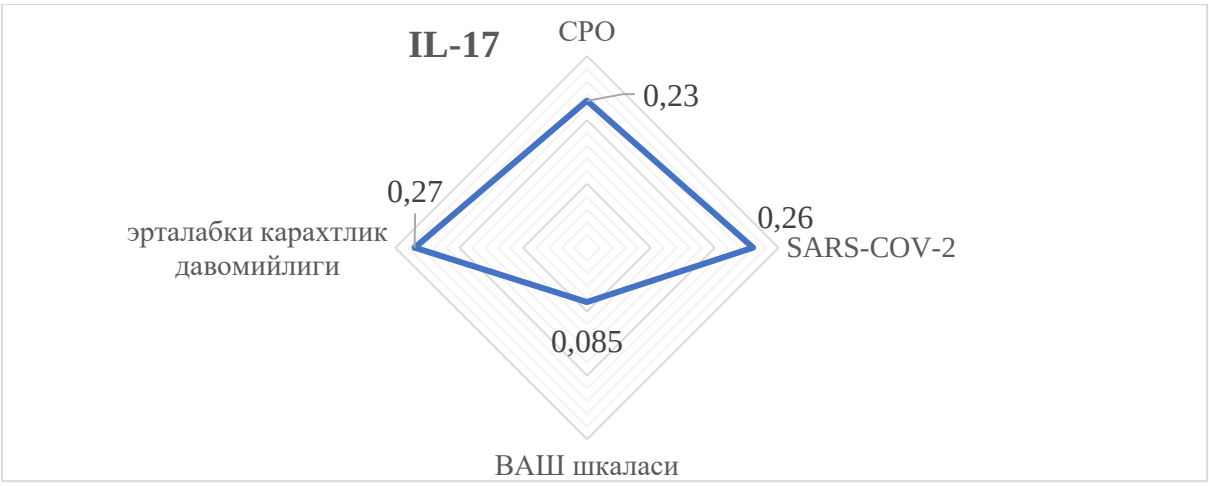
Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-1β цитокини билан эрталабки карахтлик давомийлиги ўртасида ўртача кучлиликдаги мусбат боғлиқлик аниқланди (r=0.38). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ-1β цитокини ўртасида жуда кучсиз мусбат (r=0.072) боғлиқлик кузатилган бўлса, ушбу цитокин ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда (r=0.21), (r=0.65) мусбат ўртача кучлиликдаги ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Беморларда аниқланган ИЛ-6 цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (2-расм). Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-6 цитокини билан эрталабки карахтлик давомийлиги ўртасида ўртача кучлиликдаги мусбат боғлиқлик аниқланди (r=0.42). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ-β цитокини ўртасида боғлиқлик аниқланмади (r=0). Шу билан бирга, ИЛ-6 цитокини ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда (r=0.67), (r=0.52) мусбат ўртача кучлиликдаги ўзаро боғлиқлик аниқланди.



2-расм ИЛ-6 клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

Беморларда аниқланган ИЛ-17 цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (3-расм).



3-расм ИЛ-17 ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

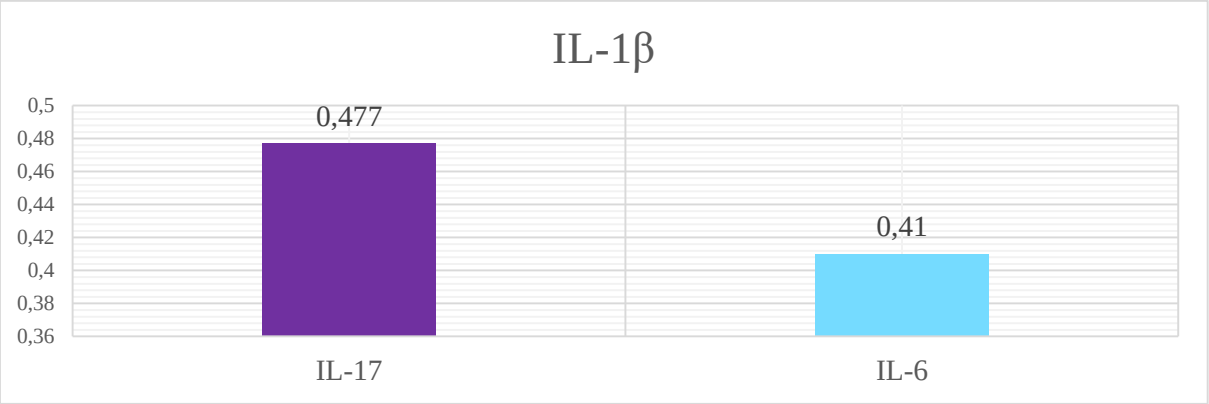
Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-17 цитокини билан эрталабки карахтлик давомийлиги кучсиз мусбат боғлиқлик аниқланди (r=0.27). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ-17 цитокини ўртасида деярли боғлиқлик аниқланмади (r=0.085). Шу билан бирга, ИЛ-17 цитокини ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда (r=0.23), (r=0.26) мусбат кучсиз ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Демак, ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг клиник лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги солиштирилганида, С-РО, эрталабки карахтлик давомийлиги, ИЛ-6 га нисбатан бошқа цитокинларга таққослаганда энг кучли боғлиқлик аниқланди, SARS-COV-2 вирусига нисбатан пайдо бўлган IgG нинг миқдори ва ИЛ-1β ўртасида ҳам бошқа цитокинларга нисбатан кучлироқ мусбат боғлиқлик кузатилди. ВАШ шкаласи ва ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17 цитокинлари билан ўзаро узвий боғлиқлик деярли аниқланмади.

Беморларида аниқланган ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларнинг ўзаро узвий боғлиқлиги таҳлил қилинди (4-расм).

Юқоридаги расмдан кўринадики, мазкур цитокинлар ўртасида мусбат боғлиқлик мавжуд бўлиб, ИЛ-1β ва ИЛ-17, ИЛ-6 цитокинлари ўртасида ўртача кучлиликдаги мос равишда r=0.47, r=0.41 га тенг боғлиқлик аниқланди,.

Ушбу цитокинлар алоҳида таъсир кўрсатиши билан бирга, биргаликда синергик таъсири яллиғланиш жараёнларини, авжлантириши, чуқурлаштириши клиник-лаборатор кўрсаткичлар СРО, эрталабки карахтлик давомийлиги ва SARS-COV-19 IgG миқдори билан ўзаро мусбат боғлиқлик пайдо қилиши орқали намоён бўлади.



4-расм Иммунологик маркёрларининг ўзаро боғлиқлиги

Нафас йўлларининг бошқа касалликлари каби, COVID-19 билан оғриган беморларда ҳам таянч-ҳаракатланиш тизимида бир қатор клиник белгилар ривожланиши мумкин. COVID-19 билан оғриган беморларнинг 15%идан ортиғида артралгия, 45%идан ортиғида миалгия ҳолатлари қайд этилган. Лекин, таянч-ҳаракат тизимидаги шикастланишларнинг кўлами COVID-19 касаллигининг кечиши ва унинг оғирлиги билан боғлиқ эмас деган фикрлар ҳам олимлар томонидан таъкидлаб ўтилган [19].

Бизнинг тадқиқотимизда беморларнинг ўртача ёши 54,7±3,8. га тенг ёш эканлиги аниқланди. Америкалик Сиддант Ядав ва Сара Л. Боннларнинг кичик назорат тадқиқот илмий мақоласида ўтказилган COVID-19 қасаллигидан сўнг 19, 45, 46, 54, 61 ёшли беморларда пайдо бўлган бўғим синдроми ҳақида маълумот берадилар. Ушбу беморларнинг барчаси аёл беморлар бўлишган. Ушбу олимлар COVID-19 касаллиги РА ёки РеАга триггер бўлиши ҳақидаги фикрни олға суришган [18]. Таъкидлаш жоизки, COVID-19 билан боғлиқ артритда ўтказилган тадқиқотлар сони кам бўлиб, мавжуд тадқиқотлар жуда кам сонли беморларда олиб борилган.

Шунга қарамасдан, COVID-19 вируси организмда турли антителаларнинг, ҳамда цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши учун триггер бўлиши [17], касалликнинг кечиши оғирлигига боғлиқ бўлмаган ҳолатда, беморларда уларнинг ҳужайраларига нисбатан аутоантителалар ривожланиши кузатилади [2].

Ҳиндистонлик олимларнинг илмий манбааларида, COVID-19 касаллиги вирусли артралгиядек суяк ва бўғим тизимида кенг спектрли қамровга эгалиги ёритилган [15]. COVID-19 касаллиги тузалгандан кейин хам 27% беморларда персистирланувчи бўғим оғриғи давом этган [4]. Урсини ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, 51% беморларда асимметрик моноартрит ёки олигоартрит кузатилган. Улардан 20%ида РАга ўхшаш белгилар кузатилганлиги, 11%ида эса аксиал белгилар устуворлиги аниқланганлиги ҳақида маълумотлар келтириб ўтилган[18]. Жакоппо ва бошқалар пост-COVID-19 синдроми яллиғланишли артритларнинг ривожланишида триггер бўлиши мумкин деган фикрни ўз илмий ишларида олға суришган [17]. Баъзи манбаларда COVID-19 вируси ва унга қарши қўлланилган вакцина ҳам яллиғланишли артритларни [2] индуцирлаши ва турли кам учрайдиган тизимли бузилишлар яъни васкулитлар, Стилл касаллиги ва дерматомиозитларни чақириши ҳақида маълумотлар келтирилган [15]. Юқоридаги тадқиқотларда цитокинлар панели ёки алоҳида цитокинлар миқдори ўрганилмаган.

COVID-19 касаллигида турли цитокинлар шу жумладан, ИЛ-1β, ИЛ-6 каби цитокинларнинг миқдори ортиши цитокинли бўронни келтириб чиқаради, шу билан биргаликда ИЛ-17 цитокини ҳам билвосита стимул орқали фаол даражада экспрессияланади.

Шундай қилиб, COVID-19 инфекцияси организмда иммун-яллиғланишли жавоб реакцияларини юқори даражада фаоллаштириши туфайли яллиғланишли артритнинг ривожланишини потенциял рағбатлантиради.

Демак, тадқиқотимизда ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг клиник лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги солиштирилганида, С-РО, эрталабки карахтлик давомийлиги, ИЛ-6 га нисбатан бошқа цитокинларга таққослаганда энг кучли боғлиқлик аниқланди, SARS-COV-2 вирусига нисбатан пайдо бўлган IgG нинг миқдори ва ИЛ-1β ўртасида ҳам бошқа цитокинларга нисбатан кучлироқ мусбат боғлиқлик кузатилди. ВАШ шкаласи ва ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17 цитокинлари билан ўзаро узвий боғлиқлик деярли аниқланмади.

SARS-CoV-2 вируси таъсирида ишлаб чиқарилган ИЛ-6 цитокини ИЛ-1 β ва α-ТНО каби цитокинлар билан биргаликда хондролизни қўзғатиши оқибатида артралгия ёки артрит ривожланишига олиб келиши мумкин [4]. Бизнинг тадқиқотимиз бу назарияни тўлдиришга хизмат қилади.

Хулоса

ИЛ-17, ИЛ-6 ва ИЛ-1 β цитокинлари COVID-19-ассоцирланган реактив артритда ортади, шу билан бирга улар бир-бири билан чамбарчас боғланган ва организмда яллиғланиш жараёнларини стимуллайди ваяллиғланиш фаолияти билан боғлиқ жараёнларда ҳал қилувчи рол ўйнайди. Ушбу цитокинлар биргаликда кўпинча синергик муносабатларни намоён қилади, яъни уларнинг биргаликдаги таъсири уларнинг индивидуал таъсири йиғиндисидан кучлироқ намоён бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bandinelli, F., Pagano, M., Vallecoccia, M.S. Post-COVID-19 and post-COVID-19 Vaccine Arthritis, Polymyalgia Rheumatica and Horton's Arteritis: A Single-Center Assessment of Clinical, Serological, Genetic, and Ultrasonographic Biomarkers. J. Clin. Med. **2023**, 12, 7563. https://doi.org/10.3390/jcm12247563
2. Carfì, A., Bernabei, R., Landi, F., & Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group (2020). Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA, 324(6), 603–605. https://doi.org/10.1001/jama.2020.12603
3. Ciaffi, J., Vanni, E., Mancarella, L., Brusi, V., Lisi, L., Pignatti, F., Naldi, S., Assirelli, E., Neri, S., Reta, M., et al. Post-Acute COVID-19 Joint Pain and New Onset of Rheumatic Musculoskeletal Diseases: A Systematic Review. Diagnostics **2023**, 13, 1850. https://doi.org/10.3390/diagnostics13111850
4. Dewanjee, S., Kandimalla, R., Kalra, R. S., Valupadas, C., Vallamkondu, J., Kolli, V., Dey Ray, S., Reddy, A. P., Reddy, P. H. (2021). COVID-19 and Rheumatoid Arthritis Crosstalk: Emerging Association, Therapeutic Options and Challenges. Cells, 10(12), 3291. https://doi.org/10.3390/cells10123291
5. Favalli, E. G., Ingegnoli, F., De Lucia, O., Cincinelli, G., Cimaz, R., & Caporali, R. (2020). COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: Faraway, so close!. Autoimmunity reviews, 19(5), 102523. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102523
6. Fu, B., Xu, X., Wei, H. (2020). Why tocilizumab could be an effective treatment for severe COVID-19?. Journal of translational medicine, 18(1), 164. https://doi.org/10.1186/s12967-020-02339-3
7. Jamilloux, Y., Henry, T., Belot, A., Viel, S., Fauter, M., El Jammal, T., Walzer, T., François, B., Sève, P. (2020). Should we stimulate or suppress immune responses in COVID-19? Cytokine and anti-cytokine interventions. Autoimmunity reviews, 19(7), 102567. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102567
8. Joo, Y. B., Lim, Y. H., Kim, K. J., Park, K. S., Park, Y. J. (2019). Respiratory viral infections and the risk of rheumatoid arthritis. Arthritis research & therapy, 21(1), 199. https://doi.org/10.1186/s13075-019-1977-9
9. Mathew, A. J., Ravindran, V. (2014). Infections and arthritis. Best practice & research. Clinical rheumatology, 28(6), 935–959. https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.009
10. Migliorini, F., Bell, A., Vaishya, R., Eschweiler, J., Hildebrand, F., & Maffulli, N. (2023). Reactive arthritis following COVID-19 current evidence, diagnosis, and management strategies. Journal of orthopaedic surgery and research, 18(1), 205. https://doi.org/10.1186/s13018-023-03651-6

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.831-009.22:616.825.2-085

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДАГИ БЕЗОВТА ОЁҚЛАР СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ АСПЕКТЛАРИ

Раимова Малика Мухамеджановна https://orcid.org/0000-0002-5933-3665
Мухамедсаидова Ирода Абдуваҳоб қизи https://orcid.org/0009-0001-5018-7171

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 Емаил: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Қандли диабетда кузатиладиган безовта оёқлар синдроми — бу неврология ва эндокринология соҳалари кесишган жойда жойлашган долзарб муаммодир. Бу қандли диабетнинг асорати сифатида юзага келадиган неврологик ҳолат бўлиб, асосан оёқлардаги периферик нервлар зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Ушбу мақолада қандли диабет билан оғриган беморларда безовта оёқлар синдромини эрта аниқлаш, уни тўғри фарқлаш ва индивидуал даво чораларини кўриш орқали касалликни кечиш прогнозини яхшиланиши, шу орқали асоратларни олди олиниши ва ҳаёт сифатини яхшиланиши кенг ёритиб берилган

Калит сўзлар: қандли диабет, иккиламчи безовта оёқлар синдроми, гомоцистеин, мелатонин, цистатин С, электронейромиография, диабетик полинейропатия

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Раимова Малика Мухамеджановна, Мухамедсаидова Ирода Абдуваҳобовна

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Синдром беспокойных ног при сахарном диабете — это актуальная проблема, находящаяся на пересечении неврологии и эндокринологии. Он представляет собой неврологическое состояние, возникающее как осложнение сахарного диабета, преимущественно вследствие поражения периферических нервов нижних конечностей. В данной статье освещаются подходы к ранней диагностике синдрома беспокойных ног у пациентов с сахарным диабетом, его точной дифференциальной диагностике, а также подбору индивидуальной терапии. Отмечается, что своевременное выявление и корректное лечение способствуют улучшению прогноза течения заболевания, профилактике осложнений и повышению качества жизни пациентов

Ключевые слова: сахарный диабет, вторичный синдром беспокойных ног, гомоцистеин, мелатонин, цистатин С, электронейромиография, диабетическая полинейропатия

CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES AND TREATMENT ASPECTS OF RESTLESS LEGS SYNDROME IN THE CONTEXT OF DIABETES MELLITUS

Raimova Malika Mukhamedjanovna, Mukhamedsaidova Iroda Abduvakhob kizi

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Restless legs syndrome observed in diabetes mellitus is a relevant clinical issue at the intersection of neurology and endocrinology. It is a neurological condition that arises as a complication of diabetes mellitus, primarily due to peripheral nerve damage in the lower limbs. This article provides a comprehensive overview of early diagnosis, proper differentiation, and the implementation of individualized treatment strategies for patients with diabetes suffering from restless legs syndrome. The study emphasizes that timely identification and appropriate management of this condition can improve the prognosis of disease progression, prevent complications, and enhance patients' quality of life

Keywords: diabetes mellitus, secondary restless legs syndrome, homocysteine, melatonin, cystatin C, electroneuromyography, diabetic polyneuropathy

Долзарблиги

Безовта оёқлар синдроми (БОС) - дам олишда асосан кечқурун ва тунги вақтларда пайдо бўладиган, циркад характерга эга оёқлардаги ёқимсиз хислар ҳисобланади. БОС аҳолининг 2–10%да учрайди, айниқса қариялар орасида учраш частотаси юқори ҳисобланади. Қандли диабет — энг кенг тарқалган эндокрин касалликлардан бири бўлиб, унинг асоратларидан бири бўлган диабетик нейропатия кўпинча иккиламчи БОСнинг сабаби сифатида қайд этилади. Бу ҳолат БОСни диабетли беморлар учун айниқса долзарб муаммога айлантиради.

БОС симптомлари тунда ёки дам олиш пайтида иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида кучли увишиш, сиқилиш, тортишиш ва ёқимсиз патологик сезгиларнинг пайдо бўлиши. Бу ҳолат беморларнинг уйқусини бузади ва кундалик фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Беморлар оёқлардаги оғриқ ва санчиқлардан шикоят қиладилар, бу симптомлар одатда кечки ва тунги вақтда кучаяди. Бу белгилар яъни оёқлардаги нохуш ҳислар, тинч ҳолатда ва кечқурун кучайиши, ҳаракат вақтида енгиллашиши диабетик полинейропатия белгиларига ўхшаш бўлиши мумкин, бу эса касалликка ўз вақтида аниқ ташхис қўйиш ва тўғри даво танлашни қийинлаштиради. Шунинг учун қандли диабетдаги иккиламчи БОС полинейропатиянинг бошқа шакллари ва қон-томир асоратлари билан дифференциал ташхисни талаб қилади.

БОС беморларда уйқуни бузади, кундузги уйқучанликни оширади, меҳнат қобилиятини пасайтиради ва беморнинг умумий ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Қандли диабет билан оғриган беморларда бу ҳолат асосий касалликнинг кечишини оғирлаштиради ва гликемик назоратни мураккаблаштиради.

Ташхислашда касалликнинг клиник белгилари, неврологик текширувлар ва қондаги қанд миқдорини назорат қилиш муҳим аҳамиятга эга. Қандли диабет билан боғлиқ БОСни даволашда комплекс ёндашув талаб этилади: глюкоза миқдорини тўғрилаш, темир танқислигини бартараф этиш (агар аниқланса), провокация қилувчи омиллардан воз кечиш (кофеин, алкогол, чекиш), шунингдек, индивидуал равишда дори-дармонлар танлаш (уларнинг ножўя таъсири ва ўзаро таъсирига эътибор берган ҳолда). Шу билан бирга, нофармакологик усуллар — ухлаш гигиенаси, жисмоний фаоллик, компрессиялик кийимлар ҳам муҳим аҳамиятга эга.Шу билан бирга, беморларнинг турмуш тарзи ва овқатланишини тўғрилаш, оёқларни мунтазам парвариш қилиш ва шифокор назоратида бўлиш безовта оёқлар синдромининг оғирлашишининг олдини олади.Умуман олганда, қандли диабет фонидаги иккиламчи безовта оёқлар синдроми – бу қандли диабет асорати сифатида юзага келадиган, асосан периферик нейропатия билан боғлиқ бўлган клиник неврологик синдром бўлиб, унинг вақтида аниқланиши ва тўғри даволаниши беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: Қандли диабет фонида ривожланган безовта оёқлар синдромининг клиник-биокимёвий хусусиятларини ўрганиш, уни эрта аниқлаш ва даволашни оптималлаштириш бўйича самарали ёндашувларни ишлаб чиқишдан иборат.

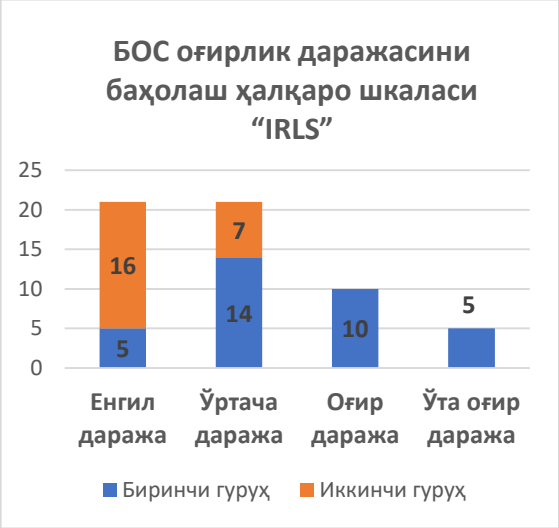
Материал ва усуллар

Қандли диабет фонида ривожланган БОС ва диабетик полинейропатия билан хасталанган 57 та бемор текширувдан ўтказилди. Улардан биринчи гуруҳ қандли диабет фонида ривожланган БОС 34 та ва иккинчи гуруҳ диабетик полинейропатия билан хаста 23 та бемор. Беморларнинг ёши 40 дан 75 ёшгача бўлиб ўртача ёши 65,6±4,8 ёшни ташкил қилди. Беморлар орасида 34 таси (59,6%) аёллар ва 23 таси (40,4%) эркаклар.

Текширув ва неврологик ҳолатни баҳолаш умумқабул қилинган усуллар бўйича ўтказилди. Беморларнинг неврологик ва нейропсихологик холатини обективлаштириш учун биз қуйидаги сўровнома ва шкалаларни танладик: БОСни клиник оғирлик даражасини аниқлашда IRLS ва диабетик полинейропатияни обьектив белгиларини баҳоловчи неврологик кўрикга асосланган клиник шкала Neyropathy Disability Score (NDS) .

Тадқиқот натижаларига кўра қандли диабет фонидаги БОСнинг клиник белгилари беморларнинг ёшига кўра турлича намоён бўлади. Ёш беморларда симптомлар тунги парестезиялар, оёқларда дискомфорт кузатилади ва булар уйқунинг бузилишига сабаб бўлиши мумкин, лекин симптомларга нисбатан юқори адаптация ва ҳаракат фаоллиги сақланган бўлади. Ёши катта беморларда эса клиник белгилар яққолроқ намоён бўлади, ҳамда бошқа патологиялар микроциркуляция ёмонлашиши, яққол периферик нейропатия, умумий ҳолсизлик ва астеник

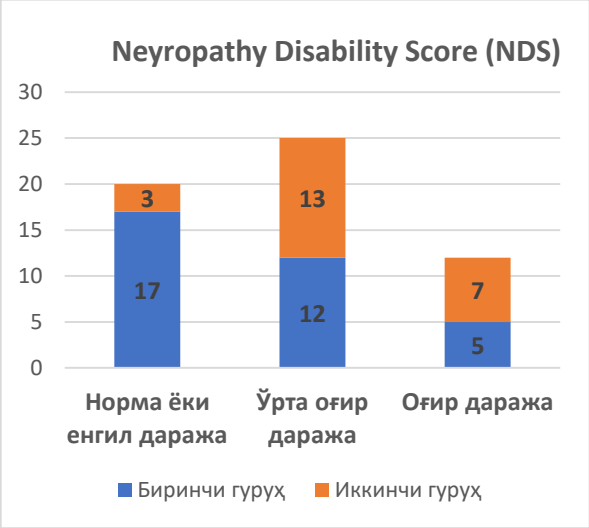
ҳолатлар билан намоён бўлиши мумкин. Бу эса ўз навбатида касалликнинг оғирроқ кечишига ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади. Катта ёшдаги аёлларда шу ёшдаги эркакларга нисбатан БОСнинг клиник белгилари интенсив намоён бўлади ва бу ташхислаш ва даолашда алоҳида ёндашувни талаб этади.



цистатин С ва мелатонин миқдорлари иммунофермент тахлил усули орқали аниқланди. Уларнинг миқдори касалликнинг кечиши ва оғирлик даражалари билан таққосланди.

Натижа ва таҳлиллар

Биокимёвий текширувлардан қон зардобида беморларда оч қорнига наҳорга гомоцистеин,



1 жадвал

Қандли диабет фонида ривожланган БОС ва диабетик полинейропатия билан хасталанган беморларда клиник - биокимёвий кўрсаткичлар

Категория	Биринчи гуруҳ			Иккинчи гуруҳ		
	Цистатин С	Гомоцистеин	Мелатонин	Цистатин С	Гомоцистеин	Мелатонин
Компенсация	1,7±0.01	22,7±1.0	43,5±0.08	1,3±1.8	16,9±1.1	74,3±0.07
Субкомпенсация	2,2±0.05	30,7±0.08	39,7±0.02	1,8±0.05	22,6±0.06	43,5±0.05
Декомпенсация	2,8±1.1	35,4±0.01	29,4±2.1	2,4±0.01	33,7±0.05	35,6±1.2
1-3 йил	1,6±0.03	20,9±0.03	43,9±1.05	1,3±1.3	17,6±1.5	72,5±0.03
3-7 йил	2,1±0.1	32,4±1.2	38,3±0.06	2,2±0.07	24,3±1.02	44,1±1.1
≥ 7 йил	3,1±0.05	36,9±0.03	28,5±0.05	2,5±0.06	32,8±0.04	36,8±0.09

1-жадвалдан кўриниб турибдики, қандли диабет фонидаги иккиламчи безовта оёқлар синдромида эрта ва компенсация даврларида хам гомоцистеин ва цистатин С нинг статистик жиҳатдан аҳамиятли юқори кўрсаткичлари аниқланди. Бу шундан далолат берадики қандли диабет фонидаги безовта оёқлар синдроми ҳужайра даражасидаги метаболик бузилишлар фонида хам ривожланиши мумкин [1, 4]. Қандли диабет фонидаги БОС ва диабетик полинейропатияли беморларда периферик нерв тизимини шикастланиши электронейромиографик белгиларини аниқлаш учун ЭНМГ текшируви ўтказилди.

ЭНМГ кўрсаткичлари шундан далолат берадики қандли диабет фонидаги безовта оёқлар синдроми бор беморларда неврал ёки аксонал зарарланиш даражаси яққол диабетик полинейропатия бўлган беморларга нисбатан камроқ экани кузатилди. Бу диабетик полинейропатияларда гипергликемия фонида аксонал зарарланиш даражасининг юқорилигини англатади. Юқорида таъкидлаганимиздек қандли диабет фонидаги БОСда яққол аксонал зарарланиш кузатилмаслиги билан изохланади [6,10].

2 жадвал

Беморларнинг касаллик турига қараб ЭНМГ кўрсаткичлари (M±m, n=57)

Кўрсаткичлар	назорат (n=20)	1-гуруҳ (n=34)	2-гуруҳ (n=23)
ИЎТ эфф., м/с ИЎТ афф., м/с	58,1±0,79 64,1±0,77	52,3±1,15* 55,5±0,8*	48,3±2,20* 38,1±2,22*
Амплитуда М-жавоб, mV: максимал минимал	6,2±0,11 0,025±0,001	4,5±0,16* 0,027±0,001**	3,2±0,19* 0,027±0,001
ДЭ сони	250±5,62	180,0±5,32*	130,0±8,93*
Давомийлиги М-жавоб, мс	17,2±0,31	17,7±0,56**	18,8±0,55
М/с коэфф.,%	90,6±0,47	95,5±1,48*	110±2,02*

Тадқиқотимиз давомида беморлар учун даво чораларини янада мукаммаллаштириш ва оптималлаштириш, уйқу сифатини яхшилаш мақсадида беморларга стандарт давога қўшимча мелатонин (Слипивель) препарати қўлланилди. Бунда умумий беморлар 2 та гурухга ажратилиб, биринчи гурухга Слипивель 2 пуркашдан уйқудан олдин, иккинчи гурухга Мелатонин 5 мг препарати уйқудан олдин берилди. Олинган натижалар тахлили шуни кўрсатдики Слипивель қабул қилган беморларда БОСнинг клиник белгилари камайган, уйқуси яхшиланган, гликемик назорат яхшиланган. Лекин Мелатонин 5 мг дан қабул қилган беморларда парадокс кузатилди, яьни аксинча БОС белгилари, тундаги мотор аломатлар, нохуш хиссиётлар кучайган. Бу клиник белгилар (М.Танг ва ҳаммуаллифларнинг) тадқиқотларига мос келади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, мелатонин қандли диабет фонидаги иккиламчи БОСда кичик дозаларда (2-3 мг) уйқу сифатини яхшилайди, гликемик назоратни кучайтиради, бироқ унинг дозаси оширилганда (>3) БОС симптомларини кучайтириши мумкин. Бу мелатониннинг дофамин регуляциясини сусайтириш таьсири билан изоҳланади. Мелатонинни монотерапия эмас, балки комплекс давога қўшимча сифатида кичик дозаларда қўллаш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: Updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria – history, rationale, description, and significance. Sleep Medicine, 2014;15(8):860-873.
2. Garcia-Malo C., et al.Restless Legs Syndrome - Clinical Features. PubMed, 2021.
3. Gossard T.R., Trotti L.M., Videnovic A., St Louis E.K. Restless legs syndrome: Contemporary diagnosis and treatment. Neurotherapeutics, 2021, 18 (1), 140–155.
4. Ming Yang Tang, Jingqing Sun, Yanan Zhang Dopaminergic dysfunction and restless legs syndrome: The role of iron. Neurochemical Research, 2023;44(5): 1209-1218.
5. Manconi M, Ferri R. Iron metabolism and restless legs syndrome. Sleep Medicine Clinics, 2021;16(1):69-80.
6. New insights into diabetes mellitus and its complications: a narrative review. Department of Endocrinology, the Third Affiliated Hospital of Soochow University, Changzhou, China Prof. Fei Hua, MD, PhD Email: czhuafei@vip.sina.com Accepted 2020 Dec 16; Issue date 2020 Dec.
7. Raimova M.M., Mukhamedsaidova I.A. Restless legs syndrome in the context of chronic kidney disease. (Clinical case) Central Asian Journal of Medicine. № 6, 2025. Vol. 1 P. 86-89
8. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, et al. Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. Lancet Neurology, 2018;17(11):994-1005.
9. Winkelmann J, Schormair B, Lichtner P, et al. Genome-wide association study identifies novel risk loci for restless legs syndrome. Nature Communications, 2017;8: 141.
10. Алексеева Н.С., Козлов В.А. Клинические и биохимические особенности синдрома беспокойных ног у пожилых пациентов. Вестник клинической медицины, 2022, №2

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616-005:615.838.97

ИЗУЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БАЛЬНЕОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ И ИХ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ТЕХНОГЕННОЙ И ЕСТЕСТВЕННО-ПРИРОДНОЙ НАГРУЗКИ

[1]Рахимкулов Азамат Салаватович https://orcid.org/0000-0003-4963-5579
[2]Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

[1]Башкирский государственный медицинский университет, 450008, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Заки Валиди, д. 47; тел: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

У пациентов трудоспособного возраста с наличием факторов риска прогрессирования ранних форм недостаточности мозгового кровообращения применение в комплексных реабилитационных программах эндоназального электрофореза раствора танакан (EGb 761) в сочетании с радоновыми ваннами является действенным высокоэффективным безопасным методом профилактики цереброваскулярных катастроф

Ключевые слова: ранние формы недостаточности мозгового кровоснабжения, танакан (EGb 761), эндоназальный электрофорез, радоновые ванны

BALNEOTERAPEVTIK TUZATISH YORDAMIDA SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARNI RIVOJLANISH XAVFI OMILLARI BO'LGAN BEMORLARDA NEVROLOGIK KO'RSATKICHLARNI O'RGANISH VA ULARNING TEXNOGEN VA TABIIY YUKGA BOG'LIQLIGI

[1]Rakhimqulov Azamat Salavatovich, [2]Mavlyanova Zilola Farxadovna

[1]Bashkir davlat tibbiyot universiteti, 450008, Boshqirdiston Respublikasi, Ufa, st. Zaki Validiy, 47; tel: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Miya qon aylanishi etishmovchiligining dastlabki shakllarining rivojlanishi uchun xavf omillari mavjud bo'lgan mehnatga layoqatli bemorlarda endonazal elektroforezning kompleks reabilitatsiya dasturlarida tanakan eritmasidan (EGb 761) radonli vannalar bilan birgalikda foydalanish serebrovaskulyar falokatlarning oldini olishning samarali yuqori samarali xavfsiz usuli hisoblanadi

Kalit so'zlar: miya qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki shakllari, tanakan (EGb 761), endonazal elektroforez, radon vannalari

STUDY OF NEUROLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH RISK FACTORS FOR CEREBROVASCULAR DISEASES USING BALNEOTHERAPEUTIC CORRECTION AND THEIR DEPENDENCE ON ANTHROPOGENIC AND NATURAL LOAD

[1]Rakhimkulov Azamat Salavatovich, [2]Mavlyanova Zilola Farkhadovna

[1]Bashkir State Medical University, 450008, Republic of Bashkortostan, Ufa, st. Zaki Validi, 47; tel: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

In patients of working age with the presence of risk factors for progression of early forms of cerebral circulatory insufficiency the use of endonasal electrophoresis of tanacan solution (EGb 761) in combination with radon baths in complex rehabilitation programmes is an effective highly efficient safe method of cerebrovascular catastrophe prevention

Key words: early forms of cerebral blood supply insufficiency, tanacan (EGb 761), endonasal electrophoresis, radon baths

Relevance

The uniqueness of natural and climatic conditions of the Republic of Bashkortostan combined with the peculiarities of industrial development determines the diversity of origins and risk factors of cerebrovascular diseases. Due to the presence of unique natural and anthropogenic factors in the republic there are wide opportunities for prevention and treatment of cerebral vascular diseases [2].

