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

8 (82) 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

8 (82)

2025

август

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.53-002.282:576-07

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ПРИ РОЗАЦЕА

Якубов Абдулазиз Абдужабборович https://orcid.org/0000-0003-3683-3875
Сабиров Улуғбек Юсупханович https://orcid.org/0000-0003-8658-6337

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 Email: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Одной из актуальных проблем современной дерматологии является розацеа — мультифакториальное заболевание с хроническим рецидивирующим характером течения, преимущественно поражающее кожу лица. В данной статьи приводится собственное исследование автора по изучению морфологических изменений кожи при розацеа в зависимости от стадии заболевание. По данным литературы, розацеа относится к ангионеврозам, обусловленным развитием функциональной недостаточности периферического кровообращения вследствие нарушения иннервации сосудов, рефлекторного спазма артериол и понижения тонуса венул. Рядами исследователями были выявлены морфологические изменения в эндотелии сосудов и нарушения микроциркуляции в коже у больных розацеа

Ключевые слова: розацеа, провоцирующие факторы, гистология, морфометрические изменение, стадии розацеа

РОЗАЦЕАДА ТЕРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Якубов А.А., Сабиров У.Ю.

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***

Замонавий дерматологиянинг долзарб муаммоларидан бири розацеа бўлиб, асосан юз терисининг зарарлайдиган сурункали қайталанувчи хусусиятига эга бўлган кўп омилли касалликдир. Ушбу мақолада касалликнинг босқичига қараб розацеада теридаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш бўйича муаллифнинг шахсий тадқиқоти келтирилган. Адабиётда келтирилган маълумотларга кўра, розацеада томирлар иннервациясининг бузилиши, артериолаларнинг рефлектор спазми ва венулалар тонусининг пасайиши натижасида периферик қон айланишининг функционал етишмовчилиги билан боғлиқ ангионевроз ривожланади. Бир қатор тадқиқотчилар томонидан розацеа билан огриган беморларда қон томирлар эндотелийсида морфологик ўзгаришлар ва терида микройиркуляциянинг бузилиши аниқланган

Калит сўзлар: розацеа, қўзгатувчи омиллар, гистология, морфометрик ўзгариш, розацеа босқичлари

MORPHOLOGICAL SKIN CHANGES IN ROSACEA

Yakubov A.A., Sabirov U.Yu.

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3,
tel: 78 1470206, 94 6374043 Email: nidiv@mail.ru

✓ ***Resume***

One of the urgent problems of modern dermatology is rosacea, a multifactorial disease with a chronic recurrent course that mainly affects the skin of the face. This article presents the author's own research on the study of morphological changes in the skin in rosacea, depending on the stage of the disease. According to the literature, rosacea refers to angioneuroses caused by the development of functional insufficiency of peripheral circulation due to impaired vascular innervation, reflex spasm of arterioles, and decreased venous tone. A number of researchers have identified morphological changes in the vascular endothelium and microcirculation disorders in the skin of rosacea patients.

Key words: rosacea, provoking factors, histology, morphometric changes, stages of rosacea.

Актуальность

Розацеа (розовые угри, красные у гри, acne rosacea) — распространённое хроническое рецидивирующее, воспалительное заболевание мультифакториальной природы, характеризующееся поражением кожи лица в виде эритемы и папулопустулёзных высыпаний, вызванное ангионеврозом в области иннервации тройничного нерва [1].

По статистике, розацеа встречается во всём мире, но чаще выявляется у светлокожих лиц. Розацеа встречается с частотой от 2 до 10 % в европейских странах; женское население болеет в 3 раза чаще, особенно в 30–50-летнем возрасте, но наиболее тяжёлые формы патологии (фимы) выявляются у мужчин.

Розацеа оказывает негативное влияние на социальные аспекты жизни. Локализация высыпании в центральной части лиц приводит к снижению самооценки, когнитивным нарушениям, депрессии и неврозам; у человека возникают нарушения межличностных взаимоотношений в обществе [2].

Провоцирующими факторами для розацеа являются инсоляция, резкие перепады низких и высоких температур, горячая и острая пища, алкоголь, эмоциональные нагрузки, применение неправильно подобранных косметологических средств по уходу за кожей лица (особенно тех, в состав которых входит циннамальдегид — феноловый альдегид [3].

По данным литературы, розацеа относится к ангионеврозам, обусловленным развитием функциональной недостаточности периферического кровообращения вследствие нарушения иннервации сосудов, рефлекторного спазма артериол и понижения тонуса венул. Рядами исследователями были выявлены морфологические изменения в эндотелии сосудов и нарушения микроциркуляции в коже у больных розацеа [4-6].

Отмечена строгая зависимость ультраструктурных изменений капилляров и их функций от форм заболевания [7]

Цель исследования: явилось изучить морфологические изменение кожи у больных розацеа в зависимости от стадии заболевания.

Материал и метод исследования

Под нашим клиническим наблюдением находились 41 больных с установленным клиническим диагнозом розацеа. Все больные независимости от клинической стадии были обследованы согласно стандартам диагностики и лечения по дерматовенерологии и косметологи и МЗ РУз.

Результат и обсуждение

Гистологическая картина розацеа четко коррелирует с клиническим типом заболевания. При эритематозно-телеангиэктатическом стадии розацеа в эпидермис специфические гистологические изменения не были выражены. В верхних слоях дермы наблюдали расширение капилляров и венул, и они часто имели причудливые формы, при этом эндотелия клеток хорошо различались. Кроме того, в верхней части дермы отмечали слабо выраженный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и нейтрофилов (рис. 1).

Нами был изучен гнойный экссудат у больных с папуло-пустуленой стадии розацеа. При этом мы макроскопически рассматривали гнойные очаги на пораженных поверхностях кожи больных. На большинстве участков дермы выявляется распад коллагеновых и эластичных волокон, и

неравномерное наполнения сосудов с миграцией нейтрофилов к поврежденным участкам. Выявлялись нейтрофилы, которые через трансэпидермально мигрировались между эпителиальными клетками и они имели форму амёбы, что получило название лейкодиапедезом. Кроме того, вокруг мельких сосудов в сосковидного и ретикулярного слоях дермы обнаруживали гиперплазированные очаги скопления лимфоцитов (SALT).

Рис.1 В области эпидермиса выявляются очаги кистозно расширенного гнойного экссудата (1) вокруг очагов нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрации в эпидермисе и дерме, деструкция эластических волокон, очаги эластолиза (2). Размер 4х10

Отмачали пролиферативные очаги фибробластов в очагах с наличием отеками и волокнистых структур. Вокруг гнойных очагов имеются образования в виде кистозного мешка, состоящего из сегментоядарных структур (рис. 2). Эти изменения считаются одной из форм демаркационной линии.

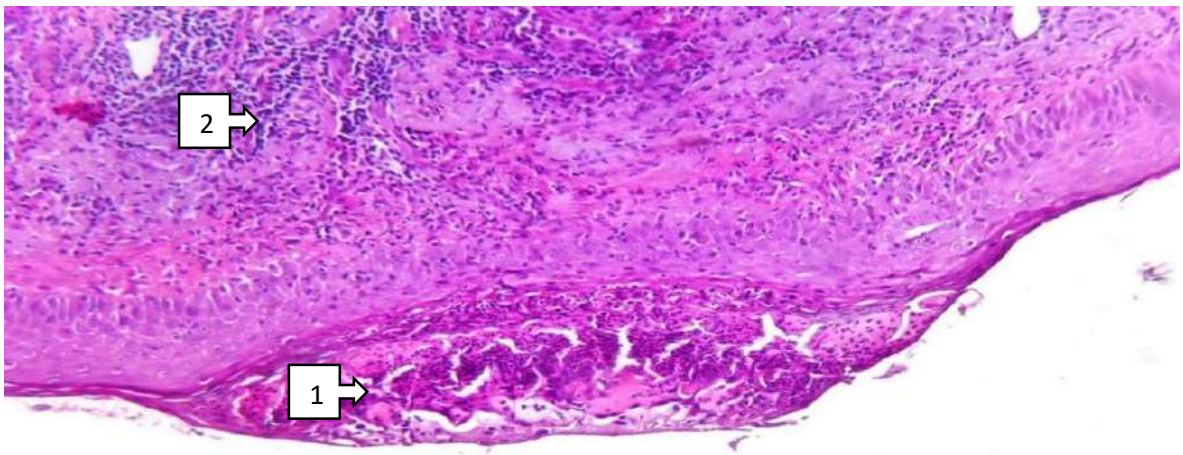


Рис.2 В области эпидермиса обнаруживается пустулезный очаг с накоплением гнойного экссудата (1), в дерме - гиперплазия структуры SALT (2). Размер 4х10

В субэпидермальных зонах наблюдаются очаги слабо мигрирующих лимфоцитов. Это означает, что в воспалительном процессе инфильтрация нейтрофиллов только вступает в фазу созревания.

Вокруг созревших гнойных очагов наблюдаются интерстициальные отеки и резко расширенные сосуды. Гной в основном состоит из нейтрофиллов и незначительного количества плазмоцитов и лимфоцитов. Вокруг кровеносных сосудов в дерме и гиподерме выявляются периваскулярные отеки.

Вокруг волосяных фолликул выявляются отеки, разрушение корня волос, которые окружены нейтрофильной инфильтрации. Наблюдаются гранулярные включения в нейтрофилах, дефрагментация и интенсивный лизис волокнистых структур, а также очаги эластолиза.

Такая картина возникает вследствие того, что волокнистые структуры в основном принимают кашицеобразную форму, деформированные очаги волокон различной величины проявляются в виде тканевого детрита.

В пустулезно-узловатой стадии обнаруживаются очаги инфильтрации гигантских клеток – макрофагов, лимфоцитов и плазмоцитов. Редко выявляются нейтрофилы. У обнаруженных нейтрофилов имеютмся сегментарные ядра, которые уменьшены, а гранулярные включения слабо выражены. Это означает резкое снижение активности нейтрофилов и переход процесса в продуктивную фазу. При этом отмечается резкое количественное снижение жирных клеток в ткани, в большинстве кровеносных сосудов определяются одинаковые слабо сформированные очаги. На месте подвергшихся эластолизу волокнистых структур дермы появляются небольшие очаги с редкими волокнами из соединительной ткани, подвергшиеся репаративной регенерации. Это свидетельствует о том, что в поврежденных участках репаративная регенерация в большинстве своем происходит в виде субституции и созреваются мелкие очаговые рубцы.

В данной стадии розацеа еще одним из морфологических особенностей является увеличение уровня плазмоцитов и гигантских макрофагов в очагах лимфоцитарной инфильтрации, который варьирует в зависимости от начилия Demodex folliculorum. В исследовании данной стадии розацеа выявлена слабосформированная инфильтрация лимфоцитов и пролиферативно-активных очагов фибробластов (см. рис. 4), в результате чего определялось созревание очагов ангиогенеза за счет воздействия эндотелиального фактора, стимулированного фибробластами (см. рис.3). Это означает, что при 3-й степени розацеа все еще макроскопически сохраняются очаги гиперемии. Этим объясняется сохранение отека между слоями кожи.

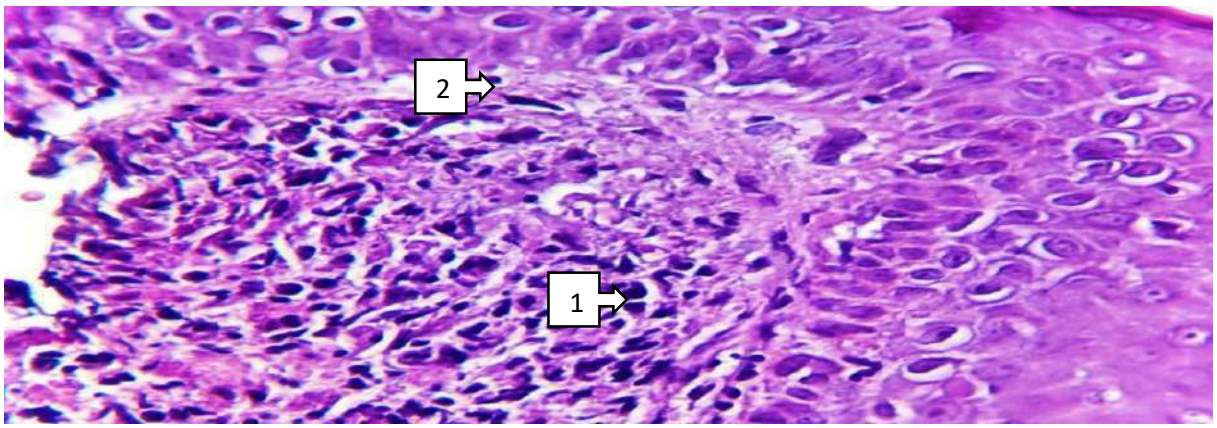


Рис.3 В субэпидермальной зоне выявляются очаги массивной нейтрофильной и слабо сформированной лифоцитарной инфильтрации (1), вокруг определяется розовый гомогенный тканевый детрит (2). Размер 40х10

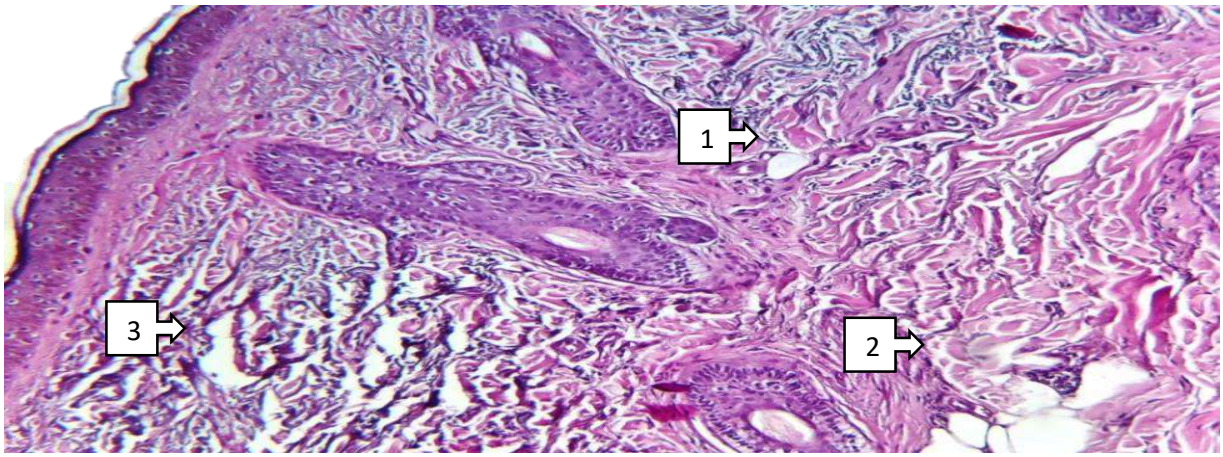


Рис.4 Вокруг очагов эластолиза в области дермы выявляются хаотически расположенные очаги гомогенных розовых различных волокнистых структур (1) и рубцовые очаги с репаративной регенерацией (2). сохраняются промежуточные отеки (3). Размер 10х10

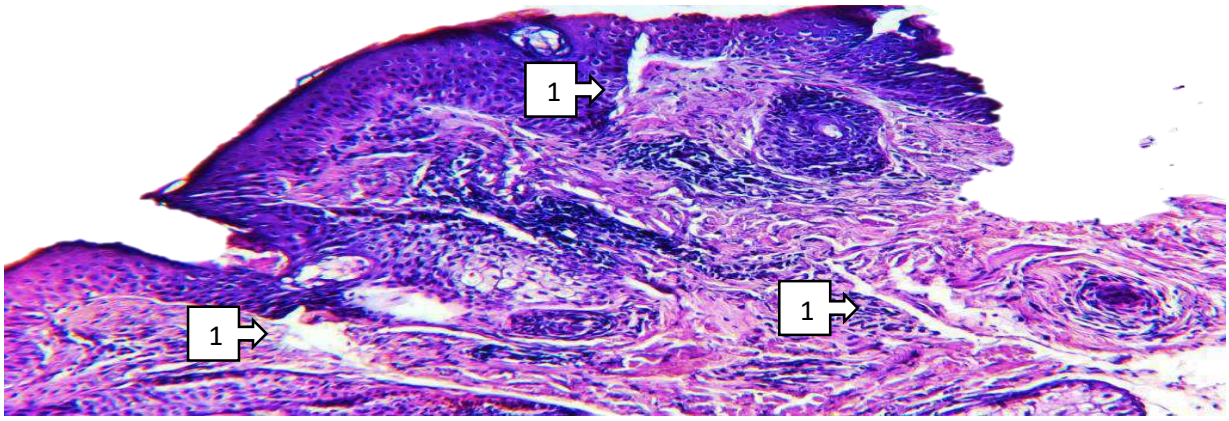


Рис.5 3 стадия. В области эпидермиса сохраняются очаги лимфоцитарной инфильтрации, в областях дермы, богатых волокнистыми структурами, выявляются промежуточные отеки (1)

Заключение

Таким образом, установлено, что морфологически при в первой стадии розацеа имелись расширение капилляров и венул, а в верхней часто слабо выраженный инфильтрат. Во второй стадии розацеа большая часть воспалительного экссудата составляли из сегментоядерные нейтрофилы. Кровеносные сосуды имели различную расширенность, и межтканевой отек. В третей стадии лимфоциты, плазмоциты и макрофаги составляли 75% воспалительного инфильтрата, выявляли небольшое количество нейтрофильной инфильтрации. Это подтверждает переход воспалительного процесса в продуктивную фазу. В зонах, подвергшихся эластолизу и дезорганизации, наблюдаются грубые волокнистые структуры и рубцовую соединительную ткань (см. рис. 5).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Олисова О.Ю., Додина М.И., Кушлинский Н.Е. Роль фактора роста сосудистого эндотелия в патогенезе розацеа и его медикаментозная коррекция. Клин дерматол венерол 2012; 1: 49—55.
2. Горбакова Е.В., Масюкова С.А., Ильина И.В., и др. Патофизиология воспаления и направления терапии при розацеа // Вестник медицинского института непрерывного образования. 2022. № 3. С. 44–47. doi: 10.46393/27821714-2022-3-44
3. Кубанова А.А., Махакова Ю.Б. Розацеа: распространенность, патогенез, особенности клинических проявлений // Вестник дерматологии и венерологии. 2015. № 3. С. 36–45.
4. . Dermatology, third edition, 2-volume set, edited by Jean L. Bolognia MD, Joseph L. Jorizzo MD, Julie V. Schaffer. Elsevier, 2012.
5. Pediatric dermatology, fourth edition, 2-volume set, edited by Lawrence A. Schachner, Ronald C. Hansen. Mosby, 2011.
6. Braun-Falcon's Dermatology, Third Edition, Springer Medizin Verlag, 2009.
7. Cribier B. Rosacea under the microscope: Characteristic histological findings. J Eur Acad Dermatology Venereol 2013; 27: 1336—1343.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.314-001- 616.314-008

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

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***

В статье рассматриваются современные инновационные технологии, применяемые в диагностике и лечении кариеса. Особое внимание уделяется неинвазивным и высокоточным методам выявления ранних стадий заболевания, таким как лазерная флуоресценция, цифровая рентгенография, люминесцентная диагностика и искусственный интеллект. В лечении акцент сделан на минимально инвазивные подходы, включая инфильтрационную терапию ICON, лазерное и озонное воздействие, а также CAD/CAM-технологии для быстрой реставрации зубов. Отмечаются перспективы развития профилактических методик с использованием микробиологических и нейротехнологических исследований. Применение указанных технологий позволяет повысить эффективность стоматологического вмешательства, снизить травматичность процедур и обеспечить высокий уровень комфорта для пациентов

Ключевые слова: кариес, диагностика, эффективность лазерную флуоресценцию, оптическую когерентную томографию и электрическую импедансную спектроскопию

INNOVATIVE APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DENTAL CARIES: MODERN TECHNOLOGIES IN DENTAL PRACTICE

Shukurova N.T.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article discusses modern innovative technologies used in the diagnosis and treatment of dental caries. Special attention is given to non-invasive and highly accurate methods for detecting early stages of the disease, such as laser fluorescence, digital radiography, luminescent diagnostics, and artificial intelligence. In terms of treatment, the focus is on minimally invasive approaches, including ICON infiltration therapy, laser and ozone therapy, as well as CAD/CAM technologies for rapid tooth restoration. The article also highlights the prospects of developing preventive methods based on microbiological and neurotechnological research. The use of these technologies improves the effectiveness of dental interventions, reduces procedural trauma, and ensures a high level of patient comfort

Keywords: caries, diagnostics, effectiveness, laser fluorescence, optical coherence tomography, electrical impedance spectroscopy

KARIYESNI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHDAGI INNOVATSION YONDASHUVLAR: STOMATOLOG AMALIYOTIDA ZAMONAVIY TEXNOLOGIYALAR

Shukurova N.T.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada kariyesni diagnostika qilish va davolashda qo‘llaniladigan zamonaviy innovatsion texnologiyalar tahlil qilinadi. Ayniqsa, kasallikning dastlabki bosqichlarini aniqlashda invaziv bo‘lmagan va yuqori aniqlikdagi metodlarga — lazerli florestsentsiya, raqamli rentgenografiya, lyuminestsent diagnostika hamda sun’iy intellektga alohida e’tibor qaratiladi. Davolashda esa minimal invaziv yondashuvlar, jumladan ICON infiltratsion terapiyasi, lazer va ozon terapiyasi, shuningdek, tishlarni tez tiklashga mo‘ljallangan CAD/CAM texnologiyalariga urg‘u beriladi. Maqolada mikrobiologik va neyrotexnologik tadqiqotlarga asoslangan profilaktik uslublarni rivojlantirish istiqbollari ham ko‘rsatib o‘tiladi. Mazkur texnologiyalarning qo‘llanilishi stomatologik aralashuvlarning samaradorligini oshirish, muolajalarni kam travmatik qilish hamda bemorlar uchun yuqori darajadagi qulaylikni ta’minlash imkonini beradi

Kalit so‘zlar: kariyes, diagnostika, samaradorlik, lazer florestsentsiyasi, optik koherent tomografiya, elektr impedans spektroskopiyasi

Актуальность

Как известно, на сегодняшний день кариес является одним из самых распространенных заболеваний в мире (свыше 95% людей). Диагностика и предупреждение развития кариозного процесса до сих пор считаются важными и не до конца изученными проблемами в современной стоматологии.

Цель исследования: уже доказано, что кариес – многостадийный процесс для образования полости необходима совокупность факторов риска и времени. Часто бывает, что на приеме у врача-стоматолога не всегда возможно диагностировать кариозный процесс или же риск возникновения кариеса. В большинстве случаев пациент, обратившись за помощью к врачу, уже имеет кариозные полости, что ведет к препарированию тканей зуба и последующему пломбированию. Задача стоматологов на сегодняшний день – максимальное сохранение собственных тканей зуба, предотвратить патологический процесс на раннем этапе его развития.

Существуют различные объективные тесты для выявления кариесогенной ситуации (КОСРЭ, ТЭР-тест, CRT-тест), разнообразные методы выявления кариеса (основные и дополнительные), но при использовании по-отдельности они малоинформативны и сомнительны. Диагностика кариеса более доступным и быстрым способом на ранних этапах его развития остается одной из актуальных проблем в современной стоматологии. Кариес является одной из самых распространённых стоматологических патологий, поражающих людей всех возрастов.

Материал и метод исследования

Современные методы диагностики и лечения кариеса стремительно развиваются, что позволяет выявлять болезнь на ранних стадиях и проводить щадящее лечение. В данной статье рассматриваются инновационные подходы к диагностике, включая лазерную флуоресценцию, оптическую когерентную томографию и электрическую импедансную спектроскопию. Также анализируются современные методы лечения, такие как инфильтрация эмали, лазерное препарирование и реминерализующая терапия. Кариес – это патологический процесс, который приводит к деминерализации и разрушению твёрдых тканей зуба под воздействием микроорганизмов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 90% взрослого населения страдают от кариеса. Традиционные методы диагностики (визуальный осмотр, рентгенография) и лечения (препарирование и пломбирование) имеют ряд недостатков, включая инвазивность и необходимость удаления значительной части тканей зуба.

В связи с этим актуальным направлением современной стоматологии является разработка новых диагностических и терапевтических подходов, позволяющих минимизировать вмешательство и сохранить здоровые ткани. Диагностика – важный аспект клинической медицины, без которого невозможна постановка диагноза, следовательно, затруднено последующее назначение лечения и профилактических мер. Первостепенное значение в выявлении кариеса отводится ранней диагностике, когда пациент не предъявляет жалоб. Это обусловлено тем фактором, что ранее выявленные дефекты легче устранить, и тем самым возможно предупреждение прогрессирования патологического процесса.

В связи с ранним проявлением кариозного процесса при отсутствии диагностики возможен рост интенсивности кариеса зубов с КПУ 2,7 (2004-2006) до КПУ 3,5 (2011) [2] во всех возрастных группах населения. Следует предположить, что основополагающим решением данной проблемы является изучение современных подходов к диагностике и ее последующее внедрение для выявления ранних стадий кариозного процесса 1. Современные методы диагностики кариеса Лазерная флуоресценция (DIAGNOdent). Метод лазерной флюоресценции с применением диагностического прибора DIAGNOdent (KaVo, Германия) – позволяет выявить изменения структуры тканей зуба в процессе деминерализации преимущественно на окклюзионных поверхностях зубов.

Лазерный фотодиод аппарата излучает световые волны длиной 655 нм (красное излучение) и пороговой мощностью 1мВ на поверхность зуба. Органические и неорганические молекулы твердых тканей зуба поглощают свет, и происходит отражение прибором в диапазоне инфракрасного спектра. В результате, аппарат выдает значения в цифрах и оповещает аудио сигналом. Для более высокой точности показаний перед диагностикой рекомендуется очистить и высушить зуб. При неудовлетворительной гигиене полости рта, наличии обильного зубного налета, аппарат может выдавать неверные значения. Главными преимуществами данного метода являются простота в использовании, отсутствие вредного ионизирующего излучения, выявление скрытых кариозных полостей, распознавание фиссурного кариеса. Также, с помощью цифровой и звуковой идентификации наглядно можно определить тяжесть заболевания. Однако аппарат не предназначен для диагностики контактных поверхностей зубов, так как в большинстве случаев не представляется возможности ввести наконечник аппарата в межзубной промежуток. Это значительно снижает область применения данного аппарата [20-22]. Еще один вариант диагностики кариеса – метод количественной световой флюоресценции (Quantitative Light-induced Fluorescence, QLF-метод).

Аппарат количественной светоиндуцированной флюоресценции основан на снижении способности твердых тканей зуба флюоресцировать при деминерализации. Прибор представляет собой портативную систему для внутри ротового исследования с некогерентным источником света и фильтровой системой для замены лазерного источника. Светоизлучающая система генерирует голубой свет интенсивностью 370 нм, который передается через жидко наполненный световод. В процессе обследования зуб поглощает импульсный поток голубого цвета, тем самым здоровые зубы светятся зеленым светом, а пораженные кариесом – красным. Изображение флюоресцирующего зуба передается на монитор при помощи видеокамеры через высокочастотный фильтр. На экран выводится цветное изображение, демонстрирующее состояние полости рта пациента.

Аппарат рассчитан на раннее выявление кариозных поражений за счет потери флюоресценции в зонах деминерализации, определение локализации, глубины и размеров кариозной полости, а также тяжести патологического процесса. Таким образом, введение в клиническую практику новых методов диагностики кариеса позволит предотвратить дальнейшее развитие кариозного процесса на ранних этапах, а также облегчит лечение, применяя неинвазивные методики без препарирования с сохранением собственных тканей зуба. Лазерная флуоресценция – один из наиболее точных и неинвазивных методов выявления кариеса.

Результат и обсуждение

Принцип работы основан на способности деминерализованных тканей излучать флуоресцентный свет под воздействием лазера. Аппарат DIAGNOdent позволяет обнаруживать кариозные поражения на ранних стадиях, особенно в труднодоступных местах, таких как фиссуры моляров.

Преимущества метода: Высокая точность диагностики. Отсутствие радиационного воздействия. Возможность мониторинга динамики процесса

1.2. Оптическая когерентная томография (ОКТ). Этот метод схож с ультразвуковым исследованием, но использует световые волны. ОКТ позволяет получать высокоточные изображения структуры зуба в реальном времени, выявляя даже минимальные повреждения эмали.

Преимущества: Высокая разрешающая способность. Отсутствие ионизирующего излучения. Возможность раннего обнаружения поражений

1.3. Электрическая импедансная спектроскопия (EIS). Метод основан на измерении электрического сопротивления тканей зуба. Поражённые участки имеют изменённые электропроводящие свойства, что позволяет с высокой точностью диагностировать деминерализацию.

2. Современные методы лечения кариеса 2.1. Инфильтрация эмали (ICON-технология. Инфильтрационная терапия предназначена для лечения начальных стадий кариеса без механического удаления тканей. В основе метода лежит использование полимерного материала, который проникает в пористую эмаль, герметизируя поражённую область.

Преимущества: Безболезненность процедуры. Сохранение здоровых тканей зуба. Высокая эстетика.

2.1 Лазерное препарирование. Лазерные технологии постепенно заменяют традиционные бормашины. Лазеры (например, Er:YAG) обеспечивают высокоточное удаление кариозных тканей, снижая дискомфорт пациента.

Достоинства метода: Безболезненность. Минимальное повреждение окружающих тканей. Стерилизующий эффект лазера.

2.3. Реминерализующая терапия

Использование препаратов, содержащих фтор, гидроксиапатит и кальций-фосфатные соединения, позволяет укрепить эмаль и остановить процесс деминерализации.

Заключение

Таким образом внедрение инновационных технологий в диагностику и лечение кариеса открывает новые горизонты в клинической практике. Использование высокоточных методов обследования и щадящих методик терапии позволяет повысить качество помощи, снизить травматичность вмешательств и улучшить прогноз сохранения зубов. Важно продолжать научные исследования и повышать уровень подготовки специалистов для эффективного применения этих технологий. А также, введение в клиническую практику новых методов диагностики кариеса позволит предотвратить дальнейшее развитие кариозного процесса на ранних этапах, а также облегчит лечение, применяя неинвазивные методики без препарирования с сохранением собственных тканей зуба. Применение современные методы диагностики и лечения кариеса позволяют не только выявлять заболевание на ранних стадиях, но и проводить терапию с минимальной инвазивностью. Лазерные технологии, инфильтрационные методики и биомиметические материалы открывают новые перспективы в стоматологии, позволяя эффективно бороться с кариесом и продлевать срок службы зубов.

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
5. Достижения науки и образования, Issue 12 (53), pages13-115
6. 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
7. Akhmadova Khusnora, Shukurova Nodira Tillayevna teeth replantation in chronic periodontitis 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, Vol.52 Issue 2, Pages 71-73

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.5-056.3(575.121)

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0000-0002-5883-9533
Тешаева Малика Кахрамоновна https://orcid.org/0009-0009-8555-898

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***

Проблема гендерно-ориентированного подхода к профилактике инсульта рассматриваются наиболее значимые факторы риска развития инсульта как неспецифичные для пола, так и в сравнении для мужчин и женщин. Показано, что у женщин, учитывая их репродуктивный статус, отмечается иная, чем у мужчин, частота и значимость факторов риска развития инсульта. В настоящее время имеется большое количество исследований, посвященных изучению особенностей факторов риска развития инсульта у женщин. Наиболее значимыми неспецифичными для пола факторами риска развития инсульта являются: артериальная гипертензия, заболевания сердца, в том числе фибрилляция предсердий, курение, нарушения углеводного и липидного обмена, чрезмерное потребление алкоголя, избыточная масса тела, низкая физическая активность и малоподвижный образ жизни, эмоциональный стресс. Однако у женщин, учитывая их репродуктивный статус, отмечается иная, чем у мужчин, частота и значимость факторов риска. К факторам риска развития инсульта, чаще встречающимся у женщин, чем у мужчин, относятся: АГ, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, мигрень с аурой, эмоциональный стресс и депрессия

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, гендерные особенности

FEATURES OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN WOMEN

Khodzhieva Dilbar Tajievna, Tezhaeva Malika 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 problem of a gender-oriented approach to stroke prevention the most significant risk factors for stroke development are considered, both non-specific for gender and in comparison for men and women. It is shown that women, given their reproductive status, have a different frequency and significance of stroke risk factors than men. Currently, there are a large number of studies devoted to the study of the characteristics of risk factors for stroke in women. The most significant gender-specific risk factors for stroke are: hypertension, heart disease, including atrial fibrillation, smoking, disorders of carbohydrate and lipid metabolism, excessive alcohol consumption, overweight, low physical activity and sedentary lifestyle, emotional stress. However, women, given their reproductive status, have a different frequency and significance of risk factors than men. Risk factors for stroke that are more common in women than in men include hypertension, atrial fibrillation, diabetes mellitus, abdominal obesity, migraine with aura, emotional stress and depression

Keywords: stroke, risk factors, gender characteristics

AYOLLARDA MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHI RIVOJLANISHI UCHUN XAVF OMILLARINING XUSUSIYATLARI

Khodzhieva Dilbar Tajievna, Tezhaeva Malika Kakhramonovna

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***

Insultning oldini olishga jinsga yo'naltirilgan yondashuv muammosi insult rivojlanishining eng muhim xavf omillari jinsga xos bo'lmagan va erkaklar va ayollarga nisbatan ko'rib chiqiladi. Ayollarning reproduktiv holatini hisobga olgan holda, insult xavfi omillarining erkaklarnikiga qaraganda boshqacha chastotasi va ahamiyati borligi ko'rsatilgan. Hozirgi vaqtda ayollarda insult uchun xavf omillarining xususiyatlarini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud. Qon tomirlari uchun jinsga xos bo'lgan eng muhim xavf omillari: gipertoniya, yurak kasalliklari, shu jumladan atriyal fibrilatsiya, chekish, uglevod va lipid metabolizmining buzilishi, spirtli ichimliklarni haddan tashqari iste'mol qilish, ortiqcha vazn, kam jismoniy faollik va harakatsiz turmush tarzi, hissiy stress. Biroq, reproduktiv holatini hisobga olgan holda, ayollar erkaklarnikiga qaraganda xavf omillarining chastotasi va ahamiyatiga ega.

Ayollarda erkaklarnikiga qaraganda tez-tez uchraydigan insult uchun xavf omillariga gipertoniya, atriyal fibrilatsiya, qandli diabet, qorin semirib ketishi, aurali migren, hissiy stress va depressiya kiradi

Kalit so'zlar: insult, xavf omillari, jins xususiyatlari

Актуальность

Распространенность нарушений мозгового кровообращения (НМК) является одной из наиболее серьезных социальных проблем. Ежегодно в мире регистрируется 15 млн. случаев инсульта. Инсульт является одной из ведущих причин инвалидизации пациентов всех возрастов, полов, этнических групп и стран проживания [1,2]. Следует подчеркнуть, что высокая распространенность артериальной гипертензии (АГ) и основных сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз (АС) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), наряду с сокращением продолжительности жизни пациентов, постоянно увеличивает общую структуру цереброваскулярных заболеваний, особенно удельный вес острых форм НМК, таких как ишемический инсульт [1].

Цель исследования: инсульт у мужчин встречается в 1,25 раза чаще, чем у женщин [3-5]. Однако поскольку продолжительность жизни женщин больше, общее число смертей от инсульта выше у женщин [6-10]. Ишемические инсульты встречаются в четыре раза чаще у женщин и в пять раз чаще у мужчин, чем геморрагические, а частота их возникновения у мужчин в возрасте 75-80 лет составляет 500 на 100 000 населения, что выше, чем у женщин того же возраста [11]. Инсульт является второй основной причиной смерти населения в возрасте 65 лет и старше, причем 60% смертей от инсульта приходится на женщин (3,2 млн. смертей в год). В Европе и США смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин в 1,5 раза превышает смертность от рака. Ежегодно в США от сердечно-сосудистых заболеваний умирает более полумиллиона женщин, что соответствует примерно одной смерти в минуту [12] К 2015 г. социально-экономическое бремя инсульта увеличилось на 22% по смертности и на 31% по потенциальным годам жизни (DALYs), потерянным в результате преждевременной смерти и инвалидности.

По последним данным, 58% всех случаев инсульта приходится на пациентов в возрасте до 70 лет [12]. В настоящее время существует ряд исследований, посвященных характеристике факторов риска развития инсульта у мужчин и женщин. Однако противоречивые данные в литературе определяют актуальность затронутых вопросов, поскольку нет единой точки зрения на дифференцированный по полу подход к профилактике инсульта. Пол является неотъемлемым фактором риска возникновения инсульта. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пол — это совокупность признаков, по которым на основе морфологических и физиологических характеристик выделяются определенные категории особей или клеток, обеспечивающие сочетание родительских генетических признаков в потомстве в процессе полового размножения.

Наиболее важными неспецифическими для пола факторами риска развития инсульта являются: АГ, заболевания сердца, включая фибрилляцию предсердий, курение, нарушение углеводного и липидного обмена, избыточное потребление алкоголя, избыточная масса тела, низкая физическая активность и малоподвижный образ жизни, а также психический стресс [4, 5]. Однако частота и значимость факторов риска у женщин отличается от таковых у мужчин с учетом репродуктивного статуса.

Материал и метод исследования

К факторам риска развития НМК, которые чаще встречаются у женщин, относятся: ах, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, мигрень с аурой, эмоциональный стресс и депрессия. Такие факторы, как возраст менархе, беременность, гестационный диабет, преэклампсия, измененный гормональный статус, одновременное применение оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии, являются специфическими для женщин [6, 7]. Артериальная гипертензия. Уровни систолического и диастолического артериального давления тесно связаны с развитием инсульта [8]. Риск развития НМК у пациентов с артериальным давлением >160/95 мм рт.ст. примерно в четыре раза выше, чем у нормотензивных пациентов (<140/90 мм рт.ст.), и в 10 раз выше у пациентов с артериальным давлением >200/115 мм рт.ст. - в 10 раз; АГ является наиболее важным и модифицируемым фактором риска развития НМК как у мужчин, так и у женщин. Однако распространенность АГ варьирует в зависимости от возраста и пола. Так, до 60 лет АГ чаще встречается у мужчин, чем у женщин, а после 60 лет распространенность АГ у женщин выше, чем у мужчин (66,5 и 63,1% соответственно). Наиболее частой АГ у женщин является изолированная систолическая АГ. Высокое систолическое артериальное давление и увеличение вариабельности артериального давления после менопаузы являются основными причинами гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности и инсульта [1] по данным исследования NHANES III [2], частота АГ у женщин в возрасте 55-56 лет составляет 46-53%, а у женщин старше 65 лет - 68%. Фибрилляция предсердий выявляется у значительной части населения и ассоциируется примерно с ½ всех случаев инсульта, обусловленного тромбоэмболией из различных отделов сердца; риск развития АГ в возрасте 55 лет и старше составляет 23,8% у мужчин и 22,2% у женщин [2]. Однако абсолютное число случаев АГ у женщин выше, чем у мужчин, поскольку продолжительность жизни женщин больше, а частота АГ увеличивается с возрастом [4]. К "основным" факторам относятся ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, эмболия в анамнезе и возраст старше 75 лет. Каждый "основной" фактор оценивается в два балла. Все остальные факторы риска (сердечно-сосудистые заболевания, возраст 65-74 года, женский пол) классифицируются как "клинически важные" и оцениваются в один балл [2]. Курение увеличивает риск развития инсульта в 1,5 раза, а отказ от курения ассоциируется со снижением этого риска.

Нарушенный метаболизм глюкозы; сахарный диабет, являющийся фактором риска развития НМИ, увеличивает вероятность развития НМИ в пять раз у женщин и в два-три раза у мужчин [8, 9]. Кроме того, показана неблагоприятная роль инсулинорезистентности, которая наблюдается при снижении реакции инсулиночувствительных органов и тканей (печени, мышц и жировой ткани) на действие адекватных концентраций инсулина. Инсулинорезистентность снижает поглощение глюкозы тканями, что приводит к гипергликемии [3]. Распространенность сахарного диабета у пациентов, перенесших инсульт, составляет 32,5% у женщин и 32,7% у мужчин [1].

Нарушения метаболизма глюкозы часто приводят к формированию так называемого метаболического синдрома (МС), который наряду с гиперинсулинемией характеризуется повышением уровня триглицеридов в плазме крови, снижением антиатеросклеротического уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), АГ и центральным ожирением. В целом множественные дисметаболические синдромы способствуют развитию атеросклероза [32] Заболеваемость МС постепенно увеличивается от шести лет до менопаузы до шести лет после менопаузы. Этот темп прироста не зависит от возраста и других факторов риска. Повышение активности тестостерона в связи с менопаузой является основным гормональным фактором, связанным с развитием МС. Снижение уровня эстрогена не является важным фактором риска развития РС. Более вероятно, что тестостерон оказывает прямое негативное влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений [3, 4].

Нарушения липидного обмена.Известно, что АГ является важным фактором развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта. В настоящее время большое значение имеет оценка соотношения липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и каждой фракции липопротеинов, таких как ЛПВП, липопротеин(а) и триглицериды. Нарушения липидного обмена у мужчин и женщин различны. У первых в атерогенезе в основном участвует повышение уровня ЛПНП, у вторых - снижение уровня ЛПВП.

Результат и обсуждение

Уровень холестерина (ХС) у молодых женщин ниже, чем у мужчин того же возраста. В период менопаузы уровень ХС и ЛПНП повышается на 10% и 14% соответственно [5]. Алкоголь. Чрезмерное употребление алкоголя (>60 г этанола в день) повышает риск развития инсульта [6].

Неблагоприятные последствия употребления тяжелых алкогольных напитков связаны с развитием и тяжелым течением АГ, кардиомиопатии и нарушений сердечного ритма. У женщин риск развития НМП увеличивается в два раза по сравнению с мужчинами при увеличении количества потребляемого алкоголя. Избыточная масса тела (индекс массы тела >25 кг/м2) ассоциируется с повышением артериального давления и нарушением углеводного и липидного обмена. Центральное ожирение с накоплением абдоминального жира особенно неблагоприятно для сердечно-сосудистого прогноза. Центральное ожирение определяется отношением окружности талии к окружности бедер. О центральном ожирении говорят, когда это отношение превышает 0,85 у женщин и 1,0 у мужчин. Лучшим способом оценки содержания жира в организме является рентгенография брюшной полости или магнитно-резонансная компьютерная томография. За последние 25 лет численность населения с ожирением в странах Европейского Союза (ЕС) увеличилась в три раза; по данным ВОЗ, распространенность ожирения среди женщин составляет 51,7%. При центральном (абдоминальном) ожирении частота инсульта выше у женщин [7]. Гормональный статус. Изменения гормонального статуса являются наиболее важным фактором, влияющим на риск развития инсульта у мужчин и женщин.

Гормональный статус у женщин Раннее наступление менархе у девочек до 12 лет повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта [8]. Риск инсульта был выше у женщин, у которых менархе началось в возрасте до 10 лет, по сравнению с теми, у кого менархе началось в 13 лет. При этом у женщин, достигших менархе в 17 лет и старше, риск инсульта также был выше по сравнению с женщинами, достигшими менархе в 13 лет [9]. Женщины детородного возраста, в отличие от мужчин, имеют более низкий риск развития инсульта. Однако с наступлением менопаузы вероятность развития НМК значительно возрастает [4, 11].

Клинические исследования показали, что положительные эффекты эстрогенов у женщин заключаются в увеличении сердечного выброса, ХС ЛПВП и фибринолитической способности крови, снижении периферического сосудистого сопротивления, уменьшении образования тромбоксана А2, снижении активности компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы крови и уменьшении окисления ЛПНП Установлено, что [42]. Беременность является специфическим фактором, повышающим риск развития БИК. По данным различных авторов, частота инсульта составляет 30 на 100 000 беременных женщин [13]. Повышение уровня эстрогенов во время беременности приводит к адаптивному повышению активности тромбоцитов, увеличению содержания факторов свертывания крови, снижению фибринолиза и повышению прокоагулянтной активности эндотелия [14]. Развитие осложнений беременности (АГ, сахарный диабет, искусственное прерывание беременности, привычное невынашивание беременности, преэклампсия, преждевременные роды, низкая масса тела при рождении, не соответствующая гестационному возрасту) свидетельствует о наличии у женщины сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических нарушений, активации гемостаза и эндотелиальной дисфункции [45]. Наиболее значимыми факторами риска развития ишемического и геморрагического инсульта считаются преэклампсия и эклампсия, которые встречаются у 24-48% женщин в поздние сроки беременности [4]. В последние годы установлена необходимость и безопасность соответствующей антигипертензивной терапии АГ во время беременности [7].

Ожирение, поздний возраст у первородящих и многоплодная беременность в результате ЭКО приводят к тому, что в 40% случаев НМЦ повышается риск развития АГ в 3-4 раза, а риск инсульта, ИБС, венозных тромбозов и тромбоэмболии легочного ствола и артерий через 10-20 лет увеличивается в 2 раза [8]. Повышенный риск ишемического инсульта во время беременности и родов наблюдается за два дня до родов, в первый день родов и в течение шести недель после родов [9]. Оральные контрацептивы, применявшиеся в 1970-х годах, содержали более 50 мкг эстрогена, и их использование было связано с повышенным риском инсульта, особенно у женщин с АГ и курильщиц. Это было связано с. Используемые в настоящее время комбинированные контрацептивы, содержащие низкие дозы эстрогенов (<30 мкг), не являются фактором риска развития инсульта, однако это относится только к здоровым женщинам в возрасте до 35 лет, не курящим и имеющим нормальное артериальное давление [5].

Риск инсульта увеличивается в 7-10 раз при использовании гормональных контрацептивов при наличии мигрени с аурой независимо от возраста, а при наличии мигрени без ауры - в возрасте 35 лет и старше [10]. Имеются данные о том, что эти препараты повышают предрасположенность к венозным тромбозам. Вероятно, это чаще встречается у женщин с наследственной тромбофилией. Менопауза у женщин наступает в возрасте от 45 до 60 лет и характеризуется постепенным прекращением менструальной функции и снижением гормональной функции яичников на фоне

возрастных физических изменений. Ранняя менопауза — это менопауза в возрасте до 40-42 лет, поздняя менопауза - менопауза после 55 лет. Имеются данные о том, что ранняя менопауза (до 40 лет), поздняя менопауза (после 55 лет) и хирургическая менопауза (двусторонняя оофорэктомия, выполненная в более молодом возрасте) повышают риск развития ИЦН [52-54]. Одним из основных защитных факторов у женщин репродуктивного возраста является 17β-эстрадиол [7.8]. Эстрадиол стимулирует образование ангиотензиногена в печени, что приводит к увеличению синтеза альдостерона и задержке натрия и воды.

Эти пагубные эффекты альдостерона предотвращаются прогестероном, который конкурентно связывается с минералокортикоидными рецепторами в почках [11]. Эстрогены повышают уровень оксида азота и простациклина и снижают синтез эндотелина, способствуя тем самым вазодилатирующему эффекту. Они также обладают антиоксидантными свойствами и снижают функциональную активность тромбоцитов [5]. С наступлением менопаузы уровень прогестерона и эстрадиола быстро снижается, в то время как уровень тестостерона снижается медленно и плавно [6]. Снижение уровня эстрогенов является пусковым фактором многих метаболических нарушений (например, ожирения, дислипидемии, инсулинорезистентности), которые были объединены термином "постменопаузальный МС". Гормональный дисбаланс приводит к развитию ожирения, при котором жир перераспределяется в верхнюю половину туловища [7]. Снижение уровня соматического гормона также способствует прогрессированию ожирения.

Дефицит соматических стимулирующих гормонов приводит к инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Инсулинорезистентность вызывает дисфункции эндотелия, такие как повышение синтеза эндотелина-1, тромбоксана и катехоламинов, а также снижение уровня оксида азота и простациклина, что приводит к развитию АГ. Гиперинсулинемия повышает активность симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [6]. Установлено, что низкий уровень дегидроэпиандростерона, гормона надпочечников, участвующего в синтезе эстрогенов и тестостерона, повышает риск развития ишемического инсульта [8]. В ряде эпидемиологических исследований было показано, что гормональная терапия с высоким содержанием эстрогенов у здоровых женщин в менопаузе повышает риск развития ишемического инсульта, инфаркта миокарда и АГ. Применение эстрадиола приводит к нарушению гемостаза и активации гемостатической гиперкоагуляции. Эстрадиол повышает содержание фибриногена, факторов свертывания крови VII, VIII и X и снижает уровень антикоагулянтов (антитромбина III, протеина S). Заместительная гормональная терапия повышает риск развития инсульта: по данным исследования Womens Health Initiative, риск инсульта увеличивается на 31% при сопутствующей гормональной терапии и на 37% при использовании эстрогенов [9]. Таким образом, к факторам, повышающим риск развития ИЦН, относятся: ранний (<10 лет) или поздний (>17 лет) возраст менархе; АГ и гестационный диабет во время беременности; преэклампсия и эклампсия; привычное невынашивание беременности; преждевременные роды и масса плода при рождении, не соответствующая гестационному возрасту; начало беременности на поздних сроках; искусственное прерывание беременности позднее; искусственное прерывание беременности; многоплодная беременность; ранняя менопауза (возраст 55 лет); низкий уровень дигидроэпиандростерона; применение комбинированных контрацептивов или заместительной гормональной терапии (пероральные и трансдермальные препараты эстрогенов). Преждевременная менопауза, спонтанная или вызванная хирургическим путем, повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза.

Гормональный статус у мужчин Несколько ретроспективных исследований, посвященных изучению половых различий в заболеваемости инсультом, показали, что риск развития инсульта у мужчин на протяжении всей жизни выше, чем у женщин. У мужчин молодого и среднего возраста заболеваемость инсультом выше; в возрасте 54 лет и старше частота инсульта у мужчин и женщин сопоставима [6]. Гендерные различия, наблюдаемые в более молодом возрасте, объясняются различиями в гормональном статусе и защитной ролью эстрогена у женщин, уровень которого резко снижается после менопаузы.

Процесс возрастных изменений андрогенного статуса у мужчин сопровождается снижением уровня тестостерона. По данным Массачусетского исследования, проведенного на пожилых мужчинах, общий уровень тестостерона начинает снижаться на 0,8-1,6% в год, начиная с 50-55-летнего возраста. Известно, что физиологические эффекты тестостерона во многом определяются его биологически активной свободной фракцией, поэтому развитие клинических симптомов андрогенного дефицита связано со снижением уровня свободного тестостерона.

Основной вклад в снижение уровня биологически активной фракции тестостерона вносит половой стероидсвязывающий глобулин, уровень которого увеличивается с возрастом [1].

Сочетание факторов риска. Во многих случаях и у мужчин, и у женщин одновременно присутствуют несколько факторов риска развития острого инфаркта миокарда, каждый из которых имеет постепенное начало. В связи с этим риск развития острого инфаркта миокарда может быть выше за счет взаимодействия факторов, определяемого специальными мероприятиями по результатам длительного наблюдения за большими когортами. По данным ВОЗ, риск развития инсульта составляет 6% при наличии одного или двух факторов и 19% при наличии трех и более факторов.

Заключение

Часто как мужчины, так и женщины имеют одновременно несколько факторов риска развития острых НМК, каждый из которых может быть выражен умеренно. В связи с этим риск развития острых НМК, который может оказаться высоким вследствие взаимного влияния факторов, определяется по специальным шкалам, составленным на основании результатов многолетнего наблюдения за большими когортами. По данным ВОЗ, при возникновении 1—2 факторов риск развития инсульта составляет 6%, 3 факторов и более — 19%. Фремингемская шкала позволяет оценить индивидуальный риск развития инсульта (%) в течение ближайших 10 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2016. Suslina ZA, Gulevskaya TS, Maksimova MYu, Morgunov VA. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika. M.: MEDpress-inform; 2016. (In Russ.).
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics — 2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(1):2-220. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823ac046
3. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern SM, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wilson M, Hong Y. Heart disease and stroke statistics — 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008;117(4):25-146.
4. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Stroke. 2009;40(4):1082-1090.
5. Turtzo LC, McCullough LD. Sex-specific responses to stroke. Future Neurol. 2010;5:47-59.
6. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, Wolf PA. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. Stroke. 2006;37:345-350.
7. Turtzo LC, McCullough LD. Sex diffrences in stroke. Cerebrovasc Dis. 2008;26:462-474.
8. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, Khatiwoda A, Lisabeth L. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. Lancet Neurol. 2008;7(10):915-926.
9. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, Cheung AM; Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. Stroke. 2005;36:809-814. https://doi.org/
10. 10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5 10. Simpson CR, Wilson C, Hannaford PC, Williams D. Evidence for age and sex differences in the secondary prevention of stroke in Scottish primary care. Stroke. 2005;36:1771-1775. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000173398.99163.9e

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.83-002.3:616.61:616.12-008.46

СЮЕ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИДА NOS3 (GLU298ASP) ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Закирова Гулноза Алишеровна https://orcid.org/0000-0003-3577-456X

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Хуршид кўчаси 4 уй
Тел: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Резюме***

NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизмини сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мавжуд бўлган ўзбек беморларда буйрак функциясининг бузилишига таъсир қилувчи эҳтимолий генетик омил сифатида баҳолашдан иборат.

Тадқиқотга СЮЕ ташхиси қўйилган, 35–65 ёшдаги 200 нафар ўзбек миллатига мансуб бемор жалб этилди. Улар коптокча фильтрация тезлиги (ҳКФТ) бўйича икки гуруҳга ажратилди: 110 нафар беморда ҳКФТ >60 мл/дақ/1,73 м² ва 90 нафар беморда ҳКФТ <60 мл/дақ/1,73 м². Назорат гуруҳи сифатида клиник жиҳатдан соғлом деб баҳоланган 120 нафар ўзбек донори жалб этилди. Glu298Asp полиморфизми NPF Litex (Россия) компаниясининг стандарт тест тўпламлари орқали Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) термоциклерида ПТР усули билан аниқланди. Статистик таҳлиллар SPSS (IBM Corp.) ва OpenEpi v9.2 дастурлари орқали ўтказилди. Генотип ва аллел тарқалиш частоталари, нисбий хавф (OR), ишончли интервал (CI) ва χ^2 тести қўлланилди ва OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA) дастурлари ёрдамида таҳлил қилинди.

Glu ва Asp аллеллари ҳамда Glu/Glu, Glu/Asp ва Asp/Asp генотиплари тарқалишида СЮЕ беморлари ва назорат гуруҳи ўртасида аҳамиятли фарқ кузатилмади (p>0,05). ҲГФТ даражаси бўйича ҳам беморлар гуруҳида статистик ишончли фарқлар қайд этилмади. NOS3 гени Glu298Asp полиморфизми буйрак функциясининг пасайиши билан ишончли боғлиқлик кўрсатмади.

Олинган натижалар асосида NOS3 гени Glu298Asp полиморфизмини СЮЕ мавжуд беморларда буйрак дисфункциясини башорат қилувчи мустақил генетик маркер сифатида қўллаш имкони бермади. Бу полиморфизм буйрак функциясининг бузилишига самарали таъсир кўрсатмайди.

Калит сўзлар: буйрак дисфункцияси, клиник ва гумораль аспектлар, генетик аспектлар, сурункали юрак етишмовчилиги

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА NOS3 (GLU298ASP) ПРИ ГЭ И ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК

Закирова Гулноза Алишеровна

ДМ «Республиканский научно-прикладной медицинский центр специализированной терапии и медицинской реабилитации», город Ташкент, Узбекистан, улица Хуршида 4,
Тел: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Резюме***

NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизмин сурункала юрак етишмовчилиги (СЮЕ) присутствует у больных узбекским бузилигом функциональныйсининг бузилиги влияет на вероятный генетический фактор качественной оценки.

Исследование выявило 35-65 из 200 человек узбекской национальности. В коптокче была обнаружена группа аджратилди: 110 пациентов с hcft >60 мл/мин/1,73 м2 и 90 пациентов с hcft <60 мл/мин / 1,73 м2. Контрольная группа качественный клиницист жихатдан соглом деб бахоланган 120 узбекских доноров соленого этилди. Glu298Asp полиморфизм Npf Litex (Россия) компания sining Standard test Orchard Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) термоциклеридная ПЦР метод билан точный. Статистический аналитик SPSS (IBM Corp.) и OpenEpi версии 9.2 с

открытым исходным кодом. Анализ генотипов и аллелей частотной трещины, относительного риска (OR), интервала ишемической болезни сердца (CI) и χ2 и OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA)

Аллели Glu и ASP в генотипах Glu/Glu, Glu/Asp и ASP/Asp в генотипах Glu / Glu и ASP в генотипе Glu / ASP не встречаются у пациентов с синдромом Дауна (p>0,05). По степени тяжести пациенты не имеют статистической достоверности. Полиморфизм гена NOS3 Glu298Asp не связан с нарушением функции почек.

Полученные результаты позволили предположить, что NOS3 является полиморфизмом гена Glu298Asp и может использоваться в качестве генетического маркера для лечения почечной дисфункции у пациентов с синдромом Дауна. Этот полиморфизм не приводит к нарушению функции почек.

Ключевые слова: почечная дисфункция, клинические и гуморальные аспекты, генетические аспекты, журналипримечаниялитература

PROGNOSTIC IMPORTANCE OF POLYMORPHISM NOS3 (GLU298ASP) IN SUE AND KIDNEY DYSFUNCTION

Zakirova Gulnoza Alisherovna

"Republican Scientific and Applied Medical Center of Specialized Therapy and Medical Rehabilitation" DM, Tashkent city, Uzbekistan, Khurshid street 4,
Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Resume***

NOS3 genining Glu298Asp polymorphismin suruncala yurak etishmovchiligi (XUE) is present in patients with Uzbek buzilig functional genining of buzilig affects the probable genetic factor of qualitative assessment.

The study identified 35-65 out of 200 people of Uzbek nationality. The ajratildi group was found in koptocca: 110 patients with hcft >60 ml/min/1.73 m2 and 90 patients with hcft <60 ml/min / 1.73 m2. The control group consisted of a quality clinician, zhikhatdan soglom deb baholangan, 120 Uzbek donors of salted ethyldi. Glu298Asp polymorphism Npf Litex (Russia) company sining Standard test Orchard Rotor-Gene Q (QIAGEN, Germany) thermocycleride PCR method is bilan accurate. The statistical analyst of SPSS (IBM Corp.) and OpenEpi version 9.2 is open source. Analysis of genotypes and alleles of frequency fissure, relative risk (OR), coronary artery disease interval (CI) and χ2 and OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA).

The Glu and ASP alleles in the Glu/Glu, Glu/Asp, and ASP/Asp genotypes in the Glu/Glu and ASP genotypes in the Glu/ASP genotype are not found in patients with Down syndrome (p>0.05). The severity of the patients is not statistically reliable. The polymorphism of the NOS3 Glu298Asp gene is not associated with impaired renal function.

The results suggested that NOS3 is a polymorphism of the Glu298Asp gene and can be used as a genetic marker for the treatment of renal dysfunction in patients with Down syndrome. This polymorphism does not lead to impaired renal function

Key words: renal dysfunction, clinical and humoral aspects, genetic aspects, journalnotesliterature

Долзарблиги

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Эндотелиал дисфункция СЮЕ патогенезида асосий рол ўйнайди, бу касалликнинг ривожланишига ва беморлар учун оқибатига таъсир қилади. Эндотелиал дисфункцияни ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган генетик омилларни ўрганиш муҳим жиҳатдир. Ушбу мақолада NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизми ва унинг СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда эндотелиал функцияга таъсири кўриб чиқилади. Томирларнинг ички юзасини қоплайдиган эндотелий қон томир тонусини, коагуляцияни ва яллиғланишни бошқаришда муҳим рол ўйнайди. У турли хил биологик фаол моддаларни, шу жумладан кучли вазодилататор ва антиагрегант агенти бўлган азот оксиди (NO) ишлаб чиқаради. Эндотелиал функциянинг бузилиши ишлаб чиқаришнинг пасайишига олиб келади, бу вазоконстриксия, тромбоз ва яллиғланишни келтириб чиқаради, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда прогнозни ёмонлаштиради [1].

NOS3 гени эндотелиал NO-синтазни (eNOS) кодлайди, эндотелиал ҳужайралардаги NO синтези учун масъул бўлган фермент. Полиморфизм Glu298Asp (G894T) экзон 7 нинг NOS3 генини аминокислота глутамик кислота билан аспартик кислота 298 позициясида алмаштириш билан боғлиқ. Ушбу полиморфизм eNOS фаоллигининг ўзгариши ва ишлаб чиқариш даражасининг йўқлиги билан боғлиқ бўлиб, бу эндотелиал функцияга ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига таъсир қилиши мумкин.

Asp298 аллелининг мавжудлиги эндотелиал дисфункция ва юрак-қон томир касалликлари хавфининг ошиши билан боғлиқ. СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда Glu298Asp полиморфизми эндотелиал дисфункцияни кучайтириши мумкин, бу эса клиник ҳолатнинг ёмонлашишига ва ўлимнинг ошишига олиб келади. Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕдаги аҳамиятини аниқлашга қаратилган тадқиқот ўтказишган. Улар ушбу генетик ўзгаришнинг беморларда эндотелиал дисфункция ва касалликнинг оғир кечиши билан боғлиқлигини баҳолаган [2].

Буйрак дисфункцияси СЮЕ билан оғриган беморларда тез-тез учрайди ва касалликнинг кечишини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Эндотелиал дисфункция қон томир тонуси ва яллиғланишнинг бузилиши билан боғлиқ механизмлар орқали сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланишига ёрдам беради. Glu298Asp полиморфизми буйрак функциясига қўшимча салбий таъсир кўрсатиши мумкин, бу СБК ривожланишига ва СЮЕ билан оғриган беморларнинг холатининг ёмонлашишига олиб келади.

Айрим хорижий муллифларни маълумотларига кура, Glu298Asp аллелининг мавжудлиги эндотелиал дисфункция ва СЮЕ ривожланиши хавфини баҳолаш учун прогностик маркер сифатида ишлатилиши мумкин. СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда ушбу полиморфизмни аниқлаш касалликнинг боришини аниқроқ башорат қилишга ва оптимал даволаш тактикасини танлашга ёрдам бериши мумкин.

Шунинг учун СЮЕ билан касалланган беморларда ҳКФТ<60мл/мин ва ҳКФТ >60мл/мин ўзгариши ва ривожланишига таъсир қилувчи номзод генларни ўрганиш бошқаларнинг ривожланиш механизмларини кенгрок тушунишнинг калити бўлиши мумкин. Буни ҳисобга олган ҳолда, буйраклар дисфукнцияси ривожланиши учун шаклланиши ва бошқаларнинг ривожланиши учун номзод генлар сифатида NOS3 гени Glu298Asp полиморфизми асосий полиморфик вариантларини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Буйрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда eNOS полиморфизми ва эндотелиал дисфункциянинг алоқасини ўрганишган. Тадқиқотда Glu298Asp полиморфизми қон томир эндотелий фаолиятига қандай таъсир қилишини ўрганиш муҳим ўрин тутади [3].

Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕ билан оғриган беморларда эндотелиал функцияга таъсирини ўрганишди. Уларнинг тадқиқотида 150 та бемор иштирок этди, уларда Glu298Asp полиморфизмининг генотипланиши ва қон плазмасидаги NO даражалар аниқланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг ташувчилари Glu298 аллелининг ташувчиларига нисбатан NO даражасини сезиларли даражада паст ва аниқроқ эндотелиал дисфункцияга эга эди. Сурункали юрак етишмовчилигида эндотелиал функция ва қон томир холатига таъсир этувчи омиллар таҳлил қилинган. Эътибор касалликнинг этиологияси ва оғирлик даражаси билан боғлиқ эндотелий ҳолатига қаратилган [4].

Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕ ривожланишига таъсирини ўрганишга қаратилган тадқиқот ўтказдилар. Буюк Британия аҳолиси орасида Glu298Asp полиморфизмининг ишемик юрак хасталигига хавф омили сифатидаги ролини ўрганишган. Улар СЮЕ билан касалланган 200 беморни рўйхатга олишди ва уч йил давомида уларнинг клиник ҳолатини баҳоладилар. Натижалар шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг ташувчилари ушбу полиморфизмсиз беморларга нисбатан СЮЕ ривожланиши ва буйрак функциясининг бузилиши хавфи юқори [5].

NOS3 генининг турли полиморфизмлари Glu298Asp ва уларнинг юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқлиги бўйича юзлаб тадқиқотлар таҳлил этилган. СЮЕ ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда Glu298Asp полиморфизми ва эндотелиал дисфункция ўртасидаги муносабатни ўрганилган. Натижалар шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг мавжудлиги айниқса оғир СБК бўлган беморларда, эндотелиал дисфункция ва NO даражасининг пасайиши билан боғлиқ [6].

Бундан ташқари, Glu298Asp полиморфизми гипертония, миокард инфаркти (МИ) ва саратоннинг турли шакллари каби бошқа шароитлардаги роли учун ўрганилган. Бироқ, коронар артерия касалликлари бўлгани каби, ушбу контекстдаги уюшмалар ҳам турли тадқиқотлар ва популяциялар бўйича ўзгарувчанликни намойиш этади. Мушакларда ўтказилган тадқиқотда буйракдаги ишемик шикастланишни енгиллаштиришдаги роли ўрганилган. Бу иш эндотелий биомаркерлари ва буйрак касалликлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга [7].

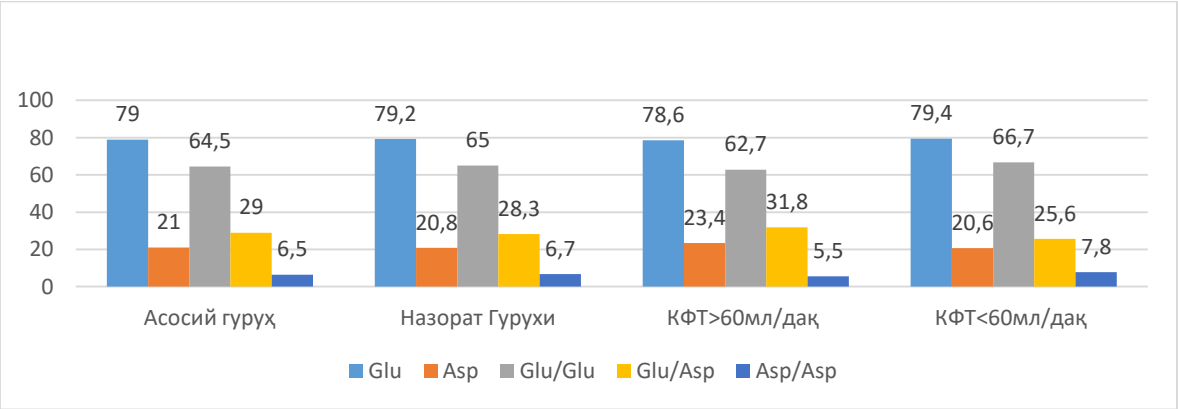
Эндотелиал дисфункция СБКда нафақат маҳаллий қон айланишини бузиши, балки юрак-қон томир касалликлари хавфини ҳам юқори даражада ошириши қайд этилган. Шу боис, эндотелиал функцияни баҳолаш ва тартиблаштириш нафақат СБК патогенезини тўғри тушунишда, балки беморларда юрак-қон томир асоратларини олдини олишда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Муаллифлар ушбу биомаркернинг прогностик қийматини таъкидлаб, уни даво самарадорлигини баҳолашда фойдаланиш мумкинлигини кўрсатганлар [8].

Тадқиқот мақсади: NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизминин сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мавжуд ўзбек беморларда буйрак функциясининг бузилишига олиб келувчи омил сифатидаги аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга 200 нафар 35–65 ёшдаги, ўзбек миллатига мансуб, СЮЕ ташхиси қўйилган ва замонавий клиник тавсияларга мувофиқ стандарт терапияни қабул қилаётган беморлар жалб этилди. Уларнинг 110 нафарида гломеруляр фильтрация тезлиги (КФТ) >60 мл/дақ/1,73 м² бўлса, 90 нафар беморда бу кўрсаткич <60 мл/дақ/1,73 м² ни ташкил этди. Назорат гуруҳи сифатида юрак ва буйрак касалликлари белгилари мавжуд бўлмаган, ўзбек миллатига мансуб 120 нафар шартли соғлом донорлар иштирок этди. Улар учун ўртача ёш 54±6 ёш, эркак ва аёллар нисбати 1:1 бўлди. Барча иштирокчиларда нормал қон босими (ўртача 120/80 мм симоб устуни.), креатинин даражаси (ўртача 82±11 мкмоль/л) ва КФТ >90 мл/дақ/1,73 м² қайд этилди. Тадқиқотга NYHA таснифи бўйича I–III даражали СЮЕга эга беморлар жалб этилди. Уларда ҳКФТ ≥ ёки < 60 мл/дақ/1,73 м² даражада сақланган ёки камайган ҳолда қайд этилган.

Генотиплар тақсимоти NOS3 генидаги Glu298Asp полиморфизми бўйича Харди-Вайнберг мувозанатига мос келган. NOS3 Glu298Asp полиморфизмини аниқлаш учун NPF Litex (Россия) компаниясининг стандарт тест тизимларидан фойдаланилди. ПТР амплификация Rotor Gene Q термопертсиклерида (QIAGEN, Германия) амалга оширилди. Таърифланган протокол: 95°C да 5 дақиқа денатурация; 35 цикл — 95°C 30 сония, 60°C 30 сония, 72°C 1 дақиқа; якуний узайтириш — 72°C 10 дақиқа. Таҳлил учун SPSS (IBM Corp., АҚШ) ва OpenEpi v9.2 (Emory University, АҚШ) дастурларидан фойдаланилди. Аллел ва генотиплар частотаси ҳамда нисбий хавф (OR, RR) баҳолашга қаратилган.



1 диаграмма Полиморф генетик маркери NOS3 (Glu298Asp) нинг ҳисобланган коптокча фильтрация тезлигига боғлиқ ҳолда сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланганлар ва назорат гуруҳи орасида тарқалиши

Натижа ва таҳлиллар

СЮЕ мавжуд беморларнинг умумий гуруҳидагилар билан солиштирганда ҳКФТ>60 мл/дақ бўлган кичик гуруҳда Glu аллели (79.0% ва 78.6) ва Asp аллели (21.0 % ва 23.4%), Glu/Glu генотиплари (64.5% ва 62.7%), Glu/Asp (29.0% ва 31.8%) ва Asp/Asp (6.5% ва 5.5%) сонларининг тарқалиш улушида сезиларли фарқлар аниқланмади.

Беморларнинг умумий гуруҳида ҳКФТ<60мл/дақ бўлган кичик гуруҳи маълумотларидан фарқли ўлароқ, Glu аллели (79.0% ва 79.4) ва Asp аллели (21.0 % ва 20.6%), Glu/Glu генотиплари (64.5% ва 66.7%) ҳамда Asp/Asp (6.5% ва 7.8%) улушининг ошиши, Glu/Asp генотипи (29.0% ва 25.6%) сонининг пасайиши, уларнинг тарқалиш улушида сезиларли фарқлар аниқланмади (1 - диаграмма).

Шундай қилиб, СЮЕ мавжуд ҳКФТ>60 мл/дақ бўлган беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида NOS3 (Glu298Asp) полиморфизми бўйича аҳамиятли фарқ аниқланмади. Glu ва Asp аллелларининг сонлари ҳар иккала гуруҳда деярли бир хил (78.6% ва 21.4% ҳамда 79.2% ва 20.8%; χ^2=0.0; p=0.90). Glu/Glu (62.7% ва 65.0%; χ^2=0.1; p=0.80; OR=0.9; 95% CI: 0.53–1.55), Glu/Asp (31.8% ва 28.3%; χ^2=0.3; p=0.60; OR=1.2; 95% CI: 0.67–2.08), Asp/Asp (5.5% ва 6.7%; χ^2=0.1; p=0.80; OR=0.8; 95% CI: 0.27–2.4). NOS3 (Glu298Asp) полиморфизмини СЮЕ билан боғлиқлиги аниқланмади (1- жадвал).

1 жадвал

NOS3 (Glu298Asp) аллелларининг генетик маркерининг ҳисобланган коптокча фильтрация тезлиги тақсимотидаги фарқларнинг статистик таҳлили

Гуруҳлар	Аллеллар	Натижалар
Асосий гурух Назорат гуруҳи	Glu	χ2=0.0; P=0.98; OR=1.0; 95% CI% 0.67 - 1.47
	Asp	χ2=0.0; P=0.98; OR=1.0; 95% CI% 0.68- 1.5
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu	χ2=0.0; P=0.9; OR=1.0; 95% CI% 0.62 - 1.52
	Asp	χ2=0.0; P=0.9; OR=1.0; 95% CI% 0.66 - 1.62
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu	χ2=0.0; P=0.95; OR=1.0; 95% CI% 0.63 - 1.64
	Asp	χ2=0.0; P=0.95; OR=1.0; 95% CI% 0.61 - 1.58
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ	Glu	χ2=0.0; P=0.9; OR=1.0; 95% CI% 0.59 - 1.55
	Asp	χ2=0.0; P=0.9; OR=1.0; 95% CI% 0.65 - 1.7

Шундай қилиб, олинган маълумотлар СЮЕ ҳКФТ<60 мл/дақ бўлган беморлар билан назорат гуруҳи ўртасида NOS3 (Glu298Asp) полиморфизми бўйича аҳамиятли фарқ аниқланмади. Glu ва Asp аллелларининг сонлари ҳар иккала гуруҳда деярли бир хил (79.4% га 20.6% хамда 79.2% га 20.8%; χ^2=0.0; p=0.95). Glu/Glu (66.7% га 65.0%; χ^2=0.1; p=0.90; OR=1.1; 95% CI: 0.6-1.92), генотиплар Glu/Asp (25.6% га 28.3%; χ^2=0.2; p=0.70; OR=0.9; 95% CI: 0.47-1.61) хамда Asp/Asp (7.8% га 6.7%; χ^2=0.1; p=0.80; OR=1.2; 95% CI: 0.41-3.38) тақсимотида ҳам ишончли фарқлар кузатилмади (2 - жадвал).

2 жадвал

NOS3 (Glu298Asp) генотипларининг генетик маркерининг ҳисобланган коптокча фильтрация тезлиги тақсимотидаги фарқларнинг статистик таҳлили

Гуруҳлар	Генотиплар	Натижалар
Асосий гурух Назорат гуруҳи	Glu/Glu	χ2=0.0; P=0.95; OR=1.0; 95% CI% 0.61-1.57
	Glu/Asp	χ2=0.0; P=0.90; OR=1.0; 95% CI% 0.63- 1.7
	Asp/Asp	χ2=0.0; P=0.98; OR=1.0; 95% CI% 0.39 - 2.42
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu/Glu	χ2=0.1; P=0.8; OR=0.9; 95% CI% 0.53- 1.55
	Glu/Asp	χ2=0.3; P=0.6; OR=1.2; 95% CI% 0.67 - 2.08
	Asp/Asp	χ2=0.1; P=0.8; OR=0.8; 95% CI% 0.27- 2.4
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu/Glu	χ2=0.1; P=0.9; OR=1.1; 95% CI% 0.6 - 1.92
	Glu/Asp	χ2=0.2; P=0.8; OR=0.9; 95% CI% 0.47- 1.61
	Asp/Asp	χ2=0.1; P=0.98; OR=1.2; 95% CI% 0.41- 3.38
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ	Glu/Glu	χ2=0.3; P=0.6; OR=0.8; 95% CI% 0.47- 1.51
	Glu/Asp	χ2=0.9; P=0.4; OR=1.4; 95% CI% 0.73 - 2.53
	Asp/Asp	χ2=0.4; P=0.6; OR=0.7; 95% CI% 0.22- 2.1

Хулоса

ҳКФТ даражасига қараб СЮЕ беморлар орасида мустақил маркер сифатида NOS3 ген Glu298Asp полиморфизмининг ҳиссасини баҳолаш натижасида таъкидлаш мумкинки, беморларда ҳКФТ <60 мл/дақиқа ва уни даражалари касалликни ривожланиш таъсирига мойилликни башорат қилиш учун мустақил маркер сифатида прогностик самарадорлик йўқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1 Zhang, J., Patel, J.M., et al. (2012). Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and heart failure: a meta-analysis. European Journal of Heart Failure, 14(4), 394–403. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs026.

2 Seda, O., et al. (2007). Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with chronic heart failure. European Journal of Heart Failure, 9(3), 290–296. DOI: 10.1016/j.ejheart.2006.08.010

3 Yoon, H.J., et al. (2013). Endothelial dysfunction and nitric oxide synthase polymorphisms in patients with chronic kidney disease. Kidney Research and Clinical Practice, 32(3), 100–106. DOI: 10.1016/j.krcp.2013.07.003

4 Ghiadoni, L., Taddei, S., Virdis, A., et al. (2000). Endothelial function and vascular structure in chronic heart failure: relation to severity and etiology of the disease. Journal of the American College of Cardiology, 35(1), 164-171.

5 Hingorani, A. D., Liang, C. F., Fatibene, J., et al. (1999). A common variant of the endothelial nitric oxide synthase (Glu298Asp) is a major risk factor for coronary artery disease in the UK. Circulation, 100(14), 1515-1520

6 Juan P. Casas, Gianpiero L. Cavalleri, Leonelo E. Bautista, Liam Smeeth, Steve E. Humphries, Aroon D. Hingorani, Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms and Cardiovascular Disease: A HuGE Review, American Journal of Epidemiology, Volume 164, Issue 10, 15 November 2006, Pages 921–935, https://doi.org/10.1093/aje/kwj302

7 Ono, S., Matsui, H., Noda, M. *et al*. Functional regulation of von Willebrand factor ameliorates acute ischemia-reperfusion kidney injury in mice. *Sci Rep* 9, 14453 (2019). https://doi.org/10.1038/s41598-019-51013-2

8 Targher, G., Chonchol, M., Zoppini, G., & Franchini, M. (2009). Endothelial dysfunction in chronic kidney disease: potential mechanisms and clinical implications. Journal of Nephrology, 22(1), 1–10.PMID: 19292230

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616-006.328+616-018

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ РИСКА РЕЦИДИВА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ МЕНИНГИОМ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

Равшанов Даврон Мавлонович https://orcid.org/0000-0001-5368-3202
Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Ашуров Рустамжон Фуркатович https://orcid.org/0009-0003-2232-7696

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Рецидив внутричерепных менингиом остаётся серьёзной клинической проблемой. Существуют данные о том, что пролиферативная активность опухоли (индекс Ki-67), уровень ангиогенеза (микрососудистая плотность по CD34), глубина инвазии в мозговую ткань и радикальность хирургической резекции влияют на риск рецидива. Целью настоящего исследования была количественная оценка независимого влияния этих четырёх факторов на ранний и пятилетний риск рецидива после удаления менингиомы.

Материал и методы исследования: в проспективное наблюдение были включены 124 пациента (средний возраст 56 ± 12 лет; 61 % женщины), оперированные в 2019–2024 гг. Оценивались индекс Ki-67 (иммуногистохимия); микрососудистая плотность (CD34), число сосудов в одном поле зрения (HPF); глубина инвазии в мозг, измеренная в миллиметрах (≥ 3 мм считалось значимым); степень резекции по классификации Симпсона (I-II vs. III-V). Рецидив фиксировался по данным клиники и магнитно-резонансной томографии. Для анализа риска раннего рецидива использовался многомерный Cox-регистр, для оценки odds ratio -логистическая регрессия.

Результаты: Ki-67 > 8 % ассоциировался с 5,2-кратным увеличением риска раннего рецидива (коэффициент опасности HR = 5,2; 95 % ДИ 2,1-12,8; p < 0,001). CD34 > 15 сосудов/HPF независимо повышал риск в 3,7 раза (HR = 3,7; 95 % ДИ 1,5-9,0; p = 0,004). Инвазия ≥ 3 мм увеличивала вероятность раннего рецидива в 3,8 раза (OP = 3,8; 95 % ДИ 1,8-7,9; p < 0,001). Резекция по Симпсону III-V была связана с 2,6-кратным ростом odds рецидива по сравнению с I-II (OP = 2,6; 95 % ДИ 1,3-5,4; p = 0,007). Пятилетние показатели рецидива в группах низких и высоких значений маркёров: Grade I – 9,8 %; Grade II – 28,1 %; Grade III - 60 %.

Заключение: Повышенные Ki-67 и CD34, глубокая инвазия (≥ 3 мм) и менее радикальная резекция (Симпсон III-V) являются независимыми предикторами рецидива менингиом. Включение этих четырёх параметров в послеоперационную стратификацию риска позволяет обоснованно планировать адъювантную терапию и реабилитацию, а также индивидуализировать режим наблюдения за пациентами

Ключевые слова: менингиомы, активность опухоли, ангиогенез, инвазия, количественная оценка, прогнозирование, рецидив, реабилитация

БОШ МИЯ ИЧИ МЕНИНГИОМАСИ РЕЦИДИВИ ХАВФИНИНГ ГИСТОПАТОЛОГИК МАРКЕРЛАРИ ВА УЛАРНИНГ РЕАБИЛИТАЦИОН САЛОҲИЯТИГА ТАЪСИРИ

Равшанов Даврон Мавлонович, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ашуров Рустамжон Фуркатович

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Калла ичи менингиомаларининг рецидиви жиддий клиник муаммо бўлиб қолмоқда. Ўсманинг пролифератив фаоллиги (Ki-67 индекси), ангиогенез даражаси (CD34 бўйича микротомир зичлиги), мия тўқимасига инвазия чуқурлиги ва жарроҳлик резекциясининг радикаллиги рецидив хавфига таъсир қилиши ҳақида маълумотлар мавжуд. Ушбу тадқиқотнинг мақсади менингиома олиб ташлангандан кейин эрта ва беш йиллик рецидив хавфига ушбу тўртта омилнинг мустақил таъсирини миқдорий баҳолашдан иборат эди.

Тадқиқот материали ва усуллари: 124 нафар бемор (ўртача ёши 56 ± 12 ёш; 61% аёллар), 2019-2024 йилларда операция қилинган. Ki-67 индекси (иммуногистокимё); микротомирлар зичлиги (CD34) , битта кўриш майдонидаги томирлар сони (HPF); мияга инвазия чуқурлиги, миллиметрларда ўлчанган (≥ 3 мм аҳамиятли деб ҳисобланган); резекция даражаси Симпсон таснифи бўйича (I-II vs. III-V). Касалликнинг қайталаниши клиника ва магнит-резонанс томография маълумотларига кўра қайд этилган. Эрта қайталаниш хавфини таҳлил қилиш учун кўп ўлчовли Cox регистри, odds ratio баҳолаш учун - логистик регрессия қўлланилди.

Натижалар: Ki-67> 8% эрта қайталаниш хавфининг 5,2 баравар ошиши билан боғлиқ (хавф коэффициенти HR = 5,2; 95% ДИ 2,1-12,8; p<0,001). CD34 > 15 томир/HPF мустақил равишда хавфни 3,7 баравар оширди (HR = 3,7; 95% ДИ 1,5-9,0; p = 0,004). Инвазия ≥ 3 мм эрта қайталаниш эҳтимолини 3,8 мартага оширди (ОР = 3,8; 95% ДИ 1,8-7,9; p<0,001). Симпсон III-V бўйича резекция I-II билан таққослаганда қайталаниш эҳтимолининг 2,6 баравар ошиши билан боғлиқ эди (ОР = 2,6; 95% ДИ 1,3-5,4; p= 0,007). Белгиларнинг паст ва юқори қийматлари гуруҳларида беш йиллик қайталаниш кўрсаткичлари: Grade I - 9,8%; Grade II - 28,1%; Grade III - 60%. Хулоса: Ki-67 ва CD34 нинг ошиши, чуқур инвазия (≥ 3 мм) ва камроқ радикал резекция (Симпсон III-V) менингиомалар рецидивининг мустақил предиктори ҳисобланади. Ушбу тўртта параметрни операциядан кейинги хавф табақаланишига киритиш ёрдамчи терапия ва реабилитацияни асосли режалаштириш, шунингдек, беморларни кузатиш тартибини индивидуаллаштириш имконини беради

Калит сўзлар: менингиомалар, ўсма фаоллиги, ангиогенез, инвазия, миқдорий баҳолаш, прогнозлаш, рецидив, реабилитация

HISTOPATHOLOGICAL MARKERS OF RECURRENCE RISK OF INTRACRANIAL MENINGIOMAS AND THEIR IMPACT ON THE REHABILITATION POTENTIAL

Ravshanov Davron Mavlonovich, Mavlyanova Zilola Farhadovna, Ashurov Rustamjon Furkatovich

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Relapse of intracranial meningiomas remains a serious clinical problem. There is evidence that the proliferative activity of the tumour (Index Ki-67), level of angiogenesis (Microvascular density according to CD34), depth of invasion into the brain tissue and the radicality of surgical resection affect the risk of relapse. The purpose of this study was to quantify the independent effect of these four factors on the early and five-year risk of recurrence after meningioma removal.

Research material and methods: 124 patients (average age 56 ± 12 years; 61% women), operated in 2019-2024, were included in prospective observation. The Ki-67 index (immunohistochemistry); microvascular density (CD34), the number of vessels in one field of view (HPF); the depth of invasion into the brain, measured in millimetres (≥ 3 mm was considered significant); the degree of resection according to the Simpson classification (I-II vs. III-V). Relapse was recorded according to the clinic and magnetic resonance imaging. A multidimensional Cox register was used to analyse the risk of early relapse, and logistic regression was used to assess the odds ratio.

Results: Ki-67 > 8% was associated with a 5.2-fold increase in the risk of early relapse (hazard ratio HR = 5.2; 95% CI 2.1-12.8; p < 0.001). CD34 > 15 vessels/HPF independently increased the risk by 3.7 times (HR = 3.7; 95% CI 1.5-9.0; p = 0.004). Invasion ≥ 3 mm increased the probability of

early recurrence by 3.8 times (OR = 3.8; 95% CI 1.8-7.9; p < 0.001). Simpson III-V resection was associated with a 2.6-fold increase in relapse odds compared to I-II (OR = 2.6; 95% CI 1.3-5.4; p = 0.007). Five-year relapse rates in the groups of low and high marker values: Grade I - 9.8%; Grade II - 28.1%; Grade III - 60%.

Conclusion: Elevated Ki-67 and CD34, deep invasion (≥ 3 mm) and less radical resection (Simpson III-V) are independent predictors of meningioma recurrence. The inclusion of these four parameters in postoperative risk stratification allows reasonable planning of adjuvant therapy and rehabilitation, as well as individualisation of the patient observation regime

Keywords: meningiomas, tumour activity, angiogenesis, invasion, quantitative assessment, prognosis, relapse, rehabilitation

Актуальность

Менингиомы являются наиболее распространённым типом первичных внутричерепных опухолей у взрослых, на их долю приходится от 30 до 37 % всех новообразований центральной нервной системы [1,2]. По данным CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of the United States), возрастная стандартизованная заболеваемость менингиомой в США составляет примерно 8,3 случая на 100 000 населения в год; при этом частота выявления медленно растёт за последние два десятилетия, что связывают с расширенным применением нейровизуализации и старением популяции [2]. Заболеваемость менингиомой возрастает с возрастом и достигает пика в седьмом-десятом десятилетии жизни. Медианный возраст при постановке диагноза составляет 65 лет [2].

Женщины страдают в 2-3 раза чаще мужчин (отношение около 2,3:1), что может отражать роль гормональных факторов, таких как эстроген и прогестерон, в патогенезе болезни [3]. В Европе и Северной Америке показатели заболеваемости выше, чем в Азии и Африке, что во многом обусловлено различиями в доступности и частоте проведения МРТ [1,2]. По данным американских регистров, афроамериканцы демонстрируют несколько более высокий риск развития менингиомы по сравнению с европеоидной популяцией, тогда как у представителей азиатских этнических групп наблюдается более низкая заболеваемость [2]. Классическим фактором риска является предшествующее облучение головы и шеи, особенно в детском возрасте, при этом даже низкие дозы ионизирующей радиации ассоциируются с ростом вероятности развития менингиомы спустя десятилетия [4]. Генетическая предрасположенность проявляется преимущественно при синдроме нейрофиброматоза 2 (NF2), где риск менингиомы увеличивается более чем в 50 раз [5]. Другие предполагаемые факторы - длительное применение гормонозаместительной терапии у женщин и некоторые редкие наследственные синдромы (например, синдром Гарднера) - требуют дальнейшего изучения. Высокая распространённость и преимущественно доброкачественное течение (WHO Grade I) делают менингиомы важной задачей нейроонкологии и нейрохирургии. Тем не менее до 20-25 % опухолей демонстрируют атипичные (Grade II) или анапластические (Grade III) черты с более агрессивным поведением и высоким риском рецидива [1,3]. Таким образом, глубокое понимание эпидемиологических особенностей менингиом важно для разработки скрининговых стратегий, оценки потребности в наблюдении, а также оптимизации тактики лечения и реабилитации пациентов.

Центральную роль в стратификации риска рецидива внутричерепных менингиом играют гистологические маркёры. Среди них первостепенное значение имеют:

Индекс Ki-67, отражающий долю клеток, находящихся в фазе клеточного цикла (митозе). Согласно мета-анализу Sahamie et al., повышение Ki-67 выше 4 % ассоциируется с более чем двукратным ростом риска рецидива, а при уровнях> 8 % риск возрастает в 3–5 раз [2]. В нашей когорте пациентов Ki-67> 8 % показал hazard ratio для раннего рецидива 5.2 (p <0.001), что подчёркивает его клиническую прогностическую значимость;

Микрососудистая плотность (CD34). CD34-маркёр позволяет количественно оценить степень ангиогенеза в опухоли. Повышенная сосудистая плотность (> 15 сосудов/HPF) связана с агрессивным ростом и частым рецидивированием: Zheng et al. продемонстрировали, что высокий CD34 увеличивает риск рецидива в 3-4 раза (p <0.01) [3]. Аналогичные данные подтверждены в нашем исследовании (HR = 3.7; p = 0.004);

Микроскопическая инвазия в мозг. Наличие инвазии ≥ 3 мм по данным морфологического исследования служит маркёром агрессивного поведения и повышает риск раннего рецидива почти в 4 раза (ОР = 3,8; p <0.001) [7]. Повреждение границы «опухоль-мозг» способствует остатку опухолевых клеток и трудностям при радикальной резекции;

Степень резекции (классификация Симпсона). Несмотря на то, что это скорее хирургический, чем гистологический маркёр, Simpson I-II резекция тесно коррелирует с морфологическими признаками доброкачественности и сниженным риском рецидива. Полная резекция снижает вероятность рецидива на 60-70 % по сравнению с Simpson III-V [4].

Интеграция этих маркёров в послеоперационную стратификацию позволяет выделить пациентов со «высоким риском» рецидива для проведения адъювантной терапии и более частого наблюдения.

Цель исследования: определить независимые гистопатологические предикторы рецидива внутричерепных менингиом - индекс пролеферации Ki-67, микрососудистую плотность (CD34), глубину инвазии в мозг и степень резекции по Симпсону - и количественно оценить их влияние на риск раннего и пятилетнего рецидива после хирургического лечения, а также возможности их применения при расчете реабилитационного потенциала.

Материал и метод исследования

Проведено проспективное клинико-морфологическое исследование пациентов с внутричерепными менингиомами, оперированных в Нейрохирургическом отделении Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с января 2019 по декабрь 2024 г. В исследование включены 124 пациента (средний возраст 56 ± 12 лет; 61 % женщины) с верифицированными единичными менингиомами, оперативно удалёнными радикальным или субрадикальным методом.

Критерии включения: возраст 18-75 лет; наличие одной внутричерепной менингиомы, подтверждённой МРТ и гистологией; выполнение первичного хирургического удаления; письменное информированное согласие.

Критерии исключения: предшествующие операции или лучевая терапия на центральной нервной системе (ЦНС); множественные опухоли ЦНС; системные онкозаболевания; тяжёлые соматические/психоневрологические патологии (инсульт, деменция); коагулопатии, активные инфекции.

Всем пациентам в соответствии с рекомендациями ВОЗ 2021 г. выполнен гистологический анализ. Опухоли стратифицированы по грейдам I-III.

Индекс Ki-67 определяли иммуноцитохимически по протоколу Baay et al. (2018). Результат выражали в процентах позитивных клеток.

Микрососудистая плотность (CD34) оценивалась количественно: среднее число сосудов в пяти полях ×400 (HPF) по методике Ribalta et al. (2004).

Глубина инвазии измерялась микроскопически в миллиметрах (максимальное проникновение опухолевых тяжей в мозг); инвазией считали ≥ 3 мм.

Радикальность удаления или оценку степени резекции классифицировали по шкале Симпсона I-V на основании интраоперационных данных и контрольного МРТ в первые 72 ч после операции.

Пациентов наблюдали клинически и с помощью МРТ каждые 6 мес в течение минимум 24 мес. Ранним рецидивом считали появление новой опухолевой ткани на томограммах или нарастание симптоматики в интервале до 12 мес после операции. За пятилетний рецидив принято любое прогрессирование в пределах 5 лет.

Статистический анализ выполнен в SPSS 13.0. Проверка нормальности распределения - тест Шапиро-Уилка; количественные переменные: при нормальном распределении - ANOVA с пост-хок критерием Тьюки, при ненормальном - непараметрический критерий Крускала-Уоллиса; качественные - χ^2-тест или точный критерий Фишера; временные показатели (DFS) - метод Каплана-Мейера и лог-ранговый тест; многомерный анализ предикторов раннего рецидива - пропорциональная модель Кокса (расчёт HR и 95% ДИ); для всех тестов значимость принимали при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В исследование были включены 124 пациента (61 % - женщины) в возрасте от 32 до 75 лет (средний возраст 56 ± 12 лет). По грейдам опухолей распределение было следующим: Grade I - 82 пациента (66,1 %), Grade II - 32 пациента (25,8 %), Grade III - 10 пациентов (8,1 %) (табл. 1).

Анализ клинических и демографических характеристик показывает, что наша когорта из 124 пациентов с внутричерепными менингиомами вполне репрезентативна для общей популяции больных с этим диагнозом. Средний возраст 56±12 лет соответствует известному пику заболеваемости менингиомами в шестом десятилетии жизни, что отражает кумулятивное воздействие факторов риска и накопление мутаций с возрастом. При этом диапазон 32-75 лет подчёркивает, что опухоли могут встречаться как у относительно молодых, так и у пожилых пациентов, требуя адаптации хирургических и реабилитационных алгоритмов под возрастные особенности.

Таблица 1

Клинические и демографические характеристики пациентов

Характеристика	**Показатель**
Общее число пациентов, n	124
Женщины, n (%)	76 (61 %)
Мужчины, n (%)	48 (39 %)
Возраст, среднее ± SD (диапазон)	56 ± 12 лет (32–75)
Grade I, n (%)	82 (66,1 %)
Grade II, n (%)	32 (25,8 %)
Grade III, n (%)	10 (8,1 %)

Соотношение женщин и мужчин (61 % против 39 %) подтверждает более высокую предрасположенность представительниц женского пола, что традиционно связывают с гормональным фоном (эстрогены и прогестерон) и экспрессией соответствующих рецепторов в тканях менингиомы. Для нейрохирурга это значит, что у женщин следует особое внимание уделять анализу анамнеза гормональных вмешательств (гормонозаместительная терапия, контрацептивы) и более пристально мониторировать пациентов в перименопаузе.

Распределение по грейдам показало преобладание Grade I опухолей (66,1 %), что характерно для доброкачественного течения в подавляющем большинстве случаев. Grade II составили 25,8 %, а Grade III - лишь 8,1 %. Такое соотношение указывает на то, что две трети пациентов имеют относительно хороший прогноз после хирургического удаления, однако четверть и более пациентов нуждаются в более тщательном онкологическом наблюдении и, возможно, адъювантной терапии из-за рисков атипичности и анаплазии. Для нейрохирурга знание преобладания Grade I помогает оптимизировать выбор объёма резекции и частоты постоперационных проверочных МРТ, а высокая доля Grade II-III обосновывает необходимость включения мультидисциплинарного консилиума (онколог, радиолог, реабилитолог) уже в раннем периоде после операции.

Оценка гистологических маркёров пролиферации и ангиогенеза выявила, что **с**редние значения индекса Ki-67 и микрососудистой плотности (CD34) значимо различались между грейдами (ANOVA, $p < 0,001$) (табл. 2).

Таблица 2

Гистологические маркёры пролиферации (Ki-67) и ангиогенеза (CD34) у пациентов с менингиомами различных грейдов

Маркёр	**Grade I (n=82)**	**Grade II (n=32)**	**Grade III (n=10)**	**p-value**
Ki-67, %	2,15 ± 0,18 % (0,20-5,46 %)	7,65 ± 0,40 % (4,07-15,88 %)	18,73 ± 1,37 % (13,36-25,54 %)	< 0,001
CD34, сосудов/HPF	8,06 ± 0,31 (2,07-11,70)	16,02 ± 0,68 (8,30-24,80)	21,55 ± 2,11 (7,55-30,99)	< 0,001

Примечание: Значения приведены как среднее ± стандартная ошибка и диапазон. Рост Ki-67 и CD34 от Grade I к Grade III был статистически значимым (ANOVA, p < 0,001), что указывает на усиление пролиферации и ангиогенеза при повышении степени злокачественности менингиом.

Данные Таблицы 2 демонстрируют отчётливую градацию пролиферативной и ангиогенной активности менингиом в зависимости от их грейда. Индекс Ki-67 увеличивался с 2,15 ± 0,18 % (диапазон 0,20-5,46 %) у Grade I до 7,65 ± 0,40 % (4,07–15,88 %) у Grade II и 18,73 ± 1,37 % (13,36-25,54 %) у Grade III (ANOVA, $p < 0,001$). Рост Ki-67 более чем в 8,7 раза от Grade I к Grade III отражает усиление митотической активности и служит надёжным индикатором биологической агрессивности опухоли. С учётом того, что порог Ki-67 > 8 % ассоциируется с высокими рисками рецидива, в наших данных именно пациенты с Grade III попадают в эту категорию, что подтверждает необходимость их более интенсивного послеоперационного мониторинга.

Микрососудистая плотность по CD34 также возрастала с увеличением степеней: 8,06 ± 0,31 сосудов/HPF (2,07–11,70) для Grade I, 16,02 ± 0,68 (8,30-24,80) для Grade II и 21,55 ± 2,11 (7,55–30,99) для Grade III (ANOVA, $p < 0,001$). Двукратное и более увеличение CD34 от Grade I к Grade II и почти трёхкратное - к Grade III указывает на усиление ангиогенеза в более злокачественных менингиомах. С учётом того, что высокая сосудистая плотность способствует как росту, так и микроскопическим остаткам опухоли после резекции, необходимость адъювантной терапии и тщательное наблюдение за пациентами с CD34> 12 сосудов/HPF представляются обоснованными.

Таким образом, достоверный рост как Ki-67, так и CD34 от Grade I к Grade III ($p <0,001$) подтверждает их прогностическую ценность. В нейрохирургической практике это означает, что при гистологической верификации опухоли стоит обращать внимание не только на грейд и степень резекции, но и на конкретные числовые значения этих маркёров для выбора оптимальной тактики дальнейшего ведения пациента.

Данные Таблицы 3 демонстрируют чёткую связь между глубиной инвазии менингиомы в мозговую ткань и риском её рецидива. Средняя глубина проникновения опухоли в мозг увеличивалась от 0,92 ± 0,07 мм у Grade I до 2,50 ± 0,14 мм у Grade II и 4,51 ± 0,18 мм у Grade III (ANOVA, $p < 0,001$). Такая прогрессия отражает нарастание агрессивности опухолей по мере повышения их грейда. Частота глубокой инвазии (≥ 3 мм) возрастала от 4 % у Grade I до 47 % у Grade II и 80 % у Grade III (χ^2, $p < 0,001$). Наличие инвазии ≥ 3 мм ассоциировалось с 3,8-кратным увеличением odds раннего рецидива (OR = 3,8; 95 % CI 1,8-7,9; $p <0,001$). Это подчёркивает клиническую значимость морфологического маркёра «глубина инвазии» для стратификации пациентов по риску.

Таблица 3

Глубина инвазии опухоли, частота глубокой инвазии (≥ 3 мм) и пятилетние показатели рецидива по грейдам менингиом

Грейд	Глубина инвазии, мм (M ± SE)	Инвазия ≥ 3 мм, %	Пятилетний рецидив, %
Grade I	0,92 ± 0,07	4 %	9,8 %
Grade II	2,50 ± 0,14	47 %	28,1 %
Grade III	4,51 ± 0,18	80 %	60 %

Примечания: Различия глубины инвазии между грейдами статистически значимы (ANOVA, $p <0,001$). Частота инвазии ≥ 3 мм достоверно различается (χ^2, $p <0,001$). Наличие глубокой инвазии (≥ 3 мм) связано с 3,8-кратным увеличением odds раннего рецидива (OR = 3,8; 95 % CI 1,8–7,9; $p <0,001$). Различия пятилетних показателей рецидива значимы (лог-ранговый тест, $p <0,001$).

Пятилетние показатели рецидива также коррелировали с глубиной инвазии: Grade I -9,8 %, Grade II -28,1 %, Grade III -60 % (лог-ранговый тест, $p < 0,001$). Таким образом, пациенты с глубоким инфильтративным ростом (≥ 3 мм) нуждаются в более агрессивном послеоперационном мониторинге и рассмотрении адъювантных методов лечения (лучевая терапия, таргетная терапия), даже при макроскопически радикальной резекции. С точки зрения нейрохирурга, эти данные позволяют прогнозировать трудности при достижении чистого («барьерного») края резекции и обосновывать решение о расширенной адъювантной терапии или более частых МРТ-контролях. В совокупности глубина инвазии выступает независимым и

прагматичным маркёром агрессивности менингиом, имеющим непосредственное значение для планирования индивидуальной тактики лечения.

Радикальная резекция (Simpson I-II) была достигнута у 86 % опухолей Grade I, 69 % - Grade II, 40 % - Grade III (χ^2 = 17,8; p < 0,001). Менее радикальные вмешательства (Simpson III–V) ассоциировались с повышенным риском рецидива (OR = 2,6; 95 % CI 1,3–5,4; p = 0,007).

Таблица 4

Степень радикальности резекции по грейдам менингиом

Grade	Simpson I-II, %	Simpson III-V, %
I	86	14
II	69	31
III	40	60

Примечания: *Различия в частоте радикальной резекции между грейдами статистически значимы (χ^2 = 17,8; p <0,001). Менее радикальные вмешательства (Simpson III-V) были связаны с повышенным риском рецидива (OR = 2,6; 95 % CI 1,3–5,4; p = 0,007).*

Анализ данных Таблицы 4 подтверждает ключевую роль радикальности хирургического удаления в профилактике рецидива менингиом. Радикальная резекция Simpson I-II была достигнута у 86 % опухолей Grade I, 69 % -Grade II и лишь 40 % - Grade III (χ^2 = 17,8; p < 0,001**).** Снижение доли Simpson I–II резекций по мере возрастания агрессивности опухоли отражает как более выраженную инвазивность и васкуляризацию опухолей высоких грейдов, так и их близость к критическим нейрональным структурам, ограничивающую возможности экстирпации без риска неврологических осложнений.

Менее радикальные вмешательства (Simpson III-V) оказались связаны с 2,6-кратным повышением odds рецидива (OR = 2,6; 95 % CI 1,3-5,4; p = 0,007**).** С клинической точки зрения это означает, что пациенты, у которых по анатомическим или функциональным соображениям не удалось выполнить Simpson I-II резекцию, автоматически попадают в группу высокого риска рецидива, что обосновывает необходимость:

1. Планирования адъювантной лучевой терапии уже в раннем послеоперационном периоде для снижения остаточной опухолевой массы;
2. Усиленного мониторинга с МРТ каждые 3-4 месяца в первые два года после операции;
3. Оптимизации хирургической тактики, включая использование интраоперационного МРТ и флуоресцентной навигации, чтобы максимально приблизиться к Simpson I-II, не жертвуя неврологическим статусом пациента.

Таким образом, степень радикальности удаления остаётся одним из наиболее управляемых факторов прогноза. Ее повышение даже на несколько процентов у пациентов Grade II и III может существенно снизить риск рецидива и улучшить долгосрочные исходы.

Многовариантный анализ факторов рецидива выявил, что модели пропорциональных рисков Кокса независимо увеличивали риск раннего рецидива. Многовариантный Cox-анализ (Таблица 5) позволил определить четыре независимых фактора, значительно увеличивающих риск раннего рецидива менингиомы:

1. Ki-67> 8 % (HR = 5,2; 95 % CI 2,1–12,8; p <0,001). Пациенты с индексом пролиферации выше 8 % имеют более чем пятикратный риск рецидива. Это подчёркивает необходимость рассматривать такие опухоли как «биологически агрессивные» даже при макроскопически радикальной резекции. В клинической практике это обосновывает раннее (в течение 4–6 недель) планирование адъювантной лучевой терапии и ежеквартальные МРТ-контроли в первый год.
2. CD34> 15 сосудов/HPF (HR = 3,7; 95 % CI 1,5–9,0; p = 0,004). Высокая микрососудистая плотность почти в четыре раза повышает риск рецидива. У таких пациентов целесообразно обсудить включение в протоколы противоангиогенной терапии и провести мониторинг с учётом возможного быстрого роста остаточных очагов.
3. Инвазия ≥ 3 мм (HR = 3,8; 95 % CI 1,8–7,9; p <0,001). Глубокая инвазия является сильным прогностическим маркёром. Даже при Simpson I–II резекции остаточные «микроочаги» в

мозговой ткани могут оставаться, что требует более агрессивного послеоперационного наблюдения и обсуждения расширенной терапии, вплоть до лучевого вмешательства.

4. Резекция Simpson III-V (HR = 2,6; 95 % CI 1,3–5,4; p = 0,007). Неполная резекция повышает риск рецидива в 2,6 раза. Это подтверждает необходимость максимальной радикальности хирургического вмешательства при сохранении неврологической функции. Для случаев, когда Simpson I-II недостижим, важно заблаговременно планировать дополнительные методы контроля остаточной опухоли.