Therapeutic mechanisms of such balneotherapeutic rehabilitation technologies as radon, iodobromic and carbon dioxide baths are used in angina pectoris, IBS, metabolic syndrome, postinfarction rehabilitation of patients after cerebral stroke or myocardial infarction. According to various research views, they have antioxidant, sedative, homeostasis-regulating, antiaggregant, antihypoxant, metabolic, hypolipidemic, etc. effects in cerebral vascular diseases [3, 10].

The purpose of our research was to study at the outpatient stage of medical rehabilitation in the conditions of 4 districts of the Republic of Bashkortostan the influence of balneotherapeutic pre-formed factors on the possibility of correction of neurological disorders in patients with early initial manifestations of cerebral circulatory insufficiency and risk factors of cerebrovascular catastrophes.

Materials and methods

Clinical and neurological manifestations of early forms of cerebral circulatory insufficiency in 100 patients of working age were analysed in dynamics at the outpatient stage of medical rehabilitation in 4 districts of the republic. When applying to an outpatient clinic, the predominant number of patients (76%) complained of increased fatigue when doing their work in their speciality, a feeling of heaviness in the head, headaches, more often against the background of normal blood pressure, head noise, photopsia, decreased working memory and attention, disturbance of sleep structure, unreasonable change of mood background. Predominantly middle-aged patients with the above-mentioned complaints showed symptoms of cranial nerve function insufficiency, impaired coordination of movements, anisoreflexia of tendon and periosteal reflexes, some pseudobulbar reflexes. All this allowed us to diagnose the initial manifestations of cerebral circulatory insufficiency and the first stage of dyscirculatory encephalopathy in our observed patients, which was subsequently confirmed by instrumental diagnostic methods (reoencephalography, ultrasound dopplerography of the main arterial vessels of the head).

Three clinical groups were subjected to the randomised study:

Group 1 - 25 patients with initial manifestations of cerebral circulatory insufficiency in the vertebrobasilar basin against the background of atherosclerosis of the main cerebral vessels from the agricultural area of the Republic of Bashkortostan (Salavatsky district), where the local population is dominated by exposure to various herbicides and drinking water with a high degree of mineralisation (hardness). Patients of this group on the background of basic therapy received general radon baths every other day, endonasal electrophoresis of 5% solution of tanakan (EGb 761), which was administered from the anode [1, 5]. The course of 10 procedures every other day (№10);

Group 2 - 25 patients with clinical manifestations of I-II degree dyscirculatory encephalopathy, atherosclerosis of the main vessels of the brain and the presence of an aggravated premorbid allergic background in the form of chronic bronchitis with asthmatic component from the leading oil-producing region of the Republic of Bashkortostan (Krasnokamsky district), where organic products of benzene series (phenol-formaldehyde, heavy hydrocarbons, mineral and organic dust) have a harmful effect on the organism. Patients of this group against the background of basic therapy received carbon dioxide baths every other day, endonasal electrophoresis of 2% cerulloplasmine solution administered from the anode [4, 7]. The course of 10 procedures every other day (№10);

Group 3 - 25 patients with initial manifestations of cerebral circulatory insufficiency and dyscirculatory encephalopathy of the first degree, living in the mining region of the Republic of Bashkortostan (Uchalinsky district), where there is a pronounced environmental load on the body of industrial and man-made harmful substances in the form of heavy metals (zinc, copper, iron, sulphur, antimony, etc.) and psychoemotional stress. Patients in this group received iodobromic baths every other day against the background of basic therapy, endonasal electrophoresis of 5% cerebrolysate solution, which was administered for the first six days from the anode, the next four days from the cathode [6, 8]. The course was 10 procedures every other day (№10).

Control group - 25 people, residents of the Karaidelsky district of the Republic of Bashkortostan, where there is a pristine ecology in the form of "Ural taiga area", complete absence of natural and anthropogenic factors and agrarian sector of the economy; practically healthy individuals without risk factors. Patients of this group on the background of basic therapy received freshwater baths every other day, endonasal electrophoresis of distilled water, which was administered from an anode. The course of 10 procedures every other day (№10).

Results and discussions

Our screening of the dynamics of neurological manifestations in the examined patients revealed the best dynamics of neurological parameters in group 1 of patients when radon baths and endonasal electrophoresis with tanacan solution (EGb 761) were included in the complex of basic therapy.

From the obtained data we can see that the inclusion of rehabilitation programme No. 3 with a course of general iodobromic baths and endonasal electrophoresis with cerebrolysate solution in the complex treatment of the examined patients improves neurological parameters only to some extent, which, however, are far from normal, control values ($P \leq 0,05$).

The results of our study indicate that the inclusion of rehabilitation programme No. 2 with a course of carbon dioxide baths and endonasal electrophoresis with cerulloplasmine solution in the complex treatment of the examined patients also to some extent improves neurological parameters as in group No. 1, but their results only reach subcontrol values, which insignificantly improves neurological parameters ($P \leq 0.05$).

We found the best dynamics of neurological parameters in group 1 of patients when a course of radon baths and endonasal electrophoresis with tanacan solution (EGb 761) was included in the treatment (rehabilitation programme №1). In this case, a pronounced positive dynamic of neurological parameters is revealed immediately after treatment and prolonged in six months after the course of treatment ($P \leq 0,05$).

Thus, inclusion of such highly effective technologies of medical rehabilitation on the basis of pre-formed physical factors as radon baths and endonasal electrophoresis with tanakan solution into the complex of rehabilitation measures against the background of conventional therapy in patients of working age with proven risk factors of cerebrovascular catastrophes formation significantly improves neurological parameters. The above-mentioned parameters reached control values exactly in group 1 patients when radon baths and endonasal electrophoresis with tanacan solution (EGb 761) were included in the course of treatment ($P \leq 0.05$).

The conducted treatment with the inclusion of radon baths and endonasal electrophoresis with tanacan (EGb 761) will lead to the prevention of ischaemic disorders in the vessels of the microcirculatory channel and ultimately will be a guarantee of the absence of the threat of development of life-threatening cerebrovascular catastrophes. An important fact was the detection of prolongation of the effect in 6 months after the course of treatment, which indicates the necessity of expediency of multiplicity and repeated procedures of non-medication orientation, which is safe in terms of the absence of pharmacological aggression, the presence of multivalent drug allergy, economically low-cost. We have revealed a direct correlation ($r=0,11$) with functional indicators of cerebral blood flow dynamics in group 3 patients revealed by ultrasound duplex scanning of the main arteries of the head (linear blood flow velocity, Vm growth rate in the middle cerebral artery basin and other indicators).

In patients of all three groups, clinically predominantly in group 1, after treatment we observed a decrease in the severity of noise in the head, fatigue, headache, memory impairment, dizziness, sleep disturbance, normalisation of blood pressure indices, improvement of mood.

Conclusion

The data of our study show that rehabilitation measures are most effective in those areas of residence, where the impact of negative anthropogenic and anthropogenic factors is minimal (Salavatsky district) and less effective in places of residence and professional activity associated with a large anthropogenic impact and natural unsettledness (Uchalinsky and Krasnokamsky districts).

Thus, the use of endonasal electrophoresis of tanacan solution (EGb 761) in combination with radon baths in complex rehabilitation programmes in patients of working age with the presence of risk factors for progression of early forms of cerebrovascular insufficiency is an effective highly efficient safe method of prevention of cerebrovascular accidents. It can find wider application both at the sanatorium-resort and outpatient-polyclinic stage of medical rehabilitation.

LIST OF REFERENCES:

1. Borisova N.A. Endonasal electrophoresis with tanakan in the treatment of early forms of cerebral vascular diseases / N.A. Borisova, A.S. Rakhimkulov, R.M. Khaziakhmetov, R.Kh. Nigmatullin // Proceedings of the international conference of young scientists "Medical Science - 2012", dedicated to the year of safe childhood and strengthening family values, 80th anniversary of BSMU, 10th anniversary of the RB MedBash, the day of the medical worker - Ufa: "Printed house" IP Verko, 2012. - P.57-61.
2. Borisova N.A. Vascular diseases of the brain in Bashkortostan / N.A. Borisova, A.S. Rakhimkulov // Vatandash. - 2018. - № 11(266). - P. 57-60.
3. Gorbunov F.E. Svetovacuum pulse therapy in combination with radon therapy in the treatment of patients with cervical dorsopathy / F.E. Gorbunov, S.N. Vygovskaya, M.B. Nuvakhova, A.V. Dubovsky, D.Yu. Penonzhkevich // Physiotherapist. - 2013. - № 6 - P. 10-15.
4. Rakhimkulov A.S. Organisational aspects and results of treatment of initial forms of cerebrovascular diseases with ceruloplasmin / A.S. Rakhimkulov, N.A. Borisova, V.P. Kachemayev, G.N. Avertsev // Medical Bulletin of Bashkortostan. 2009. - № 2. – P. 72-74.
5. Rakhimkulov A.S. Results of treatment of patients with initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency. / A.S. Rakhimkulov, Z.F. Mavlyanova // EPRA International Journal of Research and Development (IJRD). Volume: 10 | Issue: 3 | March 2025 – P.173-175.
6. Rakhimkulov A.S. Analysis of results of the treatment of patients with beginnings manifestations of cerebral circulatory insufficiency / A.S. Rakhimkulov, Z.F. Mavlyanova // Journal of neurology and neurosurgical research 2025 Vol. 6 No. 3 P. 31-33.
7. Rakhimkulov A.S. Results of treatment of patients with initial forms of cerebrovascular diseases / A.S. Rakhimkulov, Z.F. Mavlyanova // Journal «New Day in Medicine», Buhoro 2025 № 3(77). P. 243-246.
8. Khaziakhmetov R.M. Endonasal electrophoresis with ceruloplasmin; cerebrolysate and tanakan in vascular diseases of the brain. / R.M. Khaziakhmetov, A.S. Rakhimkulov, A.S. Rizvanova Collection of scientific papers of the conference of scientists RB //Scientific Breakthrough 2003, dedicated to the year of sport and healthy lifestyle, the day of the Republic -Ufa: Izd. - vo BSMU, 2003 - P. 154 - 158.
9. Shaygardanova E.M. Application of dry carbon dioxide baths in metabolic syndrome and postinfarction rehabilitation of patients in sanatorium conditions. - Methodical recommendations. -Ufa, 2007. - 24 p.

Entered 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 612.111.11:616.379-008.61:616-053.4

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Ф.Ш. Амридинова https://orcid.org/4533-2331-1771-0019

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Периферические нейропатии представляют собой большую группу состояний разной этиологии и патогенеза, объединенную одним термином. Именно по этой причине эпидемиологические исследования в этой области немногочисленны и затруднены. В Узбекистане же такое исследование не проводилось. Диагностическую проблему представляет выделение нейропатий, как самостоятельных болезней из группы полинейропатий, которые являются проявлением какого либо патологического состояния, например, как осложнение сахарного диабета или системного заболевания соединительной ткани

Ключевые слова: полинейропатия, патология, методы исследований, переферические нервы

ПОЛИНЕЙРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ ДИНАМИКАСИНИНГ ТАВСИФИ

Ф.Ш. Амридинова

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Периферик нейропатиялар этиологияси ва патогенези турли хил бўлган, аммо ягона атама остида бирлаштирилган ҳолатларнинг катта гуруҳини ташкил этади. Айнан шу сабабли бу соҳадаги эпидемиологик тадқиқотлар кам ва мураккаб кечади. Ўзбекистонда эса бундай тадқиқот умуман ўтказилмаган. Диагностик муаммолардан бири нейропатияларни мустақил касаллик сифатида ажратиб олиш, чунки улар кўпинча полинейропатиялар гуруҳига киритилади ва бошқа патологик ҳолатларнинг, масалан, қандли диабет ёки бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларининг асорати сифатида намоён бўлади

Калит сўзлар: полинейропатия, патология, текшириш усуллари, периферик нервлар

CHARACTERISTICS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL DYNAMICS MANIFESTATIONS OF POLYNEUROPATHY

Amridinova F.Sh.

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Peripheral neuropathies are a large group of conditions of different etiology and pathogenesis, united by a single term. For this very reason, epidemiological research in this area is limited and difficult. In Uzbekistan, however, no such research has been conducted. A diagnostic problem is the isolation of neuropathies as independent diseases from a group of polyneuropathies, which are a manifestation of some pathological condition, for example, as a complication of diabetes mellitus or a systemic disease of connective tissue

Keywords: polyneuropathy, pathology, research methods, peripheral nerves

Актуальность

Неправильное применение, непонимание термина "полинейропатия" и диагностические трудности при выявлении этих состояний, влекут за собой отсроченное назначение патогенетической терапии потенциально курабельных болезней, в результате чего приобретаемый за время диагностического поиска больным неврологический дефицит становится необратимым, инвалидизируя пациента [1,3].

Изучит проблем диагностики и патогенеза болезней периферических нервов (ПН). сегодня вышла за рамки рутинной диагностики.

В первую очередь, это связано с развитием методов нейровизуализации с помощью методов МРТ и УЗИ нервов [2,4]. Однако прогрессирующее развитие клинической медицины, лабораторных методов диагностики, нейровизуализации не привели к обнаружения биологических маркеров и методов, позволяющих оценивать эффективность терапии полинейропатий[5,7]. В последние годы представлены данные по генетическим исследованиям многих нейропатий, которые приводят к переосмыслению подходов к алгоритмам диагностики этих состояний. При этом современные способы биоинформатики требуют особого внимания при описании фенотипа пациента с приобретенными и наследственными поражениями ПН [6,8]. Сегодня неврологи постоянно сталкиваются с проблемой отсутствия специфичности таких зарекомендовавших себя методов как электронейромиография, МРТ исследование, УЗИ, а также разные иммунологические тесты [9,11]. Это привело к тому, что в течение короткого времени алгоритмы диагностики полинейропатий неоднократно менялись. В связи с этим поиск путей оптимизации диагностики и дифференциальной диагностики нейропатий, обеспечивающих рациональный клинический и инструментальный подход к проблеме и учитывающий финансовые и временные затраты государства и пациента, сегодня является важным. Все вышесказанное делает актуальное любое исследование с использованием мультидисциплинарного подхода к диагностике пациентов с неврологическими заболеваниями, проявляющимися поражением периферических нервов [10,12].

Цель исследования: изучит современные проблемы диагностики и патогенеза болезней периферических нервов (ПН).

Материал и метод исследования

С использованием комплексного клинико-нейрофизиологического и сонографического исследований периферических нервов, разработать научно обоснованный диагностический алгоритм, позволяющий дифференцировать фенотипически сходные наследственные и дизиммунные нейропатии у взрослых и детей.

Объектом исследования явились 95 пациентов с диагнозом полинейропатия, находившихся на стационарном лечении в неврологических отделениях Центра неврологии и нейрореабилитации им. академика Н.М. Маджидова в течение 2020-2023 гг.

Результат и обсуждение

В исследование были включены 95 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет, среди которых диагностированы полинейропатия постковидной и диабетической этиологии, а также 30 здоровых лиц в контрольной группе. Пациенты были разделены на три группы: I — с полинейропатией, ассоциированной с COVID-19 (n = 57), II — с диабетической полинейропатией (n = 38), III — контрольная группа (n = 30). Все пациенты прошли комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследование до и после курса реабилитационного лечения. Клиническая оценка включала шкалы боли (ВАШ), нейропатические шкалы (NIS), а также оценку чувствительности (вибрационной, тактильной, болевой, температурной, суставно-мышечной). Специальное внимание уделялось количественной оценке болевого синдрома, мышечной силы, сухожильных рефлексов и вегетативной регуляции. Электронейромиографическое обследование выполнялось на многофункциональном комплексе «Нейро-МПВ» и включало стимуляционную и игольчатую ЭМГ, с регистрацией амплитуд, латентных периодов и скоростей проведения импульса. В качестве дополнительного нейрофизиологического метода применялась регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов с анализом центрального времени проведения. Вегетативный статус оценивали с

помощью индекса Кердо, уровня стресса и вариационной кардиоинтервалографии, что позволило оценить уровень адаптационных возможностей. Кроме того, в основной группе применялась иглорефлексотерапия, направленная на уменьшение боли, улучшение микроциркуляции и восстановление проводимости нервных волокон.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи программ «Excel» из пакета приложений Microsoft Office XP (Microsoft, США). Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов вариационной статистики. Достоверность различий средних оценивалась на основе критерия Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера). Определены критерий $\chi 2$ Пирсона и критерий λ Колмогорова для оценки различий между двумя выборками. Использование критерия $\chi 2$ для оценки соответствия экспериментальных распределений теоретическим (нормальному или равномерному). Корреляционный анализ проводился с использованием метода Пирсона (r). Критерии связи оценивали по шкале Чеддока (2015).

Впервые продемонстрирована динамика в ходе естественного течения болезни структурных изменений периферических нервов при ХВДП с выделением признаков, позволяющих предположить возможное обострение болезни до клинически явного обострения. Определена роль качественных и количественных сонографических изменений периферических нервов у пациентов в дифференциальной диагностике ММН, болезни мотонейрона и наследственной нейропатии 1 и 2 типа. Впервые описаны особенности клиники при фокальных нейропатиях, определены наиболее уязвимые точки периферических нервов с наибольшей частотой распространения данного феномена, впервые показана возможность локализации ФКПН в нервах ног. С использованием комплексной клинико-электрофизиологической и сонографической оценки прослежена эволюция ФКПН с определением сроков максимальной чувствительности метода УЗИ в определении данного феномена. Обоснована необходимость включения результатов комплексного клинико-электрофизиологического и сонографического исследования в описание фенотипа пациента при постановке задачи генетического исследования. Впервые определены закономерности изменений сонографической структуры нервов в ответ на проводимую патогенетическую терапию (ВВИГ, ГКС) у пациентов с дизиммунными нейропатиями. Впервые приведена нормативная база количественных сонографических характеристик периферических нервов у взрослых и детей на примере Российской популяции, определена их возрастная динамика.

По результатам проведенного исследования показана информативность УЗИ как диагностического метода при наследственных и дизиммунных полинейропатиях, а также при фокальных поражениях периферических нервов. Выделены сонографические паттерны при рассматриваемых болезнях периферических нервов. Разработан протокол УЗ-исследования с включением обязательных к исследованию нервов при ХВДП, ММН, НМСН 1 типа, ННСПС и ФКПН. Определена нормативная база количественных сонографических параметров площади поперечного сечения периферических нервов у взрослых и детей. Определена целесообразность совместного использования УЗИ и ЭМГ в дифференциальной диагностике наследственных и дизиммунных нейропатий. Определены сонографические критерии положительного ответа на проводимую патогенетическую терапию при дизиммунных нейропатиях. Разработан алгоритм диагностики и программный продукт, позволяющий упростить проведение анализа качественных и количественных данных инструментальных методов при дизиммунных и наследственных нейропатиях.

Заключение

Выявленные клинико-электромиографические и сонографические особенности у пациентов с ММН, ХВДП, НМСН 1 типа и ННСПС позволяют дифференцировать эти заболевания между собой. УЗ - изменения периферических нервов у пациентов с обсуждаемыми наследственными и дизиммунными нейропатиями не коррелируют с клинической картиной - тяжестью неврологического дефицита, вариантом и длительностью течения болезни, антропометрическими и нейрофизиологическими ЭМГ параметрами при оценке нервов, а отражают распространение и выраженность процессов демиелинизации и ремиелинизации на

разных участках нервов. УЗИ периферических нервов является информативным дополнительным методом диагностики и дифференциальной диагностики ММН, ХВДП, НМСН 1 типа, ННСПС, ФКПН, а также позволяет оценить ответ на проводимую патогенетическую терапию. Наиболее типичной локализацией ФКПН является лучевой нерв, реже вовлекаются остальные нервы в том числе передний межкостный, локтевой и мышечно-кожный нервы, впервые показана локализация в седалищном нерве. Оптимальный срок обнаружения ФКПН от 1-3 месяцев с момента появления клинических признаков болезни. Разработанный на основе клинико-инструментальных данных алгоритм диагностики у пациентов с предполагаемыми наследственными и дизиммунными нейропатиями, позволяет оптимизировать диагностику и дифференциальную диагностику изучаемых заболеваний периферических нервов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Зиновьева, О.Е. Транстиретиновая амилоидная полинейропатия: патогенез, клинические особенности, перспективы лечения. / О.Е. Зиновьева, Э.И. Сафиулина // Manage рашю. - 2017. - № 4. - С. -12-15.
2. Ковальчук, М.О. Семейная амилоидная полинейропатия TTR Cys 114 у монозиготных братьев-близнецов (клинический случай) / М.О. Ковальчук, И.А. Строков // Нервно-мышечные болезни. - 2017. ; Т.6. № 2. - С. 54-61.
3. Куренков А.Л., Бурсагова Б.И., Кузенкова Л.М., Никитин С.С. Особенности хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у детей. Нервно-мышечные болезни. Лекции и обзоры Нервно-мышечные болезни, 1 '2016 Том 6 Vol. 6 2012;(2):40-51.
4. Меркулова, Д.М. Механизмы формирования и проблемы реабилитации типичных и атипичных форм, приобретенных демиелинизирующих полиневропатий (текст): дис. ... доктора мед. наук / Д.М. Меркулова. - Москва. -2000. - 358с
5. Никитин, С.С. Оценка динамики площади поперечного сечения нервов при мультифокальной моторной нейропатии по данным ультразвукового исследования на фоне терапии иммуноглобулинами: описание клинического случая/С.С. Никитин, Е.С.Наумова, Д.С. Дружинин, С.С.// Нервно-мышечные болезни. 2016. - Т. 6. № 4. - с. 46-51.
6. Николлс, Д. От нейрона к мозгу / Пер. с англ. П. М. Балабана, А.В. Галкина, Р.А. Гиниатуллина, Р.Н. Хазипова, Л.С. Хируга. - М.: Едиториал УРСС. - 2003. - С. - 672.
7. Пирадов М.А., Супонева Н.А. Аутоиммунные заболевания нервной системы: состояние проблемы и перспективы. Вестник Российской академии медицинских наук 2015;70(2):183-7.
8. Супонева Н.А., Наумова Е.С., Гнедовская Е.В. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия у взрослых: принципы диагностики и терапия первой линии. Нервно-мышечные болезни. 2016;6(1):44-53. doi.org/10.17650/2222-8721-2016-6-1-44-53.
9. Abe, T. Isolated paralysis of the deep branch of the radial nerve thought to be the entrapment neuropathy [in Japanese]. / T. Abe, M. Hoshiko, N. Shinohara et al. // Rinsho Seikei Geka. - 1966. - №1. - P. - 617-621.
10. Adams, D. Amyloid neuropathies. / D. Adams, P. Lozeron, C. Lacroix // Curr Opin Neurol. - 2012. - Vol. 25. № 5. - P. - 564-572.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 616.61-008.2-036.3

KOMPYUTER KO‘RISH SINDROMIDA KOMPYUTER FOYDALANUVCHILARINING AKKOMODATSIYA APPARATI HOLATI KO‘RSATKICHLARI

[1]Mamatxo‘jaev Minxojiddin Sadirdinxoji o‘g‘li https://orcid.org/0009-0006-0002-4506
[2]Karimova Muyassar Xamitovna https://orcid.org/0000-0003-0268-7881

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot Markazi 100173, O‘zbekiston, Toshkent, Kichik halqa ko’chasi 14
tel. +998 (71) 217-49-34, +998 (71) 217-38-45 https://eye-center.uz/
[2]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Maqolada kompyuter ko‘rish sindromida kompyuter foydalanuvchilarining akkomodatsiya apparati holati ko‘rsatkichlari muhokama qilinadi. Kompyuterdan foydalanuvchilarning ko‘rish ishchanligi va ko‘rishining zo‘riqishi ularning akkomodatsiyasi va konvergensiyasi bilan uzviy bog‘liq. Bunda refraksiya-akkomodatsiya tizimida o‘zgarishlar, ya’ni ko‘z zo‘riqishi natijasida akkomodasiya hajmining qisqarishi kuzatiladi. Ko‘rish a’zosining davomiy zo‘riqishi akkomodatsiya spazmiga, u esa miopiya paydo bo‘lishiga olib keladi

Kalit so‘zlar: kompyuter ko‘rish sindromi, akkomodatsiya xajmi, akkomodatsiya spazmi

ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ АККОМОДАЦИОННОГО АППАРАТА У ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ КОМПЬЮТЕРОВ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОМ ЗРИТЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ

[1]Маматхужаев Минхожиддин Садирдинхожи угли, [2]Каримова Муяссар Хамитовна

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза 100173, Узбекистан, Ташкент, ул. Малая кольцевая № 14
тел. +998 (71) 217-49-34, +998 (71) 217-38-45 https://eye-center.uz/
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются показатели состояния аккомодационного аппарата у пользователей компьютеров при компьютерном зрительном синдроме. Работоспособность и острота зрения у пользователей компьютеров неразрывно связаны с их аккомодацией и конвергенцией. При этом наблюдаются изменения в системе рефракции-аккомодации, то есть снижение объёма аккомодации в результате напряжения глаз. Постоянное напряжение органа зрения приводит к спазму аккомодации, что, в свою очередь, приводит к развитию миопии

Ключевые слова: компьютерный зрительный синдром, объём аккомодации, спазм аккомодации

INDICATORS OF THE STATE OF THE ACCOMMODATION APPARATUS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISUAL SYNDROME

[1]Mamatkhujaev Minkhojiddin Sadirdinkhoji ugli, [2]Karimova Muyassar Khamitovna

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery 100173, Uzbekistan, Tashkent, st. Small ring number 14 tel. +998 (71) 217-49-34, +998 (71) 217-38-45 https://eye-center.uz/
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The article discusses the indicators of the state of the accommodation apparatus of computer users in computer vision syndrome. The performance and visual acuity of computer users are inextricably linked with their accommodation and convergence. At the same time, changes are observed in the refraction-accommodation system, that is, a decrease in the volume of accommodation as a result of eye strain. Constant strain of the visual organ leads to spasm of accommodation, which, in turn, leads to the development of myopia

Key words: computer vision syndrome, volume of accommodation, spasm of accommodation

Долзарблиги

Ахборот технологияларининг ривожланиши натижасида компьютер техникасининг такомиллашуви, бир томондан инсонларнинг иш фаолияти учун янги имкониятлар яратади, иккинчи томондан эса одам организмида муайян қарама-қаршиликларни вужудга келтиради. Компьютерда ишлаш давомида фойдаланувчиларининг кўриш анализатори зўриқиши янги тиббий-ижтимоий муаммолар пайдо бўлишига олиб келди [1, 2, 6]. Илмий изланишлар натижаларига кўра 66-70% компьютер фойдаланувчиларда компьютер кўриш синдроми вужудга келади [4, 5]. Компьютер фойдаланувчиларида кўриш аъзосининг ўзгаришлари муаммосини ўрганиш компьютер кўрув синдромини эрта ташхислаш муаммосининг долзарблигини кўрсатди [3, 7].

Тадқиқот мақсади: компьютер кўриш синдромида компьютер фойдаланувчиларининг аккомодация аппарати ҳолати кўрсаткичларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Андижон вилоятининг аҳолиси ўртасида 3312 та компьютернинг доимий фойдаланувчилари офталмологик текширувдан ўтказилиб, уларнинг 2527 (76,3%) нафарида “компьютер кўриш синдроми” аниқланди.

Компьютер кўриш синдроми (ККС) белгилари аниқланган кишилар 3 гурухга булиниб ўрганилди: 1-гуруҳга кўриш функциялари сақланган инсонлар киритилди – 50 киши; 2-гуруҳга-компьютер кўриш синдроми ва рефракция аномалиялари бор инсонлар -100 киши; 3 гуруҳга компьютер кўриш синдроми ташхисланган инсонлар-100 киши.

Кенг қамровли офталмологик текширувга қуйидагилар киритилган: кўриш ўткирлигини коррекциясиз ва коррекция билан аниқлаш, скиаскопия, авторефрактометрия, биомикроскопия, бинокуляр ва аккомадация функцияларни текшириш, тўғри ва тескари офталмоскопия.

Натижа ва таҳлиллар

Ўтказилган гуруҳларни қиёсий текширув натижалари компьютерда ишлаш даврида юзага келувчи зўриқиш натижасида вужудга келувчи асосий хавф омилини аниқлашга имкон берди. Компьютер кўриш синдроми шаклланиши ва ривожланишида компьютер фойдаланувчиларининг мехнат шароитлари ва кўзнинг клиник-функционал холатининг ўрнини мажмуавий бахолаш учун асос бўлди. Абсолют аккомодациянинг ўртача хажми 1-гурухда 6,1±0,5 ни ташкил этиб, бу кўрсаткич уларнинг ўртача ёш (30,2±3,9) меёрига мос келади.

2-гурухда 83,33% кишида аккомодация ҳажми ёш меъёрининг пастки чегарасига мос, 16,67%да эса ушбу кўрсаткич ёш меъёридан паст бўлди. Бу текширилган миопияли беморларнинг аккомодация аппарати кучсизлигидан далолат беради.

3-гуруҳ аъзоларининг абсолют аккомодация ҳажми 7,1±0,6ни ташкил этиб, шу гурухдагилар ўртача ёши бўйича (27,2±1,5 ёш) меъёрнинг пастки чегарасига 100 фоиз мос эканлигини кўрсатди.

Аккомодация заҳирасининг ўртача қиймати 1-гуруҳда 7,1±0,6ни ташкил этиб, бу уларнинг ўртача ёшига (30,2±1,5) нисбатан бир оз паст (меъёрда бу ёшда 3,0дан кам бўлмаслиги керак) эканлигини кўрсатди. Шунга асосланиб, ҳаттоки кўриш ўткирлиги пасаймаган 1-гуруҳда ҳам компютер фойдаланувчиларида ноқулай гигиеник шароитларда кўзнинг зўриқиши туфайли аккомодация спазмига мойиллик борлиги кузатилди. Ушбу гуруҳдаги компютер фойдаланувчиларининг ярмида (50%) нисбий аккомодация заҳираси ёш меъёридан паст эканлиги аниқланди.