Таблица 5

Многовариантный анализ факторов риска раннего рецидива (пропорциональная модель Кокса)

Фактор	HR	95 % CI	p-value
Ki-67> 8 %	5,2	2,1-12,8	<0,001
CD34> 15 сосудов/HPF	3,7	1,5-9,0	0,004
Инвазия ≥ 3 мм	3,8	1,8-7,9	<0,001
Резекция Simpson III-V	2,6	1,3-5,4	0,007

Кривые DFS, полученные при изучении Каплан–Мейер анализа выживаемости без рецидива, продемонстрировали значимые различия между группами по каждому маркёру (лог-ранговый тест, p <0,001). Наиболее благоприятная кривая отмечена при Ki-67 <4 %, CD34 <12, отсутствующей инвазии и Simpson I-II резекции.

Анализ кривых безрецидивной выживаемости (DFS) подтвердил прогностическую значимость всех четырёх маркёров (Таблица 6). Пациенты, у которых индекс Ki-67 был ниже 4 %, демонстрировали 5-летнюю DFS около 90 %**,** тогда как в группе с Ki-67 ≥ 4 % этот показатель снижался до 55 % (лог-ранговый тест, p <0,001**).** Это ещё раз подчёркивает, что низкая пролиферативная активность - ключевой благоприятный фактор.

Таблица 6

Каплан-Мейер анализ выживаемости без рецидива (DFS) в зависимости от значений маркёров

Маркёр	Благоприятная группа	Лог-ранговый тест (p)
Ki-67	<4 %	<0,001
CD34	<12 сосудов/HPF	<0,001
Инвазия	<3 мм	<0,001
Резекция	Simpson I–II	<0,001

Примечание: Во всех случаях группа с низкими значениями Ki-67 и CD34, отсутствием глубокой инвазии и Simpson I-II резекцией демонстрировала наиболее благоприятную кривую DFS; различия между сравниваемыми группами статистически значимы (лог-ранговый тест, p < 0,001).

По микрососудистой плотности CD34: у больных с CD34 <12 сосудов/HPF 5-летняя DFS превышала 85 %**,** тогда как при CD34 ≥ 12 она опускалась до 60 % (p <0,001). Умеренный ангиогенез ассоциируется с лучшей контролируемостью остаточной опухоли. Глубина инвазии <3 мм обеспечивала 5-летнюю DFS на уровне 92 % против 55 % при инвазии ≥ 3 мм (p <0,001). Явно видно, что микроскопическая инфильтрация мозга - один из сильнейших предикторов рецидива. Наконец, радикальные резекции Simpson I-II обеспечивали 5-летнюю DFS около 88 %**,** а Simpson III-V - лишь 50 % (p <0,001). Это подчёркивает необходимость достижения максимально возможной радикальности с учётом неврологических рисков. В совокупности эти результаты демонстрируют, что сочетание четырёх маркёров позволяет чётко разделить пациентов на группы низкого и высокого риска рецидива и обосновать индивидуализированный подход к адъювантной терапии и графику наблюдения.

Заключение

Наши результаты подтверждают данные международных исследований о ключевой роли гистопатологических маркёров в прогнозе менингиом. Так, мета-анализ Sahamie et al. показал, что индекс Ki-67> 4 % ассоциируется с двукратным ростом риска рецидива, а при превышении порога 8 % риск возрастает до 4-5 раз [1]. В нашем исследовании Ki-67> 8 % давал отношение рисков HR = 5,2 (p <0,001), что полностью согласуется с этими данными и подчёркивает универсальность критерия Ki-67 для стратификации пациентов. Усиление ангиогенеза по CD34 также коррелирует с агрессивным течением менингиом в ряде зарубежных работ. Zheng et al. продемонстрировали, что CD34> 12 сосудов/HPF увеличивает риск рецидива в 3–4 раза (p <0,01) [2]; наши данные (HR = 3,7; p = 0,004) находятся в том же диапазоне и подтверждают необходимость учёта микрососудистой плотности в протоколах ведения. Глубокая инвазия в мозг (≥ 3 мм) была отмечена Marosi et al. как маркёр потери барьерной функции и плохого прогноза, увеличивающий риск рецидива почти в четыре раза [3]. Мы зафиксировали аналогичный OR = 3,8 (p <0,001), что ещё раз подчёркивает практическую важность детальной морфометрии глубины инфильтрации при морфологическом диагнозе. Наконец, наши выводы о значимости радикальной резекции Simpson I-II поддерживают результаты Sandow et al., показавших, что полная или субтотальная экстирпация снижает риск рецидива на 60–70 % независимо от грейда опухоли [4]. В нашей когорте Simpson III-V резекции давали OR = 2,6 (p = 0,007) по сравнению с I-II.

Таким образом, сопоставление с мировыми работами демонстрирует консистентность наших данных: пролиферативные (Ki-67), ангиогенные (CD34), инвазивные (глубина инфильтрации) и хирургические (Simpson) факторы остаются надёжными предикторами рецидива. Внедрение этих маркёров в стандартизированные протоколы позволит нейрохирургам по всему миру выстраивать персонализированные планы ведения пациентов с менингиомами. В совокупности эти данные подтверждают, что высокий индекс Ki-67, выраженный ангиогенез (CD34), глубокая инвазия и менее радикальная резекция являются независимыми факторами риска как раннего, так и долгосрочного рецидива внутричерепных менингиом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Sahamie N. et al. MIB-1 labeling index and tumor recurrence in intracranial meningiomas. *Neurosurg Focus*. 2015;39(6):E11.
2. Zheng Y. et al. Prognostic value of Ki-67/MIB-1 expression in meningiomas: evidence from 14 studies. *Cell Prolif.* 2020;53(1):e12715.
3. Marosi C. et al. Brain invasion in meningiomas: a predictor of poor outcome? *Acta Neuropathol*. 2008;142(4):613–625.
4. Sandow N. et al. Comprehensive analysis of microRNA expression profiles in meningiomas reveals novel candidate diagnostic and prognostic biomarkers. *Acta Neuropathol Commun.* 2014;2:46.
5. Ostrom QT. et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States. *Neuro Oncol*. 2022;24(Suppl 5):v1–v95.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

UDC 616-006/612.014.465+ 616-089.163

CLINICAL AND PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE PERIOPERATIVE PERIOD IN CANCER PATIENTS

Rakhimov Behzod Azim ugli https://orcid.org/0009-0009-6521-8418
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

As a result of the complex analysis, a systemic interdependence was established between the nature of the perioperative immune response, the type of anesthesia and the probability of the formation of an immunosuppressive state. The data obtained allow us to build a substantiated pathogenetic model in which the anesthetic effect acts not as a neutral component of pain relief, but as an active modifier of the immune balance in the conditions of an oncological disease

Keywords: oncology, surgery, anesthesia, immunity

ХАРАКТЕР ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Рахимов Беҳзод Азим ўғли, Хамдамов Бахтиёр Зарифович

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 результате комплексного анализа установлена системная взаимозависимость между характером периоперационного иммунного ответа, видом анестезии и вероятностью формирования иммуносупрессивного состояния. Полученные данные позволяют выстроить обоснованную патогенетическую модель, в которой анестезиологическое воздействие выступает не как нейтральный компонент обезболивания, а как активный модификатор иммунного баланса в условиях онкологического заболевания

Ключевые слова: онкология, операция, анестезия, иммунитет

OPERATSIYADAN OLDINGI DAVRDAGI ONKOLOGIK BEMORLARNING IMMUNOLOGIK O‘ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI

Rahimov Behzod Azim ugli, Xamdamov Baxtiyor Zarifovich

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***

Kompleks tahlil natijasida perioperativ immun javobning tabiati, og‘riqsizlantirish turi va immunosupressiv holatni shakllantirish ehtimoli o'rtasida tizimli o'zaro bog'liqlik aniqlandi. Olingan ma'lumotlar bizga asosli patogenetik modelni yaratishga imkon beradi, unda anestetik ta'sir og'riqni yo'qotishning neytral komponenti sifatida emas, balki onkologik kasallik sharoitida immunitet muvozanatining faol modifikatori sifatida namoyon bo‘ladi

Kalit so'zlar: onkologiya, jarrohlik, anesteziya, immunitet

Relevance

The problem of perioperative immunosuppression in cancer patients has been actively discussed in the scientific literature since the end of the 20th century, when it became obvious that surgical intervention, despite the radicality of tumor removal, is often accompanied by an increased risk of metastasis. Works of this period established that the tissue trauma itself, accompanying the operation, causes activation of the neuroendocrine stress axis and subsequent systemic immunosuppression (1,3,5).

The first observations of the relationship between anesthesia methods and changes in immune status date back to the 1990-2000s. It was shown that the use of inhalation anesthetics is associated with a more pronounced decrease in the activity of natural killers and an increase in the level of proinflammatory cytokines than total intravenous anesthesia. This marked the beginning of the search for optimal anesthetic approaches for cancer patients (1,2,4,6).

The data accumulated to date have allowed us to put forward a hypothesis about the need for a comprehensive assessment of the immune status of patients in the perioperative period. In the studies of some authors, attempts were made to stratify patients by immune profile and select individualized anesthetic tactics to minimize immunosuppression (5,7,8,9). Thus, the degree of study of the problem indicates recognition of the high significance of perioperative immunosuppression as one of the key factors of unfavorable prognosis in cancer patients. However, the issues of individualization of anesthetic tactics, development of standards of immune correction and determination of reliable biomarkers of relapse risk remain unresolved, which determines the need for further targeted studies.

The aim of the study: to identify clinical and pathogenetic relationships between registered immunological changes and the development of adverse clinical outcomes in cancer patients who underwent surgery under conditions of different anesthetic support**.**

Materials and methods

The analysis was conducted based on observations of 60 patients without interference in the immune status, and was aimed at determining those immunological parameters that are associated with impaired early postoperative recovery, the development of complications or signs of a systemic inflammatory response. For subsequent analysis, threshold values of immunological indicators were determined that reflect the severity of cellular and humoral shifts, which we used for an objective quantitative assessment of immunosuppression in the context of clinical manifestations and the choice of an anesthetic approach**.**

The patient's hemodynamic response to surgery is one of the most sensitive and clinically understandable indicators of physiological stress. At the same time, it is a powerful provoking factor for the immune system, which should not just react, but adapt without losing its selective activity. We assumed that it is the depth and nature of hemodynamic fluctuations that can be reflected in the immunological profile, and decided to look at these conditions not as a score scale, but as a physiological scenario in which the immune system plays the role of a hidden protagonist. In patients who underwent surgery without any hemodynamic deviations, the immune picture remained surprisingly smooth. In almost all subgroups (be it general, regional or combined anesthesia), the CD4+ level fluctuated within the normal range (from 38 to 39%), NK cells were maintained in the "working range" (14-15%), and IL-6 did not exceed the physiologically acceptable threshold. These figures speak for themselves: under conditions of stable hemodynamics and controlled surgical stress, the immune system does not panic, but on the contrary, mobilizes rationally. The situation changes when transient pressure fluctuations occur that do not require intensive support. In this quasi-critical zone (when the body is not threatened by decompensation, but the stress axes are already turned on), the first pre-signals appear. In the general anesthesia subgroup, the CD4+ level dropped to 34.7%, which is already on the verge of the functional threshold, IL-6 rose above 40, and NK cells were below 13%. These values cannot yet be called critical, but they give reason to assume that if the situation worsens, the system may not withstand it.

And finally, where vasopressors were no longer needed, real immunosuppression developed. This was especially evident in patients with general anesthesia: CD4+ fell to 29.6%, NK - to 9.2%, IL-6 exceeded 50, and Treg rose to 7.5%, that is, crossed the border of regulatory hyperactivity. In this combination (reduced antitumor control and increased inhibitory regulation), the very model that we will further define as an immunosuppressive profile begins to emerge. What is noteworthy is that with regional anesthesia, even in the case of unstable hemodynamics, the indicators remained within moderate limits: CD4+ remained at 34-35%, NK - at 11-12%, and Treg did not demonstrate systemic growth. The combined approach showed similar, perhaps even slightly more restrained dynamics, which again confirms its immunological potential.

Thus, it can be stated: the depth of hemodynamic destabilization correlates with the severity of immune disorders, and this relationship is enhanced under general anesthesia. Immunosuppression here is not only a biological effect of anesthesia, but also a reflection of the complexity of adaptation mechanisms under conditions of general physiological stress.

Pain is perhaps the most ancient and at the same time the most subjective signal of the body. How a patient tolerates pain syndrome after an oncological operation depends on many factors (from the localization of the intervention to the psychological background). But behind all these external circumstances lies one indisputable fact: pain stress is a trigger for an immune response, and its nature can be no less important than the intensity of the pain sensation itself.

In this part of the analysis, we compared the immunological status of patients depending on how intense the need for analgesia was in the first day after surgery. Let's start with a favorable scenario, when the basic analgesia regimen was sufficient. In such patients, regardless of the type of anesthesia, a calm immune picture was observed. The CD4+ level remained within 38-39%, NK cells remained above 14%, IL-6 did not exceed 30 pg/ml, and Treg remained at a physiological level of about 5%. Such a profile could be called adaptive: the body encountered pain, but did not perceive it as a threat, and remained in a state of moderate tension, not panic. However, as the pain syndrome increased, especially when additional analgesics were required, the immune response began to shift. This was especially evident in patients who received general anesthesia. Here, CD4+ decreased to 33.9%, NK cells dropped to 11.9%, IL-6 rose above 40, and Treg - to 5.9%. This is not yet a critical level, but it is already a risk zone: signs of a breakdown of the cellular link appear first. In patients on regional and combined anesthesia, such shifts were also recorded, but they were less pronounced and did not go beyond the permissible fluctuations. But the real differences became obvious in patients experiencing severe pain syndrome requiring intensive opioid cover. In the OA group, an almost mirror image of immunosuppression was observed: CD4+ decreased to 29.2% - below the physiological threshold, NK - to 9%, IL-6 exceeded 54 pg / ml, and Treg rose to 7.6%. This is no longer just a “reaction” to pain, it is an immune capitulation, especially considering that these same patients more often had hemodynamic instability, high temperature, and signs of an inflammatory response. Opioids are known to be able not only to alleviate suffering, but also to interfere with the immune system by modulating μ-receptors, regulating T-cell activity and proinflammatory mediators. And in this situation, it was apparently the combination of severe pain and general anesthesia that created the worst immune scenario.

Against this background, the contrasting results of the RA and OA+RA subgroups look especially indicative. Even in patients with severe pain syndrome, but with a regional component, the immune system retained its basic reactivity. CD4+ decreased, but not dramatically. NK cells remained at a level of ≥12%, and IL-6 rose to moderate values. This may be due to the fact that regional anesthesia blocks the conduction of pain impulses at the peripheral level and reduces the activation of stress axes, thereby “protecting” the immune system from excessive excitation.

Thus, the analysis of this position of the scale allows us to make an important pathogenetic conclusion: the intensity of the pain syndrome and the method of its relief are directly related to the severity of postoperative immunosuppression, and the greatest damage is observed with a combination of severe pain, opioid load and general anesthesia. In patients whose awakening was rapid and calm, without signs of disorientation or vegetative instability, the immune profile indices remained almost identical to the norm. CD4+ was maintained in the range of 38-39%, NK cells - about 14.5%, IL-6 did not exceed 30 pg/ml, and the level of regulatory T cells remained within 5%. Regardless of the type of anesthesia used (general, regional or combined), this group demonstrated a physiologically favorable pattern, which can be considered a marker of normal immune awakening.

However, the situation began to change with a prolonged but formally uncomplicated awakening. These were the patients who woke up slowly, with mild inhibition, were not always confident in orientation in space, but without pronounced cognitive disorders. They already had a moderate decrease in CD4+ - especially in the OA subgroup (up to 34.2%), an increase in IL-6 to 39-40 pg/ml, and a decrease in NK cells to 12-13%. Such data indicate that even without visible clinical symptoms, at the level of neuroimmune interaction, the body assesses the situation as potentially threatening. The most important group of patients turned out to be those with delayed awakening, confusion, psychomotor agitation, that is, those who are described in the clinic as "difficult to exit". Here, a striking contrast was revealed. In patients with general anesthesia, the CD4+ level dropped to 28.7%, NK cells to 8.8%, IL-6 rose above 50, and Treg exceeded 7.7%. That is, against the background of neurovegetative destabilization, massive immune destruction was also triggered. Moreover, these patients often needed drug sedation after awakening, which in turn further prolonged the immunosuppressive window.

Results and discussions

Regional and combined anesthesia in this context showed a more restrained profile. Even with difficult awakening, the indicators decreased, but not so aggressively. CD4+ remained around 33-34%, NK did not fall below 11%, IL-6 rarely exceeded 42 pg/ml. This allows us to assume that it is the systemic pharmacological suppression of central regulation in OA that may be one of the links in the pathogenesis of immunosuppression through the “brain-inflammation-immunity” mechanism. Side effects in the postoperative period are an area that is rarely looked at with an immunological flashlight. Doctors tend to treat nausea, chills or mild agitation as something expected, “natural”. But if you read more closely, this is not just discomfort. These are small signals that the body sends from the depths of its physiological architecture, showing that the balance is still disturbed. In our analysis, it turned out that patients who did not experience any of these reactions had a consistently favorable immune profile. CD4+ - 38-39%, NK cells - above 14%, IL-6 did not exceed 29 pg/ml, and Treg remained within the normal adaptive fluctuations (about 5%). And in these cases (regardless of the type of anesthesia), the system looked balanced. Perhaps this is how a patient should look after surgery in oncological patients, that is, physically vulnerable, but immunologically collected.

Those who had side effects but did not require intervention, such as a single episode of vomiting, chills, or a mild confusion episode, demonstrated a more mobile immune configuration. In patients with general anesthesia, CD4+ dropped to 33%, NK to 12%, IL-6 exceeded 40, and Treg increased significantly. Although these values remained within acceptable limits, the trend itself is quite clear: even against the background of moderate neurovegetative irritation, immune restructuring is activated. But truly striking changes began when side effects became pronounced: not just discomfort, but episodes that required drug correction. Repeated vomiting, agitation upon awakening, chills with tremors and tachycardia. Here, especially in the general anesthesia group, an immunological picture unfolded that can be called, without exaggeration, an "overload reaction": CD4+ dropped below 29%, NK - almost to 8%, IL-6 increased to 53 pg/ml, and Treg - above 7.7%. This is no longer just adaptation, this is a breakdown of balance, a transition from regulation to inhibition. In some cases, a correlation was also observed with a more severe awakening, with a delay in orientation and maladaptation phenomena. Regional anesthesia and the combined approach again showed greater stability. Even with pronounced side effects, the CD4+ and NK values did not fall critically, IL-6 remained within moderately elevated limits (up to 40 pg/ml), and Treg remained below the dangerous threshold. Perhaps this is not only due to pharmacology, but also to the fact that these groups more often used regional components that block the transmission of pain and stress impulses from the bottom up, preventing them from “reaching” the central immune axis.

Among patients who did not require intensive care or were under short-term monitoring (up to 6 hours), the immunological picture was stable. These are the cases where the anesthetic approach was maximally gentle, surgery was predictable, and the patient was functionally preserved. Regardless of the type of anesthesia, their CD4+ level remained at 38–39%, NK cells were above 14%, IL-6 did not rise above 30 pg/ml, and Treg remained in the physiological zone (up to 5%). This is, perhaps, the immune status to which we want to return after any operation. When the patient remained in the ICU longer (up to 24 hours, even without obvious complications), the first alarming signs appeared in the immune profile. This was especially evident in the general anesthesia subgroup: CD4+ decreased to 34%, NK cells to 12%, IL-6 reached 40 pg/ml, and Treg began to rise. These data were not always accompanied by clinical complaints. But, as often happens, the immune system "knows earlier." It reacts not so much to symptoms as to the internal state - to the fact that the body spends energy on recovery, and not always with a reserve. But in patients who were in intensive care for more than a day or required correction of hemodynamics, breathing, level of consciousness, their immune system did not just adapt, but began to lose stability. In the OA group, this was especially evident: CD4+ decreased below 29%, NK - below 9%, IL-6 - above 54 pg/ml, and Treg rose to 7.9%. In these cases, we actually saw a combination of all the signs of systemic immunosuppression: suppression of the key coordinating link (CD4+), reduction of the innate response (NK), hyperproduction of proinflammatory IL-6 and simultaneous inhibition via Treg. It was as if the body was simultaneously turning on the gas and brake pedals, and in this chaos of immune control it began to lose efficiency.

In the RA and OA+RA subgroups, the trends were similar, but the scale of changes was much more restrained. Even in patients who underwent long-term observation in the ICU, CD4+ counts did not decrease to critical levels, NK cells remained ≥11%, and IL-6 did not exceed 42 pg/ml. Perhaps, the regional components of anesthesia acted as stabilizers here: by reducing neurovegetative and stress-induced activation, they did not allow the immune system to go into destructive mode. Patients whose recovery began already on the first day (they got up, ate on their own, went to the toilet) in the overwhelming majority demonstrated a balanced immune profile. Regardless of the type of anesthesia, CD4+ levels remained at 38-

39%, NK cells were within normal limits (14-15%), IL-6 was no higher than 30 pg/ml, and Treg was about 5%. These are the patients for whom the surgical trauma was perceived by the body not as a catastrophe, but as a challenge that could be responded to without a sharp redistribution of resources.

But in those whose recovery lasted for two days or more, even if there were no complications formally, shifts began to appear. In the general anesthesia subgroup, CD4+ decreased to 34%, NK - to 12%, IL-6 rose above 40, and Treg steadily increased. This is no longer a physiological norm, but immunological fatigue. Perhaps, not only the parameters of anesthesia play a role here, but also the nature of pain, microcirculatory changes, and general "overheating" of the inflammatory system. Nevertheless, in the RA and OA+RA subgroups, the dynamics were more restrained, despite the same degree of functional delay. The most indicative group of patients was the one whose recovery lagged: getting up occurred later than 48 hours, patients remained dependent on the staff in elementary everyday functions, and their activity decreased. In these people, especially under general anesthesia, the immune system literally "failed": CD4+ dropped below 29%, NK - to 8.7%, IL-6 exceeded 53 pg/ml, Treg rose to almost 8%. Here we are no longer talking about a decrease in tone or a simple "delayed recovery". It is important that even in this severe clinical subgroup, patients who received regional or combined anesthesia had a gentler immune profile: NK cells remained at ≥11%, Treg did not exceed 5.6, and IL-6 did not rise above 40, which again confirms the pathogenetic hypothesis that the choice of anesthesia is not only a means of anesthesia, but also an instrument of immunological protection of the patient.

Conclusion

1. As a result of a comprehensive analysis of clinical and immunological relationships in cancer patients who underwent surgery using various types of anesthesia, a systemic interdependence was established between the nature of the perioperative immune response, the type of anesthesia and the likelihood of developing an immunosuppressive state. The data obtained make it possible to build a substantiated pathogenetic model in which the anesthetic effect acts not as a neutral component of pain relief, but as an active modifier of the immune balance in oncological disease conditions.
2. The type of anesthesia has a systemic effect on the immune status of cancer patients in the perioperative period. The data obtained not only confirm the existence of immunosuppression as a clinically significant phenomenon, but also make it possible to form a pathogenetic model explaining the mechanisms of its formation. The established immunological markers (decreased CD4+, NK cell activity, increased Treg and IL-6) have potential prognostic value.

LIST OF REFERENCES:

1. Belyaev AM, Baldueva IA, Prokhorov GG, et al. Immunological changes in patients with malignant neoplasms after cryogenic and ultrasound ablation of the tumor // Issues of oncology. - 2017. - Vol. 63, No. 1. - Pp. 14-18. - EDN YHPYWH.
2. Zagidullina ER, Zdorov GS, Korsunskaya AI, et al. Immune-mediated adverse reactions during therapy with immune checkpoint inhibitors // Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research. - 2025. - No. 2. - Pp. 53-57. - EDN APQMAY
3. Mozgovoy VA, Korsunsky DA, Belyaev AV The Impact of Surgical Stress on the Immune Response // Russian Medical Journal. - 2018. - Vol. 26, No. 2. - P. 17-22. 4. Polyakova E. A., Guryanova I. E., Vertelko V. R., et al. Use of Next-Generation Sequencing Technologies in the Diagnosis of Congenital Errors of the Immune System // Issues of Hematology/Oncology and Immunopathology in Pediatrics. - 2023. - Vol. 22, No. 3. - P. 177-184. - DOI: 10.24287/1726-1708-2023-22-3-177-184. – EDN XXPVYS
4. Fassakhov A. R., Smolin A. V., Konev A. V., et al. The role of immunotherapy in the treatment of advanced small cell lung cancer // Medical Bulletin of the Burdenko Main Military Clinical Hospital. – 2021. – No. 2(4). – P. 40–45. – EDN ILBIXZ.
5. Aboalsoud A., El-Ghaiesh S. H., Elmonem F. F. A., et al. The effect of low-dose naltrexone on solid Ehrlich carcinoma in mice: The role of OGFr, BCL2, and immune response // Int Immunopharmacol. – 2020. – Vol. 78. – Article 106068. – DOI: 10.1016/j.intimp.2019.106068
6. Al-Mozain N., Arora S., Goel R., et al. Patient blood management in adults and children: What have we achieved, and what still needs to be addressed? // Transfus Clin Biol. – 2023. – Vol. 30. – P. 355–359. – DOI: 10.1016/j.tracli.2023.03.005.
7. Bezu L., Bordenave L., Suria S., et al. Onco-anaesthesia: From theory to practice // Anesth Reanim. – 2022. – Vol. 8. – P. 315–330.
8. Bezu L., Kepp O., Kroemer G., et al. Local anesthetics and immunotherapy: a novel combination to fight cancer // Semin. Immunopathol. – 2023. – Vol. 45, No. 3. – P. 265–272. – DOI: 10.1007/s00281-022-00960-

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

UDC 616.832-009.7-036.8-07

POSTGERPETIK NEVRALGIYaDA KLINIK ALOMATLAR VA QON BIOMARKERLARI ASOSIDA OG‘RIQ SINDROMINI PROGNOZLASh

[1]D.K. Haydarova https://orcid.org/2333-0001-1231-2111
[2]M.N. Sulaymonov https://orcid.org/3200-1091-1188-4332

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 Ye-mail: info@tdmu.uz
[2]Abu ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O‘zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy ko‘chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Postgerpetik nevralgiya (PGN) qaynatma qoturing eng og‘ir asoratlaridan biri bo‘lib, bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiruvchi barqaror og‘riq sindromi bilan tavsiflanadi. PGN rivojlanishini prognozlashning an'anaviy usullari asosan yosh, kasallikning o‘tkir fazasining og‘irligi va zararlanish joylashuvi kabi klinik xavf faktorlariga asoslangan edi. Biroq, zamonaviy tadqiqotlar kasallik kechishini aniqroq prognozlash uchun yallig‘lanish, neyrodegeneratsiya va og‘riq sezuvchanligi biomarkerlari tahlilini o‘z ichiga olgan integratsiyalangan yondashuv zarurligini ko‘rsatmoqda. Tadqiqotning maqsadi klinik parametrlar va qon laboratoriya biomarkerlari kombinatsiyasi asosida PGN da og‘riq sindromi rivojlanishining kompleks prognostik modelini ishlab chiqishdan iborat.

Kalit so‘zlar: postgerpetik nevralgiya, og‘riq sindromi, biomarkerlar, prognozlash, yallig‘lanish sitokinlari, neyropeptidlar, qaynatma qoturi, surunkali og‘riq

КЛИНИКО - БИОМАРКЕРНЫЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ

[1]Д.К. Хайдарова, [2]М.Н. Сулаймонов

[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***

Постгерпетическая невралгия (ПГН) представляет собой одно из наиболее тяжелых и социально значимых осложнений опоясывающего герпеса, характеризующееся персистирующим болевым синдромом продолжительностью более 90 дней после разрешения кожных высыпаний. По данным эпидемиологических исследований, ПГН развивается у 10-18% пациентов, перенесших опоясывающий герпес, при этом частота возникновения данного осложнения значительно возрастает с возрастом, достигая 27-30% у лиц старше 80 лет.

Ключевые слова: постгерпетическая невралгия, болевой синдром, биомаркеры, прогнозирование, воспалительные цитокины, нейропептиды, опоясывающий лишай, хроническая боль

PREDICTION OF PAIN SYNDROME IN POSTHERPETIC NEURALGIA BASED ON CLINICAL SYMPTOMS AND BLOOD BIOMARKERS

[1]Khaidarova D.K. , [2]Sulaymonov M.N.

[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

✓ ***Rezyume***

Postherpetic neuralgia (PHN) represents one of the most severe complications of herpes zoster, characterized by persistent pain syndrome that significantly reduces patients' quality of life. Traditional approaches to predicting PHN development were based predominantly on clinical risk factors such as age, severity of the acute phase, and lesion localization. However, modern studies demonstrate the necessity of an integrated approach, including analysis of biomarkers of inflammation, neurodegeneration, and pain sensitivity for more accurate prediction of disease course. The aim of the study is to develop a comprehensive prognostic model for pain syndrome development in PHN based on a combination of clinical parameters and laboratory blood biomarkers.

Keywords: postherpetic neuralgia, pain syndrome, biomarkers, prediction, inflammatory cytokines, neuropeptides, herpes zoster, chronic pain

Dolzarbligi

PGN kasallikning teri ko'rinishlari yo'qolganidan keyin 3 oydan ortiq og'riq sindromi davom etishi bilan tavsiflanadi. PGN rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari varicella-zoster virusi tomonidan periferik nervlarning zararlanishi, orqa miya gangliylarida yallig'lanish o'zgarishlari, markaziy sezgirlashish va pasayuvchi og'riq yo'llarining buzilishini o'z ichiga oladi. PGN rivojlanish xavf omillari orasida keksalik yoshi (ayniqsa 60 yoshdan oshgan), ayol jinsi, kasallik boshida o'tkir og'riqning og'irligi, uch shoxli nerv hududida zararlanish joylashuvi, immunonokiflik holatlari va qo'shimcha kasalliklar mavjud [1,3]. Biroq an'anaviy klinik prediktorlar har doim ham surunkali og'riq sindromi rivojlanishini aniq prognozlashga imkon bermaydi, bu esa yangi biomarkerlarni izlash zarurligini keltirib chiqaradi.

Zamonaviy tadqiqotlar neyropatik og'riq patogenezida interleukin-1β (IL-1β), interleukin-6 (IL-6), o'simta nekroz omili-α (TNF-α) kabi yallig'lanishga qarshi sitokinlarning muhim rolini ko'rsatadi. Miya neyrotrofik omili (BDNF) va nerv o'sish omili (NGF) ni o'z ichiga olgan neyrotrofik omillar ham neyoplastiklik jarayonlari va surunkali og'riq shakllanishida kalit rol o'ynaydi. Bundan tashqari, malondialdegid (MDA) va nerv to'qimalarining zararlanish darajasini aks ettiruvchi 8-izoprostin kabi oksidativ stress ko'rsatkichlari [2,4]. P moddasi va kalsitonin bilan bog'liq peptid (CGRP) ni o'z ichiga olgan neyropeptidlar og'riq uzatishning muhim vositachilari bo'lib, PGN ni prognozlash uchun potentsial biomarkerlar bo'lib xizmat qilishi mumkin. Proteom tadqiqotlari ham periferik nervlarning zararlanish jarayonlari va neyropatik og'riq rivojlanishida matriks metalloproteinazlar (MMP-2, MMP-9) ning ahamiyatini aniqladi [5,7].

Klinik parametrlarni aylanuvchi biomarkerlar tahlili bilan birlashtirgan kompleks yondashuv PGN rivojlanishi prognozining aniqligini sezilarli darajada oshirishi va yuqori xavfli bemorlarda erta profilaktik terapiya o'tkazishga imkon berishi mumkin. Bu gerpes lichinkasi bilan kasallangan bemorlarda terapevtik yondashuvlarni optimallashtirish va uzoq muddatli prognozni yaxshilash uchun ayniqsa muhimdir [6,8]. PGN dagi og'riq sindromi aniq intensivlik, standart analgezik terapiyaga qarshilik va bemorlarning hayot sifatiga sezilarli salbiy ta'sir bilan tavsiflanadi. PGN dagi surunkali og'riq doimiy yonish, otuvchi og'riqlar, allodiya va giperalgeziya ko'rinishida namoyon bo'ladi, bu esa depressiv buzilishlar, uyqu buzilishlari va ijtimoiy moslashuvning buzilishiga olib keladi [4]. PGN bilan bog'liq iqtisodiy yo'qotishlar faqat Amerika Qo'shma Shtatlarida yiliga 2,6-4,2 milliard AQSH dollari miqdorida baholanadi [5].

PGN rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari Varicella-zoster virusi tomonidan periferik nervlarning zararlanishi, markaziy sensibilizatsiya rivojlanishi, neyro-yallig'lanish va neyoplastiklik jarayonlarining buzilishini o'z ichiga oladi [6]. Orqa ildiz gangliylarida latent virusning qayta faollashuvi neyronlarning buzilishi, akson demielinatsiyasi va patologik og'riq yo'llarining shakllanishiga olib keladi [7]. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar, neyrotrofik omillar va adheziya molekulalari og'riq sindromi surunkalisida muhim rol o'ynaydi va ularning qon zardobidagi kontsentratsiyasi PGN rivojlanishi va og'irligining bashoratchi bo'lib xizmat qilishi mumkin [8].

PGN ni prognozlashishning zamonaviy yondashuvlari asosan bemorning yoshi, o'tkir gerpes lichinkasi fazasining joylashuvi va og'irligi, prodromal og'riqning mavjudligi va immunonokiflik holatlarini o'z ichiga olgan klinik xavf omillarini baholashga asoslanadi [9]. Biroq klinik prognozlashning aniqligi etarli darajada qolmoqda, bu esa og'ir og'riq sindromi rivojlanish xavfi yuqori

bo'lgan bemorlarni erta aniqlash samaradorligini oshirishga qodir qo'shimcha prediktorlarni izlash zarurligini keltirib chiqaradi.

So'nggi yillarda turli og'riq sindromlarini prognozlashda qon zardob biomarkerlarining roli faol o'rganilmoqda. Sitokinlar (IL-1β, IL-6, TNF-α), xemokinlar (CCL2, CXCL1), neyrotrofik omillar (NGF, BDNF) va nerv to'qimalarining zararlanish markerlari (S100β, NSE) alohida qiziqish uyg'otadi [10, 11]. Periferik qondagi ushbu biomolekulalarning kontsentratsiyasi o'zgarishi neyro-yallig'lanish jarayonlarining faolligini va nerv to'qimalarining zararlanish darajasini aks ettirishi mumkin, bu esa ularni PGN rivojlanishi va intensivligining potentsial prediktorlari qiladi.

Klinik parametrlarni laboratoriya biomarkerlari bilan integratsiyalash PGN da og'ir og'riq sindromi rivojlanish xavfini baholashda shaxsiy yondashuvni ta'minlashga qodir multiparametrik prognoz modellarini yaratish istiqbollarini ochadi. Yuqori xavfli bemorlarni erta aniqlash profilaktik terapiyani o'z vaqtida boshlashga imkon beradi, bu PGN rivojlanish chastotasini sezilarli darajada kamaytirishi va kasallikning uzoq muddatli natijalarini yaxshilashi mumkin [2].

PGN patofiziologik mexanizmlarini tushunishda sezilarli taraqqiyotga qaramay, klinik-biomarker mezonlaridan foydalangan holda integrativ prognoz modellarini yaratishga qaratilgan kompleks tadqiqotlar cheklangan. Ko'pgina ishlar alohida biomarkerlar yoki klinik omillarni o'rganishga qaratilgan, bu esa PGN da og'riq sindromi prediktorlari haqida yaxlit tasavvur olishga imkon bermaydi [1].

Tadqiqot maqsadi: klinik simptomlar va qon zardob biomarkerlarini integratsiyalash asosida postgerpes nevralgiyasida og'riq sindromi intensivligining kompleks prognoz modelini ishlab chiqish.

Material va usullar

Ushbu prospektiv kogort tadqiqoti 2024-2025 yillarda Buxoro viloyat tibbiyot birlashmasi nevrologiya bo'limida amalga oshirildi. Tadqiqot mahalliy etika komiteti tomonidan tasdiqlandi va barcha ishtirokchilar xabardor rozgilik imzoladi.

Tadqiqotga PGN rivojlanishini baholash uchun 6 oy davomida kuzatilgan o'tkir gerpes lichinkasi bilan 198 bemor kiritildi. Kiritish mezonlari: 18 yoshdan oshgan yosh, toshmalar paydo bo'lganidan keyin birinchi 72 soat ichida qo'yilgan gerpes lichinkasi tashxisi, kiritish vaqtida immunosupressiv terapiyaning yo'qligi. Chiqarish mezonlari: homiladorlik, dekompensatsiya bosqichidagi og'ir somatik kasalliklar, onkologik kasalliklar, anamnezda analgezik qabul qilish.

Barcha bemorlar 3 guruhga bo'lingan:

- I guruh - PGN rivojlangan 89 bemor (og'riq sindromi 3 oydan ortiq davom etgan)
- II guruh - PGN rivojlanmagan 79 bemor (3 oygacha og'riq sindromi to'liq yo'qolgan)
- III guruh - 30 sog'lom ko'ngillilar (nazorat guruhi)

I guruhda erkaklar 37 kishi (41,57±5,21%), ayollar - 52 kishi (58,43±5,21%) ni tashkil etdi. O'rtacha yoshi 67,84±1,23 yosh edi. II guruhda 44 erkak (55,70±5,58%) va 35 ayol (44,30±5,58%) bor edi, o'rtacha yoshi - 58,92±1,45 yosh. Nazorat guruhida - 14 erkak (46,67±9,11%) va 16 ayol (53,33±9,11%), o'rtacha yoshi - 56,43±2,17 yosh.

Klinik tekshiruv vizual analog shkala (VAS) bo'yicha og'riq sindromi intensivligini baholash, DN4 so'rovnomasi yordamida og'riq turini aniqlash, SF-36 shkala bo'yicha hayot sifatini baholash, Barthel shkala bo'yicha funktsional holatni tahlil qilishni o'z ichiga oldi. Nevrologik tekshiruv sezgirlillik, harakat va refleks buzilishlarini baholash bilan standart metodika bo'yicha o'tkazildi.

Qon olish kasallikning o'tkir davrida (1-3 kun), 1 oydan keyin va kuzatishning 3 oyidan keyin och qoringa tirsak venasidan amalga oshirildi. Quyidagi biomarkerlar aniqlandi: yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-1β, IL-6, TNF-α) ferment immunoassay usuli bilan, neyrotrofik omillar (BDNF, NGF), neyropeptidlar (P moddasi, CGRP), oksidativ stress ko'rsatkichlari (MDA, 8-izoprostin), antioksidant ferment faolligi (katalaza, superoksid dismutaza).

Ma'lumotlarni statistik qayta ishlash SPSS 26.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Tavsiflovchi statistika usullari, korrelyatsion tahlil va prognoz modelini qurish uchun logistik regressiya qo'llanildi. Farqlar $p<0,05$ da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

Natija va tahlillar

Klinik xususiyatlarning tahlili PGN rivojlangan bemorlar PGN bo'lmagan guruhdan bir qancha parametrlar bo'yicha sezilarli farq qilishini ko'rsatdi. O'tkir davrdagi og'riq sindromi intensivligi I

guruhda sezilarli darajada yuqori edi (VAS bo'yicha 8,4±0,3 ball II guruhdagi 6,1±0,4 ballga qarshi, p<0,001). Uch shoxli nerv hududida zararlanish I guruh bemorlarining 34% ida II guruhdagi 12% ga qarshi uchraydi (p<0,01).

O'tkir davrdagi yallig'lanish biomarkerlarining tahlili guruhlar orasida sezilarli farqlarni ko'rsatdi. I guruhda IL-1β darajasi 12,4±0,8 pg/ml, II guruhda - 8,1±0,6 pg/ml, nazoratda - 3,2±0,4 pg/ml ni tashkil etdi (barcha guruhlar orasida p<0,001). IL-6 kontsentratsiyasi I guruhda maksimal edi (28,7±1,9 pg/ml), II guruhda - 18,4±1,3 pg/ml, nazoratda - 5,6±0,8 pg/ml (p<0,001). TNF-α darajasi I guruhda 15,8±1,1 pg/ml, II guruhda - 10,2±0,9 pg/ml, nazoratda - 4,1±0,5 pg/ml ni tashkil etdi (p<0,001).

Neyrotrofik omillar ham xarakterli o'zgarishlarni ko'rsatdi. I guruhda BDNF kontsentratsiyasi II guruhdagi 24,8±1,5 ng/ml va nazoratdagi 31,2±2,1 ng/ml ga nisbatan 18,4±1,2 ng/ml gacha pasaygan (p<0,01). NGF darajasi teskari dinamikani ko'rsatdi: I guruhda 89,7±4,3 pg/ml, II guruhda 67,2±3,8 pg/ml, nazoratda 45,1±3,2 pg/ml (p<0,001).

Neyropeptidlar tahlili I guruhda P moddasi II guruhdagi 98,4±6,7 pg/ml va nazoratdagi 62,3±4,8 pg/ml ga qarshi 156,8±8,9 pg/ml gacha sezilarli o'sishini aniqladi (p<0,001). CGRP kontsentratsiyasi I guruhda 78,6±5,2 pg/ml, II guruhda 54,1±4,3 pg/ml, nazoratda 32,7±3,1 pg/ml ni tashkil etdi (p<0,001).

Oksidativ stress ko'rsatkichlari I guruhda maksimal darajada ifodalangan. MDA darajasi II guruhdagi 4,9±0,2 mkM/l va nazoratdagi 2,8±0,2 mkM/l ga qarshi 6,8±0,3 mkM/l ni tashkil etdi (p<0,001). I guruhda 8-izoprostin kontsentratsiyasi 234,7±12,4 pg/ml ga yetdi, II guruhda - 178,9±10,1 pg/ml, nazoratda - 98,4±8,7 pg/ml (p<0,001).

Antioksidant fermentlar faolligi nazorat bilan solishtirganda bemorlar guruhlarida pasaygan. Katalaza faolligi I guruhda 28,4±1,8 birlik/mg oqsil, II guruhda 34,7±2,1, nazoratda 45,8±2,9 ni tashkil etdi (p<0,01). Superoksid dismutaza faolligi mos ravishda 82,6±3,4, 96,8±4,1 va 118,3±5,2 birlik/mg oqsil edi (p<0,001).

Matriks metalloproteinazlar ham xarakterli o'zgarishlarni ko'rsatdi. I guruhda MMP-2 faolligi 289,7±15,2 ng/ml, II guruhda - 198,4±12,8 ng/ml, nazoratda - 124,6±9,3 ng/ml ni tashkil etdi (p<0,001). MMP-9 faolligi mos ravishda 387,2±18,9, 267,3±14,6 va 156,8±11,7 ng/ml edi (p<0,001).

Korrelyatsion tahlil biomarkerlar va klinik parametrlar orasida muhim bog'liqliklarni aniqladi. Og'riq sindromi intensivligi IL-6 darajasi (r=0,67, p<0,001), P moddasi (r=0,72, p<0,001), NGF (r=0,58, p<0,01) bilan korrelyatsiya qildi. Og'riq sindromi davomiyligi TNF-α kontsentratsiyasi (r=0,63, p<0,001) va MMP-9 faolligi (r=0,55, p<0,01) bilan korrelyatsiya ko'rsatdi.

Olingan ma'lumotlar asosida PGN rivojlanishini prognozlash uchun multifaktorial logistik regression modeli qurildi. Modelga quyidagi muhim prediktorlar kirdi: yoshi (OR=1,08, 95% CI 1,04-1,12, p<0,001), o'tkir og'riq intensivligi (OR=2,34, 95% CI 1,67-3,28, p<0,001), IL-6 darajasi (OR=1,15, 95% CI 1,08-1,23, p<0,001), P moddasi kontsentratsiyasi (OR=1,02, 95% CI 1,01-1,04, p<0,01), MMP-9 faolligi (OR=1,01, 95% CI 1,00-1,02, p<0,05).

Ishlab chiqilgan prognoz modeli ROC egri chizig'i maydoni 0,89 (95% CI 0,84-0,94), sezgirligi 84,3% va o'ziga xosligi 81,2% bilan yuqori diagnostik aniqlikni ko'rsatdi. Prognoz indeksi chegaraviy qiymati >0,65 da PGN rivojlanishini prognozlash aniqligi 82,8% ni tashkil etdi.

Biomarkerlarni dinamik kuzatish PGN rivojlanmagan bemorlarda ko'pgina ko'rsatkichlarning 3 oygacha normallashishini ko'rsatdi, I guruhda esa yallig'lanishga qarshi sitokinlar va oksidativ stress markerlarining yuqori darajasi saqlarib qolindi, bu qo'shimcha prognoz mezoni bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Xulosa

1. Postgerpes nevralgiyasi rivojlanishi 60 yoshdan oshgan yosh, o'tkir og'riq sindromi yuqori intensivligi (VAS bo'yicha >7 ball), uch shoxli nerv hududida zararlanish joylashuvi va qon biomarkerlarining xarakterli o'zgarishlarini o'z ichiga olgan klinik va laboratoriya prediktorlar majmui bilan bog'liq (p<0,001).
2. Kasallikning o'tkir davrida yallig'lanish biomarkerlari (IL-1β, IL-6, TNF-α), neyropeptidlar (P moddasi, CGRP) va oksidativ stress ko'rsatkichlari (MDA, 8-izoprostin) PGN rivojlangan va rivojlanmagan bemorlar orasida sezilarli farq qiladi, bu ularni erta prognozlash uchun ishlatishga imkon beradi (p<0,001).

3. Klinik va laboratoriya parametrlarni o'z ichiga olgan ishlab chiqilgan multifaktorial prognoz modeli 84,3% sezgirlik va 81,2% o'ziga xoslik bilan postgerpes nevralgiyasi rivojlanishini prognozlash uchun yuqori diagnostik aniqlikni (AUC=0,89) ko'rsatadi.
4. Biomarkerlarni dinamik tekshirish PGN bilan kasallangan bemorlarda yallig'lanish o'zgarishlarining davom etishini ko'rsatadi, bu patologik jarayonning surunkali xarakterini tasdiqlaydi va terapiya samaradorligini monitoring qilish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Johnson R.W., Rice A.S. Postherpetic neuralgia // New England Journal of Medicine. – 2014. – Vol. 371, №16. – P. 1526-1533. DOI: 10.1056/NEJMcp1403062
2. Mallick-Searle T., Snodgrass B., Brant J.M. Postherpetic neuralgia: epidemiology, pathophysiology, and pain management pharmacology // Journal of Multidisciplinary Healthcare. – 2016. – Vol. 9. – P. 447-454. DOI: 10.2147/JMDH.S106340
3. Kawai K., Gebremeskel B.G., Acosta C.J. Systematic review of incidence and complications of herpes zoster // PLoS One. – 2014. – Vol. 9, №4. – e94719. DOI: 10.1371/journal.pone.0094719
4. Forbes H.J., Thomas S.L., Smeeth L., et al. A systematic review and meta-analysis of risk factors for postherpetic neuralgia // Pain. – 2016. – Vol. 157, №1. – P. 30-54. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000307
5. Jung B.F., Johnson R.W., Griffin D.R., Dworkin R.H. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster // Neurology. – 2004. – Vol. 62, №9. – P. 1545-1551. DOI: 10.1212/01.WNL.0000123261.00004.29
6. Rowbotham M.C., Fields H.L. The relationship of pain, allodynia and thermal sensation in post-herpetic neuralgia // Brain. – 1996. – Vol. 119, №Pt 2. – P. 347-354. DOI: 10.1093/brain/119.2.347
7. Baron R., Binder A., Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment // Lancet Neurology. – 2010. – Vol. 9, №8. – P. 807-819. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70143-5
8. Yan X.T., Chen Z.H., Zhang S.J., et al. Association between serum inflammatory cytokines and development of postherpetic neuralgia // International Journal of Clinical and Experimental Medicine. – 2019. – Vol. 12, №3. – P. 2859-2865.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.

ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ОСЛОЖНЕНИЯХ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

(Обзор литературы)

Эргашев Комил Тошевич https://orcid.org/0009-0002-1850-9481
Бадритдинова Матлуба Нажмидиновна https://orcid.org/0000-0002-7814-4106

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***

Инсулинорезистентность (ИР) рассматривается как ключевое звено патогенеза метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа. В последние десятилетия накоплены убедительные доказательства её роли как независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). ИР способствует развитию эндотелиальной дисфункции, воспалительных и тромботических изменений, а также нарушений липидного обмена. В настоящем обзоре обобщаются данные отечественных и зарубежных исследований, посвящённых патофизиологическим механизмам, эпидемиологии и клинической значимости ИР в контексте повышения риска ССЗ, включая ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт. Отдельное внимание уделено особенностям взаимосвязи между нарушенной толерантностью к глюкозе и факторами риска ИБС, в том числе на примере популяционных исследований, проведённых в Узбекистане

Ключевые слова: Инсулинорезистентность, сердечно-сосудистый риск, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, преддиабет, факторы риска

YURAK QON-TOMIR KASALLIKLARI ASORATLARIDA UGLEVODLAR ALMASHINUVI BUZILISHLARI AHAMIYATINI BAHOLASH

Ergashev Komil Toshevich, Badritdinova Matluba Najmidinovna

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***

Insulinorezistentlik (IR) metabolik sindrom va 2-turdagi qandli diabet patogenezida asosiy bo’gini hisoblanadi. So'nggi o'n yilliklarda yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) uchun mustaqil xavf omili sifatida uning roli to'g'risida ishonchli dalillar to'plangan. IR endotelial disfunktsiya, yallig'lanish va trombotik o'zgarishlar, shuningdek lipid metabolizmi buzilishlarining rivojlanishiga yordam beradi. Ushbu sharh yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti va insultni o'z ichiga olgan yurak-qon tomir xavfining oshishi nuqtai nazaridan IR ning patofiziologik mexanizmlari, epidemiologiyasi va klinik ahamiyati bo'yicha mahalliy va xorijiy tadqiqotlar ma'lumotlarini umumlashtiradi. Glyukozaga tolerantlikning buzilishi va yurak ishemik kasalligi xavf omillari o'rtasidagi munosabatlarning xususiyatlariga, xususan, O'zbekistonda olib borilgan populyatsiya tadqiqotlari misolida alohida e'tibor beriladi

Kalit so'zlar: Insulinorezistentlik, yurak-qon tomir xavfi, metabolik sindrom, 2-turdagi qandli diabet, yurak-qon tomir kasalligi, prediabet, xavf omillari

ASSESSMENT OF THE SIGNIFICANCE OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN COMPLICATIONS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Ergashev Komil Toshevich, Badritdinova Matluba Najmidinovna

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***

However, the literature on the role of NTG as RF CHD differs significantly. Meanwhile, in some cases, NTG can precede the development of DM and, in a certain sense, it can be considered as a state of "pre-disease" in relation to DM. Hyperglycemia, including latent hyperglycemia, often proceeds with hyperinsulinemia, which is considered one of the components of the "metabolic" syndrome. which plays an important role in the formation of cardiovascular diseases, including coronary artery disease

Key words: Blood pressure, hyperlipidemia, obesity, diabetes mellitus

Актуальность

Эпидемиологическая ситуация по ишемической болезни сердца (ИБС) в различных регионах мира и среди отдельных контингентов населения остаётся неоднозначной. По данным наблюдений, ежегодно в США регистрируется более 1 миллиона новых случаев ИБС или её обострений, квалифицируемых как инфаркт миокарда или летальный исход, связанный с ИБС. Из них у 650 тысяч заболевание выявлено впервые, а у 350 тысяч — отмечено обострение хронической формы. Около 250 тысяч пациентов скончались до госпитализации, при этом у большинства была диагностирована фибрилляция желудочков. Показатели стандартизированной распространённости ИБС существенно различаются в зависимости от региона. Самые высокие уровни зафиксированы в Баку (19,5%), Киеве (16,4%) и Москве (14,5%), в то время как самые низкие — в Нальчике (6,9%). В Ташкенте данный показатель составил 9,3%. Среди обследованных чаще всего выявляется стенокардия напряжения (4,5%), несколько реже — "возможные" ишемические изменения на ЭКГ (3,8%). Перенесённый инфаркт миокарда и безболевые формы ИБС встречаются ещё реже — у 1,3% и 1,5% пациентов соответственно. В 1,0% случаев отмечались подозрения на инфаркт миокарда в анамнезе без ЭКГ-подтверждения.

К факторам, способствующим внезапной сердечной смерти, наряду с традиционными факторами риска (повышенное артериальное давление, гиперлипидемия, ожирение, сахарный диабет и др.), относятся также безболевые формы ишемии миокарда и несвоевременная или ошибочная диагностика [9,16]. В течение 20-летнего наблюдения за причинами смертности населения во Франции было зафиксировано снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний более чем на 30% [8]. Это подчёркивает важность своевременного выявления факторов риска ИБС и разработки эффективных мер профилактики.

Обобщённые данные исследований, проведённых в трёх регионах Франции, двух — Италии, двух — Швеции, а также в Барселоне, Белфасте и Глазго, охватили население в возрасте 35–64 лет [10]. Авторы пришли к выводу, что на уровень смертности от ИБС влияют как географические особенности, так и образ жизни, характер питания и другие поведенческие факторы. Одним из ключевых выводов стало то, что низкий охват лечением пациентов с ИБС и артериальной гипертензией является одним из наиболее значимых факторов,

Цель исследования: изучение взаимосвязи инсулинорезистентности с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Материал и метод исследования

Крупномасштабные популяционные исследования, проводимые в Центре кардиологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, свидетельствуют о высокой значимости и эффективности профилактических мероприятий, направленных на снижение распространённости сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2, 3, 15]. Так, реализация профилактических программ в трудовых коллективах позволила увеличить эффективность

медикаментозного контроля артериальной гипертензии (АГ) в 7 раз, снизить её распространённость на 10%, а также добиться отказа от курения у 25% мужчин [2]. Многофакторная профилактика оказалась эффективной как среди мужчин, так и среди женщин, хотя её влияние было более выражено у мужчин [3]. В частности, в Самарканде среди мужчин в возрасте 30–59 лет частота ишемической болезни сердца (ИБС) составляла: при нормальном артериальном давлении (АД) — 3,4%, при пограничной гипертензии — 7,5%, а при АГ — 16,7% [3, 4]. Исследование, проведённое в Томске среди 647 пациентов с ИБС (средний возраст — 53,1±2,36 лет), показало, что уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) оказывает стабилизирующее влияние на атеросклеротическую бляшку и положительно влияет на течение ИБС, а также снижает риск инфаркта миокарда (ИМ) [9].

Дислипопротеидемия нередко является проявлением наследственного синдрома, и у лиц с отягощённой наследственностью по ССЗ АГ наблюдается чаще, чем при нормолипидемии (20,2% против 12,5%). Авторы подчёркивают роль избыточного потребления жиров в повышении уровня холестерина и, соответственно, в повышении риска ИБС.

Избыточная масса тела (ИМТ) также играет важную роль в патогенезе ИБС. Согласно эпидемиологическим исследованиям, ИМТ чаще встречается у лиц с низкой физической активностью, особенно среди занятых умственным трудом [6]. Риск смертности от ИБС у таких лиц значительно выше, чем у лиц с нормальной массой тела и достаточной физической нагрузкой. Больные ИБС с ИМТ демонстрируют более высокую тревожность, психосоциальную дезадаптацию, пониженную толерантность к нагрузке и менее эффективную работу сердечно-сосудистой системы. Установлена достоверная положительная корреляция между уровнем тревожности и жировой массой тела ($r = 0,53\pm0,09$; $p < 0,001$).

Нарушения центральной и периферической гемодинамики, а также курение (в том числе пассивное) рассматриваются как важные факторы риска смерти от ССЗ [1, 8]. При этом оценка влияния алкоголя требует многофакторного анализа, хотя его роль в смертности от несердечно-сосудистых заболеваний подтверждается рядом исследований. Многочисленные исследования показывают, что одни и те же факторы риска (ФР) могут по-разному влиять на развитие ИБС в зависимости от их сочетания, возраста, пола и этнической принадлежности. Особенно важным ФР ИБС является сахарный диабет (СД), что подтверждено рядом популяционных и проспективных исследований [13, 15]. Например, в 20-летнем исследовании в Великобритании ИБС развилась у 31,1% всех участников, но среди больных СД — у 57%. В Финляндии было выявлено, что ИБС встречается в 3 раза чаще среди пациентов с впервые диагностированным СД 2 типа, чем в контрольной группе [2].

Исследование в Оксфорде, продолжавшееся 10 лет, охватило 3055 мужчин с СД 2 типа (средний возраст — 52 года), из которых у 335 развилась ИБС [13]. Были выявлены значимые ассоциации между СД и основными ФР ИБС, включая уровень ЛПНП, триглицеридов, САД, курение и уровень глюкозы. Наиболее сильная связь установлена для САД и ЛПНП. При этом часть авторов указывает на отсутствие прямой зависимости между СД и ИБС [15], что объясняется общностью этиопатогенеза и двусторонней связью: СД может развиваться на фоне ИБС и наоборот.

Проспективные наблюдения в течение 9 лет показали, что СД значительно увеличивает смертность от ИБС: 28,4 случая на 1000 человеко-лет у больных СД против 10,2 — у лиц без СД. Общая смертность от ССЗ среди больных СД составила 39,6 на 1000 человеко-лет, в то время как среди лиц без СД — 15,5 [9]. У пациентов с СД ИМ протекает тяжелее, сопровождается более высокой летальностью (до 54%), и риск повторного ИМ достоверно выше [3]. Также увеличивается вероятность разрыва миокарда и преобладает безболевое течение ИБС и ИМ [13]. Однако не все исследования подтверждают повышенную частоту безболевой ишемии у больных СД. Некоторые авторы считают, что наличие СД не увеличивает риск безболевой ИБС, основываясь на результатах тредмил-тестов [15].

Этнический фактор также играет роль: например, у госпитализированных пациентов с острым ИМ выживаемость оказалась выше среди белых, чем среди жителей Южной Азии [13]. Среди азиатов СД регистрировался в 38% случаев, а среди белых — в 11%. Напротив, исследование среди европейцев и африканцев показало меньшую склонность к ССЗ у африканцев с СД [7].

У больных СД ИБС встречается чаще, при этом у них выше уровень триглицеридов и ниже уровень ХС-ЛПВП по сравнению с пациентами без СД [6], а коэффициент атерогенности выше в 1,4 раза (6,43 против 4,60). Исследование в Тринидаде (1342 мужчины) показало, что при САД выше 180 мм рт. ст. риск смерти от ССЗ увеличивается в 4 раза [16]. В 7-летнем наблюдении за мужчинами в Москве (возраст 50–59 лет) установлено, что АГ увеличивает риск смерти от ИБС в 7 раз по сравнению с нормальным АД, превосходя по значимости другие ФР [10].

Артериальная гипертензия и нарушение толерантности к глюкозе как факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Наличие артериальной гипертензии (АГ), обусловленной систолическим артериальным давлением (САД), увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 5 раз, тогда как при гипертензии, обусловленной диастолическим АД (ДАД), — в 3 раза. Данные исследования свидетельствуют, что по мере повышения АД возрастает риск развития как инфаркта миокарда, так и мозгового инсульта, причём интенсивность роста риска инсульта более выражена [104].

Результат и обсуждение

Рост заболеваемости и смертности от ССЗ наблюдается как в городских, так и в сельских популяциях. Согласно результатам анализа структуры смертности, в г. Ташкенте, ССЗ составляют 33,1% всех летальных исходов среди мужчин в возрасте 20–59 лет, из которых на долю ИБС приходится 23,87%, на гипертоническую болезнь — 7,16%, и на другие формы ССЗ — 2,06% [11].

Согласно данным Махмудова Б.Х. [8], общая смертность возрастает с 9,6 до 24,1 случаев на 1000 человеко-лет по мере увеличения уровня ДАД. В этом же исследовании было показано, что смертность от ССЗ в группе пациентов с установленной АГ была в 5 раз выше, а в группе с пограничной гипертензией — в 1,8 раза выше, чем в группе с нормальным уровнем АД. Проспективное наблюдение за мужским населением г. Бишкека также подтвердило увеличение общей смертности от ССЗ и других причин по мере повышения САД [11].

Интересны данные из России, где в 1995 году впервые с 1986 года было зафиксировано снижение общей смертности, за счёт уменьшения числа летальных исходов от заболеваний системы кровообращения, а также несчастных случаев, отравлений и травм [9]. Однако, несмотря на общий положительный тренд, уровень материнской смертности оставался высоким — в 5–10 раз выше, чем в развитых странах Западной Европы. Согласно официальной статистике, ССЗ являются основной причиной смертности в Москве, составляя 57% всех случаев, что превышает среднероссийские показатели. В Ташкенте аналогичный показатель составляет 37,5% [9,10]. При этом у женщин отмечается увеличение смертности от ССЗ начиная с возрастной группы 30–39 лет [11]. ССЗ занимают ведущее место и в структуре экстрагенитальной патологии, являющейся одной из основных причин материнской смертности [10].

Таким образом, АГ играет ключевую роль в формировании ИБС и мозгового инсульта, а также в повышении смертности от этих заболеваний. Своевременное выявление, лечение и профилактика АГ существенно снижают сердечно-сосудистый риск. В настоящее время в Узбекистане ведётся активная работа по укреплению здоровья женщин репродуктивного возраста, что является важным направлением в обеспечении здоровья будущих поколений.

Как показано выше, сахарный диабет (СД) признан значимым фактором риска развития ИБС и смерти от неё. Однако в отношении нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) как предиктора ИБС в литературе наблюдается разногласие. Тем не менее, ряд исследований подтверждает, что при НТГ значительно возрастает риск развития атеросклеротического поражения артерий [15, 16].

В рамках 26-летнего проспективного исследования, проведённого в Фремингеме (США), в которое были включены 1672 мужчины и 2264 женщины, у 210 мужчин и 199 женщин развилась ИБС [16]. У лиц с НТГ наряду с поражением коронарных сосудов часто выявлялось поражение периферических артерий, преимущественно бедренной. Это позволяет предположить, что при гипергликемии сочетанное поражение сосудов различных бассейнов может вызывать нарушения системной гемодинамики и формировать гипокинетический тип кровообращения [11].

Кроме того, имеются данные, указывающие на то, что НТГ значительно влияет на тяжесть клинического течения ИБС [12]. У таких пациентов чаще встречаются повторные госпитализации, тахикардия, ишемические изменения на ЭКГ [15]. С течением времени гликемический профиль может изменяться: как в сторону нормализации, так и прогрессирования до манифестного СД. В Ташкенте было проведено исследование, в котором изучалась распространённость ИБС и уровень базальной инсулинемии у пациентов с различной динамикой НТГ [14]. Установлено, что не только само наличие НТГ, но и её клиническое течение оказывает влияние на развитие и тяжесть ИБС. При нормализации гликемии частота ИБС составила 25%, при стабилизации НТГ — 76,5%. Повышение уровня базального инсулина коррелировало с ухудшением гликемического профиля: при нормализации — 18,27±0,92 мкЕд/мл, при переходе НТГ в СД — 39,08±2,1 мкЕд/мл, а при стабилизации НТГ — максимальные значения (44,56±3,32 мкЕд/мл). В течение всего периода наблюдения в этом исследовании ИБС развилась у 864 человек, из них 384 случая закончились летальным исходом.

Значение нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в формировании ишемической болезни сердца (ИБС).

Несмотря на ряд работ, демонстрирующих значимую роль нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в развитии ИБС и смертности от неё, в литературе также представлены противоположные мнения. Согласно результатам многофакторного анализа, учитывающего возраст, пол, образование, артериальную гипертонию (АГ), индекс массы тела и курение, НТГ, в отличие от сахарного диабета (СД), не рассматривается как независимый фактор риска ИБС. Одним из наиболее масштабных исследований, посвящённых этой проблеме, является международное кооперативное исследование, проведённое *The International Collaborative Group* в 14 научных центрах 11 стран (Австралия, Англия, Дания, Ирландия, США, Италия, Швейцария, Шотландия, Финляндия, Франция, Япония) [15, 16]. В рамках исследования оценивались распространённость ИБС, наличие ишемических изменений на ЭКГ, частота инфарктов миокарда и смертность от ИБС среди лиц с НТГ и различными уровнями глюкозы крови. Полученные данные оказались неоднозначными. Так, в Финляндии (среди полицейских), Италии (служащие) и Японии (рабочие) было выявлено достоверно более высокое распространение ИБС среди лиц с НТГ по сравнению с лицами с нормальной гликемией. Также установлена положительная связь между ишемическими изменениями на ЭКГ и наличием НТГ в популяциях Австралии, Италии, Франции и Финляндии. Более высокая смертность от ИБС среди лиц с НТГ отмечена в популяции газовой компании США, во Франции и в группе финских полицейских.

В то же время в Англии, Дании, Швейцарии и Шотландии подобная связь не прослеживалась. Различия в результатах объясняются вариативностью методических подходов, различиями в возрастных характеристиках исследуемых групп, продолжительности наблюдений и методах оценки гликемии. Например, в Дании популяция состояла из мужчин 40 лет, в Италии — 35–59 лет. Длительность наблюдения варьировала от 4 лет (Финляндия, неорганизованная популяция) до 15 лет (США, сотрудники компании Western Electric). Оценка гликемии также проводилась по-разному: в Италии — натощак, в Австралии — через 1 час после нагрузки, в США — через 2 часа.

Таким образом, несогласованность данных международных исследований обусловлена методологическими отличиями: в отборе выборок, диагностических критериях НТГ и длительности наблюдений. При этом нельзя исключать влияние дополнительных факторов, включая региональные особенности, образ жизни и диету. Результаты ряда популяционных исследований подтверждают, что сочетание нескольких факторов риска значительно увеличивает вероятность развития ИБС. Более того, отдельные факторы риска могут взаимно усиливать друг друга. В этой связи особый интерес представляет изучение взаимосвязи между НТГ и другими факторами риска ИБС. Так, в проспективном исследовании в Италии (продолжительность — 11,5 лет, наблюдались 1376 человек в возрасте 40–59 лет) установлено, что у лиц с НТГ систолическое артериальное давление за период наблюдения увеличилось на 7,6 мм рт. ст., а диастолическое — на 3,3 мм рт. ст. больше, чем у лиц с нормальной гликемией. Аналогичные данные были получены в исследовании, проведённом в Филадельфии среди афроамериканского населения, а также при обследовании 437 аборигенов Центральной Австралии, где выявлена положительная корреляция между уровнем глюкозы и

распространённостью гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, АГ и увеличенным индексом массы тела [15, 16].

В другом исследовании, проведённом в Западной Австралии среди мужчин и женщин 25–64 лет, выявлено, что НТГ по-разному ассоциирована с факторами риска ИБС в зависимости от пола. У мужчин и женщин гипергликемия была связана с повышением ИМТ и систолического АД. Повышенные уровни триглицеридов наблюдались у женщин с НТГ, однако различий в концентрации общего холестерина и липопротеидов высокой плотности между группами выявлено не было. В целом, как у мужчин, так и у женщин с гипергликемией факторы риска ИБС были выражены сильнее, чем при нормогликемии. Американские исследования также подтвердили, что у лиц с ожирением отмечается повышенный выброс инсулина в ответ на глюкозную нагрузку [12]. Однако вопрос причинно-следственной связи между гиперинсулинемией и ожирением остаётся открытым: не ясно, что является первичным звеном в этой патогенетической цепи. Согласно данным Фремингемского исследования, значимость СД и НТГ как факторов риска ИБС существенно возрастает при их сочетании с другими ФР [14]. Долгосрочное наблюдение за популяцией из 3595 человек в течение 16 лет показало, что наличие НТГ и СД сопровождается увеличением уровней фибриногена и триглицеридов, а также повышением артериального давления и массы тела. Совокупность этих факторов значительно увеличивает риск развития ИБС.

Распространённость СД и НТГ: данные Узбекистана и зарубежных стран. В Узбекистане в 1985–1990 гг. было проведено крупномасштабное популяционное исследование, направленное на изучение распространённости сахарного диабета (СД) в различных областях республики [6]. В каждой области было обследовано по 5000 человек. Распространённость СД составила 1,9%, тогда как частота нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) варьировала от 3,6% до 4,0%. Данное исследование позволило сделать важный вывод: истинная частота СД значительно превышает показатели официальной статистики. Результаты другого популяционного исследования, проведённого в Ташкенте [4], указывают на значительное увеличение распространённости как СД, так и НТГ. В период с 1980 по 1988 гг. среди мужчин в возрасте 40–59 лет частота СД увеличилась с 3,9% до 6,92%, а НТГ — с 29,3% до 38,93%.

Аналогичная тенденция отмечается и в других странах. Согласно данным Американской кардиологической ассоциации, в США более 10 миллионов человек страдают диагностированным СД, а ежегодное число новых случаев заболевания составляет около 798 000 [5]. Отмечено, что распространённость СД среди афроамериканцев существенно выше, чем среди белых мужчин.

Значение нарушенной толерантности к глюкозе в формировании ИБС. Обобщая литературные данные, можно заключить, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено её широкой распространённостью и высокой смертностью, связанной с этим заболеванием. В большинстве стран мира, включая Узбекистан, наблюдается устойчивый рост заболеваемости ИБС.

Заключение

Формирование, течение и исходы ИБС определяются совокупным влиянием различных факторов риска (ФР). Роль таких ФР, как артериальная гипертония, ожирение, возраст и другие, хорошо изучена и не вызывает сомнений. Одним из наиболее значимых ФР ИБС является сахарный диабет.

В то же время, роль нарушенной толерантности к глюкозе как фактора риска ИБС остаётся предметом научной дискуссии. Несмотря на то, что НТГ нередко рассматривается как предшествующее СД состояние, её самостоятельное значение в формировании ИБС изучено недостаточно. При этом НТГ может сопровождаться гиперинсулинемией, которая входит в состав так называемого метаболического синдрома — патогенетического комплекса, играющего важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИБС.

Разнообразие и противоречивость литературных данных, касающихся роли НТГ в формировании ИБС, вероятнее всего, связаны с методологическими различиями в проведении исследований. Многие из них различаются по критериям включения, длительности наблюдения, особенностям диагностических подходов, а также характеристикам обследуемых популяций.

Наряду с существующими одномоментными и длительными проспективными наблюдениями, сохраняется недостаток данных по динамическому изучению развития ИБС среди лиц с НТГ, особенно в рамках контингентов, отслеживаемых на протяжении длительного времени ("сквозные" когорты).

В связи с вышеизложенным, дальнейшее изучение роли НТГ в развитии ИБС и её клинических исходов представляется актуальным и перспективным направлением, имеющим как теоретическое, так и практическое значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдухакимова Н.А. Особенности клинического течения подагры при метаболическом синдроме: автореф. дис. канд. мед. наук. – Ташкент, 2011. – 152 с.
2. Акбарова М., Мамасолиев Н.С. Эпидемиологические, клинико-биоритмологические и профилактические аспекты хронической сердечной недостаточности в условиях резко континентального климата Ферганской долины // Кардиология СНГ. – 2005. – Т. 3, № 2. – С. 17.
3. Турсунов Х.Х., Бабич С.М. Особенности течения ИБС в условиях резко континентального климата Ферганской долины Узбекистана // Современные проблемы науки и образования. – 2008. – № 3. – С. 31–34.
4. Камилова У.К., Расулова З.Д. Изучение сравнительной эффективности действия лозартана и лизиноприла на гломеруло-тубулярные маркеры дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 41–45. – DOI: 10.15829/1728-8800-2015-2-41-45.
5. Шагазатова Б.Х. Оценка качества амбулаторно-поликлинического наблюдения за больными сахарным диабетом // Врачебное дело. – 2013.
6. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2017. – Vol. 40, Suppl. 1. – P. S44–S47.
7. Aspry K.E., Van Horn L., Carson J.A.S., et al. Medical nutrition education, training, and competencies to advance guideline-based diet counseling by physicians: a science advisory from the American Heart Association // Circulation. – 2018. – Vol. 137, № 23. – P. e821–e841. – DOI: 10.1161/CIR.0000000000000563.
8. Barrett-Connor E., Khaw K.T. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? // Am. J. Epidemiol. – 1988. – Vol. 128. – P. 116–123. – DOI: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114934.
9. Stumvoll M., Goldstein B.J., van Haeften T.W. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy // Lancet. – 2005. – Vol. 365, № 9467. – P. 1333–1346.
10. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. – 2002. – Vol. 287. – P. 356–359.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616-083+616-053.35:616.34-007.272

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМУ ВЕДЕНИЮ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Турсунов Санжар Эсанкулович https://orcid.org/0009-0007-4224-5101
Мавлянов Фарход Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2650-4445
Мавлянов Шавкат Ходжамкулович https://orcid.org/0000-0001-5433-4602
Шарафова Инобат Ахмеджановна https://orcid.org/0000-0003-0950-7919

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Статья отражает результаты проспективного исследования, направленного на разработку и внедрение клинико-организационного алгоритма персонализированного послеоперационного ухода за новорождёнными с врождённой кишечной непроходимостью. Результаты показали, что применение разработанного алгоритма способствовало достоверному сокращению сроков стабилизации витальных функций, снижению частоты инфекционных осложнений и нарушений питания, уменьшению длительности госпитализации и искусственной вентиляции лёгких. Полученные данные подтверждают эффективность мультидисциплинарного и индивидуализированного подхода в уходе за новорождёнными с ВКН

Ключевые слова. Врождённая кишечная непроходимость, новорождённые, послеоперационный уход, персонализированная реабилитация, мультидисциплинарный подход, клинико-организационный алгоритм

MODERN APPROACH TO POSTOPERATIVE CARE OF NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Tursunov Sanzhar Esankulovich, Mavlyanov Farkhod Shavkatovich,
Mavlyanov Shavkat Khojamkulovich, Sharafova Inobat Akhmedzhanovna

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The article reflects the results of a prospective study aimed at developing and implementing a clinical and organizational algorithm for personalized postoperative care for newborns with congenital intestinal obstruction. The results showed that the application of the developed algorithm contributed to a reliable reduction in the time of stabilization of vital functions, a decrease in the frequency of infectious complications and nutritional disorders, a decrease in the duration of hospitalization and artificial ventilation of the lungs. The data obtained confirm the effectiveness of a multidisciplinary and individualized approach to the care of newborns with congenital intestinal obstruction

Key words: Congenital intestinal obstruction, newborns, postoperative care, personalized rehabilitation, multidisciplinary approach, clinical and organizational algorithm

TUG‘MA ICHAK TUTILISHI BO‘LGAN YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNI OPERATSIYADAN KEYIN PARVARISHGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Tursunov Sanjar Esanqulovich, Mavlonov Farxod Shavkatovich,
Mavlonov Shavkat Xo‘jamqulovich, Sharafova Inobat Axmedjanovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada tug‘ma ichak tutilishi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni operatsiyadan keyingi shaxsiylashtirilgan parvarishlashning klinik va tashkiliy algoritmini ishlab chiqish hamda amaliyotga tatbiq etishga qaratilgan istiqbolli tadqiqot natijalari keltirilgan. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, ishlab chiqilgan algoritmni qo‘llash hayotiy funksiyalarni barqarorlashtirish muddatini sezilarli darajada qisqartirish, infeksion asoratlar va ovqatlanish buzilishi chastotasini pasaytirish, shuningdek, kasalxonada davolanish va sun’iy o‘pka ventilyatsiyasi davomiyligini kamaytirish imkonini berdi. Olingan ma’lumotlar tug‘ma ichak tutilishi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni parvarishlashda ko‘p tarmoqli va individuallashtirgan yondashuvning samaradorligini tasdiqlaydi

Kalit so‘zlar: Tug‘ma ichak tutilishi, chaqaloqlar, operatsiyadan keyingi parvarish, shaxsiylashtirilgan reabilitatsiya, ko‘p tarmoqli yondashuv, klinik va tashkiliy algoritm

Актуальность

Врождённая кишечная непроходимость – сложная и потенциально жизнеугрожающая патология неонатального периода, требующей экстренного хирургического вмешательства и последующего интенсивного послеоперационного ухода [1,2,3]. Современные подходы к послеоперационному ведению и медицинской реабилитации таких детей в значительной степени стандартизированы и не всегда учитывают индивидуальные особенности пациента, что ограничивает их эффективность [4,5,6]. В то же время мировая практика показывает, что внедрение мультидисциплинарных, персонализированных алгоритмов ухода способствует снижению количества осложнений, улучшению восстановительных процессов и, как следствие, сокращению сроков госпитализации и снижению смертности [7,8].

В связи с этим разработка и внедрение клинико-организационного алгоритма послеоперационного ухода за новорождёнными с ВКН, ориентированного на оптимизацию терморегуляции, нутритивной поддержки, профилактики осложнений и комплексного мониторинга состояния пациента, представляет собой актуальное направление современной неонатальной медицины [9,10,11].

Цель исследования: разработать клинико-организационный алгоритм послеоперационного ухода за новорождёнными с врождённой кишечной непроходимостью, направленный на снижение летальности, частоты осложнений и сроков госпитализации.

Материал и метод исследования

Нами обследованы 82 новорождённых с диагнозом врождённой кишечной непроходимости, находившихся на лечении в отделении неонатальной хирургии в период с 2022 по 2024 годы. Все пациенты перенесли оперативное вмешательство и были распределены на две сопоставимые по возрасту, массе тела при рождении и характеру патологии группы наблюдения. 42 пациента получали стандартный послеоперационный уход и составили контрольную группа. 40 детей основной группы получали уход по разработанному алгоритму, предусматривающему индивидуальный подход к каждому пациенту.

Методы оценки эффективности предложенного алгоритма включали мониторинг сроков стабилизации жизненно важных; учет частоты послеоперационных осложнений; подсчёт средней длительности госпитализации; анализ летальности в исследуемых группах.

Все полученные данные подвергались статистической обработке. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В ходе сравнительного анализа двух групп новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью, прошедших послеоперационную реабилитацию по стандартному и персонализированному протоколу, были получены данные, позволяющие объективно оценить клиническую эффективность внедрённого подхода.

Согласно основным демографическим и клиническим характеристикам пациентов в двух исследуемых группах, сравнительный анализ гестационного возраста показал, что средние значения у пациентов обеих групп были сопоставимы ($38,2 \pm 1,1$ недель в КГ и $38,1 \pm 1,3$ недель

в ОГ соответственно; p=0,76), что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий.

Средняя масса тела при рождении также была схожей между группами (2950 ± 370 г в КГ и 2900 ± 390 г в ОГ соответственно; p=0,58), без достоверных отличий. Распределение по полу показало одинаковую долю мальчиков — 61,9% и 62,5% в КГ и ОГ соответственно (p=0,95).

Частота встречаемости атрезии тощей кишки, как основной нозологической формы в структуре врождённой кишечной непроходимости, была практически идентичной (42,9% в КГ и 2,5% в ОГ; p=0,97).

Полученные данные подтверждают, что исследуемые группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим характеристикам на момент включения в исследование. Это обеспечивает корректность последующего сравнения эффективности применяемых программ реабилитации и снижает вероятность влияния исходных различий на результаты.

Сравнительные данные по срокам восстановления витальных функций у пациентов двух исследуемых групп, представленные в таблице 1, показали, что стабилизация температуры тела у детей ОГ происходила достоверно быстрее — в среднем через 2,1 ± 0,6 суток по сравнению КГ (4,3 ± 1,2 суток) (p <0,001). Восстановление дыхательной функции, оценённое по уровню сатурации кислорода (SpO_2>95%), также происходило значительно раньше у пациентов ОГ — 2,4 ± 0,7 суток против 3,5 ± 1,0 суток в КГ (p<0,01). Наиболее выраженные различия выявлены в сроках восстановления гемодинамики: 3,0 ± 1,1 суток в ОГ и 5,2 ± 1,6 суток в КГ (p<0,001).

Таблица 1

Оценка сроков восстановления витальных функций (в сутках)

Параметр	ОГ	КГ	p-значение
Стабилизация температуры тела	2,1 ± 0,6	4,3 ± 1,2	<0,001
Восстановление дыхания (SpO_2>95%)	2,4 ± 0,7	3,5 ± 1,0	<0,01
Восстановление гемодинамики	3,0 ± 1,1	5,2 ± 1,6	<0,001

Таким образом, полученные результаты указывают на статистически значимое и клинически важное ускорение стабилизации витальных функций у пациентов основной группы

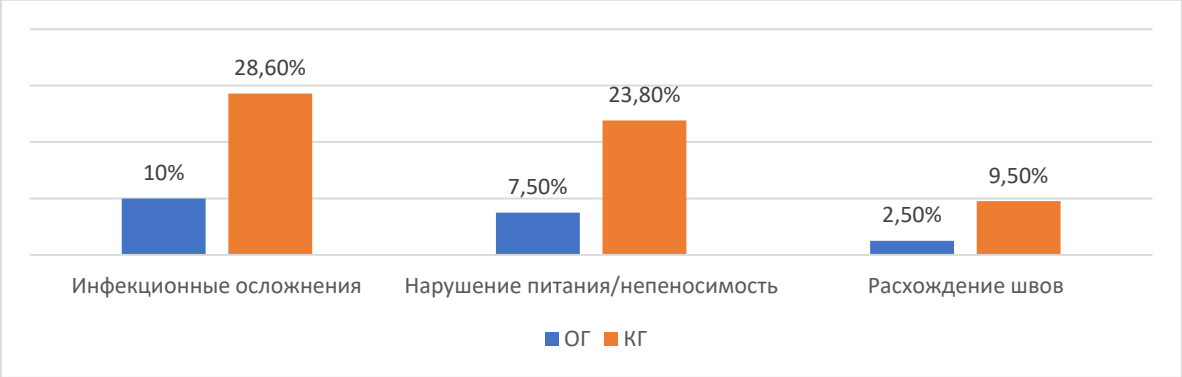


Рис.1. Частота ранних послеоперационных осложнений

Сравнительный анализ частоты ранних послеоперационных осложнений выявил значительно большее количество осложнений в группе контроля. Как мы видим (рис.1.) в группе контроля чаще наблюдали инфекционные осложнения (у 28,6% пациентов КГ против 10,0% ОГ; p = 0,028) и нарушение питания/непереносимость (у 23,8% в КГ против 7,5% в ОГ; p = 0,035). Напротив, расхождение швов чаще происходило у пациентов ОГ (9,55%) по сравнению с пациентами КГ (2,5%), но эта разница не достигла статистической значимости (p = 0,17).

Мы также изучили длительность госпитализации, потребности в искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) и частоты повторной госпитализации у пациентов двух исследуемых групп. Средняя длительность госпитализации в КГ составила 24,1 ± 6,3 суток, тогда как в ОГ — значительно меньше, 17,6 ± 4,5 суток (*p* <0,001), что свидетельствует о более быстром

восстановлении пациентов ОГ. Продолжительность ИВЛ также была существенно меньше у пациентов ОГ (3,2 ± 1,0 суток) по сравнению с КГ (5,4 ± 1,5 суток). Нуждаемость в повторной госпитализации была значительно выше в КГ (14,3% против у 2,5%). Результаты, представленные в таблице, демонстрируют, что пациенты ОГ имели достоверно лучшие клинико-организационные показатели, что подтверждает эффективность предложенного лечебно-реабилитационного подхода.

Таблица 2

Длительность госпитализации и ИТ - поддержки

Показатель	**ОГ**	**КГ**	**p**
Средняя длительность госпитализации, сут	17,6 ± 4,5	24,1 ± 6,3	<0,001
Продолжительность ИВЛ, сут	3,2 ± 1,0	5,4 ± 1,5	<0,001
Нуждаемость в повторной госпитализации	1 (2,5%)	6 (14,3%)	0,048

Заключение

Проведённое исследование подтвердило высокую клиническую и организационную эффективность персонализированного подхода к послеоперационной реабилитации новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью. Сравнительный анализ двух когорт показал, что внедрение индивидуализированного алгоритма ухода, основанного на междисциплинарном взаимодействии и активном мониторинге состояния пациента, способствует ускоренному восстановлению витальных функций, снижению частоты послеоперационных осложнений, улучшению переносимости и темпов нутритивной поддержки, а также сокращению сроков госпитализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Каганов Б.С., Белоусова И.Ю., Задикян З.С. Врожденная кишечная непроходимость у новорожденных: проблемы диагностики и лечения // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2021. – Т. 180, № 3. – С. 55–60.
2. Петрова Т.В., Малинина Е.И. Особенности течения и хирургического лечения врождённой кишечной непроходимости у новорождённых // Педиатрия. – 2020. – № 3. – С. 45–49.
3. Иванов А.А., Шарапов Р.А. Анализ факторов риска осложнений при хирургическом лечении врожденной кишечной непроходимости у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 6. – С. 62–67.
4. Юсупов Ш.А., Хамраев А.А. Хирургическое лечение новорожденных с кишечной непроходимостью: современные подходы и отдалённые результаты // Педиатрическая хирургия. – 2022. – № 1. – С. 21–26.
5. Гришина Т.И., Карпова Е.В. Реабилитация новорожденных после хирургических вмешательств: состояние и перспективы // Медицинская реабилитация. – 2019. – Т. 21, № 4. – С. 27–32.
6. Мирсаидова Н.А., Абдукаримова Д.К. Персонализированный подход в реабилитации новорожденных после хирургического лечения врождённой патологии ЖКТ // Здравоохранение Узбекистана. – 2022. – № 5. – С. 43–47.
7. Spitz L. Neonatal intestinal obstruction: a 40-year experience // Pediatr Surg Int. – 2019. – Vol. 35(1). – P. 1–6.
8. Nasr A., Langer J.C. Surgical outcomes in neonatal intestinal atresia: systematic review and meta-analysis // J Pediatr Surg. – 2020. – Vol. 55(7). – P. 1193–1200.
9. Kohler J.E., Harris L.L., Gosain A. Optimization of postoperative care in neonates with intestinal obstruction // Seminars in Pediatric Surgery. – 2021. – Vol. 30(3). – Article 151030.
10. Hall N.J., Pierro A. Multidisciplinary approach to the management of neonatal surgical conditions // Lancet Child Adolesc Health. – 2020. – Vol. 4(5). – P. 375–385.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.62-003.7-089.878

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Мавлянов Фарход Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2650-4445
Тухтаев Фирдавс Мухиддинович https://orcid.org/0009-0004-8720-1370
Мавлянов Шавкат Ходжамкулович https://orcid.org/0000-0001-5433-4602
Ким Ольга Анатольевна https://orcid.org/0000-0003-1987-9505

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 клинико-функционального и лабораторно-инструментального анализа эффективности программы реабилитационных мероприятий у мальчиков после хирургического лечения мочекаменной болезни. Доказано, что интеграция клинико-функционального мониторинга и коррекции метаболических нарушений позволяет оптимизировать восстановление у данной группы пациентов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, дети, хирургическое лечение, медицинская реабилитация, метаболические маркёры, индивидуализированный подход, нефролитиаз, качество жизни

CLINICAL, FUNCTIONAL, AND METABOLIC APPROACH TO REHABILITATION OF ADOLESCENTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF UROLITHIASIS

Mavlyanov Farkhod Shavkatovich, Tukhtayev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Shavkat Khodjamkulovich, Kim Olga Anatolyeva

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 a comprehensive clinical-functional and laboratory-instrumental analysis of the effectiveness of a rehabilitation program for boys after surgical treatment of urolithiasis. It has been proven that the integration of clinical and functional monitoring and correction of metabolic disorders allows optimizing recovery in this group of patients

Key words: Urolithiasis, children, surgical treatment, medical rehabilitation, metabolic markers, individualized approach, nephrolithiasis, quality of life

SIYDIK - TOSH KASALLIGINI JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASHDAN SO‘NG O‘SMIRLARNI REABILITATSIYA QILISHGA KLINIK-FUNKSIONAL VA METABOLIK YONDASHUV

Mavlyanov Farkhod Shavkatovich, Tukhtayev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Shavkat Khodjamkulovich, Kim Olga Anatolyeva

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 siydik-tosh kasalligini jarrohlik yo‘li bilan davolashdan so‘ng o‘g‘il bolalarda reabilitatsiya tadbirlari dasturining samaradorligini kompleks klinik-funksional va laborator-instrumental tahlil natijalari keltirilgan. Klinik-funksional monitoring va metabolik buzilishlarni tuzatishni uyg‘unlashtirish ushbu guruh bemorlarida tiklanishni optimallashtirish imkonini berishi isbotlangan

Kalit so‘zlar: Siydik-tosh kasalligi, bolalar, jarrohlik davolash, tibbiy reabilitatsiya, metabolik ko‘rsatkichlar, individual yondashuv, nefrolitiaz, hayot sifati

Актуальность

За последние годы мочекаменная болезнь не утратила своей актуальности. По сей день отмечается стойкая тенденция к росту детской заболеваемости уролитиазом [1-4]. Особую обеспокоенность вызывает тот факт, что у детей мочекаменная болезнь часто протекает бессимптомно до момента развития осложнений, требующих хирургического вмешательства. При этом даже после успешного удаления конкрементов сохраняется высокий риск рецидива, особенно у мальчиков с отягощённым преморбидным фоном и нарушениями минерального обмена [5,6]. Существующие методы постоперативного ведения детей с МКБ нередко ограничиваются краткосрочным наблюдением и общими рекомендациями, не учитывающими индивидуальные метаболические, соматические и психоэмоциональные особенности пациента [7-8], что определяет необходимость разработки новых эффективных персонифицированных программ реабилитации, направленных не только на восстановление уродинамики, но и на коррекцию метаболических и поведенческих факторов риска [9-10].

Цель исследования: клиническая апробация персонализированной программы медицинской реабилитации подростков после хирургического лечения мочекаменной болезни с учётом клинико-функционального состояния и метаболических нарушений, направленной на восстановление уродинамики, метаболического гомеостаза и повышение качества жизни.

Материал и метод исследования

В исследование приняли участие 67 подростков в возрасте от 12 до 18 лет (средний возраст 13,1±2,6 лет), прооперированных по поводу мочекаменной болезни (МКБ). В зависимости от применяемого реабилитационного подхода пациенты были разделены на две группы. Основная группа (n = 32) получала персонализированную программу медицинской реабилитации, основанную на клинико-функциональной стратификации и метаболических показателях. Группа сравнения (n = 35) получала стандартные реабилитационные мероприятия согласно действующим клиническим рекомендациям. Всем пациентам были проведены клинико-лабораторные и инструментальные методы. Статистический анализ данных включал оценку различий между группами с использованием критериев t-Стьюдента, χ^2 и непараметрических методов (при необходимости), значимым считался уровень $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В ходе настоящего исследования была проведена комплексная оценка эффективности персонализированной программы медицинской реабилитации подростков после хирургического лечения мочекаменной болезни с учетом клинико-функционального и метаболического статуса.

На первом этапе мы оценили выраженность болевого синдрома (по шкале ВАШ) и дизурических явлений у пациентов, сравниваемых группа до и после завершения курса реабилитационных мероприятий. В основной группе наблюдалось выраженное снижение болевого синдрома - с $6,2 \pm 1,4$ до $2,1 \pm 0,9$ баллов, в то время как в контрольной группе этот показатель снизился с $6,0 \pm 1,5$ до $4,3 \pm 1,2$ баллов. Аналогичная динамика отмечена по уровню дизурических жалоб (в ОГ - с $5,7 \pm 1,2$ до $1,9 \pm 0,8$, в КГ - с $5,6 \pm 1,3$ до $3,8 \pm 1,1$ баллов соответственно).

Высокую клиническую эффективность персонализированной программы реабилитации подтверждают также и биомаркеры мочи, представленные в таблице 1.

Так, в основной группе (ОГ) наблюдалось достоверное снижение уровня кальция с $5,8 \pm 1,1$ до $3,6 \pm 0,9$ ммоль/сут. В контрольной группе (КГ) изменений практически не отмечено ($5,7 \pm 1,2$

до 5,1 ± 1,1 ммоль/сут). Уровень оксалатов в ОГ также достоверно снизился с 0,72 ± 0,13 до 0,41 ± 0,10 ммоль/сут. В КГ уменьшение было менее выраженным (0,71 ± 0,14 до 0,62 ± 0,11 ммоль/сут). Суточная экскреция уратов в ОГ снизилась с 5,2 ± 1,4 до 3,5 ± 1,1 ммоль/сут. В КГ снижение составило 5,3 ± 1,3 до 4,9 ± 1,2 ммоль/сут. Напротив, уровень цитратов в ОГ увеличился с 1,4 ± 0,3 до 2,3 ± 0,4 ммоль/сут, тогда как в КГ прирост был скромнее (1,5 ± 0,4 до 1,8 ± 0,5 ммоль/сут).

Отмечено значительное снижение литогенных факторов (кальций, оксалаты, ураты) и рост уровня защитных антикамнеобразующих факторов (цитраты) в основной группе, в отличие от контрольной. Это подтверждает метаболическую направленность и клинико-функциональную результативность предложенного вмешательства.

Таблица 1

Биохимические маркеры мочи (суточная экскреция)

Показатель	ОГ (n=32)		КГ (n=35)	
	до	после	до	после
Кальций (ммоль/сут)	5,8 ± 1,1	3,6 ± 0,9	5,7 ± 1,2	5,1 ± 1,1
Оксалаты (ммоль/сут)	0,72 ± 0,13	0,41 ± 0,10	0,71 ± 0,14	0,62 ± 0,11
Ураты (ммоль/сут)	5,2 ± 1,4	3,5 ± 1,1	5,3 ± 1,3	4,9 ± 1,2
Цитраты (ммоль/сут)	1,4 ± 0,3	2,3 ± 0,4	1,5 ± 0,4	1,8 ± 0,5

Далее мы изучили данные о динамике психоэмоционального состояния пациентов основной группы (ОГ) и контрольной группы (КГ) до и после реабилитационных мероприятий по результатам анкетирования SCL-90-R (табл. 2)

Таблица 2

Сравнительный анализ психоэмоционального состояния

Шкала	ОГ (n=32)		КГ (n=35)	
	до	после	до	после
Соматизация	1,85 ± 0,42	0,93 ± 0,29	1,83 ± 0,40	1,35 ± 0,38
Тревожность	1,64 ± 0,37	0,88 ± 0,24	1,61 ± 0,35	1,25 ± 0,33
Депрессия	1,57 ± 0,35	0,79 ± 0,22	1,54 ± 0,32	1,20 ± 0,30
Обсессия/компульсия	1,49 ± 0,40	0,71 ± 0,25	1,50 ± 0,38	1,11 ± 0,29

Согласно полученным результатам, в основной группе после прохождения реабилитационной программы наблюдалось статистически значимое снижение всех оценённых показателей: уровень соматизации снизился с 1,85 ± 0,42 до 0,93 ± 0,29 ($p < 0,001$), тревожности — с 1,64 ± 0,37 до 0,88 ± 0,24 ($p < 0,001$), депрессии - с 1,57 ± 0,35 до 0,79 ± 0,22 ($p < 0,001$), обсессивно-компульсивных проявлений - с 1,49 ± 0,40 до 0,71 ± 0,25 ($p < 0,001$). В контрольной группе также имелась положительная динамика, однако выраженность изменений была менее значительной, а уровень постреабилитационных показателей оставался статистически выше, чем в основной группе ($p < 0,01$ для всех шкал), что свидетельствует о выраженном улучшении психоэмоционального состояния пациентов основной группы после прохождения персонализированной реабилитационной программы.

Уровень тревожности мы изучили также и по Шкале Спилбергера–Ханина (табл.3). Анализ показал, что исходные значения ситуативной и личностной тревожности в обеих группах были сопоставимыми: ситуативная тревожность составила 47,8 ± 6,2 у ОГ и 47,5 ± 6,4 у КГ; личностная тревожность 44,1 ± 5,7 у ОГ и 44,5 ± 5,5 у КГ. После реабилитации у участников экспериментальной группы наблюдалось статистически значимое снижение уровней как ситуативной (до 34,2 ± 5,1, $p < 0,001$), так и личностной тревожности (до 30,7 ± 4,9, $p < 0,001$). В контрольной группе также наблюдалась тенденция к снижению показателей, однако они оставались достоверно выше, чем в ОГ: ситуативная тревожность 41,1 ± 5,5 ($p < 0,01$ при сравнении ОГ и КГ), личностная тревожность 38,2 ± 5,0 ($p < 0,01$).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности персонализированной реабилитационной программы, направленной на снижение уровня тревожности. Существенное

снижение как ситуативной, так и личностной тревожности в экспериментальной группе подтверждает положительное влияние комплексной реабилитации не только на соматическое, но и на психоэмоциональное состояние пациентов.

Исходя из данных таблицы 4, результаты ультразвукового исследования подтверждают высокую эффективность персонализированного комплексного реабилитационного подхода, направленного на восстановление уродинамики и улучшение морфофункционального состояния почек и мочевыводящих путей у детей после хирургического лечения мочекаменной болезни. Так, в основной группе наблюдалось существенное снижение объема остаточной мочи с $55{,}6 \pm 11{,}3$ мл до $12{,}4 \pm 4{,}9$ мл ($p < 0{,}001$), тогда как в контрольной группе остаточная моча снизилась незначительно – до $34{,}8 \pm 6{,}7$ мл. Сравнение между группами после курса реабилитации также показало достоверное различие ($p < 0{,}01$).

Таблица 3

Шкала Спилбергера – Ханина (уровень тревожности)

Тип тревожности	ОГ (n=32)		КГ (n=35)	
	до	после	до	после
Ситуативная тревожность	$47{,}8 \pm 6{,}2$	$34{,}2 \pm 5{,}1$	$47{,}5 \pm 6{,}4$	$41{,}1 \pm 5{,}5$
Личностная тревожность	$44{,}1 \pm 5{,}7$	$30{,}7 \pm 4{,}9$	$44{,}5 \pm 5{,}5$	$38{,}2 \pm 5{,}0$

Таблица 4

Ультразвуковые характеристики мочевыводящих путей

Показатель	ОГ (n=32)		КГ (n=35)	
	до	после	до	после
Остаточная моча (мл)	$55{,}6 \pm 11{,}3$	$12{,}4 \pm 4{,}9$	$54{,}9 \pm 10{,}8$	$34{,}8 \pm 6{,}7$
Эхогенность паренхимы (повыш.)	80%	8%	77%	39%
Пиелоэктазия (%)	68%	22%	65%	48%

У пациентов основной группы количество случаев повышенной эхогенности паренхимы снизилось с 80% до 8% ($p < 0{,}001$), в то время как в контрольной группе – лишь до 39%. Эти различия были также статистически значимыми между группами ($p < 0{,}01$). Частота пиелоэктазии в основной группе уменьшилась с 68% до 22% ($p < 0{,}01$), а в контрольной – с 65% до 48% ($p < 0{,}05$), что свидетельствует о более выраженном улучшении в основной группе.

По завершении курса реабилитационных мероприятий мы наблюдали значительную динамику (табл.5).

Таблица 5

Качество жизни по шкале Шмидта

Показатель	ОГ (n=32)		КГ (n=35)	
	до	после	до	после
Общая оценка (баллы)	$38{,}2 \pm 5{,}4$	$64{,}7 \pm 6{,}1$	$39{,}1 \pm 5{,}2$	$49{,}8 \pm 5{,}7$
Физическое самочувствие	$12{,}4 \pm 2{,}1$	$20{,}5 \pm 2{,}6$	$12{,}8 \pm 2{,}3$	$16{,}5 \pm 2{,}5$
Эмоциональное состояние	$11{,}2 \pm 2{,}5$	$19{,}1 \pm 2{,}4$	$11{,}4 \pm 2{,}6$	$15{,}8 \pm 2{,}3$
Социальная активность	$14{,}6 \pm 2{,}8$	$24{,}7 \pm 3{,}1$	$14{,}9 \pm 2{,}7$	$21{,}1 \pm 2{,}9$

Анализ показывает, что до начала реабилитации средние показатели в обеих группах были сопоставимыми. Общая оценка качества жизни составила $38{,}2 \pm 5{,}4$ балла в ОГ и $39{,}1 \pm 5{,}2$ балла в КГ. После курса реабилитации наблюдалось достоверное повышение показателей во всех шкалах у детей основной группы: общая оценка качества жизни достигла $64{,}7 \pm 6{,}1$ балла ($p < 0{,}001$), тогда как в контрольной группе она составила $49{,}8 \pm 5{,}7$ балла, что также оказалось достоверным, но в меньшей степени. Положительная динамика в ОГ выявлена по всем трём субшкалам: физическое самочувствие улучшилось с $12{,}4 \pm 2{,}1$ до $20{,}5 \pm 2{,}6$ балла ($p < 0{,}001$); эмоциональное состояние — с $11{,}2 \pm 2{,}5$ до $19{,}1 \pm 2{,}4$ балла ($p < 0{,}001$); социальная активность —

с 14,6 ± 2,8 до 24,7 ± 3,1 балла (p <0,001). В КГ также наблюдалось улучшение, но оно было менее выраженным, и межгрупповой анализ продемонстрировал статистически значимую разницу в пользу основной группы (p <0,01).

Представленные данные подтверждают эффективность применённой персонализированной программы реабилитации. Она способствовала значительному улучшению общего качества жизни, физического состояния, эмоционального фона и уровня социальной активности у детей основной группы по сравнению с контрольной. Эти результаты подчеркивают важность комплексного, мультидисциплинарного подхода в восстановительном периоде после оперативного лечения детей.

Заключение

Проведённое исследование показало, что персонализированный подход к медицинской реабилитации мальчиков, перенёсших оперативное лечение мочекаменной болезни, способствует более выраженному улучшению клинико-функциональных и метаболических показателей по сравнению с традиционными методами. Применение стратификации рисков, интеграция мультидисциплинарных методик (включая УЗИ-контроль, коррекцию метаболических нарушений, психоэмоциональную поддержку) и включение адаптированной физической нагрузки позволяют оптимизировать восстановление и снизить риск рецидивов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдукаримов С.Т., Бабаев Ш.Ж. Медико-социальные аспекты мочекаменной болезни в Узбекистане. // Узбекистанский медицинский журнал. – 2021. – №2. – С. 45–48.
2. Джураев М.М. Особенности диагностики и лечения мочекаменной болезни у детей. // Педиатрия. – Ташкент, 2020. – №3. – С. 24–27.
3. Мирзаев У.Х. Опыт применения комплексной терапии при мочекаменной болезни. // Вестник врачей Узбекистана. – 2019. – №1. – С. 58–61.
4. Холматов Р.Р., Исмаилова Д.М. Психоэмоциональное состояние пациентов с урологической патологией. // Журнал клинической психологии. – 2022. – №2. – С. 33–37.
5. Худайбергенов Ш.К. Новые подходы к реабилитации после урологических вмешательств. // Медицинская реабилитация. – 2020. – №3. – С. 18–21.
6. Сафаров Б.Н. Метаболические нарушения при мочекаменной болезни у подростков. // Проблемы здоровья детей. – 2022. – №1. – С. 49–52.
7. Шарипова Д.Х. Диетотерапия в комплексной реабилитации при МКБ. // Вопросы диетологии. – 2022. – №3. – С. 55–58.
8. Атаханов И.Ж. Использование физиотерапии в восстановительном лечении детей после МКБ. // Физиотерапия и реабилитация. – 2019. – №4. – С. 19–22.
9. Исмаилов Б.К. Роль витаминов и минеральных комплексов в профилактике рецидива МКБ. // Лечебное питание. – 2021. – №3. – С. 35–38.
10. Бекназарова М.У. Оценка нарушений обмена веществ у детей с МКБ. // Медицинская биохимия. – 2020. – №2. – С. 16–19.
11. Абдувалиев С.Ш. Специфика ведения детей с МКБ в условиях амбулаторного звена. // Семейный врач. – 2022. – №2. – С. 22–25.
12. Рахимов И.К. Хирургические методы лечения камней почек у подростков. // Урология. – 2021. – №1. – С. 30–33.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.36-004-07: [616.24-002.5+616.36-002]

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE INITIAL STATE OF LIVER FIBROSIS IN TUBERCULOSIS AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS COINFECTION

[1]Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662
[1]Obloqulov Abdurashid Raximovich E-mail: ObloqulovAbdurashid@bsmi.uz
[2]Usmonov Isomiddin Khaidarovich E-mail: UsmonovIsomiddin@mail.ru

[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]Republican specialized phthisiatry and pulmonology scientific and practical medical center. 100071, Republic of Uzbekistan, city of Tashkent, Majlisi street, 1, Sheikhontohur district

✓ ***Resume***

Coinfection with tuberculosis (TB) and chronic viral hepatitis (CVH) is a serious problem leading to the rapid progression of liver disease. The study aimed to comparatively evaluate the degree of liver fibrosis in patients with TB and CVH coinfection versus patients with CVH only, prior to the initiation of anti-tuberculosis therapy. The study included 59 coinfected patients (main group) and 30 patients with only CVH (control group). The degree of liver fibrosis was assessed using the non-invasive "FibroTest/FibroMax" method according to the METAVIR scale. The results revealed significantly more pronounced liver fibrosis in coinfected patients: advanced fibrosis stages (F3-F4) were significantly more common in this group compared to the control group (p<0.01). In conclusion, the presence of TB infection acts as an independent factor that accelerates liver fibrogenesis against the background of chronic viral hepatitis.

This necessitates a thorough assessment of the liver status in coinfected patients before starting treatment

Keywords: tuberculosis, chronic viral hepatitis, coinfection, liver fibrosis, FibroTest, comparative analysis

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ КОИНФЕКЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

[1]Йитмасова Тухфа Давлатовна, [1]Облокулов Абдурашид Рахимович,
[2]Усмонов Исомиддин Хайдарович

[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]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии. 100071, Республика Узбекистан, город Ташкент, улица Маджлиси, 1, Шайхонтохурский район

✓ ***Резюме***

Коинфекция туберкулеза (ТБ) и хронического вирусного гепатита (ХВГ) является серьезной проблемой, ведущей к быстрому прогрессированию заболеваний печени. Цель исследования – провести сравнительное изучение степени фиброза печени у пациентов с коинфекцией ТБ и ХВГ и у пациентов только с ХВГ до начала противотуберкулезной терапии. В исследовании приняли участие 59 пациентов с коинфекцией (основная группа) и 30 пациентов только с ХВГ (контрольная группа). Степень фиброза печени оценивали с помощью неинвазивного метода "ФиброТест/ФиброМакс" по шкале METAVIR. Результаты показали более выраженный фиброз печени у коинфицированных пациентов: тяжелые стадии фиброза (F3-F4) в этой группе встречались значительно чаще, чем в контрольной группе (p<0.01). В заключение, наличие туберкулезной инфекции является независимым фактором, усиливающим фиброгенез печени на фоне хронического вирусного гепатита. Это диктует необходимость тщательной оценки состояния печени у коинфицированных пациентов перед началом лечения

Ключевые слова: туберкулез, хронический вирусный гепатит, коинфекция, фиброз печени, ФиброТест, сравнительный анализ, METAVIR

SIL VA SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT KOINFEKTSIYASIDA JIGAR FIBROZINING DASTLABKI HOLATINI QIYOSIY BAHOLASH

[1]*Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662*
[1]*Obloqulov Abdurashid Raximovich Email: ObloqulovAbdurashid@bsmi.uz*
[2]*Usmonov Isomiddin Khaidarovich Email: UsmonovIsomiddin@mail.ru*

[1]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
[2]Amaliy tibbiyot ilmiy markazi respublikada ftiziatriya va pulmonologiyaga ixtisoslashgan. 100071, O'zbekiston Respublikasi, Toshkent shahri, Shayxontohur tuman ko'chasi. Majlisi ko'chasi, 1

✓ ***Resume***

Sil (TB) va surunkali virusli gepatit (SVG) koinfeksiyasi jigar kasalliklarining tez rivojlanishiga olib keluvchi jiddiy muammodir. Tadqiqotning maqsadi TB va SVG koinfeksiyasi bo‘lgan bemorlar hamda faqat SVG bilan kasallangan bemorlarda silga qarshi davolash boshlangunga qadar jigar fibrozi darajasini qiyosiy o‘rganishdan iborat. Tadqiqotda 59 nafar koinfeksiyali (asosiy guruh) va 30 nafar faqat SVG mavjud bo‘lgan (nazorat guruhi) bemorlar ishtirok etdi. Jigar fibrozi darajasi noinvaziv "FibroTest/FibroMax" usuli yordamida METAVIR shkalasi bo‘yicha baholandi. Natijalar koinfeksiyali bemorlarda jigar fibrozining yaqqolroq namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi: ushbu guruhda og‘ir fibroz (F3-F4) darajalari nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada ko‘p uchradi ($p<0.01$). Xulosa qilib aytganda, sil infeksiyasining mavjudligi surunkali virusli gepatit fonida jigar fibrogenezini kuchaytiruvchi mustaqil omil bo‘lib xizmat qiladi. Bu esa koinfeksiyali bemorlarni davolashni boshlashdan oldin jigar holatini chuqur baholash zarurligini taqozo etadi

Kalit so‘zlar: sil, surunkali virusli gepatit, koinfeksiya, jigar fibrozi, FibroTest, qiyosiy tahlil

Relevance

On a global scale, tuberculosis (TB) and chronic viral hepatitis (CVH), particularly hepatitis B (CHB) and C (CHC), are among the most widespread infectious diseases posing a significant threat to public health. The World Health Organization, in its 2024 Global Reports (1, 2), emphasizes that these two infections cause high rates of morbidity and mortality globally, placing a substantial burden on healthcare systems. At the intersection of these two pandemics lies the problem of TB/CVH coinfection, which constitutes a distinct clinical challenge. Choi, J. C., & Ihm, J. S. (3) in their study investigated the clinical characteristics of patients with TB and chronic hepatitis B coinfection, noting that this condition leads to an atypical disease course and requires complex treatment approaches. The relevance of this issue for our region is reflected in the research conducted by Umarova, A. A., & Alimov, A. V. (4). They found that in an endemic region, the course of chronic hepatitis B in patients with pulmonary tuberculosis has unique features and exacerbates liver damage.

Liver fibrosis is a universal pathological process in chronic liver diseases, the progression of which ultimately leads to cirrhosis and its life-threatening complications, as emphasized by Schuppan, D., & Afdhal, N. H. (6) in their influential review. The primary mechanism of fibrosis development in chronic viral hepatitis is the persistent inflammation caused by the virus. For instance, Mihm, S. (7) demonstrated in his work that the hepatitis C virus stimulates the production of potent profibrotic cytokines like transforming growth factor-beta (TGF-β) in the liver. TB infection, in turn, induces a systemic inflammatory response affecting the entire body. A systematic review by Hussain, R., et al. (8) shows that high levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and other inflammatory mediators characteristic of TB can activate hepatic stellate cells and intensify fibrogenesis. Thus, the simultaneous impact of both infections can deliver a "double-hit" to the liver tissue, creating a foundation for more rapid fibrosis progression.

Accurate assessment of the fibrosis stage is crucial for determining treatment strategy and prognosis. For many years, liver biopsy has been the "gold standard,"

invasiveness, risk of complications, and sampling errors. Therefore, as highlighted in the review by Rockey, D. C., & Bissell, D. M. (5), non-invasive methods are becoming increasingly important in

clinical practice. In this regard, methods based on serum biomarkers, such as FibroTest, hold a special place. Meta-analyses conducted by Poynard, T., et al. (10) have proven the high diagnostic value of FibroTest in various chronic liver diseases.

Many studies are dedicated to the hepatotoxicity of anti-tuberculosis drugs. The official statement from the American Thoracic Society, led by Saukkonen, J. J. (11), as well as the work of Ivanova D.A., et al. (12), have thoroughly examined the risk factors and patterns of drug-induced liver injury caused by these medications. However, the initial state of the liver in coinfected patients before the start of treatment—specifically, how TB infection itself affects fibrosis in the context of CVH—remains insufficiently studied. This is critical for accurately assessing the risk and individualizing treatment before initiating anti-TB therapy.

The aim of the study: To conduct a comparative assessment of the degree of liver fibrosis in a group of patients with TB and CVH coinfection versus a group of patients with CVH only, before the initiation of anti-tuberculosis therapy.

Materials and methods

Study Design and Patient Population: This single-center, prospective, comparative study was conducted at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology. A total of 89 patients were enrolled and divided into two groups:

1. Main Group (Coinfection): 59 patients diagnosed with pulmonary tuberculosis and chronic viral hepatitis (B and/or C).
2. Control Group (Monoinfection): 30 patients diagnosed only with chronic viral hepatitis (B and/or C), without tuberculosis.
3. Inclusion Criteria:
4. Age from 18 to 65 years.
5. For the main group: Bacteriologically or molecularly (GeneXpert MTB/RIF) confirmed pulmonary TB AND positive markers for HBsAg or Anti-HCV.
6. For the control group: Positive HBsAg or Anti-HCV markers for more than 6 months and the absence of any signs of tuberculosis.
7. Written informed consent to participate in the study.

Exclusion Criteria:

- HIV infection.
- Regular alcohol consumption (>30 g/day for men, >20 g/day for women).
- History of other liver diseases (e.g., autoimmune hepatitis, Wilson's disease).
- Decompensated liver cirrhosis (Child-Pugh class B and C).
- Severe cardiovascular, renal, or endocrine diseases.
- Pregnancy and lactation.
- Patients who had already started anti-tuberculosis or antiviral treatment.

Fibrosis Assessment: The degree of liver fibrosis in all patients was determined using the "FibroTest/FibroMax" non-invasive diagnostic system developed by BioPredictive (France). The levels of 6 biochemical markers (alpha-2-macroglobulin, haptoglobin, apolipoprotein A1, gamma-glutamyl transpeptidase, total bilirubin, ALT) were measured in the venous blood serum. The results were analyzed using a special mathematical algorithm that accounted for the patient's age and gender. The results were presented on the METAVIR scale from F0 to F4 (F0 - no fibrosis, F1 - mild, F2 - moderate, F3 - severe, F4 - cirrhosis).

Clinical and Laboratory Tests: Complete blood count, liver function tests (ALT, AST, ALP, total protein), viral hepatitis markers (HBsAg, HBeAg, Anti-HCV, viral load by PCR), coagulogram.

Ethical Considerations: The study was approved by the local ethics committee and conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Written informed consent was obtained from all patients.

Statistical Analysis: statistical analysis was performed using the SPSS 22.0 software package. Quantitative data between groups were compared using Student's t-test or the Mann-Whitney U test.

Qualitative data were compared using the chi-square (χ^2) test. Results were considered statistically significant at $p<0.05$.

Results and discussions

There were no statistically significant differences in the age and gender distribution between the two patient groups ($p>0.05$), indicating that the groups were comparable for baseline analysis (Table 1).

Table 1

General Characteristics of the Patients

Characteristic	Main Group (Coinfection, n=59)	Control Group (Monoinfection, n=30)	p
Mean Age, years	41.2 ± 10.8	43.5 ± 11.4	>0.05
Gender, male/female (%)	38/21 (64.4%/35.6%)	18/12 (60.0%/40.0%)	>0.05
CHB, n (%)	22 (37.3%)	13 (43.3%)	>0.05
CHC, n (%)	37 (62.7%)	17 (56.7%)	>0.05

Analysis of the distribution of liver fibrosis stages according to the METAVIR scale revealed stark differences between the two groups (Table 2).

Table 2

Distribution of Liver Fibrosis Stages in the Groups (FibroTest)

Fibrosis Stage (METAVIR)	Main Group (Coinfection, n=59)	Control Group (Monoinfection, n=30)
F0-F1 (No/Mild Fibrosis)	14 (23.7%)	18 (60.0%)
F2 (Moderate Fibrosis)	20 (33.9%)	8 (26.7%)
F3 (Severe Fibrosis)	16 (27.1%)	3 (10.0%)
F4 (Cirrhosis)	9 (15.3%)	1 (3.3%)
F3-F4 (Severe Fibrosis/Cirrhosis), Total	25 (42.4%)	4 (13.3%)

The results showed that the majority of patients in the control group (60.0%) had no or mild fibrosis. In contrast, this figure was only 23.7% among coinfected patients.

The most significant finding was observed in the advanced stages of fibrosis (F3) and cirrhosis (F4). In the main group, 42.4% of patients had severe fibrosis or cirrhosis, whereas in the control group, this figure was only 13.3%. This difference is highly statistically significant ($\chi^2=8.91$; $p<0.01$). The mean fibrosis score was also significantly higher in the coinfection group.

The results of this study fully confirm our initial hypothesis: patients with TB and CVH coinfection have a significantly higher degree of liver fibrosis before the start of treatment compared to patients with only viral hepatitis. The fact that cases of severe fibrosis and cirrhosis (F3-F4) were more than three times more frequent in the main group compared to the control group indicates that TB infection is an independent factor that powerfully exacerbates liver fibrogenesis.

This phenomenon can be explained by several pathogenetic mechanisms. Firstly, according to the "double-hit" theory, the chronic inflammation caused by CVH is compounded by the potent systemic inflammatory response due to the TB infection. The high levels of TNF-α, IL-6, and other cytokines characteristic of TB can strongly stimulate hepatic stellate cells, dramatically accelerating collagen synthesis and fibrosis progression. Secondly, conditions such as TB intoxication, hypoxia, and cachexia reduce the liver's metabolic and regenerative capacity, making it more vulnerable to the damaging effects of the viral infection.

Our findings are consistent with the work of other authors. For instance, several studies have shown a higher risk of liver cirrhosis and its complications (e.g., hepatocellular carcinoma) in coinfected patients. However, most studies have focused on the hepatotoxicity of anti-tuberculosis treatment. The uniqueness of our study is that we assessed the initial state before any treatment. This

means that coinfected patients already have significant liver damage before starting anti-TB therapy, placing them in an extremely high-risk group for additional drug-induced liver injury.

The clinical significance of this study is substantial. It once again confirms the importance of screening every TB patient for CVH markers and, conversely, screening patients under care for CVH for tuberculosis. If coinfection is detected, it should become standard practice to determine the degree of liver fibrosis using non-invasive methods like FibroTest before starting anti-TB treatment. In patients with advanced fibrosis (F3-F4), anti-TB therapy should be administered using individualized regimens with the least hepatotoxic drugs, under constant hepatoprotective cover, and with extremely careful monitoring of liver function.

Conclusion

Coinfection with tuberculosis and chronic viral hepatitis is characterized by a significantly more severe degree of liver fibrosis compared to chronic viral hepatitis alone. Cases of severe fibrosis (F3) and cirrhosis (F4) are 3.2 times more common in coinfected patients than in those with monoinfection.

The presence of tuberculosis infection is an independent and significant risk factor that accelerates liver fibrogenesis in the context of chronic viral hepatitis.

It is necessary to conduct a mandatory assessment of the liver fibrosis stage using non-invasive methods in coinfected patients before starting anti-tuberculosis treatment, to manage them as a high-risk group, and to individualize their treatment strategy.

LIST OF REFERENCES:

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: WHO; 2024.
2. World Health Organization. Global hepatitis report 2024. Geneva: WHO; 2024.
3. Choi, J. C., & Ihm, J. S. Clinical characteristics of chronic hepatitis B and tuberculosis comorbidity. Clinical and Molecular Hepatology, 2013, 19(2), 164-168.
4. Umarova, A. A., & Alimov, A. V. The course of chronic viral hepatitis B in patients with pulmonary tuberculosis in the endemic region. Journal of Problems of Biology and Medicine, 2021, 2(127), 133-136.
5. Rockey, D. C., & Bissell, D. M. Noninvasive measures of liver fibrosis. Hepatology, 2006, 43(S1), S113-S120.
6. Schuppan, D., & Afdhal, N. H. Liver cirrhosis. The Lancet, 2008, 371(9615), 838-851.
7. Mihm, S. Hepatitis C virus and transforming growth factor-β in the liver. Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2001, 16(8), 838-842.
8. Hussain, R., Shirin, M., & Dockrell, H. M. Cytokine profiles in tuberculosis: a systematic review. International Journal of Tuberculosis and Lung Disease, 2007, 11(11), 1152-1165.
9. Bravo, A. A., Sheth, S. G., & Chopra, S. Liver biopsy. New England Journal of Medicine, 2001, 344(7), 495-500.
10. Poynard, T., Morra, R., Halfon, P., et al. Meta-analyses of FibroTest diagnostic value in chronic liver disease. BMC Gastroenterology, 2007, 7(1), 40.
11. Saukkonen, J. J., Cohn, D. L., Jasmer, R. M., et al. An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2006, 174(8), 935-952.
12. Ivanova D.A., Borisov S.E., Ryzhova L.N. Risk factors and structure of drug-induced liver injury in tuberculosis patients. Therapeutic Archive, 2019, 91(11), 49-55.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.34-007.272:616-053.35

РОЛЬ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПОСТОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Мавлянов Фарход Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2650-4445
Турсунов Санжар Эсанкулович https://orcid.org/0009-0007-4224-5101
Ким Ольга Анатольевна https://orcid.org/0000-0003-1987-9505
Мавлянов Шавкат Ходжамкулович https://orcid.org/0000-0001-5433-4602

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье обоснована необходимость применения персонализированной программы реабилитации новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью в постоперационном периоде. Результаты исследования показали, что применение персонализированных программ, учитывающих характер оперативного вмешательства, особенности метаболизма и нутритивные потребности, способствует более быстрому восстановлению кишечной функции, снижению частоты осложнений и улучшению общего соматического статуса

Ключевые слова: Врождённая кишечная непроходимость, новорождённые, постоперационный период, персонализированная реабилитация, нутритивный статус, метаболические показатели, клинико-функциональная оценка

THE ROLE OF REHABILITATION IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Mavlyanov Farkhod Shavkatovich, Tursunov Sanzhar Esankulovich, Kim Olga Anatolyevna, Mavlyanov Shavkat Khodzhamkulovich

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The article substantiates the need for using a personalized rehabilitation program for newborns with congenital intestinal obstruction in the postoperative period. The results of the study showed that the use of personalized programs that take into account the nature of the surgical intervention, metabolic characteristics and nutritional needs contributes to a more rapid restoration of intestinal function, a decrease in the incidence of complications and an improvement in the overall somatic status

Key words: Congenital intestinal obstruction, newborns, postoperative period, personalized rehabilitation, nutritional status, metabolic parameters, clinical and functional assessment

TUG‘MA ICHAK TUTILISHI BO‘LGAN CHAQALOQLARDA OPERATSIYADAN KEYINGI DAVRDA REABILITATSIYANING AHAMIYATI

Mavlyanov Farxod Shavkatovich, Tursunov Sanjar Esanqulovich, Kim Olga Anatolevna, Mavlyanov Shavkat Xo‘jamqulovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada tug‘ma ichak tutilishi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni operatsiyadan keyingi davrda reabilitatsiya qilishning shaxsiylashtirilgan dasturini qo‘llash zarurati asoslangan. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, jarrohlik aralashuvining xususiyatlari, metabolizm xossalari va nutritsiv ehtiyojlarini hisobga olgan holda shaxsiylashtirilgan dasturlarni qo‘llash ichak faoliyatini tezroq tiklashga, asoratlar sonini kamaytirishga va umumiy somatik holatni yaxshilashga yordam beradi

Kalit so‘zlar: Tug‘ma ichak tutilishi, yangi tug’ilgan chaqaloqlar, operatsiyadan keyingi davr, shaxsiylashtirilgan reabilitatsiya, ovqatlanish holati, metabolizm ko’rsatkichlari, klinik-funktsional baholash

Актуальность

Врожденная кишечная непроходимость (ВКН) у новорождённых - одна из тяжёлых форм неонатальной хирургической патологии, требующей срочного оперативного вмешательства и последующей комплексной реабилитации [1, 2].

Традиционные подходы к восстановлению часто ориентированы на стандартизированные схемы, не учитывающие индивидуальные особенности адаптации новорождённого организма к перенесённой патологии и хирургическому вмешательству [3,4,5]. Это приводит к неоднородности результатов, высоким затратам на реабилитационные мероприятия, а также к формированию хронической патологии пищеварительного тракта, нарушений питания и задержки развития в более отдалённые сроки [6].

Современные представления о реабилитации новорождённых и младенцев требуют внедрения персонализированного подхода, который предполагает стратификацию пациентов по рискам, мониторинг клинико-функционального статуса, оценку нутритивного обеспечения и метаболических резервов на всех этапах восстановления [7,8]. Персонализированная реабилитация позволяет адаптировать тактику ведения к индивидуальным потребностям ребёнка, что, в свою очередь, способствует снижению частоты осложнений, сокращению сроков госпитализации и улучшению показателей физического и функционального развития [9,10,11].

Таким образом, проведение комплексного исследования, направленного на оценку клинической эффективности персонализированного подхода к послеоперационной реабилитации новорождённых с ВКН, является актуальным, научно и практически значимым, имеющим широкие перспективы для совершенствования медицинской помощи новорождённым [12].

Цель исследования: оценить клиническую эффективность к реабилитационных мероприятий у новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью (ВКН) в постоперационном периоде.

Материал и метод исследования

В исследование включены 68 новорождённых с подтверждённым диагнозом врождённой кишечной непроходимости, получавших лечение в отделении детской хирургии и реанимации новорожденных Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра в период с 2022 по 2024 гг. Пациенты были разделены на две группы: основную (n=31), получавшую персонализированную программу послеоперационной реабилитации, и контрольную (n=37), которая получала стандартный послеоперационный уход, соответствующий существующим клиническим рекомендациям.

Для комплексной оценки эффективности проведённой реабилитационной программы использовались клинические, лабораторные, инструментальные методы и методы статистического анализа.

Результат и обсуждение

Полученные в ходе анализа данные свидетельствуют о преимуществе комплексного персонализированного подхода, направленного на ускорение восстановительных процессов, снижение частоты послеоперационных осложнений и улучшение общего нутритивного статуса больных.

Сравнительный анализ клинических показателей восстановления кишечной функции у пациентов основной и контрольной групп (табл. 1) показал, что у детей основной группы наблюдалось значительное улучшение большинства параметров по сравнению с контрольной группой.

Время появления стула у пациентов ОГ составило 2,1 ± 0,3 суток, что на 41,7% быстрее, чем в КГ (3,6 ± 0,4 суток), $p<0,01$. Отхождение газов в ОГ происходило через 1,8 ± 0,2 суток, что на 41,9% быстрее, чем в КГ (3,1 ± 0,3 суток), $p<0,01$. Начало энтерального питания в ОГ было зафиксировано на 2,0 ± 0,4 сутки, что на 42,9% раньше, чем в КГ (3,5 ± 0,5 суток), $p<0,05$.

Таблица 1

Сравнительный анализ динамики восстановления кишечной функции

Показатель	ОГ (n=31) M±m	КГ (n=37) M±m	p-значение
Время появления стула (сутки)	2,1 ± 0,3	3,6 ± 0,4	<0,01
Время отхождения газов (сутки)	1,8 ± 0,2	3,1 ± 0,3	<0,01
Начало энтерального питания (сутки)	2,0 ± 0,4	3,5 ± 0,5	<0,05
Темп наращивания энтерального питания (дни до полного)	4,8 ± 0,6	7,2 ± 0,7	<0,01
Продолжительность парентерального питания (сутки)	5,1 ± 0,4	8,5 ± 0,6	<0,01
Частота пареза кишечника (%)	6,7%	23,3%	<0,05
Инфекционные осложнения (%)	3,3%	20,0%	<0,01

Темп наращивания энтерального питания в ОГ до полного объема составил 4,8 ± 0,6 дня, что на 33,3% быстрее, чем в КГ (7,2 ± 0,7 дней), $p<0,01$. Продолжительность парентерального питания в ОГ была 5,1 ± 0,4 суток, что на 40% меньше, чем в КГ (8,5 ± 0,6 суток), $p<0,01$. Частота пареза кишечника в ОГ составила 6,7%, тогда как в КГ — 23,3%, что свидетельствует о снижении риска на 71,3%, $p<0,05$. Инфекционные осложнения наблюдались в 3,3% случаев в ОГ против 20,0% в КГ, что говорит о снижении на 83,5%, $p<0,01$.

При изучении показателей белкового обмена спустя 10 дней после оперативного вмешательства также установлены различий между сравниваемыми группами (рис 1). Так, общий белок в основной группе составил 68,5 ± 1,9 г/л, что статистически значимо выше, чем в контрольной группе (62,1 ± 2,3 г/л, $p<0,05$). Альбумин также был выше в ОГ (39,8 ± 1,5 г/л) по сравнению с КГ (34,2 ± 1,6 г/л, $p<0,01$). Уровень С-реактивного белка в основной группе был существенно ниже (5,6 ± 1,2 мг/л) по сравнению с контрольной (12,3 ± 1,5 мг/л, $p<0,01$), что может свидетельствовать о меньшей выраженности воспалительного ответа и лучшем белковом обмене.

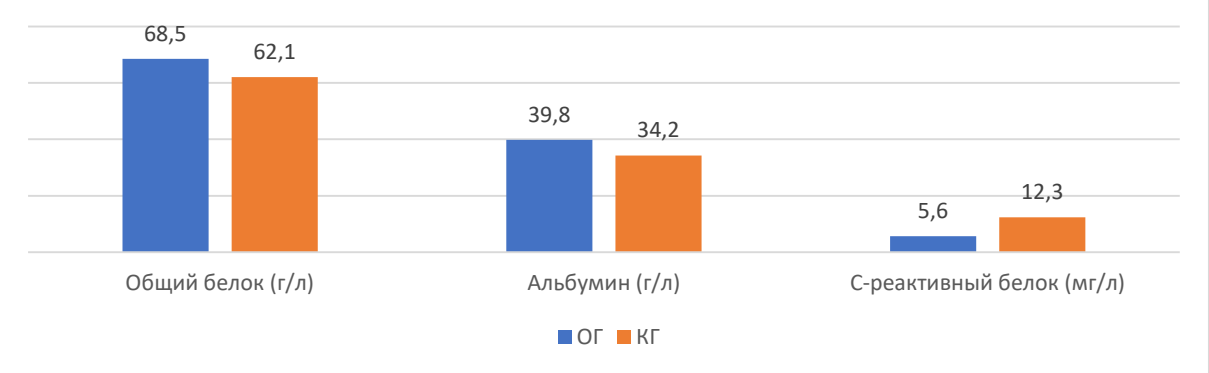


Рис. 1. Лабораторные показатели белкового обмена

При проведении сравнительного анализа водно-электролитного баланса (рис.2), в основной группе средний уровень натрия составил 138,7 ± 1,4 ммоль/л, тогда как в контрольной — 135,1 ± 1,7 ммоль/л. Различие статистически достоверно (p <0,05), что свидетельствует о лучшей стабилизации водно-солевого обмена в ОГ. Уровень калия у детей ОГ был 4,2 ± 0,3 ммоль/л, в то время как в КГ — 3,6 ± 0,4 ммоль/л. Повышенные значения в основной группе указывают на более эффективную коррекцию электролитных нарушений (p <0,05). Концентрация хлоридов составила 102,5 ± 1,3 ммоль/л в ОГ против 98,4 ± 1,5 ммоль/л в КГ. Достоверное повышение показателя в ОГ (p<0,05) также подтверждает более успешное восстановление электролитного баланса.

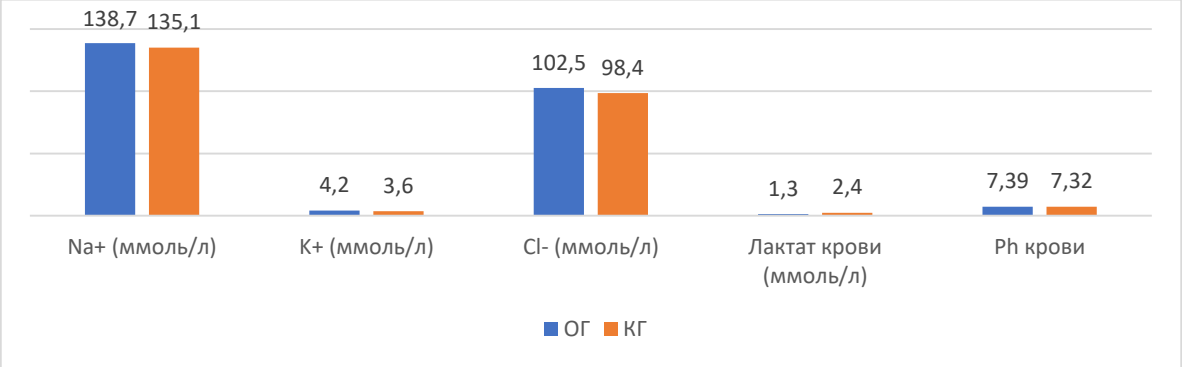


Рис.2. Сравнительный анализ показателей водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса

Что касается кислотно-щелочного состояния (рис.2), уровень лактата в крови у детей из ОГ составил 1,3 ± 0,2 ммоль/л, что статистически значимо ниже, чем в КГ — 2,4 ± 0,3 ммоль/л (p<0,01). Это свидетельствует о меньшей выраженности тканевой гипоксии и лучшем метаболическом статусе у детей, прошедших реабилитацию по персонализированной программе. Показатель pH артериальной крови у пациентов ОГ также был достоверно выше (7,39 ± 0,03 против 7,32 ± 0,04 в КГ, p <0,05), что указывает на менее выраженные сдвиги в сторону ацидоза. Таким образом, у детей основной группы отмечено достоверное улучшение кислотно-щелочного равновесия, выражающееся в снижении уровня лактата и нормализации pH артериальной крови.

Полученные результаты также позволили оценить и непротивный статус спустя 14 дней наблюдения (рис 3.)

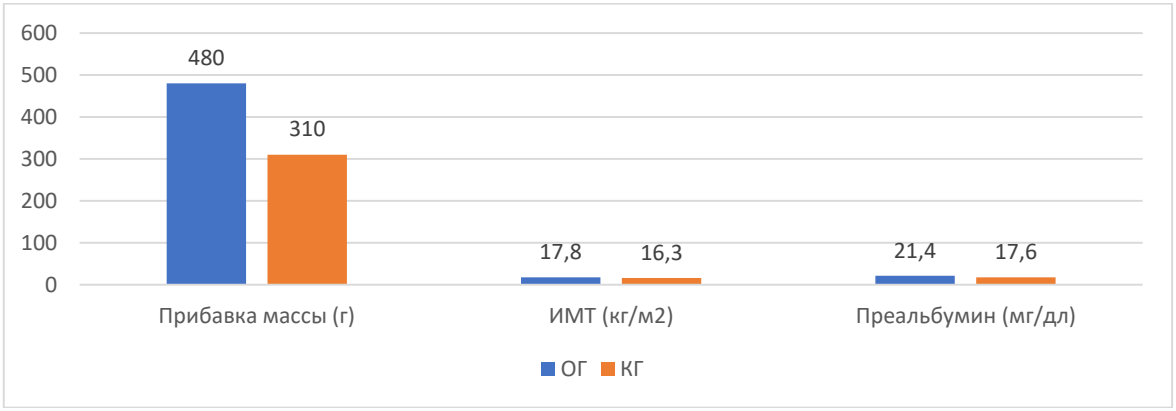


Рис.3. Сравнительный анализ нутритивного статуса новорожденных через 14 дней после операции

Анализ показывает, что пациенты основной группы, получавшие персонализированную реабилитационную поддержку, имели статистически значимо лучшие показатели. Так, прибавка массы тела в основной группе составила 480 ± 45 г, что превышает аналогичный показатель в контрольной группе — 310 ± 40 г (p <0,05). Индекс массы тела (ИМТ) также оказался выше в основной группе (17,8 ± 0,6 кг/м²) по сравнению с контрольной (16,3 ± 0,5 кг/м², p <0,05). Уровень преальбумина, отражающий белково-энергетический статус, был достоверно выше в ОГ (21,4 ± 1,2 мг/дл) против 17,6 ± 1,4 мг/дл в КГ (p <0,05).

Заключение

Проведённое исследование позволило установить высокую эффективность персонализированной программы реабилитации детей после хирургического лечения врожденной кишечной непроходимости. Полученные данные убедительно продемонстрировали преимущество комплексного подхода, включающего клинико-функциональную, метаболическую и нутритивную коррекцию, над стандартными мерами наблюдения.

Таким образом, представленный подход обладает не только клинической, но и практической значимостью, поскольку способствует сокращению сроков реабилитации, улучшению качества жизни и профилактике возможных постоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Мелехов А.А., Бакулев А.А. Врожденная кишечная непроходимость у новорождённых: диагностика и тактика лечения // Детская хирургия. – 2021. – №5. – С. 11–18.
2. Поддубная И.В., Рогова С.В., Герасимов И.В. Особенности нутритивной поддержки новорождённых после операций на кишечнике // Педиатрия. – 2020. – Т. 99, №4. – С. 42–46.
3. Миронов В.В., Сорокин Е.И. Метаболические нарушения у новорождённых с хирургической патологией органов пищеварения // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2019. – Т. 178, №3. – С. 78–82.
4. Чижов В.Н., Карташова О.В., Сафонова Л.А. Оценка функционального состояния кишечника у новорождённых в послеоперационном периоде // Медицинский вестник Юга России. – 2022. – №2. – С. 27–31.
5. Михайлова О.В., Андреев В.И. Ранняя реабилитация новорождённых после операций на кишечнике // Российский журнал детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 11, №1. – С. 49–54.
6. Петрова Л.И., Сергеев А.Н., Долгова Е.М. Клиническая эффективность персонализированных реабилитационных программ у новорождённых с хирургической патологией // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – №4. – С. 63–68.
7. Lee H., Jung E.Y., Kim S.H. Nutritional strategies for neonates with intestinal failure: current evidence and future perspectives // Clin Nutr. – 2022. – Vol. 41, No. 6. – P. 1190–1197.
8. Smith B.R., Antonelli A.C., Jones M.C. Postoperative outcomes in neonates with congenital intestinal obstruction: A comparative study // J Pediatr Surg. – 2021. – Vol. 56, No. 2. – P. 312–318.
9. Sharma R., Hudak M.L. Neonatal intestinal obstruction: clinical and metabolic management // Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. – 2020. – Vol. 25, No. 4. – P. 101–107.
10. Villamor-Martínez E., Fumagalli M., Rahn R. Postoperative enteral feeding in neonates: impact on recovery // Neonatology. – 2022. – Vol. 119, No. 2. – P. 85–94.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

UDC 616.75 – 092 – 07 – 089

LONG - TERM RESULTS OF PLASTIC SURGERIES IN SPINAL CORD INJURED PATIENTS

Matmurotov K.J. https://orcid.org/0009-0005-2876-535X
Khalikova O.M. https://orcid.org/0009-0004-4114-1122

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

✓ ***Resume***

Recent studies on spinal cord injury patients commonly define pressure ulcers as neurotrophic disorders resulting from spinal cord trauma. Pressure sores, as reported by various authors, are observed in 28 to 90% of spinal cord injury patients and are considered one of the primary obstacles to the implementation of effective rehabilitation measures.

The aim: The aim of this study was to investigate the long-term outcomes of plastic surgeries in patients with spinal cord injuries.

Materials and Methods of the Study: This study analyzed the long-term outcomes of inpatient treatment in 12 patients with neurotrophic ulcers caused by post-traumatic spinal cord and vertebral injuries, who had previously undergone unsuccessful conservative and surgical treatments at other healthcare facilities. These patients received inpatient care in the department of purulent surgery and surgical complications of diabetes at the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy from 2020 to 2024. In 7 (58.3%) patients, the ulcers were localized in the gluteal area, in 2 (16.7%) in the sacral region, and in 3 (25.0%) cases in the proximal part of the lateral thigh (hip joint area). Bone tissue destruction was observed in 5 cases (41.7%) out of 12, in patients with neurotrophic changes in the gluteal region. Almost all patients had lower paraplegia with complete loss of all types of sensation by the conduction type. Results: As a result, it was possible to close the pressure ulcers with well-perfused tissue without tension. Additionally, adherence to specific conditions during the postoperative period played a significant role in the successful outcomes

Key words: spinal cord, neurotrophic disorders, plastic surgeries

Relevance

Recent studies on spinal cord injury patients commonly define pressure ulcers as neurotrophic disorders resulting from spinal cord trauma. This classification underscores the absence of innervation at the site of injury, coupled with the low tissue resistance and their limited capacity for reparative regeneration (Baskov A.B., 2000; Nikitin G.D., Kartashev I.P., 2001; Mikheev E.V., 1998). However, other researchers highlight additional factors such as pressure, shear forces, and friction. These forces, acting on the tissues between the bones of the skeleton and the surface of the bed, lead to ischemia of the soft tissues. With prolonged exposure, this ischemia progresses to tissue necrosis, followed by secondary infection, which, in conjunction with unfavorable conditions, can result in severe septic complications (Mikheev E.V., 1998; Elizarov P.M., 1994; Mitish V.A., 1999; Warbanov K., Krause-Bergmann F., Brenner P., 1997) [6]. Pressure sores, as reported by various authors, are observed in 28% to 90% of spinal cord injury patients and are considered one of the primary obstacles to the implementation of effective rehabilitation measures. Additionally, pressure sore sepsis remains one of the leading causes of mortality in patients with spinal cord injuries in the long-term [9]. It has been established that key factors contributing to the development of ulcerative defects include shear forces, friction, and moisture in anatomical regions of the body [5]. Extensive wound defects significantly impact the general health of patients, increasing the incidence of infectious complications (including anaerobic putrefactive processes) and contributing to fatal outcomes. Furthermore, trophic ulcers result in higher treatment costs due to prolonged hospital stays, additional care expenses, and the increased workload of medical and support staff [7].

A practicing surgeon treating patients with neurotrophic tissue changes following spinal cord injury must consider numerous factors, including the degree of tissue damage, as this plays a significant role in determining the surgical treatment approach.

Classification of Pressure Ulcers:

- **Stage 1:** Persistent erythema of the skin, which does not resolve after pressure is relieved; the skin remains intact.
- **Stage 2:** Persistent erythema of the skin, epidermal detachment, superficial (shallow) loss of skin integrity (necrosis) extending to the subcutaneous tissue.
- **Stage 3:** Destruction (necrosis) of the skin, extending to the muscle layer with muscle involvement; may present with serous discharge from the wound.
- **Stage 4:** Necrosis of all soft tissues, with the presence of a cavity where tendons and/or bone structures are visible.

Pressure ulcers progress through the following stages: 1) necrosis, 2) granulation of the tissue after necrosis has cleared, 3) epithelialization, and 4) scarring or formation of a trophic ulcer [9].

Despite the availability of modern, high-tech dressings for conservative treatment, the issue of radical closure of neurotrophic ulcers remains a challenge to this day. In global medical practice, a vast number of methods and techniques have been developed for closing neurotrophic ulcers, including free split-thickness and full-thickness autografts, local transposed flaps on a temporary pedicle, and both free and non-free tissue complex transplants [1, 2, 3, 4, 8].

All of the above highlights the necessity of selecting optimal surgical and conservative treatment strategies for neurotrophic ulcers in patients with spinal cord injury. The location of the neurotrophic ulcers must be considered, as it may directly impact the duration of rehabilitation and the healing process of the wound defect. The aim of this study was to investigate the long-term outcomes of plastic surgeries in patients with spinal cord injuries.

Materials and methods

This study analyzed the long-term outcomes of inpatient treatment in 12 patients with neurotrophic ulcers caused by post-traumatic spinal cord and vertebral injuries, who had previously undergone unsuccessful conservative and surgical treatments at other healthcare facilities. These patients received inpatient care in the department of purulent surgery and surgical complications of diabetes at the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy from 2020 to 2024. Upon admission, all patients underwent general clinical and instrumental examinations, including MRI of the spine in the area of the wound defect and radiological assessment to rule out osteomyelitis. Along with antibacterial therapy, the patients also received infusion therapy. Among the included patients, 4 (33.3%) were men, and 8 (66.7%) were women.

The majority of patients were between 20 and 40 years old, representing the most socially active age group. The pressure sores, ranging in size from several centimeters to 10-15 cm in diameter, appeared as chronic skin ulcers with rough, calloused edges, covered with granulations and, in most cases, with necrotized tissue. In 7 (58.3%) patients, the ulcers were localized in the gluteal area, in 2 (16.7%) in the sacral region, and in 3 (25.0%) cases in the proximal part of the lateral thigh (hip joint area). Bone tissue destruction was observed in 5 cases (41.7%) out of 12, in patients with neurotrophic changes in the gluteal region. Almost all patients had lower paraplegia with complete loss of all types of sensation by the conduction type.

Surgical intervention was performed after preoperative preparation, which included rational antibiotic therapy following bacteriological examination of the wound flora and determining its sensitivity to antimicrobial agents, restoration of the body's electrolyte, water, and protein balance, detoxification, and wound debridement (staged necrosectomies, sanitation with various antiseptics, and the use of polyethylene glycol-based ointments). The main criteria for the readiness of the ulcer for surgery were the presence of granulation tissue across the entire surface, the absence of necrotic tissue, and the lack of clinical signs of wound intoxication.

In cases of large pressure ulcers in the gluteal area, local tissue plastic surgery was performed. In one case, due to the large size of the defect and pronounced scarring, myoplasty was performed using the *m. gracilis* muscle. For ulcers located in the sacral area and the hip joint region, "hammer-shaped" and "P-

shaped" plastic surgeries were carried out with a transposed skin-muscle flap. For smaller pressure sores, excision was followed by plastic reconstruction of the wound surface using surrounding tissues.

In order to improve postoperative care, prevent recurrence, and enhance long-term outcomes for patients with neurotrophic defects in the anatomical areas affected by post-traumatic spinal injuries, who require reconstructive surgery, a structured collaboration was established in 2002 between the surgical department (Department of Reconstructive Plastic Surgery, Karolinska University Hospital) and the rehabilitation center (Stockholm Rehabilitation Station) in the Stockholm region, Sweden. A treatment program was introduced, regulating preoperative assessment and preparation, surgical procedures, as well as postoperative care and rehabilitation (Table 1).

Table 1

WEEK 1 - BED REST IN THE HOSPITAL
During the first week after surgery, the patient remains in a special Clinitron bed with heating, which minimizes pressure.
WEEK 2 - BED REST IN THE REHABILITATION UNIT
The second week is spent in bed on an inflatable mattress that reduces pressure. Showering, as well as emptying the bladder and bowels, should be done in bed. During meals, the patient may sit at a 60-degree angle with bent legs. The patient's position in bed should be changed regularly. The surgical area is inspected and documented three times a day.
WEEK 3 - BEGINNING SITTING IN A WHEELCHAIR
The stitches are removed, and the patient can sit in a wheelchair with a high-profile air cushion for 30 minutes, three times a day. Assistance is required for movement and dressing, and leaning forward is not allowed. The surgical area will be checked before and after sitting. The wheelchair and cushion are adjusted by the therapist during the first sitting. The sitting time is gradually increased to a maximum of two hours.
WEEK 4 - BEGINNING SITTING WITH STRAIGHT LEGS
The patient is allowed to sit in bed with straight legs, bending the hips at a 90-degree angle, but without leaning forward. Sitting on a toilet seat or shower chair is permitted, using a pressure-relieving cushion. A physiotherapist to optimize sitting posture and cushion positioning conducts pressure mapping in the wheelchair. Strength and endurance training begins cautiously, without straining the operated area. The patient must be thoroughly informed about pressure ulcers.
WEEK 5 - LIMITATIONS
At the end of the fifth week, the patient is hospitalized. Limitations for 6 months: a maximum of 2 hours of sitting time, using the same pressure-relieving devices as during rehabilitation. Lifetime limitations: regularly change position in the wheelchair or in bed using pressure-relieving cushions/mattresses. The choice of which to use will be determined at the 6-month check-up. Pressure relief in bed should be done 1-2 times a day, and the body checked as needed, with corrective actions taken to address any issues. No high-intensity training is allowed for the first 6 months.

Results and discussions

The analysis of the obtained data showed that the postoperative period proceeded smoothly for all patients, and the wounds healed by primary intention. This outcome can be attributed to the technique we employed, which involves excising the calloused edges of the pressure ulcer, ensuring meticulous hemostasis, and transposing a skin-muscle flap on a broad vascular pedicle, taking into account the vascular architecture. As a result, it was possible to close the pressure ulcers with well-perfused tissue without tension. Additionally, adherence to specific conditions during the postoperative period played a significant role in the successful outcomes.

Patient D.N., born in 1990, medical record No. 28402/13348/270. In 2020, the patient fell from a height at home and sustained a fracture of the body of the L1 vertebra, resulting in immediate paralysis of the legs. In April 2023, pressure ulcers developed in the left gluteal region. She received treatment

both in inpatient and outpatient settings at her place of residence and underwent several surgical interventions**.**

Due to the non-healing neurotrophic ulcer, the patient was hospitalized in the Department of Purulent Surgery and Surgical Complications of Diabetes at the Multidisciplinary Clinic of Tashkent Medical Academy for surgical treatment. She presented with complaints of general weakness, pressure ulcers in the left gluteal area, and the absence of movement and sensation in the lower extremities.

Neurological status: Spastic paresis of the lower limbs, anesthesia following the conduction type at the level of L1.

Local status: In the left gluteal region, there is a pressure ulcer measuring 6.0 x 3.0 cm, covered with pale, sluggish granulations and serous discharge. The depth of the wound defect is 8.0 cm.

Diagnosis: Spinal cord injury (SCI) due to compression fracture of L1 (2020) with subsequent reconstruction of the lumbar spine and plastic surgery of the wound defect. Deep pressure ulcer in the left gluteal region. Late recovery period after compression fracture of L1 (2020). Sensory loss following the conduction type from the level of L1 bilaterally. Pelvic organ dysfunction.

Blood tests: Hemoglobin (Hb) – 114 g/l, Red blood cells (RBC) – 3.8 x 10^{12}/L, Leukocytes (WBC) – 8.7 x 10^{9}/L, Erythrocyte sedimentation rate (ESR) – 42 mm/h, Bilirubin – 7.4 mmol/l, Alanine aminotransferase (ALT) – 17.5 U/L Aspartate aminotransferase (AST) – 16.6 U/L

Fig. 1. Condition of the pressure ulcer in the left gluteal region upon admission

The patient underwent surgery: excision of the pressure ulcer in the left gluteal region and plastic reconstruction of the wound defect using local tissues. A distinctive feature of this procedure was the destruction of the ischial bone, which was resected prior to performing the plastic surgery. The main requirement of this operation is the thorough removal of tissues in contact with the wound defect.

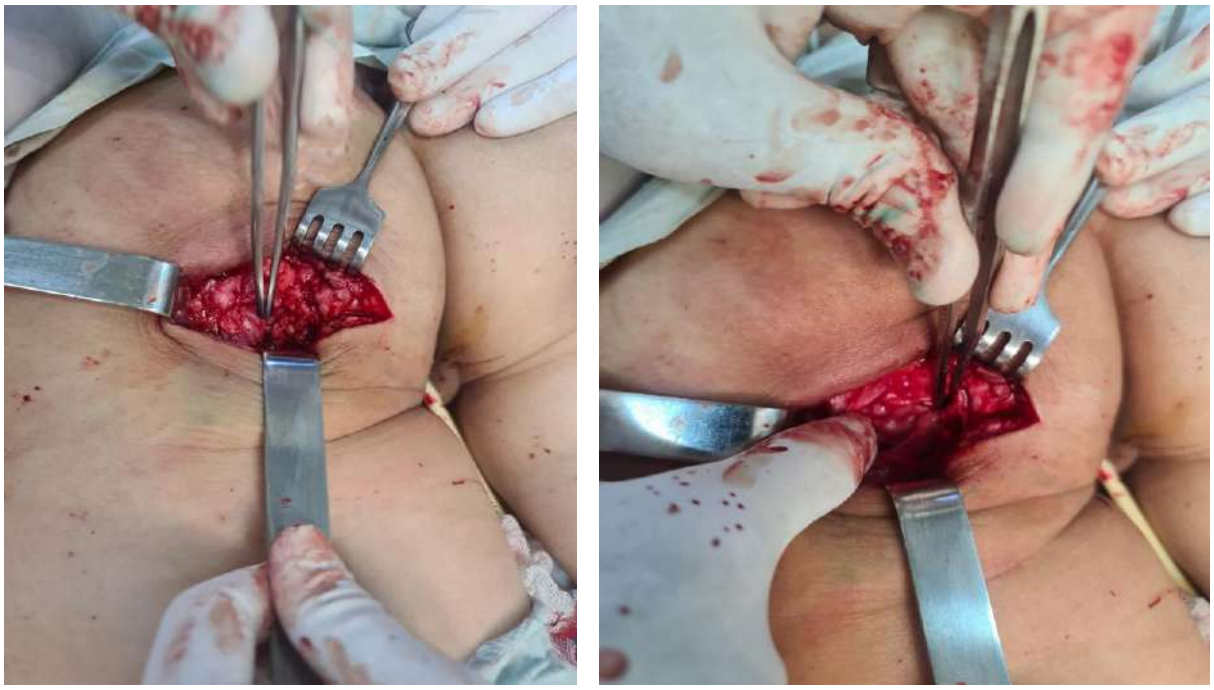


Fig. 2. Total excision of the fistulous defect and plastic reconstruction of the pressure ulcer

Another important aspect is the creation of a dense zone at the bottom of the defect using the periosteum and muscle. This step is crucial for preventing postoperative complications and recurrences**.**

Fig. 3. Postoperative long-term period (after 6 months)

In this clinical case, the postoperative course was smooth, with a favorable outcome in the long-term follow-up.

Pressure ulcers in the gluteal and sacral regions are large and serve as a primary source of infection in spinal cord injury patients. Vascularization in these areas is typically not problematic, as the etiology involves localized, sustained pressure on the tissues, leading to the formation of necrotic zones. After excising necrotic soft tissues and cleaning the ulcer, any protruding parts of the sacrum and coccyx should be removed. When closing wound defects, the preferred method is plastic surgery using a transposed skin-fascial flap. Underneath the skin defect, extensive cavities are revealed, associated with damage to significant volumes of subcutaneous fat, connective tissue spaces, and muscles. Surgical treatment poses challenges due to the proximity of blood vessels and nerves. Therefore, it is crucial to consider the angiosomal structure of the local tissue and, consequently, preserve the feeding vessel of the mobilized flap.

Conclusion

1. The priority approach in the treatment of chronic wound defects in patients with lower paraplegia is reconstructive and restorative surgery, which, when a proper strategy is chosen, yields good results.
2. An individually tailored treatment program based on the localization of the wound defect in spinal patients is highly effective in preventing postoperative complications and recurrences. In this regard, "hammer-shaped" and "P-shaped" plastic surgeries for the sacral and hip regions are considered optimal.
3. The primary goal of rehabilitation medicine today is to relieve patients from chronic wound defects, and all surgical interventions aimed at eliminating the pathological focus undoubtedly improve the quality of life for spinal cord injury patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Biktasheva E.M., Minasov B.Sh., Valeev M.M. Microvascular technologies in the treatment of patients with extensive soft tissue defects in the proximal parts of the foot. Practical Medicine, 2015, No. 6 (91), pp. 90-93.
2. Borzykh A.V., Trufanov I.M., Pogorylyak A.I., Varin V.V., Sukhin V.P. Comprehensive reconstructive-restorative treatment of extensive post-traumatic defects of the lower leg and foot. Trauma, 2009, No. 1, pp. 45-52.
3. Kochish A.Yu., Rodomanova L.A. Possibilities for the replacement of foot wound defects with flaps having axial blood supply. Traumatology and Orthopedics of Russia, 2008, No. 2, pp. 120-121.
4. Kutapov D.I., Rodomanova L.A. Modern principles and trends in the use of axial blood-supplied flaps in reconstructive surgery of the limbs. Traumatology and Orthopedics of Russia, 2015, No. 1, pp. 106-115.
5. Minasov B.Sh., Valeev M.M., Biktasheva E.M. Surgical treatment tactics and postoperative management of patients with neurotrophic ulcers of the posterior part of the foot based on functional flaps. Orthopedic Genius, No. 3, 2016.
6. Nasredinov M.A. Surgical treatment of pressure ulcers in the sacral region in spinal patients, 2002.
7. Sonis A.G., Fomin A.V., Ladonin S.V., Sefedinova M.Yu., Bezrukova M.A., Alexeyev D.G. Modern approach to the treatment of stage IV decubitus ulcers. Volume 5, No. 3 (2020) https://innoscience.ru/2500-1388/issue/view/2813.
8. Method for rotating the medial skin-fascial flap of the foot in the plastic surgery of soft tissues of the foot: Patent No. 2357696, Russian Federation, No. 2008104735/14; filed on 28.01.2008; published on 10.06.2009, Bulletin No. 16, 5 pages.
9. Filatov E.V. Treatment and prevention of pressure ulcers, 2010.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.

АНАЛИЗ ТЕНДЕНЦИЙ В РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ КОМПЛЕКСНЫХ ОБМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

Пулатова Мехринисо Баходировна https://orcid.org/0009-0005-0218-8806
Бадритдинова Матлуба Нажмидиновна https://orcid.org/0000-0002-7814-4106

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***

Распространенность рассматриваемых компонентов метаболического синдрома в исследуемой популяции значительно выше, а распространенность метаболического синдрома и его компонентов увеличивается с возрастом. Наиболее интенсивный рост метаболического синдрома и его компонентов наблюдается после 40 лет, динамика распределения отдельных компонентов МС неопределённа. Помимо уровня холестерина и В-липопротеинов существует корреляция между параметрами массы тела и изучаемыми факторами риска

Ключевые слова: Артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет

MURAKKAB METABOLIK KASALLIKLARGA XOS BO'LGAN XAVF OMILLARI TARQALISHI TENDENTSIYALARINING TAHLILI

Pulatova Mehriniso Boxodirovna, Badritdinova Matluba Najmidinovna

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***

Metabolik sindromning ko'rib chiqilgan tarkibiy qismlarining tekshirilayotgan populyatsiyada tarqalishi sezilarli darajada yuqori bo'lib, metabolik sindrom va uning tarkibiy qismlarining tarqalishi yoshi bilan ortadi. Metabolik sindrom va uning tarkibiy qismlarining eng jadal o'sishi 40 yildan keyin kuzatiladi, MSning alohida tarkibiy qismlari taqsimlanish dinamikasi noaniq. Xolesterin va B-lipoprotein darajalariga qo'shimcha ravishda, tana vazni parametrlari va o'rganilayotgan xavf omillari o'rtasida bog'liqlik mavjud

Kalit so'zlar: Arterial gipertenziya, semizlik, giperlipidemiya, qandli diabet

ANALYSIS OF TRENDS IN THE PREVALENCE OF RISK FACTORS CHARACTERISTIC OF COMPLEX METABOLISM DISORDERS

Pulatova Mekhriniso Bahodirovna, Badritdinova Matluba Nazhmidinovna

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 prevalence of the considered components of metabolic syndrome in the studied population is much higher, and the prevalence of metabolic syndrome and its components increases with age. The most intensive growth of metabolic syndrome and its components is observed after 40 years, the dynamics of the distribution of individual components of MS is uncertain

Key words: Arterial hypertension, obesity, hyperlipidemia, diabetes mellitus

Актуальность

На сегодняшний день в мировой научной литературе накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о том, что в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний (включая ишемическую болезнь сердца) и синдрома обменных нарушений задействован широкий спектр факторов. Одним из ключевых факторов, определяющих уровень заболеваемости, считается именно данный синдром. Его наличие существенно повышает риск возникновения сопутствующих патологий.

Согласно различным источникам, у пациентов с этим синдромом сердечно-сосудистые заболевания наблюдаются чаще, протекают тяжелее и сопровождаются более высоким риском таких осложнений, как инфаркт миокарда и инсульт, по сравнению с людьми без подобных метаболических нарушений. Ряд исследований также подтверждает, что данный синдром повышает вероятность развития многих других заболеваний [1,2].

Наряду с признанной ролью гиперхолестеринемии в патогенезе ишемической болезни сердца, в последние годы всё большее внимание уделяется так называемой «липидной триаде» — сочетанию гипертриглицеридемии, гипер β-липопротеидемии и пониженного уровня α-холестерина. Кроме того, убедительно доказана значимость сахарного диабета как фактора риска развития ИБС [1,3,5].

Часто диабет развивается на фоне ранее выявленных нарушений толерантности к глюкозе (НТГ), которые, в свою очередь, тесно связаны с инсулинорезистентностью. Таким образом, НТГ можно рассматривать как предшествующее патологическое состояние, предрасполагающее к развитию диабета [4,7,8]. Следовательно, изучение ранних признаков повышения уровня глюкозы в крови представляет большой интерес с точки зрения понимания механизмов развития и профилактики ишемической болезни сердца.

В настоящее время в мировой научной литературе активно обсуждается патогенетическая взаимосвязь между инсулинорезистентностью и ключевыми факторами риска хронических неинфекционных заболеваний. Выделены основные компоненты синдрома обменных нарушений, в основе которого, как установлено, лежит инсулинорезистентность. В сочетании с другими факторами риска она оказывает значительное влияние на развитие ишемической болезни сердца и существенно определяет её клиническое течение и прогноз.

С учётом того, что данный синдром значительно повышает риск летального исхода от сердечно-сосудистых заболеваний, в научной литературе он получил такие метафорические названия, как «смертельный квартет» (Kaplan J., 1989) и «смертельный сикстет» (Enzi G., 1994). При этом ряд авторов предлагает расширенное трактование структуры синдрома, включая в его состав широкий спектр патологических состояний и заболеваний.

Несмотря на различные подходы к классификации, ведущие международные организации рекомендуют считать основными компонентами синдрома следующие показатели: артериальная гипертензия, избыточная масса тела или ожирение, дислипидемия и сахарный диабет либо нарушенная толерантность к глюкозе [11,12].

Цель исследования: изучить динамику распространения факторов риска при метаболическом синдроме.

Материал и метод исследования

Для изучения динамику распространения факторов риска метаболического синдрома путём воздействия на его основные компоненты было отобрано 110 пациентов. Среди них мужчин было 60 человек и 50 женщин. Распределение больных по полу представлено в таблице 1.

В рамках настоящего исследования была изучена динамика средних уровней факторов риска. Анализ факторов риска выявил разную динамику этих показателей (табл. 2). Помимо понижения артериального давления (АД), наблюдалось снижение постпрандиальной гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой, а также снижение уровня глюкозы через 1 час после нагрузки глюкозой. Следует отметить, что средние значения САД и ДАД значительно снизились. Тем не менее, не было никаких существенных различий между темпами роста САД по сравнению с темпами роста ДАД.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Группа	Возраст		Всего
	20-80 лет	20-80 лет	
	мужчина	женщина	
I	30	25	55
II	30	25	55
В целом	60 (54,5%)	50 (45,5%)	110

Наблюдалось небольшое увеличение негликемии и снижение ИК, но обнаруженные различия не были статистически значимыми. Через 2 часа нагрузки глюкозой уровни гликемии увеличились на 14,42 мг%, тогда как через 1 час после нагрузки глюкозой наблюдалось снижение на 17,52 мг%. Как показано выше, частота ИМТ значительно снизилась. Однако это не свидетельствовало о значительном снижении уровня индекса Кетле. Для выяснения причин этого факта изучали динамику уровней ИК в группах с нормальной и повышенной массой тела. Установлено, что средний уровень ИК снижался с 0,259 до 0,241 ($p<0,05$) по мере увеличения массы тела.

Таблица 2

Артериальное давление, индекс Кетле и гликемия

Степень	**n = 110**	
	Группа I	Группа II
САД	121,63	114.37
ДАД	92,13	77,87
Индекс Кетле	0,259	0,241
Глюкоза натощак	6,28	56,72
Гликемия через 1 час	8,86	7,14
Гликемия через 2 часа	7.04	61,96
Холестерин	77,14	32,86
Триглицериды	82,36	27,64
b-липопротеины	85,51	24.49

Результат и обсуждение

Характер динамики среднего уровня липидов в целом соответствует динамике распространённости гиперлипидемии. Наряду с увеличением средних значений триглицеридов и b - липопротеинов наблюдалось снижение средних значений холестерина.

Результаты показывают, что по мере старения населения повышается уровень гипертонии и артериального давления. Однако наблюдалось повышение систолического и диастолического артериального давления.

Распространенность гипергликемических состояний увеличивается с возрастом.

Установлено, что с возрастом имеет место рост частоты СД и патологии 2 фазы сахарной кривой. При этом наблюдается снижение частоты встречаемости 1 фазы.

Снижение распространенности ИзМТ с возрастом не отражает в достаточной мере изменения росто-весовых характеристик населения. Поэтому целесообразно изучить динамику росто-весового индекса в нормальных и повышенных группах массы тела.

Увеличение частоты и уровня ФР с возрастом свидетельствует о целесообразности целенаправленного, активного выявления этих ФР с целью своевременного проведения профилактических мероприятий. Увеличение различных количественных сочетаний рассматриваемых ФР происходит в каждой последующей возрастной группе. Однако увеличение комбинации ФР часто наблюдается между возрастными группами 30-39 и 40-49 лет.

В дальнейшем, с возрастом, по мере увеличения частоты комбинаций ФР уже не заметно. Примечательно, что в возрасте 20-29 лет состояния МС не наблюдалось. С увеличением возраста, с уменьшением количества неизученных ФР (что и понятно), уменьшается тот или иной фактор,

который существует. Таким образом, наличие возраста и ФР подтверждает наличие определенной корреляции между их количеством и сочетаниями.

Кроме того, были изучены взаимосвязи между ФР (табл. 3). По полученным данным существует неопределенная корреляция между отдельными ФР. Как оказалось, в целом уровень почти всех коэффициентов достоверен (кроме коэффициентов корреляции индекса Кетле с холестерином и В-липопротеинами).

Таблица 3

Коэффициенты корреляции между динамики артериального давления, индекса Кетле и гликемии

	САД	ДАД	Индекс Кетле	ХС	ТГ	b- липоп	Натощ	После 1 часа
ДАД	0,77 *	-						
Индекс Кетле	0,35 **	0,45 *						
ХС	0,1 *	0,03	0,01					
ТГ	0,2 *	0,09	0,11 *	0,45 *				
b-липопротеиды	0,12 *	0,06	0,08	0,61 *	0,34 *			
Гликемия								
Гликемия натощак	0,13 *	0,12 *	0,21 *	0,2 *	0,35 *	0,18 *		
После 1 часа	0,18 *	0,14 *	0,22 *	0,05	0,22 *	0,1 *	0,41 *	
Через 2 часа	0,25 *	0,21 *	0,29 *	0,16 *	0,52 *	0,11 *	0,43 *	0,42 *

Заключение

Установлено, что частота встречаемости отдельных компонентов синдрома обменных нарушений в исследуемой популяции значительно выше, причём распространённость как самого синдрома, так и его составляющих увеличивается с возрастом. Наиболее выраженный рост показателей наблюдается у лиц старше 40 лет, тогда как динамика распространения отдельных компонентов носит неоднородный характер. Кроме того, выявлена корреляционная связь между параметрами массы тела и изучаемыми факторами риска, наряду с уровнем холестерина и β-липопротеидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдухакимова Н.А. Особенности клинического течения подагры при метаболическом синдроме // канд. дисс. Ташкент, 2011. С. 152.
2. Акбарова М., Мамасолиев Н.С. Эпидемиологические, клинико-биоритмологические и профилактические аспекты хронической сердечной недостаточности в условиях резко континентального климата Ферганской долины/V-конгресса кардиологов стран СНГ в журнале Кардиология СНГ. 2005 т.-3, № 2 ст. 17.
3. Шагазатова Б.Х., Оценка качества амбулаторно-поликлинического наблюдения за больными сахарным диабетом // Врачебное дело, 2013.
4. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2017;40 (Suppl 1): S44–S47.
5. Aspry KE, Van Horn L, Carson JAS, et al.: Medical Nutrition Education, Training, and Competencies to Advance Guideline-Based Diet Counseling by Physicians: A Science Advisory from the American Heart Association. Circulation. 2018;137(23): e821–e841. 10.1161/CIR.0000000000000563.
6. Barrett-Connor E, Khaw KT. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? Am J Epidemiol 1988; 128:116–23. 10.1093/oxfordjournals.aje.a114934
7. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet. 2005;365(9467):1333–46.
8. Frd, E. S., Giles, W. H. & Dietz, W. H. Prevalence the metabolic syndrome amng US adults: findings frm the third Natinal Health and Nutritin Examinatin Survey. JAMA 287, 356–359 (2002).
9. Teixeira TF, Alves RD, Moreira AP, Peluzio Mdo C. Main characteristics of metabolically obese normal weight and metabolically healthy obese phenotypes. Nutr Rev. 2015; 73:175–190.
10. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al; EMPAREG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015; 373:2117–2128.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.62-003.7+616-082.3

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ И РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПРОФИЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Тухтаев Фирдавс Мухиддинович https://orcid.org/0009-0004-8720-1370
Мавлянов Фарход Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2650-4445
Мавлянов Шавкат Ходжамкулович https://orcid.org/0000-0001-5433-4602
Шарафова Инобат Ахмеджановна https://orcid.org/0000-0003-0950-7919

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 клинического исследования, направленного на оценку эффективности персонализированной программы медицинской реабилитации у мальчиков после оперативного лечения мочекаменной болезни. Полученные данные подтверждают необходимость внедрения персонифицированной реабилитации в практику детской урологии и нефрологии как эффективного способа вторичной профилактики и повышения качества жизни пациентов

Ключевые слова. Мочекаменная болезнь у детей, реабилитация; метаболический синдром, вторичная профилактика, УЗИ почек, инфекции мочевых путей, персонифицированный подход

PRINCIPLES OF PROVIDING MEDICAL AND REHABILITATION CARE TO ADOLESCENTS WITH UROLITHIASIS IN SPECIALIZED INSTITUTIONS

Tukhtayev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farkhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khodzhamkulovich, Sharafova Inobat Akhmedzhanovna

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 a clinical study aimed at assessing the effectiveness of a personalized medical rehabilitation program in boys after surgical treatment of urolithiasis. The obtained data confirm the need to introduce personalized rehabilitation into the practice of pediatric urology and nephrology as an effective method of secondary prevention and improving the quality of life of patients

Key words: Urolithiasis in children, rehabilitation; metabolic syndrome, secondary prevention, renal ultrasound, urinary tract infections, personalized approach

IXTISOSLASHTIRILGAN MUASSASALARDA BUYRAK-TOSH KASALLIGI BILAN KASALLANGAN O‘SMIRLARGA TIBBIY VA REABILITATSION YORDAM KO‘RSATISH TAMOYILLARI

To‘xtayev Firdavs Muxiddinovich, Mavlyanov Farxod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Xo‘jamqulovich, Sharafova Inobat Axmedjanovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada siydik-tosh kasalligini jarrohlik yo‘li bilan davolashdan so‘ng o‘g‘il bolalarda shaxsiylashtirilgan tibbiy reabilitatsiya dasturining samaradorligini baholashga qaratilgan klinik tadqiqot natijalari keltirilgan. Olingan ma’lumotlar ikkilamchi profilaktika va bemorlarning hayot sifatini oshirishning samarali usuli sifatida bolalar urologiyasi va nefrologiyasi amaliyotiga shaxsiylashtirilgan reabilitatsiyani joriy etish zarurligini tasdiqlaydi

Kalit so‘zlar: Bolalarda siydik-tosh kasalligi, reabilitatsiya, metabolik sindrom, ikkilamchi profilaktika, buyrak ultratovush tekshiruvi, siydik yo‘llari infeksiyalari, shaxsiylashtirilgan yondashuv

Актуальность

Одной из актуальных вопросов современной детской урологии является мочекаменная болезнь. В последние годы остро стоит проблема тенденции к росту заболеваемости и омоложению его дебюта [1,2]. Особый интерес представляет медицинская реабилитация таких детей после хирургического вмешательства [3,4]. Существующие программы медицинской реабилитации преимущественно ориентированы на устранение остаточных симптомов и не всегда включают коррекцию метаболических и функциональных параметров [5,6]. Между тем, формирование индивидуального маршрута восстановления с учётом уровня биомаркеров может существенно повлиять на исход заболевания и снизить вероятность рецидива [7,8].

Раннее применение реабилитационных программ позволяет улучшить клинико-функциональные показатели, повысить приверженность пациента к лечению и обеспечить долгосрочный контроль заболевания [9,10]. Особенно значимым является включение в реабилитационную программу метаболического мониторинга и коррекции с использованием нутрицевтических подходов, гидратационного режима и моторно-функциональной поддержки [11,12].

Цель исследования: апробация и оценка эффективности персонализированной программы медицинской реабилитации подростков после хирургического лечения мочекаменной болезни.

Материал и метод исследования

Нами обследованы 62 подростка в возрасте от 12 до 17 лет (средний возраст 14,2±0,68 лет) прооперированных по поводу мочекаменной болезни. Пациенты были разделены на основную группу, в которую вошли 28 детей, проходивших индивидуализированную реабилитационную программу, включающую коррекцию водно-электролитного баланса, метаболическую терапию, физиотерапию, нутритивную поддержку и физическую активизацию с учетом метаболического фенотипа. Группу сравнения составили 34 ребенка, получавших стандартную реабилитационную помощь по общепринятым клиническим протоколам.

Оценка эффективности проводилась на основе функциональных параметров мочевыделительной системы (суточный диурез, УЗИ, остаточная моча), биохимических маркеров (оксалаты, ураты, цитраты, кальций, магний, pH мочи), уровня качества жизни (опросник PedsQL™), частоты рецидивов в течение 6 месяцев наблюдения.

Статистическая обработка проводилась с использованием программного обеспечения SPSS 26.0. Значимость различий между группами оценивалась с применением t-критерия Стьюдента и критерия Манна–Уитни, $p<0,05$ считалось статистически значимым.

Результат и обсуждение

Результаты анализа позволили выявить статистически значимые отличия между группами наблюдения, подтверждающие эффективность разработанной программы реабилитации.

На момент включения в исследование показатели функционального состояния мочевыделительной системы в обеих группах были сопоставимы, что свидетельствует о начальном равенстве условий и позволяет объективно оценить влияние реабилитационной программы на последующем этапе. Метаболические параметры мочи (включая уровень кальция, оксалатов и цитратов) у пациентов обеих групп также были сопоставимыми и не имели статистически значимых различий, что свидетельствует об исходной однородности

сравниваемых групп по ключевым метаболическим маркерам мочеобразования. Динамику оценки проводили спустя 3 месяца от начала реабилитационных мероприятий.

В таблице 1 представлена динамика функциональных параметров мочевыделительной системы у пациентов основной и контрольной групп до и после завершения трёхмесячного курса реабилитации.

У пациентов основной группы (ОГ) зафиксировано достоверное улучшение скорости клубочковой фильтрации (КФ) с 86,4 ± 9,2 до 92,8 ± 7,6 мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$), тогда как в контрольной группе (КГ) показатели остались практически без изменений (88,1 ± 8,7 до 89,0 ± 7,9 мл/мин/1,73 м²). Остаточный объём мочи у пациентов основной группы снизился с 46,2 ± 10,5 до 28,5 ± 8,4 мл ($p<0,01$), что свидетельствует об улучшении сократительной функции мочевого пузыря. В контрольной группе также наблюдалось снижение, но менее выраженное (45,7 ± 9,8 до 41,2 ± 10,2 мл), что не достигло статистической значимости.

Таблица 1

Динамика функциональных показателей через 3 месяца реабилитации

Показатель	ОГ (n=28)		КГ (n=34)	
	До	После	До	После
Скорость КФ (мл/мин/1,73 м²)	86,4 ± 9,2	92,8 ± 7,6	88,1 ± 8,7	89,0 ± 7,9
Остаточная моча (мл)	46,2 ± 10,5	28,5 ± 8,4	45,7 ± 9,8	41,2 ± 10,2
Суточный диурез (мл/сут)	1240 ± 150	1520 ± 165	1205 ± 140	1280 ± 155

Примечание: достоверность различий $p<0,05$

Суточный диурез увеличился в основной группе с 1240 ± 150 до 1520 ± 165 мл/сут ($p<0,05$), в то время как в контрольной группе прирост был менее выраженным (1205 ± 140 до 1280 ± 155 мл/сут), несмотря на то, что изменения также были статистически значимыми.

При анализе динамики метаболических маркеров мочи (табл.2), у пациентов основной группы (ОГ) после курса реабилитации отмечено достоверное снижение соотношения кальций/креатинин с 0,49 ± 0,08 до 0,36 ± 0,06 ($p < 0,01$), что может свидетельствовать о снижении риска кальциевой кристаллурии и улучшении метаболической регуляции. Уровень оксалатов также значимо снизился — с 0,48 ± 0,06 до 0,35 ± 0,05 ммоль/сут ($p < 0,01$), что указывает на снижение литогенного потенциала мочи. При этом содержание цитратов — природного ингибитора камнеобразования — увеличилось с 1,12 ± 0,13 до 1,45 ± 0,11 ммоль/сут ($p < 0,01$), что также расценивается как положительный эффект терапии. В контрольной группе (КГ) положительной динамики практически не наблюдалось, изменения показателей были статистически незначимыми.

Таблица 2

Динамика метаболических маркеров мочи через 3 месяца

Показатель	ОГ (n=28)		КГ (n=34)	
	До	После	До	После
Кальций/креатинин	0,49 ± 0,08	0,36 ± 0,06	0,52 ± 0,09	0,50 ± 0,08
Оксалаты (ммоль/сут)	0,48 ± 0,06	0,35 ± 0,05	0,50 ± 0,07	0,47 ± 0,06
Цитраты (ммоль/сут)	1,12 ± 0,13	1,45 ± 0,11	1,08 ± 0,15	1,15 ± 0,14

Примечание: достоверность различий $p <0,01$

Через 6 месяцев после проведенных реабилитационных мероприятий мы оценили частоту рецидивов и осложнений (табл.3).

Таблица 3

Частота рецидива/осложнений в течение 6 месяцев после операции

Исход	ОГ (n=28)	КГ (n=34)	p
Рецидив МКБ (УЗИ/жалобы)	2 (7,1%)	7 (20,6%)	<0,05
Инфекции мочевыводящих путей	1 (3,6%)	6 (17,6%)	<0,05
Госпитализация повторная	0	4 (11,8%)	<0,05

Результаты анализа показали, что в основной группе рецидив МКБ, определённый по данным УЗИ и клиническим жалобам, наблюдался лишь у 2 детей (7,1%), тогда как в контрольной группе этот показатель составил 20,6% (7 детей), что является статистически достоверным отличием ($p < 0,05$).

Инфекции мочевыводящих путей были выявлены в 3,6% случаев (1 ребёнок) в основной группе, тогда как в контрольной — у 6 детей (17,6%), что также оказалось достоверным ($p < 0,05$). Повторная госпитализация потребовалась только детям из контрольной группы - у 4 пациентов (11,8%), в то время как в основной группе такие случаи отсутствовали ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о более благоприятном клиническом течении у пациентов, получавших персонализированную программу медицинской реабилитации. Значимо более низкая частота рецидивов, инфекционных осложнений и повторных госпитализаций у детей основной группы подчёркивает эффективность предложенного клинико-функционально-метаболического подхода в раннем послеоперационном периоде.

Заключение

Разработанная персонализированная программа медицинской реабилитации у мальчиков после хирургического лечения мочекаменной болезни с учётом клинико-функциональных и метаболических особенностей показала высокую эффективность по сравнению со стандартным ведением. Уже через 3 месяца у пациентов основной группы наблюдалось достоверное улучшение метаболических показателей мочи (снижение кальций/креатинин, оксалатов, повышение уровня цитратов), что свидетельствует о стабилизации литогенного фона. А спустя 6 месяцев отмечено снижение частоты рецидива мочекаменной болезни, инфекций мочевыводящих путей и повторной госпитализации у пациентов основной группы, что указывает на профилактический потенциал предложенной программы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Боровский Е.В., Киселёв В.И. Мочекаменная болезнь. Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 496 с.
2. Султанов Ш.Х., Джураев Ф.Ш., Муминов Б.М. Урологические заболевания у детей. - Ташкент: Медицинская литература, 2020. — 276 с.
3. Эльштейн Л.Я., Шапиро М.Я. Реабилитация больных после операций на органах мочевыделительной системы. // Урология. - 2019. - №2. - С. 10–15.
4. Makarov A.A., Kulikov A.G., Kornienko S.I. Pediatric Urolithiasis: Current Concepts and Clinical Guidelines. // Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care. - 2022. - Vol. 13(2). - P. 45–52.
5. Türk C., Neisius A., Petřík A., et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology, 2023. - 55 p.
6. Bashir A., Elsheikh M., Hameed T. Pediatric urolithiasis: Etiology and long-term outcomes. // Pediatric Nephrology. - 2021. - Vol. 36(9). - P. 2711–2721.
7. Мирзаев У.Ш., Каримов М.М. Постоперационная реабилитация детей с урологической патологией. // Вопросы детской хирургии. - 2020. - №3(27). - С. 22–26.
8. Ayyıldız A., Akgül K.T. Postoperative complications and recurrence in pediatric urolithiasis: A 10-year retrospective study. // Urolithiasis. - 2022. - Vol. 50(1). — P. 45–50.
9. Джураев Э.М., Саидов М.Н. Медико-социальные аспекты рецидивирования мочекаменной болезни у детей. // Урология. - 2023. - №1. - С. 34–38.
10. Bensalah K., Pearle M., Lotan Y. Cost-effectiveness of medical management strategies for nephrolithiasis. // Current Opinion in Urology. — 2019. - Vol. 29(2). - P. 111–116.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 613.21:613.25:616-053.2

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Наймушина Елена Серафимовна iuliana1979@mail.ru
Червинских Татьяна Анатольевна thnik@list.ru
Килина Алла Владимировна allakilina72@mail.ru

ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, г. Ижевск

✓ ***Резюме***

Проведен обзор исследований нарушения пищевого поведения у пациентов с ожирением, представляющее сегодня актуальную проблему здравоохранения во всех странах мира. У детей расстройства пищевого поведения наблюдаются в различные возрастные периоды. В результате изменения стереотипа питания и пищевого поведения у детей выявляются стойкие нарушения здоровья с развитием тяжелых сопутствующих заболеваний, ассоциированных с избыточной массой тела и ожирением. В формировании пищевого поведения играют роль не только генетические, но и социально-гигиенические, психологические, культурные факторы. Лечение детей и подростков с ожирением должно включать коррекцию пищевого поведения

Ключевые слова: ожирение, пищевое поведение, мотивация, дети, конституционально-экзогенное ожирение

EATING BEHAVIOR DISORDERS IN CHILDREN WITH OBESITY

Naimushina Elena Serafimovna, Chervinskikh Tatyana Anatolyevna, Kilina Alla Vladimirovna

Pediatric Diseases with a course in neonatology of the Faculty of Advanced Training and Retraining of Specialists of the FSBEI HE "Izhevsk State Medical Academy" of the Ministry of Health of Russia, Russia, Izhevsk

✓ ***Resume***

A review of studies of eating disorders in patients with obesity, which is a pressing health problem worldwide today, is conducted. Eating disorders in children are observed at different age periods. As a result of changes in the nutrition stereotype and eating behavior, children develop persistent health problems with the development of severe concomitant diseases associated with excess body weight and obesity. Not only genetic factors, but also socio-hygienic, psychological, and cultural factors play a role in the formation of eating behavior. Treatment of children and adolescents with obesity should include correction of eating behavior

Keywords: obesity, eating behavior, motivation, children, constitutional-exogenous obesity

SEMIRIB KETGAN BOLALARDA OVQATLANISH XATTI-HARAKATLARINING BUZILISHI

Naimushina Elena Serafimovna, Chervinskikh Tatyana Anatolyevna, Kilina Alla Vladimirovna

Rossiya, Izhevsk Sog'liqni saqlash vazirligining "Izhevsk Davlat tibbiyot Akademiyasi" FSBEI Xe mutaxassislarini malakasini oshirish va qayta tayyorlash fakultetining neonatologiya kursi bilan bolalar kasalliklari

✓ ***Rezyume***

Bugungi kunda butun dunyo bo'ylab dolzarb sog'liq muammosi bo'lgan semirib ketgan bemorlarda ovqatlanish buzilishi bo'yicha tadqiqotlar olib borilmoqda. Bolalarda ovqatlanishning buzilishi turli yosh davrlarida kuzatiladi. Oziqlanish stereotipi va ovqatlanish xatti-harakatlarining o'zgarishi natijasida bolalarda ortiqcha tana vazni va semirish bilan bog'liq og'ir kasalliklarning rivojlanishi bilan doimiy sog'liq muammolari paydo bo'ladi. Ovqatlanish xulq-atvorini shakllantirishda nafaqat genetik omillar, balki ijtimoiy-gigienik, psixologik va madaniy omillar ham rol o'ynaydi. Semirib ketgan bolalar va o'smirlarni davolash ovqatlanish xatti-harakatlarini tuzatishni o'z ichiga olishi kerak

Kalit so'zlar: semizlik, ovqatlanish xulq-atvori, motivatsiya, bolalar, konstitutsiyaviy-ekzogen semirish

Актуальность

Распространенность детского ожирения в мире неуклонно растет, приобретая эпидемический характер. По данным метаанализа (65 исследований), включившего более 350 тысяч детей и подростков, было продемонстрировано, что частота ожирения и избыточной массы тела в Российской Федерации составляет 25,3% [1].

Цель исследования: большинство авторов, признавая полигенную основу ожирения утверждают, что любое ожирение является следствием энергетического дисбаланса [2]. Поддержание стабильного веса основано, прежде всего, на балансе поступающей и расходуемой энергии. Как известно, энергия, поступающая в организм, определяется энергетической ценностью продуктов питания. Появление избыточной массы тела закономерно при превышении поступления энергии над ее затратами. Общепризнано, что наиболее частыми причинами нарушений гомеостатической регуляции энергетического обмена являются нарушения пищевого поведения и недостаточная физическая активность [3,4].

В гигиенических исследованиях питания привычным является изучение энергетической ценности и химического состава рационов. При этом решается задача оценить, в какой степени организм обеспечивается энергетическими и пластическими материалами [5,6].

Материал и метод исследования

Специалисты полагают, что пищевое поведение может быть гармоничным (адекватным) или девиантным (отклоняющимся) [7]. В норме пищевая мотивация, то есть стремление человека к пище, обусловлена гомеостатическими стимулами голода и насыщения, в тоже время она, несомненно, испытывает влияние социальных и психологических факторов [8]. У каждого конкретного человека особенности пищевого поведения определяют пищевая потребность и пищевая мотивация. Активация пищевого поведения происходит под влиянием повышенной пищевой мотивации, которая обусловлена не только гомеостатическими, но множеством других внешних и внутренних стимулов. Принятие пищи не всегда связано с утолением голода и нередко едой злоупотребляют в целях удовлетворения широкого спектра иных потребностей. Непищевые стимулы для приема пищи появляются как правило, у каждого человека, но только в период голода [9].

В лечении пациентов с конституционально-экзогенным ожирением (КЭО) чаще всего поднимаются вопросы диетического лечения, направленные на нормализацию энергетической ценности рациона, обращается внимание на избыточный и нерегулярный по времени прием пищи, пристрастие к высококалорийным продуктам, сниженную насыщаемость [10]. Однако, как считают многие зарубежные и отечественные исследователи, нарушения пищевого поведения у тучных людей гораздо разнообразнее и сложнее. К большому сожалению, спектр нарушений пищевого поведения крайне редко анализируется врачами. Несмотря на то, что факт избыточного питания при КЭО известен давно, состояние пищевой мотивации у людей с ожирением изучено недостаточно [11].

Изменение пищевого поведения ребенка зависит от множества параметров: например, от количественных и качественных показателей питания, а также от того, какое место занимает процесс питания в структуре жизненных ценностей индивида («есть, чтобы жить, или жить, чтобы есть»). Расстройство пищевого поведения у детей может сформироваться в любом

возрастном периоде. Пищевая мотивация начинает играть лидирующую роль в жизни, подчиняя себе все остальные потребности и интересы человека. В результате изменения стереотипа питания и пищевого поведения у детей выявляются стойкие нарушения здоровья с развитием тяжелых сопутствующих заболеваний, ассоциированных с избыточной массой тела и ожирением [12]. В публикациях в последние годы акцентируется внимание на изучении взаимосвязи между особенностями пищевого поведения и эмоциональными нарушениями у детей с ожирением. Например, именно нарушения пищевой мотивации, связанные с эмоциональной сферой, приводят к тому, что дети просто не могут «меньше есть» [13]. Уже в работах в 80-х годах A. Stunkard (1985) было выдвинуто предположение, что основной причиной трудностей лечения ожирения являются нарушения в мотивационной и аффективной сферах. Формируются патологические связи между аффективной сферой и мотивацией приема пищи, которая проявляется в различных нарушениях пищевого поведения [14].

Обобщение литературных данных позволяет выделить несколько типов нарушений пищевого поведения. Наиболее часто выделяют повышенную пищевую мотивацию с экстернальным и эмоциогенным стимулами приема пищи [15]. Экстернальное пищевое поведение связано с повышенной чувствительностью к внешним стимулам потребления пищи. По классической экстернальной теории ожирения Шахтера (1968), у тучных лиц внешние стимулы для еды преобладают над внутренними, гомеостатическими. Человек с экстернальным поведением употребляет пищу в ответ не на внутренние стимулы (снижение уровня глюкозы и свободных жирных кислот в крови, пустой желудок и т.д.), а на внешние, например, при виде еды, застолья, жующих людей и тому подобное. У лиц с ожирением пищевая потребность начинает играть детерминирующую роль в поведении. Как отмечает большинство исследователей проблемы, практически у всех пациентов с ожирением в той или иной степени выражено экстернальное пищевое поведение [16].

Другим типом нарушений пищевого поведения является эмоциогенное. Этот тип пищевого поведения характеризуется тем, что стимулом к приему пищи является не голод, а эмоциональный дискомфорт: скука, тоска, одиночество, горе, тревога, отчаяние, депрессия и др. То есть, при эмоциогенном пищевом поведении человек «заедает» свои горести и несчастья, страхи, свой стресс, и так же, как человек, привыкший к алкоголю их «запивает». Считается, что продукты питания для людей с эмоциогенным пищевым поведением являются своеобразным лекарством, потому что приносят им не только насыщение, но и успокоение, релаксацию, снимают эмоциональное напряжение и даже повышают настроение. Согласно отечественным, у пациентов с ожирением этот вид пищевого поведения встречается в 60% случаев. Однако нередко, у тучных людей сочетаются оба вышеописанных типа пищевого поведения [17].

Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения у детей, они до настоящего времени остаются малоизученными. В частности, открытыми пока остаются вопросы о том, что лежит в основе нарушений пищевого поведения у больных с КЭО, какие факторы или их сочетания вносят наибольший вклад в формирование таких своеобразных поведенческих расстройств: разная нейрофизиологическая организация мозга, преморбидные особенности, патологические стили семейного воспитания и научения или психологические особенности личности ребенка [18]. Поскольку механизмы регуляции пищевого поведения многочисленны, то на него могут влиять разные факторы. Одни авторы полагают, что формирование пищевого поведения обусловлено биологическими факторами, другие считают, что не менее важную роль играют социально-психологические аспекты жизни [19].

К биологическим относят генетические, церебро-органические, клинико-метаболические и др. факторы. Нейроэндокринные и метаболические нарушения, сопутствующие КЭО, могут оказывать влияние на формирование пищевого поведения [20]. Однако не ясно, какие из биологических факторов изменяют адекватный характер этой связи, почему пищевая мотивация настолько изменяет пищевое поведение пациентов. Возникает необходимость продолжения поиска биохимических маркеров взаимосвязи метаболических нарушений углеводного, липидного обменов и эмоционально-мотивационных нарушений.

Решающее значение для формирования девиантного пищевого поведения может иметь наследственная дисфункция церебральных систем. Механизм возникновения пищевых

нарушений связывают с нарушением обмена нейромедиаторов головного мозга, в частности с изменением трансмиссии серотонина в структурах головного мозга, отвечающих за регуляцию пищевого поведения. Доказательством этой гипотезы служит ряд экспериментальных работ конца XX века [21, 22]. Так, например, известно, что потребление высокоуглеводистой пищи служит своеобразным механизмом, позволяющим стимулировать недостаточную активность серотонинэргических систем головного мозга. Еда повышает содержание серотонина, что приводит к улучшению настроения. Остается спорным вопрос, чем обусловлена серотонинэрическая недостаточность: генетическими, приобретенными церебро-органическими факторами или является результатом неправильного научения в раннем возрасте [23, 24, 25].

В настоящее время, роль подкорковых структур в мозговой организации психических функций не подлежит сомнению. Исследованию роли диэнцефальных областей мозга в формировании психических процессов и мотивированного поведения у человека, посвящено много работ различного направления. Известна, например, связь одних и тех же лимбических образований, как с эмоциональными, так и с пищевыми реакциями. Многие авторы считают, что именно нарушение интегративной деятельности неспецифических структур мозга лежит в основе формирования нарушений пищевого поведения [26].

Выводы ряда авторов, позволяют предположить, что в появление пищевых расстройств, а также в эмоционально-мотивационные взаимоотношения вносит свою специфику дисфункция гипоталамической области. Так, Ф.Б. Березиным (1988) исследовалась роль гипоталамических образований в становлении психопатологических расстройств у больных с гипоталамической дисфункцией. Гипоталамическую дисфункцию связывают с неполноценностью гипоталамической области, конституциональными особенностями, либо с факторами перинатального генеза. Клинические проявления гипоталамической дисфункции могут быть инициированы гормональной перестройкой в пубертатном периоде, эмоциональными расстройствами или другими факторами [27].

В становлении неправильного пищевого поведения немаловажную роль играют и экзогенные факторы, к которым относятся социально-гигиенические, социально-психологические. Большое количество работ посвящено изучению психологических особенностей детей с девиантным пищевым поведением [28]. Считается доказанным, что различные эмоциональные состояния влияют на формирование пищевых потребностей и пищевых зависимостей. Большинство исследователей отмечают, что пищевую зависимость формирует сильная связь эмоциональных факторов с пищевой потребностью, клиническим выражением которой могут являться нарушения пищевого поведения. Еда, в данной ситуации превращается в один из способов психологической защиты, при этом адекватные способы преодоления стрессовых ситуаций не развиты. Подобная форма защиты от стресса, несомненно, патологична, так как приводит к соматическому заболеванию – ожирению.

Результат и обсуждение

Оценка обобщенных результатов свидетельствует о значительных нарушениях в психической сфере у пациентов с ожирением. Большинство больных находится в состоянии хронического психоэмоционального стресса, сопровождающегося снижением самооценки, ограничением социальных контактов [29].

В качестве ведущего фактора, определяющего возникновение нарушений пищевого поведения, рядом авторов выделяется отсутствие адекватного научения, неправильное становление пищевого стереотипа в детском возрасте [30]. Семья воздействует на психологическое состояние ребенка уже в самом раннем периоде его жизни. При исследовании семей детей, больных ожирением, было выявлено, что неправильное формирование пищевого стереотипа происходит на фоне выраженных нарушений взаимоотношения матери и ребенка. Истоки формирования этих неправильных взаимоотношений лежат в периоде новорожденности. Неспособность матери дифференцировано воспринимать потребности ребенка приводит к тому, что он не научается различать свои собственные ощущения. Такие дети, например, воспринимают эмоциональный дискомфорт как чувство голода («сосет под ложечкой»). Подобное детское воспитание приводит к тому, что ребенок не научается дифференцировать голод и насыщение, также он неспособен различать голод и эмоциональные состояния. Именно

с этим связано наличие в последующем у этих больных алекситимии, которая фактически «воспитана» или не преодолена научением в детстве. Во взрослом возрасте таким людям очень трудно бывает выразить свое эмоциональное состояние словами, они его плохо осознают и не могут, соответствующим образом, управлять своей эмоциональной сферой [31]. Подобную ситуацию правомочно рассматривать с точки зрения доминанты Ухтомского, наиболее важная черта, которой заключается в способности организма отвечать одной и той же реакцией на самые разнообразные стимулы из внешней среды. Например, разрядкой аффективной потребности может стать потребление больших количеств пищи.

Заключение

Таким образом, взаимодействие многочисленных факторов влияет на то, каким типом пищевого поведения проявится негомеостатическая регуляция энергетического обмена. Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения у детей, этот феномен до настоящего времени остается малоизученным. Существующая в настоящее время система организации медицинской помощи детям с ожирением не способствует достаточной эффективности лечения заболевания, т.к. изолированная диетотерапия и недооценка причин повышения пищевой мотивации приводят к декомпенсации в эмоционально-личностной, мотивационной и психовегетативной сферах («диетической депрессии») у пациентов, и соответственно к отказу от продолжения терапии. Поэтому, существует необходимость поиска новых организационных форм оказания медицинской помощи такой многочисленной категории детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ожирение и метаболизм /О.В. Васюкова, П.Л. Окороков, О.А. Малиевский [и др.] //Ожирение у детей: клинические рекомендации. - М., 2024. - Т. 21. - №4. - С. 439-453.
2. Васюкова О.В. Ожирение у детей и подростков: критерии диагноза /О.В. Васюкова //Ожирение и метаболизм. - 2019. - Т. 16. - №1. - С. 70-73.
3. Характеристика питания детей в возрасте 12−36 мес, проживающих в Москве /И.М. Гусева, Т.Э. Боровик, А.В. Суржик, Л.С. Намазова-Баранова [и др.] //Педиатрическая фармакология. - М., 2014. - №11(5). - С. 30-39.
4. Ожирение у детей: клинические рекомендации /В.А. Петеркова, О.Б. Безлепкина, Н.В. Болотова [и др.] //Проблемы эндокринологии. - 2021. - Т. 67. - №5. - С. 67-83.
5. Дедов И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. - М: МИА, 2004. - 456 с.
6. Макеева А.Г. Формирование основ культуры питания у детей и подростков – методические аспекты /А.Г. Макеева, М.М. Безруких, Т.А. Филиппова // Вопросы детской диетологии. – 2013. – Т.11. – №2. – С.44-47.
7. Михайлова А. П. Вопросы квалификации и психологической диагностики пищевого поведения в норме и при его нарушениях /А.П. Михайлова, Д.А. Иванова, А.В. Штрахова //Психология. Психофизиология. -2019. - №12(1). - С. 97-117.
8. Креславский Е.С. Психосоциальные аспекты ожирения /Е.С. Креславский //Социально-гигиенические аспекты ожирения: Сборник научных трудов. – Л.: ЛСГМИ, 1981.
9. Елиашевич С.О. Пищевое поведение: нарушения и способы их оценки /С.О. Елиашевич, Д.Д. Нуньес Араухо, О.М. Драпкина //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2023. - №22(8). - С. 3663.
10. Картелишев А.В. Принципы диетотерапии и диетопрофилактики у детей, больных ожирением, и в группе риска по ожирению /А.В. Картелишев // Питание и метаболизм. – 2011. - №1. - стр. 46.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.

SUT BEZI SARATONIDA RADIOLOGIK TASVIR VA MORFOLOGIK XUSUSIYATLARNI QIYOSIY TAVSIFLASH

Sultonova Lola Jaxonqulovna https://orcid.org/0009-0007-1765-7286
Axmadova Maftuna Amin qizi https://orcid.org/0009-0004-36117-4472

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***

Butun dunyoda sut bezi saratoni tashxisida rentgenmammografiya va sonografiya tekshiruvlarining ahamiyatini o‘rganishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlar hali ham olib borilmoqda. Shu nuqtai nazardan, rentgenmammografiyasi va ultratovush bo'yicha sut bezi saratonining o’ziga xos xususiyatlarini aniqlash va ularning sut bezi saratonini qiyosiy tashxislash samaradorligini solishtirish muhimdir. 2023-2024 yillar davomida tekshiruvdan o’tgan, jami 100 ta hajmli hosila bilan kasallangan bemorlar tashxislash maqsadida tanlab olindi. Ularning har birida o‘smadan olingan to‘qima va tayyorlangan gistologik materiallarini o‘rganib, morfologik va immunogistoximiya usulllari yordamida tekshirildi.

Kalit so'zlar: raqamli mammografiya, boshqariladigan biopsiya, ko'krak tomosintezi, to’qima zararlanishi

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАДИОЛОГИЧЕСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Султанова Лола Жахонкуловна, Ахмадова Мафтуна Аминовна

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***

Во всем мире все еще проводятся научные исследования, направленные на изучение важности рентгенограмм и сонографии в диагностике рака молочной железы. В связи с этим важно определить специфику рака молочной железы на рентгенограммах и УЗИ и сравнить их эффективность при сравнительной диагностике рака молочной железы. Пациенты, прошедшие обследование в течение 2023-2024 годов, в общей сложности с 100 объемными производными, были отобраны для постановки диагноза. В каждом из них исследовали с помощью морфологических и иммуногистохимических методов, изучая ткань опухоли и подготовленный гистологический материал.

Ключевые слова: цифровая маммография, контролируемая биопсия, томосинтез груди, повреждение тканей

COMPARATIVE DESCRIPTION OF RADIOLOGICAL IMAGING AND MORPHOLOGICAL FEATURES IN MAMMARY GLAND CANCER

Sultonova Lola Jaxonqulovna, Axmadova Maftuna Amin qizi

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***

All over the world, scientific research is still being carried out aimed at studying the importance of X-ray and sonographic examinations in the diagnosis of mammary cancer. In this regard, it is important to identify the peculiarities of mammary cancer on radiographs and ultrasound and compare their effectiveness in the comparative diagnosis of mammary cancer. Patients with a total of 100 volumes of derivative tested during 2023-2024 were selected for diagnostic purposes. In each of them, tissue from the tumor and prepared histological materials were examined using morphological and immunogystochemical methods.

Keywords: digital mammography, controlled biopsy, breast tomosynthesis, tissue damage

Dolzarbligi

Butun dunyoda bo‘lgani kabi O‘zbekiston Respublikasida ham sut bezi saratoni (KBS) birinchi o‘rinda turadi va saraton kasalligining umumiy sonining 26% dan ortig‘ini tashkil etadi va barqaror o‘sish kuzatilmoqda. O‘zbekistonda sut bezi saratoni bilan kasallanish 100 ming aholiga 11,2 tani tashkil etadi. Ushbu kasallikning prognozi jarayonning bosqichiga bog‘liq, shuning uchun erta bosqichlarda sut bezining o‘masini aniqlash juda muhimdir[1,3]. O‘smaning tabiatini aniqlashda ham katta ahamiyatga ega, chunki bemorni davolashning keyingi bosqichi bilan bog'liq. Sut bezi o‘smalarini aniqlab, ularning qiyosiy tashxisi, o‘simta jarayonining tarqalishi va bosqichini baholash zamonaviy onkologiyaning eng muhim muammolaridan biridir, shuning uchun sut bezi o'simtalarini tashxislash va oldindan prognozlashni ishlab chiqish dolzarb vazifadir [4,7].

O'simtaning xavflilik darajasi uch turi mavjud - past, o'rtacha va yuqori, patogistologik jihatdan to'qima va hujayrali atipiya asosida aniqlanadi, naychali va kanalga o'xshash tuzilmalar, mitoz bo’linish va hujayralarning giperkromatozlari shakllanishi belgilari bilan aniqlanadi va bunda natijalar olinadi[2,5]. Buni aniqlash davolash va kasallikni prognozlash bilan bog'liq. Sut bezi saratoniga shubha qilingan bemorlarning standart tekshiruvlariga mammolog ko’rigi, ultratovush tekshiruvi va rentgen mammografiyasini o'z ichiga oladi. Ko'pgina tadqiqotlar shuni tasdiqladiki, sut bezi saratoni erta bosqichlarda tashxis qo'yish o'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatishga hal qiluvchi ta'sir ko'rsatishi va ushbu kasallikdan o'lim darajasini pasaytirishi mumkin[].Rentgenmammografiya oddiy, sub'ektlar uchun nisbatan xavfsiz va yuqori diagnostik samarali tasvirlash usuli bilan ajralib turadi, bunda sut bezi o'smalarini aniqlash 80% ga yetadi [6]. U sut bezidagi o'zgarishlarni hujjatlashtirish va uning holatini dinamik kuzatish imkonini beradi va bir qator afzalliklarga ega. Ko'pgina mamlakatlarda mammografiya sut bezi kasalliklarini tashxislashda qo'llaniladigan birinchi usuldir[8]. Yuqori mammografik zichlik, ayniqsa, erta bosqichlarda sut bezi saratoni tashxisini qiyinlashtiradi. Sut bezi kasalliklarini tashxislashning muhim usuli ultratovush tekshiruvi hisoblanadi. Sut bezi kasalliklarda ultratovush tekshiruvining afzalliklari nurlanishning yo'qligi va bir nechta tekshiruvlar imkoniyatini o'z ichiga oladi[13]. Biroq, usul ko'p markazli va kanalli o'simta tarqalishini aniqlash qiyinligi bilan bog'liq bir nechta cheklovlarga ega; diametri 1,5 sm dan kam bo'lgan nodulyar shakllanishlar ko'pincha tashxis qo'yilmaydi va yog'li involyutsiya bo’lgan ayollarda o'simta va yog' to'qimalari o'rtasidagi ultratovush kontrastining zaifligi tufayli kam ma'lumot beradi. [9,11]. Holbuki, 40 yoshdan oshgan ayollarda yog’li involyatsiya boshlangan bo’ladi va ayni shu yoshda sut bezi saratoni ko'p uchraydi [12,14].

Tadqiqot maqsadi: Sut bezi saratonida radiologik tasvir va morfologik xususiyatlarni qiyosiy tavsiflash orqali o’rganish.

Material va usullar

Tadqiqot ishlarini ilmiy asoslash maqsadida Buxoro viloyati RIO va RIATM filiali mammologiya va patologik anatomiya bo‘limida 2023-2024 yillar davomida tekshiruvdan o’tgan, jami 100 ta hajmli hosila bilan kasallangan bemorlar tashxislash maqsadida tanlab olindi. Ularning har birida o‘smadan olingan to‘qima va tayyorlangan gistologik materiallarini o‘rganib, morfologik va immunogistoximiya usulllari yordamida tekshirildi.

Yomon sifatli o‘smalar (80) va yaxshi sifatli (20) o‘smalar bemorlar ikki guruhni esa nazorat guruhini tashkil etdi.

Bemorlarning yoshi 29 dan 82 yoshgacha bo‘lib, o‘rtacha 43,9±2,2 yoshni tashkil qildi. Shuni aytish joizki, kasallanish eng ko‘p - 79,9% holatda 40-50 yosh oraligida kuzatilgan.

Bemorlarning barchasi rentgenmammografiya ikki proyeksiyada qilindi. Xavfli va xavfsiz deya tashxislangan bemorlarlarnig barchasidan biopsiya yordamida gistologik jihatdan tasdiqlangan namunalar olinib o‘sma tabiati aniqlandi.. Jarayon bemor bilan gorizontal holatda amalga oshirildi, o‘smadan trepan biopsiya yordamida amalga oshirildi, uning davomida o‘smadan joyidan to‘qima namunasi olindi. Keyin material shisha oynachaga o‘rnatildi.

O‘rnatgandan so'ng, material morfologik bo‘limga yuborildi, bu esa uni ishga tayyorlashga imkon beradi. Oynachalar qayta ishlanib ko‘zdan so'ng, barcha namunalar o‘simta nozologiyasini farqlash imkonini beruvchi gistologik bloklarni olish uchun kerosinga solinadi. Immunogistoximiyaviy tadqiqotining navbatdagi bosqichi mikrotomiya - laboratoriya yordamchisi qalinligi 1,0 mikrongacha bo'lgan parafin bloklaridan kesmalarni yasaydi va ularni maxsus mikroskoplarda joylashtirildi. Keyin sut bezi o‘simtasining fenotipini farqlash uchun immunohistokimyoviy tekshiruv ketma-ket amalga oshiriladi.

1 jadval

Bemorlarning yoshi bo‘yicha taqsimlanishi

Yosh (yillar)	Xavfli o‘smalar (n=80)		Xavfsiz o‘smalar (n=20)	
	абs.	%	абs.	%
29 yoshgacha	4	5.0	3	15.0
30-39	9	11,3	10	50.0
40-49	31	38,8	6	30
50-59	21	26,3	1	5.0
60-69	12	15.0	-	-
70 dan yuqori yosh	3	3,7	-	-
Ja’mi	80	100,0	20	100,0

Natija va tahlillar

Ushbu tahlilni o'tkazish uchun o'simtani qisman yoki to'liq olib tashlash bilan jarrohlik paytida olingan o'simtaning bir qismi ishlatildi. Olib tashlangan to'qimalar saqlovchi eritmalar bilan ishlandi va juda nozik qatlamlarga kesildi. O'simtaning gistologik xususiyatlarini aniqlash uchun namunalar mikroskop ostida tekshirildi. Bo'limlarga ma'lum o'simta hujayralari retseptorlari bilan biriktirilishi mumkin bo'lgan antikorlarning (tadqiqot maqsadlariga qarab bir yoki bir nechta) eritmalari qo'llaniladi.

Retseptorlar etiketli antikorlar bilan munosobat qilganda, mikroskop yordamida floresansni kuzatish mumkin. Namuna rangini va floresans intensivligini o'zgartirib, o'rganilayotgan to'qima bo'lagida bunday antikorlar uchun retseptorlari bor-yo'qligi va hujayralarning necha foizi borligi aniqlandi.

ER va PR gormonlar uchun retseptorlardir: estrogen va progesteron. Ularga ega bo'lgan o'smalar ayol jinsiy gormonlar ta'siri ostida o'sadi.

Her2/new - inson epidermal o'sish omilining 2-toifa retseptorlari, odatda plazmada va qon, tupurik, sut, siydikning ba'zi hosil bo'lgan elementlarida mavjud bo'lib, epidermal hujayralar bo'linishini rag'batlantiradi. Ushbu retseptorga ega bo'lgan o'smalar ularsiz ko'ra tezroq o'sishi mumkin.

2 jadval

O‘smaning morfologik turi	Bemorlar soni n=100	%
Fibroadenoma	14	14.0
Lipoma	4	4.0
Ateroma	2	2.0
Invaziv-kanalli saratoni	69	69.0
invaziv-lobulyar saratoni	7	7.0
Medulluyar saraton	2	2.0
Mutsinoz saraton	2	2.0
Ja’mi	100	100

3 jadval

O‘smalarning gistologik tuzilishi va agressivlik – G darajasi

Hujayra diffensial darajasi	Bemorlar soni, n=80	%
G_1	12	15,0
G_2	43	53,7
G_3	25	31,25

Ki67 - bu oqsil bo'lib, sintezi sut bezi o'simtasi hujayralarida ularning bo'linishi paytida faollashadi. Ushbu markerning yuqori miqdori yuqori proliferativ faollikni va onkologik kasallikning agressiv o‘sishini ko'rsatadi. Tadqiqot natijalarini statistic qayta ishlashda «Statistica for Windows 7,0» personal kompyuterning amaliy dastur paketidan foydanilgan holda amalga oshoirildi.

Olingan natijalar va ularning muhokomasi. Tadqiqotda ja’mi 100 ta tanlab olingan osma bilan xastalangan bemorlarning biopsiya materiallari gistologik tekshiruvlar bo‘yicha taqsimlanishi bo’yicha jadval keltirilgan

4 jadval

Bemorlarda IGX status bilan bo‘yicha taqsimlanishi

IGX status	Bemorlar soni, (n=80)	
	n	%
Lyuminal A	27	33,75
Lyuminal B Her2/neu manfiy	9	11,25
Her2/neu musbat	13	16,25
Giperekssperessiya Her2/neu	11	13,75
Uch marta manfiy	17	21,25
Ja’mi	80	100

4 – jadavladan shuni ko‘rish mumkinki eng kop uchragan IGX tur bu lyuminal A tip. Eng kam uchargan esa Lyuminal B Her2/neu manfiy turi 9 (11,25%) uchragan.

Xulosa

Xavfsiz o‘smalar orasida esa fibroadenoma 14% bilan ko‘p uchragan bo‘lsa, eng kam xavfsiz o‘smani atheroma tashkil etdi (2%). O‘smalar hujayra diffensatsiyasi darajasiga qarab tavsiflandi. Bu quyidagi jadvalda keltirilgan. 3 - jadvaldan ko‘rinib turibdiki, 68 (85%) holatda yomon sifatli o‘smaning agressivligi yuqori – G_2, G_3 shakli, 12 (15%) holatda agressivligi past – G_1 aniqlandi.