Иккинчи гуруҳда аккомодация заҳираси 2,1±0,4ни ташкил этиб, бу ёши ўртача 27,6±1,8 йилни ташкил этувчилар учун анча пастлиги (меъёрда 3,0дан паст эмас) аниқланди. Ушбу гуруҳда фақатгина 23,33% кишиларда аккомодация захираси меъёрнинг пастки чегарасида бўлиб, кўпчилигида (76,67%) эса аккомодацион аппаратнинг функционал ҳолати ёш мъёридан паст бўлган.

3-гуруҳда нисбий аккомодация заҳираси кўрсаткичлари 2,9±0,4ни ташкил этиб, гурухдагиларнинг ўртача ёшидаги (27,2±1,5йил) меъёрга нисбатан паст. Ушбу гуруҳдагиларнинг 53,33%да бу кўрсаткич меъёрнинг пастки чегарасида бўлиб, 46,67%да эса меъёрдан пастлиги аниқланди.

1 жадвал

Текширув гуруҳларида аккомодация аппарати ҳолати

Аккомодация кўрсаткич-лари	1- гуруҳ (n=50)		2-гуруҳ (n=100)		3-гуруҳ (n=100)	
	OD	OS	OD	OS	OD	OS
Аккомодация ҳажми (дптр)	6,1±0,5		6,9±0,7		7,1±0,6	
Аккомодация заҳираси (дптр)	2,5±0,6		2,1±0,4		2,9±0,4	
Аккомодация спазми	0%		66,67%		70%	
Экзофория >5 призмавий диоптрия	0%		36,67%		26,67%	

Нисбий аккомодация заҳирасининг пастлиги аккомодация аппаратининг етишмовчилигидан далолат бериб, нохуш гигиеник шароитларда кўришнинг зўриқиши оқибатида аккомодация спазми юзага келишига сабаб бўлади.

Ўтказилган текширувларимизда аккомодация спазми 1-гуруҳдагиларда умуман аниқланмади. 2-гуруҳда аккомодация спазми 89 фоиз ҳолатларда аниқланди. 3-гуруҳда эса бу ҳолат текширилганларнинг 70 фоизида аниқланди.

Узоқ вақт давомида яқин масофада ишлаш жараёнида акомодация аппарати зўриқиб, киприксимон тананинг қон билан таъминланиши пасаяди ва кўз гавҳари жойлашишининг ўзгариши натижасида олд камера бурчаги таркибининг топографияси ўзгаради. Шуларни инобатга олган ҳолда кўз зўриқиши билан боғлиқ бўлган соҳалардаги ишчиларни кўз ички босимини мунтазам равишда назорат қилиш мақсадга мувофиқдир. Бизнинг кузатувларимиз давомида хар уччала гурух аъзоларининг кўз ички босими меъёрий кўрсаткичлар чегарасидан чиқмади.

Акомодация аппаратининг заифлиги ва доимий конвергенция компютерда узоқ вақт ишлаганда гетерофорияни юзага келтиради. 5 призмавий диоптриядан ошмаган экзофория меъёр варианти деб ҳисобланиб, бинокуляр кўришнинг бузилишига олиб келмайди. Кузатишларимиз давомида 1-гуруҳда бинокуляр кўришнинг бузилишига олиб келувчи 5 призмавий диоптриядан ортиқ экзофория умуман учрамади. 2-гурухдагиларнинг 63,33%да кўз олмасининг ҳолати тўғри бўлиб, 36,67%да 5 призмавий диоптриядан ортиқ экзофория кузатилди. 3-гуруҳдагиларнинг 73,33%да кўз олмасининг ҳолати тўғри (ортофория) бўлиб, 26,67%да 5 призмавий диоптриядан ортиқ экзофория кузатилди.

Хулоса

Компьютердан фойдаланувчиларнинг кўриш ишчанлиги ва кўришининг зўриқиши уларнинг аккомодацияси ва конвергенцияси билан узвий боғлиқ. Бунда рефракция-аккомодация тизимида ўзгаришлар, яъни кўз зўриқиши натижасида аккомодация ҳажмининг қисқариши кузатилади. Кўриш аъзосининг давомий зўриқиши аккомодация спазмига, у эса миопия пайдо бўлишига олиб келади.

Компьютер кўриш синдромини барвақт даволаш кўзнинг толикиш белгилари даражасини пасайтиради, компьютер кўриш синдромининг клиник кўринишини барқарорлаштиради, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайди ва рефракция аметропиялари ривожланишини олдини олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Беликова Е.И., Гатилов Д.В., Овечкин Н.И., Эскина Э.Н. Современные аспекты диагностики и лечения субъективных проявлений и аккомодационных нарушений у пациентов – профессиональных пользователей персональных компьютеров (систематический обзор). //Российский медицинский журнал. - 2023.-Т.29, №3.-С.217-227. DOI: https://doi.org/10.17816/medjrf340800 (К-1).
2. Гатилов Д.В., Беликова Е.И. Предикторы аккомодационной астенопии у пациентов зрительно-напряженного труда с явлениями компьютерного зрительного синдрома. //Точка зрения. Восток-запад.- 2023.-№2.-С.56-61. DOI: https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-56-61
3. Овечкин И.Г., Коновалов М.Е., Лексунов О.Г. и др. Основные субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. //Российский офтальмологический журнал. - 2021.- Т. 14. № 3.- С. 83-87.
4. Овечкин И.Г., Гатилов Д.В., Беликова Е.И., Овечкин Н.И., Кумар В. Взаимосвязь различных форм аккомодационной астенопии с особенностями профессиональной деятельности пациентов зрительно-напряженного труда с явлениями компьютерного зрительного синдрома. //Офтальмология.- 2023.- Т.20, №2.-С.308-313. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-2-308-313
5. Шайхутдинова Э.Ф., Азаматова Г.А. Субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. //Advanced Ophthalmology.- 2023.- Т. 3. № 3.- С.167-168.
6. Anbesu EW, Lema AK. Prevalence of computer vision syndrome: a systematic review and meta-analysis. //Sci Rep. 2023 Jan 31;13(1):1801. doi: 10.1038/s41598-023-28750-6. PMID: 36720986; PMCID: PMC9888747.
7. Lema AK, Anbesu EW. Computer vision syndrome and its determinants: A systematic review and meta-analysis. //SAGE Open Med. 2022 Dec 9;10:20503121221142402. doi: 10.1177/20503121221142402. PMID: 36518554; PMCID: PMC9743027.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.314-001- 616**.314-008**

АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Шукурова Н.Т. https://orcid.org/0009-0003-8946-1670

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темур 18 Тел: +998 93-723-55-26 e-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Современная эндодонтия развивается стремительными темпами, однако, несмотря на достижения в области инструментов, ирригации и визуализации, сохраняются ряд нерешённых клинических и диагностических задач. В статье рассмотрены ключевые проблемные аспекты эндодонтического лечения: затруднённая проходимость корневых каналов, стойкие инфекции, вопросы дезинфекции и герметизации, а также осложнения, связанные с анатомическими вариациями. Проанализированы современные методы решения указанных проблем и направления дальнейших исследований. Обозначена необходимость междисциплинарного подхода и повышения квалификации специалистов для повышения эффективности эндодонтической терапии. Даны рекомендации по качественному эндодонтическому лечению зубов

Ключевые слова: Эндодонтического препарирования (коронковое и корневое), профилактика, рекомендации проблемы, ошибки

CURRENT TRENDS AND UNRESOLVED ISSUES IN MODERN ENDODONTIC PRACTICE

Shukurova N.T.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Modern endodontics is developing rapidly; however, despite advances in instrumentation, irrigation and visualization, there are still a number of unresolved clinical and diagnostic challenges. The article discusses key problematic aspects of endodontic treatment: difficult patency of root canals, persistent infections, disinfection and sealing issues, as well as complications associated with anatomical variations. Modern methods of solving these problems and directions of further research are analyzed. The necessity of interdisciplinary approach and advanced training of specialists to improve the effectiveness of endodontic therapy is outlined. Recommendations on quality endodontic treatment of teeth are give

Keywords: errors, performance the preparation of coronal and root canals, preven of problems, recommendation

ZAMONAVIY ENDODONTIK AMALIYOTNING DOLZARB YO‘NALISHLARI VA HAL QILINMAGAN MASALALARI

Shukurova N.T.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Zamonaviy endodontiya tez sur'atlar bilan rivojlanmoqda. Biroq, asbob-uskunalar, irrigatsiya va vizualizatsiya sohalaridagi yutuqlarga qaramay, hali ham bir qator hal qilinmagan klinik va diagnostik muammolar mavjud. Mazkur maqolada endodontik davolashdagi asosiy muammoli jihatlar ko‘rib chiqilgan: ildiz kanallarining o'tuvchanligining murakkabligi, bardavom infeksiyalar, dezinfeksiya va germetiklash masalalari, shuningdek anatomik o'zgarishlarga bog‘liq asoratlar. Ushbu muammolarni hal qilish bo‘yicha zamonaviy usullar va keyingi tadqiqot yo‘nalishlari tahlil qilingan. Endodontik terapiya samaradorligini oshirish uchun multidisiplinar yondashuv va mutaxassislar malakasini oshirish zarurligi ta'kidlangan. Sifatli endodontik davolash bo‘yicha tavsiyalar berilgan

Kalit so‘zlar: Endodontik tayyorlash (toj va ildiz qismlari), profilaktika, tavsiyalar, muammolar, xatoliklar

Актуальность

Эндодонтия как раздел терапевтической стоматологии постоянно сталкивается с вызовами, связанными с анатомическим разнообразием зубов, сложностью микробной флоры и ограничениями технического оборудования. Несмотря на внедрение новых технологий и материалов, общая эффективность эндодонтического лечения в долгосрочной перспективе остаётся предметом научных дискуссий.

Важной и актуальной проблемой современной стоматологии является лечение осложненного кариеса – пульпита и периодонтита. Заболевания апикального периодонта к сожалению, является – одна из основных причин удаления зубов.

Кроме того, зубы с апикальным периодонтитом часто вызывают одонтогенные воспалительные процессы в организме за счет деструктивных процессов у верхушки корня. В последние годы все больше внимания уделяется качеству эндодонтического лечения. Как известно, полость рта – уникальная часть организма, в которой всегда находятся различные штаммы бактерий (полезные и агрессивные). С позиции доказательной стоматологии бактериальный налет на зубах (биопленка или биофильм) расценивается как совокупность различных штаммов бактерий, предназначенных для совместного выживания, среди которых могут находиться как некариесогенные, так и кариесогенные. Научно обоснованные доказательства патогенной роли биопленки составляют фундамент в раскрытии механизмов развития заболевания полости рта, в том числе кариеса и его осложнений В то же время низкий уровень информированности пациентов о правилах ухода за полостью рта, несвоевременная диагностика заболеваний, гингивита и ранних форм кариеса способствуют развитию необратимых форм пульпита или апикального периодонтита. С этих позиций главная цель эндодонтического лечения – это воздействие на биопленку для уменьшения количества, устранения патогенных микроорганизмов в пораженном зубе и окружающих его тканях, а также для предотвращения повторного инфицирования системы корневых каналов. При эндодонтическом лечении обязательны принципиальное понимание правил выполнения этапов коронкового и корневого эндодонтического препарирования каждого зуба, адекватная дезинфекция и качественная обтурация корневых каналов под контролем рентгеновского снимка.

Цель исследования: изучит актуальные направления и нерешённые вопросы современной эндодонтической практики.

Материал и метод

Факты, представленные многими учеными, свидетельствуют, что около 60% неудач эндодонтического лечения непосредственно связаны с неполной обтюрацией системы корневых каналов, входящих в состав радикулярного пространства. И это в дальнейшем может привести к различным воспалительным заболеваниям челюстно-лицевой области и формированию фокальных очагов в системных органах. Сложность эндодонтического лечения состоит в том, что на малом пространстве, которое в большей части не поддается визуальному контролю, необходимо проделать большую работу. Однако наряду с объективными трудностями и неудачами при выполнении эндодонтического лечения необходимо знать ошибки и осложнения,

которые могут возникнуть на этапах обследования, диагностики, выполнения эндодонтического коронкового и корневого препарирования, а также способы их предупреждения для сохранения функции зуба и здоровья пациента в целом. В последние годы благодаря внедрению в эндодонтическую практику новых технологий, инструмента и материалов отмечаются положительные тенденции в повышении эффективности эндодонтического лечения зубов. Однако это не означает, что в клинической практике стоматолога число неудачных исходов лечения осложненного кариеса в настоящвремя сократилось. Важно подчеркнуть, что решение проблем в эндодонтии тесно взаимосвязано с фундаментальными знаниями и навыками. Гарантией эффективного эндодонтического лечения и его прогноза являются три составляющие: хороший уровень гигиены ротовой полости, качественная механическая обработка с последующей обтурацией системы корневых каналов и восстановление анатомической формы зуба. Несмотря на многообразие причин, по которым совершаются ошибки при проведении эндодонтического лечения зубов, в основе их– нарушения алгоритма выполнения этапов подготовки коронковой части зуба и корневых каналов, что приводит к развитию осложнений. Данные рентгенологических исследований показывают, что примерно в 13,4% случаев корневые каналы пломбируются удовлетворительно. Известно, что зубы с некачественно заполненными корневыми каналами – это источники хронической одонтогенной инфекции, способные вызвать изменения различной степени тяжести в других органах.

Как правило, это обусловлено, с одной стороны, вирулентными микроорганизмами и их токсинами, которые находятся в пораженных трубочках дентина корня зуба, а с другой – просачиванием тканевой жидкости со стороны апикального отверстия. Именно в результате микроподтекания продуктов распада через апикальное отверстие и латеральные канальцы корня зуба формируются очаги воспаления в окружающих тканях периодонта (перирадикулярное воспаление). Существенное значение имеет термин «пульпарное пространство», включающее пульповую камеру коронки зуба и корневой канал со всеми его ответвлениями. Структура пульпарного пространства может подвергаться изменениям вследствие отложения вторичного, третичного дентобразования дентиклей и кальцификатов. Важно учитывать, что связь пульпы и периодонта осуществляется не только через магистральные каналы, но и через дополнительные канальцы (латеральные), которые могут быть резервуаром инфекции при некачественной антисептической обработке канала или без использования силлеров. В апикальной трети, как правило, встречается дельтовидное разветвление в виде дополнительных канальцев – так называемая апикальная дельта, что необходимо учитывать для предупреждения ошибок при проведении эндодонтического лечения.

В практической эндодонтии врачи чаще всего сталкиваются с трудностями на этапах выполнения работ в коронковой части зуба и корневых каналах. В основном это связано с тем, что в отечественной литературе недостаточно информации о правилах выполнения этапов эндодонтического коронкового препарирования, отсутствуют сведения о характерных признаках каждого зуба в трех проекциях. Знания о признаках зубов, характеризующих первую проекцию, которая определяется рентгенологически, а также оценка анатомо-топографических параметров помогают исключить ошибки в работе на этапах обследования как коронковой, так и корневой частей зуба. Для исключения ошибок при лечении осложненного кариеса (пульпит или апикальный периодонтит) определяющее значение имеет эндодонтическая подготовка коронковой и корневой частей зуба с использованием соответствующих инструментов под контролем антисептика. Целевое назначение каждого этапа эндодонтического препарирования помогает предотвратить ошибки и осложнения. С этих позиций необходимо знать, понимать цель и этапы коронкового препарирования, включающие ключевые вопросы: подготовка доступа к крыше пульпарной камеры для полного ее удаления (по показаниям ампутации коронковой пульпы), формирование стенок и дна пульпарной камеры, учитывая топографию создания главного перехода к устью канала корня зуба (например, в форме треугольника или ромба в верхних и нижних молярах). Владение навыками эндодонтического коронкового препарирования для каждого зуба, несомненно, поможет снизить риск возможных ошибок на последующих этапах работы в корневых каналах. Именно на этапах корневого препарирования чаще всего происходят ошибки вследствие отсутствия знаний о признаках зубов второй проекции, которые рентгенологически не определяются.

Поэтому необходимо учитывать эти признаки при тщательном обследовании всех уровней корневого канала с помощью пульпоэкстрактора (экстирпация по показаниям) при обязательной ирригации. Решающий этап корневого препарирования – это расширение и формирование стенок корневого канала с использованием соответствующего эндодонтического инструментария при обязательной ирригации антисептиков и качественной их обтурации (силлерами и гуттаперчи) под контролем рентгенограммы до верхушки корня. В целом правильное выполнение коронкового и корневого препарирования способствует качественной обтурации корневой системы зуба, что определяет успех в эндодонтии. Наиболее важным условием для достижения положительных результатов при эндодонтическом лечении является правильная подготовка коронковой полости зуба с полным удалением крыши пульпарной камеры, учитывая анатомотопографические особенности каждого зуба, и формированием свободного доступа к корневому каналу. Основные требования к сформированной полости зуба: – не должно быть нависающих краев при полном удалении крыши пульпарной камеры; сформированы стенки пульпарной полости с плавным переходом в корневую часть зуба для благоприятной работы с инструментарием; – обследование дна пульпарной полости позволяет обнаружить устья корневых каналов с учетом топографии зубов. Нарушение правил эндодонтического препарирования коронковой и корневой частей, без использования рентгенограмм и без учета анатомо-топографических параметров каждого зуба, а также неправильный выбор инструментов могут привести к ошибкам и осложнениям.Нередко перфорация может случиться в области бифуркации нижних моляров при нарушении этапов коронкового препарирования и без обследования дна пульпарной камеры.

Результат и обсуждение

Клинически зондирование в участке перфорации также вызывает острую боль. Однако для более точной диагностики перфорации следует использовать апекслокатор и рентгеновский снимок. Наилучший прогноз отмечается в тех случаях, если перфорация закрыта немедленно, что позволяет свести к минимуму травмирование и инфицирование окружающих тканей.

Главные условия профилактики перфораций:

- соблюдение правил и принципов эндодонтического коронкового и корневого препарирования с учетом признаков зуба в трех проекциях;
- правильное выполнение всех этапов коронкового препарирования для обеспечения хорошего доступа к устьям том анатомо-топографических особенностей зубов;
- учет наклона коронки зуба, его смещения, анатомические особенности, рентгенологический контроль;
- выбор соответствующих эндодонтических инструментов;
- непременное удаление искусственной коронки зуба перед эндодонтическим лечением.

Профилактика перфораций корня при обработке сильно изогнутых корневых каналов необходимо:

- обязательное предварительное рентгенологическое исследование конфигурации корневых каналов;
- придание ручным инструментам изгиба, соответствующего кривизне корня (при этом их направления должны совпадать);
- использование антикурватурной техники прохождения с помощью Safety Hedstroem files (Kerr) – Н-файл с односторонней гладкой поверхностью рабочей части;
- применение специальных инструментов (гибкие файлы, профайлы и др.) из никель-титановой стали для эффективного прохождения узких кальцифицированных корневых каналов;
- постоянный рентгенологический контроль прохождения и расширения корневого канала под штифтовые конструкции или использование апекслокатора;
- отказаться от применения вращающихся инструментов на жестком стержне с агрессивной верхушкой. К сожалению, нередко в практике встречаются следующие проблемы:
- изменение цвета коронки зуба – происходит вследствие частичного раскрытия крышки пульпарной полости зуба (после окончания лечения пульпита, даже при качественной обтурации канала);

- отлом инструмента корневого канала – возникает при недостаточно сформированном доступе к корневому каналу, что затрудняет работу с эндодонтическим инструментарием и нарушение коронально-апикальной техники;
- некачественное пломбирование канала – может возникнуть при нарушении техники подготовки корневого канала на всех его уровнях (цервикальный, срединный и 1/3 апекса), когда не учитывается наклон, искривление и расположение бифуркации;
- постпломбировочная боль – появляется при неадекватной антисептической и инструментальной обработке корневого канала, что приводит к повторному инфицированию канала; тсутствие диагностических рентгенограмм и нарушение техники вертикальной и латеральной конденсации апекслокатора – приводит к некачественной обтурации каналов;
- неблагоприятный эндодонтический прогноз – нарушение методики выполнения коронкового и корневого препарирования, обтурации канала силлерами, гуттаперчей и недооценка состояния экосистемы ротовой полости. Практически важно при выполнении этапов работы в эндодонтии:
- сделать рентгенологический снимок до препарирования;
- соблюдать максимальный угол поворота инструмента в канале: К-римеры – 180°, К-файлы – 90°, при узких искривленных каналах угол поворота рекомендуется уменьшить до 20–30°. Н-файлы вращать нельзя;
- по показаниям использовать гели для расширения корневых каналов;
- своевременно выбраковывать негодные инструменты. При работе с файлами (ProfillFlexMaster, ProTaper и др.) для определения длины канала используют измерительные аппараты – DentaPORT, Raypex5 и проводят повторную рентгенограмму.

Взаключение следует подчеркнуть основные классические стандарты эндодонтии, способствующие благоприятному прогнозу:

- профессиональная гигиена полости рта (периодическая мотивация и очищение секстантов) – воздействие на патогенную микрофлору (биопленку);
- адекватная диагностика пораженного зуба с оценкой окружающих тканей и работа с коффердамом;
- соблюдение техники эндодонтического препарирования (коронкового и корневого) с учетом характерных признаков зубов в трех измерениях и возрастных особенностей;
- выбор соответствующих эндодонтических инструментов и антисептиков для ирригации;
- корневое препарирование на всех уровнях канала корня с соответствующими эндодонтическими инструментами (определенный тип FlexMaster) и проведение техники коронально-апикальной и апикально-корональной с обильной ирригацией антисептиков;
- для узких и искривленных корней чаще используют никель-титановые файлы (NiTi) – ProfillFlexMaster, Reamer-type, ProTaper и др. с обязательной ирригацией антисептиков; едикаментозной дезинфекции используют антисептики Calcium hydroxide, Sodium hydrochlorid (0,5–5%), Chlorhexidine (0,2%) и др.
- плотная обтурация на всех уровнях корневого канала (соответствующие силлеры и латеральная конденсация гуттаперчи) с использованием апекслокатора и рентгенологический контроль с завершающей качественной реставрацией зуба;
- динамическое наблюдение за экосистемой полости рта и рентгенологический контроль (через 1–3 года) после эндодонтического лечения;
- контрольные визиты к стоматологу для сохранения орального здоровья (коррекция показателей индексов OHI-S, КПИ, КПУ и др.)
-

Заключение

Оценку качества эндодонтического лечения и прогноз проводят по клиническим и рентгенологическим признакам: • отсутствуют какие-либо симптомы у пациента; • пациенту должны быть привиты правила ухода за полостью рта; • показатели индексов OHI-S, КПИ, КПУ должны быть откорректированы; • на рентгенограмме корневые каналы должны быть запломбированы до верхушки (при апикальном периодонтите) или до физиологического отверстия (при определенных формах пульпита)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. S Muratova, A Khaydarov, N Shukurova the peculiarities of endothelial dysfunction indicators in patients with chronic brain ischemia international journal of pharmaceutical research vol.12 issue (2), pages 1725-1728
2. M.S Kadirovna Shukurova Nodira Tillayevna a literary review of statistical indicators in the diagnosis of oral tuberculosis eurasian medical research periodical, 30-33
3. Н.Т. Шукурова, С.К. Муратова, А.Б. тураев врачебная тактика при диагностике туберкулеза полости рта вестник науки и образования, issue 18-2 (96), pages86-91
4. Absalamova Nigora Fakhriddinovna, Muratova Saodat Kadyrovna, Shukurova Nodira Tillaevna, Turaev Alim Bahriddinovich, Dzhavadova Luiza Muradalievna достижения науки и образования, issue 12 (53), pages13-115
5. S.K. Muratova, N.T. Shukurova, Teshayev Shoxjahon aerob va anaerob mikrofloralarning tish mukoziti va tish peri-implantiti rivojlanishdagi o'rni journal of new century innovations, issue 52 (3), pages 38-43
6. Akhmadova Khusnora, Shukurova Nodira Tillayevna teeth replantation in chronic periodontitis
7. Journal of new century innovations, vol.52 issue 2 pages 74-77
8. Sharopov Sherali, Shukurova Nodira Tillayevna comparison of the quality of root canal filling of permanent teeth using different sealers in an experimental journal of new century innovations, vol.52 issue 2, pages 64-66
9. Rakhmonova Marjona, Shukurova Nodira Tillayevna class prosthetics with locking fasteners and their complications journal of new century innovations, vol. 52 issue 2, pages 78-84
10. Kurbanov Bekhzod, Zoyirov Tulkin, Shukurova Nodira Tillayevna variability in the oral cavity in endocrine diseases journal of new century innovations, vol. 52 issue 2, pages 67-70
11. Burxonov Jahongir, N.T. Shukurova oral hygiene in 3-rd course samarkand state medical institute department of pediatric dentistry journal of new century innovations, vol.52 issue 2, pages 71-73

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.741-009.1

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

[1]Ахмаджон Абдумаъруф Исок угли https://orcid.org/0009-0000-6765-6774
[2]Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
[2]Ким Ольга Анатольевна https://orcid.org/0000-0003-1987-9505

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье изложены результаты оценки эффективности разработанной модели комплексной медицинской реабилитации детей Spina bifida, мышечной кривошеей и идиопатическим сколиозом. В исследование включены 90 пациентов, разделённых на три группы в зависимости от нозологии. Оценка эффективности проводилась на основе изменений функционального статуса, качества жизни (PedsQL), биомеханических параметров и индексов родительской удовлетворённости. Результаты показали высокую эффективность предложенной модели реабилитации, обеспечивающей не только функциональное улучшение, но и повышение качества жизни пациентов и их семей

Ключевые слова: Медицинская реабилитация, опорно-двиагтельный аппарат, дети, Spina bifida, мышечная кривошея, сколиоз, мультидисциплинарный подход, качество жизни, функциональное восстановление, родительская удовлетворенность

MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH MUSCULOSKELETAL DISORDERS

[1]Akhmadjon Abdumaruf Isok ugli, [2]Mavlyanova Zilola Farkhadovna, [2]Kim Olga Anatolyevna

[1]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The article presents the results of evaluating the effectiveness of a elaborated model of comprehensive medical rehabilitation for children with Spina bifida, muscular torticollis, and idiopathic scoliosis. The study included 90 patients divided into three groups according to their nosiology. Evaluation of effectiveness based on changes in functional status, quality of life (PedsQL), biomechanical parameters and parental satisfaction indices. Results showed high efficiency of the proposed model of rehabilitation, providing not only functional improvement, but also improving quality of life of patients and their families

Keywords. Medical rehabilitation, musculoskeletal system, children, Spina bifida, muscular curvature, scoliosis, multidisciplinary approach, quality of life, functional recovery, parental satisfaction

ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ БУЗИЛГАН БОЛАЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШГА КЎП ТАРМОҚЛИ ЁНДАШУВ

[1]Аҳмаджон Абдумаъруф Исоқ ўғли, [2]Мавлянова Зилола Фархадовна, [2]Ким Олга Анатолевна

[1]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада spina bifida, мушак бўйин қийшиқлиги ва идиопатик сколиоз билан касалланган болаларни комплекс тиббий реабилитация қилишнинг ишлаб чиқилган модели самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган. Тадқиқотга нозологиясига кўра уч гуруҳга ажратилган 90 нафар бемор киритилган. Самарадорликни баҳолаш функционал ҳолат, ҳаёт сифати (PedsQL), биомеханик кўрсаткичлар ва ота-оналарнинг мамнунлик даражаси ўзгаришлари асосида амалга оширилди. Таклиф этилган реабилитация модели нафақат функционал яхшиланишни, балки беморлар ва уларнинг оилалари ҳаёт сифатини оширишни таъминлашда юқори самарадорлик кўрсатди

Калит сўзлар: Тиббий реабилитация, таянч-ҳаракат аппарати, болалар, spina bifida, мушакли бўйин қийшиқлиги, сколиоз, кўп тармоқли ёндашув, ҳаёт сифати, функционал тикланиш, ота-оналарнинг мамнунияти

Актуальность

В последние годы отмечается значительный рост числа детей с врожденными и приобретенными патологиями опорно-двигательного аппарата, среди которых особое место занимают Spina bifida, мышечная кривошея и вертебральные деформации, включая идиопатический сколиоз. Эти состояния сопровождаются не только анатомо-функциональными нарушениями, но и стойким снижением качества жизни, ограничением подвижности, социальной адаптации и когнитивной активности ребенка [1, 2].

Реабилитация пациентов с подобными нозологиями требует мультидисциплинарного подхода, включающего совместную работу педиатров, детских неврологов, ортопедов, реабилитологов, физиотерапевтов и специалистов по физической терапии [3, 4].

Современные исследования подчеркивают эффективность этапных, комплексных программ восстановления, основанных на патогенетических механизмах и включающих функциональную, нейрофизиологическую и психоэмоциональную оценку [5, 6].

Несмотря на наличие различных методик и рекомендаций, в настоящее время отсутствует универсальная, клинически апробированная модель реабилитации, объединяющая три указанных нозологии в рамках единой стратегии. Это обусловливает необходимость разработки и внедрения авторской клинической модели, включающей этапную программу медицинской реабилитации, адаптированной под особенности каждого диагноза, с обязательной оценкой её эффективности на основе объективных клинико-функциональных и нейрофизиологических параметров [10–12].

Цель исследования: обобщить современные мультидисциплинарные подходы к реабилитации детей с Spina Bifida, мышечной кривошеей и вертебральными деформациями и представить авторскую клиническую модель, включающую этапную программу реабилитации с оценкой её эффективности.

Материал и метод исследования

В исследование включены 87 детей в возрасте от 6 до 14 лет, получившие комплексную реабилитацию в условиях специализированного центра детской реабилитации. Все дети были распределены на три группы: группа I - 29 детей с *Spina bifida*; группа II - 28 детей с мышечной кривошеей; группа III - 30 детей с идиопатическим сколиозом I–II степени.

Клиническое обследование включало комплексный врачебный осмотр (ортопед, невролог, реабилитолог); оценку деформаций позвоночника (визуально, с использованием шкалы Кобба); оценку функции тазовых органов (у пациентов со Spina bifida). Так же использовались инструментальные методы исследования такие как рентгенография позвоночника (при сколиозе и Spina bifida), ультразвуковая диагностика мышц шеи (у детей с кривошеей), электромиография (по показаниям). Функциональная диагностика проводилась по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System), шкале Barthel Index (для оценки самообслуживания), визуально-аналоговой шкале боли (VAS) и шкале оценки качества жизни PedsQL (у детей старше 5 лет).

Авторская реабилитационная программа включала этапную физическую терапию (по возрасту и диагнозу), ЛФК с элементами PNF и методик Бобат/Кабат, ннейромышечную стимуляцию слабых и недоразвитых мышц, эрготерапию и логопедические занятия (по

показаниям) и ппсихологическое сопровождение семьи. Длительность курса составляло от 21 до 30 дней в зависимости от нозологии и выраженности нарушений.

Полученные данные обрабатывались с использованием программы SPSS 26.0. Статистическая значимость различий принималась при уровне $p < 0,05$. Использовались описательная статистика, критерии Стьюдента, Вилкоксона, а также корреляционный анализ по Спирмену.

Результат и обсуждение

Данные анализа позволили выявить статистически значимые изменения ряда клинических, функциональных и психоэмоциональных параметров у пациентов всех трёх клинико-нозологических групп, что свидетельствует об эффективности предложенного подхода.

Результаты сравнительного анализа клинических и функциональных показателей до и после курса реабилитации показали значимую динамику (табл. 1).