Ularning har birida o‘smadam olingan va tayyorlangan gistologik materiallarni o‘rganib, nechtasida xafvli hamda xavfsiz o‘sma turlari mavjudligi va ajratib olingan holatlari gistokimyoviy usullarda tekshiruvdan o‘tkazildi. IGX natijalari quyidagi jadvalda keltirilgan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Семиглазов В.В. Руководства: Общие рекомендации St. Gallen-2015 по лечению раннего рака молочной железы /(адаптированные экспертами российского общества онкомаммологов [POOM] // Издательство Алматы. 2015; 71с. 2.
2. Blanca Bernard-Davila., Danny F. M. Radiomic Signatures Derived from Diffusion-Weighted Imaging for the Assessment of Breast Cancer Receptor Status and Molecular Subtypes // June 2019Molecular Imaging & Biology 22(2)
3. 26.Boyd NF, Guo H, Martin LJ. Mammographic density and risk and detection of breast cancer // The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE. - 2007.- Vol.356(3). -P.227-236.
4. 27.Brancato B, Crocetti E, Bianchi S. Accuracy of needle biopsy of breast lesions visible on ultrasound: audit of fine needle versus core needle biopsy in 3233 consecutive samplings with ascertained outcomes // The Breast. - 2012. - Vol. 21(4). -P. 449-454.
5. 28.Buchberger Wolfgang, Geiger-Gritsch, Sabine Knapp, Rudolf. Combined screening with mammography and ultrasound in a population-based screening program // European journal of radiology // Published online: February 01, 2018
6. 29.Budczies J, Brockmöller SF, Müller BM. Comparative metabolomics of estrogen receptor positive and estrogen receptor negative breast cancer: alterations in glutamine and beta-alanine metabolism // Journal Proteomics. -2013. Vol. 94. -P. 279-288.
7. Axmadova Maftuna Amin qiziBukhara Medical Institute assistant department Onkology and medical radiology/Modern Analysis of the Diagnostic Effectiveness of Digital Mammography/International Interdisciplinary Research JournalVolume2,Issue 5 Year2023ISSN:2835-3013https://univerpubl.com/index.php/synergyhttps://univerpubl.com/index.php/synergy/article/view/1680
8. Modern and Clinico-Morfological Diagnosis of Breast Cancer Akhmadova Maftun Amin qizi AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences Volume 01, Issue 06, 2023 ISSN (E): 2993-2149
9. Akhmadova Maftun Amin kizi Analysis of the Modern Diagnostic Effectiveness of Mammography International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN: 2833-7433 Volume 2 | No 9 | Sep - 2023
10. Axmadova Maftuna Amin qizi, Role of Mammography in Early Detection of Breast Cancer , International Journal of Integrative and Modern Medicine: Vol. 2 No. 6 (2024): International Journal of Integrative and Modern Medicine https://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/article/view/588

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.61-002-08:613.2

НУТРИТИВНАЯ ПОМОЩЬ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ортикбоев Ж.О. Email: OrtikpvJ@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой серьезную глобальную проблему здравоохранения, затрагивающую около 10% населения мира, с наибольшей распространенностью в Латинской Америке, Европе, Восточной Азии и на Ближнем Востоке. В Узбекистане число пациентов на гемодиализе за последние 5 лет увеличилось в 2,5 раза. ХБП связана с высокими затратами на заместительную почечную терапию и повышенной смертностью, особенно среди молодого и трудоспособного населения. Диетотерапия играет ключевую роль в замедлении прогрессирования ХБП, улучшении метаболических показателей и качества жизни пациентов. Для пациентов с ХБП 1-2 стадии рекомендуется рацион здорового питания с низким содержанием натрия и высоким содержанием фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов. На стадиях 3-5 диетотерапия фокусируется на контроле потребления белка (0,6–0,8 г/кг/сут, с возможным снижением до 0,3–0,4 г/кг/сут при использовании кетоаналогов), натрия (до 2,3 г/сут), фосфатов (0,8–1 г/сут) и калия, а также на профилактике белково-энергетической недостаточности и метаболического ацидоза. Применение кетоаналогов аминокислот усиливает эффективность малобелковой диеты, снижая скорость утраты функции почек и улучшая контроль гиперфосфатемии, артериальной гипертензии и протеинурии. Фосфатсвязывающие препараты, особенно безкальциевые, помогают управлять гиперфосфатемией, снижая риск сердечно-сосудистых осложнений. Адекватная калорийность (30–35 ккал/кг/сут) и сбалансированное потребление микроэлементов и витаминов группы В являются важными компонентами диетотерапии

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), диетотерапия, гиперфосфатемия, фосфатсвязывающие препараты, нефропротекция, метаболический ацидоз, Фосфорно-кальциевый обмен

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ОЗИҚЛАНТИРИШ

Ортикбоев Ж.О

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

✓ ***Резюме***

Сурункали буйрак касаллиги (СКД) дунё аҳолисининг тахминан 10 фоизини қамраб оладиган жиддий глобал соғлиқ муаммоси бўлиб келмоқда, лотин Америкаси, Европа, Шарқий Осиё ва яқин Шарқда енг кўп тарқалган. Ўзбекистонда сўнгги 2,5 йил ичида гемодиализ билан оғриган беморлар сони 5 баробар ошди. СКД буйракни алмаштириш терапиясининг юқори харажатлари ва ўлимнинг кўпайиши билан боғлиқ, айниқса ёш ва меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида. Диет терапияси СКД ривожланишини секинлаштиришда, метаболик параметрларни ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. 1-2 СКД босқичи бўлган беморлар учун натрий миқдори паст ва мева, сабзавот ва донли донларга бой соғлом овқатланиш тавсия етилади. 3-5

босқичларда парҳез терапияси оқсил истеъмолини назорат қилишга қаратилган (кунига 0,6–0,8 г/кг, кетоаналоглардан фойдаланганда кунига 0,3-0,4 г/кг гача камайиши мумкин), натрий(кунига 2,3 г гача), фосфатлар (кунига 0,8-1 г) ва калий, шунингдек, оқсил-енергия танқислиги ва метаболик ацидознинг олдини олиш. Аминокислоталарнинг кетоаналогларидан фойдаланиш паст протеинли диетанинг самарадорлигини оширади, буйрак функциясини йўқотиш тезлигини камайтиради ва гиперфосфатемия, гипертония ва протеинурия назоратини яхшилайди. Фосфат билан боғлайдиган дорилар, айниқса калцийсиз дорилар гиперфосфатемияни бошқаришга ёрдам беради ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтиради. Етарли калория истеъмоли (кунига 30-35 ккал/кг) ва из елементлари ва Б витаминларини мувозанатли истеъмол қилиш парҳез терапиясининг муҳим таркибий қисмидир

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги (СБК), парҳез терапияси, гиперфосфатемия, фосфат билан боғлайдиган дорилар, нефропротекция, метаболик ацидоз, фосфор-калций метаболизми

NUTRITIONAL SUPPORT FOR PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Ortiqboyev J.O

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

✓ ***Resume***

Chronic kidney disease (CKD) is a major global health problem affecting about 10% of the world's population, with the highest prevalence in Latin America, Europe, East Asia and the Middle East. In Uzbekistan, the number of patients on hemodialysis has increased 2.5 times over the past 5 years. CKD is associated with high costs of renal replacement therapy and increased mortality, especially among young and working-age population. Diet therapy plays a key role in slowing the progression of CKD, improving metabolic parameters and quality of life of patients. For patients with CKD stages 1-2, a healthy diet low in sodium and high in fruits, vegetables and whole grains is recommended. In stages 3-5, diet therapy focuses on controlling protein intake (0.6–0.8 g/kg/day, with a possible reduction to 0.3–0.4 g/kg/day using keto analogues), sodium (up to 2.3 g/day), phosphates (0.8–1 g/day) and potassium, as well as preventing protein-energy malnutrition and metabolic acidosis. The use of amino acid keto analogues enhances the effectiveness of a low-protein diet, reducing the rate of loss of renal function and improving control of hyperphosphatemia, hypertension and proteinuria. Phosphate binders, especially calcium-free ones, help manage hyperphosphatemia, reducing the risk of cardiovascular complications. Adequate caloric intake (30–35 kcal/kg/day) and a balanced intake of microelements and B vitamins are important components of diet therapy

Key words: Chronic kidney disease (CKD), diet therapy, hyperphosphatemia, phosphate binders, nephroprotection, metabolic acidosis, phosphorus-calcium metabolism

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это повреждение почек любой природы, которое прослеживается в течение 3 месяцев и более и проявляется нарушениями структуры и/или функции почек [1]. ХБП характеризуется неблагоприятными исходами, растущей частотой новых случаев заболевания, необходимостью применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии (диализ и пересадка почки) [2]. ХБП занимала 27-е место в 1990 г. в списке причин смертей во всем мире, а в 2010 г. поднялась на 18-е место и занимает 2-е место после ВИЧ и СПИДа по скорости распространения [3]. Примерно 10% мирового населения имеют хроническое заболевание почек, распространенность ХБП самая высокая в Латинской Америке, Европе, Восточной Азии и на Ближнем Востоке, где примерно 12% населения страдают ХБП [4]. Наименьшая распространенность отмечена в Южной Азии (7%) и Африке к югу от Сахары (8%);

Цель исследования: по оценкам Национального центра профилактики хронических заболеваний и укрепления здоровья (The National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion), только в США 30 млн граждан (примерно 15%) живут с ХБП и около 1 млн находятся в группе риска. Высокая распространенность ХБП в Европе - от 10,2% в Норвегии, 12,7% в Испании, до 17,6% в Нидерландах и 18,7% в Японии [5-8].

Результаты проведенных популяционно-эпидемиологических исследований ХБП показали, что описываемые проблемы стоят перед отечественной нефрологией не менее остро, чем в развитых странах Европы, Азии и Америки, а распространенность как ранних, так и развернутых стадий достаточно высока. В Узбекистане, по данным Регистра Узбекского диализного общества число пациентов с ХБП на гемодиализе за 5 лет выросло почти в 2,5 раза, и 42 621 больной получал терапию гемодиализом по состоянию на 31.12.2024 [9]. Подавляющее большинство лиц, получавших заместительную почечную терапию, находятся в молодом и трудоспособном возрасте [10]. При этом у пациентов с ХБП уровень смертности существенно выше в сравнении с общей популяцией [11].

По прогнозам специалистов, ХБП в ближайшие десятилетия окажется на 5-м месте среди наиболее частых причин сокращения продолжительности жизни во всем мире. Более того, ХБП является основной причиной катастрофических расходов на здравоохранение. В странах с высоким уровнем дохода расходы на диализ и трансплантацию составляют до 3% от ежегодного бюджета здравоохранения [12]. В связи с этим особенно важно, что развитие и прогрессирование ХБП во многих случаях можно предотвратить.

Материал и метод исследования

Оценка прогрессирования ХБП в настоящее время строится на определении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и расчета альбумин-креатининового соотношения в разовой порции мочи или суточной альбуминурии. Основной задачей, стоящей перед врачом, является замедление прогрессирования ХБП и максимальное отдаление заместительной почечной терапии за счет применения стратегии нефропро- текции, неотъемлемой частью которой остается диетотерапия. При ХБП она играет ключевую роль, позволяя замедлить темпы прогрессирования почечной недостаточности, улучшить метаболические показатели, статус питания и уменьшить выраженность симптомов заболевания. Недостаточное или избыточное потребление тех или иных питательных веществ может приводить к различным осложнениям и предрасполагать к сопутствующим заболеваниям. Рациональная диетотерапия, основанная на особенностях обмена веществ у больных ХБП, совместно с назначением лекарственных препаратов улучшает контроль симптомов, а значит, и качество жизни пациентов, может тормозить прогрессирование утраты функции почек. Выбор диетотерапии при ХБП зависит от СКФ, типа поражения почек (наличие или отсутствие протеинурии), профиля сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия или хроническая сердечная недостаточность.

Рекомендуемой диетотерапией пациентов с ХБП 1-2-й стадии является рацион здорового питания, характерный для популяции в целом, основанный на снижении потребления натрия, увеличении в рационе фруктов, овощей, бобовых культур, рыбы, птицы и цельнозерновых продуктов. Диетотерапия пациентов с ХБП 3-5-й стадии разрабатывается в зависимости от лабораторных показателей (сывороточный калий, кальций, фосфор), направлена на предотвращение и лечение осложнений - белково-энергетической недостаточности, минеральноэлектролитных нарушений. Диетолог должен контролировать нутритивный статус пациента каждые 1-3 мес. Ключевыми компонентами диетотерапии при ХБП являются:

1. Снижение потребления натрия до 2,3 г в день в целях улучшения контроля артериального давления (АД) [13]. Потребление натрия в больших количествах не снижает сердечно-сосудистые исходы или смертность от иных причин [14].
2. Уменьшение потребления белка. Ограничение белка снижает уровень альбуминурии и улучшает контроль над гликемией, гиперлипидемией и АД [15].
3. Контроль гипергликемии. При снижении СКФ замедляется метаболизм инсулина, что следует учитывать при применении гипогликемической терапии, так как возможно развитие гипогликемии [16]. Необъяснимое улучшение контроля гипергликемии может

свидетельствовать о прогрессировании ХБП.

При прогрессировании ХБП и снижении СКФ основной задачей диетотерапии становится профилактика/коррекция осложнений:

1. Белково-энергетическая недостаточность. Для больных ХБП характерно снижение аппетита и поэтому сниженное потребление белка в рационе и прогрессирующее снижение калорийности питания, что при начале диализа (при сывороточном уровне альбумина ниже 4,0 г/дл) является прогностическим неблагоприятным фактором ранней летальности [17]. Согласно клиническим исследованиям, требуется минимум один год для коррекции нутритивного статуса пациента, прежде чем можно будет начать заместительную почечную терапию.
2. Метаболический ацидоз из-за пониженной экскреции ионов водорода. Метаболический ацидоз приводит к потере костной и мышечной массы. Ограничение потребления белка на короткий период снижает проявление ацидоза вследствие увеличения бикарбоната в сыворотке крови [18]. В дальнейшем требуется назначение бикарбоната натрия с целью коррекции ацидоза и уменьшения скорости прогрессирования ХБП [19]. При этом следует контролировать АД, поскольку у пациентов отмечается повышение АД в связи с увеличением нагрузки натрием.
3. Гиперкалиемия развивается из-за снижения экскреции калия почками, употребления продуктов с высоким содержанием калия (**табл. 1**) [20], развития метаболического ацидоза и применения ингибиторов ангиотензин- превращающего фермента. Как правило, ограничение калия в пище не требуется, если СКФ>30 мл/мин/1,73 м^2. С целью коррекции гиперкалиемии необходимо добавление бикарбонатов в рацион. Содержание калия в большинстве овощей можно уменьшить путем процесса выщелачивания: нарезаются мелко овощи и замачиваются в воде на ночь. В исследованиях показано, что при выщелачивании содержание калия в корнеплодах уменьшается, однако по-прежнему остается выше, чем 200 мг на порцию [21]. Наиболее эффективный метод выщелачивания - двойная варка (т.е. нужно кипятить, промывать, снова кипятить).
4. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена.
5. Для расчета дефицита кальция при гипоальбуминемии необходимо использовать формулу: корректированный кальций (мг/дл) = кальций в сыворотке (м/дл) + 0,8 (4,0 - сывороточный альбумин г/дл).

Результат и обсуждение

В соответствии с международными рекомендациями по лечению костно-минеральных нарушений при ХБП KDIGO (2017 г.) больным ХБП С3а-С5Д стадией предлагается ограничить диетическое потребление фосфатов в качестве самостоятельного метода лечения гиперфосфатемии или в комбинации с другими видами терапии [22]. Максимальное потребление фосфатов не должно превышать 0,8-1 г/сут, даже если концентрация фосфатов в сыворотке крови в пределах референсных значений; это связано с тем, что высокое потребление фосфатов с пищей увеличивает концентрацию фактора роста фибробластов (FGF-23) и повышает риск смерти от сердечно-сосудистой патологии. Метаанализ 14 исследований показал увеличение риска смерти на 18% на каждые 1 мг/дл повышенного сывороточного фосфора у пациентов с ХБП [23]. С целью снижения уровня фосфатов у лиц на додиализных стадиях ХБП необходимо ограничить потребление белка и избегать переработанных продуктов, богатых фосфором. Максимальное потребление фосфатов не должно превышать 0,8-1 г/сут, даже если концентрация фосфатов в сыворотке крови в пределах референсных значений; это связано с тем, что высокое потребление фосфатов с пищей увеличивает концентрацию фактора роста фибробластов (FGF-23) и повышает риск смерти от сердечно-сосудистой патологии.

Метаанализ 14 исследований показал увеличение риска смерти на 18% на каждые 1 мг/дл повышенного сывороточного фосфора у пациентов с ХБП [23]. С целью снижения уровня фосфатов у лиц на додиализных стадиях ХБП необходимо ограничить потребление белка и избегать переработанных продуктов, богатых фосфором. Согласно рекомендациям CKD-MBD (KDIGO, 2017) больным ХБП С3а- С5Д стадией рекомендуется фосфатснижающая терапия, направленная на уменьшение развившейся гиперфосфате- мии, а не на поддержание нормофосфатемии по причине отсутствия убедительных данных, подтверждающих целесообразность усилий по поддержанию уровня фосфатов в нормальном диапазоне у больных ХБП С3а-С4 стадией [22]. При этом

манифестация гиперфосфатемии у пациентов с ХБП возникает обычно в терминальной фазе заболевания. При развитии гиперфосфатемии у пациентов с ХБП в большинстве случаев необходимо назначение фосфатсвязываю- щих препаратов (ФСП), которые образуют с фосфатами невсасывающиеся комплексы, выводящиеся через кишечник.ФСП подразделяются на кальцийсодержащие (кальция карбонат, кальция ацетат и его комбинация с магния карбонатом) и безкальциевые (севеламер, лантана карбонат, комплекс железа оксигидроксида).

Все ФСП обеспечивают снижение уровня фосфатов, однако поддержание целевых уровней сывороточного фосфора у пациентов с ХБП остается до конца нерешенной задачей [24]. В связи с невысокой стоимостью в качестве 1-й линии терапии часто используются кальцийсодержащие ФСП. В то же время их применение у пациентов с ХБП может сопровождаться повышением кальцификации сосудов и риска смерти. Препаратами выбора являются безкаль- циевые ФСП.

Таблица 1

Пищевые продукты с высоким содержанием кадия и фосфора

Название продукта	**Содержание в 100 г продукта, мг%**	
	калий	**фосфор**
Молочные продукты, яйцо		
Молоко пастеризованное 1%	152	95
Сгущенка	380	229
Сыр российский	88	500
Яйцо	140	192
Мясные продукты		
Тушенка говяжья	472	332
Баранина	230	130
Свинина	285	164
Телятина	345	206
Курица	194	165
Индейка	210	200
Печень говяжья	277	314
Докторская колбаса	243	178
Рыба		
Треска	340	210
Горбуша	335	200
Икра красная осетровая	80	465
Овощи		
Картофель	588	58
Морковь	200	55
Свекла	288	43
Огурцы	196	30
Томаты	290	26
Шампиньоны	530	115
Фрукты		
Абрикос	305	26
Курага	1717	146
Финики	370	56
Банан	348	11
Иное		
Грецкий орех	472	332
Кофе жареный в зернах	2010	198
Чай с лимоном	17	4

Два метаанализа показали, что безкальциевые ФСП по сравнению с кальцийсодержащими снижают смертность среди пациентов с ХБП [24, 25]. Метаанализ 11 открытых рандомизированных исследований (4622 пациента) выявил 22% снижение смертности от всех причин среди пациентов, получающих безкальциевые ФСП (севеламер, 10 исследований, включавших 3268 пациентов, или лантана карбонат, одно исследование, включавшее 1354 пациента), по сравнению с ФСП на основе кальция (относительный риск 0,78,95% доверительный интервал 0,61-0,98) [25]. Вероятно, увеличение смертности при применении кальцийсодержащих ФСП связано с гиперкальциемией и кальцификацией сосудов [26, 27]. В соответствии с международными рекомендациями KDIGO сегодня предлагается ограничивать дозировки кальцийсодержащих ФСП всем взрослым больным ХБП С3а-С5Д стадией в отличие от старой версии, где это ограничение относилось только к пациентам со стойкой или рецидивирующей гиперкальциемией [22].В числе недавно зарегистрированных безкальциевых ФСП - полинуклеарный комплекс железа оксигидроксида, сахарозы и крахмала (Вельфоро 500), который отличается самой высокой фосфатсвязывающей способностью (1 г действующего вещества связывает 260 мг фосфатов). Эффективность и безопасность применения комплекса железа ок- сигидроксида оценивались в исследованиях III фазы в течение года у 1059 пациентов на диализе. В 50 диализных центрах Европы и США отобраны больные, которым назначали комплекс железа оксигидроксида или севеламера карбонат в качестве активного контроля. Пациенты рандомизированы в группы получавших комплекс железа окси- гидроксида в суточных дозах 1,25,5,7,5, 10 и 12,5 г. Во всех группах, за исключением получавших препарат в дозе 1,25 г/сут, отмечали снижение уровней сывороточного фосфора, которое составило -1,08, -1,25, -2,0 и -1,69 мг/дл соответственно, обеспечивающее достижение целевых уровней фосфатов. При этом применение комплекса железа оксигидроксида обеспечивало 3-кратное снижение лекарст венной нагрузки и повышение приверженности пациентов лечению по сравнению с севеламером [28].

Опубликованные результаты сравнительного ретроспективного исследования эффективности комплекса железа оксигидроксида при лечении гиперфосфатемии у пациентов диализных центров США демонстрируют двукратное увеличение доли лиц, достигавших целевых уровней сывороточного фосфора при переводе на лечение комплексом железа оксигидроксида с севеламера, лантана карбоната, кальция ацетата и их комбинаций [29].

Паратиреоидный гормон (ПТГ) регулирует уровень кальция в сыворотке. Низкие уровни витамина D, гипокальцие- мия и гиперфосфатемия стимулируют секрецию ПТГ, приводя к развитию вторичного и третичного гиперпаратиреоза. Его метаболические действия включают: мобилизацию кальция из кости, увеличение поглощения кальция из кишечника, усиление реабсорбции кальция в дистальных отделах канальцев и угнетение реабсорбции фосфора в проксимальных отделах канальцев (тем самым уменьшая фосфор в крови), образование активной формы витамина D в почках. Прогрессирование ХБП приводит к снижению образования активных форм витамина D (IOM, 2011) [30]. Эргокальциферол (витамин D_2) или холекальциферол (витамин D_3) можно использовать на ранних стадиях ХБП с целью коррекции, активный витамин D (кальцитриол) или его аналоги (доксеркальциферол, альфакальцидол или парикальцитол) следует использовать при терминальной ХБП.

Потребление белка: десятилетия нефрологи придерживаются стратегии ограничения белка в диетотерапии при ХБП. В разных странах нормы потребления белка при ХБП отличаются, например, в национальном Российском руководстве по нефрологии рекомендуется снижение употребления белка до 1 г/кг в сутки у пациентов с СКФ>90 мл/мин/1,73 м^2 и до 0,8 г/кг в сутки при СКФ 60-89 мл/мин/1,73 м^2 (**табл. 2**) [32]. Современные международные клинические рекомендации 2017 г. основываются на отсутствии необходимости коррекции потребления белка у пациентов с СКФ>60 мл/мин/1,73 м^2 [33].

У пациентов с СКФ<60 мл/мин/1,73 м^2 рекомендовано ежедневное потребление белка 0,8 г/кг в сутки. При дальнейшем снижении СКФ (ХБП 3б стадии) потребление белка можно безопасно снизить до 0,6 г/кг в сутки. Диета с ограничением белка до 0,6 г/кг в сутки получила название традиционной малобелковой (МБД), дальнейшее ограничение потребления белка (0,3-0,4 г/кг в сутки с обязательным применением препаратов кетоаналогов - АК в дозировке 0,1 г/5 кг/сут)

принято обозначать как строгую МБД (СМБД).Благоприятное действие МБД у больных ХБП связывают с уменьшением перегрузки оставшихся работающих нефро- нов, что предотвращает их дальнейшую гибель. МБД способствует торможению прогрессирования ХБП, предупреждает накопление токсических продуктов, уменьшает интоксикацию, снижает протеинурию, улучшает фосфорно-кальциевый, липидный и углеводный обмен. Эффективность и безопасность МБД существенно повышается при назначении препаратов кетоаналогов АК. При катаболизме обычного пищевого белка его молекула сначала расщепляется до АК, освобождаются радикалы кислот, фосфаты. В результате ряда сложных биохимических реакций избыток азотных групп идет на синтез мочевины и выводится с мочой. При почечной недостаточности почки не справляются с азотной нагрузкой, и концентрация так называемых «азотистых шлаков» в организме нарастает, происходит сдвиг в сторону ацидоза, увеличения фосфатов. В химической структуре кетоаналогов АК азотная группа заменена атомом кислорода, а в организме из них образуются обычные АК, которые в дальнейшем встраиваются в различные белки организма, участвуют в биологических процессах. При этом азотная нагрузка минимальна (соответственно, уменьшается продукция мочевины), а фосфатов совсем нет в отличие от белковых продуктов, что является благоприятным для пациентов с ХБП.

Таблица 2. **Сравнительная характеристика**

Клинических рекомендаций по потреблению белка при ХБП		
Показатели	**ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure (2006)**	**Национальное руководство по нефрологии Российской Федерации (2014)**
СКФ>90 мл/мин/1,73 м^2	Не требуется коррекция потребления белка	1,2 г/кг белка в сутки
СКФ от 90 до 60 мл/мин/1,73 м^2	Не требуется коррекция потребления белка	0,8 г/кг белка в сутки
СКФ<60 мл/мин/1,73 м^2 При ХБП, без диабета, на додиализных стадиях	0,6-0,8 г/кг белка в сутки, оптимально 0,7 г	0,6 или 0,3 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*
СКФ<20 мл/мин/1,73 м^2 При ХБП, без диабета, на додиализных стадиях	0,3-0,5 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*	0,3-0,4 г/кг белка в сутки + кетоаналоги АК*
ХБП с диабетической нефропатией	0,8 г/кг белка в сутки (0,7 г приводит к гипоальбуминемии)	0,8 г/кг белка в сутки (0,7 г приводит к гипоальбуминемии)

***Кетоаналоги АК назначаются из расчета 0,1 г на 5 кг массы тела в сутки**.

При соблюдении МБД чрезвычайно важно, чтобы сохранялась адекватная калорийность питания. По данным клинических исследований с целью предотвращения белковоэнергетической недостаточности пациентам с ХБП рекомендуется потребление от 30 ккал до 35 ккал/кг массы тела с учетом: массы тела пациента, возраста, пола, физической активности [34]. Для поддержания необходимой калорийности рациона могут использоваться жиры, но максимальное рекомендуемое потребление жиров должно быть менее 30%, при этом насыщенный жир ограничивается менее 10%.

Ежедневный объем потребления пищевых волокон должен составлять от 25 до 38 г/сут. МБД (0,6 г/кг в сутки) требует дополнительного назначения рибофлавина и цианокобаламина. Необходимо обеспечить достаточное количество тиамина и фолиевой кислоты. При этом высокие дозы витаминов С, А, Е и К опасны, так как при прогрессирующем снижении СКФ витамины могут накапливаться из-за снижения экскреции [35]. Первоначально предполагалось, что ограничение белка может замедлять прогрессирование ХБП [36-39], более поздние хорошо

спланированные исследования показывают, что польза от этого вмешательства является умеренной [40-42].

В исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), где проанализировано 585 пациентов с недиабетической ХБП и средней СКФ 39 мл/мин/1,73 м^2 (все пациенты имели СКФ<55 мл/мин/1,73 м^2), больные случайным образом разделены на 2 группы по объему потребления белка: 1,3 г и 0,58 г/кг в день. Среднее потребление белка составляло приблизительно 0,7-0,75 г/кг в день (около 45-60 г в день) [43]. Этот уровень потребления существенно ниже среднего потребления белка в США, которое составляет от 90 до 100 г в день. Однако комплаентность МБД в MDRD оказалась недостаточной. В первые 4 мес у пациентов, находящихся на малобелковой диете, отмечалось снижение СКФ на 3,9 мл/мин в год (что, видимо, связано со снижением внутриклубочкового давления), затем медленнее - 2,8 мл/мин в год, в поздние сроки - 1,1 мл/мин в год. Аналогичная ситуация отмечена во второй части этого исследования, в которой участвовали 255 пациентов со средней СКФ 19 мл/мин/1,73 м^2, они случайным образом разделены на группы: с низким содержанием белка и очень низким содержанием белка (0,3 г/кг в день) с применением кетоаналогов АК.

Недостатком исследования является небольшое число участников с диабетической нефропатией (пациенты с инсулинзависимым диабетом исключены), а темп снижения СКФ в обеих группах исследования и контроля был медленнее, чем ожидалось. Последующий пересмотр результатов MDRD установил низкую приверженность пациентов в группе МБД при отсутствии контроля комплаент- ности, что привело к увеличению реального потребления белка в данной группе и некорректным выводам. Сопоставление абсолютной величины динамики СКФ в группах, получавших обычное или ограниченное количество диетического белка, показало, что различие между ними может превышать 30%, что даже превосходит ожидавшийся результат. Таким образом несмотря на то, что при первичном анализе не удалось продемонстрировать высокую эффективность МБД в торможении прогрессирования ХБП, анализ динамики СКФ свидетельствует, что ограничение потребления белка с пищей может приносить больным ХБП весомую пользу [44].

Результаты последующих клинических исследований доказывают эффективность МБД у больных ХБП. В качестве примера Кокрановский обзор рандомизированных клинических исследований - РКИ (и=10), изучающий эффективность МБД, в котором в качестве конечной точки использовали почечную смерть [44]. Почечная смерть в этом обзоре определялась как начало диализа, смерть пациента или трансплантация почки. Анализ данных продемонстрировал, что ограничение белка уменьшает число пациентов, достигших почечной смерти, на 32%.

При МБД по меньшей мере 60% получаемого белка должно иметь высокую биологическую ценность или содержать высокий процент незаменимых АК. С этой задачей помогают справиться кетоаналоги АК, обеспечивающие безопасность назначения МБД с точки зрения сохранения нутритивного статуса. Метаанализ Z. Liu и соавт. показал эффективность СМБД с назначением кетоаналогов АК [45]. Согласно результатам метаанализа СМБД в сочетании с кетоаналогами АК позволяет в раннем периоде значительно уменьшить снижение СКФ (p<0,001), развитие гиперпара- тиреоза (p=0,04), артериальной гипертензии (p<0,01) и ги- перфосфатемии (p<0,001) [46].

Недавно опубликован Кокрановский метаанализ опубликованных с 1960 по май 2019 г. результатов РКИ (17 РКИ с участием 1459 пациентов), в которых изучались эффекты МБД и СМБД с назначением кетоаналогов АК, оценкой конечных точек, включающих изменения показателей СКФ, протеинурии, контроля АД, состояния питания и показателей минерально-костных нарушений при ХБП (МКН-ХБП). Согласно анализу подгрупп СМБД с назначением препаратов кетоаналогов АК достоверно превосходила МБД в замедлении снижения СКФ.

Только при назначении СМБД в сочетании с кетоаналогами АК значительно улучшались показатели сывороточного ПТГ, систолического и диастолического АД, в то время как обе схемы МБД значительно уменьшали уровни фосфатов сыворотки. Только при назначении СМБД с кетоаналогами АК значительно повышался сывороточный альбумин. Вывод исследования: СМБД в сочетании с назначением кетоаналогов АК позволяет эффективно улучшить конечные точки, включая сохранение СКФ и снижение протеинурии, уровня АД и параметры МКН-ХБП

без нарушения нутритивного статуса. СМБД, по-видимому, обеспечивает большую эффективность в замедлении снижения СКФ, АД и сывороточного ПТГ, а также меньшее повышение уровня кальция в сыворотке крови. В целом большинство экспертов считают, что, несмотря на недостаточность явной пользы в исследовании MDRD, баланс доказательств свидетельствует о пользе МБД у пациентов с ХБП, что нашло отражение в рекомендациях по питанию таких лиц (KDOQI 2019 г.) [47].

Безусловно, ограничение потребления белка у пациентов с ХБП улучшает лабораторные и метаболические показатели, включая снижение уровня креатинина, мочевины и фосфатов в сыворотке крови, нормализацию кислотно-основного равновесия, и дает возможность лучшего контроля над минеральнокостными нарушениями. В 2015 г. опубликованы результаты российского исследования с включением 63 больных, наблюдаемых на протяжении 72 мес. Пациентов разделили на 3 группы: 1-я - больные, получавшие МБД в комбинации с кетоаналогами АК (Кетостерил), 2-я - пациенты, получавшие малобелковую диету без кетоаналогов КА, 3-я - без диетических ограничений. Начало заместительной почечной терапии потребовалось 9,7% пациентов из 1-й (МБД + кетоаналоги АК), 18,1% - 2-й и 40% - 3-й группы соответственно [48].

Результаты оценки влияния кетоаналогов АК на показатели эффективности и безопасности МБД для пациентов с ХБП в условиях крупного долгосрочного РКИ, проведенного L. Garneata и соавт., опубликованы в журнале Американского общества нефрологов (JASN) [49]. После MDRD это самое крупное РКИ, в котором исследовались безопасность и эффективность вегетарианской

СМБД с назначением кетоаналогов АК по сравнению с обычной МБД у пациентов с ХБП на додиализной стадии. Первичной конечной точкой стало начало диализа или 50% снижение СКФ от начальной - 30 мл/мин, 207 пациентов с ХБП рандомизированы на 2 группы: 1-я - больные, получавшие СМБД + кетоаналоги АК (0,3 г/кг растительного белка и 1 таблетка Кетостерила/5 кг массы тела в сутки), или 2-я группа - больные, продолжавшие получать стандартную МБД (0,6 г/кг белка в сутки) в течение 15 мес. Начало диализной терапии в конце исследования требовалось в 3 раза меньшему числу пациентов группы СМБД с кетоаналогами АК (11% по сравнению с 30%; $p<0,001$). Скорректированный показатель числа больных, нуждавшихся в лечении (NNT; 95% доверительный интервал), чтобы избежать достижения комбинированной первичной конечной точки в соответствии с протоколом анализа, составил 4,4 для пациентов с СКФ 30 мл/мин на 1,73 м$^{i\ ii\ iii\ iv\ v\ vi\ vii}$, но он снижался до 2,7 для пациентов с СКФ 20 мл/мин на 1,73 м^2.

Показатели фосфорно-кальциевого обмена улучшались только в группе пациентов, получавших кетоаналоги АК. Исходно в данной группе наблюдались более низкие уровни кальция, но более высокие - фосфатов сыворотки. В то время как в конце исследования концентрации кальция повышались, фосфатов - снижались. Противоположные вариации отмечены в контрольной группе со стандартной МБД. При этом, несмотря на то что потребность в кальцийсодержащих ФСП являлась одинаковой в обеих группах, дозы кальция были ниже в группе получавших кетоаналоги АК. Кроме того, необходимость назначения витамина D в конце исследования - выше в контрольной группе (54% против 22%; $p=0,004$). Таким образом, СМБД с назначением кетоаналогов незаменимых АК у пациентов с ХБП эффективно отдаляет начало диализа, замедляя скорость утраты функции почек за счет снижения уремической симптоматики, является доступным, безопасным и эффективным подходом с позиции кардионефропротекции, обеспечивающим коррекцию артериальной гипертонии, снижение протеинурии, сохранение уровня гемоглобина, профилактику нарушений белкового и фосфорно-кальциевого обмена, улучшение липидного профиля.

Безопасность МБД изучалась в исследовании у пациентов с нефротическим синдромом. Несмотря на умеренную протеинурию, которая составляла в среднем 7,2 г в день, баланс азота поддерживался на диете с ограничением белка до 0,8 г/кг в день + 1 г белка для каждого грамма протеинурии и 35 ккал/кг в день. Эти данные свидетельствуют о том, что ограничение белка можно реализовать у пациентов с умеренной протеинурией, обеспечивая адекватное потребление калорий. Однако эти данные не определяют минимальное безопасное потребление белка, и они не доказывают, что необходимо дополнительное потребление белка для степени протеинурии. Кроме того, ограничение белка у пациентов с массивной протеинурией (более 15

г/сут) или одновременным катаболическим состоянием (например, из-за кортикостероидов или при системной красной волчанке) является опасным даже при адекватном потреблении калорий [50].

Заключение

При проведении диетотерапии на додиализных стадиях ХБП следует придерживаться следующих правил:

1. При СКФ> 60 мл/мин/1,73 м^2 рекомендации по диете не отличаются от таковых для населения в целом.
2. При снижении СКФ <60 мл/мин/1,73 м2 необходимы:
3. адекватно стадии ХБП ограничение потребления белка с пищей (МБД) - от 0,8 до 0,3 г/кг массы тела в сутки;
4. применение кетоаналогов АК (Кетостерил) для повышения эффективности и безопасности МБД;
5. обеспечение достаточной калорийности, соответствующей энергозатратам организма (30-35 ккал/кг массы тела в сутки);
6. ограничение (менее 5 г/сут)/исключение поваренной соли, т.е. менее 2,3 г натрия в сутки;
7. ограничение потребления фосфатов до 0,8-1 г/сут;
8. сбалансированность по содержанию микроэлементов (калий, фосфор, кальций) и витаминов группы В;
9. ежедневное потребление диетических волокон.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1 1.KDIGO 2012 Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl.2013;3(Issue 1):1-127.

2 Нефрология. 2010;14(3) [Nephrology. 2010;14(3) (In Russ.)]. doi: 10.24884/1561-6274-2010-14-3

3 Jiha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: globaldimension and perspectives. Lancet. 2013 Jul 20;382(9888):260-72. doi:10.1016/S0140-6736(13)60687-X

4 Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidneydisease – a systematic review and meta-analysis. PloS One.2016;11(7):e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765

5 Hallan SI, Coresh J, Astor BC, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. Soc Nephrol. 2006;17:2275-84. doi: 10.1681/ASN.2005121273

6 Chen N, Wang W, Huang Y, et al. Community-based study on CRD subjects and the associated risk factors. Nephrol Dial Transplant.2009;24:2117-23. doi: 10.1093/ndt/gfn767

7 6.Victorsdottir O, Palsson R, Andresdottir MB, et al. Prevalence of chronickidney disease based on estimated glomerular fi ltration rate and pro-teinutia in Icelandic adults. Nephrol Dial Transplant. 2005;20:1799-807. doi: 10.1093/ndt/gfh914

8 Nitsch D, Dietrich DF, von Eckardstein A, et al. Prevalence of renal impairment and its association with cardiovascular risk factors in a generalpopulation, results of the Swiss SAPALDIA study. Nephrol Dial Transplant. 2006;21:935-44. doi: 10.1093/ndt/gfk021

9 Электронный портал Российского диализного общества [RussianDialysis Society (In Russ.)]. http://www.nephro.ru/content/files/standards/ckdru.pdf

10 9.Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, et al. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a largemanaged care organization. Arch Intern Med. 2004;164:659. doi:10.1001/archinte.164.6.659

11 IOM (Institute of Medicine). Sodium Intake in Populations: Assessment of Evidence. Washington, D.C.: National Academy Press; 2013. doi:10.17226/18311 available from: http://www.iom.edu/Reports/2013/Sodium-Intake-in-Populations-assessment of Evidence.aspx

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

UDK 612.335/616-089.5-031.81

QO'SHMA JAROHATLARDA MAHALLIY VA UMUMIY ANESTEZIYADAN KEYINGI INGICHKA ICHAK MORFOLOGIK O'ZGARISHLARINI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH

Tillayev Saidbek Sobir o'g'li https://orcid.org/0009-0007-7544-7033

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***

Qo'shma jarohatlar bilan og'rigan organizmda behushlantirish turlarining, xususan, mahalliy va umumiy anesteziyaning ingichka ichak to'qimalariga ko'rsatadigan ta'sirini o'rganish dolzarb hisoblanadi. Ushbu tadqiqotda eksperimental qo'shma jarohatlar fonida mahalliy va umumiy anesteziyadan keyingi ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar immunogistokimyoviy usullar yordamida baholandi. Ki-67 proliferatsiya indeksining va CD56 neyronal markerining ekspressiyasi ichak to'qimalarining regeneratsion faolligi hamda neyroendokrin tizim faoliyatidagi o'zgarishlarni aniqlashda qo'llanildi. Olingan natijalar, anestetik tanlovining ichak to'qimalarining tiklanishiga va immunogistologik holatiga qanday ta'sir qilishi mumkinligini ochib berdi

Kalit so'zlar: qo'shma jarohat, umumiy anesteziya, mahalliy anesteziya, ingichka ichak, morfologiya, immunogistokimyo, Ki-67, CD56

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ МЕСТНОЙ И ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОГИСТОХИМИИ

Тиллаев Саидбек Собир угли

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***

Изучение влияния различных видов анестезии, в частности местной и общей, на ткани тонкой кишки при сочетанных травмах организма представляет собой актуальную научную проблему. В данном исследовании морфологические изменения в тонкой кишке после применения местной и общей анестезии на фоне экспериментальных сочетанных травм оценивались с помощью иммуногистохимических методов. Экспрессия маркера пролиферации Ki-67 и нейронального маркера CD56 использовалась для оценки регенераторной активности тканей кишки и изменений в нейроэндокринной системе. Полученные результаты позволили установить, каким образом выбор анестетика может влиять на восстановление тканей кишечника и их иммуногистологическое состояние

Ключевые слова: сочетанная травма, общая анестезия, местная анестезия, тонкая кишка, морфология, иммуногистохимия, Ki-67, CD56

IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE AFTER LOCAL AND GENERAL ANESTHESIA IN COMBINED TRAUMA

Tillaev Saidbek Sobir ogli

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***

Studying the effects of different types of anesthesia—particularly local and general—on small intestinal tissues in the context of combined trauma remains a pressing issue. This study evaluated morphological changes in the small intestine after local and general anesthesia under experimental combined trauma conditions using immunohistochemical methods. The expression of the proliferation marker Ki-67 and the neuronal marker CD56 was used to assess the regenerative activity of intestinal tissues and changes in the neuroendocrine system. The results revealed how the choice of anesthetic may influence tissue recovery and the immunohistological status of the intestine

Keywords: combined trauma, general anesthesia, local anesthesia, small intestine, morphology, immunohistochemistry, Ki-67, CD56

Dolzarbligi

Tibbiyot amaliyotida og‘ir qo‘shma jarohatlar bilan kechuvchi bemorlarda anesteziya tanlovi nafaqat operatsiya jarayonining muvaffaqiyatli o‘tishini, balki operatsiyadan keyingi davrda a’zolar faoliyatining tiklanishini ham belgilaydi. Umumiy va mahalliy anesteziya turlari markaziy va periferik asab tizimi orqali ichki a’zolarga, ayniqsa, ingichka ichakning funksional va morfologik holatiga sezilarli darajada ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Hozirgi kunda anesteziya moddalari ta’sirida yuzaga keluvchi hujayraviy darajadagi o‘zgarishlarni aniqlashda immunogistokimyoviy markerlardan Ki-67 va CD56 molekulalaridan foydalanish ilmiy ahamiyat kasb etmoqda. Ki-67 proliferatsiya faolligini baholash imkonini bersa, CD56 neyroendokrin tizimning holatini aniqlashda muhim diagnostik marker hisoblanadi. Ushbu markerlar yordamida anesteziya turlarining ichak to‘qimalariga bo‘lgan ta’sirini morfologik jihatdan o‘rganish ilmiy va amaliy jihatdan dolzarb hisoblanadi. Ayniqsa, anesteziya turlarining ichki a’zolar, jumladan, ingichka ichak morfologiyasiga va ularning regenerativ salohiyatiga ta’siri yetarli darajada o‘rganilmagan. Ichakning hujayraviy proliferatsiyasi (Ki-67) va neyroendokrin regulyatsiyasi (CD56) kabi markerlar yordamida mahalliy va umumiy anesteziyaning nojo‘ya ta’sirlarini baholash, shifokorlar uchun individual anesteziya usulini tanlashda muhim klinik ahamiyat kasb etadi. Ushbu ilmiy ish, aynan shunday muhim jihatlarni yoritib, klinik amaliyotda samarali behushlik usullarini tanlashga ilmiy asos yaratadi.

Tadqiqot maqsadi: eksperimental sharoitda qo‘shma jarohatlar fonida mahalliy va umumiy anesteziyadan keyin ingichka ichakda yuzaga keluvchi morfologik o‘zgarishlarni baholash va bu o‘zgarishlarni immunogistokimyoviy usulda (Ki-67 va CD56 markerlari orqali) tahlil qilishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot eksperimental tajriba asosida laboratoriya hayvonlari (oq zotsiz kalamushlar) ustida o‘tkazildi. Hayvonlar uchta guruhga bo‘lindi:

- 1-guruh (nazorat) – hech qanday jarohat yoki anesteziya qo‘llanilmadi.
- 2-guruh – eksperimental qo‘shma jarohatlar fonida mahalliy anesteziya (lidokain) qo‘llanildi.
- 3-guruh – xuddi shunday jarohatlar fonida umumiy anesteziya (N20) qo‘llanildi.

Jarohatlar kiritilgandan 24 soat o‘tib, barcha hayvonlar narkoz ostida so‘yildi va ingichka ichak (jejunum) segmentlari olinib, 10% formalin eritmasida fiksatsiya qilindi. Keyinchalik gistologik kesmalar tayyorlanib, gematoksilin-eozin bo‘yicha bo‘yaldi va morfologik o‘zgarishlar mikroskop ostida baholandi. Bundan tashqari, immunogistokimyoviy bo‘yoqlar orqali hujayra proliferatsiyasi va neyroendokrin faoliyatni aniqlash uchun Ki-67 va CD56 markerlariga nisbatan antikorlar qo‘llanildi. Tayyorlangan kesmalarda ijobiy immunreaksiyalar soni, joylashuvi va intensivligi baholandi. Morfometrik tahlillar ImageJ dasturi yordamida amalga oshirildi. Statistik tahlillar uchun SPSS dasturidan foydalanildi. Olingan natijalar o‘rtacha ± standart og‘ish (M ± SD) shaklida ifodalandi, guruhlararo farqlar $p<0,05$ darajasida ishonchli deb hisoblandi.

Immunogistokimyo – onkologik kasalliklarni, inson organizmidagi patologik jarayonlarni differensial diagnostika qilish va hujayralar biologik imkoniyatlarini baholashning zamonaviy usullaridan biri hisoblanadi (o‘sish tezligi, o‘sma jarayonining prognozi, davolash taktikasini aniqlash, dinamik kuzatuv hamda davolash jarayonlarini nazorat qilish, o‘sma kasalliklari kelib chiqishi mumkin bo‘lgan xavf guruhlarini aniqlash maqsadlarida), oltin standart sifatida tan olingan.

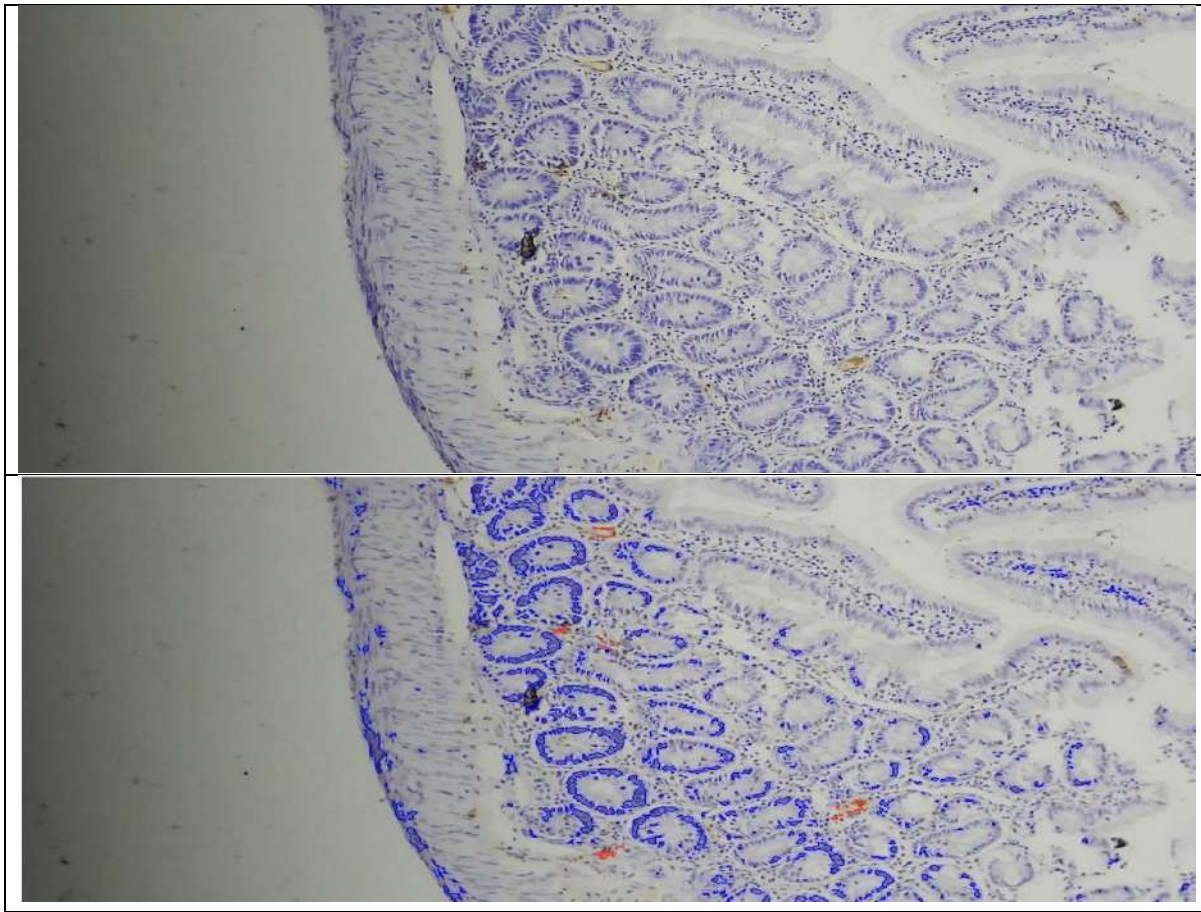
Nazorat va eksperimental guruh oq zotsiz kalamushlardan tayyorlangan gistologik materiallari immunogistokimyoviy usulda o‘rganildi. Immunogistokimyoviy tekshiruvida Bond Leica Australia (Avstraliya) immunogistoprotsessordan foydalangan holda, monoklonal antitelalar orqali CD-CD-56; Ki 67 ning hujayralardagi ekspressiyasi o‘rganildi.

Immunoperoksidaza reaksiyasidan so‘ng, gistologik preparatlar gematoksilin bilan bo‘yalgan, DM-LB (Leica, Germaniya) yorug‘lik mikroskopi yordamida o‘rganildi va suratga olindi.

IGK reaksiyalaridan so‘ng, kesmalar gematoksilin bilan bo‘yalgan va «Shandon mount TM» (USA) sintetik muhitga joylashtirildi.

1 jadval

Immunogistokimyoviy tekshirish uchun 3 ta guruhdan 10 nafardan oq zotsiz kalamush tanlab olindi, (n=30) №	CD 56	Ki 67
1 - nazorat	10	10
2 –tajriba	10	10
3 – tajriba	10	10
Jami	30	30



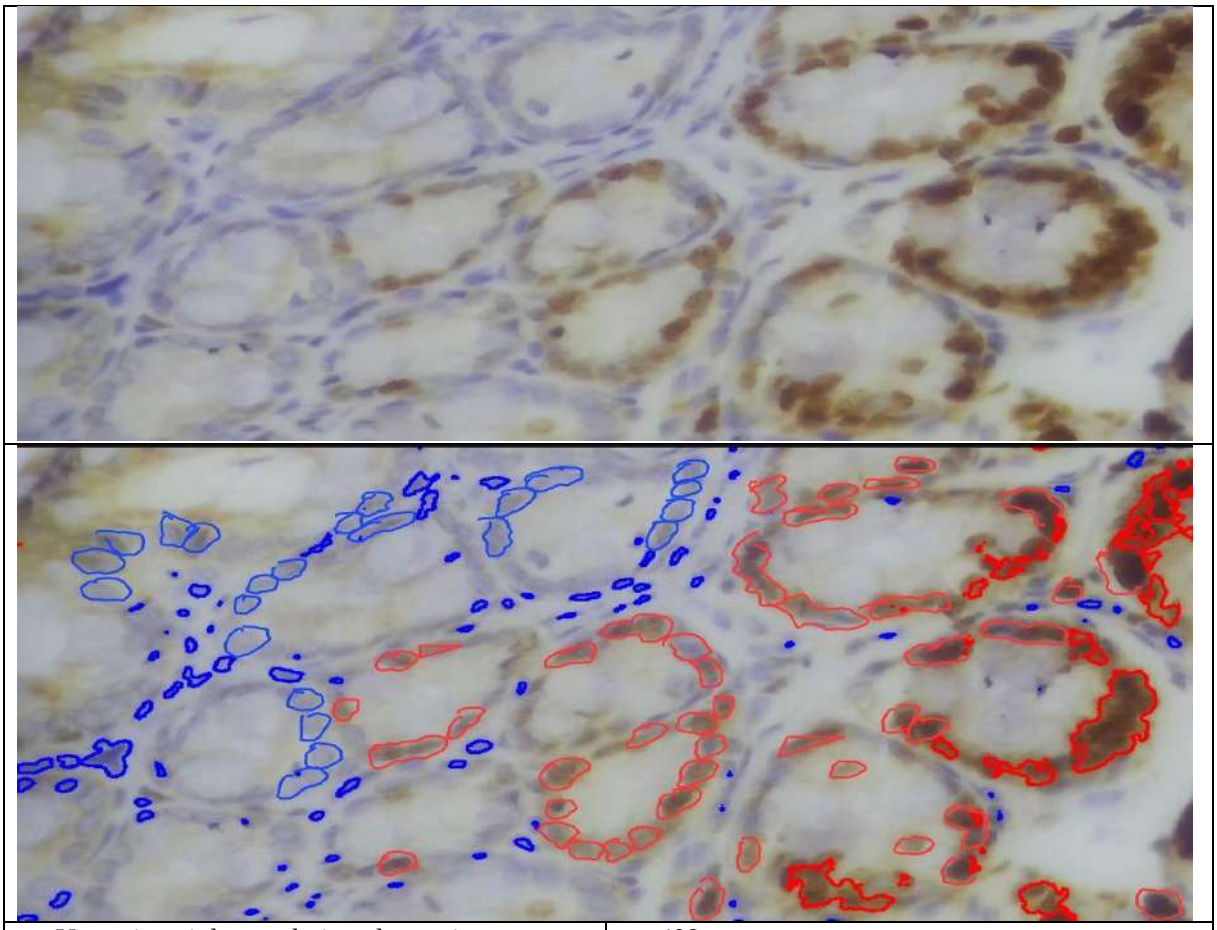
Umumiy aniqlangan hujayralar soni	917
Pozitiv hujayralar	74
Negativ Hujayralar	843
Pozitiv Ekspresiya	8,1 %
Umumiy maydon	1496243 px^2

Rasm 1.Tajriba guruhidagi (umumiy anesteziya) 3 oylik oq zotsiz kalamush ingichka ichagining bir qismi bo‘lgan och ichak to‘qimalarida CD56 markeri past darajada eskpressiyalangan

Ekspressiya tahlili rang intensivligi va polip, papillomalarda bo‘yalgan yadrolar yoki epiteliy hujayralari sitoplazmasi sonini hisobga olgan holda amalga oshirildi. IGK reaksiyalari natijalari miqdoriy va yarim miqdoriy jihatdan baholandi. CD-56; Ki 67 ning ta’siri darajasi HistoScore tizimi tomonidan bo‘yalgan epiteliy yadrolari soni va intensivligi bo‘yicha baholandi: 80gacha-past, 80-140gacha-o‘rtacha, 141-300gacha–sezilarli ta’sir. Mahalliy anesteziya qo‘llanilgan 3 va 9 oylik kalamushlarda CD56 ekspressiyasi nisbatan yuqori bo‘lib, 27,8–31,4% atrofida qayd etildi. Ekspressiya asosan periganglionar (chigal oldi) to‘qimalarda aniq, tarqalgan va intensiv holda kuzatildi.

Natija va tahlillar

Bu holat mahalliy anesteziya ta’sirida neyron tuzilmalari saqlanib qolganini, innervatsiya buzilmaganini va neyronlarning funksional holati saqlanganini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, CD56 markeri mazkur sharoitda neyron strukturalarning holatini baholashda ahamiyat kasb etmaydi.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	409
Pozitiv hujayralar	56
Negativ Hujayralar	353
Pozitiv Ekspresiya	13,6 %
Umumiy maydon	1496243 px^2

Rasm 2. Tajriba guruhidagi (mahalliy anesteziya)3 oylik oq zotsiz kalamush ingichka ichagining bir qismi bo‘lgan och ichak to‘qimalarida Ki-67 markeri past darajada eskpressiyalangan. Dab xromogen usulida bo‘yalgan

Umumiy anesteziyadan so‘ng: 3 oylik kalamushlarda CD56 ekspressiyasi namunalarning 72% da 6,7–8,1%, qolgan 28% da esa deyarli aniqlanmagan darajada bo‘ldi. 9 oylik kalamushlarda esa ekspressiya namunalarning 69% da 5,3–6,9%, qolgan 31% da ≤5% darajasida aniqlandi. Ekspressiyaning shunday keskin pasayishi umumiy anesteziya ta’sirida nerv tolalari va chigallarining faoliyati susayganini ko‘rsatadi. Bunday holatlar funksional ichak tutilishining neyrogen mexanizmi bilan bog‘liq ekanligi tasdiqlandi.

Dab xromogen usulida bo‘yalgan. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan hujayralar qizil rangda.

Umumiy anesteziyadan keyingi korreksiyaning och ichakga ta’siri: CD56 ekspressiyasi korreksiyadan keyin bir oz tiklangani kuzatildi. 3 oyliklarda ekspressiya 12,4–14,8%, 9 oyliklarda esa 15,9–18,3% darajasigacha ko‘tarilgan. Ekspressiya asosan mayda chigallar atrofida tiklangan va yallig‘lanishga xos bo‘lmagan sohaga to‘g‘ri kelgan.

Shuningdek, mahalliy anesteziyadan so‘nggi korreksiya davrida CD56 ekspressiyasini tahlil qilish samarasiz deb baholangani bois, bizning tadqiqotimizda bu holat o‘rganilmadi. Markerning yuqori darajada

saqlanishi tufayli u mahalliy anesteziya sharoitida neyron strukturalar holatini baholashda yetarli darajada ma’lumot bermasligi mumkin.

Mahalliy va umumiy anesteziyadan keyingi nazorat va tajriba guruxidagi 3 va 9 oylik oq zotsiz kalamushlar ingichka ichakning bir qismi bo‘lgan och ichakdagdagi immunogistokimyoviy ko‘rsatkichlarini Ki-67 markeri ekspressiyasi yordamida o‘rganish.

Ki-67 — bu yadroviy antigen bo‘lib, hujayra proliferatsiyasining ishonchli biomarkeri hisoblanadi. Uning ifodalanishi mitoz fazasidagi hujayralarda aniqlanadi va to‘qimalardagi qayta tiklanish, yangilanish jarayonlarining faolligini ko‘rsatadi.

3 oylik nazorat kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi 28,5–29,8% ni tashkil etdi, 9 oyliklarda — 30,2–31,7%. Ekspressiya asosan kriptalar bazal qismidagi enterotsitlar va qadaxsimon hujayralarda joylashgan bo‘lib, shilliq parda to‘qimalarida yuqori darajadagi regenerativ faollikni aks ettiradi.

QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan hujayralar qizil rangda.

Mahalliy anesteziyadan so‘ng: 3 oyliklarda Ki-67 ekspressiyasi 12,3–13,6%, 9 oyliklarda — 13,7–14,5% darajasida aniqlandi. Bu holat mahalliy anesteziya ta’sirida och ichakning epitelial to‘qimalarida tiklanish jarayonlari susayganini ko‘rsatadi. Umumiy anesteziyadan so‘ng: 3 oylik kalamushlarda ekspressiya 10,1–11,3%, 9 oyliklarda — 11,5–12,4%. Ekspressiya kam va tarqoq bo‘lib, hujayraviy proliferatsiya va trofik tiklanishning jiddiy pasayganini anglatadi.

Xulosa

Tadqiqot davomida CD56 immunogistoximik markeri orqali och ichakdagi innervatsiya holati baholandi. CD56 neyronal adgeziya molekulasi sifatida ichki organlar innervatsiyasining saqlanishi yoki buzilishini ko‘rsatuvchi ishonchli biomarker hisoblanadi. Mahalliy anesteziyadan keyin 3 va 9 oylik kalamushlarda CD56 ekspressiyasi 13,2–15,1% darajasida saqlangan. Ekspressiya asosan periganglionar to‘qimalarda tarqoq va aniq holda kuzatilgan, bu innervatsiyaning saqlanganini va neyron tuzilmalar faoliyatining buzilmaganini ko‘rsatdi. Umumiy anesteziyadan keyin CD56 ekspressiyasi 3 oyliklarda 8,1–12,4%, 9 oyliklarda esa 9,5–14,8% gacha tushgan. Ekspressiya kam, zaif va izolyatsiyalangan holda aniqlangan. Bu holat ichak devoridagi neyron tuzilmalarning shikastlanganini va innervatsiya faoliyatining susayganini ko‘rsatadi. Ushbu natijalarga asosan, umumiy anesteziya och ichakdagi innervatsiyani sezilarli darajada buzishi isbotlandi. Innervatsiyaning susayishi peristaltik harakatlarning pasayishiga olib kelib, ichak tutilishi (ileus) rivojlanishi uchun patogenetik zamin yaratgan. CD56 ekspressiyasining pasayishi mazkur holatning immunogistokimyoviy tasdig‘i sifatida baholandi.

Ki-67 markeri — hujayraviy proliferatsiyaning ishonchli ko‘rsatkichi sifatida, och ichak to‘qimalarida tiklanish va yangilanish jarayonlarining baholashida qo‘llanildi.

Mahalliy anesteziyadan keyin: Ki-67 ekspressiyasi 3 oylik kalamushlarda 12,3–13,6%, 9 oyliklarda 13,7–14,5% darajasida bo‘lib, qayta tiklanish jarayonlarining susayganini ko‘rsatdi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Абдурахмонова Д. Р., Алижонова М. А. Послеоперационная анальгезия у детей после анестезии пропофолом в сравнении с анестезией севофлураном //Экономика и социум. – 2024. – №. 4-1 (119). – С. 731-741
2. Базарбаев Н.Р., Бакиев Б.А., Базарбаев К.Р., Шукпаров А.Б., Умаров А.М., Жартыбаев Р.Н., Бакиев А.Б. Характеристика местноанестезирующих средств, применяемых при стоматологических вмешательствах // Здравоохранение кыргызстана. 2014. №1. С. 114–117
3. Бекназаров, А., Сатвалдиева, Э., Хайдаров, М., & Маматкулов, И. (2022). Новые рекомендации по индукции анестезии севофлураном у детей. in Library, 22(2), 51–56.
4. Вэбб У.Р., Брант У.Э., Мэйджор Н.М. Компьютерная томография: грудь, живот и таз, опорно-двигательный аппарат: пер. с англ. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021.
5. Гаджиев А.И. Местная анестезия – эффективный способ стимуляции заживления ран // Лазерная медицина.2014. №4. С. 15–16
6. Гусейнов, Т. С., Гусейнова, С. Т., & Кудряшова, В. Н. (2015). Дискуссионные вопросы возрастной анатомии тонкой кишки у человека. Морфологические ведомости, (4), 59-64.
7. Джаббаров, Ш. Р., & Хурсанов, Ё. Э. У. (2022). Standardization of the therapeutic diagnostic approach for combined closed intestinal injury. Research Focus, 1(3), 120-132.
8. Дубенский А. Ю. и др. Влияние вида анестезии на показатели кровообращения у крыс //Вестник СурГУ. Медицина. – 2023. – Т. 16. – №. 2. – С. 79-86.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 612.015.38

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН ОСНОВНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА

И.У.Абдулхаков https://orcid.org/0000-0001-6242-566X
М.И.Абдулхаков https://orcid.org/0000-0001-8090-8681

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. Оценить популяционные характеристики компонентов метаболического синдрома (МС) у мужчин основной возрастной группы, проживающих в условиях города, с учётом возрастных различий.

Материалы и методы. Было проведено кросс-секционное эпидемиологическое исследование на репрезентативной выборке мужского населения, включающей 800 участников, по 200 человек в каждой возрастной группе: 25–34, 35–44, 45–54 и 55–64 года, которые состояли на учёте в семейных поликлиниках города Бухары. Для диагностики метаболического синдрома (МС) применялись критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005).

Результаты. Распределение популяционных показателей систолического артериального давления (САД) и окружности талии (ОТ) в исследуемой выборке демонстрировало правостороннее смещение в пределах нормального распределения, что обусловило высокую распространённость артериальной гипертензии (АГ) и абдоминального ожирения (АО) среди мужчин основной возрастной группы. Стандартизованные показатели (СП) распространённости составили 59,8 % для АГ и 42,6 % для АО. Установлена достоверная положительная ассоциация между возрастом и уровнями САД у мужчин основной возрастной группы, а также возрастного диапазона и уровней диастолического АД (ДАД) и ОТ на протяжении всего анализируемого возрастного диапазона.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о выраженной распространённости компонентов МС среди мужского населения трудоспособного возраста в условиях города. Это подчёркивает необходимость разработки и внедрения научно-обоснованных, адаптированных программ первичной и вторичной профилактики метаболических нарушений и связанных с ними сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: эпидемиологическое исследование, популяция, мужчины, компоненты и факторы риска метаболического синдрома.

AGE-RELATED CHARACTERISTICS OF THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN MIDDLE-AGED MEN LIVING IN URBAN AREAS

I.U. Abdulkhakov, https://orcid.org/0000-0001-6242-566X
M.I. Abdulkhakov https://orcid.org/0000-0001-8090-8681

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 assess the population characteristics of metabolic syndrome (MS) components among urban-dwelling men of the main working-age population, with consideration of age-related differences.

Materials and Methods. A cross-sectional epidemiological study was conducted on a representative sample of the male population, comprising 800 participants, with 200 individuals in each of the following age groups: 25–34, 35–44, 45–54, and 55–64 years. All participants were registered at family polyclinics in the city of Bukhara. The diagnosis of metabolic syndrome was based on the criteria established by the International Diabetes Federation (IDF, 2005).

Results. The distribution of population-based indicators for systolic blood pressure (SBP) and waist circumference (WC) in the study sample demonstrated a rightward shift within the range of a normal distribution. This pattern accounted for the high prevalence of arterial hypertension (AH) and abdominal obesity (AO) among men of the main working-age group. Age-standardized prevalence rates were 59.8% for AH and 42.6% for AO. A statistically significant positive association was observed between age and SBP levels in men of the working-age group, as well as between age range and levels of diastolic blood pressure (DBP) and WC across the entire age spectrum studied.

Conclusion. The findings indicate a high prevalence of MS components among urban males of working age. This underscores the need for the development and implementation of scientifically grounded, context-specific programs for the primary and secondary prevention of metabolic disorders and associated cardiovascular diseases.

Keywords: Epidemiological studies, male population, metabolic syndrome, risk factors, metabolic components.

АГ — артериальная гипертония, АО — абдоминальное ожирение, ГТГ — гипертриглицеридемия, ДАД — диастолическое артериальное давление, МС — метаболический синдром, НИЗ – неинфекционные заболевания, ОТ — окружность талии, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СП — стандартизованный по возрасту показатель ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания ТГ — триглицериды, ФР — фактор риска

Актуальность

Метаболический синдром (МС) является одной из наиболее обсуждаемых тем в современной научной литературе и на профильных форумах. По мнению У.К.Каюмова и др. вызвано это тем, что МС катастрофически повышает риск сердечно-сосудистой смертности. Распространённость МС достаточно высока и, по данным различных авторов, встречается у 10-24% населения. В странах запада распространенность МС среди населения составляет 25–35% и более. Среди лиц старше 60 лет МС имеет место у 42–43,5%. Примерно 47 млн. населения США страдают МС.

Интерес к МС стал возрастать к концу прошлого века, когда исследованиями ряда учёных было показано, что этот синдром в 20 и более раз повышает смертность от ССЗ. Начиная с 1966 года, когда J.Camus предложил термин "метаболическим трисиндром", названия его неоднократно менялись: "синдром изобилия" (H. Mehnert и H. Kuhlmann), "метаболический синдром" (Henef eld H., Leonhardt W.,1980), "синдром X" (G. Reaven, 1988), "смертельный квартет " (N. Kaplan, 1989), "синдром инсулинорезистентности" (S.M.Haffner, 1992), "генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь" (L.M.Resnick, 1993). Дальнейшие научные исследования позволили выявить связь МС с рядом других состояний (повышение внутрисосудистой свертываемости крови, гипертрофия левого желудочка, гиперурикемия, микроальбуминурия, гиперандрогения и др.). Вместе с тем, большинство авторов к основным компонентам МС относят инсулинорезистентность, артериальную гипертензию, ожирение или ИМТ, гиперлипидемию. Из всех предложенных терминов наиболее употребляемым является "метаболический синдром" [8].

Метаболический синдром (МС), включающий основные изменения метаболизма: повышенное кровяное давление, излишний вес/ожирение, гипергликемию, гиперлипидемию [3], способствует повышению риска развития неинфекционных заболеваний (НИЗ), которые являются ведущей причиной смерти и инвалидности в Европейском регионе ВОЗ, в частности в Республике Узбекистан. Здесь, как и во всем мире, наблюдается рост ожирения и малоподвижного образа жизни, что является основными факторами риска для развития метаболического синдрома.

В структуре ежегодной смертности от НИЗ максимальную долю составляют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – 17,9 млн случаев, онкологические – 9 млн случаев, респираторные – 3,9 млн случаев и диабет – 1,6 млн случаев. В совокупности рассматриваемые четыре группы нозологий представляют 80% всех случаев летальности от НИЗ [3]. По мнению экспертов ВОЗ, «…мы сталкиваемся с новой пандемией XXI века, охватывающей индустриально развитые страны. Это может оказаться демографической катастрофой для развивающихся стран. Распространенность метаболического синдрома в 2 раза превышает распространенность сахарного диабета, и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50%».

Характерной чертой последних десятилетий является пандемическое распространение МС [4]. Возрастающая актуальность данной проблемы обусловлена в большей степени её высокой социальной значимостью, поскольку патологии, объединённые в МС, существенно влияют на основные демографические показатели – продолжительность и смертность населения [2]. Он представляет собой комплексное патологическое состояние, характеризующееся избыточным накоплением висцеральной жировой ткани, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и сопутствующей гиперинсулинемией. Эти метаболические изменения служат основой для развития нарушений углеводного, липидного и пуринового обменов, а также артериальной гипертензии (АГ) [3]. Совместное существование данных нарушений, объединённых единым патофизиологическим механизмом, существенно усиливает их атерогенный потенциал, ускоряя развитие атеросклероза в 2–3 раза [4]. Вследствие этого МС в настоящее время рассматривается как глобальный фактор формирования неинфекционной пандемии, способствующей росту сердечно-сосудистых заболеваний. Последние, в свою очередь, занимают ведущие позиции среди причин преждевременной смертности и стойкой утраты трудоспособности в наиболее социально и экономически активной возрастной группе [3].

Целью настоящего исследования явилось выявление популяционных характеристик компонентов метаболического синдрома среди мужского трудоспособного населения, проживающего в крупном областном центре (на примере города Бухары), с анализом возрастных особенностей распространённости компонентов МС.

Материалы и методы

Было проведено кросс-секционное эпидемиологическое исследование на репрезентативной выборке мужского населения, включающей 800 участников, по 200 человек в каждой возрастной группе. Для анализа возрастных особенностей распространённости метаболического синдрома были выделены следующие возрастные группы: 25–34, 35–44, 45–54 и 55–64 года. Данная градация основана на физиолого-гигиенических и эпидемиологических характеристиках этапов зрелого возраста. В возрасте 25–34 лет завершается процесс формирования основных адаптационных механизмов, но одновременно начинают устойчиво проявляться поведенческие факторы риска. Период 35–44 лет характеризуется снижением компенсаторных резервов организма и постепенным нарастанием клинических проявлений метаболических нарушений. В возрасте 45–54 лет существенно возрастает частота сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, что обусловлено как возрастными, так и гормональными изменениями. Группа 55–64 лет соответствует предпенсионному периоду, для которого характерна максимальная распространённость хронической патологии, снижение физической активности и увеличение медико-социальной нагрузки, что обуславливает её значимость для оценки бремени метаболического синдрома и эффективности профилактических стратегий. Вся выборка была сформирована из лиц, состоящих на учете в семейных поликлиниках города Бухары.

Для диагностики метаболического синдрома (МС) применялись критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005), предусматривающие наличие абдоминального ожирения (окружность талии >94 см у мужчин) в сочетании минимум с двумя из следующих компонентов: уровень триглицеридов (ТГ) >1,7 ммоль/л; уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) <1,0 ммоль/л или применение гиполипидемической терапии; артериальное давление >130/85 мм рт. ст. или приём антигипертензивных препаратов; уровень

глюкозы натощак >5,6 ммоль/л или установленный диагноз сахарного диабета 2-го типа.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Statistica (версии 11.5 и 7.0), а также электронных таблиц Microsoft Excel, в соответствии с методами вариационной статистики. Результаты представлены в виде процентных показателей для каждой из четырёх возрастных групп. Для проведения сравнительного анализа с результатами других эпидемиологических исследований выполнена стандартизация показателей с использованием прямого метода, основанного на возрастной структуре городского населения Республики Узбекистан.

Для оценки статистической значимости различий между группами применялся критерий χ^2 Пирсона, при этом различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

По результатам проведённого исследования, распространённость метаболического синдрома (МС) среди мужчин экономически активного населения города Бухары, определённая в соответствии с критериями IDF составила 17,5 % при наличии трёх и более компонентов синдрома. Согласно тем же критериям, наличие трёх компонентов МС зафиксировано у 19,1 % обследованных, четырёх — у 3,6 %, полного набора из пяти компонентов — у 0,3 %.

Наиболее часто встречающимися кластерами при сочетании трёх компонентов являлись: комбинация артериальной гипертензии (АГ), абдоминального ожирения (АО) и гипергликемии — у 14,1 % обследованных, а также сочетание АГ, АО и гипертриглицеридемии (ГТГ) — у 7,9 %. Среди комбинаций четырёх компонентов наиболее распространённой оказалась совокупность АГ, АО, ГТГ и гипергликемии (2,9 %). Полное совпадение всех пяти компонентов МС (АГ, АО, ГТГ, гипо-ХС ЛПВП и гипергликемия) наблюдалось в 0,3 % случаев. Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятной эпидемиологической ситуации в отношении распространённости компонентов МС среди мужского населения основной возрастной группы.

Распределение популяционных характеристик систолического артериального давления (САД) и окружности талии (ОТ) имело правостороннее смещение в пределах нормального распределения, что обусловило высокую долю лиц с АГ и АО. Распространённость отдельных компонентов МС в популяции составила: абдоминальное ожирение — 45,2 %, артериальная гипертензия — 58,5 %, гипергликемия — 18,2 %, гипертриглицеридемия — 12,3 %, сниженный уровень ХС ЛПВП — 5,4 %.

Согласно данным крупных эпидемиологических исследований, артериальная гипертензия (АГ) и абдоминальное ожирение (АО) являются наиболее распространёнными компонентами метаболического синдрома (МС), что согласуется с результатами настоящего исследования [14,16,17]. Так, в исследовании NHANES, проведённом на репрезентативной выборке взрослого населения США (n = 8814), АГ была идентифицирована как наиболее часто встречающийся компонент МС среди мужчин [16]. В исследовании ARIC (США), Европейском проекте EURALIM и норвежском исследовании HUNT АО также выступало в качестве доминирующего компонента МС [12,13,15].

Таблица 1. Уровень артериального давления

САД/ДАД, мм рт.ст.

Возраст	*M*	процентиль				
		10-й	25-й	50-й	75-й	90-й
25—34	120,0/80,0	100/70	110/77	120/80	130/85	140/90
35—44	130,0/85,5	110/73	120/81	130/84	140/91	155/100
45—54	139,0/90,0	120/76	125/85	140/90	150/96	160/105
55—64	141,0/92,0	120/80	130/85	140/94	150/10	165/108
25—64	133,3/86,8	112/75	121/80	132/87	142/95	155/100

Распределение показателей систолического (САД) и диастолического артериального

давления (ДАД) в изучаемой популяции соответствовало нормальному распределению. По данным децильного анализа, крайние значения САД находились в пределах от 112 до 155 мм рт. ст., а значения ДАД с 10-й по 90-й процентелей составили 75 и 100 мм рт. ст. соответственно.

В исследуемой популяции стандартизованные показатели уровней систолического артериального давления варьировали в пределах от 110 до 150 мм рт. ст., при этом минимальные средние значения, а также наиболее благоприятное процентильное распределение отмечены в возрастной группе 25–34 лет. В дальнейшем наблюдался достоверный рост уровня САД от третьего до пятого десятилетия жизни, после чего в шестом десятилетии величина оставалась относительно стабильной. В целом, за весь исследуемый возрастной интервал средний уровень САД увеличился в 1,21 раза.

Показатели диастолического артериального давления (ДАД) находились в диапазоне стандартизованных значений от 75 до 100 мм рт. ст. Средние уровни ДАД демонстрировали статистически значимый рост на протяжении всего возрастного ряда, увеличившись в целом в 1,15 раза (см. табл. 1).

Наиболее высокие уровни САД были зарегистрированы в возрастных группах 45–54 и 55–64 лет, что сопровождалось достоверным повышением как средних значений, так и параметров процентильного распределения. Показатели ДАД также характеризовались выраженной возрастной динамикой: отмечен статистически значимый прирост в каждой последующей возрастной категории.

Следует отметить, что население Бухары за последние 30 лет претерпело значительные изменения за счёт постоянного притока мигрантов из районов. Это, вероятно, оказало влияние на формирование специфической эпидемиологической обстановки по артериальной гипертензии, в том числе на более высокие уровни диастолического артериального давления [1].

Возрастные изменения средних значений и пороговых уровней, соответствующих верхним 10 процентилям распределения диастолического артериального давления, демонстрировали аналогичную динамику с показателями САД и соответствовали данным других исследований, отражающих возрастные тенденции ДАД. В целом уровни САД и ДАД у мужского населения Бухары в различных возрастных группах были несколько выше по сравнению с результатами других исследований. Аналогично данным большинства эпидемиологических исследований, проведённых в популяционных выборках, оба показателя демонстрировали статистически значимое увеличение с возрастом.

Проведённый статистический анализ показал, что распределение показателей окружности талии (ОТ) в исследуемых возрастных группах соответствует нормальному распределению, о чём свидетельствуют результаты проверки с использованием соответствующего критерия ($p > 0,05$). Это позволяет обоснованно применять методы параметрической статистики при последующем анализе. Факт нормального распределения ОТ также указывает на однородность выборки в пределах возрастных подгрупп и способствует повышению статистической достоверности полученных результатов. Значения 10-го и 90-го децилей составили 82 и 105 см соответственно. Средняя ОТ в исследуемой популяции составила 93 см. Установлена статистически значимая положительная корреляция между возрастом и средней величиной ОТ. В целом, с увеличением возраста наблюдалось достоверное повышение средних уровней окружности талии, прирост которых за рассматриваемый возрастной период составил 1,1 раза (табл. 2)**.**

По данным CIA World Factbook через IndexMundi, распространённость ожирения ($BMI \geq 30$) среди взрослого населения Узбекистана в 2016 году составляла 16,6 % [5-8]. Другой источник (Knoema) показывает повышение: в 2016 году — 13,8 % мужского населения страдали ожирением (рост с 13,3 % в 2015 г.).

Аналогичный подход был применён и при оценке распределения других метаболических показателей. В частности, распределение уровней глюкозы в мужской популяции соответствовало нормальным величинам ($p > 0,05$). Значения 10-й и 90-й процентилей составили 3,9 и 6,0 ммоль/л соответственно. Средний уровень глюкозы составил 4,8 ммоль/л. Динамика возрастного прироста глюкозы была неоднородной, и в целом за анализируемый

возрастной период показатель увеличился в 1,17 раза.

Установлено достоверное повышение среднего уровня глюкозы с возрастом, особенно выраженное при переходе от третьего к четвёртому и от пятого к шестому десятилетию жизни. Подобная возрастная тенденция может свидетельствовать о прогрессирующем снижении чувствительности к инсулину и нарушении углеводного обмена, обусловленных как физиологическими изменениями, так и накоплением поведенческих и метаболических факторов риска.

Наименьшие средние значения отмечались в возрастных группах 25–34 и 35–44 лет (4,5 и 4,7 ммоль/л соответственно), что ниже средне-популяционного уровня для всей возрастной выборки (4,8 ммоль/л).

Сходную возрастную направленность демонстрировали и значения 90-го процентиля: показатель возрастал на протяжении всего возрастного диапазона и достигал статистически значимых различий при переходе к более старшим возрастным группам, особенно между третьим и четвёртым, а также пятым и шестым десятилетиями жизни.

Показатели распространённости гипергликемии, выявленные в популяции мужчин города оказались сопоставимыми с результатами масштабных зарубежных эпидемиологических исследований. В частности, согласно данным исследования ARIC, проведённого среди мужчин в возрасте 45–64 лет в США, частота гипергликемии натощак варьировала от 8 % до 15 % в зависимости от расовой принадлежности [15]. Относительно невысокий уровень распространённости гипергликемии в настоящем исследовании по сравнению с другими компонентами метаболического синдрома соответствует данным, полученным в ряде аналогичных эпидемиологических наблюдений [16].

Таблица 2. Уровни объёма талии и глюкозы

ОТ, см, глюкоза, ммоль/л

Возраст	***M***	**процентиль**				
		10-й	25-й	50-й	75-й	90-й
25—34	86,6/4,5	75/3,6	78/4,2	85/4,3	95/5,1	100/5,4
35—44	93,1/4,7	82/3,7	87/4,2	93/4,4	98/5,4	105/5,9
45—54	95,6/5,1	86/4,0	90/4,6	95/4,9	100/5,6	107/6,2
55—64	97,0/5,3	87/4,3	90/4,8	96/5,1	102/5,8	110/6,4
25—64 СП	93,8/4,8 93,0/4,9	82/3,9	86/4,5	92/4,7	99/5,5	105/6,0

Среднее значение уровня триглицеридов (ТГ) среди мужчин всех возрастных групп составило 1,5 ммоль/л. Распределение показателей ТГ в исследуемой популяции укладывалось в нормативные пределы, что подтверждается величиной дисперсии и отсутствием выраженных отклонений от симметричного распределения. Отмечена достоверная тенденция к повышению концентрации ТГ с возрастом: в возрастной группе 45–54 лет наблюдался статистически значимый прирост средних значений (от 1,3 до 1,5 ммоль/л;). В целом, в исследуемом интервале возрастов показатель увеличился в 1,3 раза.

Анализ процентильного распределения уровня ТГ также выявил возрастную направленность: значения крайних (10-го и 90-го) и межквартильных процентилей демонстрировали тенденцию к увеличению с возрастом. В то же время медианные значения (50-й процентиль) в младших возрастных группах оставались относительно стабильными, что указывает на более выраженное смещение распределения по мере старения популяции.

Средние уровни ТГ в мужской популяции оказались сопоставимы с данными зарубежных исследований. Что касается возрастной динамики, наблюдаемое в настоящем исследовании увеличение уровня ТГ в младших возрастных группах с последующей стабилизацией также соответствует результатам аналогичных международных исследований [14].

Полученные нами результаты характеризуются как одними из низких показателей распространённости гипертриглицеридемии (ГТГ) среди мужской популяции по сравнению с данными других исследований [9,10,16]. В литературе наблюдается неоднозначность относительно позиции ГТГ среди компонентов метаболического синдрома: в ряде исследований данный показатель входит в тройку наиболее часто встречающихся компонентов МС [9,10], тогда как в других, ГТГ относится к тройке наименее распространённых компонентов [1,11].

Распределение уровней холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) соответствовало нормативам, что подтверждено результатами теста ($p > 0,05$). Значения по крайним децилям распределения варьировали в пределах 1,3–1,8 ммоль/л. Установлено статистически значимое снижение среднего уровня ХС ЛПВП во всех возрастных группах, начиная с четвёртого десятилетия и далее — в пятом и шестом десятилетиях жизни. В целом концентрация ХС ЛПВП у мужчин была низкой, при этом в возрастном интервале 25–54 лет показатель снизился в 1,2 раза. Анализ процентильного распределения выявил однонаправленную возрастную тенденцию: значения процентильных отрезных точек демонстрировали устойчивое снижение уровня ХС ЛПВП с возрастом во всех возрастных категориях.

В целях сравнения, следует отметить, что в рамках программы НИКА в четырёх городах Российской Федерации зафиксирована высокая распространённость ХС ЛПВП у мужчин в возрасте 25–74 лет [9]. Полученные в нашем исследовании данные по гипохолестеринемии ЛПВП оказались сопоставимы с указанными результатами, при этом отмечена относительно низкая частота выявления данного показателя в мужской популяции исследуемой возрастной категории.

Нами установлено, что для исследуемой популяции характерны повышенные уровни систолического артериального давления и абдоминального ожирения, при этом отмечаются относительно низкие значения ХС ЛПВП и ТГ. Такая разнонаправленная динамика, по нашему мнению, обусловлена комплексным воздействием различных конвенциональных и неконвенциональных факторов риска (ФР). С одной стороны, на показатели негативно влияют высокий индекс массы тела, атерогенный тип питания и недостаточный уровень информированности населения о гиперхолестеринемии (ГХС). Неправильное питание, характерное для значительной части населения Узбекистана, в частности, Бухары, представляет собой ключевой фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. С другой стороны, относительно умеренная распространённость курения, положительное отношение к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и высокая степень личной ответственности за здоровье среди мужчин вносят сдерживающий вклад в формирование профиля риска [1].

Результаты сравнительных популяционных анализов отражают общеизвестный факт значительной вариабельности уровней и распространённости факторов риска МС в различных популяциях. Это подчеркивает невозможность прямого переноса эпидемиологических данных из одних регионов в другие и обуславливает необходимость проведения локальных исследований для адекватной оценки эпидемиологической ситуации. Без такого подхода разработка научно обоснованных программ профилактики ССЗ представляется невозможной.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) подчёркивают, что каждая страна должна сосредоточить свои усилия на разработке эффективных, экономически оправданных и адаптированных к конкретным социально-экономическим и ресурсным условиям стратегий выявления и профилактики сахарного диабета (СД) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Такие стратегии необходимо интегрировать с масштабными популяционными программами превенции, направленными на систематический контроль и снижение распространённости поведенческих (например, курение, нерациональное питание, низкая физическая активность) и метаболических факторов риска.

При этом важным аспектом является многоуровневый подход, включающий укрепление первичной медико-санитарной помощи, повышение осведомлённости населения и внедрение мероприятий по модификации образа жизни. Только комплексное сочетание целенаправленных клинических и общественных инициатив может обеспечить значимое снижение бремени СД и ССЗ, особенно в условиях ограниченных ресурсов и высокой эпидемиологической нагрузки [17].

Заключение

В исследуемой мужской популяции города Бухары в возрасте 25–64 лет выявлено смещение распределения систолического артериального давления (САД) и окружности талии (ОТ) вправо, что обусловливает высокую распространённость артериальной гипертензии (АГ) и абдоминального ожирения (АО). Достоверно установлена положительная корреляция между возрастом и уровнями САД в возрастных когортах третьего–пятого десятилетий жизни, а также между возрастом и показателями диастолического артериального давления (ДАД) и ОТ на всём анализируемом возрастном интервале.

Полученные данные подчёркивают значительную эпидемиологическую нагрузку факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в данной популяции и акцентируют необходимость разработки и внедрения целенаправленных, возрастно-специфичных профилактических программ, направленных

на снижение бремени АГ и АО.

Перспективы дальнейших исследований включают детальное изучение механизмов возрастных изменений и их взаимодействия с социально-демографическими и поведенческими факторами, выработку программы профилактики МС, что позволит оптимизировать стратегии первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в регионе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акимова Е.В., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Информированность о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний и социальный градиент. *Терапевтический архив.* 2004;10: 94-96.
2. Бородкина Д.А., Груздева О.В., Квиткова Л.В., Барбараш О.Л. Распределение жировых отложений: разгадка кажущегося парадокса ожирения в кардиологии? Ожирение и метаболизм. 2017; 14(2): 3–8. https://doi.org/10.14341/omet201723-8.
3. ВОЗ. Информационный бюллетень. Неинфекционные заболевания; 2018. Available at: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/ noncommunicable-diseases.
4. Григорьев К.И., Харитонова Л.А., Юдина Т.М., Потапова Е.А. Профилактика метаболического синдрома у детей. Медицинская сестра. 2017; (3): 39–44.
5. Исматова М.Н., Каюмов Н., Ибадова М.У. Определение групп риска при метаболическом синдроме с учётом анамнеза, функционального состояния почек и гемостаза // Метаболический синдром в различных областях медицины. URL: http://econf.rae.ru/article/11570.
6. Каюмов У.К., Каландарова У.А., Саипова М.Л., Ибадова М.У., Каюмов Н. Уровни артериального давления при различных категориях гипергликемии // Метаболический синдром в различных областях медицины. URL: http://econf.rae.ru/article/9579.
7. Каюмов У.К., Каландарова У.А., Саипова М.Л., Ибадова М.У., Каюмов Н. Уровни артериального давления при различных категориях гипергликемии // Метаболический синдром в различных областях медицины. URL: http://econf.rae.ru/article/9579.
8. Каюмов У.К., Хатамова Д.Т., Каландарова У.А., Ибадова М.У., Каюмов Н.У. Динамика показателей распространённости отдельных компонентов метаболического синдрома в течение 20 лет // Метаболический синдром в различных областях медицины. URL: http://econf.rae.ru/article/8711.
9. Ротарь О.П., Либис Р.А., Исаева Е.Н., Ерина А.М., Шавшин Д.А., Могучая Е.В., Колесова Е.П., Бояринова М.А., Морошкина Н.В., Яковлева О.Н., Солнцев В.Н., Конради А.О., Шляхто Е.В. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ. *Российский кардиологический журнал.* 2012;2(94):55-62.
10. Токарева З.Н., Мамедов М.Н., Деев А.Д., Евдокимова А.А., Оганов Р.Г. Распространенность и особенности проявлений метаболического синдрома во взрослой городской популяции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2010;9(1): 10-14.
11. Шляхто Е.В., Конради А.О. Эпидемиология метаболического синдрома в различных регионах. Зависимость от используемых критериев и прогностическое значение. *Артериальная гипертензия.* 2007;2(13):95-112.
12. Beer-Borst S, Morabia A, Hercberg S, Vitek O, Bernstein MS, Galan P, Galasso R, Giampaoli S, Houterman S, McCrum E. Obesity and other health determinants across Europe: the EU- RALIM project. *J Epidemiol Community Health.* 2000;54:424-430.
13. Droyvold WB, Nilsen TI, Kruger O, Holmen TL, Krokstad S, Midthjell KK, Holmen J. Change in height, weight and body mass index: Longitudinal data from the HUNT Study in Norway. *Int J Obes (Lond).* 2006;30:935-939.
14. Lin SX, Pi-Sunyer EX. Prevalence of the metabolic syndrome among US middle-aged and older adults with and without diabe- tes-a preliminary analysis of the NHALES 1999—2002 data. *Ethn Dis.* 2007;17:174.
15. McNeill AM, Rosamond W, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Diabetes Care.* 2005;28:385-390.
16. Morabia A, Gostanza MC. The Obesity Epidemic as Harbinger of a Metabolic Disorder Epidemic: Trends in Overweight, hypercholesterolemia, and Diabetes treatment in Geneva, Switzerland; 1993-2003. *Am J Public Health.* 2005;95:632-635.
17. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia.* 2010;53(4):600-605.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.33-006.444-07-091.8

НОХОЖКИН ЛИМФОМАЛАРИНИГ ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ ҲУДУДИДА УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Н.А. Абдуллаев https://orcid.org/0009-0004-2598-2415

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 тадқиқот Хоразм вилоятида 2020–2024 йиллар оралиғида қайд этилган Ноҳожкин лимфомаларнинг патоморфологик хусусиятларини ўрганишга бағишланган. Беморлар ёш, ҳудуд ва морфологик кўринишлари бўйича таҳлил қилинди. Тадқиқот жараёнида 56 нафар беморнинг биопсия материаллари микроскопик ва статистик жиҳатдан таҳлил қилинди. Натижаларга кўра, касаллик асосан 45 ёшдан катта аҳоли ўртасида учрайди ва диффуз катта В-ҳужайрали лимфома кўпроқ кузатилди. Ушбу маълумотлар касалликни эрта ташхислаш ва клиник-диагностик протоколларни такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ноҳожкин лимфома, патоморфология, Хоразм вилояти, ёш гуруҳлари, биопсия, лимфа тугунлари

НОХОЖКИНСКАЯ ЛИМФОМЫ С ВЫСОКОЙ ЧАСТОТОЙ ВСТРЕЧАЕМОСТИ В РЕГИОНЕ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.А.Абдуллаев https://orcid.org/0009-0004-2598-2415

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***

Данное исследование посвящено изучению патоморфологических особенностей неходжкинских лимфом, зарегистрированных в Хорезмской области в период с 2020 по 2024 годы. Пациенты были проанализированы по возрасту, регионам и морфологическим формам. Всего было исследовано биопсийный материал 56 больных с помощью микроскопических и статистических методов. Установлено, что лимфомы преимущественно выявляются у лиц старше 45 лет, причём наиболее часто диагностируется диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома. Полученные данные имеют важное значение для ранней диагностики и оптимизации клинических протоколов.

Ключевые слова: неходжкинская лимфома, патоморфология, Хорезмская область, возрастные группы, биопсия, лимфатические узлы

NOKHOKHINSKAYA LYMPHOMA WITH HIGH FREQUENCY IN THE KHOREZM REGION

N.A.Abdullaev https://orcid.org/0009-0004-2598-2415

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***

This study focuses on the pathomorphological characteristics of non-Hodgkin lymphomas (NHL) recorded in Khorezm region between 2020 and 2024. Patients were analyzed by age, geographical origin, and histological subtypes. Biopsy samples from 56 patients were examined using both microscopic and statistical methods. The findings indicate that NHL predominantly affects individuals over 45 years old, with diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) being the most common subtype. These insights are valuable for early diagnosis and improving clinical-diagnostic protocols.

Keywords: non-Hodgkin lymphoma, pathomorphology, Khorezm region, age groups, biopsy, lymph nodes

Долзарблиги

Ноҳожкин лимфомалари (НХЛ) – қон яратиш ва лимфа тўқималаридан келиб чиқувчи, ўсиш хусусиятлари, гистологик ва иммуноморфологик кўринишлари турлича бўлган ҳужайравий ўсмалар гуруҳидир. Ушбу ҳужайравий патологиялар асосан лимфа тугунлари, суяк илиги, талоқ ва бошқа лимфоид органларни шикастлайди.

Нохожкин лимфомалари билан касалланишда сезиларли ўсиш қайд этилган. XX асрнинг 70-йилларидан бошлаб Америка Қўшма Штатларида Нохожкин лимфомалари билан йиллик касалланиш ўсиши 3–4% ни ташкил этмоқда. АҚШ Миллий Рак институтининг SEER дастури бўйича олиб борилган узоқ муддатли популяцион тадқиқот натижаларига кўра, барча жинс ва ёш гуруҳлар орасида ўтган асрнинг сўнгги 28 йилида лимфома билан касалланиш деярли икки баробар ошгани аниқланган (1973 йилда ҳар 100000 нафар аҳолига 10,2 ҳолатдан 2000 йилда 19,0 ҳолатгача). Нохожкин лимфомалари билан янги ҳолатлар сони ўсиши эркаклар ва аёллар популяциясида, барча ёш ва этник гуруҳларда кузатилмоқда; айниқса, 75 ёшдан катта бўлган қариялар орасида касалланиш даражасининг жадал ўсиши қайд этилган. Бундай ўсиш фақат қисман умр давомийлигининг узайиши, ташхис усулларининг такомиллашуви ва юқори хавфли иммункомпетент тизим ўсмалари билан боғлиқ бўлган ОИТС эпидемияси билан изоҳланади. Нохожкин лимфомалари билан касалланишнинг барқарор ўсиш тенденциясини қайд этиш ушбу ўсма турининг янги тарихи ўрганилишининг асосий натижаси бўлди.

Сўнгги йилларда НХЛ ҳолатлари кўпайиб, аҳоли саломатлигига жиддий таҳдид солмоқда. Хусусан, Хоразм вилояти мисолида сўнгги беш йилликда ушбу касалликнинг учраш миқдори ва патоморфологик кўринишлари алоҳида аҳамият касб этмоқда. Шу муносабат билан, НХЛни морфологик жиҳатдан чуқур ўрганиш ва унинг ёш, жинс, ҳудудий, вақт орқали динамикасини таҳлил қилиш долзарб ҳисобланади.

Патоморфологик таҳлил – клиник диагностика, даво тактикаси ва прогностикада асосий роль ўйнайди. Шу боис, ҳар бир ҳудудга хос морфологик типларни аниқлаш ва уларни таҳлил қилиш, касалликни эрта аниқлаш ва самарали даволаш чораларини ишлаб чиқиш имконини беради.

Мақсад: Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади – Хоразм вилоятида қайд этилган ноҳожкин лимфомалари ҳолатларини ёш, жинс ва ҳудудий кесимда таҳлил қилиш, уларнинг патоморфологик хусусиятларини аниқлаш ҳамда касалликнинг динамикасини ўрганишдир.

Материал ва усуллар.Ушбу илмий тадқиқот учун Хоразм вилоятида 2020–2024 йиллар мобайнида қайд этилган 56 нафар беморнинг патологик материаллари таҳлил қилинди. Барча беморларда морфологик аниқланган ноҳожкин лимфома (НХЛ) ҳолатлари ўрганилди.

Тадқиқотда қуйидаги йўналишлар асосида таҳлил амалга оширилди:

- **Ёш бўйича тақсимот**: беморлар 18–44 ёш, 45–59 ёш, 60–74 ёш ва 75–90 ёш гуруҳларига ажратилди;
- **Ҳудудий тақсимот**: беморлар келиб чиққан туман ва шаҳарлар бўйича таҳлил қилинди;
- **Жинс бўйича тақсимот**: имкони бўлган ҳолатларда эркак ва аёллар кесимида таҳлил қилинди;
- **Вақт оралиғидаги динамика**: 2020 йилдан 2024 йилгача бўлган даврда беморлар сони ва уларнинг морфологияси солиштирилди;

Барча маълумотлар Microsoft Excel дастурида тузилган жадваллар орқали тизимлаштирилди ва таҳлил этилди. Диаграммалар **Seaborn ва Matplotlib** пакетлари орқали шакллантирилди. Фоизли тақсимот, гистограмма, барча ёш гуруҳлари бўйича жадвалли таҳлиллар мақоланинг натижалар қисмида келтирилади.

Олинган натижалар.

Тадқиқот давомида 2020–2024 йиллар оралиғида Хоразм вилоятининг турли туман ва шаҳарларидан жами 56 нафар бемор қайд этилди. Уларда морфологик жиҳатдан ноҳожкин лимфомалар аниқланган. Таҳлиллар ёш гуруҳлари, ҳудудлар ва жинс бўйича амалга оширилди (жадвал 1).

Беморлариинг ёўлари бўйича тақсимоти. Жадвал 1.

№	**Ёш гуруҳи**	**Беморлар сони**	**Умумий улуш (%)**
1	18–44 ёш	12	21.4%
2	45–59 ёш	18	32.1%
3	60–74 ёш	17	30.3%
4	75–90 ёш	9	16.2%
5	**Жами**	**56**	**100%**

Энг кўп қайд этилган ҳолатлар 45–59 ва 60–74 ёшдаги беморлар орасида кузатилди. Бу ноҳожкин лимфомалар катта ёшда кўпроқ ривожланишини кўрсатади.

2. Ҳудудий тақсимот

Таҳлилга Хоразм вилоятининг 10 тумани ва Урганч шаҳри қамраб олинди. Баъзи туманларда касаллик кўпроқ қайд этилган (жадвал 2).

Беморларнинг ҳудудийлик бўйича тахлили Жадвал 2.

№	**Туман (шаҳар)**	**Беморлар сони**
1	Урганч шаҳар	11
2	Боғот тумани	12
3	Гурлан тумани	7
4	Қўшкўпир тумани	7
5	Янгиариқ тумани	5
6	Урганч тумани	5
7	Хазорасп тумани	4
8	Хива тумани	3
9	Шовот тумани	2
10	Янгибозор тумани	0
11	Жами	56

Урганч шаҳар ва Боғот туманида беморлар сони юқори бўлиб, вилоят маркази ва унга яқин ҳудудларда ташхис қўйиш имконияти кенгроқ эканини кўрсатади.

3. Жинс бўйича тақсимот

Кейинги таҳлил учун жинс бўйича тақсимот ҳам киритилади (агар маълумот бўлса, кейинги қадамда қўшамиз).

Муҳокама. Олиб борилган тадқиқот натижалари Хоразм вилоятида ноҳожкин лимфомалари асосан катта ёшли аҳолида учрайдиган ўсма эканини кўрсатади. 45 ёшдан юқори беморлар умумий ҳолатларнинг 78% ни ташкил этган. Бу ҳолат инсон организмида иммун тизим заифлашуви ва генетик мутациялар миқдорининг ортганини акс эттириши мумкин.

Ҳудудлар кесимида Урганч шаҳар ва Боғот туманларида беморлар сони юқори қайд этилгани, ушбу ҳудудларда тиббий хизматнинг юқори даражада эканини, яъни аниқ ташхис қўйиш имкониятлари кенгроқлигини кўрсатади. Шу билан бирга, чекка туманлар — масалан, Шовот, Хива ва Янгибозор туманларида беморлар сони кам қайд этилган. Бу эса ё ташхиснинг

кеч ёки ноаниқ қўйилиши, ёки беморларнинг бошқа ҳудудларга мурожаат қилиши билан изоҳланади.

Тадқиқотдан шуни хулоса қилиш мумкинки, нотипик лимфоид ўсмаларнинг морфологияси, ёш ва ҳудудий хусусиятларини билиш, тиббий амалиётда кўпгина ҳолатларда тўғри ташхис қўйиш ва индивидуал даволашни режалаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

Хулоса

1. Хоразм вилоятида 2020–2024 йиллар оралиғида жами 56 та ноҳожкин лимфома ҳолати қайд этилган;
2. Беморларнинг асосий қисмини 45 ёшдан катта аҳоли ташкил этади (78%);
3. Урганч шаҳар, Боғот ва Қўшкўпир туманларида ҳолатлар сони юқори бўлган;
4. Қуйидаги тавсиялар таклиф этилади:
5. Ташхисни эрта ва аниқ қўйиш мақсадида ҳудудий патоморфологик марказларни кучайтириш;
6. Иммуногистокимёвий усулларни кенг жорий этиш;
7. Аҳолининг хавф гуруҳларига (50 ёшдан юқори) мунтазам скрининг тадбирлари ўтказиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. IARC, 2022.
2. Global HIV & AIDS statistics −2021 fact sheet. Available from:
3. Сафонов В.А., Жигалова О.В. Патоморфология и диагностика лимфом. – Москва: МИА, 2020.
4. Ганцева А. А., Стуков А. И., Котельников М. В. Роль моллекулярных методов в диагностике неходжкинских лимфом //перспективные научные исследования: опыт, проблемы и перспективы развития. – 2021. – С. 172-178.
5. Косумова Х. С., Капланская И. Б. Частота поражения костного мозга при неходжкинских экстранодальных лимфомах //Новости клинической цитологии России. – 2022. – Т. 26. – №. 4. – С. 05-09.
6. Бердников Р. Б. и др. Патологоанатомическая диагностика ВИЧ-инфекции и ВИЧ-ассоциированных заболеваний. – 2021.
7. Бабичева Л. Г., Поддубная И. В. Гетерогенная диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома: правильный диагноз как залог успешной терапии //Современная онкология. – 2023. – Т. 25. – №. 2. – С. 168-177.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.345-002.2-07:616.379-008.64

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Касымов А.Л. https://orcid/0000-0002-3412-6141
Ахмаджонов Ж.У https://orcid.org/0000-0003-0362-8357
Мамадиев А.М https://orcid/0009-0002-6608-473X
Жураев Г.Г. https://orcid/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Резюме***

В данной научной статье авторы анализируют клинико-диагностические особенности глубоких парапроктитов в зависимости от анатомических форм у больных с* сахарным диабетом (СД). *У 48 больных с различными анатомическими локализациями глубоких форм парапроктитов у больных с* СД *авторы рассматривают особенности клинического течения, использованных диагностических инструментальных исследований. Авторами у 48 больных исследованы частота регистрации местных и общих клинических проявлений глубоких парапроктитов в зависимости от анатомических локализаций, а также исследованы характер и частота тяжелых осложненных форм глубоких парапроктитов по данным клинических признаков. В статье показаны о возможностях диагностических ресурсов. В целом, авторы на основании проведенных исследований пришли к заключению, что клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с* СД *характеризуются преобладанием системных признаков воспаления над локальными симптомами, особенно при пельвиоректальной (ПВР) и ректоректальной (РТР) локализации. У обследованных пациентов выявлена тенденция к атипичному стертому дебюту заболевания, что затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему поступлению.

Ключевые слова: глубокий парапроктит, сахарный диабет, клиническое течение, диагностика.

QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA CHUQUR PARAPROKTITLARNING KLINIK VA DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI

Kasimov A.L., Axmadjonov J.U., Mamadiev A.M., Juraev G.G.

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning anatomik shakllariga ko‘ra klinik va diagnostik xususiyatlarini tahlil qilganlar.

Qandli diabetli bemorlarda paraproktitning chuqur shakllarining turli anatomik joylashuvlari bo‘lgan 48 nafar bemorda mualliflar kasallikning klinik kechishi xususiyatlarini va qo‘llanilgan diagnostik instrumental tekshiruvlarni o‘rganishgan. Mualliflar 48 nafar bemorda chuqur paraproktitlarning mahalliy va umumiy klinik belgilarining qayd etilish chastotasini anatomik joylashuviga qarab tekshirganlar, shuningdek, chuqur paraproktitlarning og‘ir asoratli shakllarining xususiyati va uchrashuv chastotasini klinik belgilarga asoslanib o‘rganganlar.

Maqolada diagnostik resurslarning imkoniyatlari haqida ma’lumot berilgan. Umuman olganda, mualliflar o‘tkazilgan tadqiqotlar asosida qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning klinik ko‘rinishlari, ayniqsa PVR va RTR joylashuvida, yallig‘lanishning tizimli belgilari mahalliy belgilardan ustunlik qilishi bilan tavsiflanishini aniqlashdi. Tekshirilgan bemorlarda kasallikning g‘ayritabiiy va sezilarsiz boshlanishiga moyillik kuzatildi. Bu esa erta tashxis qo‘yishni qiyinlashtiradi va bemorlarning shifoxonaga kechikib murojaat qilishiga olib keladi

Kalit so‘zlar: chuqur paraproktit, qandli diabet, klinik kechishi, tashxislash

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Kasimov A.L., Axmadjonov J.U., Mamadiev A.M., Juraev G.G.

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

✓ ***Resume***

In this scientific article, the authors analyze the clinical and diagnostic features of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus, depending on its anatomical forms. The study involves 48 patients with various anatomical locations of deep forms of paraproctitis who also have diabetes mellitus. The authors examine the characteristics of the clinical course and the diagnostic instrumental studies used. They investigate the frequency of local and general clinical manifestations of deep paraproctitis in relation to anatomical locations. Additionally, the authors study the nature and frequency of severe complicated forms of deep paraproctitis based on clinical signs. The article discusses the potential of diagnostic resources. Overall, based on their research, the authors concluded that the clinical manifestations of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus are characterized by the predominance of systemic signs of inflammation over local symptoms, especially in PVR and RTR localizations. The examined patients demonstrated a tendency towards an atypical, subtle onset of the disease, which complicates early diagnosis and contributes to delayed hospital admission.

Keywords: deep paraproctitis, diabetes mellitus, clinical course, diagnosis.

Актуальность

Своевременная и точная диагностика глубоких парапроктитов представляет собой важнейшее условие для выбора адекватной хирургической тактики и предотвращения тяжелых осложнений. Глубокие парапроктиты представляют собой одну из наиболее тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний аноректальной области, нередко сопровождающихся флегмонозным распространением, формированием абсцессов и вовлечением фасциальных пространств таза и промежности [1,3]. По современным данным, до 30-35% острых парапроктитов протекают по глубокому типу (ИШР, ПВР, РТР), требуя срочной хирургической санации и высокой клинической настороженности [7, 8]. Несмотря на высокую клиническую значимость, проблема диагностики и лечения глубоких парапроктитов у больных с (СД) до настоящего времени остается недостаточно разработанной. В большинстве отечественных и зарубежных исследований внимание сосредоточено на общей тактике ведения острых парапроктитов [6, 10], при этом фокус на особенности течения заболевания у лиц с метаболическими нарушениями встречается крайне редко [2]. Классические методы, основанные на физикальном обследовании и пальцевом ректальном исследовании, сохраняют свою значимость, однако при глубоко - расположенных формах воспаления (РТР и ПВР) их чувствительность оказывается недостаточной. Это особенно актуально при СД, когда локальные проявления стерты или отсутствуют вовсе [4, 5, 9].

Таким образом, диагностика глубоких парапроктитов должна строиться на принципах индивидуализации и последовательности. В условиях СД требуется раннее применение КТ или МРТ, расширенное микробиологическое тестирование и динамический контроль воспалительных маркеров. Только при сочетании клинических, визуализирующих и лабораторных подходов можно своевременно выявить очаг, оценить степень деструкции и выбрать адекватную хирургическую тактику.

Цель исследования: изучение характера и выявление особенностей клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом.

Материал и метод исследования

В основу работы положен анализ результатов лечения у 48 больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД, находившихся на лечении и обследовании в проктологических и в

отделениях гнойной хирургии Андижанской областной многопрофильной клиники и Наманганской городской больницы в период с 2014 по 2024 годы. Все пациенты были оперированы по неотложным показаниям и получали комплексную терапию.

Методологическая основа настоящего исследования базировалась на комплексной клинико-лабораторно-инструментальной оценке состояния пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

Все пациенты проходили стандартизированный клинический осмотр с оценкой жалоб, анамнеза, физикального статуса. Проводились: термометрия (2 раза в сутки); оценка сознания, ЧСС, АД, частоты дыхания; визуальная и пальпаторная оценка состояния тканей промежности и параректальной области; пальцевое ректальное исследование и аноскопия/ректороманоскопия (по показаниям).

Инструментальные методы включали в себя: УЗИ мягких тканей промежности, параректального пространства, таза (аппараты Mindray DC-60, Китай); КТ органов таза с контрастированием по показаниям (аппарат Toshiba Alexion, Япония); МРТ - при сложных формах или диагностических затруднениях (аппарат Siemens Magnetom Essenza, Германия).

Результат и обсуждение

Многообразие клинического проявления различных форм парапроктита, особенности воспалительного процесса в присутствии нарушений обмена веществ, связанных с СД, и высокая частота случаев с запущенными и осложненными формами заболевания указывают на необходимость углубленного анализа клинических данных на момент первоначального лечения. В связи с этим, целью данного этапа исследований было провести сопоставительный анализ клинической картины различных форм глубокого парапроктита у больных с СД в качестве исходного значения.

В исследуемой группе у 48 пациентов с СД и глубоким парапроктитом были разделены по анатомическим формам расположения патологического процесса. Как показано на рисунке 1, наибольшее количество случаев составили пельвиоректальная (ПВР) форма парапроктита - 19 пациентов, что составляет 39,6% от общей выборки больных исследуемой группы. Несколько меньший процент приходился на больных с ишиоректальной (ИШР) формой парапроктита - 17 наблюдений (35,4%), а ректоректальная (РТР) форма парапроктита была диагностирован у 12 больных (25%) исследуемой группы.

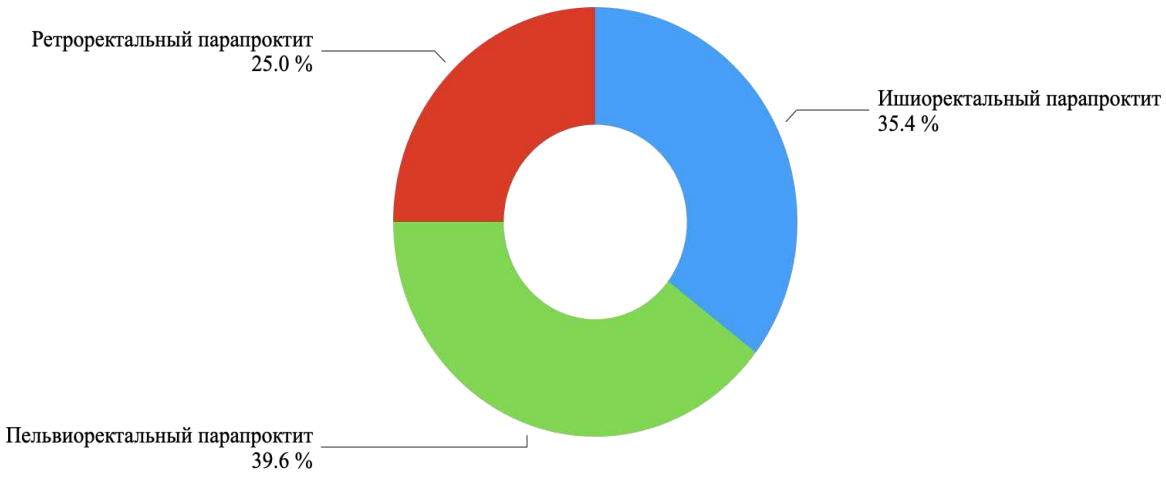


Рисунок 1. Распределение больных исследуемой группы по формам глубокого парапроктита

Клиническая картина в каждой подгруппе различных форм глубоких парапроктитов имела схожесть с соответствующими элементами возникновения и развития заболевания, а также субъективности восприятия симптомов и изменения их динамики.

Так, среди больных с ИШР формой парапроктита (n=17) почти все больные описывали идентичную картину внезапного начала заболевания с появлением равномерной локальной боли в области промежности, которая ухудшалась при сидячем положении и во время акта дефекации. Например, один из больных, мужчина с инсулинозависимым СД в течение 12 лет, который испытывал дискомфорт после длительной поездки на машине. На протяжении следующих 3 суток он полагал, что у него «невралгия седалищного нерва». Лишь на четвертый день, когда опухоль и лихорадка усилились, он обратился к врачу за медицинской помощью. Хотят этот пациент имел предыдущий жизненный эпизод парапроктита, по поводу которого больной лечился в амбулаторных условиях три года назад путем одного лишь разреза и был утерян для последующего наблюдения.

Начало заболевания у пациентов с ПВР парапроктитом (n=19) было преимущественно подострым или бессимптомным. Общей жалобой было давление в области таза, легкая субфебрильная температура и дизурия. У троих пациентов начальная клиническая картина была расценена как обострение хронического простатита или цистита с соответствующей задержкой в диагностике (5-7 дней). Один случай этого подтипа, пациент СД 2 типа с плохо контролируемым гликированным гемоглобином (HbA1c) (9,4%), был госпитализирован в отделение с системным воспалительным ответом и тяжелой слабостью без видимых изменений в области промежности при поступлении.

Подгруппа больных с РТР парапроктитом (n=12) представила наиболее негативную картину. Почти все пациенты сообщали, что не связывали начальное течение болезни ни с какими локальными эвикциями. Так, типичный случай данного характера был отмечен нами у 61-летней женщины с СД 2 типа, диабетической ангиопатией и нейропатией, жаловавшаяся на тупую боль в области крестца, тошноту и головную боль. Консультация гастроэнтеролога исключила причины, связанные с патологией желудочно-кишечного тракта, и лишь через два дня с ростом лейкоцитоза и тахикардии была проведена КТ таза, выявившая поражение РТР пространства с большой степенью охвата. Интересно отметить, что в этой группе пациентов РТР форма обычно проявляется не местными симптомами, а интоксикацией и ПОН, что требует особого внимания.

Данные местных клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных СД позволили выявить различия в степени проявления симптомокомплексов, которое напрямую зависело от локализации первичного патологического очага (таблица 1).

Таблица 1

Характер распределения частоты регистрации местных клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом

Местные симптомы	**Формы глубоких парапроктитов**		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Боль в промежности	17 (100%)	14 (73,7%)	3 (25%)
Боль в прямой кишке	4 (23,5%)	10 (52,6%)	12 (100%)
Отечность промежности	15 (88,2%)	11 (57,9%)	2 (16,7%)
Инфильтрация мягких тканей	13 (76,5%)	10 (52,6%)	2 (16,7%)
Нарушение стула / тенезмы	6 (35,3%)	12 (63,2%)	9 (75%)
Дизурия	2 (11,8%)	6 (31,6%)	4 (33,3%)
Пальцевое исследование информативно	15 (88,2%)	11 (57,9%)	4 (33,3%)

Мы выявили статистически значимые различия в симптомах в зависимости от локализации процесса. Хотя все наблюдаемые формы относились к категории «глубоких», клинические проявления болезни различались по тяжести и фенотипу. Наиболее распространенным симптомом среди всей когорты была боль в промежности, зафиксированная в 34 (70,8%) случаях. Частота этих жалоб была выше у пациентов с ИШР формой парапроктита (в каждом из 17 наблюдений; 100%) преобладала локализованная острая боль с усилением интенсивности при сидении, кашле и дефекации.

Типичный клинический эпизод был зафиксирован нами у больного 56 лет, водитель по профессии, который рассказал, что начало болезни он ощутил, как: «Будто сидел на сиденье с подогреваемой подушкой». Хотя состояние больного на момент обращения в клинику было спокойным, тем не менее положение больного было вынужденное. Больной сидел, согнув тело в одну сторону, то есть в положении, принимаемое для минимизации боли, хорошо известное как «облегчающая поза» при параректальных абсцессах.

ПВР формы парапроктита представляли собой смешанную клиническую картину: боль в промежности присутствовала в 14 случаях (74%), но она была более размыта, описывалась пациентами как «тупая, давящая» и часто сопровождалась дизурическими расстройствами. Иногда боль иррадиировала в поясничную или надлобковую область, что затрудняло интерпретацию клинической картины. Так, например, больная 63 лет, проходила амбулаторное лечение с повторным обострением остеохондроза. Однако спустя 3 суток она была консультирована хирургом и только по результатам УЗИ таза было обнаружено скрытое образование, распространявшаяся в левую половину таза.

Боль в анальном отверстии встречалась чаще всего (26 случаев или 54,1%) и была наиболее выражена при РТР форме болезни (в 12 из 12 случаев или 100%), с ощущениями, описанными пациентами как «жгучие», «сжимающие», особенно во время опорожнения кишечника или натуживания. «Глубокая пульсация» в тазу была единственной частью боли, которая у пациента не имела четкой локализации, что было анатомически подтверждено посмертным исследованием.

28 пациентов (58,3%) имели физические признаки отека промежности, что было в основном более характерно для ИШР группы абсцессов (15 из 17,9%). У этих пациентов отмечалась асимметрия ягодичных складок, гладкость контуров ануса и локализованное покраснение кожи. Один пациент, стесняясь высказывать жалобы на «такие деликатные вопросы», вынужден был быть госпитализирован после того, как его жена вызвала скорую помощь. Поводом для этого оказалось выявление покраснения и отека в области промежности. Приведенный выше случай демонстрирует, что задержка обращения за медицинской помощью все еще часто встречается, когда локальные признаки очевидны, особенно у пожилых мужчин с длительным анамнезом СД.

Распространение инфильтрации мягких тканей обнаруживалось в промежности в 25 случаях (52%) и было особенно характерно при ИШР локализации парапроктита (13 пациентов, 76%) и значительно недооценено в РТР парапроктитах при клиническом осмотре (только 2 пациента, 17%), что отражает анатомическую недоступность определения данного воспалительного процесса. Также важно отметить, что в некоторых случаях инфильтрация обнаруживалась только после достижения уровня глубокой пальпации при расположении пациента на левом боку с согнутыми ногами, что часто упускается в обычной практике.

Нарушения стула и тенезмы (ложные позывы) отмечались у 27 пациентов (56,2%), с предрасположенностью к РТР и ПВР формам (9 и 12 случаев). Один пациент с РТР формой парапроктита страдал трудно прекращающимися тенезмами на протяжении трех суток, что побудило его неоднократно обращаться к гастроэнтерологу. Только когда лейкоцитоз поднялся до уровня 18×10^9/л и развился дискомфорт в промежности, диагноз был изменен на глубокий парапроктит.

Дизурия отмечалась в 12 (25%) случаях и была более распространена среди больных ПВР и РТР формами парапроктита (6 и 4 случая соответственно). Особенно часто этим страдали женщины, поскольку этот симптом часто рассматривался как симптом цистита, что приводило к нежелательной антибактериальной терапии до уточнения диагноза.

Особое внимание должно быть уделено информативности пальцевого ректального исследования, которое позволяет выявить признаки патологии у 30 (62,5%) пациентов. Однако, когда очаг воспаления расположен глубоко, этот диагностический подход больше не считается ценным, он оказывается положительным в 88% для ИШР формы, 58% для ПВР формы и только в 33% для РТР форме парапроктита.

В целом, подводя итог проведенному анализу, можно отметить, что больных СД, особенно у тех, кто имеет избыточный вес или значительную нейропатию, использование только физического осмотра считается нецелесообразным. Оценка местных клинических проявлений

выявляет широкий спектр симптомов на основе анатомической формы локализации глубоких парапроктитов. Так, для ИШР формы парапроктита, доминирующими являются внешние клинические признаки заболевания. В то же время для больных с РТР и ПВР локализацией парапроктитов требуется подбор более тщательных и внимательных диагностических исследований. Данный аспект становится особенным у больных СД, у которых течение воспалительных процессов может быть нетипичным.

При оценке общего клинического состояния пациентов исследуемой группы особое внимание уделялось системным проявлениям воспалительного ответа в соответствии с критериями SIRS (синдром системного воспалительного ответа). В результате полученной статистики мы пришли к выводу, что у большого числа пациентов с парапроктитом (от 52% до 77%) в момент первичного осмотра перед госпитализацией наблюдались по несколько клинических признака системного воспалительного ответа, что указывает на высокую клиническую значимость парапроктита как местного, так и системного инфекционного процесса у пациентов с СД (таблица .2).

Таблица 2

Характер распределения частоты регистрации общих клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом

Общие (sirs) признаки	**Формы глубоких парапроктитов**		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Гипертермия (>38 °С)	10 (58,8 %)	12 (63,2 %)	10 (83,3 %)
Общая слабость / интоксикация	13 (76,5 %)	14 (73,7 %)	10 (83,3 %)
Частота дыхания> 20/мин	7 (41,2 %)	10 (52,6 %)	8 (66,7 %)
ЧСС> 90/мин	8 (47,1 %)	11 (57,9 %)	9 (75 %)

Наиболее частым генерализованным симптомом во всей когорте была общая слабость, признаки интоксикации и усталости (у 37 из 48 пациентов, 77%). Большинство из них жаловались на усталость и потливость, которые предшествовали местным симптомам на 1-2 дня в большинстве случаев, особенно у пациентов с ПВР и РТР формами заболевания. Например, пациент с РТР парапроктитом на фоне СД 2 типа сначала чувствовал общее недомогание и мышечную боль, принимая жаропонижающие препараты, а на следующий день ощутил дискомфорт в области таза.

Гипертермия (повышение температуры тела более +38 °С) была выявлена у 32 (66,7%) пациентов, чаще встречаясь при РТР парапроктите (10 из 12 случаев, 83,3%) и при ПВР форме (12 из 19 случаев, 63,2%). У 59% пациентов с ИШР формой температура поднялась более +38 °С; однако в 3 случаях она была ниже +37,2 °С, вероятно, из-за известного снижения иммунного ответа при СД.

Один из наиболее объективных признаков SIRS, тахипноэ (более 20 дыхательных движений в минуту), был зафиксирован у 25 (52%) пациентов. Этот признак часто наблюдался у пациентов с РТР локализацией парапроктита, в 8 (66,7%) из 12 случаев, и часто ошибочно интерпретировался как симптом скрытых респираторных расстройств. Мы столкнулись с клиническим случаем, когда пациент был направлен в пульмонологическое отделение с подозрением на пневмонию на фоне диагноза СД, и только с развитием лейкоцитоза и появлением тенезмов диагноз изменился на парапроктит.

Тахикардия (ЧСС >90 уд/мин) выявлена у 28 (58,3%) пациентов, преимущественно в группе с РТР формой парапроктита (в 9 наблюдениях, 75%). У некоторых пациентов частота сердечных сокращений была выше 100 ударов в минуту даже в состоянии покоя, связанная с самоощущаемым внутренним напряжением, страхом и нервозностью. Эта реакция часто наблюдалась у пациентов с гипогликемией или сопутствующей диабетической вегетопатией.

Общее количество SIRS-признаков для каждого пациента было важной оценкой и составило следующее: у пациентов с ИШР парапроктитом в среднем 2,2 критерия на пациента; в ПВР группе - 2,5 критерия; и при РТР локализации - 2,8 критерия на пациента.

Следовательно, можно считать, что чем больше анатомическая глубина воспаления и чем дальше фокусный центр удален от кожи, тем выше как частота системных расстройств, так и их клиническая тяжесть, что формирует риск ранней септической дисфункции более высокой степени у пациентов с СД, требующий своевременного выявления и стратификации тяжести воспалительного ответа.

Анализ историй болезни больных исследуемой группы выявил наблюдения, что в момент поступления пациента в клинику можно было предположить о наличии угрожающие жизни осложнения, такие как НФ, гангрена Фурнье и обширные гнойные затеки. Так, например, некротизирующий фасциит (НФ) заподозренный до операции по изменению цвета кожи с пурпурно-синего на земляной серый, наличиями пузырей, отсутствию боли, несмотря на заметную отечность, и зловонному запаху, была замечена в 20 из 48 случаев (41,7% от общего числа). Примером такого случая является 64-летний мужчина с 20-летним стажем СД 2 типа, и обследование выявило сильно отечный промежуток с мраморной кожей, пятнистое потемнение и участки безболезненности (таблица 3).

Таблица 3

Характер и частота подозрений на тяжелые осложненные формы глубоких парапроктитов, сделанные до операции по данным клинических признаков

Клинические осложнения (предоперационное подозрение)	**Формы глубоких парапроктитов**		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Некротический фасциит	9 (52,9 %)	4 (21,1 %)	7 (58,3 %)
Гангрена Фурнье	3 (17,6 %)	2 (10,5 %)	1 (8,3 %)
Распространенные гнойные затеки (более 1 анатомической зоны)	7 (41,2 %)	6 (31,6 %)	9 (75,0 %)

Частота регистрации гангрены Фурнье была в основном при ИШР и ПВР парапроктите, как классическая мужская форма острой некротизирующей инфекции. Так, у 51-летнего больного были присущи жалобы на припухлость в области мошонки, развившейся за предыдущие 2 дня. При обследовании визуальные находки были локализованы в областях потемнения кожи и крепитации, несмотря на типичную, но вводящую в заблуждение легкую боль.

Что касается распространенных инфильтратов в виде затеков, то они были обнаружены нами у 22 пациентов (45,8%), среди которых у 75% из соответствующих РТР формы объективные визуальные и пальпируемые признаки были слабыми. Тем не менее, УЗИ и КТ показали, что поражение затронуло не только параректальную область, но и промежностную зону, ягодицы, подвздошные и иногда околокопчиковых пространства. Инфильтрат, распространившийся в направлении крестца, был подозреваем у одного пациента после появления «давления в области копчика» и боли при сидении. Это подозрение впоследствии подтвердилось во время операции.

При обобщенной оценке было выявлено среднее число 1,4 ед. подозреваемых осложнений на 1 пациента при РТР, 1,1 ед. - при ИШР и 0,6 ед. при ПВР формах парапроктита.

В целом, мы можем заключить, что чем глубже фокус, тем выше вероятность того, что врач увидит в первые часы клинического наблюдения не просто воспалительный процесс, а его смертельно опасное осложнение. Следует отметить, что во всех вышеперечисленных утверждениях осложнений по данным записей истории болезни не был утверждением; это была клиническая предосторожность для быстрой постановки тактических решений и мобилизации диагностических ресурсов.

Таким образом, на основании проведенное исследования нами установлено, что клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются преобладанием системных признаков воспаления (гипертермия, тахикардия, слабость, признаки интоксикации) над локальными симптомами, особенно при ПВР и РТР локализации. Выявлена тенденция к атипичному и стертому дебюту заболевания, что затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему поступлению. При ИШР формах, напротив, клиническая картина чаще носит острый характер с ярко выраженной локальной симптоматикой.

Заключение

1. Результаты исследований по анатомическим формам локализации патологического процесса у 48 обследованных больных с глубокими парапроктитами показали, что ПВР форма парапроктита регистрировалась у 19 (39,6%), ИШР у 17 (35,4%) и РТР у 12 (25%).
2. Клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются преобладанием системных признаков воспаления: гипертермией (66,7%), тахикардией (58,3%), общей слабостью и интоксикацией (77%), учащенным дыханием (52%), при этом выраженность локальных симптомов снижалась по мере углубления анатомической формы воспалительного процесса, особенно при ПВР и РТР локализации. Выявленная тенденция к атипичному и стертому дебюту заболевания, затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему обращению за медицинской помощью.
3. Установлено, что УЗИ и ректороманоскопия обладают ограниченной информативностью при пельвио- и РТР формах, тогда как применение КТ и МРТ обеспечивает высокую чувствительность (до 93-94 %) при уточнении локализации и распространенности гнойного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Латышева Н.В., Мешалкин С.В. Гнойно-септические осложнения в колопроктологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 160 с.
2. Оганесян Г.Ю., Ибрагимов А.И. Анализ факторов неблагоприятного течения аноректальных флегмон у больных с метаболическим синдромом. // Проблемы хирургии. – 2020. – № 5. – С. 26–31.
3. Синицын А.В., Гаврилов В.В. Острые парапроктиты: клиника, диагностика, хирургическое лечение. // Хирургия. – 2021. – № 5. – С. 45–50
4. Трусов А.А., Власов П.А. Современная проктология: диагностика и лечение. — М.: Литтерра, 2021. — 368 с.
5. García-Aguilar J., Belmonte C., Wong W.D. et al. Anal fistula surgery: factors associated with recurrence and incontinence // Dis. Colon Rectum. — 2016. — Vol. 39, No. 7. — P. 723–729
6. Golladay E.S., Keyashian K. Pelvic and perirectal abscess: clinical review and diagnostic approach // Surgical Infections. – 2019. – Vol. 20, No. 4. – P. 307–314.
7. Ismail A., Nelson R. Perirectal abscess and fistula-in-ano. // Clin Colon Rectal Surg. – 2020. – Vol. 33(4). – P. 220–225
8. Lee M.J., Sagar P.M. The challenges of managing complex anal sepsis. // Colorectal Dis. – 2021. – Vol. 23(8). – P. 2037–2044.
9. Lee M.J., Symons R. Perianal abscess: when is imaging necessary? // Emerg. Radiol. — 2019. — Vol. 26, No. 3. — P. 319–326
10. Ratto C., Litta F., Donisi L., Parello A. Contemporary management of anorectal sepsis // Colorectal Disease. – 2022. – Vol. 24, No. 5. – P. 545–553.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 616.345-002.2-073:616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ахмаджонов Ж.У. https://orcid.org/0000-0003-0362-8357
Касымов А.Л. https://orcid/0000-0002-3412-6141
Усмонов Э.И. https://orcid.org/0009-0007-9366-9668
Хошимов И.М. https://orcid.org/0009-0002-2798-2190

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

✓ ***Резюме***

Авторы в данной научной статье рассматривают характер и особенности лабораторных и инструментально-диагностических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом. У 48 больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета исследованы общеклинические и лабораторные показатели. Исследованы показатели гемостаза, биохимические, показатели воспаления и эндогенной интоксикации, а также микробная обсеменённость гнойной раны у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета. Исследования показали, что лабораторные, микробиологические и инструментально-диагностические признаки глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом характеризуются тенденцией к прогрессирующему системному воспалению на фоне метаболической декомпенсации. Таким образом, выявлено, что глубокие парапроктиты у больных с сахарным диабетом требуют специфического диагностического подхода, основанного на мультифакторной оценке клинико-лабораторных и микробиологических данных и целенаправленном применении визуализирующих методов, и учёте выраженности метаболических нарушений

Ключевые слова: глубокий парапроктит, сахарный диабет, клинические проявления, диагностика

QANDLI DIABET BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA CHUQUR PARAPROKTITLARNING LABORATOR VA INSTRUMENTAL-DIAGNOSTIK KO‘RINISHLARINING XUSUSIYATLARI

Axmadjonov J.U., Kasimov A.L., Usmonov E.I., Hoshimov I.M.

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning laboratoriya va asbob-uskunali tashxis belgilarining tabiati va xususiyatlarini tahlil qiladilar. Qandli diabet fonida chuqur paraproktit bilan og‘rigan 48 nafar bemorning umumiy klinik va laboratoriya ko‘rsatkichlari o‘rganildi. Bunda gemostaz, biokimyoviy, yallig‘lanish va endogen zaharlanish ko‘rsatkichlari, shuningdek, yiringli yaraning mikrob bilan ifloslanishi tekshirildi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning laboratoriya, mikrobiologik va asbob-uskunali tashxis belgilari metabolik muvozanatning buzilishi fonida tizimli yallig‘lanishning zo‘rayishiga moyillik bilan tavsiflanadi. Shunday qilib, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlar o‘ziga xos tashxis yondashuvini talab etishi aniqlandi. Bu yondashuv klinik-laboratoriya va mikrobiologik ma’lumotlarni ko‘p omilli baholashga, tasvirlash usullarini maqsadli qo‘llashga hamda metabolik o‘zgarishlar darajasini hisobga olishga asoslanadi

Kalit so‘zlar: chuqur paraproktit, qandli diabet, klinik belgilarning o‘ziga xos xususiyatlari, Tekshiruv

FEATURES OF LABORATORY AND INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC FINDINGS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Axmadjonov J.U., Kasimov A.L., Usmonov E.I., Hoshimov I.M.

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

✓ ***Resume***

In this scientific article, the authors examine the nature and characteristics of laboratory and instrumental-diagnostic manifestations of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus. The study involved 48 patients with deep paraproctitis and concomitant diabetes mellitus, focusing on general clinical and laboratory indicators. The researchers investigated hemostasis parameters, biochemical markers, indicators of inflammation and endogenous intoxication, as well as microbial contamination of purulent wounds in these patients. The findings revealed that laboratory, microbiological, and instrumental-diagnostic signs of deep paraproctitis in diabetic patients are characterized by a tendency towards progressive systemic inflammation against a background of metabolic decompensation.Thus, it has been revealed that deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus requires a specific diagnostic approach based on a multifactorial assessment of clinical, laboratory, and microbiological data, along with the targeted use of imaging methods and consideration of the severity of metabolic disorders.

Keywords: deep paraproctitis, diabetes mellitus, features of clinical manifestations. diagnosis.

Актуальность

Своевременная и точная диагностика глубоких парапроктитов представляет собой важнейшее условие для выбора адекватной хирургической тактики и предотвращения тяжелых осложнений. Классические методы, основанные на физикальном обследовании и пальцевом ректальном исследовании, сохраняют свою значимость, однако при глубоко - расположенных формах воспаления ректоректальной (РТР) и пельвиоректальной (ПВР) их чувствительность оказывается недостаточной. Это особенно актуально при сахарном диабете (СД), когда локальные проявления стерты или отсутствуют вовсе [5,8,9]. Пальцевое ректальное исследование традиционно рассматривается как один из ключевых методов первичной диагностики ишиоректальной (ИШР) парапроктитов. Как отмечают И.А. Журавлев и С.В. Климов [2], при локализации воспалительного очага в пределах боковых отделов анального канала удается выявить такие патогномоничные признаки, как болезненность, локальный инфильтрат и симптом флюктуации. Эти данные имеют существенное значение для раннего выбора тактики хирургического вмешательства и определения маршрута дренирования, особенно при ИШР и подслизистых формах парапроктита.

Визуализирующие методы, в первую очередь УЗИ, рассматриваются как логичный следующий этап диагностики после клинического осмотра, особенно при подозрении на парапроктит. По данным Н.А. Казакова и А.М. Чернышева [3], использование датчиков высокой частоты позволяет с высокой точностью (до 90%) визуализировать параректальные инфильтраты и абсцедирующие полости при поверхностных и ИШР формах заболевания. При этом метод отличается доступностью, безопасностью и возможностью повторных исследований в динамике.

При глубоких тазовых локализациях (ПВР, РТР) диагностическая ценность традиционного УЗИ снижается. Как показали R.G.H. Beets-Tan и соавт. 7], МРТ является более информативным методом в сложных случаях, благодаря высокой тканевой контрастности и способности визуализировать глубокие структуры таза. МРТ целесообразно применять при неясной клинической картине и отсутствии эффекта от первичной хирургической санации.

Наиболее информативными при диагностике глубоких форм парапроктита являются методы послойной визуализации: КТ и МРТ. КТ органов малого таза с контрастированием позволяет оценить не только наличие и локализацию абсцессов, но и распространение гнойного затека, вовлечение смежных анатомических структур, признаки газообразования, что особенно важно при подозрении на НФ [17, 6, 10].

Немаловажную роль в диагностике и лечении глубокого парапроктита, особенно на фоне СД, играет микробиологическое исследование гнойного содержимого. Как подчеркивают Д.В. Моргун и соавт. [4], интраоперационный забор материала до начала антибактериальной терапии позволяет не только идентифицировать ведущего возбудителя, но и определить количественную концентрацию микроорганизмов (КОЕ/мл), что имеет прогностическое значение. При уровне обсемененности выше 10^6 КОЕ/мл значительно повышается риск развития гнойно-септических осложнений, в том числе полиорганной недостаточности (ПОН).

Таким образом, диагностика глубоких парапроктитов должна строиться на принципах индивидуализации и последовательности. В условиях СД требуется раннее применение КТ или МРТ, расширенное микробиологическое тестирование и динамический контроль воспалительных маркеров. Только при сочетании клинических, визуализирующих и лабораторных подходов можно своевременно выявить очаг, оценить степень деструкции и выбрать адекватную хирургическую тактику.

Цель исследования: изучение характера и выявление особенностей лабораторных и инструментально-диагностических признаков глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом.

Материал и метод исследования

В основу работы положен анализ результатов лечения у 48 больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД, находившихся на лечении и обследовании в проктологических и в отделениях гнойной хирургии Андижанской областной многопрофильной клиники и Наманганской городской больницы в период с 2014 по 2024 годы. Все пациенты были оперированы по неотложным показаниям и получали комплексную терапию.

Методологическая основа настоящего исследования базировалась на комплексной клинико-лабораторно-инструментальной оценке состояния пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

Все пациенты проходили стандартизированный клинический осмотр с оценкой жалоб, анамнеза, физикального статуса. Проводились: термометрия (2 раза в сутки); оценка сознания, ЧСС, АД, частоты дыхания; визуальная и пальпаторная оценка состояния тканей промежности и параректальной области; пальцевое ректальное исследование и аноскопия/ректороманоскопия (по показаниям).

Инструментальные методы включали в себя: УЗИ мягких тканей промежности, параректального пространства, таза (аппараты Mindray DC-60, Китай); КТ органов таза с контрастированием по показаниям (аппарат Toshiba Alexion, Япония); МРТ - при сложных формах или диагностических затруднениях (аппарат Siemens Magnetom Essenza, Германия).

Результат и обсуждение

Лабораторная оценка уровня воспалительной активности, компенсаторных и периферических гематопоэтических нарушений у пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД учитывала клинический анализ крови (таблица 1).

Таблица 1

Характер изменения общеклинических лабораторных показателей крови у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Показатель	Формы глубоких парапроктитов		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Гемоглобин (г/л)	125 ± 12	118 ± 14	110 ± 16
Эритроциты ($\times10^{12}$/л)	4,2 ± 0,5	4,0 ± 0,6	3,8 ± 0,5
Гематокрит (%)	38.5 ± 2,4	36,9 ± 3,1	35,8 ± 3,5
Лейкоциты ($\times10^{9}$/л)	12,3 ± 3,1	14,7 ± 3,8	15,9 ± 4,2
Тромбоциты ($\times10^{9}$/л)	280 ± 45	260 ± 50	240 ± 55
СОЭ (мм/ч)	34 ± 9	41 ± 11	45 ± 13

Средний уровень гемоглобина был снижен во всех группах, у пациентов с РТР парапроктитом до 110 ± 16 г/л (почти на 20 г/л ниже стандарта). Иногда снижение проявлялось как легкая анемия. Только у 1 пациента, 58-летнего мужчины с РТР формой парапроктита и трофической язвой голени, были жалобы на слабость, головокружение и «туман перед глазами» при поступлении (Hb 96 г/л). С ИШР формами парапроктита уровень гемоглобина был выше, и это, по-нашему мнению, связано с более короткой продолжительностью воспаления и легкой системной реакцией. Эритроидный показатель тоже имел тенденцию к снижению что на фоне гипергликемии и хронической диабетической ангиопатии может свидетельствовать о подавлении костного мозга или гемодилюции. Уровень гематокрита был также ниже в подгруппах больных с РТР и ИШР формой заболевания.

Лейкоцитоз коррелировал с тяжелым воспалением у всех больных, и в особенности с РТР парапроктитом. У некоторых пациентов значения превышали 20×10^9/л. Наравне с этим у них одновременно наблюдалась субфебрильная температура, что требовало объяснения в виде подлежащей системной инфекции. Количество лейкоцитов также было увеличено среди пациентов с ПВР парапроктитом, но с меньшими колебаниями. В ИШР форме это значение указывало на регулируемую воспалительную реакцию организма.

Уровни тромбоцитов были также нормальными у большинства пациентов, однако его относительное снижение у пациентов с РТР парапроктитом возможно было связано с началом коагулопатии.

Скорость оседания эритроцитов была всегда повышена у всех трех групп пациентов с самыми высокими значениями в случае РТР формы парапроктита; это могло быть связано как с высокой продукцией белков острой фазы, так и с ростом разрушения тканей. В случае парапроктита, при котором воспаление было вызвано глубоким очагом инфекции, значение СОЭ изменяется характерно и является относительным маркером воспаления в поверхностных формах воспаления. В целом, скорость изменения общего клинического анализа крови на стадии предоперационного обследования уже позволила с высокой вероятностью заподозрить более тяжелое и генерализованное течение заболевания с тазовой и РТР формами.

Гипопротеинемия была выявлена во всех подгруппах, особенно среди пациентов с РТР формой парапроктита, у которых она сопровождалась выраженной интоксикацией и катаболическим статусом. В других формах этот показатель был ближе к нижней границе нормы. К примеру, 1 из пациентов длительное время ограничивал прием пищи из-за страха усиления боли во время дефекации, у него был диагностирован уровень общего белка на грани гипопротеинемии (59 г/л). Уменьшение уровня альбумина в крови также наблюдалось главным образом при ПВР и РТР парапроктитах (таблица 2).

Таблица 2

Характер изменения биохимических лабораторных показателей крови у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Показатель	Формы глубоких парапроктитов		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Общий белок (г/л)	68,4 ± 4,1	66,9 ± 5,2	64,2 ± 5,7
Альбумин (г/л)	36 ± 3,2	33,8 ± 4,1	31,5 ± 4,6
Глюкоза крови (ммоль/л)	11,8 ± 23	13,1 ± 2,9	14,4 ± 3,5
HbA1c (%)	8,2 ± 1	8,6 ± 1,3	9,1 ± 1,2
АЛТ (Ед/л)	36 ± 9	42 ± 11	51 ± 14
АСТ (Ед/л)	34 ± 8	38 ± 10	47 ± 12
Билирубин общий (мкмоль/л)	14 ± 3	17 ± 4	20 ± 5
Мочевина (ммоль/л)	6,2 ± 1,1	7,1 ± 1,3	8,4 ± 1,7
Креатинин (мкмоль/л)	89 ± 13	95 ± 15	102 ± 19

У всех пациентов были повышены уровни глюкозы в крови, что характерно для сопутствующего СД. Уровни более 14 ммоль/л, выявленные у пациентов с РТР парапроктитом, возможно, связаны с метаболическим стрессом на фоне острого гнойного воспаления. У всех

пациентов было повышено содержание HbA1c, что свидетельствует о длительной декомпенсации СД.

Маркер цитолиза (АЛТ, АСТ) был умеренно повышен у пациентов с ПВР и РТР парапроктитом. С другой стороны, в группе с ИШР парапроктитом уровень АЛТ находился лишь на границе нормы. Билирубин был немного повышен в РТР случаях. Почечные показатели склонны к росту, а именно мочевина при РТР парапроктите свидетельствовало о начинающемся гиперкатаболическом состоянии. У некоторых из тех же пациентов, у которых была АГ и диабетическая нефропатия, отклонения были более значительными, и требовалось восполнение инфузионной терапией перед любым хирургическим вмешательством.

При оценке параметров гемостаза у больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД наибольшие изменения были зарегистрированы у пациентов с РТР формой (таблица 3).

Так, АЧТВ в этой подгруппе было выше нормы и свидетельствует о тенденции к удлинению времени свертывания, возможной активации скрытого потребления факторов гемостаза или развивающейся ДВС-подобной реакции. В ПВР и ИШР формах изменения данного показателя так же выходили за пределы верхней границы нормы, хотя и не столь выражено.

Протромбиновое время (ПВ) было умеренно увеличено при всех формах глубоких парапроктитов на фоне СД, что в сочетании с повышенным фибриногеном и D-димером формировало картину воспалительно-гиперкоагуляционного сдвига. Так, фибриноген оказался повышен у всех пациентов, наиболее выраженно при РТР и ПВР формах парапроктита. Выявленные изменения в системе свертывания крови позволяет заключить, что уже в дооперационном периоде у части пациентов имеются признаки дисбаланса в системе гемостаза, требующие активного мониторинга и возможной коррекции.

Таблица 3

Характер изменения показателей гемостаза у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Показатель	Формы глубоких парапроктитов		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
АЧТВ (сек)	30,5 ± 3,1	32,7 ± 3,8	35,6 ± 4,2
Протромбиновое время (сек)	14,8 ± 1,0	15,4 ± 1,2	16,1 ± 1,5
МНО	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,3
Фибриноген (г/л)	4,2 ± 0,7	4,7 ± 0,8	5,2 ± 0,9
D-димер (мг/л)	0,6 ± 0,2	1,1 ± 0,4	1,6 ± 0,5

Весь спектр маркеров острого воспаления и интегративных маркеров у пациентов с глубоким парапроктитом, сочетанным с СД, указывал на высокую активность системного воспалительного ответа и ранние проявления признаков эндотоксемии (таблица 4).

Таблица 4

Характер изменения показателей воспаления и эндогенной интоксикации у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Показатель	Формы глубоких парапроктитов		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
С-реактивный белок(мг/л)	42 ± 15	61 ± 18	74 ± 22
Прокальцитонин (нг/мл)	0,4 ± 0,2	1,1 ± 0,4	1,8 ± 0,6
Лактоферрин (нг/мл)	160 ± 40	210 ± 55	280 ± 70
Лейкоцитарный индекс интоксикации (ед.)	3,2 ± 0,8	4,4 ± 1,0	5,6 ± 1,3
Гемато-плазменный индекс (ед.)	2,8 ± 0,6	3,9 ± 0,9	5,2 ± 1,2

Наиболее выраженными из биохимических показателей был СРБ, который был повышен у всех пациентов, и более высокие уровни сопутствовали большей глубине и серьезности поражения. Например, при РТР парапроктите уровень СРБ был выше нормы в 14 раз. Интересно, что ПКТ оказался также специфическим, так как был выше нормы у значительной доли

пациентов. Один пациент с РТР парапроктитом был госпитализирован только с незначительными локальными симптомами; у него ПКТ составлял 2,3 нг/мл, и уже через сутки после госпитализации было необходимым проводить интенсивную терапию, включая вазопрессорную поддержку.

Лактоферрин, отражающий активацию нейтрофилов и бактериальное воспаление, был еще одним полезным маркером. Он также имел самые высокие значения при РТР формах парапроктита, менее интенсивные при ПВР парапроктите и наименее выраженные при ИШР парапроктите. А вот относительно ЛИИ и ГПИ можно отметить выраженность их изменения у всех больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

При помощи УЗИ диагноз был подтвержден у 63,8% пациентов.

Примечательно, что УЗИ у пациентов с ИШР формой парапроктита выявил абсцесс и уточнил его локализацию в 94,1% случаев, а при ПВР - только в 57,9%, а при РТР - не более чем в 41,6%.

При ректороманоскопии были выявлены следующие изменения: выпячивание, деформация стенки, гиперемия слизистой оболочки и гнойное отделяемое только в 33,3% случаев с преобладанием при первичной тазово-ректальной форме парапроктита. КТ, проведенная по показаниям в 62,5% случаев, позволила уточнить локализацию, распространенность и глубину гнойного очага в 93,3% наблюдений, преимущественно с РТР и ПВР локализацией. С другой стороны, у одного пациента с редкими жалобами и стабильными лабораторными показателями был выявлен латеральный надлеваторный затек, прорывавшийся в забрюшинное пространство, который не был визуализирован на УЗИ. МРТ таза, которое было выполнено в каждом третьем случае (16 пациентов), имело наилучшую чувствительность (94%) в выявлении не только парапроктитов, но и затеков, а также подозрения на вовлечение мышц тазового дна. Однако оно было ограничено из-за логистических и временных факторов и чаще всего использовалось у стабильных пациентов с трудной интерпретацией КТ или когда планировалось обширное хирургическое вмешательство.

Микробиологическое исследование гнойного отделяемого, полученного интраоперационно до начала антибактериальной терапии, показало, что у всех пациентов выявлялась значимая бактериальная нагрузка, превышающая 10^6 КОЕ/мл, что подтверждает клиническую значимость выявленной флоры (таблица 5).

Таблица 5

Количественная оценка микробной обсемененности гнойной раны у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета (в 10^6 КОЕ/мл)

Тип микрофлоры		Формы глубоких парапроктитов		
		ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
АЭРОБЫ	Грам (+)	5,2 ± 0,8	3,6 ± 1,1	2,9 ± 1,0
	Грам (–)	6,5 ± 1,0	6,8 ± 1,4	7,4 ± 1,6
АНАЭРОБЫ	Грам (+)	2,8 ± 0,6	4,0 ± 0,9	4,6 ± 1,1
	Грам (–)	3,1 ± 0,7	4,4 ± 1,0	5,2 ± 1,3

Средний уровень грам (-) аэробов составил 6,9±1,3 × 10^6 КОЕ/мл, преобладавших во всех трех анатомических формах, особенно при РТР парапроктитах. Грам (+) аэробы, напротив, преобладали при ИШР форме и встречались реже при ПВР и РТР парапроктите. Анаэробная флора, особенно грам (-), демонстрировала нарастающее присутствие по мере увеличения глубины воспалительного процесса, достигая 5,2±1,3 × 10^6 КОЕ/мл при РТР локализации парапроктита.

Среди факультативных анаэробов лидирующее место занимали *Escherichia coli* (в среднем 6,7±0,6 lg КОЕ/мл) и *Klebsiella pneumoniae* (5,6±0,7 lg КОЕ/мл), особенно часто выявляемые при ПВР и РТР формах парапроктита. Значимыми участниками полимикробных ассоциаций были также *Proteus mirabilis* и *Enterococcus faecalis*, что, вероятно, связано с транслокацией кишечной флоры при нарушении локального иммунного барьера (таблица 6).

Среди облигатных анаэробов наиболее часто выделялись *Bacteroides fragilis* (4,5±0,8 lg КОЕ/мл) и *Peptostreptococcus spp.,* особенно при ПВР и РТР парапроктитах. Отдельные случаи *Clostridium perfringens* (до 3,6 lg КОЕ/мл) выявлялись преимущественно у больных с выраженной

тканевым некрозом и признаками подкожной эмфиземы. В одной из историй болезни, у пациента с РТР парапроктитом, именно выделение *C. perfringens* из раны стало подтверждением клинически заподозренного НФ.

Также у 56,3 % пациентов определялись полимикробные ассоциации, включающие от двух до четырех возбудителей. Наибольшая частота таких ассоциаций отмечена при РТР формах (75%) парапроктита, что отражает сложность и тяжесть патогенеза в глубоко расположенных тканевых пространствах.

Полученные данные подтверждают, что у больных с СД и глубокими формами парапроктита преобладают устойчивые, мультикомпонентные микробные сообщества, требующие раннего начала комплексной антибактериальной терапии с учетом анаэробного компонента. Микробная картина раны формирует основу для тактических решений при оперативном лечении, а также для прогноза исходов и оценки риска вторичных осложнений.

Таблица 6

Спектр возбудителей, выделенных при первичном посеве из гнойной раны (lg КОЕ/мл)

Микроорганизм	**Формы глубоких парапроктитов**		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Escherichia coli	6,4 ± 0,5	6,8 ± 0,6	7,0 ± 0,7
Klebsiella pneumoniae	5,2 ± 0,6	5,7 ± 0,8	5,9 ± 0,7
Proteus mirabilis	4,3 ± 0,4	4,7 ± 0,5	5,0 ± 0,6
Staphylococcus aureus	5,1 ± 0,5	4,6 ± 0,7	4,2 ± 0,6
Enterococcus faecalis	3,9 ± 0,5	4,4 ± 0,6	4,6 ± 0,5
Bacteroides fragilis	3,8 ± 0,6	4,6 ± 0,8	5,1 ± 0,9
Peptostreptococcus spp.	3,1 ± 0,4	3,7 ± 0,5	4,0 ± 0,6
Clostridium perfringens	2,4 ± 0,5	3,1 ± 0,6	3,6 ± 0,7
Pseudomonas aeruginosa	2,8 ± 0,6	3,2 ± 0,5	3,8 ± 0,6
Полимикробные ассоциации	41,2 %	57,9 %	75,0 %

В целом, результаты проведенного анализа свидетельствуют о том, что лабораторные, микробиологические и инструментально-диагностические признаки глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются выраженной клинико-биохимической гетерогенностью и тенденцией к прогрессирующему системному воспалению на фоне метаболической декомпенсации. При ПВР и РТР локализации воспалительного процесса верификация диагноза затруднена из-за скудной местной симптоматики при наличии выраженных признаков системной воспалительной реакции: гипертермии, тахикардии, учащенного дыхания и интоксикации. Лабораторные показатели демонстрируют закономерное нарастание воспалительно-деструктивных и метаболических изменений, включая достоверное повышение уровней СРБ (в 14,8 раза), ПКТ (в 18 раз), ЛИИ (в 3,7 раза), гипергликемию, гипоальбуминемию и признаки полиорганного функционального напряжения.

Микробиологическое исследование показало, что гнойные раны у данной категории пациентов характеризуются высокой степенью микробной обсемененности, в том числе полимикробными ассоциациями (в 56,3 % случаев), с преобладанием факультативных и облигатных анаэробов. Наиболее часто выделялись *E. coli, K. pneumoniae, Bacteroides fragilis, Peptostreptococcus spp., S. aureus* и *Enterococcus faecalis*. Выявлена закономерность увеличения доли анаэробной флоры по мере увеличения глубины анатомического поражения, особенно при РТР формах. Количественная нагрузка микроорганизмов в ряде случаев превышала 10^7 КОЕ/мл, что подтверждает выраженную степень микробной агрессии.

Инструментальные методы диагностики обладают различной информативностью в зависимости от глубины поражения. При ИШР форме достаточную диагностическую ценность сохраняет УЗИ (до 94,1 %), тогда как при ПВР и РТР формах чувствительность УЗИ и ректороманоскопии значительно снижается. Высокая точность верификации локализации и

распространенности гнойного очага достигается только при использовании послойных методов визуализации — КТ и МРТ (до 93–94 %).

Таким образом, установлено, что глубокие парапроктиты у больных с СД требуют специфического диагностического подхода, основанного на мультифакторной оценке клинико-лабораторных и микробиологических данных, целенаправленном применении визуализирующих методов и учете выраженности метаболических нарушений.

Заключение

больных с глубокими парапроктитами на фоне СД выявлены характерные лабораторные, микробиологические и инструментально-диагностические признаки, отражающие системную воспалительную реакцию и метаболическую декомпенсацию. Отмечено достоверное повышение уровня СРБ (в 14,8 раза), ПКТ (в 18 раз), ЛИИ (в 3,7 раза), при одновременном снижении уровня альбумина и выраженной гипергликемии.

становлено, что УЗИ и ректороманоскопия обладают ограниченной информативностью при пельвио- и РТР формах, тогда как применение КТ и МРТ обеспечивает высокую чувствительность (до 93-94 %) при уточнении локализации и распространенности гнойного процесса.

о результатам первичного микробиологического посева установлено преобладание факультативной и облигатной анаэробной флоры, включая Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Bacteroides fragilis, Peptostreptococcus spp., с высокой частотой полимикробных ассоциаций (56,3 %) и уровнем контаминации, превышающим 10^7 КОЕ/мл при РТР формах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

фимов С.В., Агеев Ю.Н. Роль КТ и МРТ в диагностике парапроктита. — М.: Медкнига, 2022. — 212 с.

уравлев И.А., Климов С.В. Диагностика и тактика при глубоких формах парапроктита. — СПб.: Фолиант, 2018. — 192 с.

азаков Н.А., Чернышев А.М. Ультразвуковая диагностика в колопроктологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2020. — 264 с.

оргун Д.В., Лукьянов А.А. Микробиологические особенности раневых инфекций. — М.: НЦХ РАМН, 2019. — 240 с.

мирнова Е.А., Захарова А.Ю. Роль гликемического контроля при хирургическом лечении осложнений сахарного диабета. — М.: Медицинское информационное агентство, 2020. — 192 с.

6. AlKhater S.A., Ghosh S. Imaging of anorectal sepsis: an update and review // Eur. J. Radiol. Open. — 2020. — Vol. 7. — P. 100259
7. Beets-Tan R.G.H., Beets G.L., van der Hoop A.G. et al. Preoperative assessment of local staging in rectal cancer with MR imaging: accuracy and clinical implications // Radiology. — 2021. — Vol. 219, No. 2. — P. 445–452
8. García-Aguilar J., Belmonte C., Wong W.D. et al. Anal fistula surgery: factors associated with recurrence and incontinence // Dis. Colon Rectum. — 2016. — Vol. 39, No. 7. — P. 723–729
9. Lee M.J., Symons R. Perianal abscess: when is imaging necessary? // Emerg. Radiol. — 2019. — Vol. 26, No. 3. — P. 319–326
10. Spencer J.A., Ward J., Knowles G. et al. Imaging of anorectal sepsis: comparison of endoluminal sonography with CT and MR imaging // Clin. Radiol. — 2016. — Vol. 51, No. 10. — P. 750–757

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

УДК 613.71

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛГОРИТМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ИНДИВИДУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ 9 – 12 ЛЕТ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЕДИНОБОРСТВАМИ

Бийкузиева Азиза Абдунабиевна https://orcid.org/0009-0009-1394-2324
Азизова Феруза Лютпиллаевна https://orcid.org/0000-0001-6124-6803
Усманходжаева Адибахон Амирсаидовна https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты внедрения и оценки эффективности авторской программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у детей 9–12 лет, занимающихся единоборствами. Разработанный алгоритм включает подготовительный, основной и коррекционный этапы с использованием антропометрических, функциональных, дыхательных и психоэмоциональных показателей. Проведено сравнительное исследование с участием 60 юных спортсменов, разделённых на основную и контрольную группы.

В результате у участников основной группы наблюдалось достоверное улучшение осанки, гибкости позвоночника, мышечной выносливости, баланса и общего самочувствия. Авторская программа показала высокую клиническую и экономическую эффективность, превосходя традиционные подходы по ряду показателей. Полученные данные подтверждают необходимость внедрения разработанного алгоритма в практику детско-юношеского спорта с целью профилактики и коррекции нарушений осанки

Ключевые слова. Нарушения осанки, дети, спорт, единоборства, ранняя диагностика, коррекция осанки, мышечная выносливость, САН-опросник, проба Шобера, баланс, спортивная медицина

EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSIS AND INDIVIDUAL CORRECTION OF POSTURE DISORDERS IN CHILDREN AGED 9–12 ENGAGED IN MARTIAL ARTS

Biykuzieva Aziza Abdunabievna, Azizova Feruza Lyutpillaevna,
Usmankhodjaeva Adibaxon Amirsaidovna

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

✓ ***Resume***

The article presents the results of the evaluation of the effectiveness of the author's program of early diagnostics and individual correction of posture development in children aged 9–12 years engaged in martial arts. The developed algorithm includes preparatory, main and correction stages using anthropometric, conceptual, psychological and psycho-emotional indicators. A comparative study was conducted with the participation of 60 young athletes, divided into the main and control groups. As a result, the participants of the main group showed a reliable improvement in posture, spine flexibility, muscle endurance, balance and general well-being. The author's program demonstrated high clinical and economic efficiency, surpassing traditional approaches in a number of indicators. The data obtained confirm the need to implement the developed algorithm in the practice of children's and youth sports for the purpose of preventing and correcting posture disorders

Key words: Postural disorders, children, sports, martial arts, early diagnostics, posture correction, muscular endurance, SAN questionnaire, Schober test, balance, sports medicine

JANG SAN'ATI BILAN SHUG'ULLANADIGAN 9-12 YOSHDAGI BOLALARDA ERTA TASHXIS QO'YISH VA HOLAT BUZILISHLARINI INDIVIDUAL TUZATISH ALGORITMINING SAMARADORLIGI

Biykuzieva Aziza Abdunabievna, Azizova Feruza Lyutpillaevna,
Usmankhodjaeva Adibaxon Amirsaidovna

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada jang san'ati bilan shug'ullanadigan 9-12 yoshdagi bolalarda erta diagnostika va holatni individual tuzatish mualliflik dasturining samaradorligini baholash natijalari keltirilgan. Ishlab chiqilgan algoritm antropometrik, kontseptual, psixologik va psixo-emotsional ko'rsatkichlardan foydalangan holda tayyorgarlik, asosiy va tuzatish bosqichlarini o'z ichiga oladi. Asosiy va nazorat guruhlariga bo'lingan 60 nafar yosh sportchi ishtirokida qiyosiy tadqiqot o'tkazildi. Natijada, asosiy guruh ishtirokchilari durust, umurtqa pog'onasi moslashuvchanligi, mushaklarning chidamliligi, muvozanat va umumiy farovonlikning ishonchli yaxshilanishini ko'rsatdilar. Mualliflik dasturi bir qator ko'rsatkichlar bo'yicha an'anaviy yondashuvlardan ustun bo'lgan yuqori klinik va iqtisodiy samaradorlikni namoyish etdi. Olingan ma'lumotlar durust buzilishlarining oldini olish va tuzatish maqsadida ishlab chiqilgan algoritmni bolalar va o'smirlar sporti amaliyotida joriy etish zarurligini tasdiqlaydi

Kalit so'zlar: Postural buzilishlar, bolalar, sport, jang san'atlari, erta diagnostika, holatni tuzatish, mushaklarning chidamliligi, SAN so'rovnomasi, Schober testi, muvozanat, sport tibbiyoti

Актуальность

Нарушения осанки в детском возрасте являются одной из наиболее распространённых функциональных патологий опорно-двигательного аппарата [1, 2] и нередко формируются на фоне интенсивных физических нагрузок, особенно у детей, занимающихся единоборствами [3, 4]. Несвоевременная диагностика и коррекция нарушений осанки могут привести к стойким деформациям позвоночника, снижению физической работоспособности, хроническим болевым синдромам и нарушению дыхательной функции [5, 6]. Существующие методы выявления и коррекции часто запаздывают или не учитывают особенности спортивной нагрузки и психофизиологического состояния детей [7, 8]. В этой связи разработка доступного, многоуровневого и функционально ориентированного алгоритма ранней диагностики и коррекции нарушений осанки у юных спортсменов приобретает особую значимость [9, 10]. Представленная в статье программа направлена на устранение данных пробелов и повышение качества профилактики нарушений осанки в условиях спортивной секции [11].

Цель исследования: оценить эффективность разработанной программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у юных спортсменов-единоборцев (9–12 лет) на основе многоэтапного гигиенического и функционального алгоритма по сравнению с традиционными методами.

Материал и метод исследования

В исследование включены 86 мальчиков в возрасте 9–12 лет, систематически занимающихся восточными единоборствами (каратэ, тхэквондо, дзюдо). Все участники предварительно прошли медико-физкультурный отбор. Основная группа (n = 37) проходила раннюю диагностику и коррекцию по авторскому алгоритму (3 этапа). В контрольной группе (n = 49) использовались традиционные медицинские скрининги для школьников (визуальный осмотр, физкультурный тест, стандартная гимнастика).

Методы диагностики (для основной группы): Подготовительный этап (антропометрия: рост, масса тела, ИМТ, плечевой индекс; мышечная сила: динамометрия рук, статическая сила мышц спины; при отклонениях — углублённая диагностика) 2. Основной этап (измерения осанки в сагиттальной и фронтальной плоскости; пробы на гибкость и выносливость мышц туловища;

функциональные пробы дыхания: Штанге, Генчи, вдохно-выдохной коэффициент; баланс: Ромберга, Унтербергера, стойка на одной ноге с закрытыми глазами; САН-опросник (самочувствие, активность, наличие жалоб). 3. Коррекционный этап (индивидуальная программа упражнений, дыхательная гимнастика, коррекционные элементы (массаж, физиотерапия, ортопедические стельки при показаниях). Частота коррекции: 2–3 раза в неделю, в течение 3 месяцев. Взаимодействие с тренером и спортивным врачом.

Для оценки эффективности проведены сравнение динамики осанки (величина отклонений, гибкость, мышечная сила, САН-показатели) и анализ затрат - количество диагностических процедур, стоимость, вовлечённость специалистов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы Statistica 10.. Для оценки достоверности различий между значениями количественных показателей до и после вмешательства в пределах одной группы использовался параметрический парный t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) либо непараметрический критерий Вилкоксона (при отклонении от нормальности, определяемом по критерию Шапиро–Уилка). Сравнение между двумя независимыми выборками (основная и контрольная группы) проводилось с применением непараметрического критерия Манна–Уитни для количественных данных и критерия χ^2 (хи-квадрат) для качественных показателей, таких как выраженность жалоб или уровень удовлетворенности родителей программой. Результаты представлены в виде среднего арифметического значения (M) и стандартного отклонения (±SD). Уровень статистической значимости принимался равным $p < 0,05$. При значениях $p < 0,01$ и $p < 0,001$ различия считались высоко достоверными. Для описания изменений во времени применялся расчет дельта-показателей (Δ), отражающих абсолютную разницу между исходным и итоговым значениями параметров. Данные визуализированы в виде таблиц сравнительной динамики.

Результат и обсуждение

С целью оценки эффективности предложенной авторской программы коррекции нарушений осанки у детей были проведены сравнительные клинико-функциональные наблюдения в течение 3 месяцев. Оценка динамики проводилась по ряду показателей, отражающих состояние осанки, функциональную выносливость, субъективные жалобы на боль, результаты проб Штанге и Генчи, а также уровень удовлетворённости родителей. Вначале анализировались изменения показателей внутри каждой группы по итогам трёх месяцев. Затем был выполнен сравнительный анализ результатов между основной и контрольной группами, что позволило объективно оценить эффективность внедрённой программы.

Ниже представлены сводные данные по динамике параметров в основной и контрольной группах, а также их статистически значимое сравнение.

Таблица 1

Динамика показателей в основной группе за 3 месяца проведения коррекционной программы (n = 37)

Показатель	До начала программы	После 3 месяцев программы	(p)
Фронтальное отклонение (см)	2,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2	< 0,01
Статическая выносливость мышц спины (сек)	32,5 ± 5,4	46,2 ± 4,9	< 0,001
Жалобы на боль в спине по САН-опроснику (%)	56%	12%	—
Проба Штанге (сек)	29,4 ± 4,1	41,3 ± 3,7	—
Проба Генчи (сек)	18,2 ± 3,6	28,5 ± 3,1	—
Уровень удовлетворённости родителей программой (%)	—	92%	—

До начала программы средний показатель фронтального отклонения составлял 2,1 ± 0,3 см (табл.1.). По итогам трёх месяцев регулярных занятий он снизился до 0,8 ± 0,2 см. Это уменьшение в 2,6 раза оказалось статистически значимым ($p < 0,01$), что свидетельствует о

выраженном улучшении симметрии положения туловища во фронтальной плоскости и об эффективности комплекса коррекционных упражнений.

Исходно среднее время удержания «планки» (выносливость глубоких мышц спины) составляло 32,5 ± 5,4 с. После трёх месяцев программы этот показатель вырос до 46,2 ± 4,9 с, а разница оказалась очень значимой ($p < 0,001$). Такое улучшение указывает на существенный прирост силы и выносливости мышечного корсета, отвечающего за поддержание правильной осанки.

Перед началом занятий 56 % детей в группе регулярно отмечали болевые ощущения в области спины. По завершении трёхмесячного курса доля жалующихся снизилась до 12 %. Абсолютное снижение на 44 % можно считать клинически значимым и свидетельствующим об уменьшении мышечного дисбаланса и перегрузок позвоночника.

Проба Штанге (задержка дыхания на вдохе, с помощью которой оценивают функциональное состояние дыхательной системы и его связь с осанкой).

Таблица 2

Динамика показателей в контрольной группе за 3 месяца проведения коррекционной программы (n = 49)

Показатель	Контрольная группа (до)	Контрольная группа (после)	Δ / p-значение
Фронтальное отклонение (см)	2,0 ± 0,4	1,7 ± 0,3	↓0,3 см / *n.s.*
Статическая выносливость (сек)	33,1 ± 5,1	35,3 ± 5,0	↑2,2 сек / *n.s.*
Жалобы на боль в спине (%)	54%	43%	↓11%
Проба Штанге (сек)	30,1 ± 4,3	32,2 ± 4,0	↑2,1 сек / *n.s.*
Проба Генчи (сек)	19,0 ± 3,2	20,7 ± 3,4	↑1,7 сек / *n.s.*
Удовлетворённость родителей (%)	—	61%	—

В начале исследования удержание дыхания у детей в среднем составляло 29,4 ± 4,1 сек. Спустя три месяца оно увеличилось до 41,3 ± 3,7 сек., рост данного показателя составил 40 %, он свидетельствует о заметном улучшении дыхательной функции и мышечного контроля грудной клетки.

Исходно средний результат составлял 18,2 ± 3,6 сек, а после трёх месяцев занятий он увеличился до 28,5 ± 3,1 сек. Это значит, что более чем 10-секундный прирост указывает на общее укрепление дыхательной мускулатуры и улучшение координации межрёберных и брюшных мышц.

По итогам трёх месяцев 92 % родителей выразили полное удовлетворение ходом и результатами коррекционных мероприятий. Это подтверждает высокую восприимчивость детей к программе и её практическую ценность с точки зрения семей.

За три месяца реализации авторской коррекционной программы у детей основной группы во всех ключевых параметрах отмечено существенное улучшение – как объективных (уменьшение фронтального отклонения, наращивание статической выносливости), так и субъективных (снижение болевых жалоб, повышение дыхательной выносливости). Высокий процент удовлетворённости родителей дополнительно подтверждает эффективность и приемлемость программы в реальных условиях.

В таблице 2 представлены результаты динамики функциональных показателей у детей контрольной группы (n = 49), которые в течение 3 месяцев занимались только в спортивной секции без участия в авторской коррекционной программе. За указанный период отмечалось незначительное снижение фронтального отклонения позвоночника с 2,0 ± 0,4 см до 1,7 ± 0,3 см (уменьшение на 0,3 см, статистически недостоверно). Статическая выносливость мышц спины увеличилась с 33,1 ± 5,1 до 35,3 ± 5,0 сек (+2,2 сек, $p > 0,05$). Жалобы на боль в спине по CAH-опроснику снизились с 54 % до 43 % (на 11 %), однако выраженного эффекта по сравнению с основной группой не зафиксировано. Показатели пробы Штанге выросли с 30,1 ± 4,3 до 32,2 ± 4,0 сек, а пробы Генчи — с 19,0 ± 3,2 до 20,7 ± 3,4 сек, оба изменения статистически незначимы. Уровень удовлетворённости родителей после 3 месяцев составил 61 %.

Таким образом, несмотря на незначительные положительные сдвиги, отсутствие достоверной динамики и низкий уровень субъективной удовлетворённости свидетельствуют о слабой

эффективности традиционных занятий без применения специализированных коррекционных методик.

В таблице 3. представлена сравнительная динамика показателей у детей основной (ОГ) и контрольной (КГ) групп за 3 месяца наблюдения. В основной группе, где применялась авторская коррекционная программа, зафиксированы достоверные положительные изменения большинства параметров. Фронтальное отклонение позвоночника уменьшилось на 1,3 см (с 2,1 ± 0,3 до 0,8 ± 0,2 см, $p < 0,01$), тогда как в контрольной группе, занимавшейся только в спортивной секции, снижение составило лишь 0,3 см (с 2,0 ± 0,4 до 1,7 ± 0,3 см, $p > 0,05$).

Таблица 3

Сравнительная динамика показателей в основной и контрольной группах

Показатель	**ОГ (до)**	**ОГ (после)**	**Δ / p значение**	**КГ (до)**	**КГ (после)**	**Δ / p-значение**
Фронтальное отклонение (см)	2,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2	↓1,3 см /p < 0,01	2,0 ± 0,4	1,7 ± 0,3	↓0,3 см p > 0.05
Статическая выносливость мышц спины (сек)	32,5 ± 5,4	46,2 ± 4,9	↑13,7 сек p < 0,001	33,1 ± 5,1	35,3 ± 5,0	↑2,2 сек n p > 0.05
Жалобы на боль в спине по САН-опроснику (%)	56%	12%	↓44%	54%	43%	↓11%
Проба Штанге (сек)	29,4 ± 4,1	41,3 ± 3,7	↑11,9 сек / p < 0,01	30,1 ± 4,3	32,2 ± 4,0	↑2,1 сек / p > 0.05
Проба Генчи (сек)	18,2 ± 3,6	28,5 ± 3,1	↑10,3 сек / p < 0,01	19,0 ± 3,2	20,7 ± 3,4	↑1,7 сек / p > 0.05.
Уровень удовлетворённости родителей программой (%)	—	92%	—	—	61%	—

Примечания: Δ — разница между исходным и итоговым значением; *n.s.* — недостоверная статистическая значимость ($p > 0.05$).

Статическая выносливость мышц спины у детей основной группы увеличилась на 13,7 сек (с 32,5 ± 5,4 до 46,2 ± 4,9 сек, $p <0,001$), в то время как у участников контрольной группы – лишь на 2,2 сек (с 33,1 ± 5,1 до 35,3 ± 5,0 сек, $p > 0,05$). Аналогично, выраженное снижение жалоб на боль в спине отмечалось в основной группе — с 56 % до 12 % (на 44 %), тогда как в контрольной группе снижение составило только 11 % (с 54 % до 43 %).

Показатели функциональных проб также улучшились преимущественно в основной группе: проба Штанге — на 11,9 сек ($p < 0,01$), проба Генчи — на 10,3 сек ($p < 0,01$). В контрольной группе эти показатели выросли лишь на 2,1 и 1,7 сек соответственно, без статистически значимых различий ($p > 0,05$). Важным качественным показателем выступил уровень удовлетворённости родителей программой, который достиг 92 % в основной группе против 61 % в контрольной.

Таблица 4

Сравнительная стоимость традиционной и авторской программ реабилитации (на 1 ребёнка за 3 месяца)

Традиционная программа (на 1 ребёнка / 3 месяца)	
Статья затрат	Стоимость (UZS)
Рентген-диагностика (2 исследования)	120,000
Платная физиотерапия (10 сеансов)	600,000
Групповая реабилитация (абонемент на 3 мес)	450,000
Консультации специалистов (2×100,000)	200,000
Итого	**1,370,000 UZS**
Авторская программа (на 1 ребёнка / 3 месяца	
Индивидуальные тренировки (12 занятий)	480,000
Санитарное просвещение и анкетирование	20,000
Мониторинг (неинвазивный, без рентгена)	50,000
Итого	**550,000 UZS**

Таким образом, полученные данные демонстрируют достоверное преимущество авторской коррекционной программы по большинству клинико-функциональных и субъективных критериев эффективности.

Для оценки эффективности, разработанной авторами программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у юных спортсменов-единоборцев (9–12 лет) была рассчитана ее экономическая эффективность. ЭЭ= С (стандарт) − С (авторская), где: С (стандарт) — средняя стоимость традиционного подхода на одного ребёнка; С (авторская) — средняя стоимость авторской программы на одного ребёнка (табл.4)

Авторская программа оказалась менее затратной (в пересчёте на одного ребёнка) по сравнению с методиками, включающими рентген-диагностику, платную физиотерапию и групповую реабилитацию, за счёт комплексности, профилактической направленности и снижения необходимости во вмешательствах в будущем.

$$\Delta C = 1{,}370{,}000 - 550{,}000 = 820{,}000 \text{ UZS}$$ (экономия на одного ребёнка).

Заключение

Разработанный алгоритм ранней диагностики и коррекции нарушений осанки у детей-спортсменов (9–12 лет) эффективен, доступен для внедрения в спортивные школы и оздоровительные центры, способствует формированию устойчивого гигиенического и функционального контроля за осанкой. Программа позволяет существенно улучшить показатели мышечной выносливости, гибкости, баланса и общего самочувствия, опережая традиционные методы коррекции как по результативности, так и по ресурсной эффективности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Иванова Н.А., Петренко Ю.В. Нарушения осанки у школьников: причины, последствия, профилактика // Вопросы школьной медицины и здоровья. – 2020. – №2. – С. 15–18.
2. Каплан А.В., Соловьев А.Ю. Распространенность и структура нарушений осанки у детей младшего школьного возраста // Здравоохранение РФ. – 2019. – №5. – С. 37–41.
3. Дубровский В.И., Захарова Т.А. Влияние спортивных нагрузок на формирование осанки у детей, занимающихся борьбой // Педиатрия. – 2018. – №3. – С. 25–28.
4. Мартыненко А.И. Постуральные нарушения у детей, занимающихся спортом: диагностический подход // Медико-биологические проблемы спорта. – 2021. – Т. 26, №1. – С. 52–56.
5. Воробьев А.А. Боли в спине у детей: роль нарушений осанки // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122, №7. – С. 89–92.
6. Руденко С.Н., Шишкина О.В. Респираторные нарушения при патологии осанки у подростков // Практическая медицина. – 2019. – №10 (143). – С. 45–47.
7. Киселёв В.Г. Особенности диагностики нарушений осанки у детей, занимающихся спортом // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – Т. 21, №3. – С. 31–35.
8. Новикова И.Б., Сазонова Т.Н. Психофизиологические аспекты нарушений осанки у детей // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2021. – №4. – С. 63–66.
9. Ахмедов Р.И., Салиева Г.Т. Многоуровневая система коррекции нарушений осанки у подростков в спортивных школах // Журнал практической педиатрии. – 2022. – Т. 17, №2. – С. 48–51.
10. Ким Л.Н. Ранняя диагностика и профилактика нарушений осанки в условиях спортивной подготовки // Вопросы современной педиатрии. – 2020. – №5. – С. 22–26.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 10.08.2025, Published: 15.08.2025

UDC 637.347:616-008.64-053.

THE SIGNIFICANCE OF LCT GENE C/T-13910 POLIMORPHISM GENOTYPES IN THE DEVELOPMENT OF LACTOSE INTOLERANCE SYMPTOMS AND CHANGES IN INTESTINAL MICROFLORA

[1]Azimova Sevara Bahodirovna https://orcid.org/0000-0003-4449-0622
[2]Khidirova Sojida Husniddinovna https://orcid.org/0009-0002-3421-5459

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Materials and Methods. A pathomorphological study was conducted based on venous blood samples taken from 90 pediatric patients, aged under one year and of preschool age, who were diagnosed with lactase enzyme deficiency. The collected blood samples were analyzed using the PCR diagnostic method, and the obtained results were processed using statistical analysis methods.

Conclusion. Morphological studies of patients with lactose intolerance allow for the evaluation of the activity of the enzyme produced by small intestinal enterocytes according to different genotypic variants. Additionally, they enable the examination of changes in normal intestinal microflora associated with those genotypic variants

Keywords: bifidobacteria, hypolactasia, lactase-phlorizin hydrolase, beta-galactosidase, galactooligosaccharides

ЗНАЧЕНИЕ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА C/T-13910 ГЕНА LCT В РАЗВИТИИ СИМПТОМОВ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЛАКТОЗЫ И ИЗМЕНЕНИИ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ

Азимова Севара Баходировна, Кхидирова Сожида Хусниддиновна

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Материалы и методы. Патоморфологическое исследование было проведено на основе образцов, взятых из венозной крови у 90 пациентов в возрасте до одного года и дошкольного возраста с дефицитом фермента лактазы. Полученные образцы крови были проанализированы с использованием метода ПЦР-диагностики, а также методами статистического анализа, после чего результаты были обработаны и интерпретированы.

Вывод. Морфологические исследования пациентов с лактозной непереносимостью позволяют оценить активность фермента, вырабатываемого энтероцитами тонкой кишки, в зависимости от типов генотипических вариантов, а также рассмотреть изменения нормальной кишечной микрофлоры, связанные с различными генотипами

Ключевые слова: бифидобактерии, гиполактазия, лактаза-флоризингидролаза, бета-галактозидаза, галактоолигосахариды

LAKTOZA INTOLERANSI BELGILARINING YUZAGA CHIQISHIDA ICHAK MIKROFLORASINING O'ZGARISHIDA LCT GENINING C/T- 13910 POLIMORFIZMI GENOTIPLARINING AHAMIYATI

[1]Azimova Sevara Bahodirovna, [2]Khidirova Sojida Husniddinovna

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Material va usullar. Laktaza fermenti yetishmovchiligi bilan og'rigan 1 yoshgacha va maktab yoshigacha yosh oralig'ida bo'lgan bemor bolalar 90 nafaridan vena qon tomiridan olingan namunalar asosida patomorfologik tekshirish o'tkazildi. Olingan qon namunalari asosida PZR diagnostika usuli hamda statistik tahlil usullari yordamida olingan natijalar tahlil qilindi, qayta ishlandi.

Xulosa. Laktoza intoleransi bilan og'rigan bemorlarning morfologik tadqiqotlari ingichka ichak enterotsitlaridan ishlab chiqariladigan fermentning faolligini genotipik variantlarning turiga ko'ra baholash va genotipik variantlarning turiga bog'liq holda ichak normal mikroflorasini o'zgarishlarini ko'rib chiqishga imkon beradi

Kalit so'zlar*: *bifidobakteriyalar, gipolaktaziya, laktaza-florizingidrolaza, beta-galaktozidaza, galaktooligosakxaridlar

Dolzarbligi

Dunyo aholisining taxminan 65-75 % iga ta'sir qiladigan laktoza intoleransi sutdan ajratilgandan keyin laktazaning genetik yetishmasligidan kelib chiqadi, bu laktaza beqarorligi deb ataladi, laktoza sut shakarini hazm qilish uchun zarur bo'lgan fermentning yetishmasligidir. Laktoza intoleransining alomatlariga qorin og'rig'i, ichaklarda shish va diareya kiradi. Genetik o'zgarishlar, ya'ni laktazaning doimiyligi, ba'zi shaxslarga sutdan ajratilgandan keyin laktozani samarali singdirishga imkon beradi, bu sut mahsulotlarini iste'mol qilishga evolyutsion moslashuv hisoblanadi.

Laktaza turg'unligining yetishmasligini parhez bilan o'zgartirish mumkin bo'lmasa-da, prebiyotikli strategiyalar, shu jumladan galaktooligosakxaridlarni (GOS) iste'mol qilish va ehtimol laktozaning past darajasi mikrobiomani o'zgartirishi va laktoza iste'mol qilish alomatlarini yumshatishi mumkin. Ushbu sharhda laktoza intoleransining etiologiyasi va simptomlarni davolashda GOS va past dozali laktoza kabi prebiyotik yondashuvlarning samaradorligi muhokama qilinadi. Sut va sut mahsulotlari butun dunyo bo'ylab keng miqyosda iste'mol qilinadi va inson organizmiga zarur bo'lgan makro- va mikroelementlarni taqdim etadi [1]. Sut bezlaridan sut ishlab chiqarish jarayoni, 300 million yildan ortiq vaqt davomida rivojlanib kelgan sutemizuvchilarga xos yagona xususiyatdir [2]. Sut bilan oziqlanish yangi tug'ilgan sut emizuvchilar hayotining birinchi davrida ularning yagona oziq-ovqat manbai bo'lib hisoblanadi [2].

Laktoza, galaktoza-β-1,4-glyukoza kimyoviy tarkibiga ega bo'lgan disaxarid bo'lib, sutning asosiy uglevodidir va chaqaloqlar uchun eng muhim energiya manbai hisoblanadi [3,4]. Laktozaning hazm bo'lishi ingichka ichakda sodir bo'ladi. Laktoza β-1–4 bog'i fermentativ ravishda parchalanib, glukoza va galaktoza monosaxaridlariga ajraladi va ular ichak epiteliyasi orqali transport oqsillari yordamida so'riladi [5]. Bu hazm qilish jarayoni ingichka ichak enterotsitlarining brush-cho'tka chegarasida joylashgan β-galaktozidaza fermenti – laktaza-florizin gidrolaza tomonidan amalga oshiriladi [6]. Sutda laktoza ishlab chiqarish sutemizuvchilarda gestatsiya davrida boshlanadi va tug'ilishda o'zining yuqori cho'qqisiga yetadi [7,8]. Sutemizuvchilarning aksariyati, ichak enterotsitlarida go'daklikdan keyin laktaza ishlab chiqarishni to'xtatganda, ba'zi insonlarda laktaza ishlab chiqarish davom etadi (taxminan 25–35%), bu laktaza barqarorligi (LP) deb ataladi [6,9].

Insonlar orasida laktaza barqarorligining rivojlanishi, tarixiy jihatdan sut ishlab chiqarishning yuksalishi bilan bog'liq bo'lib, bu sutning post-natal davrida ham oziqlanish uchun evolyutsion tanlov natijasi sifatida qaraladi [10]. Taxminan 65–75% insonlar laktaza barqaror bo'lmagan (LNP) bo'lib,

ular go‘daklikdan keyin organizm tomonidan yetarlicha laktaza ishlab chiqarilmaydi, bu esa laktoza iste'mol qilganda oshqozon-ichak tizimi tomonidan malaabsorbsiya simptomlarining yuzaga kelishiga olib keladi, masalan, qorin og‘rig‘i, gazlar, diareya va qayt qilish [3,11].

Tadqiqot maqsadi: Chaqaloqlarning ingichka ichagida laktaza fermenti laktozani β-1–4 bog‘ini parchalab, glyukoza va galaktozani ajratib chiqaradi, bu moddalar ichak bo’shlig’ida so‘rilib, metabolizmda ishtirok etadi [5]. O’zbekiston hududida erta yosh davridagi bolalar orasida lakataza fermenti faoliyatini boshqarishda ishtirok etuvchi LCT genining C>T – 13910 hamda G>A- 22018 polimorfik variantlarini allel va genotiplarining asosiy va nazorat guruhlarida taqsimlanish chastotalarini o’rganish orqali kasallikni rivojlanishiga hamda kechishiga bo’lgan ta’sirlarini baholash, shuningdek olingan natijalar asosida tegishli guruhlar shakllantirilib bemor bolalar organizmida bo’ladigan Ca hamda vitamin B guruhi yetishmovchiligini baholash, hazm bo’lmagan ortiqcha laktoza miqdorining ichak normal mikrobiotiga salbiy ta’sirlarini o’rganish orqali bolalarning oziv ovqat tarkibidagi muhim vitamin va minerallarning so’rilishini buzilishi jarayonlarini o’rganish hisoblanadi.

Material va usullar

Laktoza o‘zlashtirilmasligi — bu laktaza fermenti yetishmovchiligi (gipolaktaziya) tufayli laktozaning samarali parchalanmasligidir. Laktoza o‘zlashtirilmasligining eng keng tarqalgan turi — birlamchi yetishmovchilik, bu holat chaqaloqlik davridan keyin laktaza ishlab chiqarilishi kamayishi bilan yuzaga keladi [9]. Bu holat ikkilamchi yetishmovchilikdan farqlanadi, u oshqozon-ichak kasalliklari, yetarli ovqatlanmaslik yoki ayrim jarrohlik amaliyotlari kabi tashqi omillar ta’sirida laktaza miqdorining vaqtinchalik kamayishi bilan bog‘liq bo‘ladi [5]. Juda kam uchraydigan shakli — tug‘ma laktaza yetishmovchiligi, bu ikki nosog‘lom laktaza genining meros bo‘lib olinishi natijasida yuzaga keladi [5].

Agar laktoza ingichka ichakda parchalanmay qolsa, u to‘g‘ri ichakka (yo‘g‘on ichakka) o‘tadi va bu bir nechta simptomlarga olib kelishi mumkin. Avvalo, yo‘g‘on ichakda laktoza konsentratsiyasi ortadi, bu esa osmotik bosimning ko‘tarilishiga olib keladi va ichakka ko‘proq suv kirib, diareya (ich ketishi) ga sabab bo‘ladi [15]. Yo‘g‘on ichakdagi ko‘plab mikroorganizmlar β-galaktozidaza fermenti ishlab chiqarib, laktozani glyukoza va galaktozaga parchalaydi, so‘ngra bu monosaxaridlarni fermentatsiya qiladi [8]. Laktozaning ichak mikroblari tomonidan fermentatsiyasi natijasida vodorod, karbonat angidrid (CO_2) va metan kabi gazlar hosil bo‘lib, bu qorin og‘rig‘i, shishish va meteorizm (ichakdagi gazning ko‘payishi)ga sabab bo‘ladi [8]. Laktozaning fermentatsiyasi jarayonida Bacteroides turkumiga mansub (masalan, B. fragilis, B. thetaiotamicron, B. ovatus) va Clostridium turkumiga kiruvchi (masalan, C. perfringens, C. fallax, C. paraputrificum, C. histolyticum, C. septicum) turli bakteriyalar vodorod gazini hosil qila oladi. Shuningdek, ayrim bakteriyalar (masalan, B. thetaiotamicron) laktozani parchalovchi β-galaktozidaza fermentini ham ishlab chiqaradi [8]. Ba’zi bakteriyalar, xususan

Veillonellaceae oilasiga mansub bakteriyalar, laktoza fermentatsiyasi natijasida hosil bo‘lgan laktatni fermentatsiya qilib, karbonat angidrid (CO_2) ishlab chiqaradi [12,13]. Metan ishlab chiqarish asosan metanogen arxeyalar, xususan, Methanobrevibacter smithii tomonidan amalga oshiriladi [11], bu mikroorganizmlar inson ichagida keng tarqalgan bo‘lib, bakterial fermentatsiya natijasidagi vodorod va karbonat angidridni metanga aylantiradi [15]. Hozirda LNP bo‘lgan odamlarda laktaza ishlab chiqarilishini oshirishning hech qanday usuli mavjud emas [14]. Forsgård (2019) tomonidan olib borilgan sharhga ko‘ra, 14 ta tadqiqotda laktoza iste’moli ichakdagi laktaza ishlab chiqarilishini oshirmasligi ko‘rsatilgan [11]. Ba’zi tadqiqotlarda esa prebiotiklar yoki kam miqdordagi laktozani muntazam iste’mol qilish simptomlarni kamaytirishi mumkinligi aytilgan.

Biz o’z tadqiqotimizni Samarqand viloyat Ko’p tarmoqli bolalar Ko’p tarmoqli tibbiyot markazining bolalar gastroenterologiyasi bo’limida ushbu tashxis bilan davolanayotgan bemor bolalarning 90 nafaridan najas namunalari olinib najas tarkibi mikroflorasi o’rganildi. Shunindek, bolalarda qon namunalari asosida LCT genining C/T – 13910 hamda G/A- 22018 polimorfizmlari o’rganilib genotiplarning taqsimlanish chastotalari aniqlandi. C/T–13910 polimorfizmi quyidagi usullar orqali aniqlangan: PCR (polimeraza zanjir reaktsiyasi)**,** PCR usuli: Primers (boshlang‘ich ketma-ketliklar): 5′-GAGTGTAGTTGTTAGACGGAGAC-3′, 5′-AGACGACCTTACATCAAACCT-3′, Amplifikatsiya shartlari: 95 °C da 5 daqiqa boshlang‘ich denaturatsiya, So‘ng 40 sikl: 94 °C – 1 daqiqa, 60 °C – 1 daqiqa, 72 °C – 1 daqiqa, Yakuniy elongatsiya: 72 °C – 6 daqiqa. DNK namunalar

barcha ishtirokchilardan qon namunalaridan olinib, standart usullar bilan ajratildi. Har bir ishtirokchining yaqinlaridan yozma rozilik olingan va tadqiqot etika komissiyasi tomonidan tasdiqlangan.Olingan natijalar asosida kerakli guruhlar shakllantirilib genotipik guruhlarda ichak mikrobiotining qanday o'zgarishi aniqlandi.

Natija va tahlillar

Biz ushbu taqdqiot asosida kasallik aniqlangan bemor bolalarda foydali ichak bakteriyalarining LCT genining polimorfizm shakllarining genotiplarida qanday o'zgarishini aniqlash uchun najas tahlilini o'tkazdik. Bunda biz najasning mikrobiologik tahlilini o'tkazdik ya'ni yig'ilgan najaslarni maxsus oziq muhitiga ekilib ularda foydali va zararli bakteriyalarning miqdorini aniqladik. Olingan natijalarni bemorlarning genotiplariga bog'lagan holda maxsus jadvalni ham shakllantirdik. Ma'lumotlar tahlili usullari.

Bifidobakteriyalar (foydali) C/C: 6×10^4 (normadan ancha past), C/T: 6×10^7, T/T: 6×10^8 (normaga juda yaqin). Bifidobakteriyalar laktoza parchalanishidan hosil bo'lgan qismlarni ozuqa sifatida ishlatadi. C/C genotipida laktoza parchalanmagani uchun bifidobakteriyalar kamaygan. T/T da ularning soni yuqori, bu sog'lom mikrobiotani ko'rsatadi.

№	Mikroorganizmlar	Mikroorganizm miqdori 1 gr.fl.			
		Norma	**C/C**	**C/T**	**T/T**
1	Anaeroblar umumiy soni.Shulardan gemolitik xususiyatlarga ega bo'lganlari	10^{10} 5%	$8x10^7$ 10%	$8x10^8$ 7%	$8x10^7$ 6%
2	Bifidobakteriyalar	10^9	$6x10^4$	$6x10^7$	$6x10^8$
3	Laktobakteriyalar	10^8	$6x10^4$	$6x10^7$	$6x10^7$
4	Bakteroidlar		10^5	10^8	10^8
5	Peptostreptokokklar		10^4	10^5	10^7
6	Aeroblar umumiy soni	10^8	$2.8x10^8$	$1.5x10^8$	$2.8x10^8$
7	Shulardan gemolitik xususiyatlarga ega bo'lganlari Esherixiyalar:	5%	10%	6%	8%
8	Laktoza ijobiy (laktazani parchalaydigan)	10^8	$6x10^4$	10^7	$6x10^8$
9	Laktoza salbiy (laktazani parchalay olmaydigan)	10^2	10^6	10^4	10^2
10	Gemolitik (qon hujayralarini parchalovchi)	10^1	10^4	10^3	10^2
11	Enterokokklar	10^6	10^8	10^7	10^6
12	A guruhi streptokokklari	10^1	10^3	10^2	10^2
13	Stafilokokklar: Oltin stafilokokklar (Staphylococcus aureus)	10^2	10^4	10^3	10^3
14	Saprofit stafilokokklar (Staphylococcus saprophyticus)	10^4	10^6	10^5	10^4
15	Epidermal (Staphylococcus epidermidis)	10^2	10^4	10^3	10^3
16	Candida zamburug'lari	10^2	$6x10^6$	$6x10^4$	$6x10^3$
17	Protey (Proteus — shartli patogen bakteriya turi)	10^8	10^6	10^7	10^7
18	Klebsiella	10^2	10^4	10^3	10^3
19	Mikoplazma	0	0	0	0
20	Klostridiya	0	10^5	10^4	10^2
21	Psevdomonas	0	10^3	10^2	10^1

Laktoza ijobiy bakteriyalar (masalan, E. coli turida foydali shakllar). C/C**:** 6×10^4 (past), C/T**:** 10^7, T/T**:** 6×10^8 (normaga yaqin). C/C da laktoza parchalanmagani uchun laktozani ozuqa sifatida ishlatadigan bakteriyalar kamaygan.

Laktoza salbiy bakteriyalar (patogen bo‘lishi mumkin) C/C**:** 10^6 (normadan yuqori), C/T: 10^4, T/T: 10^2 (normal). C/C genotipida laktaza yetishmovchiligi sababli laktoza ichakda parchalanmaydi va bu patogen laktoza salbiy bakteriyalarning ko‘payishiga olib kelgan**..** Patogen va shartli patogen mikroorganizmlar: Candida zamburug‘lari: C/C**:** 6×10^6 (keskin yuqori), C/T**:** 6×10^4, T/T**:** 6×10^3, Candida ko‘payishi ichak muvozanati buzilganidan dalolat beradi. C/C da u ancha yuqori, bu disbioz belgisi. Proteus, Klebsiella, Klostridiya, Psevdomonas (shartli patogenlar) Ular C/C genotipida normadan yuqori yoki chegaraviy darajada**.** T/T genotipida esa deyarli yo‘q yoki nazorat ostida**.** Bu genotip bilan ichak mikroflorasining barqarorligi o‘rtasida `yaqqol bog‘liqlik bor: C/C da muvozanat yo‘qolgan. Foydali anaeroblar va aeroblar**:** Laktobakteriyalar C/C**:** 6×10^4 (juda past), C/T va T/T**:** 6×10^7 (optimalga yaqin). Anaeroblar (umumiy soni) C/C: 8×10^7 (kam), C/T: 8×10^8 (normaga yaqin), T/T: 8×10^7. C/C da foydali anaeroblarning kamayishi, ichak salomatligining pasayishini ko‘rsatadi. Gemolitik bakteriyalar (xavfli bakteriyalar): Gemolitik E. coli va umumiy gemolitik bakteriyalar C/C da normadan yuqori. T/T da esa minimal darajada. Bu bakteriyalar immunitetga salbiy ta’sir qilishi mumkin. C/C genotipi ichak shilliq qavati va immun tizimining himoyasini zaiflashtirgan.

Ichak mikrobiotasi tug‘ilganidan keyin shakllanadi va odatda hayotning uchinchi yiliga kelib nisbatan barqarorlashadi. Mikrobiota tarkibining taxminan 60–70 foizi hayot davomida doimiy saqlanadi, qolgan 30–40 foiz esa ovqatlanish, jismoniy faollik, antibiotiklar qabul qilish va jarrohlik amaliyotlari kabi omillar ta’sirida o‘zgarishi mumkin. Ichakdagi ko‘plab mikroorganizmlar laktozani glyukoza va galaktozaga parchalovchi β-galaktozidaza fermentini ishlab chiqarish qobiliyatiga ega va bu bakeriyalar monosaxaridlarni keyinchalik fermentatsiya qilishadi [6]. Bunday fermentatsiya jarayonida ko‘plab bakteriyalar vodorod, karbonat angidrid va metan kabi gazlarni hosil qiladi, bu esa laktoza intoleransining alomatlari – qorinda og‘riq, dam bo‘lish (meteorizm), va gaz chiqishiga olib kelishi mumkin [3].

Lactobacillus va Bifidobacterium kabi bakteriyalar ham β-galaktozidaza fermentini ishlab chiqaradi va laktozani juda samarali metabolizatsiya qiladi. Boshqa ko‘plab bakteriyalardan farqli o‘laroq, bu mikroorganizmlar laktoza fermentatsiyasi davomida gaz hosil qilmaydi, bu esa meteorizm va gaz yig‘ilishi ehtimolini kamaytiradi [7]. Bundan tashqari, Lactobacillus va Bifidobacterium bakteriyalarining laktozani tez fermentatsiya qilish qobiliyati laktozaga bog‘liq osmotik diareyani kamaytirishda muhim rol o‘ynashi mumkin. Ichakda ushbu foydali mikroorganizmlarning ko‘payishini prebiotiklar orqali rag‘batlantirish, laktoza intoleransi belgilari bilan kurashishda foydali bo‘lishi mumkin [13]. Prebiotiklar — bu ayrim foydali mikroorganizmlar tomonidan tanlab ishlatiladigan substratlar bo‘lib, foydali ichak bakteriyalarining o‘sishini rag‘batlantiradi va mikrobiota tarkibi hamda funksiyasida ijobiy o‘zgarishlarga olib keladi. Prebiotiklarning bir misoli — galaktooligosaxaridlar (GOS) bo‘lib, ular galaktoza birliklaridan tashkil topgan va glikozid bog‘lari orqali bog‘langan oligosaxaridlardir, ularning oxirida glyukoza joylashgan bo‘ladi. Inson organizmi GOS tarkibidagi glikozid bog‘larini parchalovchi fermentlarga ega emasligi sababli, bu moddalar o‘zgarmagan holda yo‘g‘on ichakka yetib boradi va u yerda bakteriyalar tomonidan fermentatsiya qilinadi [5]. GOS bugungi kunda chaqaloq uchun ishlatiladigan prebiotiklarning formulalariga qo‘shilmoqda, bu orqali inson sutidagi oligosaxaridlarga (HMO) o‘xshash ta’sir ko‘rsatish maqsad qilingan.

Ikkalasi ham Bifidobakteriyalar tomonidan fermentatsiya qilinadi va ularning o‘sishini rag‘batlantiradi. Bifidobakteriyalar esa sog‘lom ichak faoliyati va immunitet tizimi rivojlanishi bilan bog‘liq. Ko‘pchilik tadqiqotlar GOS iste'moli Bifidobakteriyalar sonini oshirishini ko‘rsatgan bo‘lsa-da, ba’zi tadqiqotlar ayrim insonlar bu ta’sirga ega emasligini bildirgan. Kamida bir tadqiqotda, javob bermagan ishtirokchilarda dastlabki Bifidobakteriyalar miqdori boshqa qatnashchilarga nisbatan past bo‘lgani aniqlangan. Bundan tashqari, GOS nafaqat Bifidobakteriyalarni, balki Laktobatsillalar sonini ham oshiradi. GOS bilan boyitilgan sut o‘rnini bosuvchi ozuqa yordamida olib borilgan tadqiqotda, sust rivojlanayotgan cho‘chqachalarda ichakdagi Lactobacillus va Bifidobacterium bakteriyalarining ko‘payishi hamda ichak tuzilmasining yaxshilanishi kuzatilgan. Bu dalillar shuni ko‘rsatadiki, GOS ichakda Lactobacillus kabi boshqa foydali bakteriyalarning ham ko‘payishini rag‘batlantiradi. Lactobacillus ichak salomatligi va immun tizimini modulyatsiyalashdagi ijobiy roli bilan tanilgan. Bir qator olimlar tomonidan o’tkazilgan tadqiqotlar GOS bilan boyitilgan parhezlar ichak mikrobiotasiga keng ko‘lamli qo‘llab-quvvatlovchi ta’sir ko‘rsatishini ta’kidlaydi, bu ayniqsa gastrointestinal (hazm qilish) faoliyatni yaxshilashda foydali bo‘lishi aniq [9]. Bir qancha olimlar o’z tadqiqotlarida faqat GOS iste’molining LI (laktoza intoleransiyasi) bo‘lgan odamlardagi ichak mikrobiotasiga ta’sirini va shu yo’l fermentatsiya jarayoni bilan bog‘liq simptomlarni yengillashtirishdagi rolini o‘rgangan [7].

GOS qabul qilish Bifidobacteria**,** Lactobacillus va Faecalibacterium kabi laktoza fermentlovchi bakteriyalar ko‘payishini rag‘batlantirgani aniqlangan, bu esa LI simptomlarining kamayishi bilan bog‘liq [12,13,15].

GOSning LI simptomlarini kamaytirishga olib keladigan mexanizmi uning Bifidobacteria va Lactobacillus kabi laktoza-metabolizatsiyalovchi bakteriyalarni rag‘batlantirishi bilan bog‘liq. Bu bakteriyalar laktozani gaz chiqarmasdan tez fermentlaydi [13]. Bifidobacteria disaxaridlar va oligosaxaridlarni tezroq fermentlaydi va bifid shunt deb nomlangan metabolik yo‘l orqali laktat**,** atsetat va etanol ishlab chiqaradi, gaz emas.

Masalan, 13C-belgilangan laktozani fermentlovchi Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 asosan laktat va atsetat hosil qilgan, gaz esa yo‘q. Bu tez fermentatsiya ichakdagi osmotik bosimni kamaytirib, osmotik diareya xavfini pasaytiradi va meteorizmga olib kelmasdan simptomlarni kamaytiradi.Tabiiyki bu holat bolalarda hazm jarayni buzilishining belgilarini bir muncha yengillashtiradi.

Xulosa

Ushbu tadqiqot orqali O‘zbekiston hududida erta yoshdagi bolalarda laktoza o‘zlashtirilmasligi bilan bog‘liq bo‘lgan LCT genining C>T –13910 va G>A –22018 polimorfizmlarining taqsimlanishi, shuningdek, bu genotiplarning ichak mikrobiotasiga ko‘rsatgan ta’siri chuqur tahlil qilindi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, C/C genotipi (laktaza yetishmovchiligi)ga ega bo‘lgan bemor bolalarda foydali bakteriyalar, xususan Bifidobacterium va Lactobacillus turlarining soni ancha kamaygan, ayni vaqtda patogen va shartli patogen bakteriyalar (Candida, Proteus, Klebsiella va boshqalar) miqdori oshgani aniqlanib, bu ichak disbiozi va immun muvozanatining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. T/T genotipiga ega bolalarda esa ichak mikrobiotasi nisbatan barqaror, foydali bakteriyalar normaga yaqin yoki yuqori, patogenlar esa kam miqdorda kuzatildi. Bu esa LCT genining T alleli bilan bog‘liq laktaza barqarorligi (LP) ichak sog‘lig‘i uchun muhim omil ekanini ko‘rsatadi. Tadqiqot shuningdek, laktoza fermentatsiyasi jarayonida yuzaga keladigan gazlar va osmotik diareya laktoza intoleransi belgilari — meteorizm, ich ketishi va qorin og‘rig‘iga sabab bo‘lishini tasdiqladi.

GOS (galaktooligosaxaridlar) kabi prebiotiklar orqali foydali mikroorganizmlar sonini oshirish va ichak salomatligini yaxshilash imkoniyati mavjudligi aniqlangan. GOS nafaqat Bifidobacterium, balki Lactobacillus bakteriyalarini ham rag‘batlantirib, gaz miqdorining ko’payishi bilan kechuvchi fermentatsiya orqali simptomlarni yengillashtirishga yordam beradi. Ushbu natijalar asosida, LCT genining polimorfizmiga ko‘ra parhez usullari ishlab chiqilishi va laktaza yetishmovchiligiga ega bolalarda ichak mikrobiotasini qo‘llab-quvvatlovchi prebiotik yoki probiotik qo‘shimchalar bilan kasallik simptomlarini yengillashtirish mumkinligi aniqlandi. Kelgusida ushbu yo‘nalishda klinik tadqiqotlarni kengaytirish va dietoterapiya asoslarini ishlab chiqishda dolzarb vazifa hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Gaucheron, F. Milk and Dairy Products: A Unique Micronutrient Combination. J. Am. Coll. Nutr. 2011, 30, 400S–409S. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
2. Oftedal, O.T. The Evolution of Milk Secretion and Its Ancient Origins. Animal 2012, 6, 355–368. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
3. Misselwitz, B., Butter, M., Verbeke, K., Fox, M.R. Update on Lactose Malabsorption and Intolerance: Pathogenesis, Diagnosis and Clinical Management. Gut 2019, 68, 2080–2091. [Google Scholar] [CrossRef]
4. Silanikove, N., Leitner, G., Merin, U. The Interrelationships between Lactose Intolerance and the Modern Dairy Industry: Global Perspectives in Evolutional and Historical Backgrounds. Nutrients 2015, 7, 7312. [Google Scholar] [CrossRef]
5. Gaskin, D.J., Ilich, J.Z. Lactose Maldigestion Revisited: Diagnosis, Prevalence in Ethnic Minorities, and Dietary Recommendations to Overcome It. Am. J. Lifestyle Med. 2009, 3, 212–218. [Google Scholar] [CrossRef]
6. Fassio, F., Facioni, M.S., Guagnini, F. Lactose Maldigestion, Malabsorption, and Intolerance: A Comprehensive Review with a Focus on Current Management and Future Perspectives. Nutrients 2018, 10, 1599. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
7. Troelsen, J.T. Adult-Type Hypolactasia and Regulation of Lactase Expression. Biochim. Biophys. Acta 2005, 1723, 19–32. [Google Scholar] [CrossRef]
8. Montgomery, R.K., Krasinski, S.D., Hirschhorn, J.N., Grand, R.J. Lactose and Lactase--Who Is Lactose Intolerant and Why? J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2007, 45 (Suppl. S2), S131–S137. [Google Scholar] [CrossRef]
9. Gerbault, P., Liebert, A., Itan, Y., Powell, A., Currat, M., Burger, J., Swallow, D.M., Thomas, M.G. Evolution of Lactase Persistence: An Example of Human Niche Construction. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 2011, 366, 863. [Google Scholar] [CrossRef]
10. Ingram, C.J.E., Mulcare, C.A., Itan, Y., Thomas, M.G., Swallow, D.M. Lactose Digestion and the Evolutionary Genetics of Lactase Persistence. Hum. Genet. 2009, 124, 579–591. [Google Scholar] [CrossRef]

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛГОРИТМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ИНДИВИДУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ 9–12 ЛЕТ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЕДИНОБОРСТВАМИ

Бийкузиева Азиза Абдунабиевна https://orcid.org/0009-0009-1394-2324 , Азизова Феруза Лютпиллаевна https://orcid.org/0000-0001-6360-503X,
Усманходжаева Адибахон Амирсаидовна https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты внедрения и оценки эффективности авторской программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у детей 9–12 лет, занимающихся единоборствами. Разработанный алгоритм включает подготовительный, основной и коррекционный этапы с использованием антропометрических, функциональных, дыхательных и психоэмоциональных показателей. Проведено сравнительное исследование с участием 60 юных спортсменов, разделённых на основную и контрольную группы. В результате у участников основной группы наблюдалось достоверное улучшение осанки, гибкости позвоночника, мышечной выносливости, баланса и общего самочувствия. Авторская программа показала высокую клиническую и экономическую эффективность, превосходя традиционные подходы по ряду показателей. Полученные данные подтверждают необходимость внедрения разработанного алгоритма в практику детско-юношеского спорта с целью профилактики и коррекции нарушений осанки.

Ключевые слова. Нарушения осанки, дети, спорт, единоборства, ранняя диагностика, коррекция осанки, мышечная выносливость, САН-опросник, проба Шобера, баланс, спортивная медицина.

EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSIS AND INDIVIDUAL CORRECTION OF POSTURE DISORDERS IN CHILDREN AGED 9–12 ENGAGED IN MARTIAL ARTS

Biykuzieva Aziza Abdunabievna https://orcid.org/0009-0009-1394-2324
Azizova Feruza Lyutpillaevna https://orcid.org/0000-0001-6360-503X
Usmankhodjaeva Adibaxon Amirsaidovna https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

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

✓ ***Resume***

The article presents the results of the evaluation of the effectiveness of the author's program of early diagnostics and individual correction of posture development in children aged 9–12 years engaged in martial arts. The developed algorithm includes preparatory, main and correction stages using anthropometric, conceptual, psychological and psycho-emotional indicators. A comparative study was conducted with the participation of 60 young athletes, divided into the main and control groups. As a result, the participants of the main group showed a reliable improvement in posture, spine flexibility, muscle endurance, balance and general well-being. The author's program demonstrated high clinical and economic efficiency, surpassing traditional approaches in a number of indicators. The data obtained confirm the need to implement the developed algorithm in the practice of children's and youth sports for the purpose of preventing and correcting posture disorders.

Key words: Postural disorders, children, sports, martial arts, early diagnostics, posture correction, muscular endurance, SAN questionnaire, Schober test, balance, sports medicine.