Таблица 1

Динамика клинических и функциональных показателей до и после курса реабилитации

Показатель / Группа	До вмешательства	После вмешательства	Δ, %	p (значимость)
Spina bifida (n = 29)				
GMFCS, баллы	3,2 ± 0,6	2,8 ± 0,5	−12,5%	< 0,05
EMG квадрицепса, мкВ	31,2 ± 4,9	35,5 ± 5,1	+13,8%	< 0,05
PedsQL	58,4 ± 6,7	66,2 ± 7,3	+13,4%	< 0,01
Кривошея (n = 28)				
Амплитуда поворота шеи, °	38,2 ± 5,1	50,6 ± 5,5	+32,5%	< 0,01
EMG SCM (грудинно-ключично-сосцев.)	28,5 ± 3,8	33,9 ± 4,0	+18,9%	< 0,05
VAS (боль при пальпации)	4,9 ± 0,8	3,2 ± 0,7	−34,7%	< 0,01
PedsQL	60,1 ± 5,4	69,3 ± 6,1	+15,3%	< 0,01
Сколиоз (n = 30)				
Угол Кобба, °	18,3 ± 4,2	15,1 ± 4,0	−17,5%	< 0,05
EMG паравертебр. мышц, мкВ	24,8 ± 3,7	29,4 ± 3,6	+18,5%	< 0,01
VAS (боль в спине)	4,1 ± 1,0	2,9 ± 0,7	−29,3%	< 0,01
PedsQL	61,7 ± 7,1	70,2 ± 6,8	+13,8%	< 0,01

У пациентов с Spina bifida после курса реабилитации наблюдалось статистически значимое улучшение моторной функции по шкале GMFCS (снижение балла на 12,5%, $p<0,05$), увеличение амплитуды биоэлектрической активности квадрицепса бедра на 13,8% ($p<0,05$), а также рост показателей качества жизни по шкале PedsQL на 13,4% ($p<0,01$). У детей с мышечной кривошеей зафиксировано существенное увеличение амплитуды поворота головы (на 32,5%, $p<0,01$), улучшение мышечной активности грудино-ключично-сосцевидной мышцы (на 18,9%, $p<0,05$), снижение болевых ощущений по шкале VAS на 34,7% ($p<0,01$), а также повышение уровня качества жизни (на 15,3%, $p<0,01$). У пациентов с идиопатическим сколиозом было отмечено снижение угла Кобба на 17,5% ($p<0,05$), повышение активности паравертебральных мышц на 18,5% ($p<0,01$), уменьшение боли в спине на 29,3% ($p<0,01$) и рост качества жизни на 13,8% ($p<0,01$).

Таким образом, результаты демонстрируют выраженную позитивную динамику клинико-функциональных показателей у детей всех трех групп, что подтверждает эффективность предложенного комплекса реабилитационных мероприятий.

Далее мы изучали уровень родительской удовлетворённости результатами реабилитационного процесса у детей с идиопатическим сколиозом, мышечной кривошеей и

Spina bifida. Оценка проводилась общему индексу удовлетворённости, восприятию взаимодействия с персоналом, качеству информирования и удовлетворённость итогами терапии (табл.2).

Таблица 2

Динамика родительской удовлетворённости в ходе реабилитации по нозологиям

	Показатель	До вмешательства	После вмешательства	Δ, %	*p*-значение
Идиопатический	Индекс удовлетворённости (баллы)	3,15 ± 0,57	4,54 ± 0,38	+44,1%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость взаимодействием	3,30 ± 0,60	4,70 ± 0,40	+42,4%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость информированием	3,05 ± 0,55	4,40 ± 0,43	+44,3%	$p < 0,01$
	Удовлетворённость результатом терапии	3,10 ± 0,52	4,60 ± 0,42	+48,4%	$p < 0,001$
Мышечная	Индекс удовлетворённости (баллы)	3,40 ± 0,48	4,76 ± 0,32	+40,0%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость взаимодействием	3,45 ± 0,50	4,85 ± 0,30	+40,6%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость информированием	3,35 ± 0,46	4,65 ± 0,35	+38,8%	$p < 0,01$
	Удовлетворённость результатом терапии	3,45 ± 0,49	4,80 ± 0,33	+39,1%	$p < 0,001$
Spina bifida	Индекс удовлетворённости (баллы)	2,85 ± 0,65	4,42 ± 0,41	+55,1%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость взаимодействием	2,90 ± 0,60	4,50 ± 0,40	+55,2%	$p < 0,001$
	Удовлетворённость информированием	2,80 ± 0,70	4,30 ± 0,43	+53,6%	$p < 0,01$
	Удовлетворённость результатом терапии	2,85 ± 0,68	4,45 ± 0,42	+56,1%	$p < 0,001$

Удовлетворённость взаимодействием с медицинским персоналом также значительно повысилась. В группе Spina bifida отмечено увеличение на 55,2% ($p < 0,001$). В группе с мышечной кривошеей рост составил 40,6% ($p<0,001$), а в группе со сколиозом - 42,4% ($p<0,001$). Уровень информированности родителей улучшился во всех нозологических группах. Наибольший прирост продемонстрировали родители детей с Spina bifida, у которых данный показатель вырос на 53,6% ($p<0,01$). В группе сколиоза он увеличился на 44,3% ($p<0,01$), а в группе кривошеи - на 38,8% ($p < 0,01$). Удовлетворённость результатами терапии показала наиболее выраженный рост в группе Spina bifida - 56,1% ($p<0,001$). Существенные улучшения также были отмечены у родителей детей с идиопатическим сколиозом (48,4%, $p < 0,001$) и с мышечной кривошеей (39,1%, $p < 0,001$).

Сравнительный анализ демонстрирует, что положительная динамика наблюдалась во всех трёх клинических группах. Однако именно родители детей с Spina bifida отметили наиболее выраженные изменения, что, вероятно, связано с изначально более тяжёлым функциональным дефицитом и высокой значимостью даже умеренного улучшения состояния в этой категории.

Таким образом, представленные данные подтверждают не только клиническую эффективность мультидисциплинарной программы, но и её высокую социально-психологическую ценность для семей, воспитывающих детей с ортопедо-неврологическими нарушениями.

На основании полученных данных мы определяли значение размера эффекта (Cohen’s d), рассчитанные для оценки клинической значимости мультидисциплинарной реабилитационной программы (табл. 3). Так, у детей со Spina bifida был зафиксирован сильный эффект по

показателю электромиографии (EMG) квадрицепса бедра (d = 1.05), что отражает значительное улучшение функциональной активности нижних конечностей. Улучшение качества жизни по шкале PedsQL в этой же группе (d = 0.88) свидетельствует об умеренно-сильном позитивном влиянии вмешательства на общее самочувствие и повседневную активность детей.

У пациентов с мышечной кривошеей был достигнут сильный эффект в увеличении амплитуды поворота головы (d=1.18), что указывает на выраженное восстановление диапазона движений. Также наблюдался умеренно-сильный эффект по EMG грудино-ключично-сосцевидной мышцы (SCM) (d = 0.91), что свидетельствует о нормализации мышечного тонуса.

Таблица 3

Размер эффекта вмешательства (Cohen's d) по группам

Показатель / Группа	Cohen's d	Интерпретация
Spina bifida – EMG квадрицепса	1.05	Сильный эффект
Spina bifida – PedsQL	0.88	Умеренно-сильный
Кривошея – Амплитуда поворота	1.18	Сильный эффект
Кривошея – EMG SCM	0.91	Умеренно-сильный
Сколиоз – Угол Кобба	0.83	Умеренный эффект
Сколиоз – EMG паравертебр. мышц	1.02	Сильный эффект
Сколиоз – PedsQL	0.89	Умеренно-сильный

В группе с идиопатическим сколиозом был отмечен умеренный эффект по снижению угла Кобба (d=0.83), подтверждающий эффективность коррекционной терапии. В то же время показатели EMG паравертебральных мышц (d=1.02) и шкала качества жизни PedsQL (d=0.89) продемонстрировали сильное и умеренно-сильное улучшение соответственно, что отражает не только морфофункциональные, но и психосоциальные положительные изменения.

Таким образом, полученные данные подтверждают высокую клиническую значимость реализованной этапной мультидисциплинарной реабилитации, особенно при использовании нейромышечной стимуляции и комплексной психофизической поддержки.

Таким образом, проведённое исследование продемонстрировало высокую эффективность комплексной персонализированной программы медицинской реабилитации у детей с идиопатическим сколиозом, мышечной кривошеей и Spina bifida. Применение мультидисциплинарного подхода, включающего биомеханическую коррекцию, функциональную стимуляцию и когнитивно-поведенческую поддержку, обеспечило значимые улучшения в объективных функциональных показателях.

Заключение

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. В каждой из исследуемых нозологических групп зафиксированы статистически значимые улучшения целевых функциональных показателей (угол Кобба, амплитуда поворота головы, EMG-активность, GMFCS) после проведения реабилитационных вмешательств (p <0,001), с уровнем прироста от 26,3% до 78,9%.
2. Уровень удовлетворённости родителей, согласно валидированной анкете, достоверно повысился после курса вмешательства по всем группам, особенно в категориях «доступность информации», «участие в принятии решений» и «эффективность коммуникации».
3. Анализ эффекта вмешательства с использованием коэффициента Коэна (Cohen's d) подтвердил сильный или умеренно-сильный эффект практически во всех оценочных шкалах, что говорит о клинической значимости результатов.
4. Обнаружены достоверные корреляции между динамикой показателей качества жизни (PedsQL) и функциональными улучшениями (угол Кобба, GMFCS, амплитуда поворота), что подтверждает внутреннюю согласованность применённой программы реабилитации и её ориентированность на реальные потребности пациентов.

Таким образом, разработанная комплексная модель реабилитации доказала свою действенность и может быть рекомендована для дальнейшего внедрения в клиническую

практику в педиатрических реабилитационных центрах. Результаты открывают перспективы для разработки нозоспецифических алгоритмов ведения с акцентом на качество жизни и участие семьи в процессе восстановления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Аверина И.С., Яковлева М.Н., Киселева Т.В. Комплексная реабилитация детей с последствиями нейроортопедической патологии. // Вестник восстановительной медицины. – 2020. – №4. – С. 45–50.
2. Дьяков А.А., Петухов Е.С. Ранние этапы нейрореабилитации при спинальной патологии у детей. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2021. – №11. – С. 58–62.
3. Поддубный Б.К., Хаустова Е.И. Медико-социальная реабилитация детей с последствиями спинномозговых грыж. // Педиатрия. – 2019. – Т. 98, №6. – С. 52–56.
4. Zlotolow D.A., Kozin S.H., Iorio M.L. Brachial plexus birth injury: multidisciplinary management. // Orthop Clin North Am. – 2018. – Vol. 49(2). – P. 189–198.
5. Ginsburg G.M., Dudgeon B.J. Cognitive and motor rehabilitation in children with Spina bifida. // Arch Phys Med Rehabil. – 2020. – Vol. 101(8). – P. 1502–1510.
6. Дьяконова И.Н., Баранова Ю.С. Актуальные вопросы коррекции мышечной кривошеи у детей раннего возраста. // Российская педиатрическая практика. – 2022. – №3. – С. 35–40.
7. Fletcher J.M., Brei T.J. Introduction: Spina bifida—a multidisciplinary perspective. // Dev Disabil Res Rev. – 2019. – Vol. 15(2). – P. 1–5.
8. Халилова С.М., Шамшиева З.М. Вертебральные деформации у детей и подростков: современные подходы к диагностике и лечению. // Вестник ортопедии. – 2021. – №2. – С. 22–27.
9. Weinstein S.L., Dolan L.A. The evidence base for the treatment of adolescent idiopathic scoliosis. // Spine. – 2021. – Vol. 45(17). – P. 1232–1240.
10. Koç T., Sağlam Y., Yılmaz B. The effect of physical therapy programs on quality of life in children with congenital torticollis. // Turk J Pediatr. – 2020. – Vol. 62(4). – P. 537–544.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC: 616.649.61-007.253-053.36

RECTO-UROGENITAL FISTULAS IN INFANTS WITH ANORECTAL MALFORMATIONS: EARLY DIAGNOSIS, SURGICAL TIMING, AND RISK OF URINARY COMPLICATIONS

Bozorov Shavkatjon Tojiddin o'g'li Email: BozorovSh@mail.ru
Xaydarov Abdulhamid Bobirbek o'g'li Email: XaydarovA@mail.ru
Jo'rayev Jaxongir Doniyorbek o'g'li Email: Jo'rayevJ@mail.ru

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Resume***

To assess the impact of recto-urogenital fistulas in infants with anorectal malformations (ARMs), focusing on early diagnosis, optimal surgical timing, and the risk of urinary complications. We review diagnostic imaging strategies, surgical approaches, and post-operative urinary outcomes.

A structured review of Scopus-indexed articles describing recto-urethral or recto-vestibular fistulas in newborns. Key outcomes include detection methods, timing of definitive repair, incidence of urinary sequelae, and bladder dysfunction over long-term follow-up.

Database searches (Scopus, PubMed, Embase) included terms "anorectal malformation," "recto-urethral fistula," "recto-urogenital fistula," and "urinary complications." Studies reporting ≥10 patients, published 2005–2025, were included if they described diagnostic protocols, timing of surgery, and follow-up evaluation of urinary function. Narrative synthesis was used to collate findings on outcomes relevant to early infancy.

Among ~12 eligible studies (covering >800 infants with ARMs), recto-urethral fistulas accounted for 50–70% of high or intermediate ARMs in males [1,2,6]. Early detection typically combined clinical inspection (e.g., dribbling of meconium from the urethra) with invertogram or cross-table lateral radiography. Surgical management strategies varied: 40–60% of centers used staged repair (colostomy first, definitive anorectoplasty later), while others pursued a primary posterior sagittal anorectoplasty (PSARP) in select stable neonates [3,6]. Reported urinary complications included vesicoureteral reflux (10–25%), recurrent urinary tract infections (up to 30%), hydronephrosis (5–10%), and mild to moderate bladder dysfunction (10–20%) [7,8]. Long-term data suggested higher risk of incontinence in patients with sacral dysplasia or high-level fistulas [3,8]. Early surgical correction (within 3–6 months) plus vigilant bladder surveillance reduced urologic morbidity.

Recto-urogenital fistulas in ARMs require prompt recognition and multidisciplinary care. Timely diagnosis prevents renal compromise, while individualized surgical planning—whether single-stage or staged—optimizes anorectal and urinary outcomes. Close postoperative monitoring, including imaging of the urinary tract, is crucial to detect and manage complications such as vesicoureteral reflux or bladder dysfunction.

Keywords: Recto-urethral fistula, Anorectal malformation, Infants; Surgical timing, Urinary complications, Vesicoureteral reflux

РЕКТО-УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ СВИЩИ У МЛАДЕНЦЕВ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, СРОКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И РИСК ОСЛОЖНЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Базаров Шавкатжон Таджиддин угли,
Хайдаров Абдулхамид Бобирбек угли,
Джураев Джахангир Даниярбек угли

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1
Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Оценить влияние ректо-урогенитальных свищей на детей с аноректальными пороками развития (ARMs), уделив особое внимание ранней диагностике, оптимальным срокам хирургического вмешательства и риску осложнений со стороны мочевыводящих путей. Мы рассматриваем стратегии визуализации, хирургические подходы и послеоперационные результаты мочеиспускания.

Структурированный обзор статей, проиндексированных Scopus, описывающих ректо-уретральные или ректо-вестибулярные свищи у новорожденных. Ключевые результаты включают методы выявления, сроки окончательного лечения, частоту осложнений со стороны мочевыводящих путей и дисфункцию мочевого пузыря при длительном наблюдении.

Поиск по базам данных (Scopus, PubMed, Embase) включал термины "аноректальная мальформация", "ректо-уретральный свищ", "ректо-мочеполовой свищ" и "осложнения мочеиспускания". Исследования, в которых участвовало более 10 пациентов, опубликованные в 2005-2025 гг., включались в список, если в них описывались протоколы диагностики, сроки операции и последующая оценка функции мочеиспускания. Обобщение описаний использовалось для сопоставления результатов, относящихся к раннему младенчеству.

Among ~12 eligible studies (covering >800 infants with Arms), recto-urethral fistulas accounted for 50-70% of high or intermediate Arms in males [1,2,6]. Early Detection typically Combined Clinical inspection (e.g., dribbling of meconium from the urethra) with invertogram or Cross-table lateral radiography. Стратегии хирургического управления варьируются: 40-60% of Centers used staged Repair (colostomy first, Definitive anorectoplasty later), while others pursued a primary posterior sagittal anorectoplasty (psarp) in Select stable neonates [3,6]. Сообщалось о осложнениях мочевыводящих путей, включая пузырно-мочеточниковый рефлюкс (10-25%), инфекциях рекуррентного мочевыводящего тракта (до 30%), гидронефрозе (5-10%), и умеренной блейдерской дисфункции (10-20%) [7,8]. Long-term data suggested Higher risk of incontinence in patients with sacral displasia or high-level fistulas [3,8]. Ранняя хирургическая коррекция (Within 3-6 months) Plus Vigilant bladder Surveillance reduced urologic Morbidity.

Ректо-урогенитальные свищи у пациентов с ARMs требуют своевременного выявления и многопрофильного лечения. Своевременная диагностика предотвращает нарушение функции почек, а индивидуальное планирование хирургического вмешательства — как одномоментного, так и поэтапного — оптимизирует аноректальные и мочевыделительные результаты. Тщательный послеоперационный мониторинг, включая визуализацию мочевыводящих путей, имеет решающее значение для выявления и лечения таких осложнений, как пузырно-мочеточниковый рефлюкс или дисфункция мочевого пузыря.

Ключевые слова: Ректо-уретральный свищ, Аноректальная мальформация, Новорожденные, Сроки хирургического вмешательства, Осложнения мочеиспускания; Пузырно-мочеточниковый рефлюкс

ANOREKTAL NUQSONLARI BO'LGAN CHAQALOQLARDA REKTO-UROGENITAL OQMALAR: ERTA TASHXIS QO'YISH, JARROHLIK VAQTI VA SIYDIK ASORATLARI XAVFI

Bozorov Shavkatjon Tojiddin o'g'li,
Xaydarov Abdulhamid Bobirbek o'g'li,
Jo'rayev Jaxongir Doniyorbek o'g'li

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Anorektal malformatsiyasi (qo'llari) bo'lgan chaqaloqlarda rekto-urogenital oqmalarning ta'sirini baholash, erta tashxis qo'yish, optimal jarrohlik vaqti va siydik asoratlari xavfiga e'tibor qaratish. Biz diagnostik ko'rish strategiyalarini, jarrohlik yondashuvlarini va operatsiyadan keyingi siydik natijalarini ko'rib chiqamiz.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda rekto-uretral yoki rekto-vestibulyar fistulalarni tavsiflovchi Scopus indekslangan maqolalarni tizimli ko'rib chiqish. Asosiy natijalarga aniqlash usullari, aniq tuzatish vaqti, siydik oqibatlari va siydik pufagi disfunktsiyasi kiradi.

Ma'lumotlar bazasi qidirish (Scopus, PubMed, Embase) kiritilgan atamalar "anorektal malformatsiya", "rekto-uretral fistula", "rekto-urogenital fistula" va "siydik asoratlari."10-2005 nashr etilgan 2025 bemorlari haqida hisobot beradigan tadqiqotlar, agar ular diagnostika protokollarini, jarrohlik vaqtini va siydik funktsiyasini keyingi baholashni tavsiflagan bo'lsa, kiritilgan. Hikoya sintezi erta go'daklik davriga tegishli natijalar bo'yicha topilmalarni birlashtirish uchun ishlatilgan.

~12 ma'qul tadqiqotlar orasida (qamrab >800 qurol bilan chaqaloqlar), rekto-uretral fistulas erkaklarda yuqori yoki oraliq qurol 50-70% tashkil [1,2,6]. Erta aniqlash odatda birlashtirilgan klinik tekshirish (masalan, dribling ning mekonyum dan siydik yo'li) bilan invertogramma yoki stol usti lateral rentgenografiya. Jarrohlik boshqarish strategiyasi turli: boshqalar tanlang barqaror neonates [40] bir asosiy posterior sagittal anorectoplasty (PSARP) ta'qib esa markazlari 60-3,6%, ta'mirlash (birinchi kolostomi, keyinchalik aniq anorectoplasty) uyushtirdilar ishlatiladi. Xabar siydik asoratlari vezikoureteral Jazira (10-25%), (30% gacha) davriy siydik yo'llarining infektsiyalari, gidronefroz (5-10%), va engil va qovuq quvvatsizlik (10-20%) [7,8] o'rta kiritilgan. Uzoq muddatli ma'lumotlar sakral displazi yoki yuqori darajadagi fistula [3,8] bilan og'rigan bemorlarda inkontinans xavfi yuqori ekanligini ko'rsatdi. Erta jarrohlik tuzatish (3-6 oy ichida) va siydik pufagining hushyor nazorati urologik kasalliklarni kamaytiradi.

Qo'llardagi rekto-urogenital oqmalar tezkor tan olinishi va multidisipliner yordamni talab qiladi. O'z vaqtida tashxis qo'yish buyrak murosasini oldini oladi, individual jarrohlik rejalashtirish esa—bir bosqichli yoki bosqichma-bosqich—anorektal va siydik natijalarini optimallashtiradi. Operatsiyadan keyingi yaqin monitoring, shu jumladan siydik yo'llarini tasvirlash, vesikoureteral reflyuks yoki siydik pufagi disfunktsiyasi kabi asoratlarni aniqlash va boshqarish uchun juda muhimdir.

Kalit so'zlar: rekto-uretral oqma, anorektal malformatsiya, chaqaloqlar; jarrohlik vaqti, siydik asoratlari, Vezikoureteral reflyuks

Relevance

Congenital anorectal malformations (ARMs) encompass a broad spectrum of developmental anomalies involving the distal bowel and often the genitourinary tract [1]. Among males with "high" ARMs (where the rectum terminates above the pelvic floor), the most frequent configuration is a **recto-urethral fistula**, in which meconium drains via the urethra [1,2]. In females, recto-vestibular fistulas are common, though true recto-vaginal fistulas are rarer [1,4]. These recto-urogenital connections pose unique clinical challenges: they risk introducing colonic flora into the urinary system, leading to recurrent infections, potential renal scarring, and functional bladder issues if not promptly identified and corrected [2,8].

Key controversies in recto-urethral fistula management include the timing of definitive repair (immediate neonatal repair vs. delayed surgery after a protective colostomy) and the selection of surgical technique (e.g., **Posterior Sagittal Anorectoplasty [PSARP]** versus laparoscopic-assisted approaches) [3,6]. Additionally, the incidence of **urinary complications**—such as vesicoureteral reflux (VUR), hydronephrosis, and incontinence—varies widely in the literature, depending on the level of the fistula, associated sacral anomalies, and the quality of surgical reconstruction [5,7,8].

This review synthesizes **Scopus-indexed** evidence on recto-urogenital fistulas in newborns to clarify **(1) the diagnostic workup**, **(2) optimal surgical timing**, and **(3) the risk and nature of urinary complications** during infancy and early childhood. Understanding these factors can guide pediatric surgeons, neonatologists, and urologists toward better outcomes and fewer long-term sequelae.

Materials and methods

We searched **Scopus**, **PubMed**, and **Embase** for English-language articles published from January 2005 to July 2025. Keywords included combinations of:

- "anorectal malformation," "ARM," "imperforate anus,"
- "recto-urethral fistula," "urogenital fistula," and
- "urinary complications," "vesicoureteral reflux," "hydronephrosis," "bladder dysfunction."

Titles and abstracts were screened by two reviewers. Relevant full-text articles were retrieved based on these inclusion criteria:

1. **Population**: Infants (<12 months) with confirmed anorectal malformation involving the urogenital tract (recto-urethral, recto-vesical, or recto-vestibular fistula).
2. **Outcomes**: Must report diagnostic approach, timing of surgical correction (primary vs. staged), and/or urinary outcomes (UTIs, reflux, hydronephrosis, incontinence).
3. **Study Design**: Original research (cohort, case series ≥10 patients) or systematic reviews; single-case reports were excluded unless they contributed unique data on complications.

Data Extraction and Analysis: we extracted data on: (a) incidence and classification of recto-urogenital fistulas, (b) diagnostic imaging (invertogram, ultrasound, voiding cystourethrogram [VCUG]), (c) timing of definitive repair (neonatal vs. delayed), (d) incidence of urinary complications (UTI, reflux, hydronephrosis), and (e) relationship between fistula level (bulbar vs. prostatic urethra) and outcomes. Due to study heterogeneity, **a narrative synthesis** was adopted. When available, we highlight comparative results between single-stage neonatal repair and staged colostomy approaches.

Results and discussions

Incidence and Classification: in total, **~12 articles** (spanning >800 infants with ARMs) met inclusion criteria. **Recto-urethral fistulas** were reported as the most frequent presentation in male neonates with high/intermediate ARMs, constituting **50–70%** of such cases [1,2,6]. Typically, the fistula opens into the bulbar urethra (~30–40% of recto-urethral anomalies) or the prostatic urethra (~60–70%), with rarer involvement of the bladder neck [1,5]. Detailed classification often uses the "Krickenbeck" system or variations of the Wingspread classification [1,5].

Early Diagnosis: clinical recognition of a recto-urethral fistula hinges on observation of meconium passing through the urethral meatus or meconium-stained urine within the first 24–48 hours [2]. Failure to pass meconium rectally, combined with a distended abdomen or repeated urinary tract infections, also raises suspicion [2,4]. An **invertogram** or **cross-table lateral radiograph** is performed once the infant is stable to locate the distal bowel relative to the perineum [1]. **Ultrasonography** of the pelvis can show the blind-ending rectal pouch and sometimes the fistulous tract. A **voiding cystourethrogram (VCUG)** is often indicated to confirm the exact urethral insertion site and evaluate for vesicoureteral reflux [3,8]. Early and accurate delineation of the fistula is crucial for planning the operative approach.

Some centers attempt a **single-stage neonatal correction** if the infant is stable, the anatomy is favorable (e.g., the fistula is bulbar rather than high prostatic or bladder neck), and local pediatric surgical expertise is available [6]. This approach avoids a protective colostomy, reducing total operations and hospital stays. However, neonates with comorbidities (cardiac anomalies, respiratory instability, or low birth weight) may be poor candidates [6].

In single-stage repairs (commonly **Posterior Sagittal Anorectoplasty**, PSARP), success rates of establishing a functional anus and fistula closure can exceed 80–90% in experienced hands [6,7]. Some studies report no major difference in continence at later follow-up, but the risk of anastomotic breakdown or wound complications can be higher in smaller neonates [3,6].

Many surgeons prefer a **staged approach**, where a **defunctioning colostomy** is created in the neonatal period to divert stool and allow for a controlled environment at the fistula site [1,2]. Definitive anorectoplasty (PSARP or laparoscopic-assisted anorectoplasty) then occurs at a few months of age (often 3–6 months), once the infant is larger and more stable [1]. The colostomy is later closed after healing. Proponents cite better operative exposure, lower risk of fecal contamination, and a more robust infant to tolerate the procedure [1,2].

Comparisons between single-stage and staged approaches show broadly similar outcomes in terms of final continence, but a staged plan may reduce wound complications in high-risk neonates [3,6].

Overall, the choice often depends on institutional protocols, surgeon experience, and the infant's clinical condition.

Urinary Complications

1. **Urinary Tract Infections (UTIs)**: Up to **30%** of infants experience recurrent UTIs, particularly if the fistula is diagnosed late or if there is incomplete closure [7]. Prophylactic antibiotics in the neonatal period and during the immediate post-op phase may help.
2. **Vesicoureteral Reflux (VUR)**: Reported incidence ranges from **10–25%** in recto-urethral ARM cohorts [5,7]. Some studies note reflux is more prevalent when the fistula is high (prostatic or bladder neck) or if there is associated sacral dysplasia [8]. Mild to moderate VUR may resolve spontaneously, but severe reflux might require endoscopic injection or surgical re-implantation.
3. **Hydronephrosis**: Seen in approximately **5–10%** of infants with recto-urethral fistulas, often related to obstructive uropathy or severe reflux [7]. Screening renal ultrasounds at intervals postoperatively can detect progressive hydronephrosis or new scarring.
4. **Bladder Dysfunction and Incontinence**: Neurogenic bladder or incomplete emptying may arise from tethered cord or sacral anomalies, which frequently accompany complex ARMs [8]. Even in anatomically successful fistula repairs, 10–20% of cases can present with some degree of bladder dysfunction or stress incontinence, underscoring the need for urodynamic evaluations during follow-up [3,8].
5. **Fistula Recurrence or Residual Tract**: If initial repair is suboptimal or complicated by infection, a persistent fistulous channel may lead to continued passage of fecal material into the urinary tract. Prompt re-operation is required to prevent ongoing UTIs and renal damage [2,4].

Long-Term Outcomes: studies with follow-up into later childhood (≥5 years) reveal that ultimate **fecal and urinary continence** depends on the complexity of the ARM, presence of sacral or spinal anomalies, and the quality of the surgical repair [1,7,8]. Many children achieve socially acceptable bowel and bladder control by school age. However, a subgroup—especially those with high-level fistulas or associated neurospinal anomalies—requires ongoing bowel management (e.g., enemas, laxatives) and bladder interventions (e.g., clean intermittent catheterization for partial retention) [3,8].

This review highlights the **clinical significance** of recto-urogenital fistulas in infants with anorectal malformations. While recto-urethral connections dominate in male high ARM, recto-vestibular fistulas occur in females, both carrying the risk of urological contamination and potential renal injury if neglected [1,2,4]. **Early diagnosis**—within the first 48 hours—is vital. Delayed or missed recognition often leads to repeated UTIs, which could escalate to pyelonephritis, renal scarring, or sepsis [2,8].

Regarding **surgical timing**, the literature remains divided between single-stage neonatal repair and a staged approach with colostomy [1,3,6]. Single-stage repair can avoid multiple surgeries but demands careful patient selection. Infants with complex anomalies or instability might be safer with a staged plan, ensuring stable growth before definitive PSARP [6]. Techniques like laparoscopic-assisted anorectoplasty may refine the approach to high or difficult fistulas [1,3].

Urinary complications stand out as a major driver of morbidity. Up to 25–30% of patients face recurrent UTIs or vesicoureteral reflux; early detection via VCUG and ultrasound is crucial [5,7]. Additionally, mild hydronephrosis or bladder dysfunction can emerge over time, reinforcing the need for long-term urological follow-up [8]. Children with sacral dysplasia or tethered cord are at elevated risk, requiring integrative care by pediatric surgery, neurosurgery, and pediatric urology teams [2,8]. Despite these challenges, many patients ultimately achieve adequate urinary control, especially if the fistula repair is anatomically precise and recognized comorbidities are addressed [1,3].

Study limitations in this field include retrospective designs, small sample sizes, and heterogeneous outcome definitions. Some centers do not systematically perform postoperative VCUG or urodynamics unless the child develops clinical problems, leading to underestimation of subclinical reflux or bladder dysfunction [7,8]. Future prospective cohorts with standardized imaging protocols would clarify the true incidence of urinary complications. Further research could also address refined surgical techniques (e.g., robotic-assisted PSARP) and earlier detection of at-risk patients for customized management.

Conclusion

Recto-urogenital fistulas in infants with anorectal malformations demand **prompt diagnosis** and a **carefully planned surgical strategy**. **Early detection** (via clinical signs and imaging) can avert severe urinary complications, while **surgical timing** (immediate neonatal vs. staged) should be individualized based on the neonate's condition, the specific fistula anatomy, and institutional expertise. Urinary issues such as **vesicoureteral reflux**, **hydronephrosis**, and **bladder dysfunction** occur in 10–30% of these children and underscore the need for **multidisciplinary follow-up**. With modern approaches, most infants can achieve satisfactory bowel and bladder outcomes, but vigilant assessment of urologic function is vital to minimize long-term morbidity.

1. **Neonatal Identification**: Ensure thorough perineal inspection and watch for meconium in the urethral discharge. Use VCUG early if the diagnosis is uncertain.
2. **Patient Selection for Primary vs. Staged Repair**: Weigh comorbidities, birth weight, and local surgical expertise. Not all patients are ideal candidates for neonatal definitive repair.
3. **Surveillance of the Urinary Tract**: Routine renal ultrasound and VCUG can detect VUR, hydronephrosis, or incomplete fistula closure. Early intervention could preserve renal function.
4. **Long-Term Follow-Up**: Evaluate bladder function via urodynamics, especially if sacral anomalies or tethered cord are present. Develop integrated bowel and bladder management protocols.
5. **Future Research**: Larger prospective studies focusing on functional urinary outcomes (rather than just surgical success) and employing standardized imaging protocols would refine best practices for recto-urogenital fistulas.