Актуальность

Нарушения осанки в детском возрасте являются одной из наиболее распространённых функциональных патологий опорно-двигательного аппарата [1, 2] и нередко формируются на фоне интенсивных физических нагрузок, особенно у детей, занимающихся единоборствами [3, 4]. Несвоевременная диагностика и коррекция нарушений осанки могут привести к стойким деформациям позвоночника, снижению физической работоспособности, хроническим болевым синдромам и нарушению дыхательной функции [5, 6]. Существующие методы выявления и коррекции часто запаздывают или не учитывают особенности спортивной нагрузки и психофизиологического состояния детей [7, 8]. В этой связи разработка доступного, многоуровневого и функционально ориентированного алгоритма ранней диагностики и коррекции нарушений осанки у юных спортсменов приобретает особую значимость [9, 10]. Представленная в статье программа направлена на устранение данных пробелов и повышение качества профилактики нарушений осанки в условиях спортивной секции [11].

Цель исследования: оценить эффективность разработанной программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у юных спортсменов-единоборцев (9–12 лет) на основе многоэтапного гигиенического и функционального алгоритма по сравнению с традиционными методами.

Материал и методы

В исследование включены 86 мальчиков в возрасте 9–12 лет, систематически занимающихся восточными единоборствами (каратэ, тхэквондо, дзюдо). Все участники предварительно прошли медико-физкультурный отбор. Основная группа (n = 37) проходила раннюю диагностику и коррекцию по авторскому алгоритму (3 этапа). В контрольной группе (n = 49) использовались традиционные медицинские скрининги для школьников (визуальный осмотр, физкультурный тест, стандартная гимнастика).

Методы диагностики (для основной группы): Подготовительный этап (антропометрия: рост, масса тела, ИМТ, плечевой индекс; мышечная сила: динамометрия рук, статическая сила мышц спины; при отклонениях — углублённая диагностика) 2. Основной этап (измерения осанки в сагиттальной и фронтальной плоскости; пробы на гибкость и выносливость мышц туловища; функциональные пробы дыхания: Штанге, Генчи, вдохно-выдохной коэффициент; баланс: Ромберга, Унтербергера, стойка на одной ноге с закрытыми глазами; САН-опросник (самочувствие, активность, наличие жалоб). 3. Коррекционный этап (индивидуальная программа упражнений, дыхательная гимнастика, коррекционные элементы (массаж, физиотерапия, ортопедические стельки при показаниях). Частота коррекции: 2–3 раза в неделю, в течение 3 месяцев. Взаимодействие с тренером и спортивным врачом.

Для оценки эффективности проведены сравнение динамики осанки (величина отклонений, гибкость, мышечная сила, САН-показатели) и анализ затрат - количество диагностических процедур, стоимость, вовлечённость специалистов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы Statistica 10.. Для оценки достоверности различий между значениями количественных показателей до и после вмешательства в пределах одной группы использовался параметрический парный t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) либо непараметрический критерий Вилкоксона (при отклонении от нормальности, определяемом по критерию Шапиро–Уилка). Сравнение между двумя независимыми выборками (основная и контрольная группы) проводилось с применением непараметрического критерия Манна–Уитни для количественных данных и критерия χ^2 (хи-квадрат) для качественных показателей, таких как выраженность жалоб или уровень удовлетворенности родителей программой. Результаты представлены в виде среднего арифметического значения (M) и стандартного отклонения (±SD). Уровень статистической значимости принимался равным $p < 0,05$. При значениях $p < 0,01$ и $p < 0,001$ различия считались высоко достоверными. Для описания изменений во времени применялся расчет дельта-показателей (Δ), отражающих абсолютную разницу между исходным и итоговым значениями параметров. Данные визуализированы в виде таблиц сравнительной динамики.

Результат и обсуждения

С целью оценки эффективности предложенной авторской программы коррекции нарушений осанки у детей были проведены сравнительные клинико-функциональные наблюдения в течение 3 месяцев. Оценка динамики проводилась по ряду показателей, отражающих состояние осанки, функциональную выносливость, субъективные жалобы на боль, результаты проб Штанге и Генчи, а также уровень удовлетворённости родителей. Вначале анализировались изменения показателей внутри каждой группы по итогам трёх месяцев. Затем был выполнен сравнительный анализ результатов между основной и контрольной группами, что позволило объективно оценить эффективность внедрённой программы.

Ниже представлены сводные данные по динамике параметров в основной и контрольной группах, а также их статистически значимое сравнение.

Таблица 1.

Динамика показателей в основной группе за 3 месяца проведения коррекционной программы (n = 37)

Показатель	До начала программы	После 3 месяцев программы	(p)
Фронтальное отклонение (см)	2,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2	< 0,01
Статическая выносливость мышц спины (сек)	32,5 ± 5,4	46,2 ± 4,9	< 0,001
Жалобы на боль в спине по CAH-опроснику (%)	56%	12%	—
Проба Штанге (сек)	29,4 ± 4,1	41,3 ± 3,7	—
Проба Генчи (сек)	18,2 ± 3,6	28,5 ± 3,1	—
Уровень удовлетворённости родителей программой (%)	—	92%	—

До начала программы средний показатель фронтального отклонения составлял 2,1 ± 0,3 см (табл.1.). По итогам трёх месяцев регулярных занятий он снизился до 0,8 ± 0,2 см. Это уменьшение в 2,6 раза оказалось статистически значимым ($p < 0,01$), что свидетельствует о выраженном улучшении симметрии положения туловища во фронтальной плоскости и об эффективности комплекса коррекционных упражнений.

Исходно среднее время удержания «планки» (выносливость глубоких мышц спины) составляло 32,5 ± 5,4 с. После трёх месяцев программы этот показатель вырос до 46,2 ± 4,9 с, а разница оказалась очень значимой ($p < 0,001$). Такое улучшение указывает на существенный прирост силы и выносливости мышечного корсета, отвечающего за поддержание правильной осанки.

Перед началом занятий 56 % детей в группе регулярно отмечали болевые ощущения в области спины. По завершении трёхмесячного курса доля жалующихся снизилась до 12 %. Абсолютное снижение на 44 % можно считать клинически значимым и свидетельствующим об уменьшении мышечного дисбаланса и перегрузок позвоночника.

Проба Штанге (задержка дыхания на вдохе, с помощью которой оценивают функциональное состояние дыхательной системы и его связь с осанкой).

В начале исследования удержание дыхания у детей в среднем составляло 29,4 ± 4,1 сек. Спустя три месяца оно увеличилось до 41,3 ± 3,7 сек., рост данного показателя составил 40 %, он свидетельствует о заметном улучшении дыхательной функции и мышечного контроля грудной клетки.

Исходно средний результат составлял 18,2 ± 3,6 сек, а после трёх месяцев занятий он увеличился до 28,5 ± 3,1 сек. Это значит, что более чем 10-секундный прирост указывает на общее укрепление дыхательной мускулатуры и улучшение координации межрёберных и брюшных мышц.

По итогам трёх месяцев 92 % родителей выразили полное удовлетворение ходом и результатами коррекционных мероприятий. Это подтверждает высокую восприимчивость детей к программе и её практическую ценность с точки зрения семей.

За три месяца реализации авторской коррекционной программы у детей основной группы во всех ключевых параметрах отмечено существенное улучшение – как объективных (уменьшение фронтального отклонения, наращивание статической выносливости), так и субъективных (снижение

болевых жалоб, повышение дыхательной выносливости). Высокий процент удовлетворённости родителей дополнительно подтверждает эффективность и приемлемость программы в реальных условиях.

Таблица 2.

Динамика показателей в контрольной группе за 3 месяца проведения коррекционной программы (n = 49)

Показатель	Контрольная группа (до)	Контрольная группа (после)	Δ / p-значение
Фронтальное отклонение (см)	2,0 ± 0,4	1,7 ± 0,3	↓0,3 см / *n.s.*
Статическая выносливость (сек)	33,1 ± 5,1	35,3 ± 5,0	↑2,2 сек / *n.s.*
Жалобы на боль в спине (%)	54%	43%	↓11%
Проба Штанге (сек)	30,1 ± 4,3	32,2 ± 4,0	↑2,1 сек / *n.s.*
Проба Генчи (сек)	19,0 ± 3,2	20,7 ± 3,4	↑1,7 сек / *n.s.*
Удовлетворённость родителей (%)	—	61%	—

В таблице 2 представлены результаты динамики функциональных показателей у детей контрольной группы (n = 49), которые в течение 3 месяцев занимались только в спортивной секции без участия в авторской коррекционной программе. За указанный период отмечалось незначительное снижение фронтального отклонения позвоночника с 2,0 ± 0,4 см до 1,7 ± 0,3 см (уменьшение на 0,3 см, статистически недостоверно). Статическая выносливость мышц спины увеличилась с 33,1 ± 5,1 до 35,3 ± 5,0 сек (+2,2 сек, p > 0,05). Жалобы на боль в спине по САН-опроснику снизились с 54 % до 43 % (на 11 %), однако выраженного эффекта по сравнению с основной группой не зафиксировано. Показатели пробы Штанге выросли с 30,1 ± 4,3 до 32,2 ± 4,0 сек, а пробы Генчи — с 19,0 ± 3,2 до 20,7 ± 3,4 сек, оба изменения статистически незначимы. Уровень удовлетворённости родителей после 3 месяцев составил 61 %.

Таким образом, несмотря на незначительные положительные сдвиги, отсутствие достоверной динамики и низкий уровень субъективной удовлетворённости свидетельствуют о слабой эффективности традиционных занятий без применения специализированных коррекционных методик.

Таблица 3.

Сравнительная динамика показателей в основной и контрольной группах

Показатель	ОГ (до)	ОГ (после)	Δ / p значение	КГ (до)	КГ (после)	Δ / p-значение
Фронтальное отклонение (см)	2,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2	↓1,3 см /p < 0,01	2,0 ± 0,4	1,7 ± 0,3	↓0,3 см p > 0.05
Статическая выносливость мышц спины (сек)	32,5 ± 5,4	46,2 ± 4,9	↑13,7 сек p < 0,001	33,1 ± 5,1	35,3 ± 5,0	↑2,2 сек n p > 0.05
Жалобы на боль в спине по САН-опроснику (%)	56%	12%	↓44%	54%	43%	↓11%
Проба Штанге (сек)	29,4 ± 4,1	41,3 ± 3,7	↑11,9 сек / p < 0,01	30,1 ± 4,3	32,2 ± 4,0	↑2,1 сек / p > 0.05
Проба Генчи (сек)	18,2 ± 3,6	28,5 ± 3,1	↑10,3 сек / p < 0,01	19,0 ± 3,2	20,7 ± 3,4	↑1,7 сек / p > 0.05.
Уровень удовлетворённости родителей программой (%)	—	92%	—	—	61%	—

Примечания: Δ — разница между исходным и итоговым значением; *n.s.* — недостоверная статистическая значимость (p > 0.05).

В таблице 3. представлена сравнительная динамика показателей у детей основной (ОГ) и контрольной (КГ) групп за 3 месяца наблюдения. В основной группе, где применялась авторская коррекционная программа, зафиксированы достоверные положительные изменения большинства параметров. Фронтальное отклонение позвоночника уменьшилось на 1,3 см (с 2,1 ± 0,3 до 0,8 ± 0,2 см, $p < 0,01$), тогда как в контрольной группе, занимавшейся только в спортивной секции, снижение составило лишь 0,3 см (с 2,0 ± 0,4 до 1,7 ± 0,3 см, $p > 0,05$).

Статическая выносливость мышц спины у детей основной группы увеличилась на 13,7 сек (с 32,5 ± 5,4 до 46,2 ± 4,9 сек, $p < 0,001$), в то время как у участников контрольной группы – лишь на 2,2 сек (с 33,1 ± 5,1 до 35,3 ± 5,0 сек, $p > 0,05$). Аналогично, выраженное снижение жалоб на боль в спине отмечалось в основной группе — с 56 % до 12 % (на 44 %), тогда как в контрольной группе снижение составило только 11 % (с 54 % до 43 %).

Показатели функциональных проб также улучшились преимущественно в основной группе: проба Штанге — на 11,9 сек ($p < 0,01$), проба Генчи — на 10,3 сек ($p < 0,01$). В контрольной группе эти показатели выросли лишь на 2,1 и 1,7 сек соответственно, без статистически значимых различий ($p > 0,05$). Важным качественным показателем выступил уровень удовлетворённости родителей программой, который достиг 92 % в основной группе против 61 % в контрольной.

Таким образом, полученные данные демонстрируют достоверное преимущество авторской коррекционной программы по большинству клинико-функциональных и субъективных критериев эффективности.

Для оценки эффективности, разработанной авторами программы ранней диагностики и индивидуальной коррекции нарушений осанки у юных спортсменов-единоборцев (9–12 лет) была рассчитана ее экономическая эффективность. ЭЭ= С (стандарт) − С (авторская), где: С (стандарт) — средняя стоимость традиционного подхода на одного ребёнка; С (авторская) — средняя стоимость авторской программы на одного ребёнка (табл.4)

Таблица 4.

Сравнительная стоимость традиционной и авторской программ реабилитации (на 1 ребёнка за 3 месяца)

Традиционная программа (на 1 ребёнка / 3 месяца)	
Статья затрат	Стоимость (UZS)
Рентген-диагностика (2 исследования)	120,000
Платная физиотерапия (10 сеансов)	600,000
Групповая реабилитация (абонемент на 3 мес)	450,000
Консультации специалистов (2×100,000)	200,000
Итого	**1,370,000 UZS**
Авторская программа (на 1 ребёнка / 3 месяца	
Индивидуальные тренировки (12 занятий)	480,000
Санитарное просвещение и анкетирование	20,000
Мониторинг (неинвазивный, без рентгена)	50,000
Итого	**550,000 UZS**

Авторская программа оказалась менее затратной (в пересчёте на одного ребёнка) по сравнению с методиками, включающими рентген-диагностику, платную физиотерапию и групповую реабилитацию, за счёт комплексности, профилактической направленности и снижения необходимости во вмешательствах в будущем.

$\Delta C = 1,370,000 - 550,000 = 820,000$ UZS (экономия на одного ребёнка)..

Выводы

Разработанный алгоритм ранней диагностики и коррекции нарушений осанки у детей-спортсменов (9–12 лет) эффективен, доступен для внедрения в спортивные школы и оздоровительные центры, способствует формированию устойчивого гигиенического и функционального контроля за осанкой. Программа позволяет существенно улучшить

показатели мышечной выносливости, гибкости, баланса и общего самочувствия, опережая традиционные методы коррекции как по результативности, так и по ресурсной эффективности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова Н.А., Петренко Ю.В. Нарушения осанки у школьников: причины, последствия, профилактика // Вопросы школьной медицины и здоровья. 2020;2:15-18.
2. Каплан А.В., Соловьев А.Ю. Распространенность и структура нарушений осанки у детей младшего школьного возраста // Здравоохранение РФ. 2019;5:37-41.
3. Дубровский В.И., Захарова Т.А. Влияние спортивных нагрузок на формирование осанки у детей, занимающихся борьбой // Педиатрия. – 2018;3:25-28.
4. Мартыненко А.И. Постуральные нарушения у детей, занимающихся спортом: диагностический подход // Медико-биологические проблемы спорта. 2021;26(1):52-56.
5. Воробьев А.А. Боли в спине у детей: роль нарушений осанки // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(7):89-92.
6. Руденко С.Н., Шишкина О.В. Респираторные нарушения при патологии осанки у подростков // Практическая медицина. 2019;10(143):45-47.
7. Киселёв В.Г. Особенности диагностики нарушений осанки у детей, занимающихся спортом //Медицинская наука и образование Урала. – 2020;21(3):31-35.
8. Новикова И.Б., Сазонова Т.Н. Психофизиологические аспекты нарушений осанки у детей // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2021;4:63-66.
9. Ахмедов Р.И., Салиева Г.Т. Многоуровневая система коррекции нарушений осанки у подростков в спортивных школах // Журнал практической педиатрии. 2022;17(2):48-51.
10. Ким Л.Н. Ранняя диагностика и профилактика нарушений осанки в условиях спортивной подготовки // Вопросы современной педиатрии. 2020;5:22-26.
11. Шарипова Н.М., Юлдашев А.Ш. Программа профилактики и коррекции нарушений осанки в спортивных секциях // Вестник спортивной науки. 2023;1:34-38.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.5-053.2:575.113:616-056.3

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТ РИВОЖЛАНИШИДА ИЛ-17А ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Абидов Х.А. https://orcid.org/0000-0001-6229-6159,
Хаитов К.Н. https://orcid.org/0000-0002-2011-1256,
Абидов А.М. https://orcid.org/0009-0008-7085-5916

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Боғишамол кўчаси, 223 уй. Тел.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Атопик дерматит (АтД) болаларда кенг тарқалган сурункали терр касаллиги бўлиб, генетик, иммунологик ва экологик омиллар билан боғлиқдир. Ушбу тадқиқотда 164 нафар турли шаклдаги (эритематоз-сквамоз, экссудатив, лихеноид ва пруригиноз) АтД билан касал болаларда IL-17A генининг G-197A (rs2275913) полиморфизмининг роли ўрганилди. Назорат гуруҳини 50 нафар соғлом шахслар ташкил этди. Аллеллар ва генотиплар тақсимоти статистик усуллар, жумладан, Харди-Вайнберг критериялари, Пирсон ва шанслар нисбати (OR) ҳисоблаш орқали таҳлил қилинди. Натижалар экссудатив, лихеноид ва пруригиноз шаклларда А аллели ва GA генотипи юқори хавф билан боғлиқлигини кўрсатди, бу ерда А аллелининг учраши назорат гуруҳига нисбатан 1,4–1,6 марта кўпайган (p<0,05). Эритематоз-сквамоз шаклда эса аҳамиятли фарқлар аниқланмади. Олинган маълумотлар rs2275913 полиморфизмининг болаларда АтД учун муҳим хавф маркери эканлигини тасдиқлайди, бу диагностика ва даволашда индивидуал ёндашувларни ишлаб чиқишга хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: атопик дерматит, IL-17A, rs2275913 полиморфизми, болалар, генетика, цитокинлар

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИЛ-17А В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Абидов Х.А. https://orcid.org/0000-0001-6229-6159,
Хаитов К.Н. https://orcid.org/0000-0002-2011-1256,
Абидов А.М. https://orcid.org/0009-0008-7085-5916

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, г.Ташкент, ул. Богишамол, 223. Тел.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Атопический дерматит (АтД) является распространённым хроническим заболеванием кожи у детей, связанным с генетическими, иммунологическими и экологическими факторами. В данном исследовании изучалась роль полиморфизма гена IL-17A G-197A (rs2275913) в развитии АтД у 164 детей с различными формами заболевания (эритематозно-сквамозной, экссудативной, лихеноидной и пругинозной). Контрольную группу составили 50 здоровых лиц. Анализ распределения аллелей и генотипов проводился с использованием статистических методов, включая критерии Харди-Вайнберга, Пирсона и расчёт коэффициента шансов (OR). Результаты показали, что аллель А и генотип GA ассоциированы с повышенным риском развития экссудативной, лихеноидной и пругинозной форм АтД, с достоверным увеличением частоты аллеля А (в 1,4–1,6 раза) по сравнению с контролем (p<0,05). Для эритематозно-сквамозной формы значимых различий не выявлено. Полученные данные подчёркивают значимость полиморфизма rs2275913 как предрасполагающего маркера АтД у детей, что может способствовать разработке персонализированных подходов к диагностике и терапии.

Ключевые слова: атопический дерматит, IL-17A, полиморфизм rs2275913, дети, генетика, цитокины

THE SIGNIFICANCE OF IL-17A GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Abidov Kh.A. https://orcid.org/0000-0001-6229-6159,
Khaitov K.N. https://orcid.org/0000-0002-2011-1256,
Abidov A.M. https://orcid.org/0009-0008-7085-5916

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, Tashkent, Bogishamol str., 223. Tel.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ ***Resume***

Atopic dermatitis (AD) is a prevalent chronic skin condition in children, driven by genetic, immunological, and environmental factors. This study investigated the role of the IL-17A gene polymorphism G-197A (rs2275913) in the development of AD in 164 children with various forms (erythematosquamous, exudative, lichenoid, and prurigo). The control group consisted of 50 healthy individuals. Allele and genotype distributions were analyzed using statistical methods, including Hardy-Weinberg equilibrium, Pearson's chi-square, and odds ratio (OR) calculations. The results revealed that the A allele and GA genotype were associated with an increased risk of exudative, lichenoid, and prurigo forms of AD, with a 1.4–1.6-fold higher frequency of the A allele compared to controls ($p<0.05$). No significant differences were found for the erythematosquamous form. These findings highlight the rs2275913 polymorphism as a significant predisposing marker for AD in children, potentially aiding in the development of personalized diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: atopic dermatitis, IL-17A, rs2275913 polymorphism, children, genetics, cytokines.

Долзарблиги

Атопик дерматит (АтД) – болаларда энг кўп учрайдиган сурункали яллиғланишли тери касалликларидан бири бўлиб, юқори тарқалиш даражаси, рецидивли кечиши ва беморлар ҳамда уларнинг оилалари ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтириши билан тавсифланади. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, АтД ривожланган мамлакатларда болаларнинг 10–20% фоизини зарарлайди, охирги ўн йилликларда касаллик ҳолатлари кўпайиш тенденцияси кузатилмоқда [12, 14, 20]. Россияда эса тадқиқотлар натижаларига кўра, АтД тарқалиши болалар орасида ҳудуд ва ёш гуруҳларига қараб 6% дан 15% гача фарқ қилади [11, 18]. Тери қичиши, тери тўсиқ функциясининг бузилиши ва тез-тез учрайдиган инфекция асоратлари билан кечадиган сурункали жараён, АтД ни диагностика қилиш, прогнозлаш ва даволашнинг янги йўлларини излашни долзарб қилади.

АтД патогенези – генетик, иммунологик ва экологик омиллар ўзаро таъсир қиладиган мураккаб жараёндир. Сўнгги йилларда атопик касалликларга мойилликда генетик полиморфизмларнинг ролига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Айниқса, иммун жавобни тартибга солишда иштирок этувчи цитокин генларининг полиморфизмлари АтД ривожланиши ва оғирлигида муҳим аҳамиятга эга. Интерлейкин-17A (IL-17A), Th17-ҳужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган, яллиғланишнинг муҳим медиаторларидан бири бўлиб, АтД ҳамда бошқа турли иммун орқали шаклланадиган касалликлар патогенезида иштирок этади [19, 22]. IL-17A гени промотор соҳасидаги G-197A (rs2275913) полиморфизми ушбу цитокин экспрессияси даражасига таъсир қилиши мумкин. Бу эса, ўз навбатида, иммун жавобнинг бузилиши ва АтД да яллиғланиш жараёнларининг кучайиши билан боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас [13, 17].

IL-17A G-197A rs2275913 гени полиморфизмнинг АтД да ўрганилишининг долзарблиги бир неча омиллар билан изоҳланади. Биринчидан, IL-17A теридаги сурункали яллиғланишни қўллаб-қувватлашда, нейтрофилларни жалб этишда ва яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқаришда муҳим роль ўйнайди, бу эса АтД клиник кўринишларини кучайтиради [5, 21]. Иккинчидан, тадқиқотлар шуни кўрсатадики, IL-17A экспрессиясига таъсир қилувчи генетик вариантлар бошқа яллиғланиш ва аутоиммун касалликлар — псориаз, бронхиал астма ва рожа билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [3, 6, 10]. Масалан, қозоқ популяциясида олиб борилган тадқиқот IL-17A G-197A rs2275913 полиморфизмидаги G аллели ва GG генотипи рожага

чалиниш хавфини ошириши мумкинлигини аниқлади, бу эса ушбу полиморфизмнинг яллиғланиш жараёнларидаги эҳтимолий ролини кўрсатади [2, 3]. Шу билан бирга, болаларда АтД патогенезида rs2275913 роли ҳақидаги маълумотлар чекланган ва қарама-қаршидир, бу эса қўшимча тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Бундан ташқари, IL-17A G-197A rs2275913 полиморфизмни болаларда АтД контекстида ўрганишнинг амалий аҳамияти ҳам мавжуд. АтД ривожланиши ёки оғирлигини белгилайдиган генетик маркерларни аниқлаш персоналлаштирилган диагностика ва терапия усулларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. Масалан, муайян генотип эгаларида касалликнинг оғир кечиши ёки инфекция асоратларига мойиллик юқори бўлиши эҳтимоли бор, бу эса кучлироқ даволаш ёки профилактика чораларини талаб қилади [9, 16]. Шунингдек, генетик тадқиқотлар терапияга жавобни прогнозлашда ҳам ёрдам бериши мумкин, жумладан IL-17 ингибиторлари каби биологик препаратлардан фойдаланиш, улар псориаз ва бошқа яллиғланиш касалликларини даволашда аллақачон муваффақиятли қўлланилмоқда [4, 7, 8].

Дунё миқёсида иммун жавоб генлари, жумладан IL-17A полиморфизмларини АтД да ўрганиш етарлича амалга оширилмаган, айниқса педиатрия амалиётида. Кўпгина ишлар катталар ёки бошқа касалликлар (бронхиал астма, псориаз) билан боғлиқ ҳолатларга қаратилган [4, 15]. Болаларда АтД патогенези ўз хусусиятларига эга — Th2-жарённинг кучлироқ роли ва Th17-йўлининг яллиғланиш хронизациясидаги эҳтимолий таъсири шулар жумласидандир. Шунинг учун болаларда rs2275913 полиморфизмни ўрганиш долзарб ҳисобланади. Шу билан бирга, популяциялар генетик жиҳатдан турли-туман бўлгани учун ушбу полиморфизмнинг турли этник гуруҳларда, жумладан рус популяциясидаги ролини аниқлаш учун ҳам тадқиқотлар зарур.

Хулоса қилиб айтганда, болаларда АтД бўйича IL-17A гени G-197A (rs2275913) полиморфизмининг ролини таҳлил қилиш илмий ва амалий жиҳатдан жуда муҳимдир. Бундай тадқиқот АтД молекуляр механизмларини чуқурроқ англашга, янги генетик хавф маркерларини аниқлашга ва персоналлаштирилган диагностика ҳамда даволаш усулларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. Айниқса, педиатрия амалиётида ушбу мавзудаги маълумотлар чекланганлигини ҳисобга олганда, бундай тадқиқот ўз вақтида ва талаб юқори бўлган йўналиш ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: болаларда АтД ривожанишида ИЛ-17А G-197A rs2275913 гени полиморфизмининг аҳамиятини баҳолаш.

Материал ва усуллар

АтД кўп омиллилик хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, патология ривожланишида генетик детерминантлар учун мумкин бўлган ишга туширувчи механизмларни ўрганиш жуда муҳимдир. Касаллик ривожланишига ушбу генларнинг экспрессия маҳсулотлари орқали таъсир қилувчи номзод генларни излаш жуда қизиқарли ва истиқболли йўналиш ҳисобланади. Бу жараёнда про-ва яллиғланишга қарши ситокинларни ўрганиш муҳим ўрин тутади.

Ҳозирги кунга келиб, ситокинлар ишлаб чиқарилиши бевосита уларнинг фаоллигини кодловчи генларга боғлиқлиги маълум. Ушбу генларнинг полиморфизми билан ситокинлар ишлаб чиқарилиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш патология ривожланиш хавфини, унинг кечиш характери ва оғирлигини прогноз қилиш имконини беради.

Шу муносабат билан, ИЛ-17А G-197A рс2275913 ген полиморфизми билан ситокинлар ишлаб чиқарилиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун тадқиқот АтД билан оғриган 164 нафар болада ўтказилди. Улардан 54 нафарида эритематоз-сквамоз шакл (ЭСШ), 40 нафарида эритематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ), 31 нафарида экссудатив шакл (ЭксШ), 24 нафарида лихеноид шакл (ЛихШ) ва 15 нафарида пруригиноз шакл (ПруШ) аниқланган. Назорат гуруҳини эса 50 нафар соғлом шахс ташкил этди.

Тадқиқотда олинган маълумотлар Microsoft Office Excel-2010 дастурий пакети ёрдамида Pentium-IV персонал компютерида статистик қайта ишлашдан ўтказилди, бунда статистик ишлов беришнинг ички функцияларидан фойдаланилди. Вариацион параметрик ва но-параметрик статистика усуллари қўлланилди: ўрганилаётган кўрсаткичнинг арифметик ўртачаси (M), ўртача квадратик оғиш (σ), ўртача қийматнинг стандарт хатоси (m), нисбий катталиклар (частота, %), ўртача қийматларни солиштиришда олинган натижаларнинг

статистик аҳамияти Стьюдент мезони (t) бўйича аниқланиб, хатолик эҳтимоли (p) ҳисобланди. Шунингдек, тақсимотнинг нормалик даражаси (эксцесс мезони бўйича) ва бош дисперсияларнинг тенглиги (F – Фишер мезони) текширилди.

Ўрганилган ДНК полиморфизмларининг генотип тақсимотининг Харди–Вайнберг қонуний тақсимотидан (ХВТ) оғиш даражаси “GenePop” (“Genetics of Population”) генетик маълумотларни таҳлил қилиш дастури ёрдамида баҳоланди.

Аллеллар ва генотиплар вариантлари частотаси (f) қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$f = n/2N \text{ и } f = n/N,$$

бунда, n – вариантнинг пайдо бўлиши (аллел ёки генотип), N – намуна ҳажми.

Аллелларнинг частотаси қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$p=(2N|+N2)/2N,\ q=(2N3+N2)/2N,$$

бунда p – аллел А частотаси, q – а аллелнинг частотаси, N – намунанинг умумий ҳажми N=N1+N2+N3, бунда N1, N2, N3 - АА, Аа ва аа генотипларига эга бўлган шахсларнинг сони.

95% ишонч оралиғи (CI – confidence interval) билан “Эҳтимоллар нисбати” (OR – odds ratio), χ^2 ва p-қийматларини ҳисоблаш учун «OpenEpi 2009, Version 2.3» статистик дастурий таъминот тўпламидан фойдаланилди.

Кутилаётган гетерозиготликнинг кузатилаётганга нисбатан нисбий оғиши *(D)* қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$D=(h_{obs}-h_{exp})/_{hexp},$$

бунда, h_{obs} ва h_{exp} – кутилаётган ва кузатилаётган гетерозиготлик.

Ўрганилган генетик маркерларнинг башоратли самарадорлиги (AUC-классификатори) стандарт формула бўйича ҳисобланди:

$$AUC = (Se + Sp)/2,$$

бунда, Se ва Sp – генетик маркернинг сезувчанлиги ва ўзига хослиги. Агар AUC қиймати <0,5 бўлса, унда маркер тасодифий классификатор; AUC=0,5-0,6 - ёмон; AUC=0,6-0,7 - ўрта; AUC=0,7-0,8 - яхши; AUC>0,8 - ажойиб классификатор.

p<0,05 даги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли деб ҳисобланди.

Натижа ва муҳокама

ИЛ-17 G-197A аллеллари ва генотипларининг тақсимланишини АтДнинг эритематоз-сквамоз шакли (ЭСШ) билан касалланган болаларда ва назорат гуруҳида таҳлил қилганда ишончли аҳамиятли фарқлар аниқланмади ҳамда барча OR кўрсаткичлари 1,0 га яқин эди (1-жадвал).

1-жадвал

ИЛ-17A G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг эритематоз-сквамоз шакли (ЭСШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЭСШ n=54		Назорат n=50		χ2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	84	77,8	86	86,0	1,991 (p=0,158146)	0,353 >0,647> 1,186
A	24	22,2	14	14,0		0,842 >1,542> 2,826
GG	33	61,1	35	70,0	2,424 (p=0,119416)	0,286 >0,575> 1,159
GA	19	35,2	13	26,0	2,289 (p=0,130377)	0,844 >1,744> 3,592
AA	2	3,7	2	4,0	0,05 (p=0,822728)	0,2 >1,232> 7,593

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Эритематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) бўлган беморларда ҳам шунга ўхшаш манзара кузатилди. Ушбу гуруҳдаги болаларда ИЛ-17 G-197A аллеллари ва

генотипларининг тақсимланиши таҳлилида ҳам назорат гуруҳи билан ишончли аҳамиятли фарқлар аниқланмади ва барча OR кўрсаткичлари 1,0 га яқин эди (2-жадвал).

Шундан сўнг 31 нафар экссудатив шаклли (ЭксШ) АтД билан касалланган болаларда ИЛ-17A G-197A rs2275913 ген полиморфизми ўрганилди. АтДнинг экссудатив шакли (ЭксШ) билан касалланган болаларда ушбу геннинг полиморф маркерлари аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши соғлом шахслар билан таққосланганда А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори эканлиги кузатилди (3-жадвал). А аллелининг учрашиш частотасининг ортиши ушбу маркернинг АтД ривожланишига мойиллик келтириб чиқарувчи омил бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, G аллели беморлар гуруҳида (64,5% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи χ^2=11,296 (p=0,000775) билан сезиларли даражада кўп учради.

2-жадвал

ИЛ-17A G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг эритрематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) билан касалланган болаларда

Генотип	ЭСЛШ n=40		Назорат n=50		χ2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	60	75,0	86	86,0	1,994 (p=0,158148)	0,351 >0,645> 1,185
A	20	25,0	14	14,0		0,841 >1,540> 2,825
GG	25	62,5	35	70,0	2,426 (p=0,119419)	0,285 >0,574> 1,157
GA	13	32,5	13	26,0	2,287 (p=0,130376)	0,842 >1,741> 3,591
AA	2	5,0	2	4,0	0,05 (p=0,822726)	0,2 >1,231> 7,591

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида ИЛ-17A G-197A rs2275913 GG генотипининг беморлар орасида учрашиш частотаси сезиларли даражада пастлиги аниқланган бўлиб, у 45,2% беморларда учраган, назорат гуруҳида эса 70,0% қайд этилган. Аксинча, GA генотипи бироз кўпроқ учраган (48,4%) бўлиб, назорат гуруҳида 26,0% қайд этилган, χ^2=8,042 (p=0,004567).

3-жадвал

ИЛ-17A G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг экссудатив шакли (ЭксШ) билан касалланган болаларда

Генотип	ЭксШ n=31		Назорат n=50		χ2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	40	64,5	86	86,0	11.296 (p=0.000775)	0.211 >0.377> 0.673
A	22	35,5	14	14,0		1.483 >2.646> 4.722
GG	14	45,2	35	70,0	11.878 (p=0.000567)	0.148 >0.3> 0.601
GA	15	48,4	13	26,0	8.042 (p=0.004567)	1.354 >2.762> 5.63
AA	2	6,4	2	4,0	1.992 (p=0.158073)	0.607 >3.027> 15.094

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Касалликнинг лихеноид шакли (ЛихШ) билан касалланган болаларда ҳам А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори бўлди. Бу аллелнинг частотаси юқорилиги ушбу маркернинг мазкур шаклдаги АтД ривожланишига мойиллик омили бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, G аллели беморлар гуруҳида (54,2% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли кўп учради, χ^2=11,299 (p=0,000779) (4-жадвал).

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида GG генотипининг учрашиш частотаси беморларда 50,0% бўлиб, назорат гуруҳида 70,0% бўлди. Аксинча, GA генотипи беморлар орасида 45,8% учраб, назорат гуруҳидаги 26,0% га нисбатан юқорироқ бўлди (χ^2=8,045, p=0,004569).

4-жадвал

ИЛ-17А G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг лихеноид шакли (ЛихШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЛихШ n=24		Назорат n=50		χ2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	26	54,2	86	86,0	11.299 (p=0.000779)	0.214 >0.379> 0.676
A	22	45,8	14	14,0		1.486 >2.649> 4.725
GG	12	50,0	35	70,0	11.880 (p=0.000569)	0.149 >0.3> 0.604
GA	11	45,8	13	26,0	8.045 (p=0.004569)	1.358 >2.766> 5.66
AA	1	4,2	2	4,0	1.995 (p=0.158076)	0.609 >3.029> 15.097

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Дерматознинг пруригиноз шакли (ПруШ) билан касалланган болаларда ҳам А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,4 баравар юқори бўлди (5-жадвал). Бу аллел частотасининг ортиши ушбу маркернинг АтД ривожланишига мойиллик келтириб чиқарувчи омил бўлиши мумкинлигини кўрсатади. G аллели эса беморлар гуруҳида (33,3% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли кўп учради (χ^2=11,298, p=0,000773).

5-жадвал

ИЛ-17А G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг пруригиноз шакли (ПруШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ПруШ n=15		Назорат n=50		χ2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	10	33,3	86	86,0	11.298 (p=0.000773)	0.213 >0.375> 0.675
A	20	66,7	14	14,0		1.484 >2.644> 4.720
GG	8	53,3	35	70,0	11.879 (p=0.000565)	0.145 >0.3> 0.603
GA	6	40,0	13	26,0	8.044 (p=0.004565)	1.356 >2.765> 5.64
AA	1	6,7	2	4,0	1.995 (p=0.158075)	0.609 >3.028> 15.097

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида GG генотипининг учрашиш частотаси беморларда 53,3% бўлиб, назорат гуруҳида 70,0% қайд этилган. Аксинча, GA генотипи

беморлар орасида 40,0% бўлиб, назорат гуруҳидаги 26,0% га нисбатан юқорироқ учради (χ^2=8,044, p=0,004565).

Шундай қилиб, олинган маълумотлар ИЛ-17А G-197A rs2275913 полиморфизмининг аллел вариантлари ва генотиплари болаларда АтД ривожланишига сезиларли даражада мойиллик келтириб чиқарувчи маркер эканлигини кўрсатади.

Хулоса

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ИЛ-17А G-197A (rs2275913) гени полиморфизмининг А аллели ва GA генотипи болаларда, айниқса, экссудатив, лихеноид ва пруригиноз шаклларда атопик дерматит ривожланиш хавфини оширувчи аҳамиятли генетик маркер ҳисобланади. Бу аллел ва генотипнинг учрашиш частотаси беморлар гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан юқорироқ эканлиги билан тасдиқланади.

АтДнинг экссудатив шаклида А аллели частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори (35,5% га 14,0%, χ^2=11,296, p=0,000775), GA генотипи эса 48,4% ҳолларда учраб, назорат гуруҳидаги 26,0% дан ишончли кўп (χ^2=8,042, p=0,004567) эканлиги аниқланган. Худди шундай натижалар лихеноид ва пруригиноз шакллар учун ҳам қайд этилди, бу ерда А аллели частотаси мос равишда 45,8% ва 66,7% бўлиб, GA генотипи ҳам назоратга нисбатан юқори кўрсаткичларга эга эди.

Аксинча, GG генотипи АтД га пастроқ мойиллик билан боғлиқ бўлиб, унинг частотаси экссудатив (45,2%), лихеноид (50,0%) ва пруригиноз (53,3%) шаклларда назорат гуруҳидаги 70,0% дан анча паст бўлди.

Эритрематоз-сквамоз шакли (ЭСШ) ва эритрематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) учун эса аллел ва генотип тақсимотида ишончли фарқлар аниқланмаган бўлиб, бу АтДнинг турли клиник шаклларида патогенетик механизмларнинг гетерогенлигини кўрсатади.

Олинган маълумотлар ИЛ-17А нинг АтДнинг яллиғланиш жараёнини сурункалашишида муҳим рол ўйнашини тасдиқлайди. Ушбу генетик маркерлар касалликнинг оғир кечишини башорат қилиш ва даволаш стратегияларини оптималлаштириш, шу жумладан ИЛ-17 инҳибитӧрларини потенсиал қўллаш имкониятларини аниқлашда фойдали бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абидов, А., et al. "Bolalarda atopik dermatitning zamonaviy epidemiologiyasi, etiologiyasi va patogenezi." Педиатрия 1.1 (2023): 352-358.
2. Бекенова, Н. Б., Л. А. Муковозова, and А. М. Гржибовский. "Ассоциация полиморфизма rs 2275913 гена ИЛ-17 А с уровнем ИЛ-17 А при роже у лиц казахской национальности." Вестник Казахского Национального медицинского университета 1 (2016): 119-122.
3. Бочкарева Л.С. Роль полиморфизма генов некоторых молекул иммунного ответа в развитии острого вирус-индуцированного бронхиолита. Журнал инфекционной патологии. 2022;29(4). doi: 10.14428/0234-4447-2022-4.
4. Гонсорунова, Дарима Сергеевна, et al. "Участие Т-регуляторных клеток в иммунном ответе при атопическом дерматите." Бюллетень сибирской медицины 10.4 (2011): 82-88.
5. Калюжин, Олег Витальевич. "Персистирующее субклиническое воспаление в коже как фактор риска обострений атопического дерматита: от патофизиологии к лечению." Российский аллергологический журнал 14.4-5 (2017): 108-119.
6. Кондратьева, Е.И. "Клинико-иммунологические и генетические особенности хронических воспалительных заболеваний у детей. Оптимизация профилактических стратегий."
7. Мавлянова, ШЗ, et al. "Роль полиморфизма генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков в предрасположенности к аллергическим заболеваниям." VA ESTETIK TIBBIYOT (2011): 5.
8. Маннанов, А. М. "Клинико-иммуногенетический анализ детей, больных атопическим дерматитом, в узбекской популяции, рожденных в условиях панмиксии и нибридинга. Автореф. д. м. н." Автореф. диссертации докт. мед. наук (2000).
9. Олисова, Ольга Юрьевна. "Иммунотропная коррекция микробиома кожи у больных атопическим дерматитом." (2024).

10. Руденко К.А., Тугуз А.Р., Анохина Е.Н., Муженя Д.В. Ассоциация полиморфизма rs2275913 гена ИЛ-17А с уровнем ИЛ-17А при роже у лиц казахской популяции. 2014. [Электронный ресурс]. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/assotsiatsiya-polimorfizma-rs2275913-gena-il-17a-s-urovnem-il-17a-pri-rozhe-u-lits-kazahskoy-populyatsii.
11. Саркисян, Анна Владимировна. Некоторые эпидемиологические особенности атопического дерматита среди детского населения. Diss. Ереванский Государственный медицинский университет имени М. Гераци, 2018.
12. Свитич О.А., Олисова О.Ю., Потапова М.Б. и др. Исследование ассоциации полиморфных маркеров в генах IL33 и IL37 с риском развития атопического дерматита. Медицинская иммунология. 2024;26(6):1249-1256. doi: 10.15789/1563-0625-ABP-2936.
13. Сормолотова, Ирина Николаевна, and Анастасия Сергеевна Бишарова. "Полиморфизм генов цитокинов и гена биотрансформации ксенобиотиков в группах больных атопическим дерматитом и здоровых детей Забайкальского края." Российский журнал кожных и венерических болезней 18.5 (2015): 45-48.
14. Хаитов, Кахрамон Нажмитдинович, Хасанходжа Алишерович Абидов, and Зинаида Альфредовна Ким. "Частота возникновения аллергодерматозов." Актуальные проблемы современной науки в 21 веке. 2019.
15. Abidov, A., et al. "Heredity, allergoanamnesis and seasonality in the development and course of atopic dermatitis in children." Science and innovation 2.D7 (2023): 55-58.
16. Blauvelt, Andrew, and Andrea Chiricozzi. "The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis." Clinical reviews in allergy & immunology 55.3 (2018): 379-390.
17. Gittler JK, Shemer A, Suárez-Fariñas M, et al. Progressive activation of T(H)2/T(H)17 pathways in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2012;130(4):914-923. doi: 10.1016/j.jaci.2012.07.013.
18. Guttman-Yassky E, Nograles KE, Krueger JG. Contrasting pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis—part II: immune cell subsets and therapeutic concepts. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(6):1420-1432. doi: 10.1016/j.jaci.2011.01.054.
19. Hayashi R, Tahara T, Shiroeda H, et al. Influence of IL17A polymorphisms (rs2275913 and rs3748067) on the susceptibility to ulcerative colitis. Clin Exp Med. 2013;13(4):239-244. doi: 10.1007/s10238-012-0205-6.
20. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann Nutr Metab. 2015;66(Suppl 1):8-16. doi: 10.1159/000370220.
21. Ocejo-Vinyals J, de Mateo E, Hoz M, et al. The IL-17 G-152A single nucleotide polymorphism is associated with pulmonary tuberculosis in northern Spain. Cytokine. 2013;64(1):58-61. doi: 10.1016/j.cyto.2013.06.313.
22. Țiburcă, Laura, et al. "The treatment with interleukin 17 inhibitors and immune-mediated inflammatory diseases." Current issues in molecular biology 44.5 (2022): 1851-1866.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 61-616-03- 616-035

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО СТЕРОИДАМ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РИТУКСИМАБОМ

Хамзаев К.А.[1], komiljonkhamzaev@gmail.com
Файзахматова Ф.О.[2], f.feruza1993@gmail.com

[1] Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробий, 2, Тел: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2] Национальный детский медицинский центр, Ташкент, Узбекистан, улица Паркент, 294, +998953410003, E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Резюме***

Хотя при лечении НС у около 70% у детей наступает ремиссия после лечения преднизолоном, но после отмены лечения у отмечаются рецидивы. Полученные нами результаты показали высокую эффективность применения моноклонального антитела ритуксимаб в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей. В нашем исследовании у 68 (80%) детей удалось достичь длительной ремиссии нефротического синдрома благодаря повторным введениям ритуксимаб в каждые 6 месяца. Повторные профилактические инфузии ритуксимаб ограничили определить длительность ремиссии через 6, 12 или 18 месяцев. Несмотря на эти ограничения мы наблюдали положительные эффекты применения ритуксимаб у детей с НС, такие как длительная ремиссия, достижения роста и развития детей.

Ключевые слова: нефротический синдром, преднизолон, рецидивы, ритуксимаб, ремиссия нефротического синдрома.

БОЛАЛАРДА СТЕРОИДГА СЕЗГИР НЕФРОТИК СИНДРОМНИ ДАВОЛАШДА РИТУКСИМАБНИ САМАРАСИ

Хамзаев К.А.[1] komiljonkhamzaev@gmail.com
Файзахматова Ф.О.[2], f.feruza1993@gmail.com

[1] Тошкент давлат тиббиёт университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон, Форобий кўчаси, 2, Тел: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2] Болалар миллий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон, Паркент кўчаси 294, +998 95 341 0003, , E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Резюме***

Нефротик синдромни даволашда тахминан 70% болаларда преднизолон билан даволашдан кейин ремиссия юзага келса-да, даволаниш тўхтатилгандан сўнг рецидивлар қайд этилади. Олинган натижалар болаларда стероидларга сезгир нефротик синдромни даволашда ритуксимаб моноклонал антитанасини қўллашнинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бизнинг тадқиқотимизда 68 (80%) нафар болада ҳар 6 ойда ритуксимабни такрорий юбориш туфайли нефротик синдромнинг узоқ муддатли ремиссиясига эришилди. Ритуксимабнинг такрорий профилактик инфузиялари 6, 12 ёки 18 ойдан кейин ремиссия давомийлигини аниқлашни чеклади. Ушбу чекловларга қарамай, биз NFS билан оғриган болаларда ритуксимабни қўллашнинг узоқ муддатли ремиссия, болаларнинг ўсиши ва ривожланишига эришиш каби ижобий таъсирларини кузатдик.

Калит сўзлар: нефротик синдром, преднизолон, рецидивлар, ритуксимаб, нефротик синдром ремиссияси.

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF STEROID-SENSITIVE NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH RITUXIMAB

Khamzaev K.A.[1] komiljonkhamzaev@gmail.com
Fayzakhmatova F.O.[2] , f.feruza1993@gmail.com

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, Farobiy str., 2 , Tel: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2]National Children's Medical Center, Tashkent, Uzbekistan, Parkent street, 294, +998 95 341 0003,, E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Resume***

Although with treatment of nephrotic syndrome in about 70% of children, remission occurs after treatment with prednisolone, but after discontinuation of treatment, relapses are noted in children. The results obtained by us showed the high effectiveness of using the monoclonal antibody rituximab in the treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. In our study, in 68 (80%) children, it was possible to achieve long-term remission of the nephrotic syndrome due to repeated administration of rituximab every 6 months. Repeated prophylactic infusions of rituximab limited the duration of remission after 6, 12, or 18 months. Despite these limitations, we observed positive effects of Rituximab in children with NS, such as prolonged remission, achievement of children's growth and development.

Keywords: nephrotic syndrome, prednisolone, relapses, rituximab, remission of nephrotic syndrome.

Актуальность

Нефротический синдром (НС) является частым заболеванием клубочков у детей, прием таблеток преднизолона является основой лечения первичного эпизода НС у детей. Хотя при лечении НС у около 70% у детей наступает ремиссия после лечения преднизолоном, но после отмены лечения у отмечаются рецидивы (1,2). Однако, по данным литературы в течении 12 месяцев после лечения дебюта НС у 30% детей отмечаются рецидивы. В дальнейшем наблюдении у 50% детей НС приобретает часторецидивирующий или стероидзависимый характер. Частота рецидивов в первые 12 месяцев от начала заболевания ассоциируется с переходом рецидивов в взрослую жизнь, но профилактика перехода стероид чувствительного нефротического синдрома в часторецидивирующий или стероидзависимый вид остается все еще проблемой (3). При профилактиках рецидивов помимо кортикостероидов играют важную роль иммуносупрессорные препараты такие как ингибиторы кальциневрина, микофенолата мофетил (4). Однако 20-30% дети с НС продолжают рецидивировать несмотря на применение лечение несколькими иммуносупрессивными препаратами, такой НС определяется как часто рецидивирующий стероид зависимый нефротический синдром. Такие дети часто зависимы не только от стероида, также зависимы от иммуносупрессорных препаратов. При зависимости НС от стероида и иммуносупрессорных препаратов часто отмечается стероидная и иммуносупрессорная токсичность (5). Явное преимущество какого-либо одного иммуносупрессивного препарата перед другими отсутствует, и существует несколько рандомизированных исследований, в которых эти препараты непосредственно сравнивались (6). Следовательно, детские нефрологи часто назначают иммуносупрессивные препараты поэтапно, что чаще всего основывается на анамнезе болезни, или врачебных предпочтениях, обусловленных побочных эффектов лекарств, доступом к лекарствам и предпочтениями пациентов, а не на научном обосновании или доказательствах (7,8). Ритуксимаб является химерным моноклональным антителом против CD20 лимфоцитов, которое ингибирует CD20-опосредованную пролиферацию и дифференцировку В-клеток, что приводит к истощению В-лимфоцитов периферической крови (9). В нескольких исследованиях были продемонстрированы многообещающие эффекты ритуксимаба в достижении полной или частичной ремиссии у пациентов с стероидзависимым нефротическим синдромом и стероидрезистентным

нефротическим синдромом путем отмены или сокращения стероидной и/или иммуносупрессивной терапии (10).

Остаются много нерешенные вопросы касательно выбора оптимальной схемы применения ритуксимаб при стероид чувствительном нефротическом синдроме. Таким образом, требуется создание схем лечения часто рецидивирующего нефротического синдрома, которые должны быть должны быть индивидуальными и учитывать тяжесть заболевания, эффективность лечения, безопасность лекарственных средств, переносимость сопутствующего лечения, приверженность, стоимость, а также предпочтения семьи и врача. В будущем новые и надежные биомаркеры, такие как В-клетки с переключенной памятью, антитела к ритуксимабу и маркеры активации Т-лимфоцитов, могут помочь прогнозировать рецидивы и проводить профилактическое лечение.

Цель исследования: Изучение эффективности применения моноклональных антител в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей.

Материал и методы

Исследование проводилось в Национальном детском медицинском центре с 2021 по 2025 гг. 85 детей с диагнозом первичный нефротический синдром были включены в исследование. Все 85 детей получили инфузии ритуксимаб в дозе 750 мг/м^2. Протокол инфузии ритуксимаба был следующим: премедикация включала введение парацетамола, димедрола и метилпреднизолона (5-6 мг/кг) перед каждой инфузией ритуксимаба. Ритуксимаб вводили в дозе 750 мг/м^2 в разбавленном физиологическом растворе, при этом скорость инфузии постепенно увеличивали каждые 30 мин до 200 мл/час под тщательным контролем.

Из 85 детей мальчики составили 55 (64,7%), девочки 30 (35,3%). 62 (72,9%) детям биопсия почки не была выполнена, 23 детей имели биопсийный диагноз: - болезнь минимальных изменений у 16 (18,8%), фокально-сегментарный гломерулосклероз у 7 (8,2%). У 19 детей (22,4%) отмечали нечастые рецидивы НС, у 66 (77,6%) имелись частые рецидивы НС.

Результат и обсуждение

Средний возраст детей при начале заболевания составил 4,8 $\pm$ 0,7 лет. Средний возраст детей при получении первой инфузии ритуксимаб составил 11$\pm$0,8 лет. От начала НС до получения первой инфузии ритуксимаб прошло в среднем 6,1$\pm$0,7 лет.

До назначения ритуксимаб у 31 (36,5%) детей из 85 отмечались частые рецидивы на фоне комбинированной терапии преднизолон +микофенолат мофетил+такролимус. 39 (45,9%) детям ритуксимаб был назначен после терапии с такролимусом, 11(12,9) детям после терапии с циклоспорином А, у 2 (2,4%) после терапии с микофенолатом мофетил, также 2(2,4%) детей получили последовательное лечение такролимусом и циклоспорином А. После инфузии 2х доз ритуксимаб в дозе 750 мг/м2 с промежутком 14 дней у 7 детей (8,2%) отмечались рецидивы НС в течении 6 месяцев, у 6 детей (7,1%) отмечались рецидивы НС в 6 месяца, у 6 детей (7,1%) отмечались рецидивы НС в промежутке 7-11 месяцев. У 13 (15,3%) детей после инфузии 2х доз ритуксимаб в дозе 750 мг/м2 с промежутком 14 дней рецидивы развились в 12 месяцев, у 1 го больного (1,2%) через 18 месяцев. У 52 детей (61,2%) после 2х кратной инфузии ритуксимаб рецидивы не отмечались. У 68 (80%) детей из 85 после 6 месяцев инфузии ритуксимаба рецидивы не отмечались, но для профилактики рецидивов они получили повторные инфузии ритуксимаба в каждые 6 месяцев 3 раза, в настоящем все эти дети находятся в состоянии клинико-лабораторной ремиссии. Острые аллергические побочные эффекты во время ритуксимаба отмечались у 6 детей (7,1%), эти реакции купировались замедлением скорости введения ритуксимаб и дополнительным введением антигистаминных средств. Всем 85 (100%) дети после введения инфузия ритуксимаб принимали сульфаметоксазол/триметоприм для профилактики инфекций. Тяжелые инфекционные осложнения после введения ритуксимаб не отмечали. У 13 детей (15,3%) у который рецидивы НС отмечались до 6 месяца или в 6 месяца после введения ритуксимаб не отмечали достоверную связь между уровнем CD19 субпопуляции В-лимфоцитов и рецидивами НС.

Для профилактики рецидивов НС и для поддержания деплеции CD19 субпопуляции В-лимфоцитов 17(20%) дети продолжают прием микофенолата мофетил в дозе 600 мг/м2 за прием, остальные 68 (80%) дети находятся в ремиссии без приема стероида и иммунодепрессанта.

Выводы

Полученные нами результаты показали высокую эффективность применения моноклонального антитела ритуксимаб в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей. Несмотря на то, что в течение периода наблюдения у 61,2% после 2-х кратной инфузии ритуксимаб рецидивы не отмечались, остаются нерешенными вопросы выбора оптимальной схемы применения ритуксимаб при стероид чувствительном нефротическом синдроме, в нашем исследовании у 68 (80%) детей удалось достичь длительной ремиссии нефротического синдрома благодаря повторным введениям ритуксимаб в каждые 6 месяца. Повторные профилактические инфузии ритуксимаб ограничили определить длительность ремиссии через 6, 12 или 18 месяцев. Несмотря на эти ограничения мы наблюдали положительные эффекты применения ритуксимаб у детей с НС, такие как длительная ремиссия, достижения роста и развития детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Trautmann A, Boyer O, Hodson E, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2023;38:877–919. https://doi.org/10.1007/s00467-022-05739-3
2. Schijvens AM, Teeninga N, Dorresteijn EM, Teerenstra S, Webb NJ, Schreuder MF. Steroid treatment for the first episode of childhood nephrotic syndrome: comparison of the
3. 8 and 12 weeks regimen using an individual patient data meta-analysis. Eur J Pediatr. 2021;180:2849–2859. https://doi.org/10.1007/s00431-021-04035-w
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021;100:S1–S276. https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021.
5. Zotta, F.; Vivarelli, M.; Emma, F. Update on the treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome. Pediatr. Nephrol. 2022, 37, 303–314.
6. Iijima K, Sako M, Nozu K (2017) Rituximab for nephrotic syndrome in children. Clin Exp Nephrol 21(2):193–202
7. Larkins NG, Liu ID, Willis NS, Craig JC, Hodson EM (2020) Non-corticosteroid immunosuppressive medications for steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev 4:CD002290.
8. Hladunewich MA, Beanlands H, Herreshoff E, Troost JP, Maione M, Trachtman H, Poulton C, Nachman P, Modes MM, Hailperin M, Pitter R, Gipson DS (2017) Provider perspectives on treatment decision-making in nephrotic syndrome. Nephrol Dial Transplant 32: i106–i114.
9. Deschênes G, Vivarelli M, Peruzzi L (2017) Variability of diagnostic criteria and treatment of idiopathic nephrotic syndrome across European countries. Eur J Pediatr 176:647–654.
10. Ito S, Kamei K, Ogura M, Udagawa T, Fujinaga S, Saito M, et al. Survey of rituximab treatment for childhood-onset refractory nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2013;28(2):257–64.
11. Sinha A, Bagga A. Rituximab therapy in nephrotic syndrome: implications for patients' management. Nat Rev Nephrol. 2013;9(3):154.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.34-022.6-053.2-0

CHALLENGES IN THE TREATMENT OF INTESTINAL INFECTIONS

Kholiev Bakhodir Oltibaevich
https://orcid.org/0009-0005-9841-9145 E-mail: xoliyev.baxodir@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***

Intestinal infections remain a major global health concern, particularly in developing countries. These infections are caused by a wide range of pathogens including bacteria, viruses, and parasites. Despite the availability of treatment options, numerous challenges persist in their effective management. This paper discusses the current issues in treating intestinal infections, including antibiotic resistance, diagnostic limitations, and public health infrastructure deficits.

Keywords: intestinal infections, antibiotic resistance, diagnostics, sanitation, global health

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Холиев Баходир Олтибаевич
https://orcid.org/0009-0005-9841-9145 E-mail: xoliyev.baxodir@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***

Кишечные инфекции остаются одной из основных проблем здравоохранения во всем мире, особенно в развивающихся странах. Эти инфекции вызываются широким спектром патогенов, включая бактерии, вирусы и паразиты. Несмотря на наличие вариантов лечения, существуют многочисленные трудности в их эффективном управлении. В данной статье обсуждаются современные проблемы лечения кишечных инфекций, включая антибиотикорезистентность, ограничения диагностики и дефицит инфраструктуры общественного здравоохранения.

Ключевые слова: кишечные инфекции, антибиотикорезистентность, диагностика, санитария, глобальное здравоохранение.

ICHAK INFEKSIYALARINI DAVOLASHDAGI MUAMMOLAR

Xoliyev Bahodir Oltibayevich E-mail: xoliyev.baxodir@bsmi.uz
https://orcid.org/0009-0005-9841-9145

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***

Ichak infeksiyalari ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda jahon miqyosida asosiy sog‘liqni saqlash muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. Ushbu infeksiyalar bakteriyalar, viruslar va parazitlar kabi turli patogenlar tomonidan yuzaga keladi. Mavjud davolash usullari bo‘lishiga qaramay, ularni samarali boshqarishda ko‘plab qiyinchiliklar davom etmoqda. Ushbu maqolada ichak infeksiyalarini davolashdagi dolzarb muammolar, jumladan antibiotiklarga chidamlilik, diagnostika imkoniyatlarining cheklanishi va jamoat sog‘liqni saqlash infratuzilmasidagi kamchiliklar muhokama qilinadi.

Kalit so‘zlar: ichak infeksiyalari, antibiotiklarga chidamlilik, diagnostika, sanitariya, global sog‘liqni saqlash

Introduction

Intestinal infections are among the most prevalent diseases worldwide, particularly affecting populations in low- and middle-income countries [1-3]. These infections are caused by a variety of pathogens, including bacteria (*Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*), viruses (such as rotavirus and norovirus), and protozoa (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*) [4]. They typically spread through the fecal-oral route, often due to contaminated food, water, or poor hygiene conditions [5-7].

Despite advances in medical science, intestinal infections remain a leading cause of morbidity and mortality, especially among children under the age of five [8,9]. According to the World Health Organization, diarrheal diseases – often a consequence of intestinal infections – are responsible for hundreds of thousands of deaths annually [10-12]. While effective treatments such as oral rehydration therapy (ORT), antibiotics, and antiparasitic drugs exist, a number of challenges hinder their optimal use [13].

Key issues include the growing threat of antimicrobial resistance, limitations in diagnostic capabilities, lack of access to clean water and sanitation, and insufficient preventive measures such as vaccination [14-16]. Furthermore, in many regions, public health systems are not equipped to manage the burden of these infections effectively. This paper aims to explore the current challenges associated with the treatment of intestinal infections and highlight the need for integrated and sustainable healthcare solutions.

Aim of the Study: The aim of this study is to identify and analyze the key challenges encountered in the treatment of intestinal infections, including issues related to antimicrobial resistance, patient compliance, drug availability, and treatment efficacy. The study seeks to provide insights that may help improve current therapeutic strategies and patient outcomes in managing intestinal infections.

Materials and Methods

Study Design and Setting: This study was conducted as a descriptive observational analysis focused on the challenges encountered in the treatment of intestinal infections. Data were collected from multiple healthcare facilities, including hospitals and outpatient clinics, over a period of six months from January to June 2025.

Study Population: The study included patients diagnosed with various intestinal infections such as bacterial, viral, and parasitic infections. Inclusion criteria comprised patients of all ages presenting with clinical symptoms consistent with intestinal infections and confirmed by laboratory testing. Patients with chronic gastrointestinal diseases or those receiving immunosuppressive therapy were excluded.

Data Collection: Data on patient demographics, clinical presentation, laboratory findings, treatment regimens, and treatment outcomes were gathered through medical records and direct interviews. Microbiological diagnosis was established using stool cultures, PCR assays, and microscopic examination where appropriate.

Treatment Protocols Assessed: Various standard antimicrobial and antiparasitic treatment regimens were evaluated based on current clinical guidelines. Challenges related to drug resistance, side effects, treatment adherence, and availability of medications were systematically recorded.

Antibiotic Resistance. One of the most pressing problems in the treatment of bacterial intestinal infections is the rise of antibiotic-resistant strains. The overuse and misuse of antibiotics have accelerated resistance in pathogens such as *Salmonella typhi* and *Shigella dysenteriae*. Multidrug-resistant (MDR) organisms limit therapeutic options, leading to prolonged illness and increased mortality rates.

Diagnostic Limitations. Accurate and timely diagnosis of intestinal infections remains difficult in many low-resource settings. Traditional stool culture methods are time-consuming and may lack sensitivity. The absence of rapid diagnostic tools often results in empirical treatment, which may not always be effective and further contributes to antimicrobial resistance.

Public Health and Sanitation Issues. Many intestinal infections are closely linked to environmental and socioeconomic factors. Poor sanitation, unsafe drinking water, and inadequate hygiene practices contribute significantly to the transmission of these diseases. Without addressing these root causes, treatment alone cannot break the cycle of infection.

Vaccine Development and Preventive Strategies. While vaccines exist for certain intestinal pathogens such as *Vibrio cholerae* and *Rotavirus*, there is a pressing need for vaccines against other common pathogens. Furthermore, public health education and improvements in water and sanitation infrastructure are critical components of long-term prevention.

Conclusion

Intestinal infections continue to pose significant public health challenges worldwide, particularly in resource-limited settings. Although many of these infections are preventable and treatable, their persistence

is fueled by a combination of factors, including increasing antimicrobial resistance, limited access to rapid and accurate diagnostics, and poor sanitation and hygiene conditions. These issues not only complicate treatment but also contribute to the ongoing cycle of transmission and reinfection.

Addressing these challenges requires a multifaceted approach. Strengthening antibiotic stewardship programs, expanding access to clean water and sanitation, investing in diagnostic infrastructure, and supporting vaccine development are critical components of a comprehensive strategy. Moreover, public health education and international collaboration are essential to implement sustainable solutions and reduce the global burden of intestinal infections. Without coordinated efforts, these infections will continue to disproportionately impact the most vulnerable populations.

LIST OF REFERENCES:

1. Юсупов М. И., Одилова Г. М., Жамалова Ф. А. Появление гемолитеческих свойств у кишечных палочек в зависимости от состава питательной среды // Экономика и социум. – 2021; 3-2:602-606.
2. Boltaev K.S., Mamedov A.N. Comparative study of ecological groups of hippohae rhamnoides Phytonematoids growing in the zarafshan oasis // Galaxy international interdisciplinary research journal. 2021;9(9):101-104.
3. Одилова Г., Шайкулов Х., Юсупов М. Клинико-бактериологическая характеристика стафилококковых диарей у детей грудного возраста // Журнал вестник врача. 2020;1(4):71-74.
4. Юсупов М. И., Одилова Г. М., Жамалова Ф. А. появление гемолитеческих свойств у кишечных палочек в зависимости от состава питательной среды // Экономика и социум. – 2021;3-2:602-606.
5. Pana ZD, Roilides E, Warris A, Groll AH, Zaoutis T. Epidemiology of invasive fungal disease in children. // J. Pediatric Infect Dis Soc. (2017) 6:S3–11. doi: 10.1093/jpids/pix046
6. 5.Jalilova A.S. (2022). FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN CHILDREN. // International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2022;2(09):12–16. https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue09-04
7. Jalilova A. S. et al. Approaches to Etiotropic Therapy of Covid-19 in Outpatient Patients //INTERNATIONAL JOURNAL OF HEALTH SYSTEMS AND MEDICAL SCIENCES. – 2022;1(1):41-44.
8. Aslonova M. R. (2023). IFN-α STATUS IN PATIENTS WITH SARS-CoV-2 AND TYPE 2 DIABETES. Proceedings of International Conference on Modern Science and Scientific Studies, 2(10), 23–24. Retrieved from https://econferenceseries.com/index.php/icmsss/article/view/2795
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
10. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш // Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. -2023.-P.947-953.
11. Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna. (2023). IMPROVING THE PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY. // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(4), 388–394. Retrieved from https://giirj.com/index.php/giirj/article/view/5168
12. Mukhammadieva M. I. Improvement of primary prevention and treatment of complications with spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology // Тиббиётда янги кун. 2023;9(59):247-252.
13. Guerrant, R.L., Van Gilder, T., Steiner, T.S., et al. (2001). Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. // Clinical Infectious Diseases, 2001;32(3):331-351. https://doi.org/10.1086/318514
14. WHO. (2020). Diarrhoeal disease. World Health Organization. Retrieved from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease
15. Kotloff, K.L., Nataro, J.P., Blackwelder, W.C., et al. (2013). Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): a prospective, case-control study. // The Lancet, 382(9888), 209-222. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60844-2
16. Jernberg C., Löfmark S., Edlund C., Jansson J.K. (2010). Long-term impacts of antibiotic exposure on the human intestinal microbiota. // Microbiology, 156(11), 3216-3223. https://doi.org/10.1099/mic.0.040618-0
17. Farthing, M., Salam, M.A., Lindberg, G., et al. (2013). Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. // Journal of Clinical Gastroenterology, 47(1), 12-20. https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e318270a7f9

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 637.347:616-008.64-053.

THE SIGNIFICANCE OF LCT GENE C/T-13910 POLIMORPHISM GENOTYPES IN THE DEVELOPMENT OF LACTOSE INTOLERANCE SYMPTOMS AND CHANGES IN INTESTINAL MICROFLORA

[1]*Azimova Sevara Bahodirovna E-mail: azimovasevara777@gmail.ru*
https://orcid.org/ 0000-0003-4449-0622
[2]*Khidirova Sojida Husniddinovna, E-mail: sojidaxidirova50@gmail.com*
https://orcid.org/0009-0002-3421-5459

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Materials and Methods. A pathomorphological study was conducted based on venous blood samples taken from 90 pediatric patients, aged under one year and of preschool age, who were diagnosed with lactase enzyme deficiency. The collected blood samples were analyzed using the PCR diagnostic method, and the obtained results were processed using statistical analysis methods.

Conclusion. Morphological studies of patients with lactose intolerance allow for the evaluation of the activity of the enzyme produced by small intestinal enterocytes according to different genotypic variants. Additionally, they enable the examination of changes in normal intestinal microflora associated with those genotypic variants.

Keywords: bifidobacteria; hypolactasia; lactase-phlorizin hydrolase; beta-galactosidase; galactooligosaccharides.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА C/T-13910 ГЕНА LCT В РАЗВИТИИ СИМПТОМОВ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЛАКТОЗЫ И ИЗМЕНЕНИИ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ

[1]*Азимова Севара Баходировна , E-mail: azimovasevara777@gmail.ru*
https://orcid.org/ 0000-0003-4449-0622, +998977366130
Кхидирова Сожида Хусниддиновна, E-mail: sojidaxidirova50@gmail.com https://orcid.org/0009-0002-3421-5459 +998991578970

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Материалы и методы. Патоморфологическое исследование было проведено на основе образцов, взятых из венозной крови у 90 пациентов в возрасте до одного года и дошкольного возраста с дефицитом фермента лактазы. Полученные образцы крови были проанализированы с использованием метода ПЦР-диагностики, а также методами статистического анализа, после чего результаты были обработаны и интерпретированы.

Вывод. Морфологические исследования пациентов с лактозной непереносимостью позволяют оценить активность фермента, вырабатываемого энтероцитами тонкой кишки, в зависимости от типов генотипических вариантов, а также рассмотреть изменения нормальной кишечной микрофлоры, связанные с различными генотипами.

Ключевые слова: бифидобактерии; гиполактазия; лактаза-флоризингидролаза; бета-галактозидаза; галактоолигосахариды.

LAKTOZA INTOLERANSI BELGILARINING YUZAGA CHIQISHIDA ICHAK MIKROFLORASINING O'ZGARISHIDA LCT GENINING C/T- 13910 POLIMORFIZMI GENOTIPLARINING AHAMIYATI

Azimova Sevara Bahodirovna azimovasevara777@gmail.ru *https://orcid.org/ 0000-0003-4449-0622, +998977366130*
Xidirova Sojida Husniddinovna sojidaxidirova50@gmail.com *https://orcid.org/0009-0002-3421-5459 +998991578970*

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

✓ ***Rezyume***

Material va usullar. Laktaza fermenti yetishmovchiligi bilan og'rigan 1 yoshgacha va maktab yoshigacha yosh oralig'ida bo'lgan bemor bolalar 90 nafaridan vena qon tomiridan olingan namunalar asosida patomorfologik tekshirish o'tkazildi. Olingan qon namunalari asosida PZR diagnostika usuli hamda statistik tahlil usullari yordamida olingan natijalar tahlil qilindi, qayta ishlandi.

Xulosa. Laktoza intoleransi bilan og'rigan bemorlarning morfologik tadqiqotlari ingichka ichak enterotsitlaridan ishlab chiqariladigan fermentning faolligini genotipik variantlarning turiga ko'ra baholash va genotipik variantlarning turiga bog'liq holda ichak normal mikroflorasini o'zgarishlarini ko'rib chiqishga imkon beradi.

Kalit so'zlar*: *bifidobakteriyalar; gipolaktaziya; laktaza-florizingidrolaza; beta-galaktozidaza; galaktooligosakxaridlar.

Dolzarbligi

Dunyo aholisining taxminan 65-75 % iga ta'sir qiladigan laktoza intoleransi sutdan ajratilgandan keyin laktazaning genetik yetishmasligidan kelib chiqadi, bu laktaza beqarorligi deb ataladi, laktoza sut shakarini hazm qilish uchun zarur bo'lgan fermentning yetishmasligidir. Laktoza intoleransining alomatlariga qorin og'rig'i, ichaklarda shish va diareya kiradi. Genetik o'zgarishlar, ya'ni laktazaning doimiyligi, ba'zi shaxslarga sutdan ajratilgandan keyin laktozani samarali singdirishga imkon beradi, bu sut mahsulotlarini iste'mol qilishga evolyutsion moslashuv hisoblanadi. Laktaza turg'unligining yetishmasligini parhez bilan o'zgartirish mumkin bo'lmasa-da, prebiyotikli strategiyalar, shu jumladan galaktooligosakxaridlarni (GOS) iste'mol qilish va ehtimol laktozaning past darajasi mikrobiomani o'zgartirishi va laktoza iste'mol qilish alomatlarini yumshatishi mumkin. Ushbu sharhda laktoza intoleransining etiologiyasi va simptomlarni davolashda GOS va past dozali laktoza kabi prebiyotik yondashuvlarning samaradorligi muhokama qilinadi. Sut va sut mahsulotlari butun dunyo bo'ylab keng miqyosda iste'mol qilinadi va inson organizmiga zarur bo'lgan makro- va mikroelementlarni taqdim etadi [1]. Sut bezlaridan sut ishlab chiqarish jarayoni, 300 million yildan ortiq vaqt davomida rivojlanib kelgan sutemizuvchilarga xos yagona xususiyatdir [2]. Sut bilan oziqlanish yangi tug'ilgan sut emizuvchilar hayotining birinchi davrida ularning yagona oziq-ovqat manbai bo'lib hisoblanadi [2]. Laktoza, galaktoza-β-1,4-glyukoza kimyoviy tarkibiga ega bo'lgan disaxarid bo'lib, sutning asosiy uglevodidir va chaqaloqlar uchun eng muhim energiya manbai hisoblanadi [3,4]. Laktozaning hazm bo'lishi ingichka ichakda sodir bo'ladi. Laktoza β-1–4 bog'i fermentativ ravishda parchalanib, glukoza va galaktoza monosaxaridlariga ajraladi va ular ichak epiteliyasi orqali transport oqsillari yordamida so'riladi [5]. Bu hazm qilish jarayoni ingichka ichak enterotsitlarining brush-cho'tka chegarasida joylashgan β-galaktozidaza fermenti – laktaza-florizin gidrolaza tomonidan amalga oshiriladi [6]. Sutda laktoza ishlab chiqarish sutemizuvchilarda gestatsiya davrida boshlanadi va tug'ilishda o'zining yuqori cho'qqisiga yetadi [7,8]. Sutemizuvchilarning aksariyati, ichak enterotsitlarida go'daklikdan keyin laktaza ishlab chiqarishni to'xtatganda, ba'zi insonlarda laktaza ishlab chiqarish davom etadi (taxminan 25–35%), bu laktaza barqarorligi (LP) deb ataladi [6,9]. Insonlar orasida laktaza barqarorligining rivojlanishi, tarixiy jihatdan sut ishlab chiqarishning yuksalishi bilan bog'liq bo'lib, bu sutning post-natal davrida ham oziqlanish uchun evolyutsion tanlov natijasi sifatida qaraladi [10]. Taxminan 65–75% insonlar laktaza barqaror

bo‘lmagan (LNP) bo‘lib, ular go‘daklikdan keyin organizm tomonidan yetarlicha laktaza ishlab chiqarilmaydi, bu esa laktoza iste'mol qilganda oshqozon-ichak tizimi tomonidan malaabsorbsiya simptomlarining yuzaga kelishiga olib keladi, masalan, qorin og‘rig‘i, gazlar, diareya va qayt qilish [3,11].

Tadqiqotning maqsadi: Chaqaloqlarning ingichka ichagida laktaza fermenti laktozani β-1–4 bog‘ini parchalab, glyukoza va galaktozani ajratib chiqaradi; bu moddalar ichak bo’shlig’ida so‘rilib, metabolizmda ishtirok etadi [5]. O’zbekiston hududida erta yosh davridagi bolalar orasida lakataza fermenti faoliyatini boshqarishda ishtirok etuvchi LCT genining C>T – 13910 hamda G>A- 22018 polimorfik variantlarini allel va genotiplarining asosiy va nazorat guruhlarida taqsimlanish chastotalarini o’rganish orqali kasallikni rivojlanishiga hamda kechishiga bo’lgan ta’sirlarini baholash, shuningdek olingan natijalar asosida tegishli guruhlar shakllantirilib bemor bolalar organizmida bo’ladigan Ca hamda vitamin B guruhi yetishmovchiligini baholash, hazm bo’lmagan ortiqcha laktoza miqdorining ichak normal mikrobiotiga salbiy ta’sirlarini o’rganish orqali bolalarning oziv ovqat tarkibidagi muhim vitamin va minerallarning so’rilishini buzilishi jarayonlarini o’rganish hisoblanadi.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Laktoza o‘zlashtirilmasligi — bu laktaza fermenti yetishmovchiligi (gipolaktaziya) tufayli laktozaning samarali parchalanmasligidir. Laktoza o‘zlashtirilmasligining eng keng tarqalgan turi — birlamchi yetishmovchilik, bu holat chaqaloqlik davridan keyin laktaza ishlab chiqarilishi kamayishi bilan yuzaga keladi [9]. Bu holat ikkilamchi yetishmovchilikdan farqlanadi; u oshqozon-ichak kasalliklari, yetarli ovqatlanmaslik yoki ayrim jarrohlik amaliyotlari kabi tashqi omillar ta’sirida laktaza miqdorining vaqtinchalik kamayishi bilan bog‘liq bo‘ladi [5]. Juda kam uchraydigan shakli — tug‘ma laktaza yetishmovchiligi, bu ikki nosog‘lom laktaza genining meros bo‘lib olinishi natijasida yuzaga keladi [5]. Agar laktoza ingichka ichakda parchalanmay qolsa, u to‘g‘ri ichakka (yo‘g‘on ichakka) o‘tadi va bu bir nechta simptomlarga olib kelishi mumkin. Avvalo, yo‘g‘on ichakda laktoza konsentratsiyasi ortadi, bu esa osmotik bosimning ko‘tarilishiga olib keladi va ichakka ko‘proq suv kirib, diareya (ich ketishi) ga sabab bo‘ladi [15]. Yo‘g‘on ichakdagi ko‘plab mikroorganizmlar β-galaktozidaza fermenti ishlab chiqarib, laktozani glyukoza va galaktozaga parchalaydi, so‘ngra bu monosaxaridlarni fermentatsiya qiladi [8]. Laktozaning ichak mikroblari tomonidan fermentatsiyasi natijasida vodorod, karbonat angidrid (CO_2) va metan kabi gazlar hosil bo‘lib, bu qorin og‘rig‘i, shishish va meteorizm (ichakdagi gazning ko‘payishi)ga sabab bo‘ladi [8]. Laktozaning fermentatsiyasi jarayonida Bacteroides turkumiga mansub (masalan, B. fragilis, B. thetaiotamicron, B. ovatus) va Clostridium turkumiga kiruvchi (masalan, C. perfringens, C. fallax, C. paraputrificum, C. histolyticum, C. septicum) turli bakteriyalar vodorod gazini hosil qila oladi. Shuningdek, ayrim bakteriyalar (masalan, B. thetaiotamicron) laktozani parchalovchi β-galaktozidaza fermentini ham ishlab chiqaradi [8]. Ba’zi bakteriyalar, xususan Veillonellaceae oilasiga mansub bakteriyalar, laktoza fermentatsiyasi natijasida hosil bo‘lgan laktatni fermentatsiya qilib, karbonat angidrid (CO_2) ishlab chiqaradi [12,13]. Metan ishlab chiqarish asosan metanogen arxeyalar, xususan, Methanobrevibacter smithii tomonidan amalga oshiriladi [11]; bu mikroorganizmlar inson ichagida keng tarqalgan bo‘lib, bakterial fermentatsiya natijasidagi vodorod va karbonat angidridni metanga aylantiradi [15]. Hozirda LNP bo‘lgan odamlarda laktaza ishlab chiqarilishini oshirishning hech qanday usuli mavjud emas [14]. Forsgård (2019) tomonidan olib borilgan sharhga ko‘ra, 14 ta tadqiqotda laktoza iste’moli ichakdagi laktaza ishlab chiqarilishini oshirmasligi ko‘rsatilgan [11]. Ba’zi tadqiqotlarda esa prebiotiklar yoki kam miqdordagi laktozani muntazam iste’mol qilish simptomlarni kamaytirishi mumkinligi aytilgan. Biz o’z tadqiqotimizni Samarqand viloyat Ko’p tarmoqli bolalar Ko’p tarmoqli tibbiyot markazining bolalar gastroenterologiyasi bo’limida ushbu tashxis bilan davolanayotgan bemor bolalarning 90 nafaridan najas namunalari olinib najas tarkibi mikroflorasi o’rganildi. Shunindek, bolalarda qon namunalari asosida LCT genining C/T – 13910 hamda G/A- 22018 polimorfizmlari o’rganilib genotiplarning taqsimlanish chastotalari aniqlandi. C/T–13910 polimorfizmi quyidagi usullar orqali aniqlangan: PCR (polimeraza zanjir reaktsiyasi)**,** PCR usuli: Primers (boshlang‘ich ketma-ketliklar): 5′-GAGTGTAGTTGTTAGACGGAGAC-3′; 5′-AGACGACCTTACATCAAACCT-3′; Amplifikatsiya shartlari: 95 °C da 5 daqiqa boshlang‘ich denaturatsiya; So‘ng 40 sikl: 94 °C – 1 daqiqa, 60 °C – 1 daqiqa, 72 °C – 1 daqiqa; Yakuniy elongatsiya: 72 °C – 6 daqiqa. DNK namunalar barcha ishtirokchilardan qon namunalaridan olinib, standart usullar bilan ajratildi. Har bir

ishtirokchining yaqinlaridan yozma rozilik olingan va tadqiqot etika komissiyasi tomonidan tasdiqlangan.Olingan natijalar asosida kerakli guruhlar shakllantirilib genotipik guruhlarda ichak mikrobiotining qanday o’zgarishi aniqlandi.

Natija va tahlilllar

Biz ushbu taqdqiot asosida kasallik aniqlangan bemor bolalarda foydali ichak bakteriyalarining LCT genining polimorfizm shakllarining genotiplarida qanday o’zgarishini aniqlash uchun najas tahlilini o’tkazdik. Bunda biz najasning mikrobiologik tahlilini o’tkazdik ya’ni yig’ilgan najaslarni maxsus oziq muhitiga ekilib ularda foydali va zararli bakteriyalarning miqdorini aniqladik. Olingan natijalarni bemorlarning genotiplariga bog’lagan holda maxsus jadvalni ham shakllantirdik.

Ma’lumotlar tahlili usullari . Bifidobakteriyalar (foydali) C/C: 6×10^4 (normadan ancha past); C/T: 6×10^7; T/T: 6×10^8 (normaga juda yaqin). Bifidobakteriyalar laktoza parchalanishidan hosil bo‘lgan qismlarni ozuqa sifatida ishlatadi. C/C genotipida laktoza parchalanmagani uchun bifidobakteriyalar kamaygan. T/T da ularning soni yuqori, bu sog‘lom mikrobiotani ko‘rsatadi.

Laktoza ijobiy bakteriyalar (masalan, E. coli turida foydali shakllar). C/C: 6×10^4 (past), C/T: 10^7, T/T: 6×10^8 (normaga yaqin). C/C da laktoza parchalanmagani uchun laktozani ozuqa sifatida ishlatadigan bakteriyalar kamaygan.

Laktoza salbiy bakteriyalar (patogen bo‘lishi mumkin) C/C: 10^6 (normadan yuqori), C/T: 10^4, T/T: 10^2 (normal). C/C genotipida laktaza yetishmovchiligi sababli laktoza ichakda parchalanmaydi va bu patogen laktoza salbiy bakteriyalarning ko‘payishiga olib kelgan.. Patogen va shartli patogen mikroorganizmlar: Candida zamburug‘lari: C/C: 6×10^6 (keskin yuqori), C/T: 6×10^4, T/T: 6×10^3, Candida ko‘payishi ichak muvozanati buzilganidan dalolat beradi. C/C da u ancha yuqori, bu disbioz belgisi. Proteus, Klebsiella, Klostridiya, Psevdomonas (shartli patogenlar) Ular C/C genotipida normadan yuqori yoki chegaraviy darajada. T/T genotipida esa deyarli yo‘q yoki nazorat ostida. Bu genotip bilan ichak mikroflorasining barqarorligi o‘rtasida `yaqqol bog‘liqlik bor: C/C da muvozanat yo‘qolgan. Foydali anaeroblar va aeroblar: Laktobakteriyalar C/C: 6×10^4 (juda past), C/T va T/T: 6×10^7 (optimalga yaqin). Anaeroblar (umumiy soni) C/C: 8×10^7 (kam), C/T: 8×10^8 (normaga yaqin), T/T: 8×10^7. C/C da foydali anaeroblarning kamayishi, ichak salomatligining pasayishini ko‘rsatadi. Gemolitik bakteriyalar (xavfli bakteriyalar): Gemolitik E. coli va umumiy gemolitik bakteriyalar C/C da normadan yuqori. T/T da esa minimal darajada. Bu bakteriyalar immunitetga salbiy ta’sir qilishi mumkin. C/C genotipi ichak shilliq qavati va immun tizimining himoyasini zaiflashtirgan.

Muhokama: Ichak mikrobiotasi tug‘ilganidan keyin shakllanadi va odatda hayotning uchinchi yiliga kelib nisbatan barqarorlashadi. Mikrobiota tarkibining taxminan 60–70 foizi hayot davomida doimiy saqlanadi, qolgan 30–40 foiz esa ovqatlanish, jismoniy faollik, antibiotiklar qabul qilish va jarrohlik amaliyotlari kabi omillar ta’sirida o‘zgarishi mumkin. Ichakdagi ko‘plab mikroorganizmlar laktozani glyukoza va galaktozaga parchalovchi β-galaktozidaza fermentini ishlab chiqarish qobiliyatiga ega va bu bakeriyalar monosaxaridlarni keyinchalik fermentatsiya qilishadi [6]. Bunday fermentatsiya jarayonida ko‘plab bakteriyalar vodorod, karbonat angidrid va metan kabi gazlarni hosil qiladi, bu esa laktoza intoleransining alomatlari – qorinda og‘riq, dam bo‘lish (meteorizm), va gaz chiqishiga olib kelishi mumkin [3]. Lactobacillus va Bifidobacterium kabi bakteriyalar ham β-galaktozidaza fermentini ishlab chiqaradi va laktozani juda samarali metabolizatsiya qiladi. Boshqa ko‘plab bakteriyalardan farqli o‘laroq, bu mikroorganizmlar laktoza fermentatsiyasi davomida gaz hosil qilmaydi, bu esa meteorizm va gaz yig‘ilishi ehtimolini kamaytiradi [7]. Bundan tashqari, Lactobacillus va Bifidobacterium bakteriyalarining laktozani tez fermentatsiya qilish qobiliyati laktozaga bog‘liq osmotik diareyani kamaytirishda muhim rol o‘ynashi mumkin. Ichakda ushbu foydali mikroorganizmlarning ko‘payishini prebiotiklar orqali rag‘batlantirish, laktoza intoleransi belgilari bilan kurashishda foydali bo‘lishi mumkin [13]. Prebiotiklar — bu ayrim foydali mikroorganizmlar tomonidan tanlab ishlatiladigan substratlar bo‘lib, foydali ichak bakteriyalarining o‘sishini rag‘batlantiradi va mikrobiota tarkibi hamda funksiyasida ijobiy o‘zgarishlarga olib keladi. Prebiotiklarning bir misoli — galaktooligosaxaridlar (GOS) bo‘lib, ular galaktoza birliklaridan tashkil topgan va glikozid bog‘lari orqali bog‘langan oligosaxaridlardir, ularning oxirida glyukoza joylashgan bo‘ladi.

№	*Mikroorganizmlar*	*Mikroorganizm miqdori 1 gr.fl.*			
		Norma	**C/C**	**C/T**	**T/T**
1	Anaeroblar umumiy soni.Shulardan gemolitik xususiyatlarga ega bo‘lganlari	10^{10} 5%	$8x10^{7}$ 10%	$8x10^{8}$ 7%	$8x10^{7}$ 6%
2	Bifidobakteriyalar	10^{9}	$6x10^{4}$	$6x10^{7}$	$6x10^{8}$
3	Laktobakteriyalar	10^{8}	$6x10^{4}$	$6x10^{7}$	$6x10^{7}$
4	Bakteroidlar		10^{5}	10^{8}	10^{8}
5	Peptostreptokokklar		10^{4}	10^{5}	10^{7}
6	Aeroblar umumiy soni	10^{8}	$2.8x10^{8}$	$1.5x10^{8}$	$2.8x10^{8}$
7	Shulardan gemolitik xususiyatlarga ega bo‘lganlari Esherixiyalar:	5%	10%	6%	8%
8	Laktoza ijobiy (laktazani parchalaydigan)	10^{8}	$6x10^{4}$	10^{7}	$6x10^{8}$
9	Laktoza salbiy (laktazani parchalay olmaydigan)	10^{2}	10^{6}	10^{4}	10^{2}
10	Gemolitik (qon hujayralarini parchalovchi)	10^{1}	10^{4}	10^{3}	10^{2}
11	Enterokokklar	10^{6}	10^{8}	10^{7}	10^{6}
12	A guruhi streptokokklari	10^{1}	10^{3}	10^{2}	10^{2}
13	Stafilokokklar: Oltin stafilokokklar (Staphylococcus aureus)	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{3}
14	Saprofit stafilokokklar (Staphylococcus saprophyticus)	10^{4}	10^{6}	10^{5}	10^{4}
15	Epidermal stafilokokklar (Staphylococcus epidermidis)	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{3}
16	Candida zamburug‘lari	10^{2}	$6x10^{6}$	$6x10^{4}$	$6x10^{3}$
17	Protey (Proteus — shartli patogen bakteriya turi)	10^{8}	10^{6}	10^{7}	10^{7}
18	Klebsiella	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{3}
19	Mikoplazma	0	0	0	0
20	Klostridiya	0	10^{5}	10^{4}	10^{2}
21	Psevdomonas	0	10^{3}	10^{2}	10^{1}

Inson organizmi GOS tarkibidagi glikozid bog‘larini parchalovchi fermentlarga ega emasligi sababli, bu moddalar o‘zgarmagan holda yo‘g‘on ichakka yetib boradi va u yerda bakteriyalar tomonidan fermentatsiya qilinadi [5]. GOS bugungi kunda chaqaloq uchun ishlatiladigan prebiotiklarning formulalariga qo‘shilmoqda, bu orqali inson sutidagi oligosaxaridlarga (HMO) o‘xshash ta’sir ko‘rsatish maqsad qilingan. Ikkalasi ham Bifidobakteriyalar tomonidan fermentatsiya qilinadi va ularning o‘sishini rag‘batlantiradi. Bifidobakteriyalar esa sog‘lom ichak faoliyati va immunitet tizimi rivojlanishi bilan bog‘liq. Ko‘pchilik tadqiqotlar GOS iste'moli Bifidobakteriyalar sonini oshirishini ko‘rsatgan bo‘lsa-da, ba’zi tadqiqotlar ayrim insonlar bu ta’sirga ega emasligini bildirgan. Kamida bir tadqiqotda, javob bermagan ishtirokchilarda dastlabki Bifidobakteriyalar miqdori boshqa qatnashchilarga nisbatan past bo‘lgani aniqlangan. Bundan tashqari, GOS nafaqat Bifidobakteriyalarni, balki Laktobatsillalar sonini ham oshiradi. GOS bilan boyitilgan sut o‘rnini bosuvchi ozuqa yordamida olib borilgan tadqiqotda, sust rivojlanayotgan cho‘chqachalarda ichakdagi Lactobacillus va Bifidobacterium bakteriyalarining ko‘payishi hamda ichak tuzilmasining yaxshilanishi kuzatilgan. Bu dalillar shuni ko‘rsatadiki, GOS ichakda Lactobacillus kabi boshqa foydali bakteriyalarning ham ko‘payishini rag‘batlantiradi. Lactobacillus ichak salomatligi va immun tizimini modulyatsiyalashdagi ijobiy roli bilan tanilgan. Bir qator olimlar tomonidan o’tkazilgan tadqiqotlar GOS bilan boyitilgan parhezlar ichak mikrobiotasiga keng ko‘lamli qo‘llab-quvvatlovchi ta’sir ko‘rsatishini ta’kidlaydi, bu ayniqsa gastrointestinal (hazm qilish) faoliyatni yaxshilashda foydali bo‘lishi aniq [9]. Bir qancha olimlar o’z tadqiqotlarida faqat GOS iste’molining LI (laktoza intoleransiyasi) bo‘lgan odamlardagi ichak mikrobiotasiga ta’sirini va shu yo’l fermentatsiya jarayoni bilan bog‘liq simptomlarni yengillashtirishdagi rolini o‘rgangan [7]. GOS qabul qilish Bifidobacteria**,** Lactobacillus va Faecalibacterium kabi laktoza fermentlovchi bakteriyalar ko‘payishini rag‘batlantirgani aniqlangan, bu esa LI simptomlarining kamayishi bilan bog‘liq [12,13,15]. GOSning LI simptomlarini kamaytirishga olib keladigan mexanizmi uning Bifidobacteria va Lactobacillus kabi laktoza-metabolizatsiyalovchi bakteriyalarni rag‘batlantirishi bilan bog‘liq. Bu bakteriyalar laktozani gaz chiqarmasdan tez fermentlaydi [13]. Bifidobacteria disaxaridlar va oligosaxaridlarni tezroq fermentlaydi va bifid shunt deb nomlangan metabolik yo‘l orqali laktat**,** atsetat va etanol ishlab chiqaradi, gaz emas . Masalan, 13C-belgilangan laktozani fermentlovchi Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 asosan laktat va atsetat hosil qilgan, gaz esa yo‘q . Bu tez fermentatsiya ichakdagi osmotik bosimni kamaytirib, osmotik diareya xavfini pasaytiradi va meteorizmga olib kelmasdan simptomlarni kamaytiradi.Tabiiyki bu holat bolalarda hazm jarayni buzilishining belgilarini bir muncha yengillashtiradi.

Xulosa

Ushbu tadqiqot orqali O‘zbekiston hududida erta yoshdagi bolalarda laktoza o‘zlashtirilmasligi bilan bog‘liq bo‘lgan LCT genining C>T –13910 va G>A –22018 polimorfizmlarining taqsimlanishi, shuningdek, bu genotiplarning ichak mikrobiotasiga ko‘rsatgan ta’siri chuqur tahlil qilindi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, C/C genotipi (laktaza yetishmovchiligi)ga ega bo‘lgan bemor bolalarda foydali bakteriyalar, xususan Bifidobacterium va Lactobacillus turlarining soni ancha kamaygan, ayni vaqtda patogen va shartli patogen bakteriyalar (Candida, Proteus, Klebsiella va boshqalar) miqdori oshgani aniqlanib, bu ichak disbiozi va immun muvozanatining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. T/T genotipiga ega bolalarda esa ichak mikrobiotasi nisbatan barqaror, foydali bakteriyalar normaga yaqin yoki yuqori, patogenlar esa kam miqdorda kuzatildi. Bu esa LCT genining T alleli bilan bog‘liq laktaza barqarorligi (LP) ichak sog‘lig‘i uchun muhim omil ekanini ko‘rsatadi. Tadqiqot shuningdek, laktoza fermentatsiyasi jarayonida yuzaga keladigan gazlar va osmotik diareya laktoza intoleransi belgilari — meteorizm, ich ketishi va qorin og‘rig‘iga sabab bo‘lishini tasdiqladi. GOS (galaktooligosaxaridlar) kabi prebiotiklar orqali foydali mikroorganizmlar sonini oshirish va ichak salomatligini yaxshilash imkoniyati mavjudligi aniqlangan. GOS nafaqat Bifidobacterium, balki Lactobacillus bakteriyalarini ham rag‘batlantirib, gaz miqdorining ko’payishi bilan kechuvchi fermentatsiya orqali simptomlarni yengillashtirishga yordam beradi. Ushbu natijalar asosida, LCT genining polimorfizmiga ko‘ra parhez usullari ishlab chiqilishi va laktaza yetishmovchiligiga ega bolalarda ichak mikrobiotasini qo‘llab-quvvatlovchi prebiotik yoki probiotik qo‘shimchalar bilan kasallik simptomlarini yengillashtirish mumkinligi aniqlandi. Kelgusida ushbu yo‘nalishda klinik tadqiqotlarni kengaytirish va dietoterapiya asoslarini ishlab chiqishda dolzarb vazifa hisoblanadi.

LIST OF REFERENCES:

1. Gaucheron, F. Milk and Dairy Products: A Unique Micronutrient Combination. J. Am. Coll. Nutr. 2011, 30, 400S–409S. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
2. Oftedal, O.T. The Evolution of Milk Secretion and Its Ancient Origins. Animal 2012, 6, 355–368. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
3. Misselwitz, B.; Butter, M.; Verbeke, K.; Fox, M.R. Update on Lactose Malabsorption and Intolerance: Pathogenesis, Diagnosis and Clinical Management. Gut 2019, 68, 2080–2091. [Google Scholar] [CrossRef]
4. Silanikove, N.; Leitner, G.; Merin, U. The Interrelationships between Lactose Intolerance and the Modern Dairy Industry: Global Perspectives in Evolutional and Historical Backgrounds. Nutrients 2015, 7, 7312. [Google Scholar] [CrossRef]
5. Gaskin, D.J.; Ilich, J.Z. Lactose Maldigestion Revisited: Diagnosis, Prevalence in Ethnic Minorities, and Dietary Recommendations to Overcome It. Am. J. Lifestyle Med. 2009, 3, 212–218. [Google Scholar] [CrossRef]
6. Fassio, F.; Facioni, M.S.; Guagnini, F. Lactose Maldigestion, Malabsorption, and Intolerance: A Comprehensive Review with a Focus on Current Management and Future Perspectives. Nutrients 2018, 10, 1599. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
7. Troelsen, J.T. Adult-Type Hypolactasia and Regulation of Lactase Expression. Biochim. Biophys. Acta 2005, 1723, 19–32. [Google Scholar] [CrossRef]
8. Montgomery, R.K.; Krasinski, S.D.; Hirschhorn, J.N.; Grand, R.J. Lactose and Lactase--Who Is Lactose Intolerant and Why? J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2007, 45 (Suppl. S2), S131–S137. [Google Scholar] [CrossRef]
9. Gerbault, P.; Liebert, A.; Itan, Y.; Powell, A.; Currat, M.; Burger, J.; Swallow, D.M.; Thomas, M.G. Evolution of Lactase Persistence: An Example of Human Niche Construction. Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 2011, 366, 863. [Google Scholar] [CrossRef]
10. Ingram, C.J.E.; Mulcare, C.A.; Itan, Y.; Thomas, M.G.; Swallow, D.M. Lactose Digestion and the Evolutionary Genetics of Lactase Persistence. Hum. Genet. 2009, 124, 579–591. [Google Scholar] [CrossRef]
11. Forsgård, R.A. Lactose Digestion in Humans: Intestinal Lactase Appears to Be Constitutive Whereas the Colonic Microbiome Is Adaptable. Am. J. Clin. Nutr. 2019, 110, 273–279. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
12. Azcarate-Peril, M.A.; Ritter, A.J.; Savaiano, D.; Monteagudo-Mera, A.; Anderson, C.; Magness, S.T.; Klaenhammer, T.R. Impact of Short-Chain Galactooligosaccharides on the Gut Microbiome of Lactose-Intolerant Individuals. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2017, 114, E367–E375. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
13. Chey, W.; Sandborn, W.; Ritter, A.J.; Foyt, H.; Azcarate-Peril, M.A.; Savaiano, D.A. Galacto-Oligosaccharide RP-G28 Improves Multiple Clinical Outcomes in Lactose-Intolerant Patients. Nutrients 2020, 12, 1058. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
14. Briet, F.; Pochart, P.; Marteau, P.; Flourie, B.; Arrigoni, E.; Rambaud, J.C. Improved Clinical Tolerance to Chronic Lactose Ingestion in Subjects with Lactose Intolerance: A Placebo Effect? Gut 1997, 41, 632–635. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
15. Hertzler, S.R.; Savaiano, D.A. Colonic Adaptation to Daily Lactose Feeding in Lactose Maldigesters Reduces Lactose Intolerance. Am. J. Clin. Nutr. 1996, 64, 232–236. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 61-616-03- 616-035

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО СТЕРОИДАМ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РИТУКСИМАБОМ

Хамзаев К.А.[1], komiljonkhamzaev@gmail.com
Файзахматова Ф.О.[2], f.feruza1993@gmail.com

[1] Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробий, 2, Тел: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2] Национальный детский медицинский центр, Ташкент, Узбекистан, улица Паркент, 294, +998953410003, E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Резюме***

Хотя при лечении НС у около 70% у детей наступает ремиссия после лечения преднизолоном, но после отмены лечения у отмечаются рецидивы. Полученные нами результаты показали высокую эффективность применения моноклонального антитела ритуксимаб в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей. В нашем исследовании у 68 (80%) детей удалось достичь длительной ремиссии нефротического синдрома благодаря повторным введениям ритуксимаб в каждые 6 месяца. Повторные профилактические инфузии ритуксимаб ограничили определить длительность ремиссии через 6, 12 или 18 месяцев. Несмотря на эти ограничения мы наблюдали положительные эффекты применения ритуксимаб у детей с НС, такие как длительная ремиссия, достижения роста и развития детей.

Ключевые слова: нефротический синдром, преднизолон, рецидивы, ритуксимаб, ремиссия нефротического синдрома.

БОЛАЛАРДА СТЕРОИДГА СЕЗГИР НЕФРОТИК СИНДРОМНИ ДАВОЛАШДА РИТУКСИМАБНИ САМАРАСИ

Хамзаев К.А.[1] komiljonkhamzaev@gmail.com
Файзахматова Ф.О.[2], f.feruza1993@gmail.com

[1] Тошкент давлат тиббиёт университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон, Форобий кўчаси, 2, Тел: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2] Болалар миллий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон, Паркент кўчаси 294, +998 95 341 0003, , E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Резюме***

Нефротик синдромни даволашда тахминан 70% болаларда преднизолон билан даволашдан кейин ремиссия юзага келса-да, даволаниш тўхтатилгандан сўнг рецидивлар қайд этилади. Олинган натижалар болаларда стероидларга сезгир нефротик синдромни даволашда ритуксимаб моноклонал антитанасини қўллашнинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бизнинг тадқиқотимизда 68 (80%) нафар болада ҳар 6 ойда ритуксимабни такрорий юбориш туфайли нефротик синдромнинг узоқ муддатли ремиссиясига эришилди. Ритуксимабнинг такрорий профилактик инфузиялари 6, 12 ёки 18 ойдан кейин ремиссия давомийлигини аниқлашни чеклади. Ушбу чекловларга қарамай, биз NFS билан огриган болаларда ритуксимабни қўллашнинг узоқ муддатли ремиссия, болаларнинг ўсиши ва ривожланишига эришиш каби ижобий таъсирларини кузатдик.

Калит сўзлар: нефротик синдром, преднизолон, рецидивлар, ритуксимаб, нефротик синдром ремиссияси.

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF STEROID-SENSITIVE NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH RITUXIMAB

Khamzaev K.A.[1] komiljonkhamzaev@gmail.com
Fayzakhmatova F.O.[2] , f.feruza1993@gmail.com

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, Farobiy str., 2 , Tel: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz,
[2]National Children's Medical Center, Tashkent, Uzbekistan, Parkent street, 294, +998 95 341 0003,, E-mail: info@bmtm.uz

✓ ***Resume***

Although with treatment of nephrotic syndrome in about 70% of children, remission occurs after treatment with prednisolone, but after discontinuation of treatment, relapses are noted in children. The results obtained by us showed the high effectiveness of using the monoclonal antibody rituximab in the treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. In our study, in 68 (80%) children, it was possible to achieve long-term remission of the nephrotic syndrome due to repeated administration of rituximab every 6 months. Repeated prophylactic infusions of rituximab limited the duration of remission after 6, 12, or 18 months. Despite these limitations, we observed positive effects of Rituximab in children with NS, such as prolonged remission, achievement of children's growth and development.

Keywords: nephrotic syndrome, prednisolone, relapses, rituximab, remission of nephrotic syndrome.

Актуальность

Нефротический синдром (НС) является частым заболеванием клубочков у детей, прием таблеток преднизолона является основой лечения первичного эпизода НС у детей. Хотя при лечении НС у около 70% у детей наступает ремиссия после лечения преднизолоном, но после отмены лечения у отмечаются рецидивы (1,2). Однако, по данным литературы в течении 12 месяцев после лечения дебюта НС у 30% детей отмечаются рецидивы. В дальнейшем наблюдении у 50% детей НС приобретает часторецидивирующий или стероидзависимый характер. Частота рецидивов в первые 12 месяцев от начала заболевания ассоциируется с переходом рецидивов в взрослую жизнь, но профилактика перехода стероид чувствительного нефротического синдрома в часторецидивирующий или стероидзависимый вид остается все еще проблемой (3). При профилактиках рецидивов помимо кортикостероидов играют важную роль иммуносупрессорные препараты такие как ингибиторы кальциневрина, микофенолата мофетил (4). Однако 20-30% дети с НС продолжают рецидивировать несмотря на применение лечение несколькими иммуносупрессивными препаратами, такой НС определяется как часто рецидивирующий стероид зависимый нефротический синдром. Такие дети часто зависимы не только от стероида, также зависимы от иммуносупрессорных препаратов. При зависимости НС от стероида и иммуносупрессорных препаратов часто отмечается стероидная и иммуносупрессорная токсичность (5). Явное преимущество какого-либо одного иммуносупрессивного препарата перед другими отсутствует, и существует несколько рандомизированных исследований, в которых эти препараты непосредственно сравнивались (6). Следовательно, детские нефрологи часто назначают иммуносупрессивные препараты поэтапно, что чаще всего основывается на анамнезе болезни, или врачебных предпочтениях, обусловленных побочных эффектов лекарств, доступом к лекарствам и предпочтениями пациентов, а не на научном обосновании или доказательствах (7,8). Ритуксимаб является химерным моноклональным антителом против CD20 лимфоцитов, которое ингибирует CD20-опосредованную пролиферацию и дифференцировку В-клеток, что приводит к истощению В-лимфоцитов периферической крови (9). В нескольких исследованиях были продемонстрированы многообещающие эффекты ритуксимаба в достижении полной или частичной ремиссии у пациентов с стероидзависимым нефротическим синдромом и стероидрезистентным

нефротическим синдромом путем отмены или сокращения стероидной и/или иммуносупрессивной терапии (10).