LIST OF REFERENCES:

1. Pena A, Devries PA. Posterior sagittal anorectoplasty: important technical considerations and new applications. J Pediatr Surg. 1982;17(6):796-811.
2. Rafiei A, Ghoroubi J, Hashemi H, Rabiee A. Rectourethral fistula in anorectal malformation: incidence, classification, and outcomes. Pediatr Surg Int. 2017;33(9):1057-1063.
3. Kumar B, Kandpal DK, Sharma SB, Agrawal LD, Gupta R, Gangopadhyay AN. Is routine preoperative diverting colostomy necessary in all anorectal malformations with recto-urethral fistula? J Pediatr Surg. 2008;43(8):1505-1510.
4. Bischoff A, Levitt MA, Breech L, Louden E, Pekarcik A, Pena A. Hydrocolpos in anorectal malformations: new challenges and outcomes. J Pediatr Surg. 2010;45(10):2061-2069.
5. Wood RJ, Levitt MA. Anorectal malformations. Curr Probl Surg. 2018;55(12):360-389.
6. Wakhlu A, Pandey A, Prasad A, Kureel SN, Tandon RK, Wakhlu AK. Long-term functional results of single-stage anorectoplasty for high anorectal malformation in males. J Pediatr Surg. 2009;44(5):985-990.
7. Sisodiya RS, Pathak M, Pandey A, et al. Bladder dysfunction in anorectal malformation: correlation with type of fistula and sacral ratio. Pediatr Surg Int. 2021;37(12):1743-1749.
8. Rintala RJ, Pakarinen MP. Outcome of anorectal malformations and Hirschsprung's disease beyond childhood. Semin Pediatr Surg. 2010;19(1):118-124.

Entered 20.06.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616-00 DOI 10.53065

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ВА С НИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРДА АНИҚЛАШ ВА УНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ҲОЛАТИ

Нурхонов Феруз Тиллоевич Email: NurkhanovF@bsmi.uz
Мирзоева Мехринисо Ризоевна Email: mirzoyeva.mehriniso@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ўзбекистонда гепатит В ва С вируслари эндемик касалликлар сифатида қаралади. Турли тадқиқотларга кўра, гепатит В билан аҳоли орасида зарарланиш даражаси тахминан 3–6%, гепатит С эса 2–4% атрофида. Бу рақамлар жаҳон ўртача кўрсаткичларидан юқори ҳисобланади. Гепатит В ва С текшириш ва назоратдаги муаммолар: Ахборот етишмовчилиги ва хабардорликнинг пастлиги, аҳолининг катта қисми вирусли гепатитлар ҳақида етарли маълумотга эга эмас, вирус кўп ҳолларда белгиларсиз кечиши туфайли одамлар текширилишга эҳтиёж сезмайди, текшириш инфратузилмаси етарли эмас, замонавий текширув ускуналари ҳамма шифохоналарда мавжуд эмас. Касалликни эрта аниқлаш даражаси паст, одамлар кўп ҳолларда касаллик ривожланиб кетганидан кейингина мурожаат қилишади (масалан, жигар шишиши, чарчоқ, тери сарғайиши)

Калит сўзлар: Гепатит В ва С, вирус, касаллик, жигар

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ

Нурханов Феруз Тиллоевич, Мирзоева Мехринисо Ризоевна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Вирусные гепатиты В и С считаются эндемичными заболеваниями в Узбекистане. По данным различных исследований, распространённость гепатита В среди населения составляет около 3–6%, а гепатита С – около 2–4%. Эти показатели выше среднемировых. Недостаток информации и низкая осведомленность: значительная часть населения не имеет достаточной информации о вирусном гепатите; люди не чувствуют необходимости проходить тестирование, поскольку вирус часто протекает бессимптомно; инфраструктура для тестирования недостаточна; современное диагностическое оборудование доступно не во всех больницах. Уровень ранней диагностики заболевания низок, и люди часто обращаются за медицинской помощью только после того, как болезнь прогрессирует (например, при увеличении печени, появлении усталости, пожелтении кожи)

Ключевые слова: гепатит В и С, вирус, заболевание, печень

DETECTION OF VIRAL HEPATITIS B AND C IN THE BUKHARA REGION BY MODERN METHODS AND THEIR EPIDEMIOLOGICAL SITUATION

Nurkhanov Feruz Tilloevich, Mirzoeva Mehriniso Rizoevna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Viral hepatitis B and C are considered endemic diseases in Uzbekistan. According to various studies, the prevalence of hepatitis B among the population is about 3-6%, and hepatitis C - about 2-4%. These figures are higher than the world average. Lack of information and low awareness: a large proportion of the population does not have sufficient information about viral hepatitis; people do not feel the need to be tested because the virus is often asymptomatic; testing infrastructure is insufficient; modern diagnostic equipment is not available in all hospitals. Early diagnosis rates for the disease are low, and people often seek medical help only after the disease has progressed (e.g., when the liver is enlarged, fatigue appears, or the skin turns yellow)

Keywords: hepatitis B and C, virus, disease, liver

Долзарблиги

2022 йил йил 18 март куни ўтказилган Ўзбекистон Республикаси Президентининг соғликни сақлаш соҳаси вакиллари билан "Тиббиётдаги ислоҳотлар - инсон қадри учун" мавзусидаги очиқ мулоқоти доирасида белгиланган вазифалар ижросини таъминлаш, шунингдек, айрим долзарб вирусли инфекциялар тарқалишига қарши курашиш ишларини кучайтириш мақсадида - Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 16 майдаги “Айрим долзарб вирусли инфекциялар тарқалишига қарши курашиш чора-тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида”ги ПҚ-243 сонли қарори қабул қилинди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 16 майдаги “Айрим долзарб вирусли инфекциялар тарқалишига қарши курашиш чора-тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида” ги ПҚ-243-сонли Қарори ижроси ва жаҳон соғликни сақлаш ташкилотининг 2030 йилга келиб вирусли гепатит касалликларнинг “В” ва “С” турлари элеминациясига эришиш, самарали профилактика тизимини ташкил қилиш, юқумли касалликларга ташхис қўйиш ва уларни даволашнинг илғор усулларини жорий этиш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Соғликни сақлаш вазирлигининг 2023 йил 01 майдаги 95-сонли «Аҳоли ўртасида вирусли гепатитнинг “В” ва “С” турларини эрта аниқлаш ва даволаш тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида”ги буйруғи ишлаб чиқилган.

Тадқиқот мақсади: ушбу буйруққа мувофиқ, вилоят тиббиёт ходимлари ўртасида Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 17 майдаги “Айрим долзарб вирусли инфекциялар тарқалишига қарши курашиш чора-тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида”ги ПҚ-243-сонли қарори мазмун-мохияти ва ижросини таъминлаш мақсадида катор семинарлар ташкил этилди. Шунингдек, махаллалар, ишлаб-чиқариш корхоналарида ҳам давра суҳбатлари ўтказилиб, телевидения ва радиода чиқишлар ташкил этилди.

Вирусли гепатит Сга карши дори таркатилган фукаролар сони шахар туман

№	Шахар-туман кесимида	Дори воситасини олган фуқаролар сони
1	Бухоро шахар	86 нафар
2	Бухоро тумани	55 нафар
3	Вобкент тумани	28 нафар
4	Пешку тумани	21 нафар
5	Шофиркон тумани	15 нафар
6	Ғиждувон тумани	40 нафар
7	Рометан тумани	25 нафар
8	Жондор тумани	59 нафар
9	Қоракўл тумани	20 нафар
10	Олот тумани	27 нафар
11	Когон шахар	12 нафар
12	Когон тумани	27 нафар
13	Қоровулбозор тумани	2 нафар
Жами вилоят миқёсида		417 нафар

Ўзбекистон Республикаси Соғликни сақлаш вазирлигининг 2023йил 01 майдаги 95-сонли буйруғига мувофиқ, скрининг текширувлари ўтказиладиган оилавий поликлиникалар ва оилавий шифокор пунктларида барча шароитлар яратилиб, экспресс-тестлар ўтказиш учун керакли компонентлар ўз вақтида етказиб берилди.

скрининг текширувлари олиб борадиган тиббиёт ходимларига амалий машғулотлар ўтказилиб, тушунтириш ишлари олиб борилди.

Бухоро вилояти бўйича скрининг текшируви тўғрисида маьлумот 2025 йил июль ҳолатида

Туманлар номи	Олинган тест системалар сони	В ва С вирусига текширил-ганлар	В вирусига мусбат тестлар сони	С вирусига мусбат тестлар сони	Gepatit/us тизимигакиритилганлар сони	С вирусига ПЦР усулида мусбат сони	ИФА HBsAgга колич/воусулидамусбат сони	Қолдиқ тест системалар сони
Пешку туман	3000	3000	47	14	2220	10	22	0
Вобкент туман	3000	3000	78	56	2600	36	31	0
Кораку л туман	4000	4000	84	34	218	18	57	0
Жондор туман	3000	3000	54	48	2700	34	39	0
Шофиркон туман	3000	3000	19	6	0	3	19	0
Когон туман	2500	2500	7	13	1000	9	6	0
Когон шахар	2500	2500	7	17	1666	16	6	0
Гиждувон туман	4000	4000	33	44	0	44	25	0
Ромитан туман	3000	3000	93	41	2800	26	75	0
Олот туман	3730	3700	91	48	1785	19	20	0
Бухоро туман	3000	2600	48	52	0	32	36	400
Каравул бозор тум	2000	2000	73	17	100	5	20	0
Жами	36730	36330	634	378	15089	252	356	400

Бухоро шаҳар поликлиникалари бўйича скрининг текшируви тўғрисида маълумот 2025 йил июль ҳолатида

Материал ва усуллар

Скрининг натижасида вирусли гепатитларнинг “В” ва “С” турлари аниқланган беморларни мутахассислар томонидан текширувдан ўтказиш мақсадида йўлланма билан гепатомарказларга юборилди.

Гепатомарказларда скрининг натижасида вирусли гепатитларнинг “В” ва “С” турлари аниқланган беморларни иммунофермент (ИФА) усулида АФП (альфафетопротеин), HBsAg антигенининг миқдорий текширувини ўтказиш, вирусли гепатит “С” маркёри мусбат натижа аниқланган беморлар қонини олиш ва полимераза занжир реакцияси (ПЗР) HCV RNK миқдорий тахлилини ўтказиш учун Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитасининг ҳудудий бошқармаларига етказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Гепатология маркази” да 2025 йил давомида скрининг текшируви маълумоти 2025 йил 44730 та тест олинган бўлиб, йил давомида 44330 нафар фуқаро скрининг тест текширувидан ўтказилиб, шундан 762 нафар беморда Вирусли гепатит “В”, 505 нафар беморда вирусли гепатит “С” касаллиги аниқланган. Аниқланган беморлар “Гепатология маркази” томонидан Ўзбекистон Республикаси Соғликни Сақлаш вазирлигининг 95-сонли буйруғи асосида текширувлардан ўтказилиб қуйидагилар аниқланди:

1. Экспресс скрининг текшируви натижасида HbsAg мусбат бўлган 762 нафар фуқародан, 643 нафари HbsAg миқдорий тахлилига текширилди, ундан 462 нафарида мусбат натижа аниқланиб, даволанишга мухтож беморларни стационарга йўналтириш, уларни соғломлаштириш учун диспансер назоратига олинди.
2. Экспресс скрининг текшируви натижасида Anti HCV мусбат бўлган 505 нафар фуқародан 463 нафари HCV РНК сифат тахлилига текширилди, ундан 344 нафарида мусбат натижа аниқланиб, даволанишга мухтож беморларни стационарга йўналтириш, уларни соғломлаштириш учун диспансер назоратига олинди хамда 417 нафар фуқарога Вирусли гепатит С га қарши – “Софосбувир+даклатасвир” дори воситаси бепул тарқатилди.
3. Альфафетопротеин тахлили - 1106 нафар фуқарога ўтказилди.
4. Вилоятнинг Бухоро тумани берган охирги маълумотларига кура туманда 400 та экспресс скрининг тест заҳираси мавжуд.
5. Жорий йил давомида 417 нафар фуқарога Вирусли гепатит С га қарши, 1251 қадоқ “Софосбувир 400 мг +даклатасвир 60 мг” дори воситаси бепул тарқатилди.

Поликлиникалар	Олинган Тестлар сони	Утказилган тестлар	В вирусига мусбат тестлар сони	С вирусига мусбат тестлар сони	Қолдиқ тест системалар сони	С вирусига ПЦР усулида мусбат сони	ИФА HBsAgга колич/во Усулида мусбат сони	Gepatit/ustizimiga kiritilganlar soni
1-П	700	700	14	18	0	14	13	550
2-П	700	700	7	6	0	6	6	511
3-П	700	700	5	9	0	9	5	700
4-П	800	800	12	7	0	6	12	800
5-П	700	700	5	6	0	3	5	550
6-П	800	800	15	9	0	8	15	800
7-П	700	700	13	12	0	7	12	700
8-П	700	700	24	19	0	14	19	700
9-П	700	700	12	17	0	16	11	700
10-П	700	700	9	8	0	7	0	164
11-П	800	800	12	4	0	2	8	674
Жами	8000	8000	128	115	0	92	106	6849

Хулоса

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, гепатит В ва С тарқалишини камайтириш ва уларни эрта аниқлаш учун Бухоро вилоятида замонавий текшириш усулларини кенгроқ жорий этиш, аҳоли ва тиббиёт ходимлари орасида тарғибот ишларини кучайтириш муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. “2022–2026 йилларга мўлжалланган вирусли гепатитларга қарши миллий стратегия.” Тошкент, 2022.
2. World Health Organization (WHO). Global Hepatitis Report 2024. Geneva: WHO; 2024.
3. Хаитов Р.М., Икрамов Ф.Ш. “Инфекцион касалликлар.” – Тошкент: Илм, 2021.
4. Мухторов А.Ж., Исломов Ф.Ҳ. “Гепатит вируслари ва уларни лабораторияда аниқлаш усуллари.” – Бухоро тиббиёт журнали, №2, 2023. – 45–52-б.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). “EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C.” Journal of Hepatology, 2023.
6. Назаров А.К., Ҳамидова Д.Р. “Вирусли гепатитлар тарқалиши ва профилактика тадбирлари.” – “Жамият ва саломатлик”, №1, 2024. – 30–35-б.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.9-053.31-022.7:616.073

КЛИНИЧЕСКИЕ, АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ КАК ФОРМЫ ВТОРИЧНОЙ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Раджбова З.А. https://orcid.org/0009-0008-9408-9312
Каримова Ф.Д. https://orcid.org/0009-0007-3645-2972

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзот Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ ***Резюме***

Цель: ***Проанализировать клинико-демографические характеристики, латентные факторы риска и генетические предикторы тяжелой преэклампсии (ПЭ) как формы вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА).***

Материалы и методы: ***Работа выполнена на когорте из 327 пациенток с тяжелой ПЭ, что составляет 87,4% всех случаев ВТМА в исследуемой группе, и 50 женщин контрольной группы с физиологическим течением беременности. В рамках исследования проведен детальный анализ анамнеза, клинико-лабораторных показателей, акушерских исходов и распространенности полиморфизмов генов тромбофилии, включая F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C) и AGTR1/AGTR2.***

Результаты: ***Установлено, что тяжелая ПЭ характеризуется более ранним сроком родоразрешения, низкими показателями массы и роста новорожденных, повышением уровня печеночных ферментов, гемолитической анемией и тромбоцитопенией. Генетический анализ показал высокую частоту носительства мутантных аллелей F5 Leiden и MTHFR C677T среди пациенток с тяжелой ПЭ, что подтверждает роль наследственной тромбофилии в патогенезе данного осложнения.***

Заключение: ***Выявленные клинико-генетические ассоциации подчеркивают необходимость раннего скрининга беременных на тромбофилии и более интенсивного динамического мониторинга в группах риска для предотвращения жизнеугрожающих осложнений***

Ключевые слова: ***Преэклампсия, тромботическая микроангиопатия, беременность, тромбофилия, F5 Leiden, MTHFR C677T, акушерские осложнения, плацентарная недостаточность***

HOMILADORLARDA IKKILAMCHI TROMBOTIK MIKROANGIOPATIYA SHAKLI SIFATIDA NAMOYON BO‘LADIGAN OG‘IR PREEKLAMPSIYANING KLINIK, ANAMNESTIK VA GENETIK PREDIKTORLARI

Radjbova Z.A., Karimova F.D.

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Resume***

Tadqiqot maqsadi: ***Og‘ir preeklampsiya (OPE)ning ikkilamchi trombotik mikroangiopatiya (ITMA) shakli sifatida klinik-demografik xususiyatlarini, yashirin xavf omillarini va genetik prediktorlarini tahlil qilishdan iborat.***

Metodlar: ***Tadqiqot 327 nafar og‘ir preeklampsiyali (tekshirilgan guruhdagi barcha ITMA holatlarining 87,4 foizini tashkil etadi) va homiladorligi fiziologik kechgan 50 nafar ayoldan iborat***

nazorat guruhida o‘tkazildi. Tadqiqot doirasida anamnez, klinik-laborator ko‘rsatkichlar, akusherlik natijalari va trombofiliya genlari, jumladan F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C) hamda AGTR1/AGTR2 polimorfizmlarining tarqalishi batafsil tahlil qilindi.

Natijalar: Og‘ir preeklampsiya erta tug‘ruq muddatlari, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning past vazn va bo‘y ko‘rsatkichlari, jigar fermentlarining yuqori darajasi, gemolitik anemiya va trombotsitopeniya bilan tavsiflanishi aniqlandi. Genetik tahlil natijalari og‘ir preeklampsiyali bemorlar orasida F5 Leiden va MTHFR C677T mutant allellari tashuvchanligining yuqori chastotasini ko‘rsatdi, bu esa ushbu asorat patogenezida irsiy trombofiliyaning rolini tasdiqlaydi.

Xulosa: Aniqlangan klinik-genetik assotsiatsiyalar homilador ayollarni hayot uchun xavfli asoratlarning oldini olish maqsadida trombofiliyalarga erta skrining qilish va xavf guruhlarida yanada agressivroq dinamik monitoring olib borish zarurligini ta’kidlaydi

Kalit so'zlar: Preeklampsiya, trombotik mikroangiopatiya, homiladorlik, trombofiliya, F5 Leiden, MTHFR C677T, akusherlik asoratlari, yo‘ldosh yetishmovchiligi

CLINICAL, ANAMNESTIC, AND GENETIC PREDICTORS OF SEVERE PREECLAMPSIA AS A FORM OF SECONDARY THROMBOTIC MICROANGIOPATHY IN PREGNANT WOMEN

Radjbova Z.A., Karimova F.D.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ ***Resume***

Objective: The aim of this study is to analyze the clinical-demographic characteristics, latent risk factors, and genetic predictors of severe preeclampsia (sPE) as a form of secondary thrombotic microangiopathy (TMA).

Methods: The study was conducted on a cohort of 327 patients with sPE, representing 87.4% of all TMA cases in the study population, and a control group of 50 women with physiologically normal pregnancies. The research involved a detailed analysis of medical history, clinical and laboratory parameters, obstetric outcomes, and the prevalence of thrombophilia-associated gene polymorphisms, including F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C), and AGTR1/AGTR2.

Results: It was established that sPE is characterized by earlier gestational age at delivery, lower birth weight and length of newborns, elevated liver enzymes, hemolytic anemia, and thrombocytopenia. Genetic analysis revealed a high carriage rate of mutant alleles for F5 Leiden and MTHFR C677T among patients with sPE, confirming the role of inherited thrombophilia in the pathogenesis of this complication.

Conclusion: The identified clinical and genetic associations underscore the necessity for early screening of pregnant women for thrombophilias and more aggressive dynamic monitoring in high-risk groups to prevent life-threatening complications

Keywords: Preeclampsia, thrombotic microangiopathy, pregnancy, thrombophilia, F5 Leiden, MTHFR C677T, obstetric complications, placental insufficiency

Актуальность

Преэклампсия (ПЭ) является одной из наиболее значимых причин материнской и перинатальной смертности в глобальном масштабе, несмотря на существенный прогресс в области акушерской медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, ПЭ осложняет до 5–8% всех беременностей и остаётся ведущей причиной преждевременных родов, задержки роста плода и полиорганной дисфункции [2,3,5,7]. В последние годы возрастает интерес к изучению ПЭ не только как изолированного гестационного осложнения, но и как проявления системных тромботических микроангиопатий (ТМА), включающих такие состояния, как HELLP-синдром и катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС). Тяжелая ПЭ рассматривается как ключевой триггер вторичных тромботических микроангиопатий (ВТМА) у

беременных, что обусловлено ее тесной патогенетической связью с эндотелиальной дисфункцией, воспалением и микротромбозами [1,7].

Современные исследования показывают, что ПЭ — это мультифакторное заболевание, в основе которого лежит нарушение адаптации маточно-плацентарного кровотока, обусловленное патологической инвазией трофобласта и дефектом ремоделирования спиральных артерий [8].

Особое внимание уделяется роли наследственных и приобретённых тромбофилий, таких как мутации F5 Leiden, F2 G20210A и полиморфизмы MTHFR, которые создают фон гиперкоагуляции и микрососудистых нарушений. Ряд исследований (Kelland et al., 2021; Smith et al., 2020) указывает на значительное повышение риска ПЭ у носителей мутации F5 Leiden [6,9], что подтверждается и нашими данными.

Также в литературе подчёркивается, что привычное невынашивание, хроническая гипертензия, аутоиммунные заболевания и инфекции мочевыводящих путей могут рассматриваться как латентные предикторы неблагоприятного течения беременности.

Цель исследования: в настоящем исследовании предпринята попытка систематизировать клинические, анамнестические и генетические факторы риска, ассоциированные с тяжелой ПЭ, а также определить латентные предикторы злокачественного течения и неблагоприятных исходов тромбо-микроангиопатии беременных.

Материал и метод исследования

Исследование носило проспективный характер и включало 327 беременных с тяжелой ПЭ, диагностированной в соответствии с национальными и международными стандартами. Контрольную группу составили 50 женщин с неосложненной беременностью.

Критерии включения:

- беременность сроком >20 недель,
- наличие признаков тяжелой ПЭ: систолическое АД ≥160 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥110 мм рт. ст., протеинурия ≥3,0 г/сутки или ≥3+ по тест-полоске,
- наличие признаков органной дисфункции (тромбоцитопения <150x10⁹/л, цитолиз, почечная недостаточность).

Методы исследования:

- клинико-демографический анализ;
- лабораторные тесты (ОАК, биохимический профиль, показатели гемостаза);
- допплерометрия маточно-плацентарного и фетального кровотока;
- молекулярно-генетическое тестирование (F5 Leiden, F2, MTHFR, AGTR1/AGTR2);
- статистическая обработка данных (χ^2, Mann–Whitney U-тест, $p<0,05$).

Результат и обсуждения

Средний возраст пациенток с ПЭ составил 27,92 ± 6,14 лет, в то время как в контрольной группе он был равен 26,74 ± 5,51 лет; различия статистически недостоверны ($p=0,224$), что исключает возраст как потенциальный фактор искажений. Однако по всем основным акушерским исходам (гестационный возраст на момент родоразрешения, масса тела и рост новорождённого) были получены статистически значимые различия ($p<0,001$).

У пациенток с ПЭ беременность завершалась в среднем на 35-й неделе гестации, тогда как в контрольной группе — на 39-й. Средняя масса тела новорождённых в группе ПЭ составила 2550 г против 3410 г в группе контроля, а рост — 48 см против 53 см соответственно.

Эти данные подтверждают факт, что тяжелая ПЭ сопровождается выраженным нарушением внутриутробного развития плода, что отражается в повышенной частоте преждевременных родов и снижении антропометрических показателей.

Углублённый анализ анамнеза выявил наличие ряда клинически значимых факторов, формирующих предрасположенность к развитию ПЭ. В частности, хроническая артериальная гипертензия в анамнезе выявлена у 88,4% пациенток с ПЭ против 28% в контрольной группе ($p<0,001$), что свидетельствует о существенном вкладе сосудистой патологии в формирование эндотелиальной дисфункции при ПЭ.

Также значимым фактором риска оказалась привычная потеря беременности: 61,8% против 0% в контрольной группе ($p<0,001$). Наличие тромботических заболеваний в семейном анамнезе

(38,5% против 0%) и преэклампсии в предыдущих беременностях (50,8% против 0%) также демонстрируют выраженную ассоциацию с тяжёлым течением настоящей беременности.

В группе ПЭ достоверно чаще отмечались анемия в анамнезе (62,1% против 16,0%, p<0,001), инфекционно-воспалительные заболевания мочевыводящих путей (48,3% против 24,0%, p=0,001) и бесплодие (31,5% против 8,0%, p<0,001), что указывает на комплексное нарушение соматического и репродуктивного здоровья у пациенток с высокой уязвимостью к развитию ВТМА.

Результаты молекулярно-генетического анализа подтвердили наличие множества полиморфизмов, достоверно ассоциированных с тяжелой формой ПЭ, что свидетельствует о наличии выраженного генетически детерминированного компонента.

Полиморфизм F5 Leiden (G1691A) — установлен у 55,3% пациенток с ПЭ против 12% в контроле (p<0,001), что подтверждает его роль в нарушении коагуляционного гомеостаза.

Полиморфизм MTHFR C677T — встречался у 63,7% в группе ПЭ против 14,0% в контроле (p<0,001), подтверждая гипергомоцистеинемию как компонент патогенеза.

AGTR2 G1675A — зафиксирован у 52,9% пациенток с ПЭ против 8,0% в контроле (p<0,001), что указывает на нарушение сосудистой регуляции и тонуса.

Полиморфизмы F2 G20210A, MTHFR A1298C, AGTR1 A1166C — также продемонстрировали статистически значимые различия, усиливая представление о полиэтилогической генетической предрасположенности.

Эти данные подчеркивают важность комплексного генетического скрининга у женщин с высоким риском осложненного течения беременности и свидетельствуют о потенциале персонализированной медицины в акушерстве.

Полученные в ходе исследования данные подтверждают мультифакторную природу тяжелой преэклампсии (ПЭ), представляющей собой одно из наиболее клинически значимых проявлений вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА) у беременных [1,7]. Совокупность клинико-демографических, анамнестических и генетических параметров, выявленных в исследуемой группе, свидетельствует о том, что формирование ПЭ обусловлено взаимодействием наследственной предрасположенности, сосудистой патологии, иммунных нарушений и акушерского анамнеза.

Наибольшую клиническую значимость приобрели мутации F5 Leiden и MTHFR C677T, достоверно преобладающие в основной группе. Эти мутации вовлечены в механизмы гиперкоагуляции, гипергомоцистеинемии и эндотелиальной дисфункции, лежащих в основе микроангиопатического поражения сосудов маточно-плацентарного комплекса. Аналогичные выводы представлены в работе Clark et al. (2021), где подчеркивается, что наличие указанных полиморфизмов повышает риск развития ПЭ в 2–3 раза, особенно при сочетании с отягощенным анамнезом и хронической артериальной гипертензией.

Также следует отметить высокую частоту встречаемости мутаций в системе ренин-ангиотензин (AGTR1, AGTR2), ассоциированных с нарушением сосудистого тонуса, персистенцией эндотелиального воспаления и ухудшением плацентарной перфузии. Эти изменения, вкупе с доказанной децидуальной васкулопатией, интерстициальным отёком и выраженным тромбообразованием в плаценте, подтверждают связь между генетическим фоном и морфологическими проявлениями ПЭ.

Сравнительный анализ акушерских исходов показал выраженные отличия по срокам родоразрешения, массе и росту новорождённых, что коррелирует с данными множества метаанализов, включая отчёты Американского колледжа акушеров и гинекологов (ACOG, 2023), где подчеркивается необходимость стратификации риска и введения антикоагулянтной терапии на доклинических этапах у пациенток с факторами тромбофилии [4,7].

Таким образом, интеграция молекулярно-генетических маркеров в клиническую практику может способствовать ранней диагностике и таргетированной профилактике тромботических осложнений. Комплексный подход к оценке риска должен включать в себя анализ не только клинических и акушерских данных, но и наследственных тромбофилий, что особенно актуально для популяций с высокой частотой мутаций F5 Leiden и MTHFR C677T [6,9].

Заключение

Тяжелая преэклампсия (ПЭ) представляет собой наиболее клинически значимую форму вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА) при беременности и ассоциируется с высоким риском преждевременных родов, внутриутробной задержки роста плода, плацентарной недостаточности и неблагоприятных перинатальных исходов. Проведённое исследование выявило высокую частоту латентных предрасполагающих факторов, в первую очередь — наследственных тромбофилий, среди которых ключевую роль играют полиморфизмы F5 Leiden и MTHFR C677T. Эти мутации нарушают физиологическую регуляцию коагуляции и сосудистого тонуса, что способствует формированию эндотелиальной дисфункции, плацентарной гипоперфузии и микроциркуляторных расстройств.

Также было отмечено, что наличие хронических соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, патология щитовидной железы, ожирение) дополнительно отягощает течение ПЭ и требует многоуровневого подхода к мониторингу и терапии беременных из групп риска. Совокупность клинико-генетических и допплерометрических данных позволяет провести раннюю идентификацию пациенток с высоким риском формирования осложнённого течения ПЭ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В. Тромботические микроангиопатии в акушерской практике. – М.: Триада Х, 2017. – 320 с.
2. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 3. – С. 12-19.
3. Alfirevic Z., Ganzevoort W., Kenny L.C. A critical review of the current definition, classification, and management of the hypertensive disorders of pregnancy // Clinics in Perinatology. – 2022. – Vol. 49, № 4. – P. 713-731.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222 // Obstetrics and gynecology. – 2020. – Vol. 135, № 6. – P. e237-e260.
5. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L., et al. Williams Obstetrics. 26 th ed. – McGraw-Hill Education, 2022. – Chapter 40 "Hypertensive Disorders".
6. Di Lorenzo G., Ceccarelli I., Mattioli V., et al. Factor V Leiden and MTHFR C677T variants as risk factors for preeclampsia: a meta-analysis // Journal of maternal-fetal & neonatal medicine. – 2021. – Vol. 34, № 18. – P. 3045-3053.
7. Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H., ... Hod M. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention // International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2019. – Vol. 145. – P. 1-33.
8. Sutton D., D'Alton M., Zhang Y., et al. A new perspective on the role of inflammation in preeclampsia // Placenta. – 2022. – Vol. 117. – P. 131-139.
9. Zhang W., Zhang Y., Wang S., et al. Association between renin-angiotensin system gene polymorphisms and preeclampsia risk: A systematic review and meta-analysis // The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. – 2021. – Vol. 34, № 1. – P. 135-147.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 06.07.2025, Published: 10.07.2025

УДК - 616.33/.34-005.1- 005.1-089.87.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОН КЕТИШЛАРДА КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ЭНДОСКОПИК ГЕМОСТАЗ УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

[1]Уроков Ш.Т. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
[2]Саломов Н.И. https://orcid.org/0009-0005-9333-9605

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро, ст. А. Навоий. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро, кўч. Баҳоуддин Нақшбандий 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Мазкур мақолада жигар циррози бўлган беморларда гастродуоденал қон кетишларни даволаш натижалари тасвирланган. Тадқиқот кўрсатдики, комбинацияланган эндоскопик гемостаз (адреналин эритмаси билан эндоскопик инъекция ва қон кетаётган қон томирни клиппирлаш) ва антибактериал терапиядан фойдаланиш қон кетиш рецидивлари хавфини сезиларли даражада камайтиради ва бундай беморларда прогнозни яхшилайди. Шунингдек, стандарт консерватив даволашга қўшимча равишда глутатион, ребамипид ва цефтриаксон қўшиш зарур. Назорат гуруҳида рецидив ҳолатлари 21% ни ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич фақат 5% ни ташкил этган. Асосий гуруҳда ўлим ҳолати назорат гуруҳга нисбатан 3 марта кам кузатилган. Назорат гуруҳида ўлим сабаби геморрагия асоратлари ва жигар-бўйрак етишмовчилиги билан бир қаторда, жарроҳлик операция қилинган ва қилинмаган беморларда инфекцион асоратлар ҳам бўлган. Шунингдек, варикоз кенгайган қизилўнгач ва ошқозон томирларидан қон кетиш ҳолатларида иккинчи қон кетиш манбаи сифатида гастродуоденал яралар ҳам кузатилиши мумкинлиги аниқланган.

Калит сўзлар: Жигар циррози, гастродуоденал қон кетишлар, комбинацияланган эндоскопик гемостаз, антибактериал терапия, қон кетиш рецидивлари, (ҚҚВВТ).

РАЗРАБОТКА МЕТОДА КОМБИНИРОВАННОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И ОЦЕНКА ЕГО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Уроков Ш.Т. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
Саломов Н.И. https://orcid.org/0009-0005-9333-9605

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

В статье описываются результаты лечения гастродуоденальных кровотечений у пациентов с циррозом печени. Исследование показало, что использование комбинированного эндоскопического гемостаза (эндоскопическач инъекция раствора адреналина и клипирование кровоточяўего сосуда) в сочетании с антибактериальной терапией значительно снижает риск рецидивов кровотечений и улучшает прогноз у таких пациентов. Также необходимо включить в стандартное консервативное лечение такие препараты как, глутатион, ребамипит и цефтриаксон. У больных контрольной группы количество рецивов составило 21%, в основной

группе сотавило всего 5% случая. Смертность в основной группе 3 раза по сравнению с контрольной группой. Причиной смертности в контрольной группе, наряду с осложнением геморрагий и печёночно-почечной недостаточность было и инфекционные осложнения как у оперированных так и у неоперированных больных. Выявлено что у больных с кровотечениями и ВВРПиЖ так как второй источник кровотечения могут быть и ГДЯ.

Ключевые слова. Цирроз печени, гастродуоденальные кровотечения, комбинированный эндоскопический гемостаз, антибактериальная терапия, рецидивы кровотечений, (ВРВПиЖ).

DEVELOPMENT OF A COMBINED ENDOSCOPIC HEMOSTASIS METHOD FOR GASTRODUODENAL BLEEDING IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND EVALUATION OF ITS CLINICAL EFFECTIVENESS

Urokov. Sh.T. *https://orcid.org/0009-0006-9977-1324*
Salomov N.I. *https://orcid.org/0009-0005-9333-9605*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: rnfo@bsmi.uz
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020
E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

The article describes the results of treating gastroduodenal bleeding in patients with liver cirrhosis. The study showed that the use of combined endoscopic hemostasis (endoscopic injection of adrenaline solution and clipping of the bleeding vessel) in combination with antibiotic therapy significantly reduces the risk of bleeding recurrence and improves prognosis in such patients. It is also necessary to include drugs such as glutathione, rebamipide, and ceftriaxone in the standard conservative treatment. In the control group, the recurrence rate was 21%, while in the main group, it was only 5%. Mortality in the main group was three times lower compared to the control group. The cause of death in the control group, along with hemorrhagic complications and hepatorenal failure, included infectious complications in both operated and non-operated patients. It was found that in patients with bleeding and varices of the esophagus and stomach (VREV), gastroduodenal ulcers (GDU) may also be a secondary source of bleeding.

Keywords: Liver cirrhosis, gastroduodenal bleeding, combined endoscopic hemostasis, antibiotic therapy, bleeding recurrence, Bleeding varices of the esophagus and stomach (BVREV).

Долзарблиги

Жигар циррози (ЖЦ) билан гастродуоденал яралардан (ГДЯ) қон кетишининг биргаликда келиши (комбинацияси) айниқса қийин ҳолатдир. Бундай ҳолларда, Liu, Y. ва унинг ҳамкасблари (2022) таъкидлаганидек, геморрагик асоратлар хавфи ортади ва даволаш тактикасини танлаш анча мураккаблашади. Бу ЖЦ даги гемостазнинг ўзига хос хусусиятлари ва жигар касаллигида қўлланиладиган препаратларнинг самарадорлиги ва хавфсиз таъсири билан боғлиқ [7].

ЖЦ билан касалланган беморларда ўткир қон кетишини даволашдан кейинги прогноз етарли даражада ўрганилмаган. Асосан кўпчилик тадқиқотлар, қизилўнгач ва ошқозон варикоз томирларининг кенгайишидан қон кетиши бўлган беморларга қаратилган. Шунинг учун бизнинг ушбу тадқиқотимиз, ЖЦ бор беморларда ГДЯ дан қон кетишлар эхтимоллиги, такрорий қон кетиш сабаблари, унга олиб келувчи хавф омиллари, бактериал инфекцияларнинг роли ва профилактик антибактериал терапиянинг ўлим кўрсатгичларига таъсирини ўрганишга қаратилган [1, 2, 3, 4, 5].

Маълумки ЖЦ тизимли касаллик бўлиб, аксарият ҳолларда организмдаги мавжуд ҳамроҳ касалликларни қўзғатса, айрим ҳолларда эса тўғридан-тўғри патологик жараённи фаоллаштиради. Шу жумладан ЖЦ билан касалланган беморлар, яра касаллигида ҳам ўзига хос ва мураккаб патологик хусусиятларга дуч келишади. Ушбу хусусиятлар касалликнинг янада оғир ва мураккаб кечиши, шунингдек, асоратлар хавфини ошириши мумкин.

ЖЦ билан касалланган беморларда, яралардан қон кетиш асорати ва перфорациясини даволашда беморларнинг 90% да даволаш учун шошилинч жаррохлик операцияларини бажаришни талаб қилинади. Бунда режалаштирилган операцияларда ўлим даражаси 29% ва қон кетиши кузатилган

беморларда эса 64% ни ташкил этади. Фақатгина атиги 22% беморларда операциядан кейинги давр асоратланмаган ҳолатда кечган. Операциядан кейинги даврда энг кенг тарқалган асоратлар операциядан кейинги қон кетиш, септик асоратлар ва буйрак етишмовчилиги кузатилган. Ушбу тоифа беморларнинг 70% да ўлимнинг асосий сабаблари қон кетиши ва полиорган етишмовчилиги бўлган (*Гейдельберг университети, Германия Томас Ленерт и Кристиан Херфарт хирургия кафедраси*). [6]

Қон кетишни тўхтатишда бир неча усулдан фойдаланган ҳолда ўтказиладиган комбинацияланган эндоскопик гемостаз, қон кетишни назорат қилиш, қайта қон кетишлар сонини камайтириш учун самарали стратегияга айланди. Ушбу мақолада комбинацияланган эндоскопик гемостазга ёндашув кўриб чиқилади, тегишли усуллар ёритилади, ретроспектив ва проспектив тадқиқотлар таҳлилларига асосланган натижалар муҳокама қилинади.

Тадқиқот мақсади:

Жигар циррози билан касалланган беморларда ривожланадиган гастродуоденал қон кетишларни даволашда комбинацияланган эндоскопик гемостаз усулини ишлаб чиқиш ва унинг клиник самарадорлигини баҳолаш орқали қон кетишларни бартараф этишнинг оптимал тактикасини белгилаш.

Материал ва методлар

Илмий тадқиқот 2020–2024 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалида ҳамда Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти «Хирургик касалликлар ва реаниматология» кафедраси клиник базаси ҳисобланган I–II шошилинч жарроҳлик бўлимларида амалга оширилди. Беморларнинг тавсифи ва гуруҳланиши. Тадқиқотга жигар циррози (ЖЦ) фонида ривожланган гастродуоденал қон кетиш (ГДЯ) билан мурожаат қилган беморлар киритилди.

Назорат (ретроспектив) гуруҳи (2020–2022 йй.):

1270 (58%) беморда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраларидан қон кетиш;

700 (32%) беморда қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналаридан (ҚКВВТ) қон кетиш;

220 (10%) беморда яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (ЯҚНСП) таъсиридаги қон кетиш ҳолатлари қайд этилди.

Маллори–Вейс синдроми, ўсмалар, полиплар ва бошқа кам учрайдиган патологиялар таҳлилдан чиқарилди.

Ушбу гуруҳда 38 (3%) беморда жигарнинг сурункали диффуз касалликлари аниқланган.

Асосий (проспектив) гуруҳ (2023–2024 йй.):

жами 1606 бемор таҳлил қилинди;

450 (28%) беморда ҚКВВТ қон кетиши;

996 (62%) беморда ГДЯ қон кетиши;

160 (10%) беморда ЯҚНСП қабул қилиш билан боғлиқ ўткир медикаментоз яралардан қон кетиш аниқланган.

Ушбу гуруҳда 60 (6%) беморда жигар циррози фонида диффуз ўзгаришлар кузатилган.

Қўшимча равишда 21 беморда ЖЦ фонида бир вақтнинг ўзида ҳам ҚКВВТ, ҳам гастродуоденал яралардан қон кетиш ҳолати қайд этилган.

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

РШТЁИМ Бухоро филиали шошилинч хирургия, реанимация ва интенсив терапия бўлимларида 2020-2024 йиллар давомида жигар циррози (ЖЦ) фонида ривожланган гастродуоденал қон кетишлар билан 98 бемор ретроспектив ва проспектив даволаш натижалари таҳлил қилинди. Бунда 38 беморнинг касаллик тарихи ретроспектив ўрганилиб, (назорат гуруҳига киритилган) кузатилган асоратлар, қон кетишларнинг қайталаниш (рецидив) фоизи, ўлим кўрсатгичлари ва унинг сабаблари ўрганилиб, таҳлил қилинди. Проспектив гуруҳга 60 бемор киритилиб, қон кетишни тўхтатиш ва рецидивларни камайтиришга қаратилган патогенетик таъсир қилувчи чора тадбирлар таклиф қилиниб, натижалари таҳлил қилинди.

Таклиф қилинган тактика, ЖЦ фонида гастродуоденал яралардан қон кетишларда анъанавий давога қўшимча равишда, Цефтриаксон 1,0х2 махал вена ичига, Ребамипид 100 мг, 0,9% натрий хлорид эритмасида, кунига 2 марта, Глутатион эритмаси - 1,2 гр томир ичига секин томчилатиб, Ребамипид препарати, эндоскопик гемостазнинг комбинацияланган гемостаз усулларидан махаллий Адреналин 1:10000 нисбатда инъекция қилиш ва қонаётган томирга клиппс ўрнатилди.

Бунда, назорат гуруҳида ЖЦ фонида ГДЯ дан қон кетиш фақатгина 38 (3%) беморда аниқланган. Беморларнинг ўртача ёши 57,5±10,5. Эркаклар 28 (74%), аёллар 10 (26%) ташкил қилди (жами-38 бемор). Асосий гуруҳда - 59,5±12,6 ёш ташкил қилди. Эркаклар 45 (75%) ва аёллар 25 (25,5%) (жами - 60 бемор).

Назорат гуруҳ беморларида ЖЦ фонида ривожланган ҚВКВТдан ва бир вақтнинг ўзида ГДЯ қон кетиши бўлган беморлар регистрация қилинмаган.

Беморларнинг консерватив, эндоскопик ва жарроҳлик усуллари билан даволаниш натижалари, диагностик маълумотлар, лаборатория кўрсатгичлари, касалликнинг клиник кечиш динамикаси, қон кетишнинг қайта пайдо бўлиши (рецидив), ётоқ кунлари, ўлим кўрсатгичлари ва бошқа параметрлар таҳлил қилинди.

Назорат гуруҳидаги ОИТЮҚдан қон кетиш билан келган беморларнинг барчасига ЭФГДС текшириш усуллари бажарилган. Беморларда ҚВКВТ турли даражада кенгайганлиги аниқланган бўлсада, асосий қон кетиш манбалари гастродуоденал яралардан кетаётганлиги аниқланди ва эндоскопик, консерватив терапия бошланган.

Назорат гуруҳидаги 38 беморларда гастродуоденал қон кетишлар Форрест классификация бўйича тақсимланиши қуйидагича натижа тасвирланди (жадвал -1).

ЭФГДС пайтида фаол қон кетиш (F-Ia) 5 (13%), F-Ib 13 (34%), F-IIa 16 (42%), F-IIb 4 (11%), F-IIc ва FI-II аниқланмади.

Жигар функционал ҳолатига асосан ЖЦ компенсация босқичи (Чайлд-Пью А синфи) 3 (8%), ЖЦ декомпенсация босқичи (Чайлд-Пью В-С) 35 (92%) беморда ташхисланди.

Назорат гуруҳидаги ЖЦ фонида ривожланган гастродуоденал қон кетишларининг Форрест классификацияси буйича тақсимланиши.

жадвал -1

Forrest	**Назорат гуруҳидаги гастродуоденал қон кетишларда Форрест классификацияси (n=38)**
FIa	5 (13%)
FIb	13 (34%)
FIIa	16 (42%)
FIIb	4 (11%)
FIIc	-
FIII	-

Назорат гуруҳидаги беморларда ҚВКВТ қизилўнгачнинг пастки учлигида ва ошқозоннинг кардиал қисмларида жойлашганлиги аниқланди. Бунда гастродуоденал яралардан қон кетаётган беморларда, ҚВКВТ кенгайиши Шерциингер буйича 38 (100%) бемордан, II даражали кенгайиши – 12 (31,5%) беморларда баҳоланган бўлса, III даражали кенгайиш – 26 (68,5%) беморда баҳоланди.

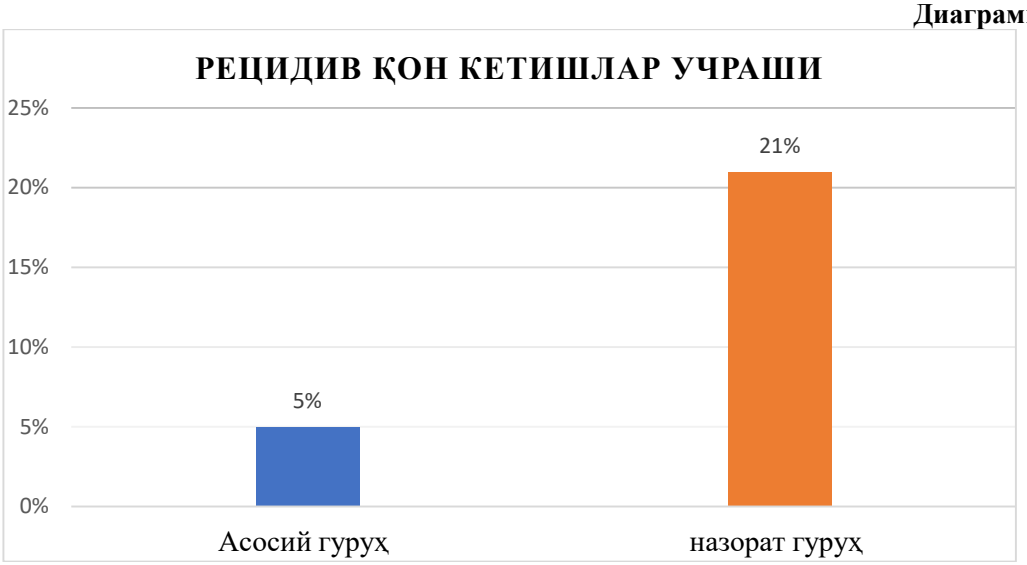
Даволашда гемостатиклар, ангиопротекторлар, ИПП, H_2 - блокаторлари, антацид препаратлардан ва эндоскопик диатермокоагуляция бажарилган, оғир қон кетишларда ҳамда рецидив қон кетишларда жаррохлик операциялари амалга оширилган. Этамзилат натрий (Дицинон) 12,5% - 8 мл (в/и) биринчи киритишда, кейин кунига 4 марта; Викасол 1% - 1 мл (м/и) кунига 2 марта; Калций хлорид 1% - 100 мл (в/и) кунига 4 марта. Фибринолизни бостириш учун Транексам кислота кунига 250-500 мг дан 4 марта буюрилган. Трансфузион терапия (музлатилган плазма ва эритроцитар масса) даволаш амалиётлари бажарилган.

Эндоскопик текширишлардан кейин назогастрал зонд орқали ошқозон 1-мл адреналин қўшилган совуқ сув билан ювилди. Портал веналарда қон босимни пасайтириш мақсадида Октреотид препарати ишлатилди.

Эрадикацион терапия қон тўхтаганидан 3-4 кун ўтгач бошланган. Амоксициллин кунига 1000мг х 2 (10 кун давомида), Кларитромицин кунига 500мг х 2 (7 кун давомида) қабул қилиш киради. Терапиянинг умумий давомийлиги камида 7 кун давом этган.

Даволаш натижалари шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида барча 38 беморларда консерватив ва эндоскопик диатермокоагуляциядан кейин 8 (21%) беморда қон кетишнинг қайталаниши кузатилди. Форрест классификацияси кесимида кўрилганда F - Ia профуз қон кетиш 5, F-Ib 3 беморда, жами шу беморлар орасидан 6 (16%) кишида қон кетишни тўхтатиш мақсадида жаррохлик операциялари бажарилган.

Диаграмма - 1



Беморларга “Юқори ўрта лапаратомия дуоденотомия, қонаётган ярани тикиш, қорин бўшлиғини дренажлаш” операцияси 6 (16%) беморда ва “Юқори ўрта лапаратомия гастротомия, қонаётган ярани тикиш, қорин бўшлиғини дренажлаш” операцияси 2 (5%) бажарилди. Барча 8 беморда интраоперацион жигар паренхимасидаги микронодуляр ва макронодуляр жигар циррози декомпенсация (Чайлд-Пью В ва С синфлари) борлиги констатация қилинди.

Назорат гурухидаги ҚВКВТдан қон кетган бемордан биронтасида ГДЯ лардан қон кетиш аниқланмаган ва факат варикоз кенгайган веналарга нисбаттан қон тўхтатиш амалиётлари (обтуратор зонд Блекмор, веналарни эндоскопик лигирлаш) бажарилган. Айтиш мумкинки қизилўнгач варикоз кенгайган веналар кўрилганда ва ошқозон ичида кўп миқдорда қон йиғилганлиги анқлаган доскопистлар асосий эътиборни шу жойга қаратиб, фаол қон кетишининг манбаи топилганига ишонч хосил килишади ва бошқа манба изланмайди. ЖЦ фонида ОИТ юқори қисмидан қон кетишларда, эндоскопия вақтида кенгайган қизилўнгач веналар кўринганда ва ошқозон қон билан тўлган пайтда веналар лигирланиб асосий қон кетиш манбаси қолиб кетиш ҳолатлари бўлиши мумкин.

Назорат гуруҳидаги салбий натижаларни бартараф қилиш мақсадида, стандарт терапияга қўшимча равишда асосий гуруҳ беморларда патогенетик асосланган даволаш усулларини қўллаш режалаштирилди ва 2020-2024 йиллар орасида режалаштирилган текшириш диагностика ва даволаш режаси бўйича олиб борилди.

Асосий гуруҳ беморларида бунинг учун қабул қилинган беморлар эндоскопик текширишлардан ташқари ва кўрсатмаларга биноан кенгайтирилган инструментал текшириш усуллари (УТС, МРТ, МСКТ, Эластометрия) ўтказилди.

Гастродуоденал қон кетиши билан 996 (100%) кузатилган беморларнинг 60 (6%) сида жигар паренхимасидаги сурункали диффуз ўзгаришлар, ЖЦ борлиги аниқланди ва фон касаллиги сифатида ЖЦ ташҳиси қўйилди.

ЖЦ фонида ривожланган ҚВКВТ дан қон кетиши кузатилган 450 (28%) беморнинг 21(4,6%) сида ҳам ҚВКВТ қон кетиш ва иккинчи қон кетиш манбаси сифатида гастродуоденал яралардан қон кетиш аниқланди ва бу беморлар ҳам текшириш гуруҳига киритилди. Шундай қилиб, ЖЦ фонида ГДЯ қон кетган беморлардан 60 бемор ва ҚВКВТ дан қон кетиш бўлсада гастродуоденал яралардан ҳам қон кетаётган 21 бемор аниқланди. Ушбу беморларни биз таклиф этган усулларда даволаш натижалари, даволаш самарадорлигини баҳолаш учун асос бўлиб хизмат қилди.

Асосий гуруҳ беморларида ГДЯ лардан қон кетиш эндоскопик таснифи бўйича бўлинди, фаол қон кетиш (F-Ia) 6 (10%), F-Ib 17 (28%), F-IIa 21(35%), F-IIb 4 (11%), F IIc ва F III аниқланмади. Жигар функционал ҳолатига асосан ЖЦ компенсация босқичи (Чайлд-Пью А синфи) 7 (12%), ЖЦ декомпенсация босқичи (Чайлд-Пью В-С синфи) 53 (88%) беморда ташхисланди.

Асосий гуруҳ беморларда стандарт терапиияга қўшимча равишда, патогенетик асосланган, даволаш сифатини ошириш ва қон кетишининг такрорланишини (рецидивланишини) камайтириш максадида махсус даволаш тактикаси ишлатилди.

Эндоскопик амалиёти вақтида гемостазга эришиш мақсадида комбинирланган эндоскопик гемостаз бажарилди: махаллий Адреналин 1:10000 нисбатта инъекция қилиш ва қонаётган томирга

клипс қўйиш амалиёти бажарилди.

Консерватив даволаш схемасига профилактик антибактериал терапия мақсадида Цефтриаксон, гастропротекция мақсадида Ребамипид, гепатопротектор ва антиоксидант терапия мақсадида Глутатион эритмаси қўшилди.

Асосий гуруҳда олинган натижалар. Яралардан қон кетиш гуруҳида муваффақиятли эндоскопик гемостаз даражаси 95%ни ташкил қилди. Асосий гуруҳ беморларда рецидив қон кетиши F-IA гуруҳ ичидан 6 бемордан 3 (50%) беморда, умумий беморлар ҳисобидан 5% (назорат гуруҳида 21%) даволанишнинг 1-3 кунларида қон кетиши такрорланган, бу эса жарроҳлик даволашни талаб қилди (диаграмма - 1). Назорат гуруҳидаги рецидивларга нисбатда 2 баравар кам кузатилди. (диаграмма - 2) Уччала беморда ҳам ЖЦнинг декомпенсация босқичи Чайл-Пью бўйича С синфига тўғри келди. F-IB қон кетиш гуруҳларидаги беморларда яра клиппирлаш ва Адреналин эритмаси инъекциясидан кейин рецидив ҳолатлари кузатилмади.

Назорат гуруҳидаги икки беморда гастродуоденал яралардан қон кетиш эндоскопик йўл билан гемостаз бажарилган, лекин стационар даволанишнинг 4 ва 5 суткаларида илгари қонамаган ҚВКВТ профуз қон кетиш ва ўлим ҳолати юзага келган. Шу сабабли асосий гуруҳ беморларида бир вақтнинг ўзидан қонаётган гастродуоденал яраларнинг комбинирланган эндогемостази (клипса, адреналин инъекция) бажарилиши билан бир қаторда қонамаётган варикоз томирларни эндоскопик латексли ҳалқалар билан лигирлаш амалиёти бажарилди.

Хулоса

1. Жигар циррози фонида, қон ивиш тизимидаги ва ошқозон ўн икки бармоқ ичак деворларида юзага келадиган гастропатик дистрофик ўзгаришлар сабабли нафақат қизилўнгач варикоз кенгайган вена томирларидан қон кетиши, балки гастродуоденал яралардан ҳам массив қон кетиши кузатилиши мумкин.
2. Эндоскопия вақтида қизилўнгач варикоз кенгайган вена томирларидан қон кетишида, ошқозон қон билан тўлган пайтда асосий қон кетиш манбаси, яъни гастродуоденал яралар гемостазсиз қолиб кетиш ҳолатлари бўлиши мумкин.
3. Қон кетиш манбаси гастродуоденал яралар бўлганда диатермокоагуляциянинг ўзи етарли муолажа бўлмаслиги, бунда рецидив қон кетишлар кўрсаткичи 21% етиши мумкин.
4. Жигар циррози фонида гастродуоденал яралардан қон кетишларда эндогемостаз мақсадида комбинирлашган гемостазнинг (адреналин инъекцияси ва клиппирлаш) ишлатилишининг клиник эффективлиги юқорилиги ва рецидивланишнинг кескин камайишини кўрсатди.
5. Гастродуоденал яраларлардан қон кетиш бўлсада, эндоскопик жараён вақтида бирданига аниқланган қизилўнгач варикоз кенгайган веналарига ҳам потенциал қонаш манбаси сифатида қаралиб, улар хам шу вақтнинг ўзида латексли клипсалар ёрдамида клиппирланиши, рецидивлар сонини кескин камайтирди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Afessa B, Kubilis PS. Upper gastrointestinal bleeding in patients with hepatic cirrhosis: clinical course and mortality prediction. // Am J Gastroenterol 2000; 95:484-489.
2. Ahmed Gado, Basel Ebeid, Anthony Axon, Prevalence and outcome of peptic ulcer bleeding in patients with liver cirrhosis, // Alexandria Journal of Medicine, 2014;50(2):143-148.
3. Augustin S, González A, Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. // World J Hepatol. 2016;8(9):293-305. DOI: 10.4254/wjh. v8. i9.293.
4. Baveno VI Consensus Workshop. Methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. // J Hepatol. 2015;63(3):743-752. DOI: 10.1016/j. jhep.2015.05.022.
5. D'Amico G, De Franchis R, Cooperative Study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. // Hepatology. 2003; 38:599-612.
6. Lehnert, T., & Herfarth, C. (1993). Peptic Ulcer Surgery in Patients with Liver Cirrhosis. // Annals of Surgery, 217; 338–346.
7. Liu Y., Maeda A., Anvari M., Jackson T., Okrainec A. Marginal ulceration following Roux-en-Y gastric bypass: risk factors for ulcer development, recurrence and need for revisional surgery // Surg Endosc. – 2021;35(5):2347-2353.

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

UDC 576.895.132.2.99

İN VİVO ŞƏRAİTİNDƏ DAZIOTU BİTKİSİNİN *TRICHOSTRONGYLUS TENUIS* MEHLIS, 1846 (NEMATODA: TRICHOSTRONGYLIDAE) NEMATODUNUN ORQAN VƏ TOXUMALARINA TƏSİRİNİN ULTRASTRUKTUR XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Seyidbəyli Mehri https://orcid.org0000-0003-3458-5222
Cəfərova Ülviyyə https://orcid.org/0009-0000-2193-4193

Azərbaycan Tibb Universiteti

✓ ***Resume***

Məqalədə ilk dəfə olaraq ev su quşlarının spesifik paraziti və Naxçıvan MR ərazisində dominant olan T. tenuis nematoduna qarşı antihelmint xüsusiyyətə malik dazıotu bitkisinin in vivo şəraitində tədbiq edilməklə 3 və 5-ci sutkalarda parazitin ultrastrukturunda baş verən patomorfoloji dəyişikliklər təsvir edilmişdir. Nematodun orqan və toxumalarında daha çox destruktiv dəyişikliklər dazıotunun istifadəsindən 5 sukta sonra müşahidə edilmişdir

Açar sözlər: Dazıotu, dəmləmə, nematod, antihelmint, helmint, ultrastruktur xüsusiyyətləri, patomorfoloji, transmission elektron mikroskop

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАСТЕНИЯ ЗВЕРОБОЙ В УСЛОВИЯХ İN VİVO НА ОРГАНЫ И ТКАНИ ГЕЛЬМИНТА TRICHOSTRONGYLUS TENUIS MEHLIS, 1846 (NEMATODA: TRICHOSTRONGYLIDAE)

Сеидбейли М.И., Джафарова У.Т.

Азербайджанский Медицинский Университет

✓ ***Резюме***

В статье впервые описаны патоморфологические особенности, происходящие на 3 и 5 сутки применения в условиях in vivo растения зверобой обыкновенный (Hypericum perforatum), обладающего антигельминтными свойствами, в ультраструктуре нематоды T. tenuis, специфического паразита домашних водоплавающих птиц, являющегося доминантным на территории Нахчыванской АР. Наибольшие деструктивные изменения органов и тканей нематоды были обнаружены после 5 суток применения зверобоя

Ключевые слова: нематода T. tenuis, зверобой обыкновенный, антигельминтик, ультраструктурные особенности, патоморфологические изменения, трансмиссионный электронный микроскоп

Uyğunluq

Əhali sayının sürətlə artdığı bir dövrdə ekoloji cəhətdən təmiz ərzaq məhsulları ilə insanların təmin olunması dövlət qarşısında duran ən əsas məsələlərdən biridir. Bu məqsədlə kənd təsərrüfatı heyvanlarının artırılması və çoxaldılması vacibdir. Belə ki ev su quşlarının (ev qazı - *Anser anser* dom. və ev ördəyi - *Anas platherhynchos* dom.) yeni cinslərinin seçilməsi, saxlanılması, keyfiyyətli və ekoloji təmiz qida, sənaye məhsulları ilə təmin edilməsi ilə bu sahəni inkişaf etdirməyə nail olmaq olar [1, 2]. Azərbaycan Respublikası ərazisində çoxsaylı xüsusi quşçuluq təsərrüfatları yaradılmışdır. Buna baxmayaraq respublikada, həmçinin də Naxçıvan MR-də təsərrüfatlarda olan ev su quşlarında hələ də helmintozlar müşahidə olunmaqdadır [3, 4, 5]. Helmintozların olması məhsuldarlığını aşağı kimyəvi, bəzən də onlarla birlikdə bitki qarışıqları da istifadə olunmuşdur [6, 7, 8]. Hazırki dövrdə iqtisadi cəhətdən daha səmərəli, ekoloji təmiz, yerli antihelmint xüsusiyyətlərinə malik bitkilərin tapılması və istifadəsinə daha ük ehtiyac vardır. [9]. Ədəbiyyat məlumatlarını təhlil edərkən məlum olmuşdur ki, Azərbaycanda daha asan rast gəlinən antihelmint xüsusiyyətlərə malik bitkilərdən biri də dazıotu bitkisidir ki, (*Hypericum perforatum* L.) bu bitknin parazitin orqan və toxumalarında destruktiv

dəyişikliklər yaratmaqla ona öldürücü təsir göstərməsi fərdi fermer təsərrüftlarında geniş istifadəyə yararlıdır. [9-13]. Son dövrlərdə Azərbaycan və Naxçıvan MR ərazisində aparılmış helmintoloji tədqiqatlar nəticəsində ev su quşlarında dominantlıq edən növlərdən biri *T. tenuis* nematodunun olduğu müəyyən edilmişdir [14, 15]. Bütün bu sadalananları nəzərə alaraq T. *tenuis* nematoduna qarşı *in vivo* in vitroşəraitində dazıotu bitkisini təsir etməklə parazitin orqanizmində baş verən patomorfoloji dəyişikliklərin işıq və elektron mikroskopik üsullarla ultrastruktur xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi məqsədəuyğun sayılaraq tədqiqat işinin aparılması qərara alınmışdır.

Tədqiqatın məqsədi: in vivo şəraitində 3 və 5-ci günlərdə baş verən patomorfoloji xüsusiyyətləri araşdırmaq anthelmintic xüsusiyyətlərə malik olan adi Hypericum (Hypericum perforatum) bitkiləri.

Material və metodika

Parazitoloji materialın götürüldüyü yer və təyin olunması. Elmi-tədqiqat işnin aparılması Naxçıvan Muxtar Respublikasında aparılmışdır. Bunun üçün Muxtar Respublikanın yeddi rayonu ərazisində ev su quşları saxlanılan fərdi fermer təsərrüfatlarından material götürülmüş və tədqiqat işi yerinə yetirilmişdir. Əvvəlcə təsərrüfatlardan toplanılan quşlar tam parazitoloji yarma üsulu ilə tədqiq olunaraq *T. tenuis* nematodu ilə yoluxduğu müəyyənləşdirilmişdir [16, 17]. Yarmalar zamanı aşkar olunan parazitlər 4%-li formal-aldehiddə (formalin) və ya 70%-li etil spirtində fiksə olunmuş, sonra boyanmış (karmin), susuzlaşdırılaraq kanad balzamı vasitəsilə daimi preparatlar hazırlanmış, MBS-9 binokulyar və Promo Star (Zeiss) işıq mikroskopu vasitəsilə baxılaraq şəkilləri çəkilmiş (Canon D650) və K.M. Rıjikovun (1967) təyinedicisinə əsasən növ müəyyən edilmişdir [18].