Остаются много нерешенные вопросы касательно выбора оптимальной схемы применения ритуксимаб при стероид чувствительном нефротическом синдроме. Таким образом, требуется создание схем лечения часто рецидивирующего нефротического синдрома, которые должны быть должны быть индивидуальными и учитывать тяжесть заболевания, эффективность лечения, безопасность лекарственных средств, переносимость сопутствующего лечения, приверженность, стоимость, а также предпочтения семьи и врача. В будущем новые и надежные биомаркеры, такие как В-клетки с переключенной памятью, антитела к ритуксимабу и маркеры активации Т-лимфоцитов, могут помочь прогнозировать рецидивы и проводить профилактическое лечение.

Цель исследования: Изучение эффективности применения моноклональных антител в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей.

Материал и методы

Исследование проводилось в Национальном детском медицинском центре с 2021 по 2025 гг. 85 детей с диагнозом первичный нефротический синдром были включены в исследование. Все 85 детей получили инфузии ритуксимаб в дозе 750 мг/м^2. Протокол инфузии ритуксимаба был следующим: премедикация включала введение парацетамола, димедрола и метилпреднизолона (5-6 мг/кг) перед каждой инфузией ритуксимаба. Ритуксимаб вводили в дозе 750 мг/м^2 в разбавленном физиологическом растворе, при этом скорость инфузии постепенно увеличивали каждые 30 мин до 200 мл/час под тщательным контролем.

Из 85 детей мальчики составили 55 (64,7%), девочки 30 (35,3%). 62 (72,9%) детям биопсия почки не была выполнена, 23 детей имели биопсийный диагноз: - болезнь минимальных изменений у 16 (18,8%), фокально-сегментарный гломерулосклероз у 7 (8,2%). У 19 детей (22,4%) отмечали нечастые рецидивы НС, у 66 (77,6%) имелись частые рецидивы НС.

Результат и обсуждение

Средний возраст детей при начале заболевания составил 4,8 $\pm$ 0,7 лет. Средний возраст детей при получении первой инфузии ритуксимаб составил 11$\pm$0,8 лет. От начала НС до получения первой инфузии ритуксимаб прошло в среднем 6,1$\pm$0,7 лет.

До назначения ритуксимаб у 31 (36,5%) детей из 85 отмечались частые рецидивы на фоне комбинированной терапии преднизолон +микофенолат мофетил+такролимус. 39 (45,9%) детям ритуксимаб был назначен после терапии с такролимусом, 11(12,9) детям после терапии с циклоспорином А, у 2 (2,4%) после терапии с микофенолатом мофетил, также 2(2,4%) детей получили последовательное лечение такролимусом и циклоспорином А. После инфузии 2х доз ритуксимаб в дозе 750 мг/м2 с промежутком 14 дней у 7 детей (8,2%) отмечались рецидивы НС в течении 6 месяцев, у 6 детей (7,1%) отмечались рецидивы НС в 6 месяца, у 6 детей (7,1%) отмечались рецидивы НС в промежутке 7-11 месяцев. У 13 (15,3%) детей после инфузии 2х доз ритуксимаб в дозе 750 мг/м2 с промежутком 14 дней рецидивы развились в 12 месяцев, у 1 го больного (1,2%) через 18 месяцев. У 52 детей (61,2%) после 2х кратной инфузии ритуксимаб рецидивы не отмечались. У 68 (80%) детей из 85 после 6 месяцев инфузии ритуксимаба рецидивы не отмечались, но для профилактики рецидивов они получили повторные инфузии ритуксимаба в каждые 6 месяцев 3 раза, в настоящем все эти дети находятся в состоянии клинико-лабораторной ремиссии. Острые аллергические побочные эффекты во время ритуксимаба отмечались у 6 детей (7,1%), эти реакции купировались замедлением скорости введения ритуксимаб и дополнительным введением антигистаминных средств. Всем 85 (100%) дети после введения инфузия ритуксимаб принимали сульфаметоксазол/триметоприм для профилактики инфекций. Тяжелые инфекционные осложнения после введения ритуксимаб не отмечали. У 13 детей (15,3%) у который рецидивы НС отмечались до 6 месяца или в 6 месяца после введения ритуксимаб не отмечали достоверную связь между уровнем CD19 субпопуляции В-лимфоцитов и рецидивами НС.

Для профилактики рецидивов НС и для поддержания деплеции CD19 субпопуляции В-лимфоцитов 17(20%) дети продолжают прием микофенолата мофетил в дозе 600 мг/м2 за прием, остальные 68 (80%) дети находятся в ремиссии без приема стероида и иммунодепрессанта.

Выводы

Полученные нами результаты показали высокую эффективность применения моноклонального антитела ритуксимаб в лечении стероид чувствительного нефротического синдрома у детей. Несмотря на то, что в течение периода наблюдения у 61,2% после 2-х кратной инфузии ритуксимаб рецидивы не отмечались, остаются нерешенными вопросы выбора оптимальной схемы применения ритуксимаб при стероид чувствительном нефротическом синдроме, в нашем исследовании у 68 (80%) детей удалось достичь длительной ремиссии нефротического синдрома благодаря повторным введениям ритуксимаб в каждые 6 месяца. Повторные профилактические инфузии ритуксимаб ограничили определить длительность ремиссии через 6, 12 или 18 месяцев. Несмотря на эти ограничения мы наблюдали положительные эффекты применения ритуксимаб у детей с НС, такие как длительная ремиссия, достижения роста и развития детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Trautmann A, Boyer O, Hodson E, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2023;38:877–919. https://doi.org/10.1007/s00467-022-05739-3
2. Schijvens AM, Teeninga N, Dorresteijn EM, Teerenstra S, Webb NJ, Schreuder MF. Steroid treatment for the first episode of childhood nephrotic syndrome: comparison of the
3. 8 and 12 weeks regimen using an individual patient data meta-analysis. Eur J Pediatr. 2021;180:2849–2859. https://doi.org/10.1007/s00431-021-04035-w
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021;100:S1–S276. https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021.
5. Zotta, F.; Vivarelli, M.; Emma, F. Update on the treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome. Pediatr. Nephrol. 2022, 37, 303–314.
6. Iijima K, Sako M, Nozu K (2017) Rituximab for nephrotic syndrome in children. Clin Exp Nephrol 21(2):193–202
7. Larkins NG, Liu ID, Willis NS, Craig JC, Hodson EM (2020) Non-corticosteroid immunosuppressive medications for steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev 4:CD002290.
8. Hladunewich MA, Beanlands H, Herreshoff E, Troost JP, Maione M, Trachtman H, Poulton C, Nachman P, Modes MM, Hailperin M, Pitter R, Gipson DS (2017) Provider perspectives on treatment decision-making in nephrotic syndrome. Nephrol Dial
9. Transplant 32: i106–i114.
10. Deschênes G, Vivarelli M, Peruzzi L (2017) Variability of diagnostic criteria and treatment of idiopathic nephrotic syndrome across European countries. Eur J Pediatr 176:647–654.
11. Ito S, Kamei K, Ogura M, Udagawa T, Fujinaga S, Saito M, et al. Survey of rituximab treatment for childhood-onset refractory nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2013;28(2):257–64.
12. Sinha A, Bagga A. Rituximab therapy in nephrotic syndrome: implications for patients' management. Nat Rev Nephrol. 2013;9(3):154.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.345-002.2-07-089:616.379-008.64

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Косимов А.Л., Ахмаджонов Ж.У.

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

✓ ***Резюме***

В данной научной статье авторами тщательно анализируется разработанный алгоритм ранней диагностики и тактики хирургического лечения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом. Оценивается прогностическая значимость клинических признаков, лабораторных показателей, инструментальных методов диагностики, микробной обсемененности раны, клинических форм сепсиса у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета.

Авторами подробно описывается разработанная шкала стратификации риска осложненного течения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом. В статье представлен лечебно-диагностический алгоритм при глубоких парапроктитах у больных с сахарным диабетом, где указаны четыре этапа обследования и прогнозирования диагностических и хирургических методов лечения. В целом, авторы делают итоги о том, что разработанная система не только расширяет возможности прогнозирования и стратификации риска, но и является удобным инструментом клинического принятия решения.

Ключевые слова: глубокий парапроктит, сахарный диабет, лечебно-диагностический алгоритм, шкала стратификации, прогнозирование.

QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA CHUQUR PARAPROKTITNI ERTA TASHXISLASH VA JARROHLIK DAVOLASH TAKTIKASI ALGORITMINI ISHLAB CHIQISH

Qosimov A.L., Axmadjonov J.U.

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

✓ ***Resume***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda chuqur paraproktitlarni erta tashxislash va jarrohlik yo‘li bilan davolash taktikasining ishlab chiqilgan algoritmini batafsil tahlil qilishgan. Qandli diabet fonida chuqur paraproktit bilan og‘rigan bemorlarda klinik belgilar, laboratoriya ko‘rsatkichlari, instrumental tashxis usullari, yaraning mikrob bilan zararlanganligi va sepsisning klinik shakllarining prognostik ahamiyati baholanadi. Mualliflar qandli diabetli bemorlarda chuqur paraproktitlarning asoratli kechishi xavfini tabaqalashtirish uchun ishlab chiqqan shkalani batafsil tasvirlab berishgan. Maqolada qandli diabetli bemorlarda chuqur paraproktitlarni davolash va tashxislash algoritmi taqdim etilgan bo‘lib, unda tekshirish hamda diagnostika va jarrohlik davolash usullarini bashorat qilishning to‘rt bosqichi ko‘rsatilgan. Umuman olganda, mualliflar ishlab chiqilgan tizim nafaqat xavfni bashorat qilish va tabaqalashtirish imkoniyatlarini kengaytiradi, balki klinik qaror qabul qilishning qulay vositasi hisoblanadi, degan xulosaga kelishgan.

Kalit so‘zlar: chuqur paraproktit, qandli diabet, davolash va tashxislash algoritmi, stratifikatsiya shkalasi, bashorat qilish.

DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Kosimov A.L., Akhmadjonov J.U.

Andijan State Medical Institute of Uzbekistan,
Andijan, 1 Atabekov Street. Tel:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

In this scientific article, the authors carefully analyzed the developed algorithm for early diagnosis and surgical treatment of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus. The prognostic significance of clinical signs, laboratory indicators, instrumental diagnostic methods, wound microbial contamination, and clinical forms of sepsis in patients with deep paraproctitis against the background of diabetes mellitus is assessed.The authors describe in detail the developed risk stratification scale for the complicated course of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus. The article presents a therapeutic and diagnostic algorithm for deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus, outlining four stages of examination and prediction of diagnostic and surgical treatment methods. Overall, the authors conclude that the developed system not only expands the possibilities of risk forecasting and stratification but also serves as a convenient tool for clinical decision-making.

Keywords: deep paraproctitis, diabetes mellitus, diagnostic and treatment algorithm, stratification scale, prognosis.

Актуальность

Современное понимание патогенеза и клинического течения глубоких парапроктитов у больных с СД требует отхода от шаблонных лечебных схем в пользу персонализированных алгоритмов, учитывающих как анатомические особенности воспалительного процесса, так и метаболический фон пациента. Стратегия «вскрытие и дренирование» при данной категории больных часто оказывается недостаточной без учета таких факторов, как декомпенсация гликемии, выраженность микроангиопатии и наличие анаэробной флоры. Это обуславливает необходимость внедрения алгоритмов стратификации риска и поэтапных диагностико-хирургических решений [5, 115, 158].

Ключевым элементом оптимизации лечения является формирование шкал оценки степени риска, основанных не только на общеклинических показателях, но и на лабораторно-инструментальных и микробиологических параметрах. Например, уровень HbA1c >9%, обсемененность раны более 10^6 КОЕ/мл, наличие анаэробов и РТР локализации воспалительного очага позволяют заранее прогнозировать высокую вероятность осложненного течения. Такой подход позволяет своевременно принять решение о расширении хирургического вмешательства, наложении колостомы, переводе пациента в ОРИТ и назначении комбинированной антибактериальной терапии [11, 98, 99].

Наряду с этим важным направлением остается модификация этапов диагностики. У больных с высоким риском фатального течения целесообразно назначать КТ или МРТ в течение первых 6-12 часов от момента госпитализации, не дожидаясь эффекта от эмпирической терапии. Ультразвук, как метод первой линии, должен рассматриваться лишь при ИШР формах. Появление критериев «невидимой деструкции» (слабые жалобы, нормотермия, отсутствие инфильтрации при повышенном ПКТ) должно служить поводом для немедленного расширенного обследования [24, 64, 95].

Особое внимание в рамках оптимизации хирургического лечения уделяется обоснованию объема первичной санации. При наличии признаков НФ, тяжелого воспаления и гнилостного отделяемого при первичном осмотре показано выполнение не только вскрытия и дренирования, но и расширенной некрэктомии с последующим решением вопроса о наложении разгрузочной колостомы. Этот подход доказал свою эффективность в снижении частоты сепсиса, повторных операций и смертности, особенно при РТР формах парапроктита [33, 83, 86].

Таким образом, критический обзор литературных источников позволяет утверждать, что глубокие парапроктиты у больных с СД остаются недостаточно стандартизированной проблемой клинической практики. Диагностическая задержка, отсутствие эффективной стратификации риска, ограниченность традиционной хирургической тактики и высокая летальность при осложненном течении формируют совокупность нерешенных клинических и научных вопросов. Именно они становятся отправной точкой настоящего исследования, направленного на обоснование подходов к ранней диагностике, прогнозированию тяжелого течения и индивидуализированному выбору хирургической тактики при данной патологии.

Целью исследования явилось: разработать алгоритм ранней диагностики и тактики хирургического лечения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом.

Материал и методы исследования

В основу работы положен анализ результатов лечения 101 больного с глубокими формами парапроктита на фоне СД, находившихся на лечении и обследовании в проктологических и в отделениях гнойной хирургии Андижанской областной многопрофильной клиники и Наманганской городской больницы за период с 2010 по 2025 годы. Все пациенты были оперированы по неотложным показаниям и получали комплексную терапию. При этом исходя из поставленных цели и задач, так же из совершенствования методов диагностики и лечения, разработок новых диагностических и лечебных подходов, все больные, включенные в исследование, были разделены на две группы: контрольная группа (48 больных; 47,5%) включала пациентов, лечившихся в период с 2010 по 2015 годы и получавших лечение по традиционной тактике; основная группа (53 больных; 52,5%) включала пациентов, лечившихся в период с 2016 по 2025 годы с использованием разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма ранней диагностики и хирургического лечения глубоких парапроктитов на фоне СД. Методологическая основа настоящего исследования базировалась на комплексной клинико-лабораторно-инструментальной оценке состояния пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

Все пациенты проходили стандартизированный клинический осмотр с оценкой жалоб, анамнеза, физикального статуса. Проводились: термометрия (2 раза в сутки); оценка сознания, ЧСС, АД, частоты дыхания; визуальная и пальпаторная оценка состояния тканей промежности и параректальной области; пальцевое ректальное исследование и аноскопия/ректороманоскопия (по показаниям).

Инструментальные методы включали в себя: УЗИ мягких тканей промежности, параректального пространства, таза (аппараты Mindray DC-60, Китай); КТ органов таза с контрастированием по показаниям (аппарат Toshiba Alexion, Япония); МРТ - при сложных формах или диагностических затруднениях (аппарат Siemens Magnetom Essenza, Германия).

Результаты и их обсуждение

Основное исследование было направлено на выявление критериев и разработку поэтапного лечебно-диагностического алгоритма дифференцированного подхода при лечении больных с глубокими парапроктитами на фоне СД. Для выявление этих критериев нами были оценены признаки исследованного патологического процесса между параметрами выздоровления и летального исхода, разделяя их на конкретные сопоставимые градации. Были проанализированы частота регистрации всех клиническим симптомов различных форм глубоких парапроктитов среди больных с СД. Выявленное долевое значение каждого признака была количественно оценено двумя статистическим критериями Фишера: фактов риска и фактора шанса (OR и RR) которые исходили из значений сопряженности согласно принципам доказательной медицины. Такой расчет позволяет проследить изменения в динамике с вычислением процента Фишера, OR является показателем того, насколько более вероятно наступление неблагоприятного исхода при наличии фактора по сравнению с его отсутствием, а RR является более собирательной мерой того, во сколько раз больные с этим признаком действительно более вероятно умирают [1,7].

Длительность течения заболевания с момента появления первых клинических его признаков оказалось наиболее чувствительной по показателям Фишера. Особое внимание заслуживает

длительность интервала превышающий более 5 суток течения. Так, среди умерших больных контрольной группы такой анамнестический признак имели место у 83,3% больных. При этом показатели расчета по Фишеру выявили уровень значения относительного риска составил 11 ед., тогда как относительного шанса было выше в 2,8 раза (p <0,01) – рисунок 1.

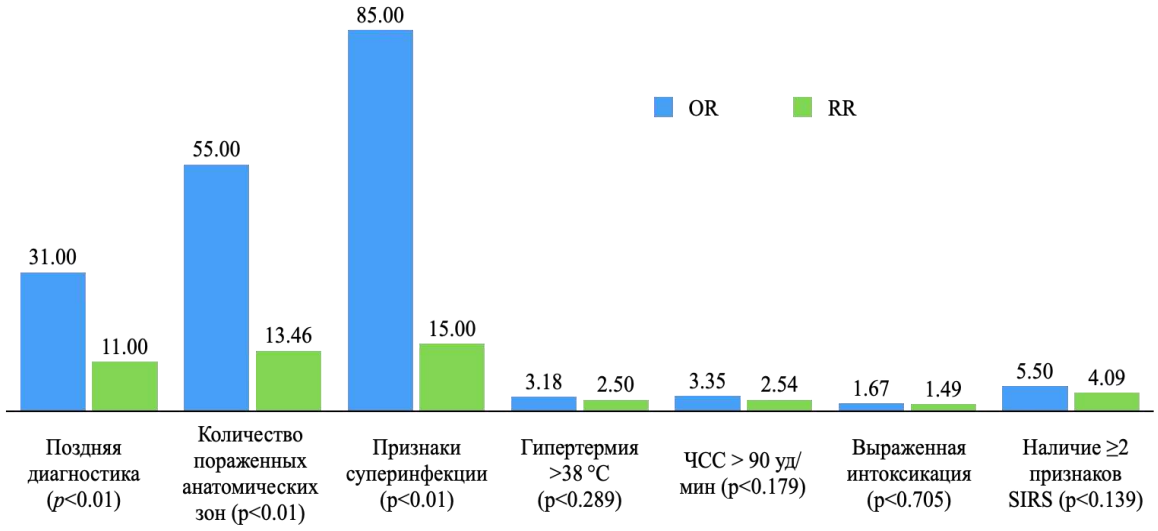


Рисунок 1. Оценка прогностической значимости клинических признаков по частоте летальных исходов у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Площадь поражения гнойно-некротическим процессом оказалось на втором месте по своей значимости. Распространение гнойно-некротического процесса в пределах трех и более анатомических зон, например ретро-ректальное пространство, промежность, ягодичная область и др. приводило к росту риска летального исхода в 13,5 раза (RR=13,46; p <0,01).

Обнаружение во время хирургической обработки гнойного очага наличия гнилостного характера раны, который развивается как суперинфекция и фекального загрязнения было характерным среди 83,3% больных с глубокими парапроктитами на фоне СД, которые так же в процессе применения традиционных методов лечения завершились летальным исходом. Примечательно, что среди больных, которые выжили, данный клинический признак заболевания был отмечен лишь у 8,3% больных. Значения относительного риска и шансов разнились в пользу первого показателя (OR=55 ед. и RR=13,46 ед.). При этом, мы считаем, что для сопоставления можно представить другие клинические признаки (гипертермия, учащение ЧСС и наличие ≥2 признаков SIRS), которые хотя и имели определенную ассоциацию с тяжелым течением патологического процесса, тем не менее не могли достичь статистически достоверной разницы между группами выживших и умерших. Их RR колебался в диапазоне от 2,5 до 4,1, при значении достоверности от 0,139 до 0,289. Такие значения варьировали только среди больных с контролируемым течением воспалительного процесса, а также с тем, что параметры SIRS не всегда достаточно чувствительны для оценки исходов у больных с СД и низкой реактивностью проявления воспалительного процесса.

Среди лабораторных показателей наиболее значимыми оказались уровень гликированного гемоглобина HbA1c, С-реактивного белка СРБ и прокальцитонина ПКТ (рисунок 2).

Так, уровень HbA1c превышающий >9% в 92,7% случаев ассоциировалось с летальным исходом. При этом среди выживших больных данный уровень изменения HbA1c был отмечен нами только в 20,8% случаев. Расчет по критериям Фишера показало наличие уровня шанса выше, чем риска в 3,8 раза (p <0,001). Рост риска летального исхода напрямую зависел от роста значения СРБ и ПКТ приводя к нарастанию разницы в 3,5 (p <0,001) и в 3,4 раза (p <0,001) соответственно.

ЛИИ показал значимость риска наступления летального исхода только при условии превышения 5 ед. Данный уровень значения имел соотносительность роста риска летальности над шансом выжить в 3,2 раза (p <0,001). Минимальный риск летальности и высокие шансы выживания были констатированы нами при уровне ЛИИ меньше 3 ед.

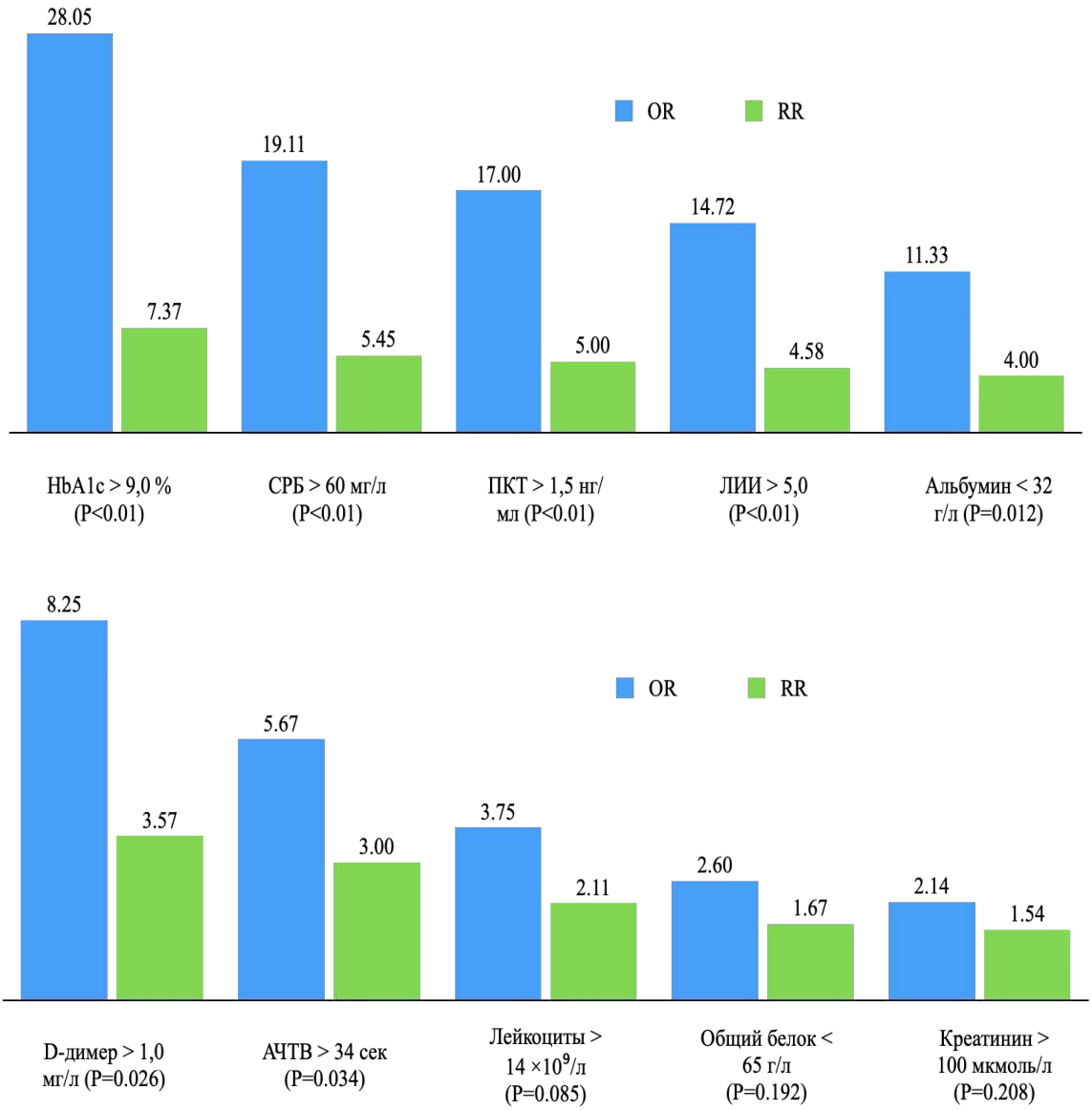


Рисунок 2. Оценка прогностической значимости лабораторных показателей по частоте летальных исходов у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Среди биохимических и гемостатических показателей наиболее значимыми оказались изменения уровня альбумина (RR=4,0 ед.; p=0,012), D-димер (RR=3,57 ед.; p=0,026) и АЧВТ (RR=3,0 ед., p=0,034). Пороги этих значений были определены для альбумина в сыворотке крови на уровне <32 г/л, для D-димера >1,0 мг/л, а для АЧТВ >34 сек. Комбинированное изменение этих параметров у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД, как фактор наступления летального исхода, по нашему мнению, было связано с развитием целого каскада воспалительно-гиперкоагуляционного синдрома [2].

Изменения уровня лейкоцитов, общего белка и креатинина крови не нашли достоверной вариации, которая могла бы быть связана с ростом риска летальности или шанса выжить больного.

Сроки выполнения визуальных (КТ/МРТ) инструментальных методов исследования так же отражали степень изменения риска и шанса критериев Фишера. Позднее их применение (более 72 часов после начала заболевания) показало достижения уровня показателей RR=7,29 ед., а OR=18,6 ед. (p <0,001). Такое изменение уровня было расценено как критическим приводящего к фатальному исходу (рисунок 3).

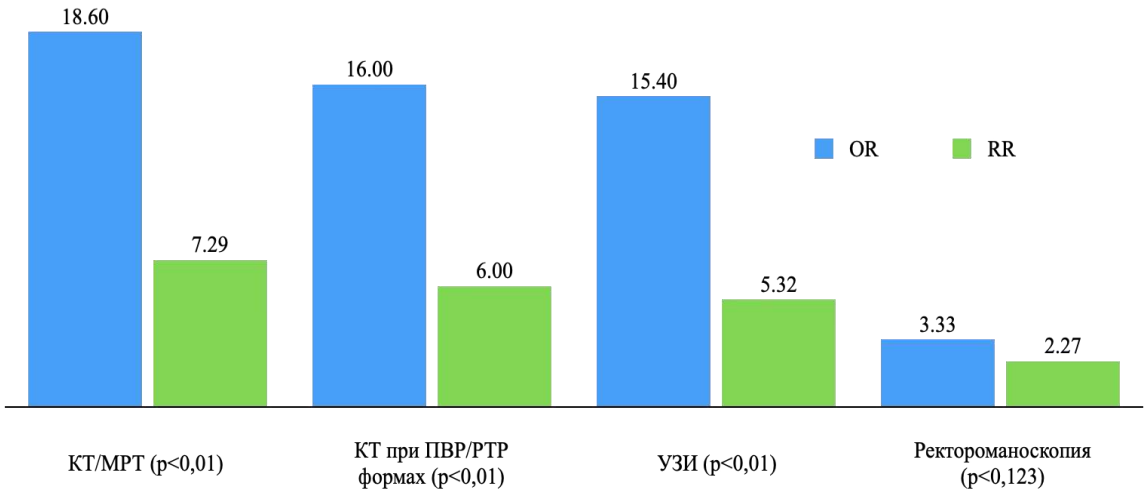


Рисунок 3. Оценка прогностической значимости ключевых инструментальных методов диагностики по частоте летальных исходов у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

При отсутствии информативности от данных УЗИ у больных с ПВР и РТР формами парапроктита задержка применения КТ увеличивало долю риска летального исхода в 2,7 раза (p <0,001). Анализ показал, что задержка выполнения УЗИ в течение нескольких суток после клинических проявлений заболевания фактор Фишера увеличивался более чем в 5 раз (RR=5,32; OR=15,4; p <0,001). С другой стороны, у пациентов с ИШР локализацией часто отмечалась чувствительность при УЗИ, так как минимальные клинические признаки инфильтрации могут быть визуализированы. В месте с этим, ректороманоскопия показала существенную корреляционную связь с исходом ПВР формы парапроктита, но статистически не достоверной, особенно в условиях отдаленного расположения от стенки прямой кишки (p=0,123).

Среди показателей микробиологического исследования наиболее значительным предсказателем неблагоприятного развития глубоких парапроктитов у больных СД оказалась гнойная раневая инфекция с высокой микробной контаминацией (>10^6 КОЕ/мл). Этот порог был обнаружен у 100% пациентов с летальным исходом заболевания, но только у 25% пациентов, выживших после заболевания (рисунок 4).

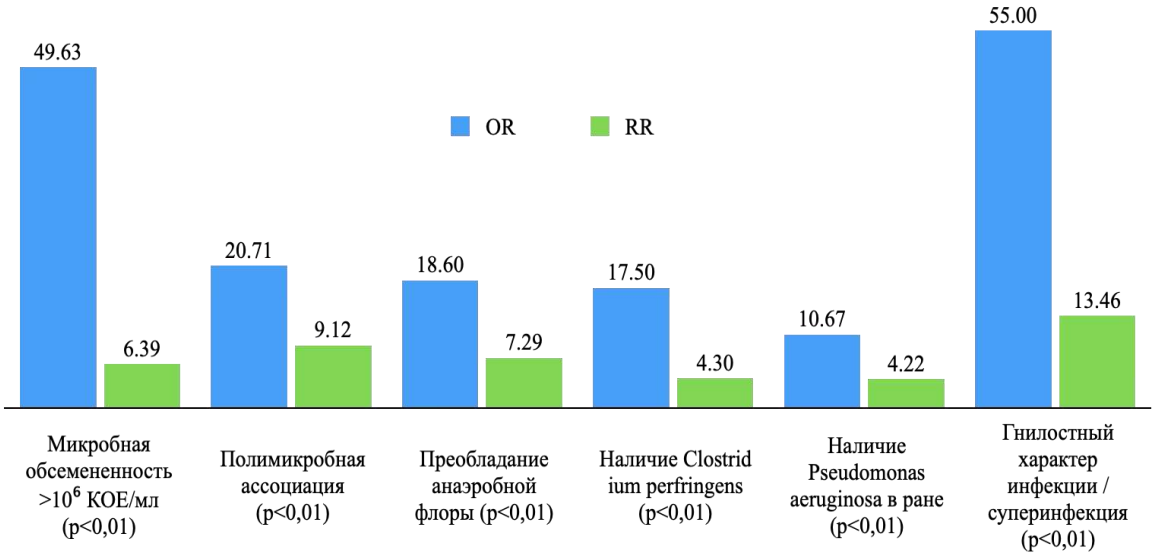


Рисунок 4. Оценка прогностической значимости микробной обсемененности раны по частоте летальных исходов у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Одновременно загрязнение менее 10^5 КОЕ/мл считалось зоной низкого риска, от 10^5 до 10^6 - высокого риска, и свыше 10^6 - как возможная критическая зона риска, которую следует учитывать в алгоритме. Также был важен тип микроба. Наличие полимикробной связи, присутствующее у 83,3% умерших, показало превышение риска наступления летального исхода в 2,3 раза (p <0,001). Прогностически наиболее неблагоприятными были флоры, включающие анаэробы (*Bacteroides fragilis, Peptostreptococcus spp., Clostridium perfringens*) и присутствовали в 75-100% случаев с летальным исходом. Преобладание анаэробной флоры приводило к росту над шансом в 2,5 раза (p <0,001). Низкие значения индексов Фишера были отмечены в случае наличия у больного в ране моноинфекции аэробов. Интересным и не совсем понятным остается вопрос относительно идентификации редких возбудителей у больных с образованием образования газов в толще тканей, в особенности при наличии НФ (OR=17,5; RR=4,3; p=0,011).

Контаминация микрофлоры может изменяться в динамике, однако присоединение в среду обсемененности *Pseudomonas aeruginosa* уже меняла значения риска и шанса в пользу роста разницы (в 2,5 раза; p <0,001) при наступлении летального исхода до 50% случаев. Такие изменения, как известно, сопровождаются полным изменением комплексного лечения всего спектра антибактериальной терапии [8].

Присоединение суперинфекции и приобретение ее гнилостный характер имеет особое значение в прогнозировании исхода лечебных мероприятий у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД. В источниках литературы имеются описания клинических случаев, когда цвет раны приобретает серо-коричневый или «землистый» цвет с появлением зловонного запаха [4, 16]. В наших исследованиях такие результаты были отмечены среди 83,3% больных среди умерших и в 8,3% случаев среди выживших, что повышала риск отрицательной динамики глубоких парапроктитов у больных СД в 4,1 раза (p <0,001).

Развитие сепсиса в ранние сроки после операции у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД было отмечено среди в 91,7% случаев среди умерших больных, тогда как удельный вес данного показателя среди выживших больных был ниже в 1,7 раза. Расчет относительного риска по Фишеру показало рост риска фатального исхода с 3,5 ед. до 7 ед. (p <0,004) – рисунок 5.

Тяжелый сепсис, который сопровождался развитием органной дисфункцией, системной гипоперфузией и выраженной интоксикацией, так же приводил к росту показателя OR до 9 ед. при уровне RR 4,75 ед. (p=0,002). В целом можно отметить, что тяжелый сепсис был отмечен у 1/3 больных, которые вошли в числе умерших уже на протяжении первой недели послеоперационного периода вследствие прогрессирования органной недостаточности.

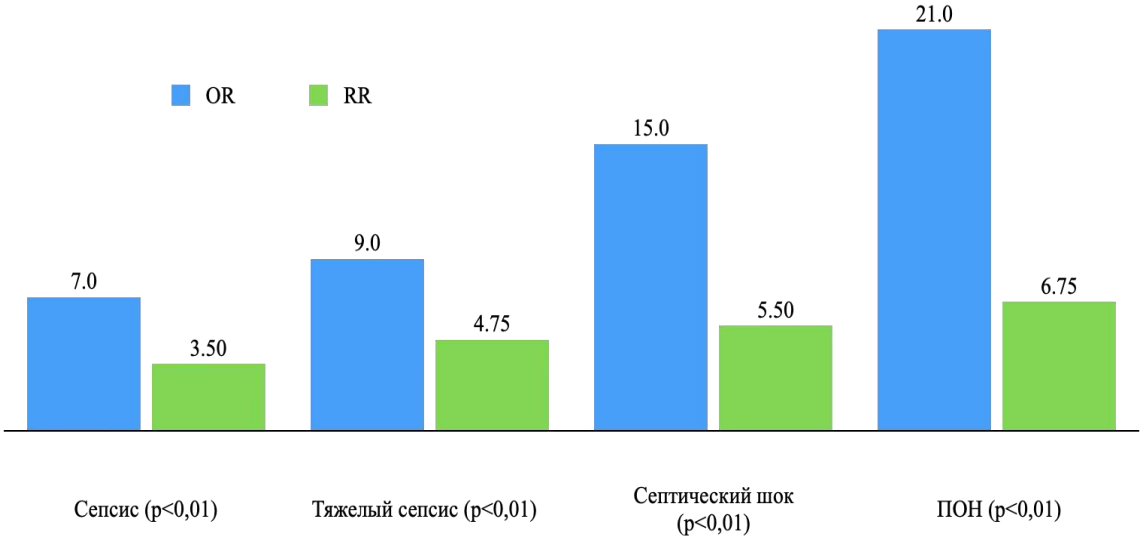


Рисунок 5. Оценка прогностической значимости клинических форм сепсиса по частоте летальных исходов у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета

Относительно септического шока можно отметить, что его проявление у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД так же имеет важное прогностическое значение в определении вероятности наступления фатального исхода в послеоперационном периоде. Среди больных контрольной группы риск наступления летального исходя при развитии септического шока нарастала в 2,7 раза (p=0,001).

Наравне с эти, развития ПОН в послеоперационном периоде у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД сопровождалось повышением OR значения с 6,75 ед. до 21 ед. (p <0,001). Это было обусловлено высокой частотой регистрации развития ПОН среди умерших больных (75%).

Отдельное место в анализе занял синдром, определенный нами как сочетание ≥2 признаков SIRS с признаками органной дисфункции, наблюдавшийся у 91,7 % умерших пациентов. В данном случае RR и OR достигали предельных значений, что позволило трактовать это состояние как прогностически абсолютный предиктор. По сути, его наличие следует расценивать как показание к экстренному переводу в ОРИТ, вне зависимости от текущей динамики общеклинических показателей.

В целом, проведенный анализ всего комплекса клинических, лабораторных, инструментально-диагностических исследований, наравне с оценкой стартовой позиции проведенная оценка в динамике течения гнойно-некротического процесса позволило нам сепарировать наиболее значимые показатели, которые легли в основу прогностической базы данных и соответствующей программы. При разработке данной прогностической модели были стратифицированы основные предиктивные показатели, которые по уровню индексов риска и шанса обладали одинаковой ценностью. Наибольшее влияние на вероятность неблагоприятного исхода течения послеоперационного периода оказывали: поздняя диагностика, обширность поражения, гнилостный характер раны, выраженная метаболическая декомпенсация, суперинфекция с высоким уровнем микробной обсемененности, а также несвоевременное или неадекватное применение инструментальных методов обследования. Всего в шкалу было использовано 18 параметров стратификации (таблица 1).

Комбинация нескольких параметров высокого и критического уровня риска могут оказать значительное влияние на вероятность наступления летального исхода в послеоперационном периоде у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД. Здесь необходимо отдельно отметить о таких признаках как развитие септического шока, ПОН или микробная обсемененность раны выше критического уровня – могут уже выступать основными предикторами развития фатального исхода. Тем не менее суммарная оценка всех параметров может позволить в реальных условиях оценить весь комплекс методов исследования. Все это свидетельствует о мультифакторности данного патологического процесса, с одной стороны, и ширины параметров данной модели, которая может быть характерной для больных с СД.

Для программной оценки развития риска каждый уровень изменения был разделен на балы (0 - при низком, 2 - при высоком и 3 – при критическом). Такая градация оценки риска развития фатального исхода заболевания была обусловлена наравне с вариативностью параметров, так и отражением клинической реальности, имеющее место в реальной жизненной практике. Среди таких ситуаций следует отметить наличие «пограничных» или «промежуточных» изменений тех или иных показателей, что так же может зависеть от степени выраженности компенсаторных возможностей такого сложного патологического процесса как СД (компенсированное или декомпенсированное течение). Так, в случае определения градаций как бинарное разделение высока вероятность к потере чувствительности модели, что тоже было поводом учета. Увеличение числа параметров, находящихся в зоне высокого или критического риска, прямо коррелировало с нарастанием вероятности летального исхода, что было подтверждено на этапе статистического анализа.

Таблица 1

Шкала стратификации риска осложненного течения глубоких парапроктитов у больных сахарным диабетом

ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР	СТЕПЕНЬ РИСКА		
	Низкий	Высокий	Критический
Срок до диагностики	≤ 24 часов	2-5 суток	> 5 суток
Число пораженных анатомических зон	1	2	≥ 3
Характер раны	Серозно-гнойный	Гнойный	Гнилостный / некроз
HbA1c (%)	< 8,0	8,0-9,0	> 9,0
СРБ (мг/л)	< 40	40-60	> 60
ПКТ (нг/мл)	< 0,5	0,5-1,5	> 1,5
ЛИИ	< 3,0	3,0–5,0	> 5,0
Альбумин (г/л)	> 35	32–35	< 32
D-димер (мг/л)	< 0,5	0,5–1,0	> 1,0
АЧТВ (сек)	< 32	32–34	> 34
Срок КТ/МРТ от симптомов	< 24 ч	24-72 ч	> 72 ч
КТ при ПВР/РТР	Выполнена	Задержка до 3-х сут	Не выполнена
УЗИ в первые сутки	Выполнено	Задержка до 2-х сут	Не выполнено
Микробная обсемененность (КОЕ/мл)	< 10^5	10^5-10^6	> 10^6
Характер микрофлоры	Монофлора, аэробы	Смешанная флора	Полимикробная, анаэробы
Clostridium perfringens в ране	Не выявлен	Обнаружен эпизодически	Постоянное выделение
Pseudomonas aeruginosa в ране	Не выявлен	В монокультуре	В полимикробной ассоциации
Гнилостный запах / цвет раны	Отсутствует	Слабо выражен	Выраженный, некроз

Полученная шкала балльной оценки риска легла в основу разработанного алгоритма и позволяет в режиме «одного окна» оценить тяжесть состояния пациента как в момент поступления, так и в послеоперационном периоде. Суммарный балл варьирует от 0 до 54. В зависимости от его величины пациенты условно разделяются на три группы: низкий риск (0-17 баллов), высокий риск (18-30 баллов) и критический риск (>30 баллов). Подобная модель позволяет не только стандартизировать клиническое решение, но и повысить точность тактических прогнозов, адаптируя подход к лечению под конкретный профиль пациента.

Разработанная система балльной стратификации риска была интегрирована в поэтапный лечебный алгоритм, формируя тем самым целостный лечебно-диагностический алгоритм выбора тактики лечения больных с глубокими парапроктитами у больных СД. Основной задачей данного алгоритма является не только оценка степени тяжести состояния, но и поэтапная оптимизация диагностических и лечебных мероприятий с учетом индивидуального профиля риска, определяемого совокупностью параметров. Применение шкалы предусматривает постепенное, последовательное вовлечение факторов на каждом этапе наблюдения от момента первичного осмотра до послеоперационного периода (рисунок 6).

Рисунок 6. Лечебно-диагностический алгоритм при глубоких парапроктитах у больных сахарным диабетом

Как представлено на схематическом рисунке 6 тактика лечебно-диагностического алгоритма включает в себя конкретные шаги, которые объединяют 18 диагностических параметров и принятия решения в выборе хирургической тактики у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД.

На первом этапе лечебно-диагностического алгоритма (первичный осмотр при первичном обращении больного в клинику согласно условиям разработки, производят ориентировочную оценку по ключевым клиническим признакам (срок от начала клинических признаков заболевания, выраженность локального процесса, количество вовлеченных анатомически зон, наличие гнилостного отделяемого и общее состояние пациента). Одновременно фиксируются легко доступные лабораторные показатели, такие как: температура тела, ЧСС, уровень глюкозы и, при возможности, экспресс-значение HbA1c. На этом этапе определяются параметры, находящиеся в зоне высокого или критического риска, особенно если они касаются сроков диагностики, выраженности симптомов и метаболической нестабильности. При суммарной оценке от 2 до 5 баллов показано дообследование больного под пристальным наблюдением в динамике. Однако при наличии ≥ 6 баллов показан немедленный переход ко второму этапу, то есть более расширенному и целенаправленному обследованию.

На второй этапе обследования проводится прицельное исследование следующих лабораторных показателей крови: СРБ, ПКТ, ЛИИ, альбумин, D-димер, показатели коагулограммы. Наравне с этим проводятся визуализирующее методы исследование: УЗИ малого таза, КТ или МРТ при необходимости. При обнаружении очага деструкции показано проведение диагностической пункции, при необходимости под прицелом УЗИ с обязательным микробиологическим исследованием содержимого. На данном этапе количество исследуемых параметров достигает от 12 до 14 наименований, что повышает диагностическую точность методов исследования. Подведения черты определения риска можно стратифицировать при уровне баллов 12 и выше. При таком значении пациенты могут быть включены в группу с высоким риском осложненного течения.

На следующем, третьем этапе, формируется этап хирургической тактики определяющий план объема операции. При наличии суммарного значения баллов ниже 18 показано выполнение вскрытие и дренирование гнойного очага с последующим динамическим наблюдением в условиях хирургического отделения. Однако при нарастании количества баллов и констатации наличия высокого и критического прогностического уровня риска, показано применение более расширенного объема хирургического вмешательства: санационная ревизия или вторичная ХОГО, формирование разгрузочной колостомы, дренирование нескольких анатомических зон с последующим контролем течения раневого процесса. Больные с данным состоянием должна продолжать лечение в условиях ОРИТ.

Четвертый этап алгоритма определяет оценку течения послеоперационного периода, что может так же констатировать возможность регресса воспалительного и гнойно-некротического процесса. Наравне с этим нарастание балльной нагрузки диктует о необходимости проведения повторной хирургической обработки гнойного очага с расширением некрэктомии.

Таким образом, подводя итог перечисленным этапам алгоритма можно констатировать наличие интегрированного подхода как диагностических мероприятий, так и хирургических методов лечения у больных с глубокими парапроктитами на фоне СД. Наравне с этим, полученные данные позволяют констатировать наличие гибкости и вариативности при выборе тактики лечения. Разработанная система не только расширяет возможности прогнозирования и стратификации риска, но и является удобным инструментом клинического принятия решений.

Выводы

1. Разработанная шкала страфикации риска осложненного течения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом, позволяет определить неблагоприятный исход течения послеоперационного периода с различными анатомическими локализациями. Исследования показали, что на неблагоприятный исход течения послеоперационного периода оказывали : поздняя диагностика, обширность поражения, гнилостный характер раны, выраженная метаболическая декомпенсация, суперинфекция с высоким уровнем микробной обсемененности, а также несовременное и неадекватное применение инструментальных методов обследования.

2.Разработанный лечебно-диагностический алгоритм основан на системной оценке клинических, лабораторных, инструментальных и микробиологических данных, полученных у больных с глубокими парапроктитами на фоне сахарного диабета. Алгоритм предусматривает градацию степени риска на низкий, высокий и критический уровни, что позволяет осуществлять дифференцированное тактическое планирование, обосновывать объем и этапность хирургического вмешательства, а также принимать обоснованные решения на всех ключевых этапах ведения пациента - от момента поступления до послеоперационного наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Герасимов П.Н., Вишняков Н.Г. Стратификация хирургического риска: принципы и методы. — М.: Практика, 2023. — 192 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. — 7-е изд. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
3. Козинец Г.И., Сидоренко Б.А., Крыжановская О.В. Гипоальбуминемия и коагулопатии у хирургических больных: патогенез, диагностика, клиническое значение. // Российский медицинский журнал. — 2014. — Т. 22, № 3. — С. 12–15.
4. Латышева Н.В., Мешалкин С.В. Гнойно-септические осложнения в колопроктологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 160 с.
5. Оганесян Г.Ю., Ибрагимов А.И. Анализ факторов неблагоприятного течения аноректальных флегмон у больных с метаболическим синдромом. // Проблемы хирургии. – 2020. – № 5. – С. 26–31.
6. Сивков А.В., Кузин М.И., Пшениснов К.В. Гнойно-некротические поражения промежности и половых органов у мужчин. // Хирургия. — 2014. — № 10. — С. 66–70.
7. Синицын А.В., Гаврилов В.В. Острые парапроктиты: клиника, диагностика, хирургическое лечение. // Хирургия. – 2021. – № 5. – С. 45–50
8. Трусов А.А., Власов П.А. Современная проктология: диагностика и лечение. — М.: Литтерра, 2021. — 368 с.
9. Фишер Р. Статистические методы для исследований в биологии / пер. с англ.; под ред. акад. Н. В. Тимофеева-Ресовского. — М.: Издательство иностранной литературы, 1958. — 290 с.
10. Brook I., Ledney G.D. Pseudomonas aeruginosa in surgical wound infections: pathogenesis and antimicrobial therapy. // International Journal of Surgery. — 2007. — Vol. 5, No. 4. — P. 240–245.
11. García-Aguilar J., Belmonte C., Wong W.D. et al. Anal fistula surgery: factors associated with recurrence and incontinence // Dis. Colon Rectum. — 2016. — Vol. 39, No. 7. — P. 723–729
12. Ismail A., Nelson R. Perirectal abscess and fistula-in-ano. // Clin Colon Rectal Surg. – 2020. – Vol. 33(4). – P. 220–225
13. Lee M.J., Sagar P.M. The challenges of managing complex anal sepsis. // Colorectal Dis. – 2021. – Vol. 23(8). – P. 2037–2044.
14. Lee M.J., Symons R. Perianal abscess: when is imaging necessary? // Emerg. Radiol. — 2019. — Vol. 26, No. 3. — P. 319–326
15. Ratto C., Litta F., Donisi L., Parello A. Contemporary management of anorectal sepsis // Colorectal Disease. – 2022. – Vol. 24, No. 5. – P. 545–553.
16. Stevens D.L., Bryant A.E. Necrotizing soft-tissue infections. // New England Journal of Medicine. — 2017. — Vol. 377, No. 23. — P. 2253–2265.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.345-002.2-089:616.379-008.64-036.8

ХАРАКТЕР ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ахмаджонов Ж.У., Косимов А.Л.

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

✓ ***Резюме***

В данной научной статье авторы анализируют характер хирургических вмешательств и причины неудовлетворительных результатов лечения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом в зависимости от форм анатомических локализаций. Анализируется объем хирургических вмешательств при глубоких парапроктитах у больных с сахарным диабетом, а также динамика септических проявлений в послеоперационном периоде и частота регистрации факторов риска по клиническим исходам. В целом, изучение факторов риска неблагоприятных исходов традиционного лечения указывает на многофакторный и комбинированный характер неблагоприятных проявлений болезни, что обуславливает необходимость корректировки тактики терапии с акцентом на раннюю диагностику, агрессивную хирургическую санацию и профилактику суперинфекции.

Ключевые слова: глубокий парапроктит, сахарный диабет, операция, осложнение, исход.

QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA CHUQUR PARAPROKTITNI DAVOLASHNING QONIQARSIZ NATIJALARI SABABLARINI TAHLIL QILISH VA JARROHLIK ARALASHUVLARINING TABIATI

J. U. Axmadjonov, A. L. Kosimov

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarni davolashning qoniqarsiz natijalari sabablarini va jarrohlik aralashuvlarining xususiyatlarini anatomik joylashuv shakllariga qarab tahlil qiladilar. Qandli diabetli bemorlarda chuqur paraproktitlarda o‘tkazilgan jarrohlik amaliyotlarining ko‘lami, shuningdek, operatsiyadan keyingi davrda yuzaga kelgan septik holatlarning kechishi va klinik natijalar bo‘yicha xavf omillarining uchrash darajasi o‘rganilgan. Umuman olganda, an’anaviy davolash usullarining salbiy oqibatlari xavf omillarini tekshirish kasallikning noxush ko‘rinishlarining ko‘p omilli va murakkab xususiyatga ega ekanligini ko‘rsatadi. Bu esa davolash taktikasini qayta ko‘rib chiqish zarurligini taqozo etadi. Bunda erta tashxis qo‘yish, faol jarrohlik sanatsiyasi va superinfeksiyaning oldini olishga alohida e’tibor qaratish lozim.

Kalit so‘zlar: chuqur paraproktit, qandli diabet, operatsiya, asorat, natija.

THE NATURE OF SURGICAL INTERVENTIONS AND ANALYSIS OF THE REASONS FOR UNSATISFACTORY RESULTS OF TREATMENT OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Akhmadjonov J.U., Kosimov A.L.

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

✓ ***Resume***

In this scientific article, the authors analyze the nature of surgical interventions and the reasons for unsatisfactory treatment outcomes of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus, depending on the forms of anatomical localization. The extent of surgical interventions for deep paraproctitis in diabetic patients is examined, as well as the dynamics of septic manifestations in the postoperative period and the frequency of risk factor occurrence in relation to clinical outcomes. Overall, the study of risk factors for adverse outcomes of traditional treatment indicates a multifactorial and combined nature of adverse disease manifestations, which necessitates adjusting treatment strategies with an emphasis on early diagnosis, aggressive surgical debridement, and prevention of superinfection.

Keywords: deep paraproctitis, diabetes mellitus, surgery, complication, outcome.

Актуальность

Хирургическое лечение глубоких парапроктитов, особенно у пациентов с сахарным диабетом (СД), представляет собой сложную клиническую задачу, требующую индивидуального подхода. Основным методом остается вскрытие гнойного очага с последующим дренированием, однако при обширных формах, распространенных затеках и наличии некроза стандартный объем вмешательства оказывается недостаточным. У таких больных частота повторных операций достигает 40-60%, а летальность - до 25%, особенно в условиях поздней диагностики [4, 10].

Одной из важнейших проблем при выборе хирургической тактики при парапроктитах, особенно глубоких, является недооценка истинной глубины воспалительного поражения и объема его распространения. Как подчеркивают В.Ф. Куликов и соавт. [2], при отсутствии ярко выраженной клинической симптоматики хирург может ограничиться поверхностным вскрытием абсцесса, не заподозрив наличие затеков, пролегающих выше уровня мышечных леваторов или распространяющихся в межфасциальные пространства. В результате сохраняются несанированные гнойные полости, что ведет к формированию рецидивирующих абсцессов, переходу процесса в хроническую форму и существенному снижению эффективности первичного лечения.

Риск подобных неблагоприятных исходов подтвержден и зарубежными наблюдениями. Так, в исследовании M.A.J. Van den Broek и соавт. [11] было показано, что рецидивы перинальных абсцессов значительно чаще развиваются у пациентов с недостаточным объемом первичной хирургической санации, особенно при наличии фоновой патологии, такой как СД, иммунодефицитные состояния и повторные вмешательства в анамнезе. Авторы подчеркивают, что ключевым фактором профилактики рецидивов является адекватная первичная ревизия всех возможных путей распространения гноя, даже при кажущейся ограниченности воспаления.

Ретроспективный анализ, проведенный V.K. Shukla и соавт. [9], также показал, что частота повторных операций после первичного вскрытия перинальных и парапроктальных абсцессов достигает 20-30% при недостаточной оценке распространения процесса. Особенно часто это наблюдается в условиях декомпенсированного СД, когда на фоне полиорганная недостаточность (ПОН) и анаэробной суперинфекции воспаление быстро прогрессирует вглубь тканей, в том числе по ходу сосудисто-нервных пучков и межмышечных пространств, что требует более радикального подхода с применением интраоперационного УЗИ или МРТ-навигации при подозрении на глубокое поражение.

Не менее значимым фактором неудач традиционного лечения является позднее применение разгрузочной колостомы. При тяжелых формах глубоких парапроктитов постоянное загрязнение раны кишечным содержимым способствует вторичному инфицированию, переходу серозного воспаления в гнойное и формированию гнилостного очага. Несмотря на наличие неопределенных показаний к колостомии (распространенный НФ, гангрена Фурнье, суперинфекция), ее профилактическое применение остается редкостью, что снижает эффективность санации [3, 6, 8].

Особую клиническую важность представляет высокая частота послеоперационных септических осложнений у пациентов с глубокими формами парапроктита, протекающими на фоне СД. Как указывают российские клиницисты [5], у таких больных уже в первые 72 часа

после операции возможно развитие системной воспалительной реакции (SIRS), быстро переходящей в сепсис или септический шок, особенно при декомпенсированном течении СД (HbA1c> 9%). Основными патофизиологическими механизмами считаются высокая микробная обсеменённость очага (>10^6 КОЕ/мл), нарушенная нейтрофильная реакция и замедленная элиминация бактериальных токсинов из-за выраженной тканевой гипоксии и микроангиопатии.

Руководство Американского общества хирургических инфекций (Surgical Infection Society), представленное в обновленных рекомендациях J.E. Mazuski и соавт. [7], подчеркивает, что пациенты с СД относятся к группе высокого риска по развитию инфекционных осложнений мягких тканей и полостей. Авторы рекомендуют не только раннюю диагностику и антибактериальную терапию широкого спектра, но и динамическую оценку органной дисфункции с применением шкал (SOFA, qSOFA), особенно при наличии гнойных процессов в аноректальной зоне, сопряжённых с высокой бактериальной нагрузкой.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, летальность при РТР форме парапроктита у больных с декомпенсированным СД остается высокой, достигая 25-30% в случаях, осложненных ПОН.

С учетом вышеописанных рисков все большее значение приобретают шкалы оценки степени тяжести состояния, позволяющие прогнозировать течение заболевания и обоснованно выбирать объем вмешательства. Однако общепринятые шкалы (SOFA, SIRS) не всегда демонстрируют высокую чувствительность у больных с СД из-за нарушенного воспалительного ответа. Это обусловливает необходимость разработки специализированных алгоритмов стратификации риска, учитывающих микробиологические, метаболические и анатомические параметры конкретно у данной категории пациентов [1, 12].

Таким образом, традиционная тактика хирургического лечения глубоких парапроктитов у больных с СД сопровождается высоким уровнем неэффективности при позднем вмешательстве, ограниченном объеме санации и отсутствии колостомы. Необходимы новые подходы, основанные на прогнозировании тяжести, раннем применении визуализации и комплексной антисептической хирургии.

Целью исследования явилось: провести анализ характера хирургических вмешательств и выявить основные причины неудовлетворительных результатов традиционных методов лечения глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом .

Материал и методы исследования

В основу работы положен анализ результатов лечения у 48 больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД, находившихся на лечении и обследовании в проктологических и в отделениях гнойной хирургии Андижанской областной многопрофильной клиники и Наманганской городской больницы в период с 2014 по 2024 годы. Все пациенты были оперированы по неотложным показаниям и получали комплексную терапию.

Методологическая основа настоящего исследования базировалась на комплексной клинико-лабораторно-инструментальной оценке состояния пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

Все пациенты проходили стандартизированный клинический осмотр с оценкой жалоб, анамнеза, физикального статуса. Проводились: термометрия (2 раза в сутки); оценка сознания, ЧСС, АД, частоты дыхания; визуальная и пальпаторная оценка состояния тканей промежности и параректальной области; пальцевое ректальное исследование и аноскопия/ректороманоскопия (по показаниям).

Инструментальные методы включали в себя: УЗИ мягких тканей промежности, параректального пространства, таза (аппараты Mindray DC-60, Китай); КТ органов таза с контрастированием по показаниям (аппарат Toshiba Alexion, Япония); МРТ - при сложных формах или диагностических затруднениях (аппарат Siemens Magnetom Essenza, Германия).

Результат и их обсуждение

Анализ хирургических вмешательств у пациентов с традиционными методами лечения с глубокими парапроктитами на фоне СД показал, что у всех 48 пациентов вскрытие и

дренирование гнойных очагов было лишь первым шагом хирургического вмешательства (таблица 1).

Таблица 1

Характер и объем хирургических вмешательств при глубоких парапроктитах у больных с сахарным диабетом

ПОКАЗАТЕЛЬ	ФОРМЫ ПАРАПРОКТИТОВ		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Расширенная некрэктомия, n (%)	8 (47,1 %)	14 (73,7 %)	12 (100,0 %)
Повторные ХОГО, n (%)	5 (29,4 %)	11 (57,9 %)	10 (83,3 %)
Интервал между ХОГО (сутки)	4,5 ± 1,1	3,9 ± 0,9	3,2 ± 0,8
Частота НФ, n (%)	5 (29,4 %)	7 (36,8 %)	9 (75,0 %)
Площадь поражения (см²)	72 ± 18	118 ± 25	156 ± 32
Поражение ≥3 зон, n (%)	4 (23,5 %)	6 (31,6 %)	9 (75,0 %)

Ретроректальный (РТР) и пельвиоректальный (ПВР) типы парапроктитов не излечивались стандартным вмешательством; в 100,0% и 73,7% случаев, соответственно, приходилось проводить некрэктомию, в то время как даже при ишиоректальных (ИШР) формах потребовались дополнительные меры почти у половины пациентов (47,1%).

Явным показателем тяжести процесса стала повторная операция: она была проведена у 83,3% пациентов с РТР формами, у 57,9% пациентов с ПВР формами и у 29,4% пациентов с ИШР формами; среднее число некрэктомий на 1 пациента варьировалось от 2,3 при ИШР формах до 4,0 при РТР; интервалы между операциями составляли 3,2-4,5 дня. Эти данные соответствуют прогрессивному характеру гнойно-некротического процесса, особенно среди пациентов с декомпенсированным СД.

Частота констатация некротизируюшего фасциита (НФ) во время операции составила 43,8% (чаще всего отмечалась при РТР формах - 75%) с изменением цвета кожи, образованиями субфасциальных газовых пузырей, запахом и диссоциацией тканей. Также было обнаружено, что инфекция распространялась на три анатомические зоны (бедро, пах, ягодица и поясница) у 39,6% пациентов. Средний размер поражения составил 156±32 см² при РТР формах, что объясняет тенденцию к проведению повторных вмешательств в течение времени, длительное пребывание раны открытой и высокую вероятность послеоперационной суперинфекции.

Уже на первый послеоперационный день только у восьми из 48 пациентов (16,7 %) течение болезни прошло без осложнений и признаков системного воспаления (таблица 2).

У большинства (58,3%) пациентов был выявлен сепсис (SIRS + инфекция), и у дополнительных 10 (20,8 %) наблюдались клинические признаки тяжелого сепсиса. У двух (4,2%) пациентов отмечено развитие септического шока, что потребовало вазопрессорной поддержки на этом этапе.

На третий день у некоторых пациентов появились клинические признаки ухудшения: 59,1 % оставшихся пациентов были диагностированы с сепсисом, 18,2 % - с тяжелым сепсисом, а 9,1 % - с септическим шоком. У 2 пациентов (4,5%) с ПОН наблюдались гипотензия, анурия и дыхательная недостаточность.

К этому времени умерли 4 (8,3 %) пациента; у всех было доказано наличие НФ и множественных поражений.

Таблица 2

Динамика септических проявлений у больных глубокими парапроктитами в послеоперационном периоде

СЕПТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	ДИНАМИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА			
	1 сутки	3 сутки	7 сутки	14 сутки
Без признаков сепсиса	8 (16,7 %)	10 (22,7 %)	15 (39,5 %)	24 (66,7 %)
Сепсис	28 (58,3 %)	26 (59,1 %)	17 (44,7 %)	8 (22,2 %)
Тяжелый сепсис	10 (20,8 %)	8 (18,2 %)	5 (13,2 %)	2 (5,6 %)
Септический шок	2 (4,2 %)	4 (9,1 %)	2 (5,3 %)	0
ПОН	0	2 (4,5 %)	4 (10,5 %)	2 (5,6 %)
Летальность	0	4 (8,3 %)	10 (20,8 %)	12 (25,0 %)

К 7-му дню процент стабилизировавшихся больных был несколько выше: 15 (39,5 %) больных не имели сепсиса, однако у 44,7 % больных все еще были признаки сепсиса, у 13,2 % больных наблюдался тяжелый сепсис, и у 10,5 % была ПОН (часто с учетом анамнеза септического шока). К тому времени умерли еще 6 пациентов (всего 10, или 20,8 %).

В большинстве случаев выявлена «переходная форма» заболевания, клинически определяемая как «сепсис, устанавливающийся с развитием/прогрессированием ПОН», при которой летальный исход предшествовался нормализацией температуры и улучшением общего состояния пациента, несмотря на лабораторные признаки гипоперфузии, метаболического ацидоза и лейкопении.

На 14-й день у большинства оставшихся пациентов не было подтвержденных признаков сепсиса: 24 (66,7 %) не имели подтвержденных признаков сепсиса, но у 22,2 % клинические признаки болезни сохранялись, и у 5,6 % состояние было компенсировано при тяжелом сепсисе или ПОН. Еще 2 пациента умерли к 14-му дню, что увеличило общую смертность в группе до 12 (25,0 %).

Изучение показателей, связанных с неудовлетворенностью ходом и результатами терапии у пациентов в случаях глубокой формы парапроктитов у больных с СД, позволило определить ведущие причины прогрессирования инфекции, развития осложнений и смертельного исхода (таблица 3).

Поздняя диагностика заболевания (5 дней и более) чаще отмечалась у пациентов с тяжелым течением болезни: среди тех, у кого к 14-му дню не выявлены признаки сепсиса, она была зарегистрирована в 20,8% случаев (5 из 24); среди пациентов с клинически значимым сепсисом частота поздней диагностики увеличивалась до 58,3% (7 из 12). Выявление поздней диагностики было наиболее значимо у умерших (83,3%, 10 из 12 пациентов), подчеркивая ее значительное влияние на прогноз и необходимость ранней активной диагностики.

Площадь поражения более 100 см² особенно учитывалась при принятии решений о степени хирургического вмешательства и частоте вторичной инфекции. В группе без признаков сепсиса большая площадь пораженной ткани выявлялась в 16,7% случаев (4 пациента), но в группе с признаками сепсиса эта доля увеличивалась до 58,3% (7 пациентов), и выживших без значительных раневых дефектов было немного (91,7%), что указывает на связь большой площади пораженной ткани с неблагоприятным исходом.

Таблица 3

Распределение частоты регистрации факторов риска по клиническим исходам у больных с глубокими парапроктитами

ФАКТОР	Без сепсиса (n=24)	Сепсис (n=12)	Умершие (n=12)
Поздняя диагностика (>5 суток)	5 (20,8 %)	7 (58,3 %)	10 (83,3 %)
Площадь поражения >100 см²	4 (16,7 %)	7 (58,3 %)	11 (91,7 %)
Распространение ≥3 анатомические зоны	3 (12,5 %)	6 (50,0 %)	10 (83,3 %)
Подтвержденный НФ (интраоперационно)	2 (8,3 %)	5 (41,7 %)	9 (75,0 %)
Потребность в ≥2 повторных некрэктомиях	3 (12,5 %)	6 (50,0 %)	10 (83,3 %)
Микробная обсемененность >10^6 КОЕ/мл	6 (25,0 %)	9 (75,0 %)	12 (100,0 %)
Гнилостный характер раны / признаки суперинфекции	2 (8,3 %)	6 (50,0 %)	10 (83,3 %)
≥2 признака сепсиса + органная дисфункция	1 (4,2 %)	7 (58,3 %)	11 (91,7 %)
HbA1c > 9,0 %	5 (20,8 %)	8 (66,7 %)	11 (91,7 %)

Индекс воспаления по трем и более анатомическим участкам показывал аналогичную тенденцию. Так, у пациентов без сепсиса этот показатель составил 12,5% (3 пациента); в случаях сепсиса - 50% (6 пациентов); среди умерших - 83,3% (10 пациентов). Это означает, что многочисленные очаги некротизированных тканей значительно усложняют адекватное хирургическое вмешательство и способствуют распространению инфекционного процесса.

Наличие НФ также было мощным неблагоприятным прогностическим фактором. При отсутствии сепсиса доля обнаружений была низкой (8,3%); но при наличии сепсиса она увеличивалась до 41,7%; а среди умерших - составляла 75%. Таким образом, НФ является сильным предиктором выживания и должен привести к более активной и интенсивной терапии.

Важным детерминантом было показание к повторному хирургическому вмешательству (более двух некрэктомий). У пациентов с неосложненным (без сепсиса) течением заболевания необходимость повторной операции была характерна для 12,5%; в группах с сепсисом и умершими наблюдалось резкое увеличение этого показателя до 50% и 83,3% соответственно.

Это является примером неудачи традиционной хирургической стратегии при тяжелом течении заболевания, требующей многоступенчатого подхода, включая исключение кишечника на первом этапе.

Высокая микробная раневая контаминация раны (> 10^6 КОЕ/мл) оказалась общим предиктором (100% умерших, 75% септических, значительно реже не септических 25%). Важность этого симптома зависит от его прямой связи с гнойно-деструктивными осложнениями и ПОН.

Фактор гнилостного характера раны (признаки суперинфекции) является еще один фактор, который нужно подчеркнуть, обусловленный постоянным загрязнением хирургической раны содержимым кишечника. Этот признак был слабо выражен в группе без сепсиса (8,3%), часто встречался при сепсисе (50%) и в основном в случаях с летальным исходом (83,3%), что свидетельствует о относительно большем влиянии суперинфекции на неблагоприятный исход.

Интерес представляло наличие двух и более признаков сепсиса вместе с органной дисфункцией (дыхательная недостаточность, острая почечная недостаточность, энцефалопатия). Последняя показала наибольшую прогностическую значимость: среди группы без сепсиса она присутствовала у 4,2% случаев; при сепсисе - у 58,3% случаев; среди умерших пациентов - у 91,7%. Это подтверждает необходимость своевременного распознавания органной дисфункции и улучшения интенсивного лечения пациентов с СД.

Наконец, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c> 9,0%), который является индикатором для оценки степени метаболической декомпенсации, продемонстрировал сильную связь с неблагоприятным исходом: минимальную (20,8%) у пациентов без сепсиса; умеренную (66,7%) у пациентов с сепсисом; и максимальную (91,7%) у умерших.

В целом , изучение факторов риска неблагоприятных исходов традиционного лечения у пациентов с глубокими парапроктитами указало на многофакторный и комбинированный характер неблагоприятных проявлений болезни, что обусловливает необходимость корректировки тактики терапии с акцентом на раннюю диагностику, агрессивную хирургическую санацию и профилактику суперинфекции. Механизм оптимизации лечения с акцентом на раннюю диагностику, хирургическую обработку ран и профилактику вторичной инфекции.

Анализ результатов традиционного хирургического лечения глубоких парапроктитов у больных с СД показал, что данные методы обладают существенными ограничениями и сопровождаются высоким уровнем неудовлетворительных исходов. Несмотря на проведение первичного вскрытия и дренирования гнойных очагов, более чем у половины больных (54,1 %) возникла необходимость в повторных хирургических вмешательствах, при этом среднее число некрэктомий достигало 2–4 процедур на пациента в зависимости от локализации процесса.

Особое значение имели интраоперационные находки: в 43,8 % случаев был подтвержден НФ, характеризующийся быстрым прогрессированием воспаления и отсутствием биогенной капсулы. Средняя площадь поражения при РТР формах составила 156±32 см², что сопровождалось высоким риском суперинфекции вследствие постоянного загрязнения операционных ран кишечным содержимым, формированием гнилостного течения и удлинением сроков заживления.

Послеоперационный период характеризовался высокой частотой системных осложнений: на 7-е сутки септические состояния различной степени тяжести диагностировались у 60,5 % больных, ПОН - у 10,5 %, а общая летальность составила 25,0 % (12 из 48 пациентов), достигая максимума на 3-7 сутки после операции. Основными факторами риска неблагоприятных исходов традиционного лечения были поздняя диагностика (>5 суток), распространение

инфекции на три и более анатомические зоны, высокая микробная обсемененность раны (>10^6 КОЕ/мл), наличие признаков суперинфекции и гнилостного течения раны, а также выраженная метаболическая декомпенсация (HbA1c >9,0 %) и органная дисфункция.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости пересмотра и оптимизации хирургической тактики, а именно - внедрения лечебно-диагностического алгоритма, включающего раннюю диагностику осложненных форм парапроктита, патогенетически обоснованное хирургическое вмешательство с профилактическим выключением кишечника и активный мониторинг метаболических и микробиологических показателей.

Выводы:

Установлено, что УЗИ и ректороманоскопия обладают ограниченной информативностью при пельвио- и РТР формах, тогда как применение КТ и МРТ обеспечивает высокую чувствительность (до 93-94 %) при уточнении локализации и распространенности гнойного процесса. По результатам первичного микробиологического посева установлено преобладание факультативной и облигатной анаэробной флоры, включая *Escherichia coli*, *Klebsiella* ассоциаций (56,3 %) и уровнем контаминации, превышающим 10^7 КОЕ/мл при РТР формах.

2.Традиционные методы лечения глубоких парапроктитов у больных с СД сопровождаются высоким уровнем неудовлетворительных исходов: частотой повторных операций до 54,1%, развитием септических состояний (60,5%) и летальностью в 25% случаев. Основными причинами неблагоприятных результатов явились поздняя диагностика заболевания (83,3% среди умерших), распространение воспаления на несколько анатомических зон (83,3%), высокая микробная обсемененность раны (>10^6 КОЕ/мл - 100%), подтвержденный интраоперационно НФ (75%), наличие суперинфекции раны кишечным содержимым (83,3%), а также выраженная декомпенсация СД (HbA1c>9,0 % в 91,7% случаев).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

ерасимов П.Н., Вишняков Н.Г. Стратификация хирургического риска: принципы и методы. — М.: Практика, 2023. — 192 с.

уликов В.Ф., Старков С.В. Гнойно-некротические поражения промежности и таза. — СПб.: СпецЛит, 2020. — 264 с.

алыгин Ю.Н., Сафин С.М. Комбинированные вмешательства при гнойных заболеваниях промежности. — Казань: Медицинское изд-во, 2019. — 220 с.

рокопенко Е.А., Еремин С.А. Хирургическое лечение сложных форм парапроктита. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 248 с.

аблин И.А., Ткаченко А.А. Хирургические осложнения сахарного диабета: сепсис и гнойные инфекции. — М.: Бином, 2021. — 240 с.

6. Hakkarainen T.W., Kopari N.M., Pham T.N. et al. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes // Curr. Probl. Surg. — 2014. — Vol. 51, No. 8. — P. 344–362
7. Mazuski J.E., Tessier J.M., May A.K., et al. The Surgical Infection Society revised guidelines on the management of intra-abdominal infection // Surgical Infections. – 2017. – Vol. 18, No. 1. – P. 1–76. – DOI: 10.1089/sur.2016.261.
8. Rosen J., Salgado C.J., Armstrong M.B. et al. Emerging concepts in the reconstruction of complex perineal wounds // Plast. Reconstr. Surg. — 2010. — Vol. 126, No. 1. — P. 103–109
9. Shukla V.K., Soni V., Sinha R.K. Management of perianal abscess: a retrospective study // Ann. Coloproctol. — 2014. — Vol. 30, No. 1. — P. 31–35
10. Tocchi A., Mazzoni G., Miccini M. et al. The management of complex anal fistulas: use of the advancement flap // Dis. Colon Rectum. — 2023. — Vol. 46, No. 6. — P. 740–745
11. Van den Broek M.A.J., Holscher H.C., Klompenhouwer E.G. et al. Risk factors for recurrent perianal abscess formation // Colorectal Dis. — 2019. — Vol. 21, No. 6. — P. 704–712
12. Williams M.D., Braun L.A., Cooper L.M. et al. Hospitalized cancer patients with severe sepsis: analysis of incidence, mortality, and associated costs of care // Crit. Care — 2024. — Vol. 8, No. 5. — P. R291–R298

Поступила 20.07.2025

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 кўрсаткичлари	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: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616-00 DOI 10.53065

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С: АНАЛИЗ НЕИНВАЗИВНЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна https://orcid.org/0000-0003-1014-9071
Email: mirzoyeva.mehriniso@bsmi.uz
Нурханов Феруз Тиллоевич E-mail: NurxanovF@mail.ru

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***

Визуализация морфологической перестройки печени методом фиброканирования – перспективный метод диагностики хронических стадий диффузных поражений печени.

Цель исследования – представить результаты фибро-, стеатосканирования у пациентов с хроническим гепатитом С (ХГС).

Материалы и методы. Пилотное (кратковременное) фибро-. стеатосканирование печени проведено у 110 пациентов. Для визуализации применялся фиброскан «ЭхосенсVCTEFibroscan 502» (Франция). Изучались параметры жесткости печени (фиброза) – Е (кПа) и стеатоза (САР, дБ/м). Для обработки результатов использовались зонды (XL, M, приложение MyFibroScan) и разные авторские методики обработки результатов фиброканирования (P. Nahon et al.; F. Degos et al.; L. Castera et al.; C.S. Pavlov et al.; N. Afdahl et al.) и стеатосканирования (M. Sasso et al.; T. Karlas et al.).

Результаты. Фиброз и стеатоз печения являются характерными атрибутами ХГС, достоверно уста навливаемыми методом фибро-, стеатосканирования. Методики обработки результатов имеют разное диагностическое значение, отличаются частотой диагностики стадий фиброза и степени стеатоза.

Заключение: Внедрение метода фибро-, стеатосканирования в программы диспансеризации населения и пациентов с ХГС позволит увеличить продолжительность жизни людей за счет ранней диагностики доцир ротических стадий диффузных заболеваний печени любой этиологии.

Ключевые слова: хронический гепатит С, фиброскан, фиброз, стеатоз, частота, методики обработки результатов.

ASSESSMENT OF LIVER TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C: ANALYSIS OF NON-INVASIVE INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS

Mirzoeva Mehriniso Rizoevna, Nurkhanov Feruz Tilloevich

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***

Visualization of morphological restructuring of the liver by fibroscanning is a promising method for diagnosing chronic stages of diffuse liver lesions.

The aim of the study is to present the results of fibro-steatoscanning in patients with chronic hepatitis C (CHC).

Materials and methods. Pilot (short-term) fibro-steatoscanning of the liver was performed in 110 patients. Fibroscan "EchosensVCTEFibroscan 502" (France) was used for visualization. The parameters of liver stiffness (fibrosis) - E (kPa) and steatosis (CAP, dB/m) were studied. Fibroscan "EchosensVCTEFibroscan 502" (France) was used for visualization. The parameters of liver

stiffness (fibrosis) - E (kPa) and steatosis (CAP, dB/m) were studied. Probes (XL, M, MyFibroScan application) and various proprietary methods for processing fibroscanning results (P. Nahon et al.; F. Degos et al.; L. Castera et al.; C.S. Pavlov et al.; N. Afdahl et al.) and steatoscanning (M. Sasso et al.; T. Karlas et al.) were used to process the results.

Results. Liver fibrosis and steatosis are characteristic attributes of CHC, reliably established by the method of fibro-, steatoscanning. The methods of processing the results have different diagnostic value, differ in the frequency of diagnosis of fibrosis stages and the degree of steatosis.

Conclusion. The introduction of the fibro-steatoscanning method into the programs of clinical examination of the population and patients with CHC will increase the life expectancy of people due to early diagnosis of precirrhotic stages of diffuse liver diseases of any etiology.

Key words: chronic hepatitis C, fibroscan, fibrosis, steatosis, frequency, methods of processing results.

SURUNKALI C GEPATITI BEMORLARIDA JIGAR TO'QIMALARI HOLATINI BAHOLASH: NOZARLI INSTRUMENTAL USULLAR TAHLILI

Mirzoyeva Mexriniso Rizoyevna, Nurxonov Feruz Tilloyevich

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***

Jigarning morfologik qayta tuzilishini fibroskanerlash orqali vizualizatsiya qilish diffuz jigar parenximalarining surunkali bosqichlarini tashxislashning istiqbolli usuli hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi surunkali gepatit C (CHC) bilan og'rigan bemorlarda fibro-, steatozning natijalarini taqdim etishdir.

Materiallar va usullar. Uchuvchi (qisqa muddatli) fibro-. 110 bemorda jigarni steatoskanerlash amalga oshirildi. Vizualizatsiya uchun Fibroscan "EchosensVCTEFibroscan 502" (Frantsiya) ishlatilgan. Jigarning qattiqligi (fibroz) - E (kPa) va steatoz (CAP, dB/m) parametrlari o'rganildi.

Natijalar. Jigar fibrozi va steatozi CHC ning xarakterli bo'lib, fibro-, steatoskanerlash usuli bilan ishonchli tarzda aniqlanadi. Natijalarni qayta ishlash usullari turli diagnostik ahamiyatga ega, fibroz bosqichlari diagnostikasi chastotasi va steatoz darajasida farqlanadi.

Xulosa. Fibro-, steatoskanerlash usulini aholi va CHC bilan kasallangan bemorlarni klinik tekshirish dasturlariga joriy etish har qanday etiologiyali diffuz jigar kasalliklarining pretsirrozi bosqichlarini erta tashxislash hisobiga odamlarning umr ko'rish davomiyligini oshiradi.

Kalit so'zlar: surunkali gepatit C, fibroscan, fibroz, steatoz, chastota, natijalarni qayta ishlash usullari.

Актуальность

Вибрационная контролируемая переходная эластография (ВКПЭ), проводимая с помощью фиброскана, представляет относительно новый, быстрый, неинвазивный метод измерения и визуализации жесткости печени, методическое совершенствование которого продолжает до сих пор прогрессивно улучшаться [1, 2]. В последние годы появилось более современное оборудование (аппараты 5 и 6 поколения, малогабаритные, портативные), позволяющее расширить диагностический спектр визуализации патологических изменений (фиброз, стеатоз) и оценки отдельных патологических синдромов в печени, включающих портальную гипертензию и другие [3, 4]. В основе методики сканирования используются электромагнитные сигналы, которые, проходя через разные по плотности структуры паренхиматозного и стромального компартментов и отражаясь от них, фиксируются специальным датчиком фиброскана, который производит их математическую обработку, переводя количественные показатели в соответствующие клинико-морфологические параметры, характеризующие стадию фиброза, степень стеатоза или выраженность портальной гипертензии [5].

Цель исследования – представить результаты фибро-, стеатосканирования у пациентов с хроническим гепатитом С (ХГС).

Материал и методы

Фибросканирование проведено у 110 пациентов с ХГС. Для определения стадии фиброза использовались параметры жесткости печени, выраженные в килопаскалях Е (kPa, кПа), а для оценки стеатоза – управляемый параметр затухания (УПЗ, CAP) измеряемый в дБ/м (dB/m). Применялись зонды (XL, M), учитывающие толщину подкожно-жирового слоя. Для обработки и интерпретации результатов с учетом этиологии поражения печени применено приложение MyFibroScan [6]. Для сравнительной оценки диагностической значимости разных методик определения и дифференцировки стадии фиброза нами использованы пять наиболее часто применяемых методик расчета Количественная оценка жесткости печени (фиброза), выраженная в кПа, у разных авторов различается (табл. 1 и 2). Как видно из таблицы 1, оба автора не учитывали отсутствие (F0), начальные (F1) и промежуточные (F3) стадии фиброза, возможно, из-за трудности дифференцировки стадий и/или из-за того, что 2-я стадия фиброза (F2) признается наиболее важным критерием для назначения противовирусной терапии. Рекомендации авторов, представленные в таблице 2, практически совпадали по показателям жесткости печени. Интерпретация результатов жесткости пече ни следующая: при Кпа 14,1 (F4) регистрировался цирроз печени. Заключительная формулировка результатов фибро-, стеатосканирования соответствовала градации шкалы METAVIR: F0 – отсутствие фиброза; F1 – мягкий фиброз, F2 – значительный фиброз, F3 – тяжелый фиброз; F4 – цирроз пе чени; S0 – отсутствие стеатоза, S1 – мягкий стеатоз; S2 – значительный стеатоз, S3 – выраженный стеатоз. Доступность в Интернет-пространстве ме тодик оценки результатов фибро-, стеатосканирования [6] была положена в основу сравни тельного анализа диагностики стадий фиброза и степени стеатоза, разработанной разными ис следователями. Статистическая обработка результатов про водилась с использованием прикладных про грамм STATISTICA for Windows (версия 10.0).

Результаты и обсуждение Объектом исследования стали 110 пациентов с ХГС (53% мужчин, 47% женщин), среднего возраста 52 (22-78) года. Диагноз ХГС подтвержден наличием РНК HCV и anti-HCV. Первый генотип HCV подтвержден у 70,3%, третий – у 29,7%. Преобладали лица с продолжительностью ХГС до 10 лет (70,4%), хотя полной уверенности в этом не было, так как часть пациентов указывали не на предполагаемый срок инфицирования, а на дату выявления маркеров HCV или постановки на диспансерный учет. 16 лет (11,2%) могло прогнозировать наличие в печени далеко зашедших стадий фиброза/цирроза. Установлено, что средний показатель жесткости печени (Е) у пациентов с ХГС составил 5,8 kPa, при разбежке показателей от 2,6 kPa (ми ним.) до 52,8 kPa (макс.). Как видно из максимальная частота (свыше 50% по четырем методикам) вы явления «диффузных изменений» в печени при УЗИ отмечена на начальных стадиях (F0-1), что, безусловно, не позволяет связать данный при знак УЗИ с фиброзом и объяснить его происхождение наличием воспаления в печени, что совпадает с результатами, представленными в таблицах 3 и 4. Принимая во внимание патогенез ХГС, данный показатель УЗИ нельзя при знать информативным в диагностике фиброза по причине низкой частоты выявления «диффузных изменений» у пациентов с 3-й (F3) и 4-й (F4) стадиями фиброза печени. Несмотря на недостаточное количество пациентов с наличием учтенного симптома «гепатомегалии», установленного при УЗИ, можно полагать, что данный метод визуализации не позволяет установить четкую взаимосвязь гепатомегалии с разными стадиями фиброза/ цирроза печени, тем более что происхождение гепатомегалии имеет полиэтиологическую роль.

Как известно, жировая дистрофия печени при ХГС многими специалистами, в первую очередь морфологами, признается одним из наиболее типичных признаков болезни, что было доказано исследованиями, проведенными ранее в нашей клинике. Благодаря техническому усовершенствованию фиброскана, в последние годы значительно расширились его диагностические возможности в верификации процессов, происходящих в паренхиме и строме печени, что позволило допонительно определять степень стеатоза при хронических диффузных поражениях органа и было апробировано нами у пациентов с ХГС. В результате применения обеих методик обработки результатов стеатосканирования у одних и тех же пациентов нами получены отличающиеся друг от друга показатели. Согласно методике V. Sasso, показатели частоты отсутствия стеатоза (S0) и установления 2-й степени стеатоза (S2) были преобладающими и составили 37,4 и 34,1%, а стеатоза S1 и S3 также не различались по частоте, но выявлялись в 2 раза реже. Результаты верификации стеатоза по методике M. Sasso, на наш

взгляд, являются более точными, в отличие от методики T. Karlas, соглас но которой у 61,9% пациентов стеатоз вообще не определялся, вторая степень стеатоза (S2) была выявлена лишь у 3,8%, а максимальная (S3) – у каждого 5-го пациента (20%), что не совпадает с результатами морфологических исследований печени в прижизненных биоптатах пациентов с ХГС. Столь значительная частота максимально выраженной степени стеатоза (20%), вероятно, связана с наличием комбинации фиброзных и жировых изменений в печени, которые прибор улавливает в виде изолированной жировой дистрофии. В связи с этим представлялось важным установить частоту выявления стеатоза по методикам оценки результатов V. Sasso и T. Karlas у пациентов с разными стадиями фиброза, верифицированного по методикам N. Afdahl, L. Castera, C. S. Pavlov, F. Degos и P. Nahon

Заключение

1. Фиброз и стеатоз печения – характерные атрибуты ХГС, достоверно устанавливаемые методом фибро-, эластосканирования. По разным методикам подсчета результатов фибросканирования, фиброз 0-1 стадии (F0-1) диагностируется не менее чем у 50% пациентов, вторая стадия фиброза (F2) устанавливается от 15 до 30%, третья (F3) – от 5 до 7%, четвертая (F4, цирроз) – от 8 до15%.
2. Стеатоз печени, по разным методикам под счета результатов стеатосканирования, не определяется (S0) у 37% пациентов с ХГС по методике V. Sasso и у 62% – по методике T. Karlas (сомнительный показатель), первая степень стеатоза (S1) диагностируется у 12-13%, вторая (S2) – у 34 и 8% (соответственно), третья степень (S3) – 16-20%.
3. Частота стеатоза печени, максимально за регистрированного у пациентов с начальными стадиями фиброза (F0-1), по мере нарастания хронизации (фиброза) уменьшается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Borsukov AV, Andreev VG, Gelt TD, Gurbatov SN, Demin IJu, Ivanova EV, Kovalev AV, Kozlova EJu, Mamoshin AV, Morozov MV, Romanov SV, Rudenko OV, Ryhtik PI, Safonov DV, Safonova MA, Timashkov IA; Borsukov AV, ed. Jelastografija sdvigovoj volny: analiz klinicheskih primerov. Smolensk: Smolenskaja gorodskaja tipografija; 2017. 376 p. (Russian).
2. 2017. 376 p. (Russian). Pambrun E, Bouteloup V, de Lédinghen V, Asselineau J, Fraquelli M, Brunetto M, Forns X, Saito H, Nahon P, Pirisi M, Thiébaut R, Perez P. Individual patient data meta analysis of transient elastography diagnostic accuracy in liver fibrosis assessment of chronic hepatitis C patients (TE IPD Study). Journal of Hepatology. 2009;50(Suppl 1):150. https://doi.org/10.1016/S0168-8278(09)60399-8.
3. Borsukov AV, ed. Ultrazvukovaja jelastografija: kak de lat pravilno [Ultrasound elastography: how to do right]. Smolensk: Smolenskaja gorodskaja tipografija; 2018. 120 p. (Russian).
4. Echosens: the liver company [Internet]. Paris (France): Echosens: the liver company. [Table], Quantifying f ibrosis with FibroScan. Available from: fr.zone-secure. net/56337/890880.
5. Nahon P, Kettaneh A, Tengher-Barna I, Ziol M, de Lédinghen V, Douvin C, Marcellin P, Ganne-Carrié N, Trinchet JC, Beaugrand M. Assessment of liver fibrosis using transient elastography in patients with alcoholic liver disease. Journal of Hepatology. 2008;49(6):1062-1068. doi: 10.1016/j.jhep.2008.08.011.
6. Degos F, Perez P, Roche B, Mahmoudi A, Asselineau J, Voitot H, Bedossa P; FIBROSTIC study group. Diagnostic accuracy of FibroScan and comparison to liver fibrosis biomarkers in chronic viral hepatitis: A multicenter prospective study (the FIBROSTIC study). Journal of Hepatology. 2010;53(6):1013-1021. jhep.2010.05.035. doi: 10.1016/j.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК: 616.216.1-002-091.8-053.8

ПОСТТРАВМАТИК ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТДА ЁШ ГУРУҲЛАР БЎЙИЧА МОРФОЛОГИК ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ

[1]Юлдашев Кахрамонжон Шукуржон ўғли, https://orcid.org/0009-0001-2598-7628
Email: kahramonu247@gmail.com
[2]Маҳкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030
Email: nosirzonmahkamov5@gmail.com

[1] Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона ш. Янги Турон кўчаси 2-а уй. Тел:+998732455907 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 тадқиқотда посттравматик полипоз риносинуситда ёш гуруҳлар бўйича мукозал тўқималардаги патоморфологик ўзгаришлар қиёсий тарзда ўрганилди. Морфологик таҳлил жараёнида гематоксилин-эозин ва Массон трихром бўёқ усуллари қўлланилди. Ёшга доир қиёсий натижалар яллиғланиш инфильтрацияси даражаси, қон томирлардаги микроциркулятор ўзгаришлар ва стромадаги фиброз жараёнининг интенсивлигида сезиларли фарқлар мавжудлигини кўрсатди. Ушбу ўзгаришлар ёш омилларининг тўқималарнинг қайта тикланиш қобилияти ва фиброз жараёнининг кечишига таъсирини морфологик жиҳатдан тасдиқлади.

Калит сўзлар: посттравматик полипоз риносинусит, ёш гуруҳлари, морфология, яллиғланиш инфильтрацияси, фиброз.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

[1]Юлдашев Кахрамонжон Шукуржон угиль,
[2]Махкамов Носиржон Джураевич

[1]Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г.Фергана, ул. Новый Турон 2-дом. Телефон: +998732455907 Электронная почта: 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 данном исследовании проведён сравнительный анализ патоморфологических изменений слизистой оболочки при посттравматическом полипозном риносинусите в зависимости от возрастных групп. Для морфологического исследования использованы методы окраски гематоксилин-эозином и по Массону (трихром). Сравнительные возрастные данные показали существенные различия в степени воспалительной инфильтрации, микроциркуляторных изменениях сосудов и интенсивности фиброза в строме. Полученные результаты морфологически подтвердили влияние возрастного фактора на регенераторные возможности тканей и течение фиброзного процесса.

Ключевые слова: посттравматический полипозный риносинусит, возрастные группы, морфология, воспалительная инфильтрация, фиброз.

.

COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF POST-TRAUMATIC POLYPOSIS RHINOSINUSITIS ACROSS DIFFERENT AGE GROUPS

[1]Yuldashev Kahramonjon Shukurjon ugil,
[2]Mahkamov Nosirjon Juraevich

[1]Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, st. New Turon 2-house. Phone: +998732455907
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 study presents a comparative analysis of mucosal tissue pathomorphological changes in post-traumatic polyposis rhinosinusitis across different age groups. Morphological examination was performed using hematoxylin–eosin and Masson's trichrome staining techniques. Age-related comparative results revealed significant differences in the degree of inflammatory infiltration, microcirculatory alterations in blood vessels, and the intensity of stromal fibrosis. These findings morphologically confirm the impact of age on tissue regenerative capacity and the progression of the fibrotic process.

Keywords: post-traumatic polyposis rhinosinusitis, age groups, morphology, inflammatory infiltration, fibrosis.

Долзарблиги

Посттравматик полипоз риносинусит морфологияси ва унинг ёш гуруҳлар бўйича қиёсий таҳлили, замонавий риносинусологияда кам тадқиқ этилган йўналишлардан бири ҳисобланади. Ушбу патологияда яллиғланиш инфильтрацияси ва фиброз жараёнлари ўзаро чамбарчас боғлиқ ҳолда кечиши, турли ёшдаги беморларда турлича морфологик намоён бўлиши аниқланган [1,2]. Илмий адабиётларда ёш омилларининг нос полипоз морфогенезига таъсири тўлиқ ёритилмаган бўлиб, айниқса травматик этиологияга эга ҳолатларда бу жараёнларнинг морфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатлари ҳақидаги маълумотлар чекланган [3,4]. Ёш гуруҳлари ўртасидаги тўқима ўзгаришларини солиштириш, яллиғланиш турлари, коллаген толалари зичлиги ва грануляцион тўқима ривожланишини аниқлаш, индивидуаллашган диагностика ва терапевтик ёндашувлар ишлаб чиқишда муҳим ўрин тутади [5,6]. Айниқса, болаларда эозинофил инфильтрация ва иммун ҳужайралар фаоллигининг юқорилиги, катта ёшдаги беморларда эса периваскуляр фиброз ва строманинг зичлиги ортиши ҳақидаги маълумотлар, касалликнинг ёшга хос патогенетик механизмларини тушунишга ёрдам беради [7,8]. Шунингдек, IL-2, IL-4 ва IL-22 каби цитокинлар экспрессиясининг ёшга боғлиқ фарқлари, яллиғланиш жараёнининг узоқ муддатли кечишини ва тўқималарнинг тикланиш қобилиятини турлича даражада белгилаши мумкин [9,10]. Мавзунинг долзарблиги шундаки, посттравматик полипоз риносинуситда морфологик ва иммуногистокимёвий кўрсаткичларни ёш гуруҳлари кесимида чуқур ўрганиш, касаллик патогенезини тўлиқ англаш ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишда асосий илмий база вазифасини бажаради [11,12].

Тадқиқот мақсади ва вазифалари

Посттравматик полипоз риносинусит билан касалланган турли ёш гуруҳларидаги морфологик ўзгаришларни комплекс тарзда ўрганиш ҳамда яллиғланиш ва фиброз жараёнларининг ёшга оид хусусиятларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар

Тадқиқот Республика Патологик Анатомия Маркази марказида 2020–2024 йиллар давомида посттравматик полипоз риносинусит билан касалланган ва ёш гуруҳлари бўйича тақсимланган жами 32 нафар бемор биопсия материаллари асосида амалга оширилди. Беморлар қуйидаги гуруҳларга ажратилди:

- Ёш гуруҳи: 18–30 ёш (n=10)
- Ўрта ёш гуруҳи: 31–50 ёш (n=12)
- Катта ёш гуруҳи**:** 51 ёш ва ундан юқори (n=10)

Олинган биопсия наъмуналари 10% нейтрал формалин эритмасида мустаҳкамланди, кейинда стандарт гистологик ишлов бериш орқали парафин блокларга жойланди. Парафин кесмалари **“Nano Zoomer” (REF C13140-21, S/N000198, Hamamatsu Photonics, Япония)”** сканер-микроскопи ёрдамида таҳлил қилинди. Микроскопик таҳлил жараёнида Гематоксилин–Эозин бўёғидан фойдаланилди. Бу бўёқ ёрдамида тўқиманинг умумий гистоархитектоникасини, яллиғланиш инфильтрациясининг тур ва даражасини, эпителийнинг дистрофик ўзгаришларини баҳоланди.

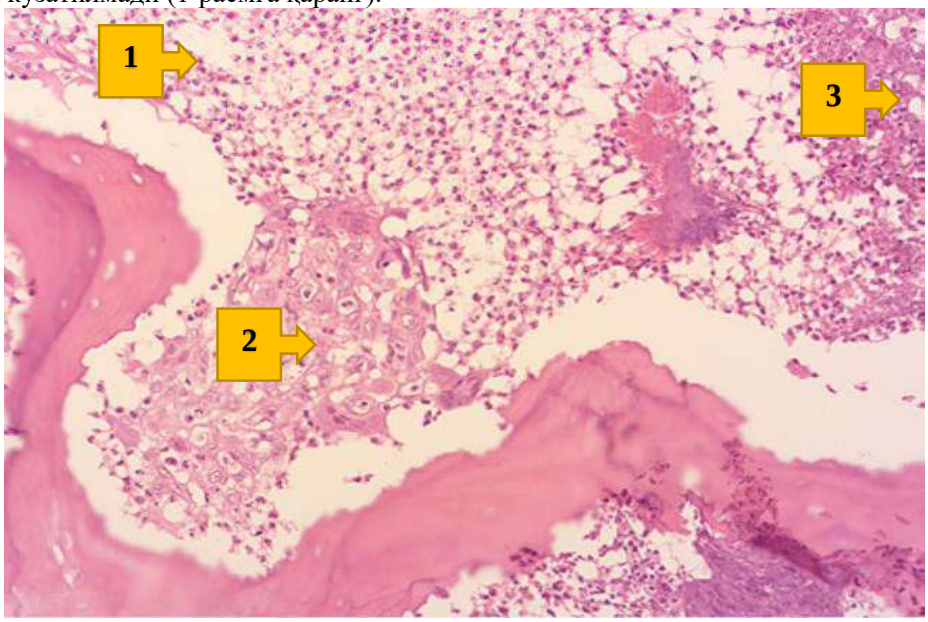
Микроскопик кузатувлар замонавий **Olympus BX53 (Япония)** ва рақамли сканер-мониторинг тизими билан уйғун ҳолда амалга оширилди. Морфологик баҳолашда ҳар бир препаратда камида 10 та тасодифий танланган кўриш майдонида (×400 катталаштиришда) ҳужайравий ва стромал ўзгаришлар ҳисобга олинди.

Ёш гуруҳлар бўйича қиёсий таҳлилда яллиғланиш инфильтрациясининг интенсивлиги, қон томир ўзгаришлари, эпителий дистрофияси, интерстициал шиш ва фиброз белгилари стаистик усулда баҳоланди.

Тадқиқот натижалари

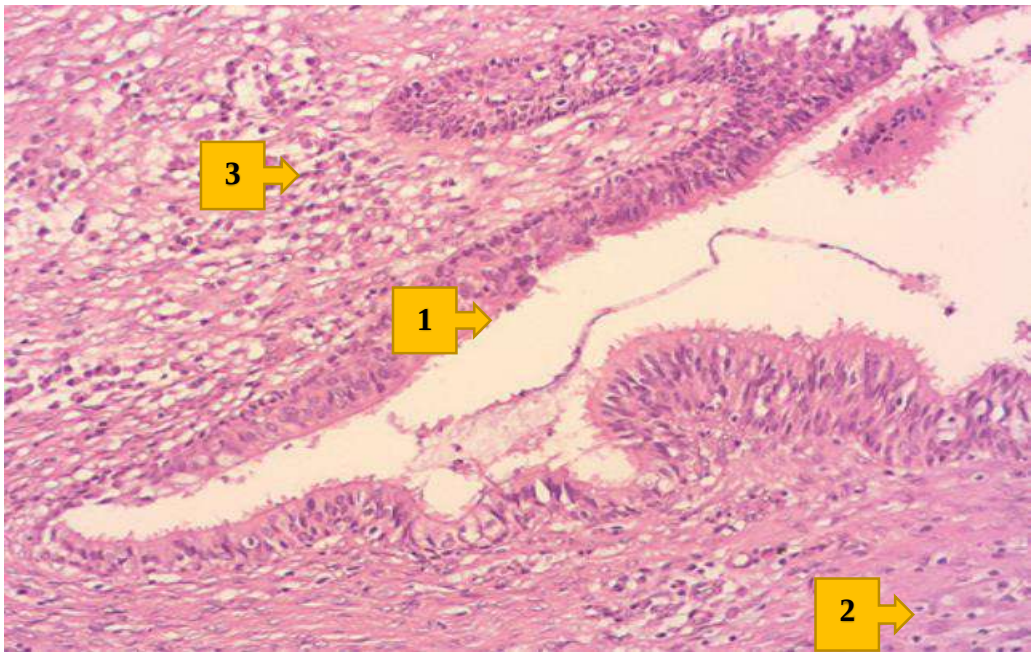
Посттравматик полипоз риносинусит билан касалланган беморлар ёш гуруҳларига ажратилган ҳолда микроскопик таҳлил қилинганда, морфологик ўзгаришлар бир қатор умумий белгилари билан бирга, ёшга оид айрим фарқларга ҳам эга эканлиги аниқланди.

1. Ёш гуруҳи (18–30 ёш). Бу гуруҳда мукозал тўқима эпителий қатламининг асосий қисми кўпқаторли цилиндрик тузилишда сақланган, аммо айрим участкаларда тўлиқ ёки қисман десквамация белгиларини кўрсатди. Эпителий ҳужайраларида ядролар гиперхроматик ва полиморф бўлиб, цитоплазмада енгил дистрофик ўзгаришлар кузатилди. Ламина проприада лимфоцит ва плазматик ҳужайралар устунлик қилган аралаш яллиғланиш инфильтрацияси қайд этилди. Қон томирларда гиперемия ва эндотелийнинг енгил гиперплазияси кўзга ташланди, стаз ҳолатлари нисбатан кам учради. Бу ёш гуруҳда интерстициал шиш ҳаддан ташқари катта эмас, фиброз белгилар деярли кузатилмади (1-расмга қаранг).



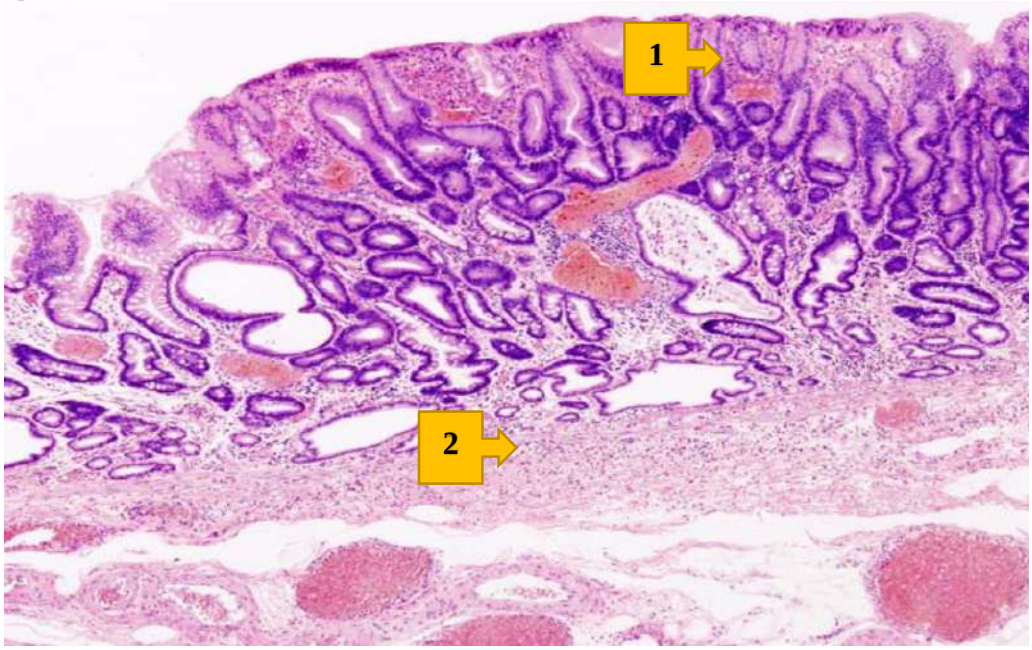
1-расм. Мукозал қатламда кўпқаторли цилиндрик эпителийнинг қисман десквамацияси (1). Лимфо-плазмоцитар ва нейтрофил ҳужайралардан иборат ўрта даражали яллиғланиш инфильтрацияси (2). Қон томирларда васодилатация ва стаз белгилари (3). Бўёқ: Г–Э. Катталаштириш: 40×10.

2. Ўрта ёш гуруҳи (31–50 ёш). Эпителий тузилишида дистрофик ўзгаришлар янада аниқ кўзга ташланиб, айрим ҳудудларда тўлиқ десквамация қайд этилди. Ядроларнинг гиперхроматиклиги кучайган, цитоплазмада вакуолизация белгиларини аниқлаш мумкин бўлди. Ламина проприада лимфо-плазмоцитар инфильтрациянинг зичлиги ёшлар гуруҳига нисбатан юқори, нейтрофилларнинг фаол иштироки қайд этилди. Қон томирларда васодилатация, эндотелий гиперплазияси ва айрим ҳолларда стаз, шунингдек, майда тромбоз учради. Интерстициал шиш аниқ ифодаланган бўлиб, у яллиғланиш инфильтрацияси билан уйғун ҳолда кечди. Бу гуруҳда фибрознинг дастлабки белгилари — айрим периваскуляр ҳудудларда коллаген толаларнинг тўпланиши кўрилди (2-расмга қаранг).



2-расм. Эпителий қатламининг кенг ҳудудларда десквамацияси (1). Ламина проприада яллиғланиш инфильтрацияси (2). Қон томирларда эндотелий гиперплазияси ва айрим капиллярларда тромбоз (3). Бўёқ: Гематоксилин–Эозин. Катталаштириш: ×400.

3. Катта ёш гуруҳи (51 ёш ва ундан юқори). Эпителийнинг кўп қисми тўлиқ ёки қисман йўқолган, айрим участкаларда фиброзлашган грануляцион тўқима билан алмашган. Ядролар жуда гиперхром, шакли ноўхшаш ва кўп ҳолларда пикнотик кўринишда бўлди. Ламина проприада яллиғланиш инфильтрацияси ўрта ва ёш гуруҳларга нисбатан камроқ ҳужайрали, аммо фиброз структуралари устунлик қилди. Қон томирларда тромбоз ҳолатлари кўп учраб, периваскуляр фиброз аниқ ифодаланган. Интерстициал шиш ўрнига зич коллаген тўқима ҳосил бўлган, бу хроник жараённинг илғор босқичини кўрсатади. Бу гуруҳда фибробластларнинг фаоллиги пасайган бўлса-да, коллаген толаларнинг зичлиги юқори бўлиб, тўқима регенерация имконияти сезиларли даражада чекланган (3-расмга қаранг).