Dazıotu bitkisindən bitki ununun hazırlanması qaydası. Dazıotu bitkiisinin çiçəkləmə dövründə çiçəkləri və yeni yarpaqları toplanaraq kölgədə $40C^0$- yə qədər 5-7 sm qalınlığında parça və ya kağız üzərində tez – tez qarışdırmaq şərtilə qurudulur. Qurudulmuş bitkini 3 ilə qədər saxlamaq olar. Dərman preparatı quşlara bitkinin unu (*in vivo*) və dəmləmə (*in vitro*) şəklində verilir. Bitkini qurudan zaman təxminən 10 kq yaş kütlədən 1 kq quru kütlə alınır, kağız və ya kətan kisələrə yığılır. Bitkinin quru kütləsindən yem sexində OVM tipli maşınlarda, yaxud əczaçılıqda istifadə olunun dəyirmanda üyüdülürərək, kisələrə yığılır və nəm çəkməməsi üçün quru yerdə, kölgədə saxlanılır.

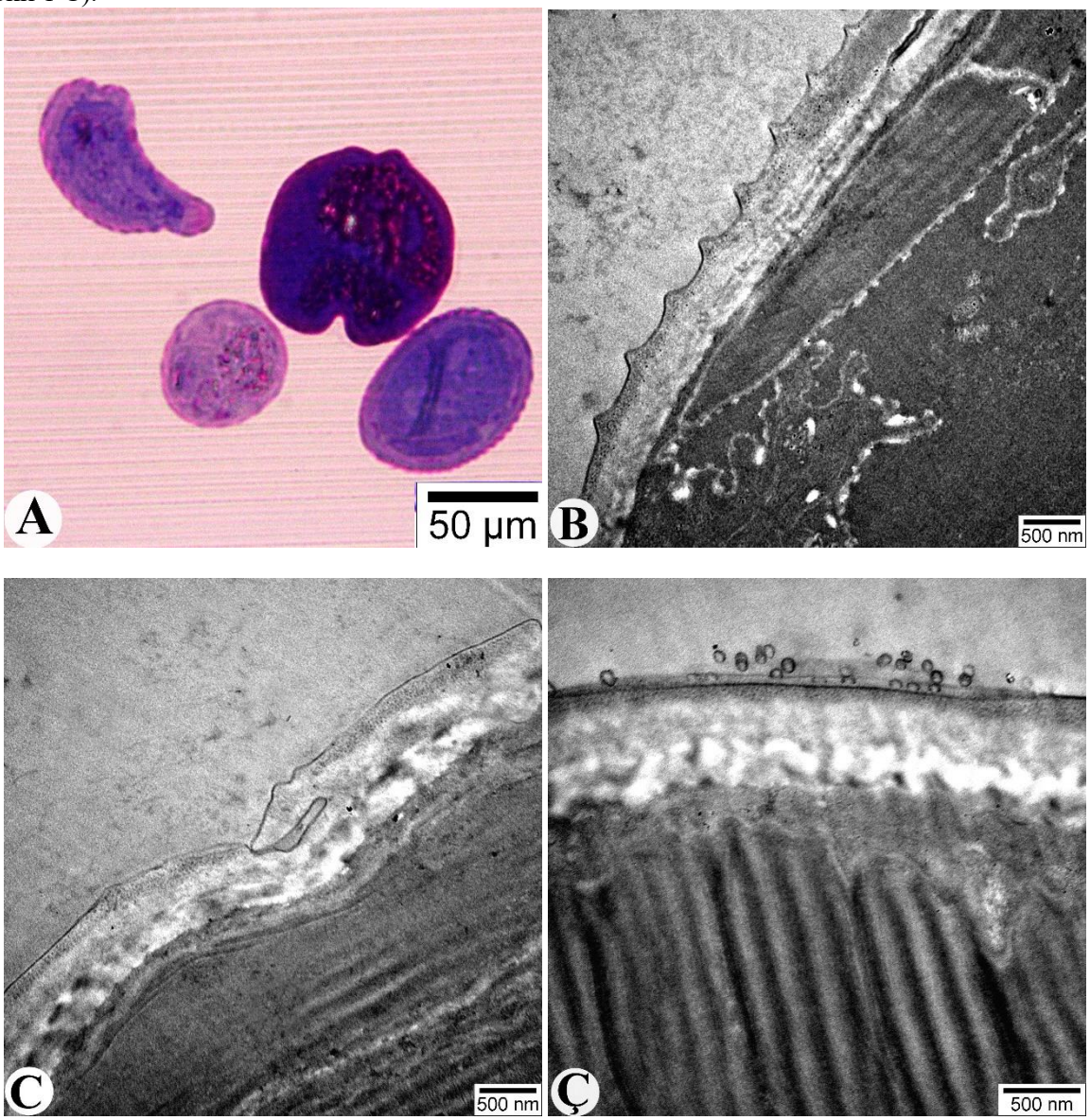
Təcrübənin aparılma qaydası. Antihelmint xüsusiyyətə malik dazıotu bitkisinin *T. tenuis* nematoduna *in vivo* şəraitində təsiri kontrol qrupu ilə yanaşı təcrübələr qoyulmaqla öyrənilmişdir. Naxçıvan MR-nin Babək rayonu ərazisindən əldə olunmuş ev qazları (30 ədəd) hər biri 15 ədəd olmaqla iki qrupa ayrılaraq (kontrol və təcrübi) dəmir yeşiklərə yerləşdirilmişdir. Onlarda aparılmış kaproloji tədqiqat nəticəsində bütün qazların yoluxduğu təkrarən müəyyən edilmişdir. Dazıotu bitkisindən hazırlanmış unlar ayrı-ayrılıqda quşlara bir gün ac saxlanıldıqdan sonra hər birinə 2 q olmaqla iki gün ərzində qida ilə birlikdə yedizdirilmişdir. Digər dəmir yeşikdə saxlanılan qazlar nəzarət qrupu kimi götürülmüşdür. Təcrübənin 3 və 5-ci günlərində qazlar yarılmış və helmintlər toplanaraq fiksə edilmişdir.

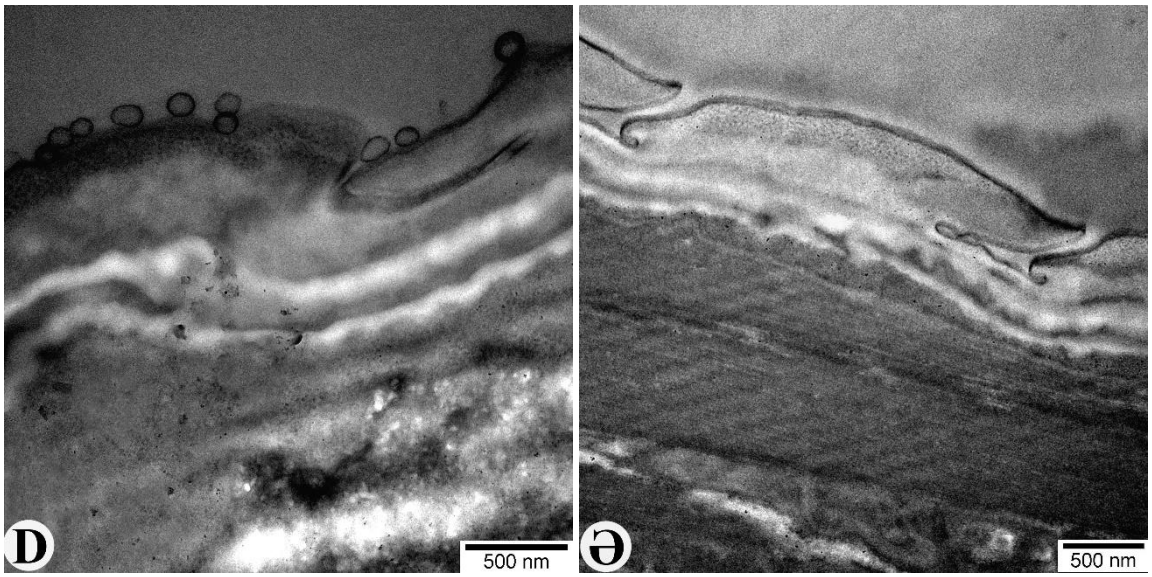
Elektron mikroskopik tədqiqatların yerinə yetirilmə metodu. Təyin olunan *T. tenuis* nematodları in vivo şəraitində antihelmint xüsusiyyətə malik bitki ilə təsirindən ultrastrukturunda baş verən dəyişiklikləri transmission elektron mikroskopda öyrənmək məqsədilə 0,1M fosfat buferində (pH 7,4) hazırlanmış 2%-li paraformaldehid, 2%-li qlütaraldehid və 0,1%-li pikrin turşusundan ibarət məhlulda fiksə olunmuşdur. Ən azı bir sutka həmin fiksatorda nümunələr qaldıqdan sonra, iki saat ərzində fosfat buferində (pH 7,4) hazırlanmış 1% -li osmium tetraoksid məhlulunda postfiksasiya edilir. Materialdan elektron mikroskopiyada qəbul olunmuş ümumi protokollar əsasında Araldit-Epon blokları hazırlanmışdır [19]. Bloklardan Leica EM UC7 ultramikrotomda alınmış yarımnazik (1-2μm) kəsiklər metilen abısı, azur II və əsası fiksinlə və ya toluoidin abısı ilə rənglənmiş, Promo Star (Zeiss) mikroskopunda baxılaraq lazımi hissələrin şəkilləri Canon D650 rəqəmli fotokamerası ilə çəkilmişdir [20]. Eyni bloklardan alınmış 50-70 nm qalınlıqlı ultranazik kəsiklər əvvəlcə 2%-li uranil-asetat məhlulu, sonra NaOH-ın 0,1N qatılıqlı məhlulunda hazırlanmış 0,6%-li təmiz qurğuşun sitratla rənglənmişdir. Ultranazik kəsiklər 80-120 kv gərginlik altında JEM-1400 transmission elektron mikroskopunda tədqiq olunaraq elektronoqrammalar çəkilmiş və təsvir olunmuşdur.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi

Dəri əzələ kisəsi. Dazıotu bitkisinin ununda hazırlanmış və qazların qidasına qarışdırılaraq *in vivo* şəraitində yedirdildikdən 3 gün sonra bağırsağın kor çıxıntılarından toplanan *T. tenuis* nematodları işıq

və elektron mikroskopik üsullarla tədqiqi nəticəsində həmin müddət ərzində helmintlərin ultrastrukturunda baş verən patomorfoloji dəyişikliklər müşahidə olunmuş və təsvir edilmişdir. Belə ki, kutikulada və örtük toxumanın digər hissələrində (hipoderma və əzələli qatda) müəyyən qədər destruktiv dəyişikliklər müşahidə olunmağa başlayır (Şəkil 1 A, B, C). Kutikulanın bəzi qatları arasında sərhəd artıq seçilmir. Yalnız xarici və daxili qabıq, kortikal qatlar seçilir, digər qatlar – homogen, fibrilyar, bazal qatlar isə bir-birləri ilə qarışaraq sərhədləri müşahidə olunmamışdır (Şəkil 1 B). Bazal membran isə helmintin bəzi hissələrində göründüyü halda, digər hissələrdə isə müəyyən etmək mümkün deyildir (Şəkil 1 C).





Şəkil 1. Dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis* helmintinə qarşı istifadədən 3 (A, B, C) və 5 (Ç, D, Ə) sutka sonra dəri əzələ kisəsində baş verən dəyişikliklərin ultrastruktur xarakteristikası. A - yarımnazik kəsiklər (1 mkm), boyaq: metilen abısı, azur II və fuksin; B, C, Ç, D, Ə - ultranazik kəsiklər (50-70 nm), boyaq: uranil-asetat və Pb-sitrat. İzahı mətndə verilmişdir.

Dazıotu bitkisinin tədbiqindən 3 sutka sonra *T. tenuis* helmintinin hipoderması və kutikula arasındakı membran müəyyən hissələrdə izlənilmir. Amma hipoderma ilə əzələli qat arasındakı bazal membranda patomorfoloji dəyişiklik qeyd edilmir. Hipodermada az sayda xırda vakuollar aşkarlanıb. Əzələli qatda da dazıotunun təsirindən dəyişikliklər qeydə alınıb. Bəzi elektronnoqrammalarda əzələ hüceyrələrinin yığılıb-açılan hissələrində fibrillər aydın şəkildə seçilməməsi ilə bərabər, plazmatik hissələrində xırda vakuollar müşahidə olunur (Şəkil 1 C).

5 sutka sonra *T. tenuis* helmintinin örtük toxumasının (kutikula, hipoderma və əzələli qat) ultrastrukturunda patomorfoloji dəyişikliklərin baş verdiyi müəyyənləşdirilmişdir (Şəkil 1 Ç, D, Ə). Dazıotunun tədbiqindən sonra kutikulanın bəzi qatları arasında (homogen və fibrilyar) iri vakuollar əmələ gəlmişdir ki, bunun da nəticəsində kutikulanın qalınlığı demək olar ki, iki dəfəyə qədər qalınlaşmışdır (Şəkil 1 D). Bundan başqa dazıotu bitkisinin tərkibində olan bioloji aktiv maddələrin təsirindən baldırğan və solmazçiçəyinin təsirindən fərqli olaraq kutikulanın xarici qabıq qatının üzərində qovuqcuqlar əmələ gəlmişdir. Strukturuna görə həmin qovuqcuqlar xarici qabıq qatın membranına oxşardır.

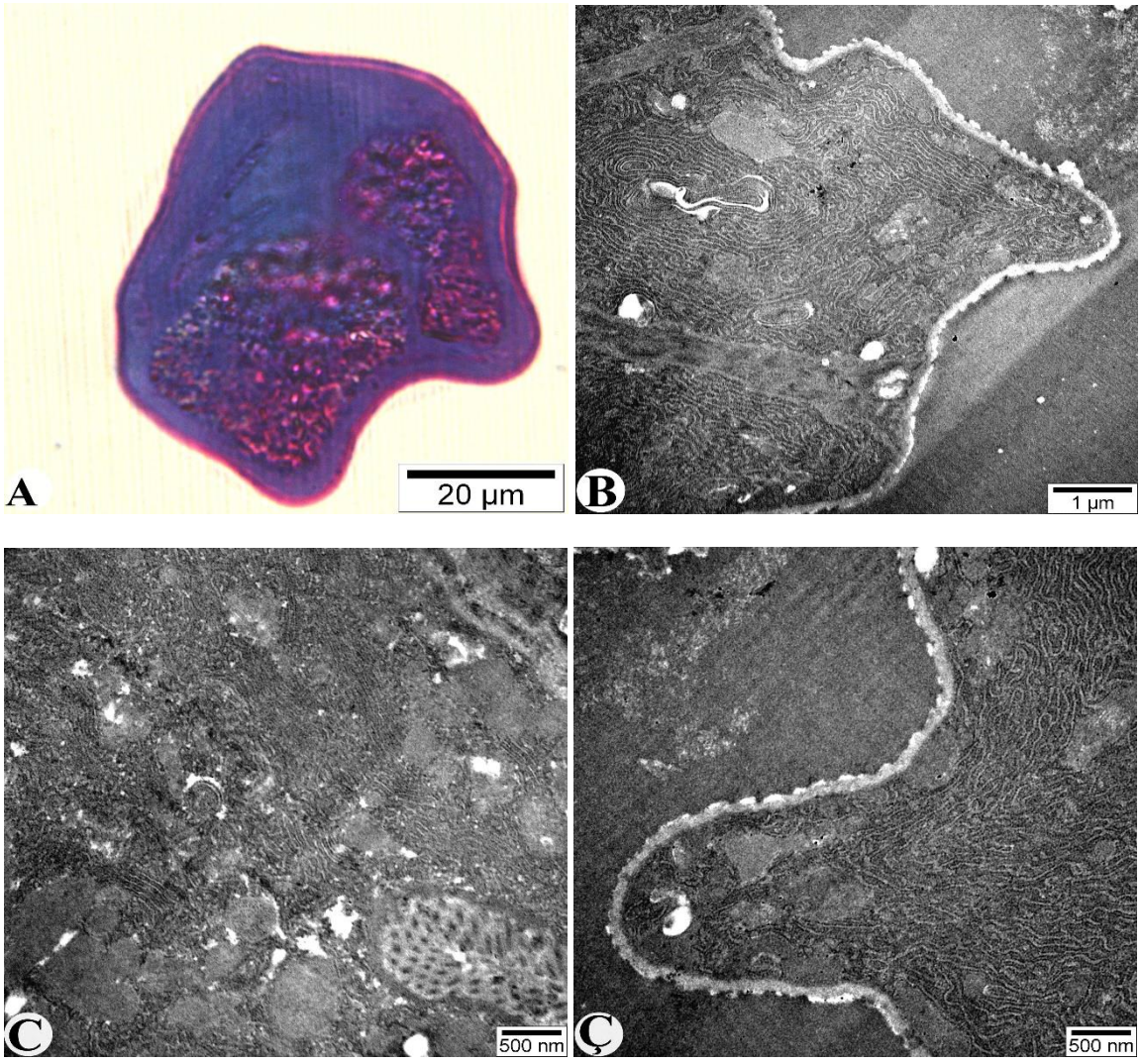
Bundan əlavə xarici və daxili qabıq qatlar vakuollaşmış və kəskin şəkildə qalınlaşmışlar (Şəkil 1 Ç və D). Demək olar ki kutikulanı təşkil edən qatlar arasında sərhədd seçilmir. Kutikulanın bazal membranı ilə hipoderma arasında keçid hissə ayırd edilmir. Hipodermada çoxlu sayda xırda vakuollar izlənilir və müəyyən dəyişikliyə uğrayaraq qalınmaşma baş verir (Şəkil 1 Ç). Əzələ hüceyrələrinin plazmatik hissəsində sitoplazmanın daxilində iri vakuollar hesabına orqanellər sıxışdırılmış, mitoxondrilər, danəli endoplazmatik şəbəkə dağılmışdır. Əzələ hüceyrələrinin yığılıb-açılan hissəsində də həmçinin destruktiv dəyişikliklər müşahidə olunur. Ümumilikdə hipoderma ilə əzələ qat arasında sərhəd seçilmir (Şəkil 1 D).

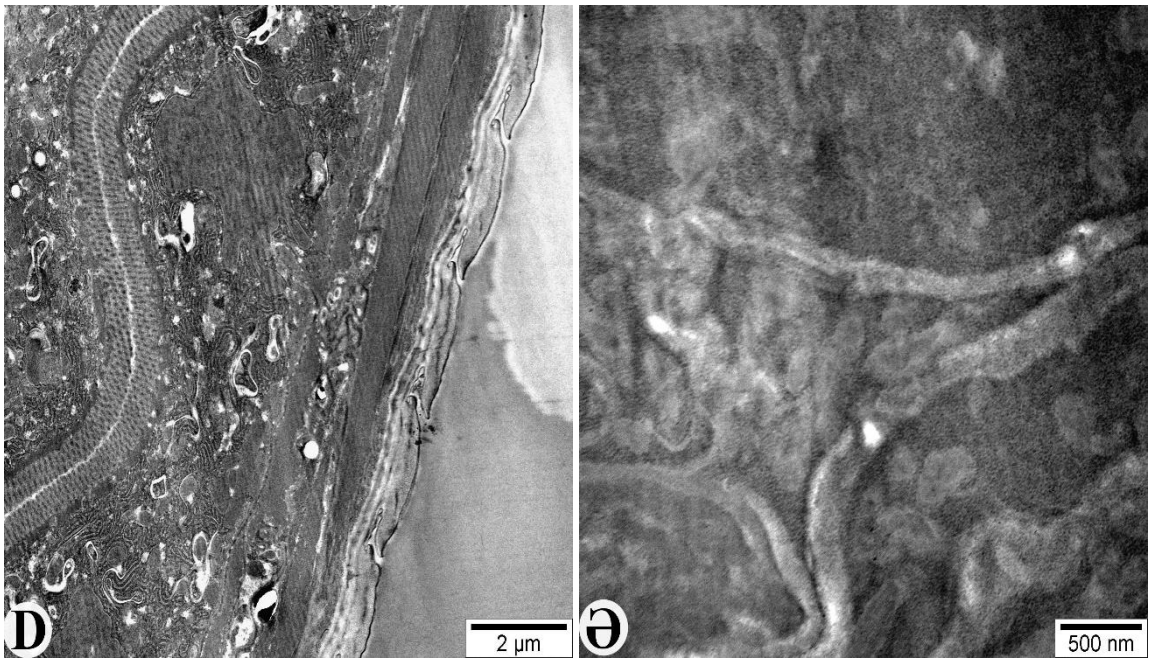
Həmçinin, dazıotu bitkisinin təsirinin helmintin dəri əzələ kisəsində yaratdığı patomorfoloji dəyişikliklər təsvir edilmişdir. Azərbaycanda dazıotu bitkisinin ev su quşlarının digər spesifik parazitlərinə (*Ganguleterakis dispar, Amidostomum anseris*) həm *in vivo,* həm də *in vitro* şəraitində təsiri digər tədqiqatçılar tərəfindən öyrənilmişdir [21]. Həmin tədqiqatlar nəticəsində dazıotu ununun istifadəsindən sonra 5, 7 və 9-cu günlərində *G. dispar* helmintinin dəri əzələ kisəsində baş verən dəyişikliklər təsvir edilmişdir. Doqquz gün sonra *G.dispar* nematodunun subkutikulasında iri vakuolların sayı artır. Hüceyrə nüvələri sıxılır, formalarını dəyişir. Yastıqların plazmatik hissələrinin vakuollaşması intensivləşərək sıxılır və formasını dəyişir. Subkutikula bir çox yerlərdə kutikuladan ayrılır. Hipodermanın sitoplazmasında iri dənəvərlilik müşahidə olunur. Əzələ hüceyrələrinin plazmatik hissələrində vakuollaşma intensivləşmişdir. Miofibrillərdə qalınlaşma daha da intensivləşmişdir. Əzələ hüceyrələrinin az bir qisminin nüvələri piknozlaşmışdır.

A. anseris nematoduna qarşı dazıotu bitkisinin tədbiqindən 9 gün sonra kutikulada qalınlaşma artmışdır. Bəzi qatların dağılması müşahidə olunur. Subkutikulada iri vakuolların sayı artır. Nüvələri sıxılır. Yastıqların plazmatik hissələrinin vakuollaşması intensivləşir. Subkutikula bir çox yerlərdə kutikuladan ayrılır. Hipodermanın sitoplazmasında iri dənəvərlilik müşahidə olunur. Əzələ hüceyrələrində isə vakuollaşma intensivləşmiş və bəziləri dağılmışdır. Miofibrillərin şişməsi artmışdır, bir qismi isə parçalanmışdır [21]. Öz materillarımız və ədəbiyyat məlumatlarının təhlili nəticəsində məlum olmuşdur ki, dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis, G. dispar* və *A. anseris* nematodlarında dəri əzələ kisəsində yaratdığı ciddi patomorfoloji dəyişikliklərin təsir müddəti fərqlidir və adı qeyd olunan bitki unu digər parazitlərə nisbətən daha tez tərəfimizdən tədqiq olunan *T. tenuis* sap qurduna təsir edir. Belə ehtimal etmək olar ki, *T. tenuis* nematodunun örtük toxumasının digərlərinə nisbətən daha tez dəyişikliyə məruz qalmasına səbəb helmintin ölçüsünün nəzərə çarpacaq dərəcədə kiçik və quruluşunun daha incə olmasıdır.

Həzm orqanları. *T. tenuis* nematoduna qarşı dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində yedirdildikdən 3 gün sonra helmintlərin ultrastrukturunda müəyyən dəyişikliklər müşahidə olunmuş və təsvir edilmişdir. Belə ki, ultranazik və yarımnazik kəsiklərdə həzm orqanlarında az miqdarda dəyişikliklər müşahidə olunmağa başlanması tərəfimizdən izlənildi. Yarımnazik kəsiklərdə helmintin dazıotunun təsirindən ümumi sıxılması müşahidə olunur (Şəkil 2 A).

Şəkil 2 Dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis* helmintinə qarşı istifadədən 3 (A-Ç) və 5 (D, Ə) sutka sonra həzm orqanlarında baş verən dəyişikliklərin ultrastruktur xarakteristikası. A -yarımnazik kəsiklər (1 mkm), boyaq: metilen abısı, azur II və fuksin; B, C, Ç, D, Ə - ultranazik kəsiklər (50-70 nm), boyaq: uranil-asetat və Pb-sitrat. İzahı mətndə verilmişdir.





Bağırsaq xovlarında ciddi dəyişiklik aşkar edilməsə də, onların bazal səhfəsində azca qalınlaşma və həzm hüceyrələrinin sitoplazmasında xırda vakuollar müşahidə olunur. Sitoplazmada mitoxondrilərin sayı azalmışdır və strukturunda dəyişikliklər qeyd edilmişdir. Danəli endoplazmatik şəbəkə və ribosomların strukturunda dəyişiklik müşahidə edilməmişdir. Həzm hüceyrələri arasında bazal membranda qalınlaşma izlənilmişdir (Şəkil 2 B, C, Ç).

Beş sutka sonra əldə olunan helmintlərin elektron mikroskopik tədqiqi nəticəsində parazitin ultrastrukturunda həmçinin patomorfoloji dəyişikliklər aşkarlandı (Şəkil 2 D, Ə). Belə ki, nematodun xovlarının bazal lövhəsində hissəvi olaraq boşluqlar əmələ gəlmişdir. Bağırsaq divarının epitel hüceyrələrinin sitoplazmasında nisbətən daha çox dəyişikliklər müşahidə olunur. Sitoplazmada orqanellərin əksəriyyəti strukturunu dəyişmiş, hüceyrələr kəskin şəkildə yığılmışdır. Epitel hüceyrələri arasında əlaqələr pozulmuş və sitoplazmalari qarışmışdır (Şəkil 2 D, Ə). Son illərdə yerli tədqiqatçılar tərəfindən dazıotunun *G. dispar* və *A. anseris* nematodlarına qarşı istifadə olunmuş və adı qeyd olunan helmintlərin həzm orqanlarında 5, 7 və 9-cu günlərdə baş verən dəyişikliklər təsvir edilmişdir [21]. Bizim tədqiqatlarda *T. tenuis* nematodunda 5-ci sutkada müşahidə olunan destruktiv dəyişikliklər *G. dispar* və *A. anseris* helmintlərində 9-cu günlərdə izlənilmişdir.

Cinsiyyət orqanları. Dazıotu bitkisinin təsirindən 3 gün sonra *T. tenuis* nematodunun həm erkək, həm də dişi fərdlərinin cinsiyyət sisteminin ultrastrukturunda baş verən dəyişikliklər təsvir edilmişdir (Şəkil 3 A-Ə). Belə ki, parazitin dişi fərdlərinin yumurtalığının divarının, yumurta borusunun və balalığın divarının membranlarında azca qalınlaşma müşahidə edilmişdir. Balalıqda epitel hüceyrələrinin sitoplazmasında xırda vakuollar izlənilir (Şəkil 3 B). Erkək fərdlərin cinsiyyət orqanlarında bitkinin təsirindən 3 sutka sonra toxumluq, toxumluq kisəsi və toxumçıxarıcı kanalların divarlarının azca qalınlaşması və hüceyrələrin sitoplazmasında sıxılma qeydə alınmışdır. Həmin sıxılma nəticəsində orqanellərin və həmçinin mitoxondrilərin strukturunda dəyişikliklər izlənilir (Şəkil 3 Ç-Ə). Erkək fərdlərdə digər dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır. Dazıotu bitkisinin istifadəsindən 5 gün sonra isə parazitin həm erkək, həm də dişi fərdlərin cinsiyyət orqanlarındademək olar ki elə 5-ci gündə baş verən patomorfoloji dəyişikliklər izlənilir (Şəkil 4 A-D). *T. tenuis* nematodunun dişi fərdlərinin dazıotu bitkisinin istifadəsindən 5 gün sonra yumurtalığının divarının, yumurta borusunun və balalığın divarının membranlarında qalınlaşma daha da artmışdır. Balalıqda epitel hüceyrələrinin sitoplazmasında çoxlu xırda və az sayda iri vakuollar izlənilir (Şəkil 4 B və Ç). Erkək fərdlərin cinsiyyət orqanlarında dərman preparatlarının təsirindən 5 sutka sonra toxumluq, toxumluq kisəsi və toxumçıxarıcı kanalların divarlarının qalınlaşması və hüceyrələrin sitoplazmasında kəskin sıxılma qeydə alınmışdır. Həmin sıxılma nəticəsində orqanellərin və həmçinin mitoxondrilərin strukturunda destruktiv dəyişikliklər izlənilir və demək olar ki, mitoxondrilərə təsadüf olunmur (Şəkil 4 C və D). Erkək fərdlərdə digər dəyişikliklər müşahidə olunmamışdır. Öz materillarımız və ədəbiyyat məlumatlarının [21] təhlili nəticəsində məlum olmuşdur ki, dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis, G. dispar* və *A. anseris* nematodlarında dəri əzələ kisəsində, həzm orqanlarında, erkək və dişi fərdlərin cinsiyyət orqanlarında

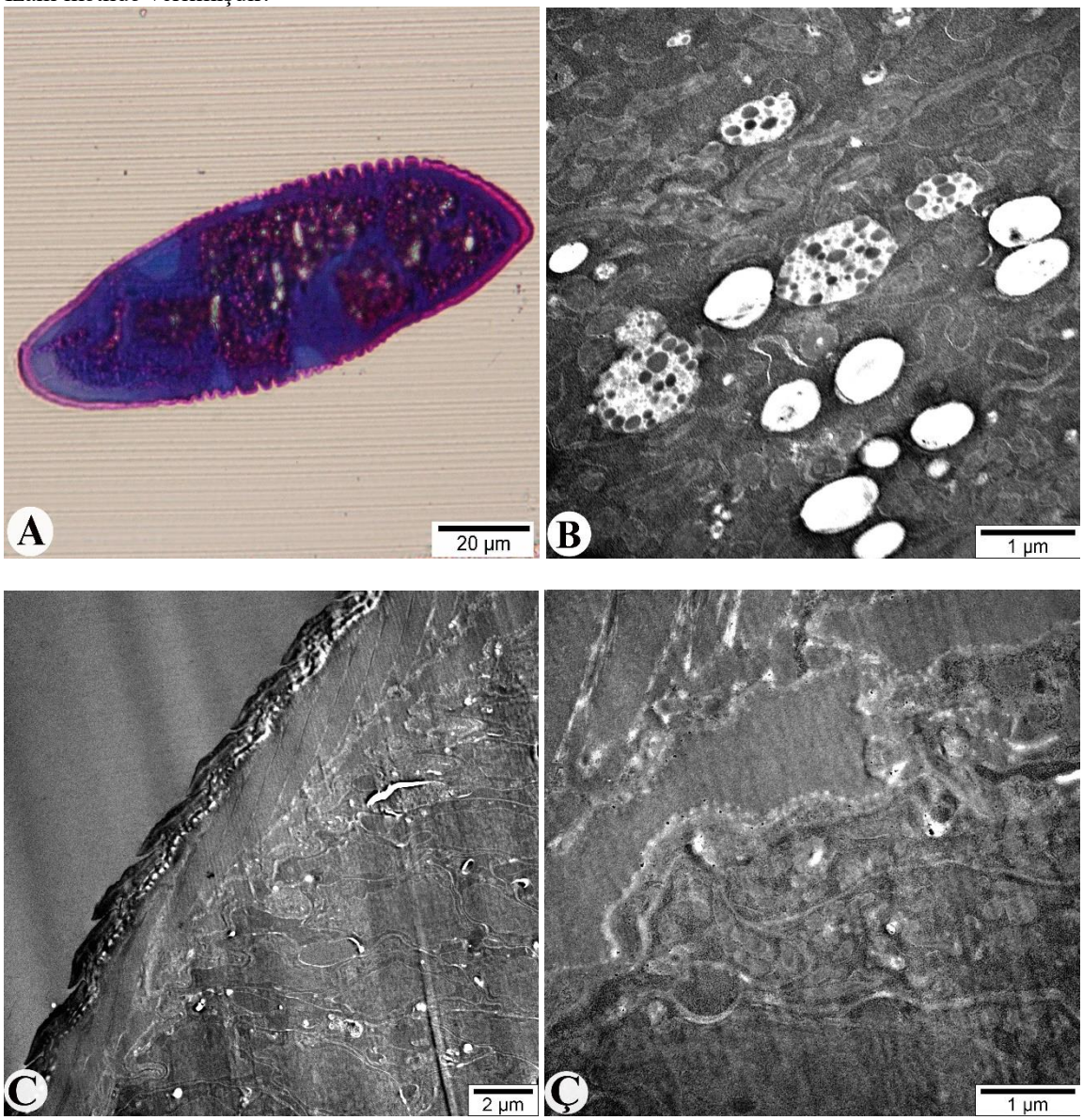
yaratdığı ciddi patomorfoloji dəyişikliklərin təsir müddəti fərqlidir və adı qeyd olunan bitki unu digər parazitlərə nisbətən daha tez tərəfimizdən tədqiq olunan *T. tenuis* sap qurduna təsir edir.

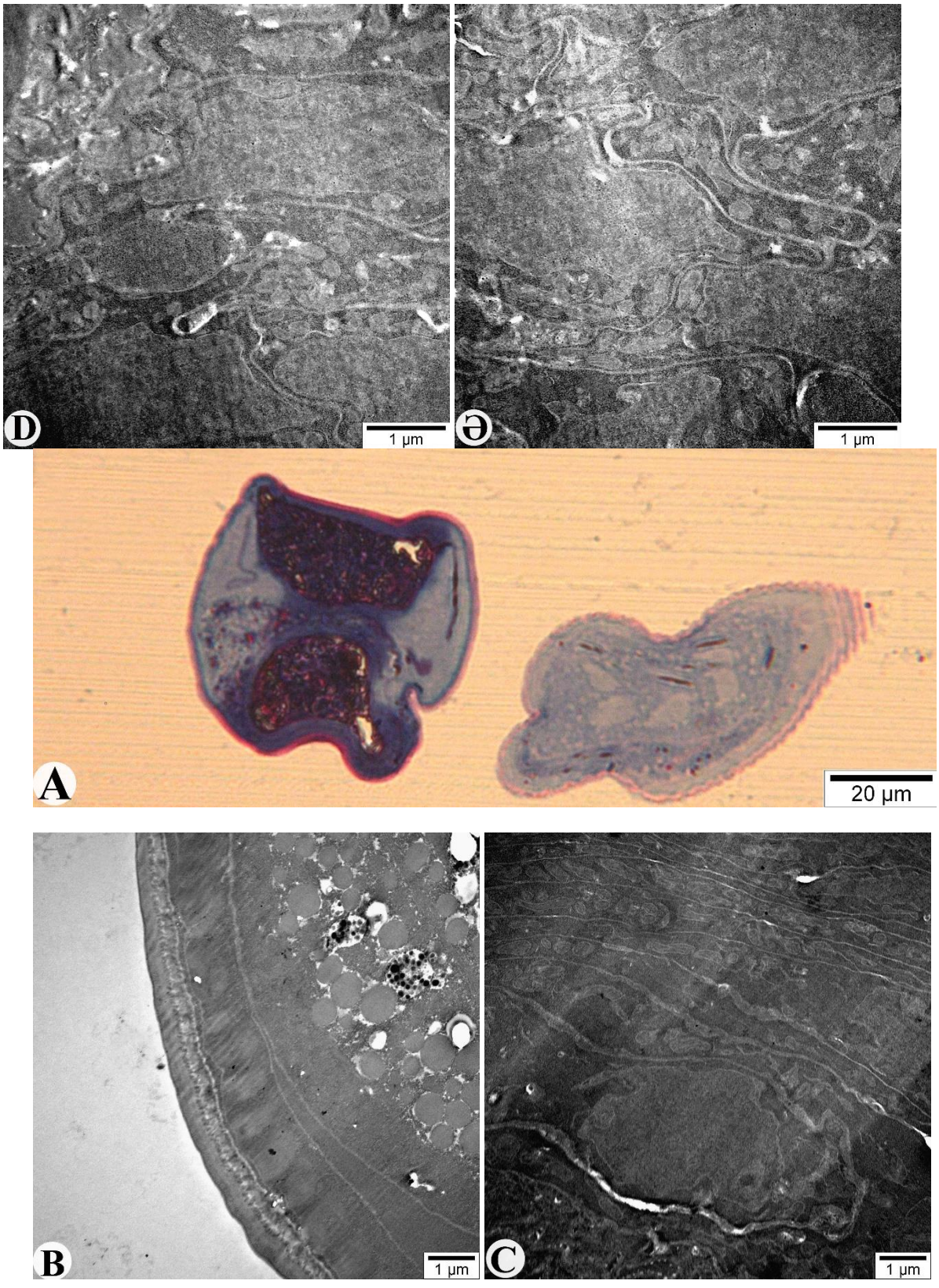
Nəticə

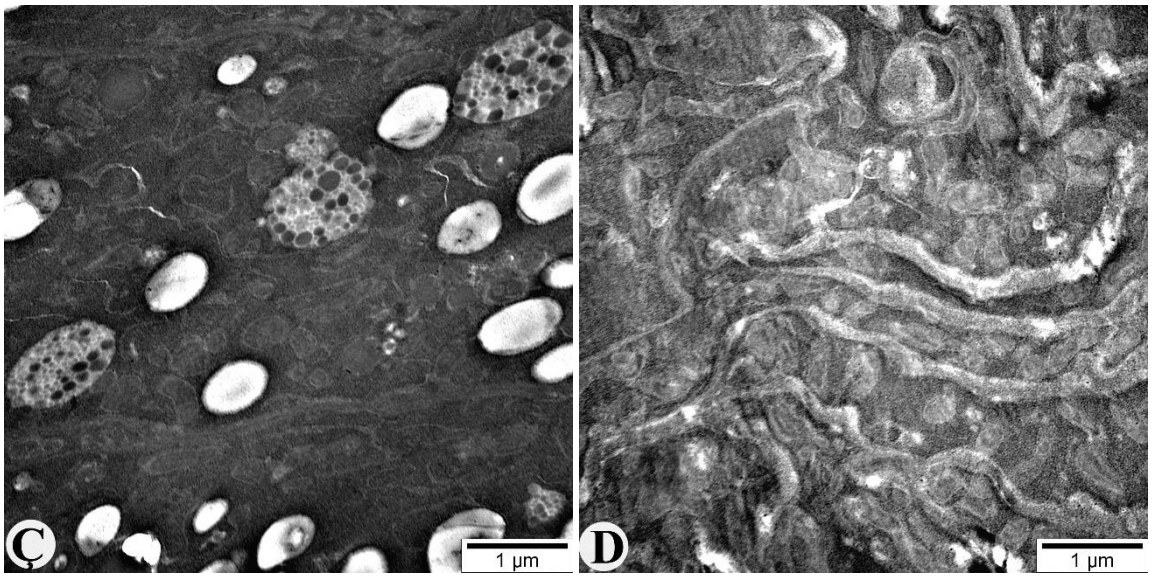
Ilk dəfə olaraq ev su quşlarının spesifik paraziti və Naxçıvan MR ərazisində dominant olan *T. tenuis* nematoduna qarşı antihelmint xüsusiyyətə malik dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində tədbiq edilməklə 3 və 5-ci sutkalarda parazitin ultrastrukturunda baş verən patomorfoloji dəyişikliklər təsvir edilmişdir. Nematodun orqan və toxumalarında daha çox destruktiv dəyişikliklər dazıotunun istifadəsindən 5 sukta sonra müşahidə edilmişdir. Əldə olunan məlumatlar dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *G. dispar* və *A. anseris* nematodlarına təsirindən baş verən dəyişikliklərlə müqayisə edilmiş və *T. tenuis* nematodunda bitkinin daha qısa müddətdə dəyişiklik yaratdığı məlum olmuşdur.

Şəkil 3. Dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis* helmintinə qarşı istifadədən 3 sutka sonra cinsiyyət orqanlarında baş verən dəyişikliklərin ultrastruktur xarakteristikası. A -yarımnazik kəsiklər (1 mkm), boyaq: metilen abısı, azur II və fuksin; B, C, Ç, D, Ə - ultranazik kəsiklər (50-70 nm), boyaq: uranil-asetat və Pb-sitrat. İzahı mətndə verilmişdir.

Şəkil 4. Dazıotu bitkisinin *in vivo* şəraitində *T. tenuis* helmintinə qarşı istifadədən 5 sutka sonra cinsiyyət orqanlarında baş verən dəyişikliklərin ultrastruktur xarakteristikası. A -yarımnazik kəsiklər (1 mkm), boyaq: metilen abısı, azur II və fuksin; B, C, Ç, D - ultranazik kəsiklər (50-70 nm), boyaq: uranil-asetat və Pb-sitrat. İzahı mətndə verilmişdir.




D
1 μm
Ə
1 μm
A
20 μm
B
1 μm
C
1 μm



Ədəbiyyat

1. Islam M., Mia M., Rahman A., Bhowmik N. Morphometric, productive and reproductive traits of indigenous goose of Bangladesh // Animal Genetic Resources. 2016, Vol. 59, p. 37–45.
2. Chang, S., Lin, M., Fan, Y., Lee, T. Effects of lighting intensity on growth and reproductive performance of breeder geese // Journal of Applied Poultry Research. 2016, Vol. 25(3), p. 315–321.
3. Рзаев Ф.Г., Ибрагимова Н.Э., Сравнительная характеристика гельминтофауны домашних водоплавающих птиц юго-восточной части Азербайджана // Экологический вестник. 2015, №2 (32), с. 101-106.
4. Seyidbəyli M.İ., Rzayev F.H. Azərbaycanda qaz (*Anser anser* dom.) və ördəklərin (*Anas platherhinchos* dom.) helmint faunasinin öyrənilməsinə dair / Əməkdar elm xadimi, prof. R.Ə.Əşrəfovun 85 illik yubileyinə həsr olunmuş Beynəlxalq Elmi Konfrans Materiallarının toplusu, Bakı: Təbib, 2018, s. 127-128.
5. Seyidbeyli MI and Rzayev FH. Systematical review of helminth fauna of waterfowl poultry in the territory of Babek region of Nakhchivan AR // Journal of Entomology and Zoology Studies, 2018; 6(1): 1668-1671
6. Bayramov Y.S. Toyuqların askaridozuna qarşı baldırğanın və onun antihelmint preparatlarla qarışıqlarının işlədilməsi: Biol. elm. nam. … dis. avtoref. Bakı. 1998. 31 s.
7. Боева Л.П. Реакция клеток жизненно важных органов цыплят и гельминта *Syngamus (Syngamus) skrjabinomorpha* на действие антгельминтных препаратов: Дис. … канд. биол. наук. Тбилиси. 2006. 139 с.
8. Nəsirov Ə.M., Kaziyeva N.Ş., Bünyatova K.İ., Rzayev F.H. Antihelmint preparatlarin (alben, tetralev) təsirindən *Ganguleterakis dispar* (Zeder, 1800) nematodunun örtük toxumalarinda baş verən mikromorfoloji dəyişikliklərin öyrənilməsi // Zoologiya İnstitutunun əsərləri, XXIX cild (məqalələr toplusu). Bakı: Elm, 2011, s.244-249.
9. Rzayev F.H. Ekoloji təhlükəsizlik: bitki mənşəli antihelmint preparatlar timsalında / "Akademik elm həftəliyi–201**5"** adlı beynəlxalq multidissiplinar forumu, 2015, s. 402-403.
10. Rzayev F.H. *Ganguleterakis dispar* (Schrank, 1790) nematodunun toxumalarına *in vivo* şəraitində dazıotu bitkisinin təsiri // Azərbaycan aqrar elmi jurnalı, 2009, №1-2, səh. 180-183.

Qabul qilingan sana 20.06.2025

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

Khodjieva G.S., Axmedov N.I.
ENHANCING CHRONIC DISEASE SCREENING EFFICIENCY VIA MODERN INFORMATION TECHNOLOGIES.....2

Karimova N.N., Poyanov O.Y., Rustamova M.U.
FEATURES OF ULTRASOUND CHANGES IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY.....7

Rustamova M.U., Poyanov O.Y., Karimova N.N.
OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL MECHANISMS IN RECURRENT POLYCYSTIC OVARIES.....11

Soliyeva K.I.
THE IMPORTANCE OF VITAMIN B12 DEFICIENCY IN CHILDREN WITH GASTROINTESTINAL DISEASES.....16

Poyanov O.Y., Karimova N.N., Rustamova M.U.
INNOVATIVE BIOCHEMICAL MARKERS OF PRODUCTIVITY IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE.....19

Ikramova F.A.
PATTERNS OF CARDIOMYOPATHY PROGRESSION IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS FROM HIGH-TEMPERATURE REGIONS.....24

M.B.Istamov
CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE II DIABETES MELLITUS.....27

Khairullaev R.Ch.
MODERN PRINCIPLES OF PROSTATE CANCER DIAGNOSTICS.....30

Kadirova Z.S., Khalimova Z.Yu., Mukhamedova Sh.T., Mustafaeva M.R.
IMMUNOLOGICAL LANDSCAPE OF PAPILLARY THYROID CANCER.....34

Khamdamov I.B.
METHOD OF DETERMINING CRITERIA FOR SELECTION OF BARIATRIC SURGERY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME.....42

Jabbarov A.A., Samadova A.
PROGNOSTIC ROLE OF SERUM CYSTATIN C IN THE EARLY DETECTION OF HEPATORENAL SYNDROME AMONG CIRRHOTIC INDIVIDUALS.....48

Olimova A.Z.
HISTOCHEMICAL STUDY OF THE LIVER IN CRANIOCEREBRAL INJURY.....52

Khakimov M.Sh., Karimov M.R., Kamalova S.Ya., Boltaev D.E., Fayzullaev B.B., Khaitov A.A., Matrizaev T.J
WAYS TO PREVENT INTESTINAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION.....56

Khodzhieva D.T., Sadulayeva K.A.
FEATURES OF AUTONOMIC FUNCTIONS IN CEREBROVASCULAR DISEASES ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME.....63

Inoyatova S.O.
EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS.....67

O.Z. Orziyeva
HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY OF MOMORDICA CHARANTIA EXTRACT.....74

Akhunjonova Kh.A.
COMPLICATIONS OF RESPIRATORY TRACT DISEASES AFTER COVID-19, THEIR TREATMENT AND PREVENTION: THE ROLE OF RATIONAL NUTRITION.....81

Artikova S.G., Haydarova N.B., Dauletbayev B.K., Valiyeva Z.S.
EXAMINATION AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH METABOLIC-RELATED FATTY LIVER DISEASE.....86

Abdullayev Sh.S., Artikova S.G., Haydarova N.B., Primkulova G.N.
STEATOMETRY AND CARDIOMETABOLIC FACTORS AS PREDICTORS OF STEATOHEPATITIS DEVELOPMENT IN METABOLIC-RELATED FATTY LIVER DISEASE.....89

Tojiboev T., Maxkamov N.
IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN RENAL TISSUE IN PYELONEPHRITIS DEVELOPING DURING PREGNANCY.....93

Raimova M.M., Khasanova M.F.
NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION COMPLICATED BY MYOFASCIAL PAIN SYNDROME.....99

Otamuradov F.A., Nurmamatov D.S.
COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF MODERN SURGICAL METHODS FOR DISTAL HYPOSPADIAS TREATMENT.....106

Makhmudova Z.T., Kholboeva G.B.
IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE LIVER IN EXPERIMENTAL ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS.....114

Ishankulova D.K.
ON THE INFLUENCE OF ANTI-AGGREGANT DRUGS ON THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD, MICROCIRCULATION OF THE LUNGS AND THE FUNCTIONAL STATE OF EXTERNAL BREATHING IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA.....121

Amonova N.A., Askarova Z.Z.
BENIGN DISEASES OF THE BREAST IN WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE PELVIC ORGANS.....126

Nazira B.R., Ishankulova D.K.
THE MAIN PRINCIPLES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH PULMONARY DISEASES IN OUTPATIENT AND POLYCLINIC SETTINGS.....131

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*
Теришга берилди 10.06.025 й.
Босишга рухсат этилди 15.07.2025 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
42- буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

Sharipova V.Kh., Akramova N.A., Yuldosheva Sh.A.
THE EFFECT OF DEEP PARASTERNAL BLOCKADE ON THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY.....138

Akramova N.A., Sharipova V.Kh., Yuldosheva Sh.A.
DEEP PARASTERNAL BLOCKADE UNDER ULTRASOUND NAVIGATION - IS A COMPONENT OF PAIN RELIEF AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY.....145

Barotova M.R.
THE ROLE OF DERMATOSCOPY IN THE EARLY DIAGNOSIS OF MELANOMA.....152

Rasulova S.Kh.
MODERN ANALYSIS OF DISEASES ACCOMPANIED BY FEBRILE SYNDROME IN PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN.....157

Malikova N.N., Arifov S.S., Boboev K.T.
FEATURES OF POLYMORPHISM OF THE GENE OF THE INTERLEUKIN FAMILY C174G (RS1800795) IL6 IN THE DEVELOPMENT OF ACNE INFLAMMATION.....161

Oblokulov A.R.
THE VALUE OF LABORATORY DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH ADVANCED CIRRHOSIS DUE TO HDV INFECTION.....166

Shayeva R.G.
USE OF CHEEK FAT PAD IN URANOPLASTY: AN ANATOMICAL AND FUNCTIONAL PERSPECTIVE.....170

Sabirov U.Yu., Yakubov A.A.
EFFECTIVENESS OF ROSACEA THERAPY TAKING INTO ACCOUNT GLUTATHIONE-S-TRANSFERASE INDICATORS.....174

Yakubov A.A.
THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN THE FORMATION AND COURSE OF ROSACEA.....178

Dursunov A.M., Ruzikulov O.Sh., Juraev I.G., Samadov J.J.
TREATMENT OF UNION FRACTURES AND FALSE JOINTS OF LONG BONES OF THE LIMB.....182

Ruzikulov O.Sh., Dursunov A.M., Jurayev I.G., Mannonov A.A.
THE EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND IN ACCELERATING BONE FRACTURE HEALING.....186

Shayeva R.G., Shomurodov K.E.
EPITHELIALISATION OF THE PALATE AFTER USING A COLLAGEN PILLOW: CLINICAL AND CYTOLOGICAL ANALYSIS.....191

Yusupov Sh.A., Kobilov A.O.
COMPLEX REHABILITATION EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF LUMBAR DISC HERNIATION.....195

Avezova G.S.
DIAGNOSTIC CHALLENGES AND EVOLVING APPROACHES IN SCHÖNLEIN - HENOCH PURPURA AMONG CHILDREN.....199

Makhsumova D.K.
"EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL-PREVENTIVE FEATURES OF GERIATRIC TUBERCULOSIS IN THE FERGANA VALLEY" 14.00.43 - PREVENTIVE MEDICINE.....208

Abdusalamova M.I.
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF UNDESIRABLE EFFECTS OF ANTITUBERCULOSIS CHEMOTHERAPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH VARIOUS FORMS OF TUBERCULOSIS.....213

S.N. Styazhkina, A.E. Shklyaev, N.A. Kiryanov, O.V. Malinin, A.Sh. Yusupov, F.M. Chamidova, U.T. Suvonkulov, R.K. Ayubov
MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS OF HUMAN ECHINOCOCCAL DISEASE.....219

Nasirova Z.A., Oblakulova R.Sh.
PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH COMBINED ANEMIA AND OBESITY: MODERN APPROACHES TO PREVENTION AND MANAGEMENT.....225

Badridinov A.S., Khamdamov B.Z., Asqarov T.A.
IMMUNO - METABOLIC CORRELATIONS IN DELAYED CONSOLIDATION OF LONG BONE FRACTURES IN THE POST-COVID PERIOD.....231

Rakhimov Sh.I.
COEXISTENCE OF ASCARIASIS AND GIARDIASIS IN NEWBORN CHILDREN AND CLINICAL FEATURES.....236

Rahimov R.R.
THE ROLE OF RISK FACTORS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS.....241

Akhtamova N.A.
RETROSPECTIVE ANALYSIS OF MEDICAL RECORDS OF WOMEN WITH PREMATURE BIRTH COMPLICATED BY OBSTETRIC BLEEDING.....246

O.F. Akhtamova, D.R. Khudoyarova, K.T.Babayev
THE IMPORTANCE OF GENE POLYMORPHISM AND XENOBIOTIC BIOTRANSFORMATION ENZYMES IN WOMEN WITH MISCARRIAGE IN THE I TRIMESTER OF PREGNANCY.....251

Nurmanov A.F., Nasullayev F.O.
DEVELOPMENTAL DELAY AND NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN.....254

Shomurodov X.Sh., Narzullaev N.U.
IMMUNOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE.....260

Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Tolibova K.O., Asadova M.M.
OBESITY AS A PREDICTOR OF COMPLICATED PREGNANCY AND CHILDBIRTH.....265

Karimova G.K., Ikhtiyarova G.A., Tolibova K.O., Asadova M.M.
OBESITY AND PREGNANCY.....270

Saidov A.A.
CHANGES IN THE MORPHOMETRIC STATE OF SPLENIC LYMPHOID TISSUE UNDER CONDITIONS OF POLYPHARMACY.....274

H .M. Abdullaev, O.T. Nuritdinov, Sh. Kholikov
THERE ARE TWO TYPES OF INFLAMMATORY PROCESSES IN PERFORATION OF THE COLON AND COLON: CHANGES, COMPLICATIONS, AND PROGNOSIS.....278

Turonov B.S., Ruziev Sh.I.
SUDDEN CARDIAC DEATH: FORENSIC DIAGNOSIS POSSIBILITIES.....285

Rakhmonova K.E.
STRUCTURAL CHANGES IN THE THYMUS OF RATS IN THE EXPERIMENTAL GROUP UNDER THE INFLUENCE OF ENERGY DRINK AFTER CORRECTION WITH FLAX OIL.....290

Ashurova Sh.U., Kharibova E.A.
METHOD FOR DETERMINING MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE RECTUM AS A RESULT OF CHEMOTHERAPY IN EXPERIMENTAL BREAST CANCER.....296

Sadiev E.S., Ashurova Sh.U.
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC STRUCTURE OF THE RECTUM IN WHITE OUTBRED RATS.....303

I.A. Yusupova
IMMOBILIZATION OF PANCREATIC ENZYMES - ELASTASE AND PROTEASE REACTION TO STRESS.....308

Yarmatova Sh.Z., Ikhtiyarova G.A., Navruzova N.O.
CLINICAL, ANAMNESTIC, LABORATORY AND INSTRUMENTAL PARAMETERS IN WOMEN WITH FETAL NON-PREGNANCY.....312

Urokov Sh.T., Abidov U.O., Sultonzoda N.D.
CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS, EFFECTIVENESS OF ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT METHODS IN HEPATIC ECHINOCOCCOSIS WITH BILIARY TRACT RUPTURE: RESULTS OF A RETROSPECTIVE ANALYSIS.....319

Khatamova S.M.
HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA.....328

Boltaboev A.M., Mamasaliev N.S., Mamasaliev Z.N., Usmonov B.U., Boltaboeva D.I.
POST - STATUS AND BASIS FOR DEVELOPING FUNDAMENTALLY IMPROVED PROGRAMS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM ASSOCIATED WITH COVID-19.....332

Mamasoliyev Z.N., Rustamjonov A.B.
EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FREQUENCY OF THE DEVELOPMENT AND DETECTION OF ACUTE GLAUCOMA ATTACKS IN THE EXAMPLE OF POPULATIONS OF DIFFERENT AGES OF THE REGIONS OF THE FERGANA VALLEY.....338

Nasyrova Z.A., Ismati N.O.
WAYS TO INCREASE THE EFFECTIVENESS OF CARDIOREABILITATION IN PATIENTS AFTER PCI: EMPHASIZING THE INTEGRATION OF BODY AND MIND.....345

Fayzimurodov F.T., Gaybiyev A.A.
PRIMARY NEUROLOGICAL APPROACH IN PEDIATRIC PATIENTS WITH PELVIC ORGAN DYSFUNCTION FOLLOWING SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL SPINAL MENINGOCELE.....350

Khaydarova N.M.
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN MAJOR SALIVARY GLANDS AFTER EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY.....357

N.G.Shokirova
ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME AND PREGNANCY COMPLICATIONS: POTENTIAL TREATMENT SOLUTIONS AND OUTCOMES.....363

Yodgorov N.A., Makhkamov N.Zh.
PATHOHISTOLOGICAL FEATURES OF FIBRINOID INVOLUTION IN MENISCAL AND CRUCIATE LIGAMENT TISSUES IN POST-TRAUMATIC GONARTHROSIS.....373

K.M. Abzoirov
MODERN CONCEPTS OF "SERORESISTANT STATE" IN SYPHILIS AND MEDICAL-SOCIAL ASPECTS.....378

Sayidova M.Kh.
MODERN METHODS OF DIAGNOSING JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN.....385

Eranov Sh.N., Mavlyanova Z.F.
RESULTS OF PHYSICAL REHABILITATION AT POST-TRAUMATIC CONTRACTURES OF THE ELBOW JOINT IN CHILDREN.....389

Mirzajonova D.B., Shukurov B.V., Zaylobidinov B.Z., Kamalov F.I.
THE DANGER OF MEASLES TO THE FETUS AND FETUS. TRANSMISSIVE IMMUNITY IN BABIES.....397

Rakhimov R.R., Boymurodov R.R.
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE ADRENAL GLAND OF WHITE OUTBRED RATS.....403

Sultonova G.Y., Akhmedova M.J., Mirzajanova D.B., Kamalov F.I., Artikov I.A.
EFFECT OF OBETICHOLIC ACID ON SOME INDICATORS OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B.....408

Holikov, Shavkatbek
EVALUATION OF DIFFUSE AXONAL INJURY THROUGH HISTOLOGICAL STAINING METHODS.....414

Aripov D.M., Kadirova L.V., Umarova A.U.
MODERN PRINCIPLES OF TRAUMATIC BRAIN INJURY.....418

Muradov F.B., Makhkamov N.J.
MORPHOIMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF GASTROPATHIC CHANGES IN METABOLIC SYNDROME.....422

Ismatova M.M., Teshaev Sh.Zh., Dustova N.K.
THE EFFECT OF ENERGY DRINKS ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OVARIES IN ADOLESCENT GIRLS.....427

M.A. Abdullayeva, X.S. Shodmonova
HYPERTENSION: CLINICAL CHARACTERISTICS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES.....440

Khaidarova N.A.
MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF THYROID GLAND CHANGES IN AGE-RELATED ASPECT.....444

Shukrullaeva G.J., Akhmedov A.B.
CLINICAL ANALYSIS INDICATORS OF PATIENTS IN RESEARCH GROUPS WITH AND WITHOUT PREECLAMPSIA.....448

Makhkamov N.J., Muradov F.B.
PATHOMORPHOLOGICAL DIFFERENCES BETWEEN GASTRITIS AND GASTROPATHIES IN METABOLIC SYNDROME.....452

Tillabayeva D.M.
DYSMENORREA IN ADOLESCENT GIRLS IN THE CONTEXT OF POST-COVID SYNDROME: A MULTIDISCIPLINARY DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH.....457 *Boymurodov R.R., Rakhimov R.R.*
RESULTS OF HISTOCHEMICAL EXAMINATION OF THE ADRENAL GLAND IN EXPERIMENTAL RHEUMATOID ARTHRITIS.....460

Tillashayxov M.N., Hakimov G.A., Malikov M.A., Jumaniezov X.I., Abduraximov O.N.
LONG - TERM RESULTS AND COMPARATIVE ANALYSIS OF APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF DIFFERENTIATED PAPILLARY THYROID CANCER.....465

Rasulova S.Kh.
ETIOPATHOGENESIS OF CONSTIPATION AND MODERN DIAGNOSTIC METHODS IN PRIMARY SCHOOL - AGED CHILDREN.....473

M.A. Abdullaeva, Sh.Kh.Azimdjonova
THE RISE OF LIFESTYLE-RELATED DISEASES ESPECIALLY HYPERTENSION AMONG STUDENTS: CLINICAL ANALYSIS AND PREVENTIVE APPROACH.....477

Khamidov O.A., Baymuratova A.Ch.
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF ORTHOPEDIC REHABILITATION PROGRAMS IN MENISCAL INJURIES OF THE KNEE JOINT DIAGNOSED BY ULTRASONOGRAPHY (US).....480

Safarov Zh.T.
PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH SPONDYLOLYSTHESIS.....485

Sharipov A.T.
AUTOIMMUNITY DISORDERS IN INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS.....490

Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva H.N., Zhuraev B.M.
INFLUENCE OF UNFRACTIONATED AND LOW-MOLECULAR WEIGHT HEPARIN ON LEUCOCYTE DNA METHYLATION IN WOMEN WITH GENITAL INFECTIONS AND MISCARRIAGE.....494

Yodgorov N.A., Makhkamov N.Zh.
PATHOMORPHOLOGY OF DECREASED COLLAGEN TYPE IV EXPRESSION IN CRUCIATE LIGAMENT TISSUES IN POST-TRAUMATIC GONARTHROSIS.....503

D.K. Khaydarova, K.K. Safarov
IMPROVING TREATMENT EFFECTIVENESS IN PATIENTS SUFFERING FROM PARKINSON'S DISEASE THROUGH RESEARCH OF DIAGNOSTIC BIOMARKERS AND IMPLEMENTATION OF ANTIOXIDANT TREATMENT METHODS.....508

Kholiev B.O.
TREATMENT OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE INFECTION IN CHILDREN.....512

Abdullaev Zh.U., Mirakhmedova Kh.T., Saidrasulova G.B.
PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES: IL-1B, IL-6 AND IL-17 AND THEIR CORRELATION WITH CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS OF DISEASE IN COVID-19 ASSOCIATED REACTIVE ARTHRITIS.....515

Raimova M.M., Mukhamedsaidova I.A.
CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES AND TREATMENT ASPECTS OF RESTLESS LEGS SYNDROME IN THE CONTEXT OF DIABETES MELLITUS.....522

Rakhimkulov A.S., Mavlyanova Z.F.
STUDY OF NEUROLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH RISK FACTORS FOR CEREBROVASCULAR DISEASES USING BALNEOTHERAPEUTIC CORRECTION AND THEIR DEPENDENCE ON ANTHROPOGENIC AND NATURAL LOAD.....526

Amridinova F.Sh.
CHARACTERISTICS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL DYNAMICS MANIFESTATIONS OF POLYNEUROPATHY.....530

Mamatkhujaev M.S., Karimova M.Kh.
INDICATORS OF THE STATE OF THE ACCOMMODATION APPARATUS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISUAL SYNDROME.....534

Shukurova N.T.
CURRENT TRENDS AND UNRESOLVED ISSUES IN MODERN ENDODONTIC PRACTICE.....538

Akhmadjon A.I., Mavlyanova Z.F., Kim O.A.
MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH MUSCULOSKELETAL DISORDERS.....544

Bozorov Sh.T., Xaydarov A.B., Jo'rayev J.D.
RECTO-UROGENITAL FISTULAS IN INFANTS WITH ANORECTAL MALFORMATIONS: EARLY DIAGNOSIS, SURGICAL TIMING, AND RISK OF URINARY COMPLICATIONS.....550

Nurkhanov F.T., Mirzoeva M.R.
DETECTION OF VIRAL HEPATITIS B AND C IN THE BUKHARA REGION BY MODERN METHODS AND THEIR EPIDEMIOLOGICAL SITUATION.....556

Radjbova Z.A., Karimova F.D.
CLINICAL, ANAMNESTIC, AND GENETIC PREDICTORS OF SEVERE PREECLAMPSIA AS A FORM OF SECONDARY THROMBOTIC MICROANGIOPATHY IN PREGNANT WOMEN.....561

Urokov. Sh.T., Salomov N.I.
DEVELOPMENT OF A COMBINED ENDOSCOPIC HEMOSTASIS METHOD FOR GASTRODUODENAL BLEEDING IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND EVALUATION OF ITS CLINICAL EFFECTIVENESS.....566

Seyidbəyli Mehri, Cəfərova Ülviyyə
İN VİVO ŞƏRAİTİNDƏ DAZIOTU BİTKİSİNİN TRICHOSTRONGYLUS TENUIS MEHLIS, 1846 (NEMATODA: TRICHOSTRONGYLIDAE) NEMATODUNUN ORQAN VƏ TOXUMALARINA TƏSİRİNİN ULTRASTRUKTUR XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....572