3-расм. Эпителий астида интерстициал фиброз белгиларининг кучайиши (1). Коллаген толаларнинг зич тўпланиши ва грануляцион тўқимада фаол фибробластлар (2). Бўёқ: Г-Э. Катталаштириш: ×400.

Гематоксилин–Эозин бўёғи орқали олинган натижалар ёш гуруҳлар ўртасида яллиғланишнинг фаоллиги ва фиброз даражаси ўзаро тескари пропорцияда кечишини кўрсатди. Ёш гуруҳларда фаол яллиғланиш ва ҳужайра инфильтрацияси устун бўлса, катта ёшларда фиброз жараёни ва тўқималарнинг қайта тикланмаслиги кўпроқ кузатилди. Бу ҳолат посттравматик полипоз риносинусит патогенезида ёш факторининг морфологик кўринишларига таъсирини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижалари SPSS Statistics 26.0 дастури орқали қайта ишланди. Ёш гуруҳлари ўртасидаги морфологик кўрсаткичлар (яллиғланиш инфильтрацияси даражаси, эпителий дистрофияси, фиброз зичлиги) қиёсий таҳлил қилинди. Математик ишлов беришда ўртача арифметик қиймат (M), стандарт оғиш (±SD), ҳамда Манн–Уитни U-тести ва Краскел–Уоллис тестлари қўлланилди (1 ва 2-жадвалга қаранг).

1-жадвал.

Ёш гуруҳлари бўйича асосий морфологик кўрсаткичлар (M±SD)

Ёш гуруҳи	Яллиғланиш инфильтрацияси (балл)	Эпителий дистрофияси (%)	Фиброз зичлиги (%)
18–30 ёш	2.1 ± 0.4	38.5 ± 4.2	24.3 ± 3.5
31–50 ёш	3.0 ± 0.5	56.8 ± 5.1	41.7 ± 4.0
≥51 ёш	3.4 ± 0.3	64.2 ± 4.8	58.9 ± 3.7
p-қиймат	<0.05	<0.01	<0.01

Изоҳ: Яллиғланиш инфильтрацияси ва фиброз зичлиги ёш ўсиши билан статистик аҳамиятли даражада ортади (p<0.05).

2-жадвал.

Ёш гуруҳлари ўртасидаги қиёсий натижалар (Манн–Уитни U-тести)

Кўрсаткич	18–30 vs 31–50	31–50 vs ≥51	18–30 vs ≥51
Яллиғланиш балли	p=0.041	p=0.028	p<0.001
Дистрофия (%)	p=0.016	p=0.039	p<0.001
Фиброз (%)	p=0.009	p=0.021	p<0.001

Статистик таҳлил натижасида, ёш ўсиши билан эпителий дистрофияси ва фиброз зичлиги ортиб боради, бу эса узоқ давом этган яллиғланиш жараёнининг морфологик оқибатларини кўрсатади. ≥51 ёшли беморларда яллиғланиш инфильтрацияси юқори бўлиши билан бирга, периваскуляр фиброз ва коллагенизациянинг юқори даражада намоён бўлиши аниқланди. Статистик жиҳатдан барча асосий кўрсаткичлар ёш гуруҳлари ўртасида аҳамиятли фарқланди (p <0.05).

Хулоса

Олиб борилган морфологик ва статистик таҳлил натижалари посттравматик полипоз риносинуситда ёш омиллари тўқималарда кечадиган патологик жараёнларнинг характери ва динамикасига сезиларли таъсир кўрсатишини кўрсатди. Ёш беморларда (18–30 ёш) эпителийнинг асосий тузилиши сақланган бўлса-да, қисман десквамация, енгил дистрофик ўзгаришлар ва фаол лимфо-плазмоцитар инфильтрация устун бўлди. Бу даврда яллиғланиш жараёни ҳали хроник фиброз босқичига ўтмаган бўлиб, интерстициал шиш нисбатан енгил ифодаланган ҳолда намоён бўлди.

Ўрта ёш гуруҳида (31–50 ёш) эпителий дистрофияси ва десквамация кўлами ортиб, яллиғланиш инфильтрацияси зичлиги юқори даражага етди, қон томирларда васодилатация, эндотелий гиперплазияси ва тромбоз белгилари қайд этилди. Периваскуляр соҳаларда коллаген толалар тўпланиши фиброз жараёнининг бошланишини кўрсатди. Бу ёш босқичида яллиғланиш ва фиброз жараёнлари бир вақтда ва ўзаро уйғун ҳолда кечиши, патогенезда икки йўналишнинг параллел равишда фаоллашганлигини англатади.

Катта ёш гуруҳида (≥51 ёш) тўқималарда хроник патологик ўзгаришлар устунлик қилди: эпителийнинг кенг майдонларда йўқолиши, грануляцион тўқима билан алмашиши, ядроларнинг кучли гиперхроматик ва пикнотик кўринишда бўлиши, ҳамда зич коллагенлашган фиброз тузилишлар аниқ кузатилди. Периваскуляр фиброз ва тромбоз ҳолатлари юқори даражада бўлиб, фибробластлар фаоллиги пасайиши билан бирга регенерация имкониятлари чекланганлиги қайд этилди.

Статистик таҳлиллар ёш ўсиши билан яллиғланиш инфильтрацияси, эпителий дистрофияси ва фиброз зичлиги кўрсаткичлари ўртасидаги тенденцияни аниқ тасдиқлади ($p<0.05$). Бу ҳолат, узоқ муддатли яллиғланишнинг тўқималарда қайта тикланмас морфологик ўзгаришларни шакллантиришдаги асосий ролини ва ёш омилларининг патогенездги аҳамиятини илмий жиҳатдан исботлайди.

Олинган маълумотлар посттравматик полипоз риносинуситни даволашда ёшга хос морфологик хусусиятларни ҳисобга олиш зарурлигини, хусусан, ёш беморларда яллиғланиш жараёнини эрта ва самарали чеклаш, катта ёшли беморларда эса фиброз жараёнини секинлаштиришга қаратилган комплекс терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш муҳимлигини кўрсатади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Fiorentino et al., “The Morphology of Nasal Polyps in Different Age Groups: Histopathological Features,” *Journal of Personalized Medicine,* 2024;14(4):414–430. DOI:10.3390/jpm14040414. 414–430. MDPI
2. Fiorentino et al., “Age-related morphological features of nasal polyps,” SIAPeCMDP, 2023; pp. bohrium.com
3. Chan et al., “Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: Age and Disease Severity,” *Medicina* (MDPI), 2022;57(3):282–295. 282–295. PMC
4. Brown et al., “Histopathologic differences between adult and pediatric patients with chronic rhinosinusitis,” *International Forum of Allergy & Rhinology*, 2022;13(2):200–210. DOI:10.1002/alr.23037. 200–210. ResearchGate
5. Coffinet et al., “Immunopathology of Chronic Rhinosinusitis in Young Children,” *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2009;140(5):708–714. 708–714. ResearchGate
6. ScienceDirect study on pediatric prevalence, “Histological analysis of nasal polyps in children,” *Pediatric Otolaryngology*, 2001;5(4):215–220. 215–220. ScienceDirect
7. Chauhan & Ranjan, “Nasal polyps and its histopathological classification,” *Asian Journal of Medical Sciences*, 2023;14(8):166–172. 166–172. Semantic Scholar
8. Fiocchi et al., “Endotypes of Nasal Polyps in Children: A Multidisciplinary Approach,” *Journal of Personalized Medicine*, 2023;13(5):707–720. DOI:10.3390/jpm13050707. 707–720. MDPI
9. Prevalence data, “Prevalence and histopathology of chronic polypoid sinusitis” (*ScienceDirect*), 2011;19(6):455–460. 455–460. ScienceDirect
10. EPOS 2020, *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps*, Supplement to *Rhinology Journal*, 2020; Suppl.29, pp. 1–64. Rhinology Journal
11. Historical overview, "A short history of nasal polyposis," *Respiratory History Quarterly*, 2023;12(2):50–57. 50–57. ScienceDirect

Қабул қилинган сана 20.06.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК: 616.345-002.2-07:616.379-008.64

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Касымов А.Л. https://orcid/0000-0002-3412-6141
Ахмаджонов Ж.У https://orcid.org/0000-0003-0362-8357
Мамадиев А.М https://orcid/0009-0002-6608-473X
Жураев Г.Г. https://orcid/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Резюме***

В данной научной статье авторы анализируют клинико-диагностические особенности глубоких парапроктитов в зависимости от анатомических форм у больных с сахарным диабетом (СД). У 48 больных с различными анатомическими локализациями глубоких форм парапроктитов у больных с СД авторы рассматривают особенности клинического течения, использованных диагностических инструментальных исследований. Авторами у 48 больных исследованы частота регистрации местных и общих клинических проявлений глубоких парапроктитов в зависимости от анатомических локализаций, а также исследованы характер и частота тяжелых осложненных форм глубоких парапроктитов по данным клинических признаков. В статье показаны о возможностях диагностических ресурсов. В целом, авторы на основании проведенных исследований пришли к заключению, что клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются преобладанием системных признаков воспаления над локальными симптомами, особенно при пельвиоректальной (ПВР) и ректоректальной (РТР) локализации. У обследованных пациентов выявлена тенденция к атипичному стертому дебюту заболевания, что затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему поступлению.

Ключевые слова: *глубокий парапроктит, сахарный диабет, клиническое течение, диагностика.*

QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA CHUQUR PARAPROKTITLARNING KLINIK VA DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI

Kasimov A.L. https://orcid/0000-0002-3412-6141
Axmadjonov J.U https://orcid.org/0000-0003-0362-8357
Mamadiev A.M https://orcid/0009-0002-6608-473X
Juraev G.G. https://orcid/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Rezyume:***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning anatomik shakllariga ko‘ra klinik va diagnostik xususiyatlarini tahlil qilganlar. Qandli diabetli bemorlarda paraproktitning chuqur shakllarining turli anatomik joylashuvlari bo‘lgan 48 nafar bemorda mualliflar kasallikning klinik kechishi xususiyatlarini va qo‘llanilgan diagnostik instrumental tekshiruvlarni o‘rganishgan. Mualliflar 48 nafar bemorda chuqur paraproktitlarning mahalliy va umumiy klinik belgilarining qayd etilish chastotasini anatomik joylashuviga qarab tekshirganlar, shuningdek, chuqur paraproktitlarning og‘ir asoratli shakllarining xususiyati va uchrashuv chastotasini klinik belgilarga asoslanib o‘rganganlar. Maqolada diagnostik resurslarning imkoniyatlari haqida ma’lumot berilgan. Umuman olganda,

mualliflar o‘tkazilgan tadqiqotlar asosida qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda chuqur paraproktitlarning klinik ko‘rinishlari, ayniqsa PVR va RTR joylashuvida, yallig‘lanishning tizimli belgilari mahalliy belgilardan ustunlik qilishi bilan tavsiflanishini aniqlashdi. Tekshirilgan bemorlarda kasallikning g‘ayritabiiy va sezilarsiz boshlanishiga moyillik kuzatildi. Bu esa erta tashxis qo‘yishni qiyinlashtiradi va bemorlarning shifoxonaga kechikib murojaat qilishiga olib keladi.

Kalit so‘zlar: chuqur paraproktit, qandli diabet, klinik kechishi, tashxislash.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Kasymov A.L. https://orcid/0000-0002-3412-6141
Akhmadjonov J.U https://orcid.org/0000-0003-0362-8357
Mamadiev A.M https://orcid/0009-0002-6608-473X
Juraev G.G. https://orcid/0009-0003-1736-6412

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, st. Yu. Atabekova 1, phone: (0-374)223-94-60. Email:info@adti

✓ ***Resume***

In this scientific article, the authors analyze the clinical and diagnostic features of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus, depending on its anatomical forms. The study involves 48 patients with various anatomical locations of deep forms of paraproctitis who also have diabetes mellitus. The authors examine the characteristics of the clinical course and the diagnostic instrumental studies used. They investigate the frequency of local and general clinical manifestations of deep paraproctitis in relation to anatomical locations. Additionally, the authors study the nature and frequency of severe complicated forms of deep paraproctitis based on clinical signs. The article discusses the potential of diagnostic resources. Overall, based on their research, the authors concluded that the clinical manifestations of deep paraproctitis in patients with diabetes mellitus are characterized by the predominance of systemic signs of inflammation over local symptoms, especially in PVR and RTR localizations. The examined patients demonstrated a tendency towards an atypical, subtle onset of the disease, which complicates early diagnosis and contributes to delayed hospital admission.

Keywords: deep paraproctitis, diabetes mellitus, clinical course, diagnosis.

Актуальность

Своевременная и точная диагностика глубоких парапроктитов представляет собой важнейшее условие для выбора адекватной хирургической тактики и предотвращения тяжелых осложнений. Глубокие парапроктиты представляют собой одну из наиболее тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний аноректальной области, нередко сопровождающихся флегмонозным распространением, формированием абсцессов и вовлечением фасциальных пространств таза и промежности [1,3]. По современным данным, до 30-35% острых парапроктитов протекают по глубокому типу (ИШР, ПВР, РТР), требуя срочной хирургической санации и высокой клинической настороженности [7, 8]. Несмотря на высокую клиническую значимость, проблема диагностики и лечения глубоких парапроктитов у больных с (СД) до настоящего времени остается недостаточно разработанной. В большинстве отечественных и зарубежных исследований внимание сосредоточено на общей тактике ведения острых парапроктитов [6, 10], при этом фокус на особенности течения заболевания у лиц с метаболическими нарушениями встречается крайне редко [2]. Классические методы, основанные на физикальном обследовании и пальцевом ректальном исследовании, сохраняют свою значимость, однако при глубоко - расположенных формах воспаления (РТР и ПВР) их чувствительность оказывается недостаточной. Это особенно актуально при СД, когда локальные проявления стерты или отсутствуют вовсе [4, 5, 9].

Таким образом, диагностика глубоких парапроктитов должна строиться на принципах индивидуализации и последовательности. В условиях СД требуется раннее применение КТ или МРТ, расширенное микробиологическое тестирование и динамический контроль воспалительных

маркеров. Только при сочетании клинических, визуализирующих и лабораторных подходов можно своевременно выявить очаг, оценить степень деструкции и выбрать адекватную хирургическую тактику.

Целью исследования явилось: изучение характера и выявление особенностей клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом.

Материал и методы

В основу работы положен анализ результатов лечения у 48 больных с глубокими формами парапроктита на фоне СД, находившихся на лечении и обследовании в проктологических и в отделениях гнойной хирургии Андижанской областной многопрофильной клиники и Наманганской городской больницы в период с 2014 по 2024 годы. Все пациенты были оперированы по неотложным показаниям и получали комплексную терапию.

Методологическая основа настоящего исследования базировалась на комплексной клинико-лабораторно-инструментальной оценке состояния пациентов с глубокими формами парапроктита на фоне СД.

Все пациенты проходили стандартизированный клинический осмотр с оценкой жалоб, анамнеза, физикального статуса. Проводились: термометрия (2 раза в сутки); оценка сознания, ЧСС, АД, частоты дыхания; визуальная и пальпаторная оценка состояния тканей промежности и параректальной области; пальцевое ректальное исследование и аноскопия/ректороманоскопия (по показаниям).

Инструментальные методы включали в себя: УЗИ мягких тканей промежности, параректального пространства, таза (аппараты Mindray DC-60, Китай); КТ органов таза с контрастированием по показаниям (аппарат Toshiba Alexion, Япония); МРТ - при сложных формах или диагностических затруднениях (аппарат Siemens Magnetom Essenza, Германия).

Результаты и обсуждение

Многообразие клинического проявления различных форм парапроктита, особенности воспалительного процесса в присутствии нарушений обмена веществ, связанных с СД, и высокая частота случаев с запущенными и осложненными формами заболевания указывают на необходимость углубленного анализа клинических данных на момент первоначального лечения. В связи с этим, целью данного этапа исследований было провести сопоставительный анализ клинической картины различных форм глубокого парапроктита у больных с СД в качестве исходного значения.

В исследуемой группе у 48 пациентов с СД и глубоким парапроктитом были разделены по анатомическим формам расположения патологического процесса. Как показано на рисунке 1, наибольшее количество случаев составили пельвиоректальная (ПВР) форма парапроктита - 19 пациентов, что составляет 39,6% от общей выборки больных исследуемой группы. Несколько меньший процент приходился на больных с ишиоректальной (ИШР) формой парапроктита - 17 наблюдений (35,4%), а ректоректальная (РТР) форма парапроктита была диагностирован у 12 больных (25%) исследуемой группы.

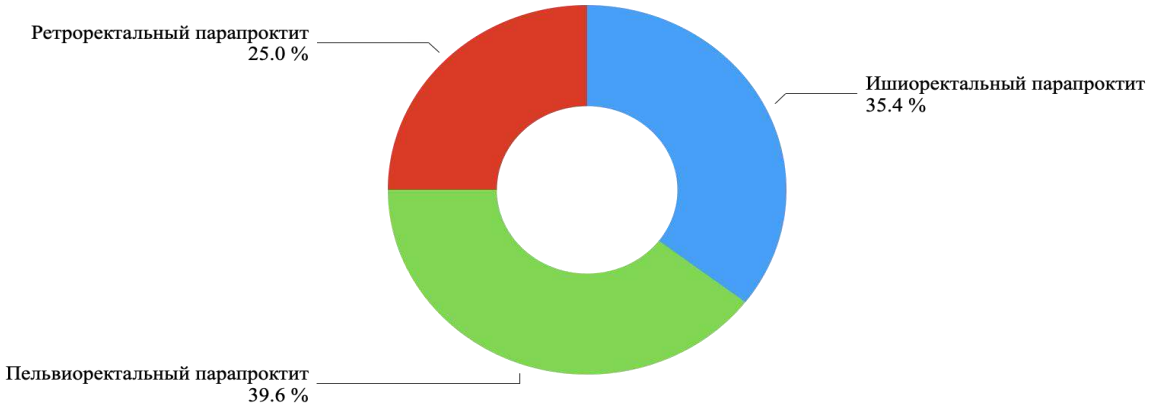


Рисунок 1. Распределение больных исследуемой группы по формам глубокого парапроктита

Клиническая картина в каждой подгруппе различных форм глубоких парапроктитов имела схожесть с соответствующими элементами возникновения и развития заболевания, а также субъективности восприятия симптомов и изменения их динамики.

Так, среди больных с ИШР формой парапроктита (n=17) почти все больные описывали идентичную картину внезапного начала заболевания с появлением равномерной локальной боли в области промежности, которая ухудшалась при сидячем положении и во время акта дефекации. Например, один из больных, мужчина с инсулинозависимым СД в течение 12 лет, который испытывал дискомфорт после длительной поездки на машине. На протяжении следующих 3 суток он полагал, что у него «невралгия седалищного нерва». Лишь на четвертый день, когда опухоль и лихорадка усилились, он обратился к врачу за медицинской помощью. Хотят этот пациент имел предыдущий жизненный эпизод парапроктита, по поводу которого больной лечился в амбулаторных условиях три года назад путем одного лишь разреза и был утерян для последующего наблюдения.

Начало заболевания у пациентов с ПВР парапроктитом (n=19) было преимущественно подострым или бессимптомным. Общей жалобой было давление в области таза, легкая субфебрильная температура и дизурия. У троих пациентов начальная клиническая картина была расценена как обострение хронического простатита или цистита с соответствующей задержкой в диагностике (5-7 дней). Один случай этого подтипа, пациент СД 2 типа с плохо контролируемым гликированным гемоглобином (HbA1c) (9,4%), был госпитализирован в отделение с системным воспалительным ответом и тяжелой слабостью без видимых изменений в области промежности при поступлении.

Подгруппа больных с РТР парапроктитом (n=12) представила наиболее негативную картину. Почти все пациенты сообщали, что не связывали начальное течение болезни ни с какими локальными эвикциями. Так, типичный случай данного характера был отмечен нами у 61-летней женщины с СД 2 типа, диабетической ангиопатией и нейропатией, жаловавшаяся на тупую боль в области крестца, тошноту и головную боль. Консультация гастроэнтеролога исключила причины, связанные с патологией желудочно-кишечного тракта, и лишь через два дня с ростом лейкоцитоза и тахикардии была проведена КТ таза, выявившая поражение РТР пространства с большой степенью охвата. Интересно отметить, что в этой группе пациентов РТР форма обычно проявляется не местными симптомами, а интоксикацией и ПОН, что требует особого внимания.

Данные местных клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных СД позволили выявить различия в степени проявления симптомокомплексов, которое напрямую зависело от локализации первичного патологического очага (таблица 1).

Таблица .1

Характер распределения частоты регистрации местных клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом

МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ	ФОРМЫ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Боль в промежности	17 (100%)	14 (73,7%)	3 (25%)
Боль в прямой кишке	4 (23,5%)	10 (52,6%)	12 (100%)
Отечность промежности	15 (88,2%)	11 (57,9%)	2 (16,7%)
Инфильтрация мягких тканей	13 (76,5%)	10 (52,6%)	2 (16,7%)
Нарушение стула / тенезмы	6 (35,3%)	12 (63,2%)	9 (75%)
Дизурия	2 (11,8%)	6 (31,6%)	4 (33,3%)
Пальцевое исследование информативно	15 (88,2%)	11 (57,9%)	4 (33,3%)

Мы выявили статистически значимые различия в симптомах в зависимости от локализации процесса. Хотя все наблюдаемые формы относились к категории «глубоких», клинические проявления болезни различались по тяжести и фенотипу. Наиболее распространенным симптомом среди всей когорты была боль в промежности, зафиксированная в 34 (70,8%) случаях. Частота этих жалоб была выше у пациентов с ИШР формой парапроктита (в каждом из 17 наблюдений; 100%) преобладала локализованная острая боль с усилением интенсивности при сидении, кашле и дефекации.

Типичный клинический эпизод был зафиксирован нами у больного 56 лет, водитель по профессии, который рассказал, что начало болезни он ощутил, как: «Будто сидел на сиденье с подогреваемой подушкой». Хотя состояние больного на момент обращения в клинику было спокойным, тем не менее положение больного было вынужденное. Больной сидел, согнув тело в одну сторону, то есть в положении, принимаемое для минимизации боли, хорошо известное как «облегчающая поза» при параректальных абсцессах.

ПВР формы парапроктита представляли собой смешанную клиническую картину: боль в промежности присутствовала в 14 случаях (74%), но она была более размыта, описывалась пациентами как «тупая, давящая» и часто сопровождалась дизурическими расстройствами. Иногда боль иррадиировала в поясничную или надлобковую область, что затрудняло интерпретацию клинической картины. Так, например, больная 63 лет, проходила амбулаторное лечение с повторным обострением остеохондроза. Однако спустя 3 суток она была консультирована хирургом и только по результатам УЗИ таза было обнаружено скрытое образование, распространявшаяся в левую половину таза.

Боль в анальном отверстии встречалась чаще всего (26 случаев или 54,1%) и была наиболее выражена при РТР форме болезни (в 12 из 12 случаев или 100%), с ощущениями, описанными пациентами как «жгучие», «сжимающие», особенно во время опорожнения кишечника или натуживания. «Глубокая пульсация» в тазу была единственной частью боли, которая у пациента не имела четкой локализации, что было анатомически подтверждено посмертным исследованием.

28 пациентов (58,3%) имели физические признаки отека промежности, что было в основном более характерно для ИШР группы абсцессов (15 из 17,9%). У этих пациентов отмечалась асимметрия ягодичных складок, гладкость контуров ануса и локализованное покраснение кожи. Один пациент, стесняясь высказывать жалобы на «такие деликатные вопросы», вынужден был быть госпитализирован после того, как его жена вызвала скорую помощь. Поводом для этого оказалось выявление покраснения и отека в области промежности. Приведенный выше случай демонстрирует, что задержка обращения за медицинской помощью все еще часто встречается, когда локальные признаки очевидны, особенно у пожилых мужчин с длительным анамнезом СД.

Распространение инфильтрации мягких тканей обнаруживалось в промежности в 25 случаях (52%) и было особенно характерно при ИШР локализации парапроктита (13 пациентов, 76%) и значительно недооценено в РТР парапроктитах при клиническом осмотре (только 2 пациента, 17%), что отражает анатомическую недоступность определения данного воспалительного процесса. Также важно отметить, что в некоторых случаях инфильтрация обнаруживалась только после достижения уровня глубокой пальпации при расположении пациента на левом боку с согнутыми ногами, что часто упускается в обычной практике.

Нарушения стула и тенезмы (ложные позывы) отмечались у 27 пациентов (56,2%), с предрасположенностью к РТР и ПВР формам (9 и 12 случаев). Один пациент с РТР формой парапроктита страдал трудно прекращающимися тенезмами на протяжении трех суток, что побудило его неоднократно обращаться к гастроэнтерологу. Только когда лейкоцитоз поднялся до уровня 18×10^9/л и развился дискомфорт в промежности, диагноз был изменен на глубокий парапроктит.

Дизурия отмечалась в 12 (25%) случаях и была более распространена среди больных ПВР и РТР формами парапроктита (6 и 4 случая соответственно). Особенно часто этим страдали женщины, поскольку этот симптом часто рассматривался как симптом цистита, что приводило к нежелательной антибактериальной терапии до уточнения диагноза.

Особое внимание должно быть уделено информативности пальцевого ректального исследования, которое позволяет выявить признаки патологии у 30 (62,5%) пациентов. Однако, когда очаг воспаления расположен глубоко, этот диагностический подход больше не считается ценным, он оказывается положительным в 88% для ИШР формы, 58% для ПВР формы и только в 33% для РТР форме парапроктита.

В целом, подводя итог проведенному анализу, можно отметить, что больных СД, особенно у тех, кто имеет избыточный вес или значительную нейропатию, использование только физического осмотра считается нецелесообразным. Оценка местных клинических проявлений выявляет широкий спектр симптомов на основе анатомической формы локализации глубоких

парапроктитов. Так, для ИШР формы парапроктита доминирующими являются внешние клинические признаки заболевания. В то же время для больных с РТР и ПВР локализацией парапроктитов требуется подбор более тщательных и внимательных диагностических исследований. Данный аспект становится особенным у больных СД, у которых течение воспалительных процессов может быть нетипичным.

При оценке общего клинического состояния пациентов исследуемой группы особое внимание уделялось системным проявлениям воспалительного ответа в соответствии с критериями SIRS (синдром системного воспалительного ответа). В результате полученной статистики мы пришли к выводу, что у большого числа пациентов с парапроктитом (от 52% до 77%) в момент первичного осмотра перед госпитализацией наблюдались по несколько клинических признака системного воспалительного ответа, что указывает на высокую клиническую значимость парапроктита как местного, так и системного инфекционного процесса у пациентов с СД (таблица .2).

Таблица 2

Характер распределения частоты регистрации общих клинических проявлений глубоких парапроктитов у больных с сахарным диабетом

ОБЩИЕ (SIRS) ПРИЗНАКИ	ФОРМЫ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Гипертермия (>38 °С)	10 (58,8 %)	12 (63,2 %)	10 (83,3 %)
Общая слабость / интоксикация	13 (76,5 %)	14 (73,7 %)	10 (83,3 %)
Частота дыхания > 20/мин	7 (41,2 %)	10 (52,6 %)	8 (66,7 %)
ЧСС > 90/мин	8 (47,1 %)	11 (57,9 %)	9 (75 %)

Наиболее частым генерализованным симптомом во всей когорте была общая слабость, признаки интоксикации и усталости (у 37 из 48 пациентов, 77%). Большинство из них жаловались на усталость и потливость, которые предшествовали местным симптомам на 1-2 дня в большинстве случаев, особенно у пациентов с ПВР и РТР формами заболевания. Например, пациент с РТР парапроктитом на фоне СД 2 типа сначала чувствовал общее недомогание и мышечную боль, принимая жаропонижающие препараты, а на следующий день ощутил дискомфорт в области таза.

Гипертермия (повышение температуры тела более +38 °С) была выявлена у 32 (66,7%) пациентов, чаще встречаясь при РТР парапроктите (10 из 12 случаев, 83,3%) и при ПВР форме (12 из 19 случаев, 63,2%). У 59% пациентов с ИШР формой температура поднялась более +38 °С; однако в 3 случаях она была ниже +37,2 °С, вероятно, из-за известного снижения иммунного ответа при СД.

Один из наиболее объективных признаков SIRS, тахипноэ (более 20 дыхательных движений в минуту), был зафиксирован у 25 (52%) пациентов. Этот признак часто наблюдался у пациентов с РТР локализацией парапроктита, в 8 (66,7%) из 12 случаев, и часто ошибочно интерпретировался как симптом скрытых респираторных расстройств. Мы столкнулись с клиническим случаем, когда пациент был направлен в пульмонологическое отделение с подозрением на пневмонию на фоне диагноза СД, и только с развитием лейкоцитоза и появлением тенезмов диагноз изменился на парапроктит.

Тахикардия (ЧСС >90 уд/мин) выявлена у 28 (58,3%) пациентов, преимущественно в группе с РТР формой парапроктита (в 9 наблюдениях, 75%). У некоторых пациентов частота сердечных сокращений была выше 100 ударов в минуту даже в состоянии покоя, связанная с самоощущаемым внутренним напряжением, страхом и нервозностью. Эта реакция часто наблюдалась у пациентов с гипогликемией или сопутствующей диабетической вегетопатией.

Общее количество SIRS-признаков для каждого пациента было важной оценкой и составило следующее: у пациентов с ИШР парапроктитом в среднем 2,2 критерия на пациента; в ПВР группе - 2,5 критерия; и при РТР локализации - 2,8 критерия на пациента.

Следовательно, можно считать, что чем больше анатомическая глубина воспаления и чем дальше фокусный центр удален от кожи, тем выше как частота системных расстройств, так и их клиническая тяжесть, что формирует риск ранней септической дисфункции более высокой

степени у пациентов с СД, требующий своевременного выявления и стратификации тяжести воспалительного ответа.

Анализ историй болезни больных исследуемой группы выявил наблюдения, что в момент поступления пациента в клинику можно было предположить о наличии угрожающие жизни осложнения, такие как НФ, гангрена Фурнье и обширные гнойные затеки. Так, например, некротизирующий фасциит (НФ) заподозренный до операции по изменению цвета кожи с пурпурно-синего на земляной серый, наличиями пузырей, отсутствию боли, несмотря на заметную отечность, и зловонному запаху, была замечена в 20 из 48 случаев (41,7% от общего числа). Примером такого случая является 64-летний мужчина с 20-летним стажем СД 2 типа, и обследование выявило сильно отечный промежуток с мраморной кожей, пятнистое потемнение и участки безболезненности (таблица 3).

Таблица .3

Характер и частота подозрений на тяжелые осложненные формы глубоких парапроктитов, сделанные до операции по данным клинических признаков

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ (ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ПОДОЗРЕНИЕ)	**ФОРМЫ ГЛУБОКИХ ПАРАПРОКТИТОВ**		
	ИШР (n=17)	ПВР (n=19)	РТР (n=12)
Некротический фасциит	9 (52,9 %)	4 (21,1 %)	7 (58,3 %)
Гангрена Фурнье	3 (17,6 %)	2 (10,5 %)	1 (8,3 %)
Распространенные гнойные затеки (более 1 анатомической зоны)	7 (41,2 %)	6 (31,6 %)	9 (75,0 %)

Частота регистрации гангрены Фурнье была в основном при ИШР и ПВР парапроктите, как классическая мужская форма острой некротизирующей инфекции. Так, у 51-летнего больного были присущи жалобы на припухлость в области мошонки, развившейся за предыдущие 2 дня. При обследовании визуальные находки были локализованы в областях потемнения кожи и крепитации, несмотря на типичную, но вводящую в заблуждение легкую боль.

Что касается распространенных инфильтратов в виде затеков, то они были обнаружены нами у 22 пациентов (45,8%), среди которых у 75% из соответствующих РТР формы объективные визуальные и пальпируемые признаки были слабыми. Тем не менее, УЗИ и КТ показали, что поражение затронуло не только параректальную область, но и промежностную зону, ягодицы, подвздошные и иногда околокопчиковых пространства. Инфильтрат, распространившийся в направлении крестца, был подозреваем у одного пациента после появления «давления в области копчика» и боли при сидении. Это подозрение впоследствии подтвердилось во время операции.

При обобщенной оценке было выявлено среднее число 1,4 ед. подозреваемых осложнений на 1 пациента при РТР, 1,1 ед. - при ИШР и 0,6 ед. при ПВР формах парапроктита.

В целом, мы можем заключить, что чем глубже фокус, тем выше вероятность того, что врач увидит в первые часы клинического наблюдения не просто воспалительный процесс, а его смертельно опасное осложнение. Следует отметить, что во всех вышеперечисленных утверждениях осложнений по данным записей истории болезни не был утверждением; это была клиническая предосторожность для быстрой постановки тактических решений и мобилизации диагностических ресурсов.

Таким образом, на основании проведенное исследования нами установлено, что клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются преобладанием системных признаков воспаления (гипертермия, тахикардия, слабость, признаки интоксикации) над локальными симптомами, особенно при ПВР и РТР локализации. Выявлена тенденция к атипичному и стертому дебюту заболевания, что затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему поступлению. При ИШР формах, напротив, клиническая картина чаще носит острый характер с ярко выраженной локальной симптоматикой.

Выводы:

1. Результаты исследований по анатомическим формам локализации патологического процесса у 48 обследованных больных с глубокими парапроктитами показали, что ПВР форма парапроктита регистрировалась у 19 (39,6%), ИШР у 17 (35,4%) и РТР у 12 (25%).

2. Клинические проявления глубоких парапроктитов у больных с СД характеризуются преобладанием системных признаков воспаления: гипертермией (66,7%), тахикардией (58,3%), общей слабостью и интоксикацией (77%), учащенным дыханием (52%), при этом выраженность локальных симптомов снижалась по мере углубления анатомической формы воспалительного процесса, особенно при ПВР и РТР локализации. Выявленная тенденция к атипичному и стертому дебюту заболевания, затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему обращению за медицинской помощью.

3. Установлено, что УЗИ и ректороманоскопия обладают ограниченной информативностью при пельвио- и РТР формах, тогда как применение КТ и МРТ обеспечивает высокую чувствительность (до 93-94 %) при уточнении локализации и распространенности гнойного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Латышева Н.В., Мешалкин С.В. Гнойно-септические осложнения в колопроктологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 160 с.
2. Оганесян Г.Ю., Ибрагимов А.И. Анализ факторов неблагоприятного течения аноректальных флегмон у больных с метаболическим синдромом. // Проблемы хирургии. – 2020. – № 5. – С. 26–31.
3. Синицын А.В., Гаврилов В.В. Острые парапроктиты: клиника, диагностика, хирургическое лечение. // Хирургия. – 2021. – № 5. – С. 45–50
4. Трусов А.А., Власов П.А. Современная проктология: диагностика и лечение. — М.: Литтерра, 2021. — 368 с.
5. García-Aguilar J., Belmonte C., Wong W.D. et al. Anal fistula surgery: factors associated with recurrence and incontinence // Dis. Colon Rectum. — 2016. — Vol. 39, No. 7. — P. 723–729
6. Golladay E.S., Keyashian K. Pelvic and perirectal abscess: clinical review and diagnostic approach // Surgical Infections. – 2019. – Vol. 20, No. 4. – P. 307–314.
7. Ismail A., Nelson R. Perirectal abscess and fistula-in-ano. // Clin Colon Rectal Surg. – 2020. – Vol. 33(4). – P. 220–225
8. Lee M.J., Sagar P.M. The challenges of managing complex anal sepsis. // Colorectal Dis. – 2021. – Vol. 23(8). – P. 2037–2044.
9. Lee M.J., Symons R. Perianal abscess: when is imaging necessary? // Emerg. Radiol. — 2019. — Vol. 26, No. 3. — P. 319–326
10. Ratto C., Litta F., Donisi L., Parello A. Contemporary management of anorectal sepsis // Colorectal Disease. – 2022. – Vol. 24, No. 5. – P. 545–553.

Поступила 20.06.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 613.21:613.25:616-053.2

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Наймушина Елена Серафимовна E-mail: iuliana1979@mail.ru
Червинских Татьяна Анатольевна E-mail: thnik@list.ru
Килина Алла Владимировна E-mail: allakilina72@mail.ru

«Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, г. Ижевск

✓ ***Резюме***

Проведен обзор исследований нарушения пищевого поведения у пациентов с ожирением, представляющее сегодня актуальную проблему здравоохранения во всех странах мира. У детей расстройства пищевого поведения наблюдаются в различные возрастные периоды. В результате изменения стереотипа питания и пищевого поведения у детей выявляются стойкие нарушения здоровья с развитием тяжелых сопутствующих заболеваний, ассоциированных с избыточной массой тела и ожирением. В формировании пищевого поведения играют роль не только генетические, но и социально-гигиенические, психологические, культурные факторы. Лечение детей и подростков с ожирением должно включать коррекцию пищевого поведения.

Ключевые слова: ожирение, пищевое поведение, мотивация, дети, конституционально-экзогенное ожирение.

EATING BEHAVIOR DISORDERS IN CHILDREN WITH OBESITY

Naimushina Elena Serafimovna E-mail: iuliana1979@mail.ru
Chervinskikh Tatyana Anatolyevna E-mail: thnik@list.ru
Kilina Alla Vladimirovna E-mail: allakilina72@mail.ru

"Izhevsk State Medical Academy" of the Ministry of Health of Russia, Russia, Izhevsk

✓ ***Resume***

A review of studies of eating disorders in patients with obesity, which is a pressing health problem worldwide today, is conducted. Eating disorders in children are observed at different age periods. As a result of changes in the nutrition stereotype and eating behavior, children develop persistent health problems with the development of severe concomitant diseases associated with excess body weight and obesity. Not only genetic factors, but also socio-hygienic, psychological, and cultural factors play a role in the formation of eating behavior. Treatment of children and adolescents with obesity should include correction of eating behavior.

Keywords: obesity, eating behavior, motivation, children, constitutional-exogenous obesity.

Актуальность

Распространенность детского ожирения в мире неуклонно растет, приобретая эпидемический характер. По данным метаанализа (65 исследований), включившего более 350 тысяч детей и подростков, было продемонстрировано, что частота ожирения и избыточной массы тела в Российской Федерации составляет 25,3% [1].

Большинство авторов, признавая полигенную основу ожирения утверждают, что любое ожирение является следствием энергетического дисбаланса [2]. Поддержание стабильного веса основано, прежде всего, на балансе поступающей и расходуемой энергии. Как известно, энергия, поступающая в организм, определяется энергетической ценностью продуктов питания. Появление избыточной массы тела закономерно при превышении поступления энергии над ее затратами. Общепризнано, что наиболее частыми причинами нарушений гомеостатической

регуляции энергетического обмена являются нарушения пищевого поведения и недостаточная физическая активность [3,4].

В гигиенических исследованиях питания привычным является изучение энергетической ценности и химического состава рационов. При этом решается задача оценить, в какой степени организм обеспечивается энергетическими и пластическими материалами [5,6].

Специалисты полагают, что пищевое поведение может быть гармоничным (адекватным) или девиантным (отклоняющимся) [7]. В норме пищевая мотивация, то есть стремление человека к пище, обусловлена гомеостатическими стимулами голода и насыщения, в тоже время она, несомненно, испытывает влияние социальных и психологических факторов [8]. У каждого конкретного человека особенности пищевого поведения определяют пищевая потребность и пищевая мотивация. Активация пищевого поведения происходит под влиянием повышенной пищевой мотивации, которая обусловлена не только гомеостатическими, но множеством других внешних и внутренних стимулов. Принятие пищи не всегда связано с утолением голода и нередко едой злоупотребляют в целях удовлетворения широкого спектра иных потребностей. Непищевые стимулы для приема пищи появляются как правило, у каждого человека, но только в период голода [9].

В лечении пациентов с конституционально-экзогенным ожирением (КЭО) чаще всего поднимаются вопросы диетического лечения, направленные на нормализацию энергетической ценности рациона, обращается внимание на избыточный и нерегулярный по времени прием пищи, пристрастие к высококалорийным продуктам, сниженную насыщаемость [10]. Однако, как считают многие зарубежные и отечественные исследователи, нарушения пищевого поведения у тучных людей гораздо разнообразнее и сложнее. К большому сожалению, спектр нарушений пищевого поведения крайне редко анализируется врачами. Несмотря на то, что факт избыточного питания при КЭО известен давно, состояние пищевой мотивации у людей с ожирением изучено недостаточно [11].

Изменение пищевого поведения ребенка зависит от множества параметров: например, от количественных и качественных показателей питания, а также от того, какое место занимает процесс питания в структуре жизненных ценностей индивида («есть, чтобы жить, или жить, чтобы есть»). Расстройство пищевого поведения у детей может сформироваться в любом возрастном периоде. Пищевая мотивация начинает играть лидирующую роль в жизни, подчиняя себе все остальные потребности и интересы человека. В результате изменения стереотипа питания и пищевого поведения у детей выявляются стойкие нарушения здоровья с развитием тяжелых сопутствующих заболеваний, ассоциированных с избыточной массой тела и ожирением [12]. В публикациях в последние годы акцентируется внимание на изучении взаимосвязи между особенностями пищевого поведения и эмоциональными нарушениями у детей с ожирением. Например, именно нарушения пищевой мотивации, связанные с эмоциональной сферой, приводят к тому, что дети просто не могут «меньше есть» [13]. Уже в работах в 80-х годах A. Stunkard (1985) было выдвинуто предположение, что основной причиной трудностей лечения ожирения являются нарушения в мотивационной и аффективной сферах. Формируются патологические связи между аффективной сферой и мотивацией приема пищи, которая проявляется в различных нарушениях пищевого поведения [14].

Обобщение литературных данных позволяет выделить несколько типов нарушений пищевого поведения. Наиболее часто выделяют повышенную пищевую мотивацию с экстернальным и эмоциогенным стимулами приема пищи [15]. Экстернальное пищевое поведение связано с повышенной чувствительностью к внешним стимулам потребления пищи. По классической экстернальной теории ожирения Шахтера (1968), у тучных лиц внешние стимулы для еды преобладают над внутренними, гомеостатическими. Человек с экстернальным поведением употребляет пищу в ответ не на внутренние стимулы (снижение уровня глюкозы и свободных жирных кислот в крови, пустой желудок и т.д.), а на внешние, например, при виде еды, застолья, жующих людей и тому подобное. У лиц с ожирением пищевая потребность начинает играть детерминирующую роль в поведении. Как отмечает большинство исследователей проблемы, практически у всех пациентов с ожирением в той или иной степени выражено экстернальное пищевое поведение [16].

Другим типом нарушений пищевого поведения является эмоциогенное. Этот тип пищевого поведения характеризуется тем, что стимулом к приему пищи является не голод, а эмоциональный дискомфорт: скука, тоска, одиночество, горе, тревога, отчаяние, депрессия и др. То есть, при эмоциогенном пищевом поведении человек «заедает» свои горести и несчастья, страхи, свой стресс, и так же, как человек, привыкший к алкоголю их «запивает». Считается, что продукты питания для людей с эмоциогенным пищевым поведением являются своеобразным лекарством, потому что приносят им не только насыщение, но и успокоение, релаксацию, снимают эмоциональное

напряжение и даже повышают настроение. Согласно отечественным, у пациентов с ожирением этот вид пищевого поведения встречается в 60% случаев. Однако нередко, у тучных людей сочетаются оба вышеописанных типа пищевого поведения [17].

Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения у детей, они до настоящего времени остаются малоизученными. В частности, открытыми пока остаются вопросы о том, что лежит в основе нарушений пищевого поведения у больных с КЭО, какие факторы или их сочетания вносят наибольший вклад в формирование таких своеобразных поведенческих расстройств: разная нейрофизиологическая организация мозга, преморбидные особенности, патологические стили семейного воспитания и научения или психологические особенности личности ребенка [18]. Поскольку механизмы регуляции пищевого поведения многочисленны, то на него могут влиять разные факторы. Одни авторы полагают, что формирование пищевого поведения обусловлено биологическими факторами, другие считают, что не менее важную роль играют социально-психологические аспекты жизни [19].

К биологическим относят генетические, церебро-органические, клинико-метаболические и др. факторы. Нейроэндокринные и метаболические нарушения, сопутствующие КЭО, могут оказывать влияние на формирование пищевого поведения [20]. Однако не ясно, какие из биологических факторов изменяют адекватный характер этой связи, почему пищевая мотивация настолько изменяет пищевое поведение пациентов. Возникает необходимость продолжения поиска биохимических маркеров взаимосвязи метаболических нарушений углеводного, липидного обменов и эмоционально-мотивационных нарушений.

Решающее значение для формирования девиантного пищевого поведения может иметь наследственная дисфункция церебральных систем. Механизм возникновения пищевых нарушений связывают с нарушением обмена нейромедиаторов головного мозга, в частности с изменением трансмиссии серотонина в структурах головного мозга, отвечающих за регуляцию пищевого поведения. Доказательством этой гипотезы служит ряд экспериментальных работ конца XX века [21, 22]. Так, например, известно, что потребление высокоуглеводистой пищи служит своеобразным механизмом, позволяющим стимулировать недостаточную активность серотонинэргических систем головного мозга. Еда повышает содержание серотонина, что приводит к улучшению настроения. Остается спорным вопрос, чем обусловлена серотонинэрическая недостаточность: генетическими, приобретенными церебро-органическими факторами или является результатом неправильного научения в раннем возрасте [23, 24, 25].

В настоящее время, роль подкорковых структур в мозговой организации психических функций не подлежит сомнению. Исследованию роли диэнцефальных областей мозга в формировании психических процессов и мотивированного поведения у человека, посвящено много работ различного направления. Известна, например, связь одних и тех же лимбических образований, как с эмоциональными, так и с пищевыми реакциями. Многие авторы считают, что именно нарушение интегративной деятельности неспецифических структур мозга лежит в основе формирования нарушений пищевого поведения [26].

Выводы ряда авторов, позволяют предположить, что в появление пищевых расстройств, а также в эмоционально-мотивационные взаимоотношения вносит свою специфику дисфункция гипоталамической области. Так, Ф.Б. Березиным (1988) исследовалась роль гипоталамических образований в становлении психопатологических расстройств у больных с гипоталамической дисфункцией. Гипоталамическую дисфункцию связывают с неполноценностью гипоталамической области, конституциональными особенностями, либо с факторами перинатального генеза. Клинические проявления гипоталамической дисфункции могут быть инициированы гормональной перестройкой в пубертатном периоде, эмоциональными расстройствами или другими факторами [27].

В становлении неправильного пищевого поведения немаловажную роль играют и экзогенные факторы, к которым относятся социально-гигиенические, социально-психологические. Большое количество работ посвящено изучению психологических особенностей детей с девиантным пищевым поведением [28]. Считается доказанным, что различные эмоциональные состояния влияют на формирование пищевых потребностей и пищевых зависимостей. Большинство исследователей отмечают, что пищевую зависимость формирует сильная связь эмоциональных факторов с пищевой потребностью, клиническим выражением которой могут являться нарушения пищевого поведения. Еда, в данной ситуации превращается в один из способов психологической защиты, при этом адекватные способы преодоления стрессовых ситуаций не развиты. Подобная форма защиты от стресса, несомненно, патологична, так как приводит к соматическому заболеванию – ожирению.

Оценка обобщенных результатов свидетельствует о значительных нарушениях в психической сфере у пациентов с ожирением. Большинство больных находится в состоянии хронического психоэмоционального стресса, сопровождающегося снижением самооценки, ограничением социальных контактов [29].

В качестве ведущего фактора, определяющего возникновение нарушений пищевого поведения, рядом авторов выделяется отсутствие адекватного научения, неправильное становление пищевого стереотипа в детском возрасте [30]. Семья воздействует на психологическое состояние ребенка уже в самом раннем периоде его жизни. При исследовании семей детей, больных ожирением, было выявлено, что неправильное формирование пищевого стереотипа происходит на фоне выраженных нарушений взаимоотношения матери и ребенка. Истоки формирования этих неправильных взаимоотношений лежат в периоде новорожденности. Неспособность матери дифференцировано воспринимать потребности ребенка приводит к тому, что он не научается различать свои собственные ощущения. Такие дети например, воспринимают эмоциональный дискомфорт как чувство голода («сосет под ложечкой»). Подобное детское воспитание приводит к тому, что ребенок не научается дифференцировать голод и насыщение, также он неспособен различать голод и эмоциональные состояния. Именно с этим связано наличие в последующем у этих больных алекситимии, которая фактически «воспитана» или не преодолена научением в детстве. Во взрослом возрасте таким людям очень трудно бывает выразить свое эмоциональное состояние словами, они его плохо осознают и не могут, соответствующим образом, управлять своей эмоциональной сферой [31]. Подобную ситуацию правомочно рассматривать с точки зрения доминанты Ухтомского, наиболее важная черта, которой заключается в способности организма отвечать одной и той же реакцией на самые разнообразные стимулы из внешней среды. Например, разрядкой аффективной потребности может стать потребление больших количеств пищи.

Выводы

Таким образом, взаимодействие многочисленных факторов влияет на то, каким типом пищевого поведения проявится негомеостатическая регуляция энергетического обмена. Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения у детей, этот феномен до настоящего времени остается малоизученным. Существующая в настоящее время система организации медицинской помощи детям с ожирением не способствует достаточной эффективности лечения заболевания, т.к. изолированная диетотерапия и недооценка причин повышения пищевой мотивации приводят к декомпенсации в эмоционально-личностной, мотивационной и психовегетативной сферах («диетической депрессии») у пациентов, и соответственно к отказу от продолжения терапии. Поэтому, существует необходимость поиска новых организационных форм оказания медицинской помощи такой многочисленной категории детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ожирение и метаболизм /О.В. Васюкова, П.Л. Окороков, О.А. Малиевский [и др.] //Ожирение у детей: клинические рекомендации. - М., 2024;21(4):439-453.
2. Васюкова О.В. Ожирение у детей и подростков: критерии диагноза /О.В. Васюкова //Ожирение и метаболизм. 2019;16(1):70-73.
3. Характеристика питания детей в возрасте 12−36 мес, проживающих в Москве /И.М. Гусева, Т.Э. Боровик, А.В. Суржик, Л.С. Намазова-Баранова [и др.] //Педиатрическая фармакология. - М., 2014;11(5):30-39.
4. Ожирение у детей: клинические рекомендации /В.А. Петеркова, О.Б. Безлепкина, Н.В. Болотова [и др.] //Проблемы эндокринологии. – 2021;67:5:67-83.
5. Дедов И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. - М: МИА, 2004; 456 с.
6. Макеева А.Г. Формирование основ культуры питания у детей и подростков – методические аспекты /А.Г. Макеева, М.М. Безруких, Т.А. Филиппова // Вопросы детской диетологии. 2013;11:2(44-47).
7. Михайлова А. П. Вопросы квалификации и психологической диагностики пищевого поведения в норме и при его нарушениях /А.П. Михайлова, Д.А. Иванова, А.В. Штрахова //Психология. Психофизиология. 2019;12(1):97-117.
8. Креславский Е.С. Психосоциальные аспекты ожирения /Е.С. Креславский //Социально-гигиенические аспекты ожирения: Сборник научных трудов. – Л.: ЛСГМИ, 1981.

9. Елиашевич С.О. Пищевое поведение: нарушения и способы их оценки /С.О. Елиашевич, Д.Д. Нуньес Араухо, О.М. Драпкина //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8):36-63.
10. Картелишев А.В. Принципы диетотерапии и диетопрофилактики у детей, больных ожирением, и в группе риска по ожирению /А.В. Картелишев // Питание и метаболизм. 2011;1(46).
11. Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ различных форм эмоциогенного пищевого поведения /А.В. Вахмистров //Альманах клинической медицины. 2001;43:127-130.
12. Роль пищевого поведения в формировании метаболического синдрома у детей и подростков /Е.С. Наймушина, М.Б. Колесникова М.Б., Т.А. Червинских [и др.] //Профилактическая и клиническая медицина. – СПб, 2010; 213-214.
13. Николаева Н.О. Нарушения пищевого поведения: социальные, семейные и биологические предпосылки /Н.О. Николаева, Т.А. Мешкова //Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2011;1:274.
14. Stunkard A.J., Messick S. The tree-factor eating questionnaire to measure dietary restrain, disinhibition, and hunger // Journal of Psychosomatic Research, 1985;29:71-83.
15. Малкина-Пых И.Г. Терапия пищевого поведения: справочник практического психолога / И.Г. Малкина-Пых. – 2007.
16. Вознесенская Т.Г. Причины неэффективности лечения ожирения и способы ее преодоления /Т.Г. Вознесенская //Проблемы эндокринологии. – 2006;52(6):51-54.
17. Психогенно обусловленные расстройства приема пищи у детей раннего возраста и способы их коррекции /О.Н. Комарова, А.И. Хавкин [и др.] //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015;2:108-113.
18. Тутельян В.А. Питание здорового и больного ребенка: 8-е издание /В.А. Тутельян, И.Я. Конь, Б.С. Каганов Б.С. - М: Династия, 2014; 270 с.
19. Наймушина Е.С. Нарушение физиологии питания как результат изменения пищевого поведения современных городских подростков /Е.С. Наймушина, А.В. Килина, Л.В. Софронова //Терапевт. – 2023;6.
20. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации /под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. -М, 2010; 68 с.
21. Вейн А.М. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция / А.М. Вейн, А.Д. Соловьева. – М.: Наука, 1973; 268 с.
22. Ларина Н.Г. Особенности пищевого поведения, образа жизни и психологического статуса у подростков с ожирением и вегетативной дисфункцией // Вестник Новгородского государственного университета. 2017;8(106):58-60.
23. Роль нейротрансмиттеров в регуляции энергетического гомеостаза и возможности медикаментозной коррекции его нарушений при ожирении /И.И. Дедов, Е.А. Трошина, Н.В. Мазурина [и др.] //Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):915.
24. Satoskar RS, Bhandarkar SD, Rege NN. Pharmacology and Pharmacotherapeutics; 20th ed. Mumbai: Popular Prakashan; 2007.
25. Smith S, Weissman N, Anderson C, et al. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. N Engl J Med. 2010; 363 (3): 245-256. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909809
26. Гайтон А.К. Медицинская физиология. /А.К. Гайтон, Д.Э. Холл. - Москва: Логосфера, 2008; 1296с.
27. Березин Ф.Б. Психологическая и психофизическая адаптация человека / Ф.Б. Березин. – Л.: Наука, 1988; 260 с
28. Наймушина Е.С. Сравнительная оценка медико-биологических факторов риска при разных типах нарушений пищевого поведения у подростков с ожирением /Е.С. Наймушина, А.В. Килина, Т.А. Червинских //Труды ИГМА. - Т. 62. - Ижевск, 2024; 60-62.
29. Филатова О.В., Психологические, морфологические и диетические аспекты нарушений пищевого поведения юношей /О.В. Филатова, Е.В. Куцева, И.Ю. Воронина //Ожирение и метаболизм. 2022;19(2):171-179.
30. Наймушина Е.С. Роль семьи в формировании пищевого поведения у подростков с конституционально-экзогенным ожирением /Е.С. Наймушина [и др.] //Здоровье финно-угорской молодежи. Роль семьи в формировании здоровья: Сб. научн.статей. – Ижевск, 2009;88-92.
31. Формирование пищевого поведения: путь от младенчества до подростка. Обзор зарубежных исследований. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.b17.ru/article/90546/

Поступила 20.07.2025

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 офтальмологик 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 офтальмологик текширувга қуйидагилар киритилган: кўриш ўткирлигини коррекциясиз ва коррекция билан аниқлаш, скиаскопия, авторефрактометрия, биомикроскопия, бинокуляр ва аккомадация функцияларни текшириш, тўғри ва тескари офтальмоскопия.

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 кўрсаткичлари	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: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УЎК 616.314.2/616.314-07

АЛМАШИНУВ ТИШЛОВ ДАВРИДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ АНОМАЛИЯЛАРИДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Саидов А. А. https://orcid.org/0009-0009-7535-9839 E-mail: akbar_saidov@bsmi.uz
Наврўзова М. О. https://orcid.org/0009-0000-3818-8449
Навруzова Н.О. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 E-mail: navruzova.nilufar@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***

Алмашинув тишлов даври болаларда тиш-жағ тизими морфологияси ва функциялари шаклланишининг энг муҳим босқичи ҳисобланади. Бу даврда сут тишлари доимий тишлар билан алмашади, чайналиш функция ва нутқ ривожланади, эстетик пропорциялар шаклланади. Бироқ турли ички ва ташқи омиллар таъсирида тиш қаторлари аномалиялари ва деформациялари ривожланиши мумкин. Тиш қаторлари аномалиялари чайнали функциянинг бузилиши, нутқнинг тўлиқ шаклланмаслиги, эстетик муаммоларга олиб келиши билан бир қаторда, юз-жағ морфологиясида ҳам сезиларли ўзгаришларни келтириб чиқаради. Юз-жағ соҳасининг антропометрияси — морфологик кўрсаткичларни ўлчаш ва таҳлил қилиш усули сифатида — ортодонтик муаммоларни эрта аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотнинг мақсади — 10–13 ёшдаги болаларда тиш қаторлари аномалиялари мавжуд ва мавжуд эмас ҳолатларда юз-жағ соҳаси антропометрик кўрсаткичларини ўрганиш, қиёсий таҳлил қилиш ва ташхисдаги аҳамиятини баҳолаш.

Калит сўзлар: алмашинув тишлов даври, тиш қаторлари аномалиялари, юз-жағ антропометрияси, интерканин масофа, интермоляр масофа, юз баландлиги, юз кенглиги, морфологик кўрсаткичлар.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ АНОМАЛИЯХ ЗУБНЫХ РЯДОВ В ПЕРИОД СМЕННОГО ПРИКУСА

Саидов А.А. Навруzова М.О.; Навруzова 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***

Период сменного прикуса у детей является одним из важнейших этапов формирования морфологии и функций зубочелюстной системы. В этот период молочные зубы сменяются постоянными, развивается жевательная функция и речь, формируются эстетические пропорции. Однако под воздействием различных внутренних и внешних факторов могут развиваться аномалии и деформации зубных рядов. Аномалии зубных рядов, наряду с нарушением жевательной функции, неполным формированием речи и эстетическими проблемами, приводят к значительным изменениям в морфологии челюстно-лицевой области. Антропометрия челюстно-лицевой области — как метод измерения и анализа морфологических показателей — имеет важное значение для раннего выявления ортодонтических проблем. Цель данного исследования — изучить антропометрические показатели челюстно-лицевой области у детей 10–13 лет с аномалиями и без аномалий зубных рядов, провести сравнительный анализ и оценить их диагностическое значение.

Ключевые слова: сменный прикус, аномалии зубных рядов, челюстно-лицевая антропометрия, межклыковое расстояние, межмолярное расстояние, высота лица, ширина лица, морфологические показатели.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN DENTAL ARCH ANOMALIES DURING THE MIXED DENTITION PERIOD

Saidov A.A. Navruzova M.O.; 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***

The mixed dentition period in children is one of the most important stages in the formation of the morphology and functions of the dentoalveolar system. During this period, primary teeth are replaced by permanent ones, masticatory function and speech develop, and aesthetic proportions are formed. However, under the influence of various internal and external factors, dental arch anomalies and deformations may develop. Dental arch anomalies, along with impaired masticatory function, incomplete speech formation, and aesthetic problems, also lead to significant changes in the morphology of the craniofacial region. Craniofacial anthropometry, as a method of measuring and analyzing morphological parameters, is of great importance for the early detection of orthodontic problems. The aim of this study is to examine craniofacial anthropometric indicators in 10–13-year-old children with and without dental arch anomalies, perform a comparative analysis, and assess their diagnostic significance.

Keywords: mixed dentition period, dental arch anomalies, craniofacial anthropometry, intercanine distance, intermolar distance, facial height, facial width, morphological parameters.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, алмашинув тишлов даврида тиш қаторлари аномалияларининг тарқалиши болаларда 35–45% атрофида сақланиб қолмоқда (1,4). Иванова Т.В. (2021) тадқиқотларида аномалиялар мавжуд болаларда интерканин ва интермоляр масофаларнинг меъёрдан 5–10% кичик экани аниқланган (1).

Ўзбекистон олимлари ҳам ушбу масала бўйича қатор ишларни амалга оширган. Жумадиллаева Д.М. (2020) мактаб ёшидаги болаларда тиш қаторлари аномалияларини эрта аниқлашда юз-жағ антропометрик кўрсаткичлар муҳим аҳамиятга эга эканини таъкидлайди. Унинг маълумотларига кўра, интерканин ва интермоляр масофаларнинг 4–6% га қисқариши аномалияларнинг эрта белгиси сифатида баҳоланиши мумкин (2).

Шарипова М.Х. ва Каримова С.Р. (2019) тадқиқотларида эса алмашинув тишлов даврида юз кенглиги ва баландлиги пропорцияларидаги ўзгаришлар нутқ ва чайновли функциядаги бузилишлар билан чамбарчас боғлиқлиги кўрсатилган (3).

Хорижий тадқиқотларда, хусусан Smith A. ва ҳаммуаллифлар (2019) ҳамда Lee K. ва ҳаммуаллифлар (2022) 3D сканерлаш ва рақамли фотометрия усуллари ёрдамида аномалияларни эрта ёшда аниқлашда юқори аниқликка эришиш мумкинлигини кўрсатган. Уларга кўра, 10–12 ёшда ортодонтик тузатиш самарадорлиги 80% гача етади (4,5).

Петрова Н.С. (2020) ва Махмудова Г.Р. (2018) ўз ишларида болаларда юз баландлиги ва кенглиги пропорцияларидаги ўзгаришлар, чайновли функция бузилишлари ва нутқ ривожланишидаги кечикишлар ортодонтик ёрдам зарурлигини таъкидлаган (6,7).

Сўнгги йилларда халқаро ва маҳаллий амалиётда компьютерли томография (КЛКТ), рақамли юз морфометрияси ва биометрия дастурларидан фойдаланиш орқали антропометрик кўрсаткичларни аниқ ўлчаш кенг қўлланилмоқда (8,10). Тўхтасинов Ш.Б. (2023) клиник текширувлар билан уйғун ҳолда рақамли антропометрия усулларини жорий этиш ташхис аниқлигини сезиларли оширишини қайд этган (10).

Юқоридаги адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, антропометрия тиш қаторлари аномалияларини эрта аниқлашда ишончли ва муҳим инструмент ҳисобланади. Интерканин ва интермоляр масофалар, юз баландлиги ва кенглиги, жаг узунлиги каби кўрсаткичлар асосий диагностик мезонлар сифатида тавсия этилади.

Тадқиқот мақсади. 10–13 ёшдаги болаларда тиш қаторлари аномалиялари мавжуд ва мавжуд бўлмаган ҳолатларда юз-жағ соҳасининг асосий антропометрик кўрсаткичларини ўрганиш, уларни қиёсий таҳлил қилиш ва ушбу кўрсаткичларнинг ортодонтик ташхисдаги аҳамиятини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот доирасида жами 127 нафар 10–13 ёшли бола клиник-стоматологик ва антропометрик текширувдан ўтказилди. Асосий гуруҳ — 102 нафар бола, турли даражадаги тиш қаторлари аномалиялари ва деформациялари мавжуд. Назорат гуруҳи — 25 нафар бола, тиш-жағ тизимида аномалия ва деформация белгилари кузатилмаган. Асбоб ва жиҳозлар: стоматологик штангенциркул, антропометрия циркули, метр тасма. Барча ўлчовлар миллиметр аниқлигида бажарилди.

Тадқиқотда иштирок этган болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари асосий ва назорат гуруҳларида қиёсий таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда барча ўлчанган кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан паст эканлиги аниқланди ($p<0,05$).

Жадвал 1.

Асосий ва назорат гуруҳларининг асосий антропометрик кўрсаткичлари (M±m, мм)

№	Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=102)	Назорат гуруҳи (n=25)	P-қиймати
1	Юзнинг умумий баландлиги	112,4 ± 1,2	115,8 ± 1,0	<0,05
2	Юзнинг кенглиги	138,2 ± 1,1	141,5 ± 1,3	<0,05
3	Интерканин масофаси	25,8 ± 0,4	27,3 ± 0,3	<0,01
4	Интермоляр масофаси	45,1 ± 0,5	46,8 ± 0,4	<0,05
5	Жағ узунлиги	88,6 ± 0,7	90,9 ± 0,6	<0,05

Интерканин ва интермоляр масофалар асосий гуруҳда сезиларли даражада кичик (мутаносиб равишда 5,5% ва 3,6% камайган). Юзнинг умумий баландлиги ва кенглиги асосий гуруҳда пасайган, бу морфологик дисгармония ва эстетик пропорция бузилишини кўрсатади. Жағ узунлигидаги фарқ ҳам функционал ва морфологик ўзгаришлар билан боғлиқ.

Хулоса

1. 10–13 ёшдаги болаларда тиш қаторлари аномалиялари мавжуд ҳолатларда юз-жағ соҳасининг антропометрик кўрсаткичларида статистик жиҳатдан аҳамиятли ўзгаришлар кузатилди. Асосий гуруҳда интерканин масофа (−5,5%), интермоляр масофа (−3,6%), юзнинг умумий баландлиги (−2,9 мм) ва кенглиги (−3,3 мм) назорат гуруҳига нисбатан пасайганлиги аниқланди ($p<0,05$).
2. Олинган маълумотлар тиш қаторлари аномалиялари болалар юз-жағ морфологиясига салбий таъсир кўрсатишини ва эрта ташхис ҳамда профилактика чораларини кўриш зарурлигини тасдиқлайди.
3. Интерканин ва интермоляр масофалар, юз баландлиги ва кенглиги каби кўрсаткичлар алмашинув тишлов даврида ортодонтик ташхисда ишончли маркер сифатида қўлланилиши мумкин.
4. Мактаб ёшидаги болаларни режали равишда стоматологик ва антропометрик текширувлардан ўтказиш орқали аномалияларни эрта босқичда аниқлаш ва ортодонтик тузатиш самарадорлигини ошириш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Иванова Т.В. Антропометрические показатели лицевого отдела черепа у детей. Ортодонтия. 2021;4:25–31.
2. Жумадиллаева Д.М. Юз-жағ антропометрияси асосида тиш қаторлари аномалияларини эрта аниқлаш. Ўзбекистон стоматология журнали. 2020;2:15–20.
3. Шарипова М.Х., Каримова С.Р. Алмашинув тишлов даврида юз пропорциялари ва функционал бузилишлар. Тиббиёт ва фан. 2019;1:45–49.
4. Smith A., Johnson R., Lee C. Dental arch dimensions in children with malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2019;156(3):345–352.
5. Lee K., et al. 3D scanning in pediatric orthodontics. J Clin Pediatr Dent. 2022;46(2):123–130.
6. Петрова Н.С. Морфология челюстно-лицевой области у школьников. Стоматология детского возраста. 2020;19(1):14–20.
7. Махмудова Г.Р. Юз баландлиги ва кенглиги пропорцияларининг ортодонтияда аҳамияти. Ўзбекистон стоматология журнали. 2018;1:30–34.
8. Garib D.G., et al. Digital anthropometry in orthodontics. Angle Orthod. 2020;90(2):223–229.
9. Albarakati S.F. Clinical application of 3D facial scans in children. Saudi Dent J. 2021;33(4):220–227.
10. Тўхтасинов Ш.Б. Рақамли морфометрия усуллари ёрдамида юз-жағ кўрсаткичларини баҳолаш. Тиббиёт инновациялари журнали. 2023;2:55–61.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 12.08.2025

UDC 616.831-08:615.21.31-005

NEVROLOGIK KASALLIKLARDAGI MUVOZANAT BARQARORLIGINIG BUZILISHLARIDA DAVO SAMARADORLIGINI TAKOMILLASHTIRISH

Xodjiyeva Dilbar Tadjiyevna https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
Xayriyeva Muxsina Farxodovnahttps://orcid.org/0000-0002-0002-0015
e-mail: xayriyeva.muxsina@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

✓ ***Resume***

Nevrologik kasalliklarda muvozanat barqarorligining buzilishida erta va kechki reabilitatsiya davrlarida turli xil stabilometrik ko’rsatkichlarida turli darajadagi o’zgarishlar bilan namoyon bo’ladi. Ushbu patologiyani bartaraf qilishda Biologik teskari aloqa asosidagi stabilotreningni postural muvozanat buzilishiga ega bemorlarni reabilitatsiya jarayoniga qo‘llash muvozanat ko‘rsatkichlarini yaxshilashga, psixoemotsional holat va kognitiv funksiyalarni tiklashga, neyroplastiklik mexanizmlarini faollashtirishga hamda davolanishga bo‘lgan samaradorlik darajasini oshirishga olib keladi. Biologik teskari aloqa asosidagi stabilotreningni postural buzilishlarga chalingan bemorlarni kompleks reabilitatsiya dasturiga kiritish, tiklanish davolash samaradorligini sezilarli darajada oshiradi.

Kalit so‘zlar: stabilometriya, stabilotrening, biologik teskari aloqa, reabilitatsiya, postural buzilishlar.

УЛУЧШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СТАБИЛЬНОСТИ РАВНОВЕСИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
Хайриева Мухсина Фарходовна https://orcid.org/0000-0002-0002-0015
e-mail: xayriyeva.muxsina@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***

При неврологических заболеваниях нарушение стабильности равновесия проявляется с различными уровнями изменений в различных стабилометрических показателях в течение ранних и поздних периодов реабилитации. Применение стабилотренинга на основе биологической обратной связи в процессе реабилитации пациентов с нарушениями постурального равновесия ведет к улучшению показателей равновесия, восстановлению психоэмоционального состояния и когнитивных функций, активации механизмов нейропластичности и увеличивает эффективность лечения. Включение стабилотренинга на основе биологической обратной связи в комплексные реабилитационные программы для пациентов с постуральными расстройствами значительно повышает эффективность восстановления.

Ключевые слова: стабилометрия, стабилотренинг, биологическая обратная связь, реабилитация, постуральные расстройства.

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN DISORDERS OF BALANCE STABILITY IN NEUROLOGICAL DISEASES

Khodjiyeva Dilbar Tadjiyevna https://orcid.org/0009-0005-7779-9169
Khayriyeva Mukhsina Farxodovnahttps://orcid.org/0000-0002-0002-0015
e-mail: xayriyeva.muxsina@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***

In neurological diseases, the disruption of balance stability manifests with varying degrees of changes in different stabilometric indicators during early and late rehabilitation periods. Implementing stabilotrainings based on biological feedback in the rehabilitation process of patients with postural balance impairments leads to improvements in balance indicators, restoration of psycho-emotional states and cognitive functions, activation of neuroplasticity mechanisms, and increases the effectiveness of treatment. Including stabilotrainings based on biological feedback in the comprehensive rehabilitation programs of patients with postural disorders significantly enhances recovery treatment effectiveness.

Keywords: stabilometry, stabilotraining, biological feedback, rehabilitation, postural disorders.

Dolzarbligi

Muvozanat buzilishi yoki postural balansning buzilishi (postural muvozanat buzilishi) nevrologiya va ortopediya amaliyotida eng ko‘p uchraydigan shikoyatlardan biridir. Hozirgi vaqtda muvozanat buzilishiga ega bemorlar sonining ortib borishi kuzatilmoqda [1]. Markaziy asab tizimi (MAT) patologiyalarida ushbu buzilishlarning uchrash chastotasi kasallikning nozologik shakli va bemorning yoshiga qarab 40 % dan 100 % gacha o‘zgaradi [2, 3].

Muvozanat buzilishi — bu tananing fazodagi holatini boshqarish qobiliyatining qisqa muddatli yoki doimiy yo‘qolishi bo‘lib, u beqaror yurish, kutilmagan yiqilishlar, chayqalish va koordinatsiya buzilishi bilan namoyon bo‘ladi [4]. Postural muvozanat buzilishi yuqori ijtimoiy ahamiyatga ega, chunki bemorlarning aksariyati mehnatga layoqatli yoshdagi shaxslar bo‘lib, bu ularning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi hamda kasbiy faoliyatini cheklaydi [5]. Muvozanat funksiyasini ta’minlashda murakkab statokinetik tizim ishtirok etadi. U afferent bo‘g‘inlar (vestibulyar, ko‘rish, proprioseptiv) va efferent bo‘g‘inlardan (neyrovegetativ, mushak) tashkil topgan [6]. Birinchi bo‘lib vestibulyar apparat retseptorlari faollashadi, ulardan kelgan nerv impulslar pastga yo‘nalgan vestibulospinal yo‘llar orqali gavda va oyoq-qo‘l mushaklariga, shuningdek, vestibulomiyacha yo‘llari orqali miyachaga yetkaziladi. Proprioretseptorlardan kelgan nerv impulslar esa yuqoriga yo‘nalgan yo‘llar orqali bazal gangliyalar va miyacha yadrolariga yetib boradi, talamusda ikkinchi neyronlarga uzatiladi va bosh miyaning tepa qismidagi somatosensor hududlarga proyeksiya qilinadi, bu yerda tana sxemasi shakllanadi. Statokinetik tizimning barcha bo‘g‘inlari birdek ahamiyatga ega bo‘lib, hech bir analizator yoki fiziologik mexanizmga mutlaq ustun rol yuklab bo‘lmaydi. Hozirgi tushunchalarga ko‘ra, statokinetik barqarorlik — bu insonning barcha fiziologik funksiyalarini optimal boshqarish orqali fazoda passiv yoki faol tarzda yuzaga keladigan statokinetik ta’sirlar sharoitida funksional holat, fazoviy orientatsiya, muvozanat funksiyasi va kasbiy ish qobiliyatini barqaror saqlash qobiliyatidir [6]. Ma’nodosh atama bo‘lgan postural balans esa tananing umumiy massasi markazini (UMM) boshqarish va ushlab turish orqali statik va dinamik holatlarda muvozanatni yo‘qotishning oldini olish qobiliyati sifatida ta’riflanadi [7]. Shunday qilib, insonning yagona statokinetik tizimi haqidagi konsepsiya muvozanat va harakatlar koordinatsiyasini baholashning metodologik asosini tashkil etadi.

Statokinetik tizim tana muvozanatini statik va dinamik sharoitlarda uchta asosiy funksiyani — sensor, motor va trofik (harakatning energetik ta’minoti) — integratsiya qilish orqali ta’minlaydi. Amalda, ushbu funksiyalardan birini bajaruvchi organlarda organik yoki funksional o‘zgarishlarning yuzaga kelishi, shubhasiz, muvozanat buzilishiga olib keladi; bu buzilishlar klinik jihatdan namoyon bo‘lishi yoki kompensatsiyalangan holda subklinik darajada qolishi mumkin. So‘nggi tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatadiki, bunday holatlarda barqaror kompensatsiyaning yetakchi mexanizmi sifatida kognitiv-motor nazoratning faollashuvi qaraladi [4, 7].

Zamonaviy posturologiyaning nazariy asoschisi sifatida rus fiziologi N. A. Bernshteyn tan olinadi. U harakat fiziologiyasida teskari aloqa tushunchasini aniq ta’riflab, postural balansni boshqarishning uchta asosiy mexanizmini ajratib ko‘rsatgan:

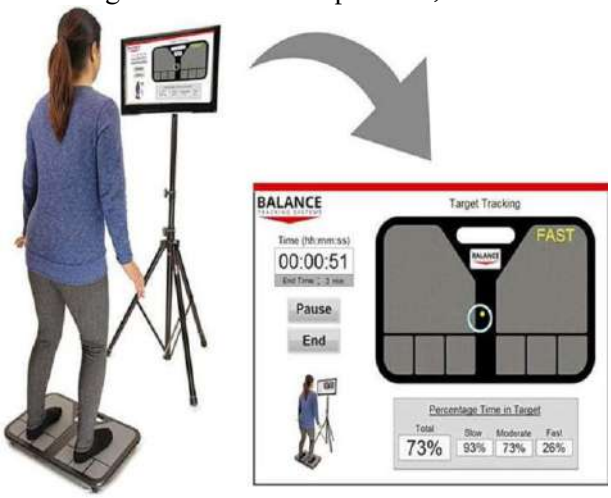
Reflekslar — nerv tizimining o‘zgaruvchan sharoitlarga avtomatik javoblari.

Sinergetik harakatlar — kinematik xususiyatlari o‘xshash bo‘lgan harakat sinflari.

Strategiyalar — zarur natijani olish uchun ongli yoki ongsiz bajariladigan murakkab harakatlar (qarang: jadval) [9,12].

Statokinetik tizimning anatomo-funksional modelini tahlil qilganda, biomekanik nuqtai nazardan inson tanasi mushaklar faoliyati hisobiga barqarorlikni ta’minlaydigan “teskari osilgan mayatnik”

modeli sifatida qaraladi [4]. Sog‘lom odamning asosiy tik turish holati sxematik proyeksiyada tana umumiy massasi markazi (UMM) orqali o‘tuvchi vertikal chiziq bilan tasvirlanadi. Ushbu chiziq bosh markazidan (quloq suprasi darajasidan) boshlanib, 3–4 bel umurtqasidan 1 sm oldinda o‘tadi, son bo‘g‘imi markazidan, tizza bo‘g‘imi oldidan o‘tib, tayanch tekisligiga tovon ichki chizig‘idan 4–5 sm oldinda tushadi. Son va tizza bo‘g‘imlari passiv tarzda “yopiladi”, tovon-tovon bo‘g‘imi esa boldir uch boshli mushak (m. triceps surae)ning tarangligi hisobiga “yopiladi” va shu orqali asosiy holatda tananing balans nazorati ta’minlanadi. Balansni saqlashdagi barcha kompensator harakatlar tovon-tovon bo‘g‘imining ish amplitudasi doirasida bajariladi, bunda asosiy rol boldir so‘lid (m. soleus) mushagiga tegishli. Asosiy holatda balansni shu tarzda saqlash “tovon-tovon strategiyasi” deb yuritiladi [7]. Og‘ir patologik holatlarda esa “son strategiyasi” deb ataladigan anormal mexanizm yuzaga keladi, bunda balans son bo‘g‘imlarida katta amplitudali, keskin harakatlar orqali saqlanadi.



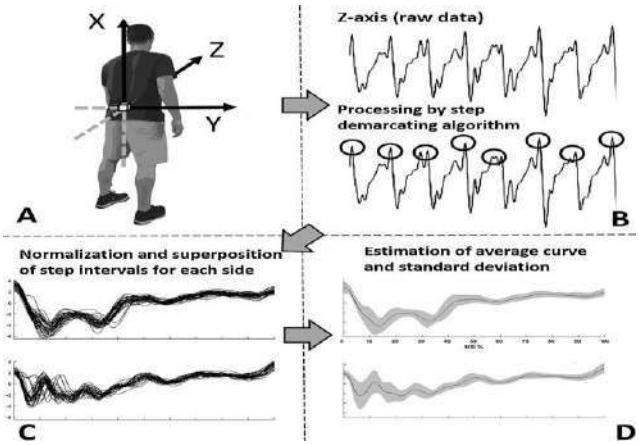
Stabilometriya — bu stabilometrik platforma yordamida tana UMM proyeksiyasining tayanch tekisligidagi holati va tebranishlarini qayd etish usuli. Uning apparatli stabilometriya deb ataladigan ko‘rinishi — klinik amaliyotda 20 yildan ortiq qo‘llanib kelayotgan, postural buzilishlarni aniqlashda yuqori informativlikka ega diagnostika usulidir. BTA tamoyillariga asoslangan muvozanat buzilishlarini reabilitatsiya qilish usullarini rivojlantirish samarali tiklovchi davolashni amalga oshirish imkonini beradi [6]. Shu bois, stabilometrik diagnostika usuli ortopediya, travmatologiya, nevrologiya, oftalmologiya va reabilitatsiya amaliyotida keng qo‘llanilishi mumkin. Qarshi ko‘rsatmalar kam va asosan nisbiy bo‘lib, ularga quyidagilar kiradi: mustaqil muvozanatni ushlab tura olmaslik; og‘ir kognitiv yetishmovchilik; tekshiruv jarayonida vizual yoki eshitish chalg‘ituvchi omillar mavjudligi.

Asosiy baholanadigan parametrlar:

Tana umumiy massasi markazi (UMM) — promontorium darajasidan 2–3 sm oldinda joylashgan taxminiy nuqta.

Bosim markazi (BM) — tayanch reaksiyasi vektori yoki vertikal proyeksiya nuqtasida joylashgan, tana bosimining tayanch maydonidagi o‘rtacha ta’sir kuchi yo‘nalishini aks ettiruvchi nuqta [4,6].

Koordinatalar tizimiga ko‘ra, frontal tekislikda BM o‘ngga-chapga, sagittal tekislikda esa oldinga-orqaga siljishi mumkin. Platformadagi BM holatining o‘zgarishi tana UMM tebranishlari haqida ma’lumot beradi. Grafik tasvirda bu **statokineziogramma** (yoki stabilogramma) shaklida ifodalanadi. Statokineziogramma quyidagilar bo‘yicha baholanadi: umumiy maydon, o‘rtacha og‘ish radiusi, chiziq uzunligi. U frontal (X-o‘qi bo‘yicha stabilogramma) va sagittal (Y-o‘qi bo‘yicha stabilogramma) tekisliklardagi tebranishlardan iborat bo‘ladi. X-o‘qi (frontal) ikki tovon orasidagi chiziqdan, Y-o‘qi (sagittal) esa oyoqlar orasidagi markaziy chiziqdan o‘tadi [17].



Koordinatalar tizimi [1,8] standartlashtirish bo‘yicha tavsiyalarga muvofiq qurilgan. Sagittal va frontal chiziqlarning kesishgan nuqtasi nol belgisiga mos keladi. Bosim markazi (BM) frontal (o‘rta tovon chizig‘i) chizig‘idan oldinda joylashsa, sagittal S–S tekisligida bu **ijobiy qiymat** sifatida qayd etiladi, uning orqasida joylashsa — **manfiy qiymat** sifatida. Frontal tekislik uchun esa BM o‘rta S–S chizig‘idan o‘ng tomonda joylashsa — ijobiy, chap tomonda joylashsa — manfiy qiymatga ega bo‘ladi. Ushbu koordinatalar tizimida BM ning mutlaq holati millimetrda o‘lchanadi. BM ning frontal tekislikdagi holati **F** harfi bilan, sagittal tekislikdagi holati esa **S** harfi bilan belgilanadi. Klinik jihatdan asosiy tik turish holatining simmetrikligi BM ning frontal tekislikdagi (X o‘qi) joylashuvi orqali aniqlanadi. Amplituda bo‘yicha: **katta amplitudali tebranishlar** past chastotali bo‘ladi, **kichik amplitudali tebranishlar** esa yuqori chastotali hisoblanadi.

Nevrologiyada stabilotrening asosan markaziy asab tizimining qon-tomir va degenerativ kasalliklarida, shuningdek, bosh miya jarohatlaridan (BMJ) keyingi bemorlarni reabilitatsiya qilishda qo‘llaniladi [2,6].

Zararlanish joyi	Harakat buzilish turlari
Rubrospinal	• Gavda va boshning harakati • Qo‘l va barmoqlar ushlash funksiyasi
Talamo-pallidar	• Gavda turishining o‘zgarishi • Boshqa sinergik harakatlarning qo‘shilishi
Pyramidal-striatar	• Harakat hajmi va amplitudasi o‘zgarishi • Harakat yo‘nalishi o‘zgarishi • Yurinishning o‘zgarishi • Ko‘ruv nazorati o‘zgarishi • Qattiq toliqish • Og‘riq sindromi
Oliy tuzilmalar	Aniq buzilish faktorlari aniqlanmagan

Stabilometriya va stabilotrening insult va bosh miya jarohatlaridan (BMJ) keyingi bemorlarni reabilitatsiya qilishda mahalliy mualliflar tomonidan faol qo‘llanilmoqda. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, BMJ bo‘lgan bemorlarda bosim markazi (BM) tebranishlari frontal va sagittal tekisliklarda nazorat guruhiga qaraganda 50 % ga yuqori. Fransuz tadqiqotchilari «bosh miyaning chayqalishidan keyingi sindrom»ni ajratib ko‘rsatib, bunda statokineziogramma maydonining 200 mm² dan oshishi (normadan 95 % yuqori) qayd etilgan [5].

Ishemik insultdan keyingi tiklanish davridagi bemorlarda o‘tkazilgan stabilometrik tekshiruvlar, BTA (biologik teskari aloqa) funksiyasiga ega stabilometrik platformada o‘tkazilgan stabilotreningning statik barqarorlik ko‘rsatkichlariga ijobiy ta’sirini tasdiqlaydi. Bu esa statiko-lokomotor funksiyalarni tiklash bo‘yicha bemorlarning reabilitatsion potensiali yuqoriligidan dalolat beradi. Eng samarali davr — insult rivojlanganidan keyingi dastlabki 3–6 oy.

Yarim shar insultida BM ning siljishi odatda parez bo‘lgan tomonga qarama-qarshi yo‘nalishda kuzatiladi, bu yurishda kompensator «giperfunktsiya» tufayli yuzaga keladi. Bunda statokineziogrammaning amplituda va chastota ko‘rsatkichlari ko‘pincha o‘zgarmaydi. Vertebrobazilyar havza insultida esa BM ning tebranish amplitudasi va chastotasi oshadi, bu esa

adabiyotlarda [2] keltirilganidek, noqulay prognostik omil bo‘lib, postural balansning tiklanishini cheklaydi.

Ma’lumotlarga ko‘ra, insultning o‘tkir davridayoq BTA asosida stabilotreningni qo‘llash harakat defitsitini kamaytiradi, mustaqil yurishning ertaroq boshlanishiga va o‘z-o‘ziga xizmat ko‘rsatish ko‘nikmalarining tiklanishiga olib keladi. Stabilotrening faqat miya funksional zonalarining ierarxik qayta tuzilishini faollashtiribgina qolmay, balki bemorlarning davolanish va reabilitatsiyaga bo‘lgan sodiqligini oshiradi, hayot sifatini yaxshilaydi [3,7].

I. P. Yastrebseva insultli bemorlarda postural balans buzilishining etiopatogenetik variantini aniqlash uchun quyidagi stabilometrik ko‘rsatkichlarni hisobga olishni taklif etadi.

Muvozanat buzilishining asosiy variantlari	
Afferent	sezgi yetishmovchiligi ustun bo‘lsa.
Efferent	piramidal va orqa miyadagi simptomatika ustun bo‘lsa.
Integrativ	kognitiv buzilishlar ustun bo‘lsa.
Psixogen	affektiv buzilishlar ustun bo‘lsa
Somatik	ichki organ va tizimlar disfunktsiyasida

Psixogen postural buzilishlar markaziy asab tizimidagi funksional «mos kelmaslik», doimiy o‘z-o‘zini kuzatish va pozani nazorat qilish bilan bog‘liq bo‘lib, bu muvozanatni saqlashga qaratilgan normal reflektor harakat dasturlarining patologik faol harakatlar bilan almashishiga olib keladi. BTA asosidagi stabilotrening ushbu nomutanosiblikni bartaraf etib, avvalgi harakat tajribasiga asoslangan holda reflektor mexanizmlarni faollashtiradi va ularni bemor tomonidan osonlik bilan qayta ishlatiladigan holatga keltiradi.

Periferik asab tizimi kasalliklariga kelsak, eng ko‘p uchraydigan patologik holat — **qandli diabetga xos neyropatiya** bo‘lib, u bosim markazi (BM)ning harakat tezligining ortishi, uning ikki yo‘nalishda deviasiyasi bilan tavsiflanadi; bu o‘zgarishlarning darajasi klinik holat og‘irligi bilan bevosita korrelyatsiya qiladi [8]. Biologik teskari aloqa (BTA) asosidagi stabilotreningni qo‘llash bemorlarda ham klinik, ham stabilometrik baholash natijalariga ko‘ra postural barqarorlikni oshiradi. Tadqiqot shuni ko‘rsatadiki, umurtqa pog‘onasining bel qismi shikastlanishlari bilan kechuvchi skelet-mushak tizimi va nerv ildizchalaridagi og‘riqlar yurishda ham, asosiy tik turish holatida ham barqaror biomexanik buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi. Osteoxondrozli bemorlarda qadam tezligi pasayadi, uning chastotasi ortadi, tayanch davri va ikki oyoqda turish davri uzayadi. Oyoq-qo‘llarning tayanch bilan dinamik o‘zaro ta’siri o‘rganilganda, umurtqa pog‘onasida rentgenologik tasdiqlangan degenerativ o‘zgarishlarga ega bemorlarda bo‘g‘imlarda surunkali ortiqcha yuklama bo‘lib, bu yallig‘lanish va involyutiv jarayonlarning rivojlanishiga sabab bo‘lishi aniqlangan.

Deformatsiyalovchi artrozlarda, etiologiyasidan qat’i nazar, propriosepsiya buzilishi kuzatiladi va u kasallik rivojlanishi bilan to‘g‘ri proportsional ravishda kuchayadi: bo‘g‘im yuzalarida deformatsiya ortadi, kapsula-boylam apparati tonusi pasayadi, bo‘g‘im sohasida qon aylanishi yomonlashadi. Bu omillar tog‘ayga yuklamani oshirib, degenerativ-distrofik o‘zgarishlarning chuqurlashishiga olib keladi.

Oyoq-qo‘l shikastlarida statokinetik barqarorlikning asosiy prognostik belgilariga BM maydoni va uning harakat tezligi kiradi. Pastki oyoq-qo‘l shikastlari bo‘lgan bemorlarda stabilotreningni tiklovchi davolash davrida asosiy usul sifatida qo‘llash tavsiya etiladi. Ushbu metod pastki oyoq-qo‘l deformatsiyalovchi artrozi bo‘lgan bemorlarda ham istiqbolli yo‘nalish sifatida ko‘riladi [1,8].

Xulosa

Markaziy asab tizimi (MAT) patologiyasida stabilometrik tekshiruvlar asosan quyidagi holatlarda qo‘llaniladi: parezlar, falajlar, giperkinezlar, insult va uning oqibatlari, markaziy va periferik asab tizimining turli degenerativ-distrofik kasalliklari, Parkinson kasalligi, bosh miya jarohati oqibatlari [12]. MAT kasalliklarida muvozanat buzilishlarining tasnifi asosida reabilitatsion choralar uchun differensial protokollar ishlab chiqilgan. Biologik teskari vizual aloqa asosida oyoq tagidagi bosim markazini platformada to‘g‘rilashga qaratilgan kompyuterli stabiloanalizator yordamida postural barqarorlikni diagnostika qilish (stabilometriya) va tiklash (stabilotrening) usullari tibbiy reabilitatsiyaning istiqbolli yo‘nalishlari hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ахророва, Ш. Б. (2021). Prevalence and neurological features of diabetic polyneuropathy in type 1 diabetes. журнал неврологии и нейрохирургических исследований.
2. Саломова, Н. К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 249-253.
3. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / R. Lozano, M. Naghavi, K. Foreman [et al.] // The Lancet. — 2013;380(9859):2095–2128.
4. Гусев Е. И. Проблема инсульта в Российской Федерации : время активных совместных действий / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007;107(8):4-10.
5. Суслина З. А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы / З. А. Суслина // Анналы клин. и эксперим. неврологии. 2007;1(1):10-16.
6. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М. : Медицина, 2001; 328 с.
7. Суслина З. А. Гемостаз, гемореология и атромбогенная активность сосудистой стенки при ишемических нарушениях мозгового кровообращения / З. А. Суслина, М. М. Танашян, В. Г. Ионова // Очерки ангионеврологии / Под ред. З. А. Суслиной. — М. : Атмосфера, 2005; 368:130-142.
8. Forconi S. The evolution of the meaning of blood hyperviscosity in cardiovascular physiopathology: Should we reinterpret
9. Khayrieva M. F. Features of cognitive impairment in stroke patients and their adequate treatment // Journal of Pharmaceutical Negative Results. 2022;13(9):2:2334-2337.
10. Khayrieva M.F. The role of MRI examination of brain in patients with arterial hypertension // European Journal of Innovation in Nonformal Education (EJINE) November-2022;2(11):47-49.
11. Xayrieva M.F. Cognitive impairment in chronic heart failure // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. Science box. Jild: 01 Nashr:06 2022 yil. B 148-153
12. Хайриева М.Ф. Перспективы выявления и коррекции когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. Science box. Jild: 01 Nashr:06 2022 yil. B 141-147.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDK 616.44-091.8:57.086.83

TAJRIBAVIY KIMYOTERAPIYADAN SO‘NG TIMUS TO’QIMASINING IMMONOGISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARINI O’RGANISH

Rasulova N.R. E-mail: nafisarasulova1989@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-3904-140
Temirova N.R. E-mail: temirovanazokat265@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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

✓ ***Resume***

Mazkur tadqiqotda tajribaviy kimyoterapiyadan so‘ng oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasida rivojlanadigan immunogistokimyoviy o‘zgarishlar o‘rganildi. Tadqiqotning maqsadi sitostatik preparat ta’sirida timusning morfostruktural va immunofenotipik xususiyatlaridagi o‘zgarishlarni aniqlash hamda ularning immunologik oqibatlarini baholashdir.

Tajriba jarayonida kimyoterapiya vositasi sifatida paklitaksel belgilangan dozada qo‘llanildi. Timus to‘qimalarida immunogistokimyoviy tahlillar CD4 va CD138 markerlari yordamida olib borildi. Morfometrik baholashda kortikal va medullar zonalar nisbati, limfoid hujayralar zichligi hamda stroma komponentlarining morfologik holati aniqlanib, ularning o‘zgarish darajasi baholandi. Ushbu o‘zgarishlar immun tizim zaiflashishining morfologik asoslarini yoritadi hamda kimyoterapiyadan keyingi immunoreabilitatsiya strategiyalarini ishlab chiqishda ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Kalit so‘zlar: timus, kimyoterapiya, immunogistokimyo, CD4, CD138, limfoid hujayralar, makrofag faollik.

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТКАНИ ТИМУСА ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Расулова Н.Р. E-mail: nafisarasulova1989@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-3904-140
Темирова Н.Р. E-mail: temirovanazokat265@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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 иммуногистохимические изменения, развивающиеся в ткани тимуса белых беспородных крыс после экспериментальной химиотерапии. Цель исследования — выявить изменения морфоструктурных и иммунофенотипических характеристик тимуса под воздействием цитостатического препарата, а также оценить их иммунологические последствия.

В ходе эксперимента в качестве химиотерапевтического средства применялся паклитаксел в установленной дозе. Иммуногистохимический анализ ткани тимуса проводился с использованием маркеров CD4 и CD138. Морфометрическая оценка включала определение соотношения корковой и мозговой зон, плотности лимфоидных клеток, а также морфологического состояния компонентов стромы, с последующей оценкой степени их изменений. Полученные данные позволяют выявить морфологические основы иммунодефицита и служат научной базой для разработки стратегий иммунореабилитации после химиотерапии.

Ключевые слова: тимус, химиотерапия, иммуногистохимия, CD4, CD138, лимфоидные клетки, активность макрофагов.

STUDY OF IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THYMUS TISSUE AFTER EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY

Rasulova N.R. E-mail: nafisarasulova1989@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-3904-140
Temirova N.R. E-mail: temirovanazokat265@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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 examined the immunohistochemical changes that develop in the thymus tissue of white outbred rats following experimental chemotherapy. The aim of the research was to identify alterations in the morphostructural and immunophenotypic characteristics of the thymus under the influence of a cytostatic drug and to assess their immunological consequences.

In the experiment, paclitaxel was used as the chemotherapeutic agent at a specified dose. Immunohistochemical analysis of thymus tissues was performed using CD4 and CD138 markers. Morphometric assessment included determining the ratio of cortical to medullary zones, the density of lymphoid cells, and the morphological state of stromal components, followed by evaluation of the degree of their changes. These findings highlight the morphological basis of immune system weakening and provide a scientific foundation for developing post-chemotherapy immunorehabilitation strategies.

Keywords: thymus, chemotherapy, immunohistochemistry, CD4, CD138, lymphoid cells, macrophage activity

Tadqiqotning dolzarbligi

So‘nggi yillarda onkologik kasalliklarning global tarqalishi ortib borayotgan bir paytda, kimyoterapiya ularni davolashning asosiy va keng qo‘llaniladigan usullaridan biri hisoblanadi. Biroq sitostatik vositalarning maqsadli ta’siri bilan bir qatorda, ularning sog‘lom to‘qimalarga, xususan, immun tizim organlariga salbiy ta’siri ham kuzatiladi. Shulardan timus bezi immunogenezning markaziy organi sifatida T-limfotsitlarning differensiatsiyasi, seleksiyasi va immunologik xotira shakllanishida yetakchi rol o‘ynaydi.

Kimyoterapiya preparatlari timusning morfologik tuzilishini buzishi, kortikal va medullar zonalar nisbatini o‘zgartirishi, epitelial stroma va limfoid komponentning parchalanishiga olib kelishi mumkin. Bu esa immunologik zaiflashish, infeksiyalarga moyillik va o‘sma jarayonining qaytalanish xavfini oshiradi.

Immunogistokimyoviy usullar timus to‘qimasida yuzaga kelgan o‘zgarishlarni hujayra va subhujayra darajasida aniqlash imkonini beradi. Xususan, T-limfotsit subpopulyatsiyalarini, makrofaglar va antigen taqdim etuvchi hujayralar faolligini, apoptoz yoki proliferatsiya jarayonlarini baholash orqali kimyoterapiya natijasida yuzaga kelgan immunopatologik mexanizmlarni chuqur o‘rganish mumkin.

Mazkur yo‘nalishdagi tadqiqotlar nafaqat kimyoterapiya oqibatida yuzaga keladigan immun tizim shikastlanishlarini patogenez nuqtayi nazaridan tushunish, balki ularni kamaytirish yoki oldini olish bo‘yicha samarali reabilitatsion va immunomodulyator strategiyalarni ishlab chiqishda ham katta ahamiyatga ega. Shuningdek, ushbu izlanishlar klinik onkologiya, immunologiya va morfologiya fanlari chorrahasida yangi ilmiy asoslangan davolash yondashuvlarini yaratishga xizmat qiladi.

Timus o‘sma kasalligining paydo bo‘lishi va rivojlanishida yetarli immunitet reaksiyasini shakllantirishda asosiy o‘rin egallaydigan a’zolardan biridir. Timus bir vaqtning o‘zida immunitet yoki limfoid tizim va endokrin tizimning markaziy organidir. Embriologik jihatdan timus bezi birinchi endokrin bezlardan biri va birinchi limfoid organdir.

Shunga qaramay, bir qator eksperimental kuzatuvlar immun javob paytida timus morfologiyasida sezilarli o‘zgarishlarni ko‘rsatdi, ammo eng keng tarqalgan gipoteza bilan fundamental nomuvofiqlik tufayli butunlay e’tiborsiz qoldi.

Tadqiqot maqsadi: Tajrivabiy kimyoterapiya (paklitaksel) ta’sirida oq zotsiz kalamushlarning timus to‘qimasida yuzaga keladigan morfologik va immunofenotipik o‘zgarishlarni immunogistokimyoviy usul yordamida aniqlash.

Material va usullar

Eksperimental tadqiqot materiallari: Tajriba doirasida 6 oylik urg'ochi jinsga mansub 200 grammgacha bo‘lgan 30 ta oq zotsiz kalamushlar olindi. Tajriba davomida Nuraliev N. A. va uning hamkasblari asarlarida belgilangan bioxavfsizlik qoidalari va etik tamoyillarga muvofiq hayvonlarni parvarish qilish, parvarish qilish va hayvonlarni guruhlarga ajratishning qat'iy standartlariga amal qilindi. Mumkin bo‘lgan kasalliklarni istisno qilish uchun barcha laboratoriya hayvonlari veterinariya tekshiruvidan o‘tkazildi. Tashqi infeksiyalarning oldini olish uchun kalamushlar 21 kun davomida karantinga olindi.

Tadqiqot loyihasi doirasida laboratoriya kalamushlari 3 guruhga bo‘lindi:

1.Nazorat guruhida (n=10) tajriba guruhlari bilan taqqoslash maqsadida olingan sog'lom oq zotsiz kalamushlar

2. Asosiy eksperimental 1- guruhda (n=10)– 7,12-dimetilbenzantrasen kanserogen vositasi orqali kalamushlarda sut bezi saraton kasalligi chaqirilgan. Qonda CA-15-3 (Cancer Antigen 15-3) onkomarkerini aniqlash yordamida tekshirildi.

1-rasm. Tajriba kalamushlarida 7,12-dimetilbenzantrasen vositasi yordamida sut bezi saraton kasalligini modellashtirish.

3. Asosiy eksperimental 2-guruhda (n=10) saraton kasalligiga chalingan kalamushlarga 0,4 mg/kg dozada tomir ichiga paklitaksel dori vositasi va intragastral ravishda oshqozon metal zondi orqali 21 kun qabul qilan oq zotsiz kalamushlar

Tajriba yakunida hayvonlar etika qoidalariga rioya qilgan holda chiqarildi. Timus bezlari tezda ajratib olindi va 10% neytral formalinda fiksatsiya qilindi. To‘qimalar standart gistologik o‘tkazish usuli orqali paraffin bloklarga joylashtirildi va 4–5 mkm qalinlikdagi kesmalar olindi.

Immunogistokimyoviy tahlil uchun kesmalar deparaffinatsiya qilinib, antigenni reaktivlashtirish bosqichi o‘tkazildi. Birlamchi antitanachalar sifatida anti-CD4 va anti-CD138 (monoklonal, ishlab chiqaruvchi — *Abcam*, Buyuk Britaniya) ishlatildi. Ikkinchi darajali antitanachalar va vizualizatsiya uchun DAB (3,3′-diaminobenzidin) xromogeni qo‘llanildi. Yadrolar gematoksilin bilan kontrast bo‘yaldi.

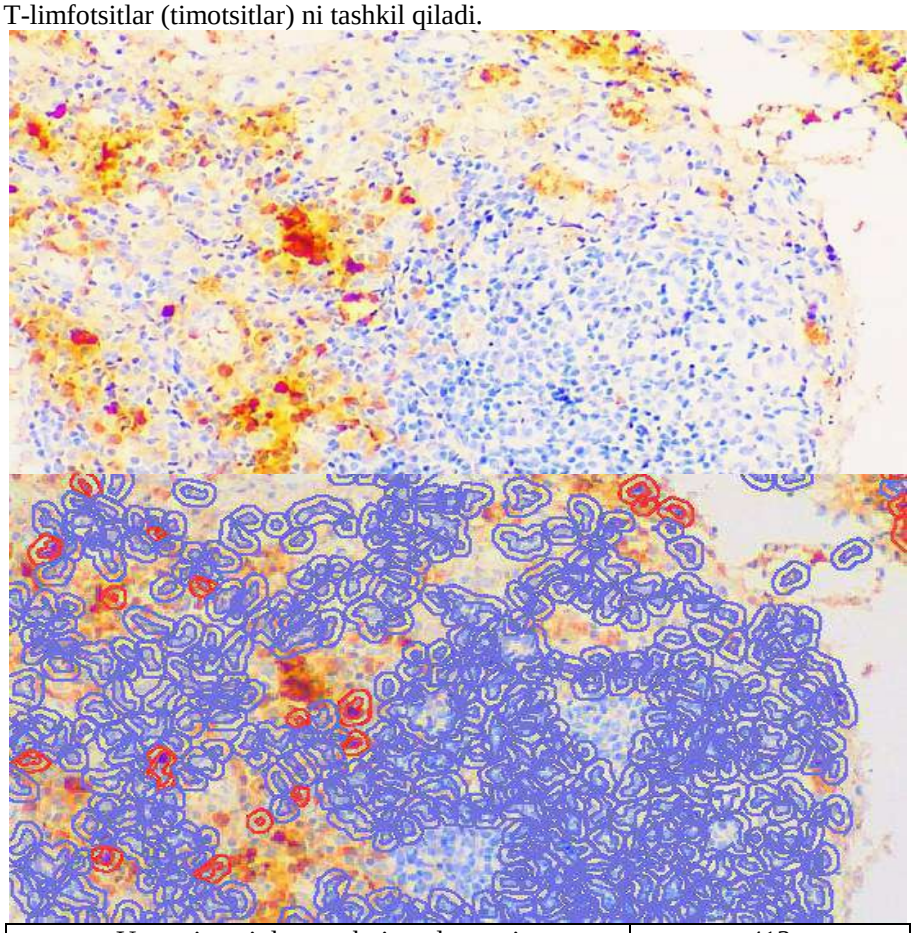
CD4 markeri – bu immun tizimining muhim hujayralaridan biri bo‘lgan T limfotsitlar yoki T helper hujayralar yuzasida joylashgan glikoprotein hisoblanadi. CD4 markeri orqali bu hujayralar turli immun funksiyalarni bajaradi. CD4 (Cluster of Differentiation 4) – bu immun tizimining markeri bo‘lib, asosan T helper hujayralarida uchraydi. Shuningdek, bu marker monotsitlar, makrofaglar va dendrit hujayralarda ham bo‘lishi mumkin. Immun javobni boshqarish: CD4+ T hujayralar organizmga kirgan patogenlarga qarshi boshqa immun hujayralarni faollashtiradi. Sitokinlar ishlab chiqarish: Bu hujayralar turli sitokinlar

chiqarib, B hujayralar, CD8+ T hujayralar va makrofaglar faoliyatini tartibga soladi. Antigenni tanish: CD4 molekulasi T hujayraning MHC II molekulalar bilan o‘zaro aloqasida vositachilik qiladi.

CD-138 bu inson tanasidagi hujayra yuzasida joylashgan transmembranli glikoprotein bo‘lib, u asosan plazmatik hujayralar (ya’ni, immun tizimining antitel ishlab chiqaruvchi hujayralari) yuzasida uchraydi. CD-138 markerining asosiy xususiyatlari: 1. Immun tizimidagi roli CD-138 plazma hujayralarining asosiy belgisi (markeri) hisoblanadi. U hujayraning boshqa hujayralarga yoki to‘qimalarga yopishishini (adhesion), tirik qolishini (survival) va rivojlanishini (differentiation) ta’minlaydi. 2. Tibbiy diagnostikada qo‘llanilishi CD-138 markeri immunogistokimyoviy usullar yordamida aniqlanadi. U quyidagi holatlarda qo‘llaniladi: Gemotologiyada (qon kasalliklarida): Multiple myeloma (ko‘p plazma hujayrali o‘sma) kabi kasalliklarni aniqlashda plazma hujayralarini tanib olish uchun ishlatiladi.

Natija va tahlillar

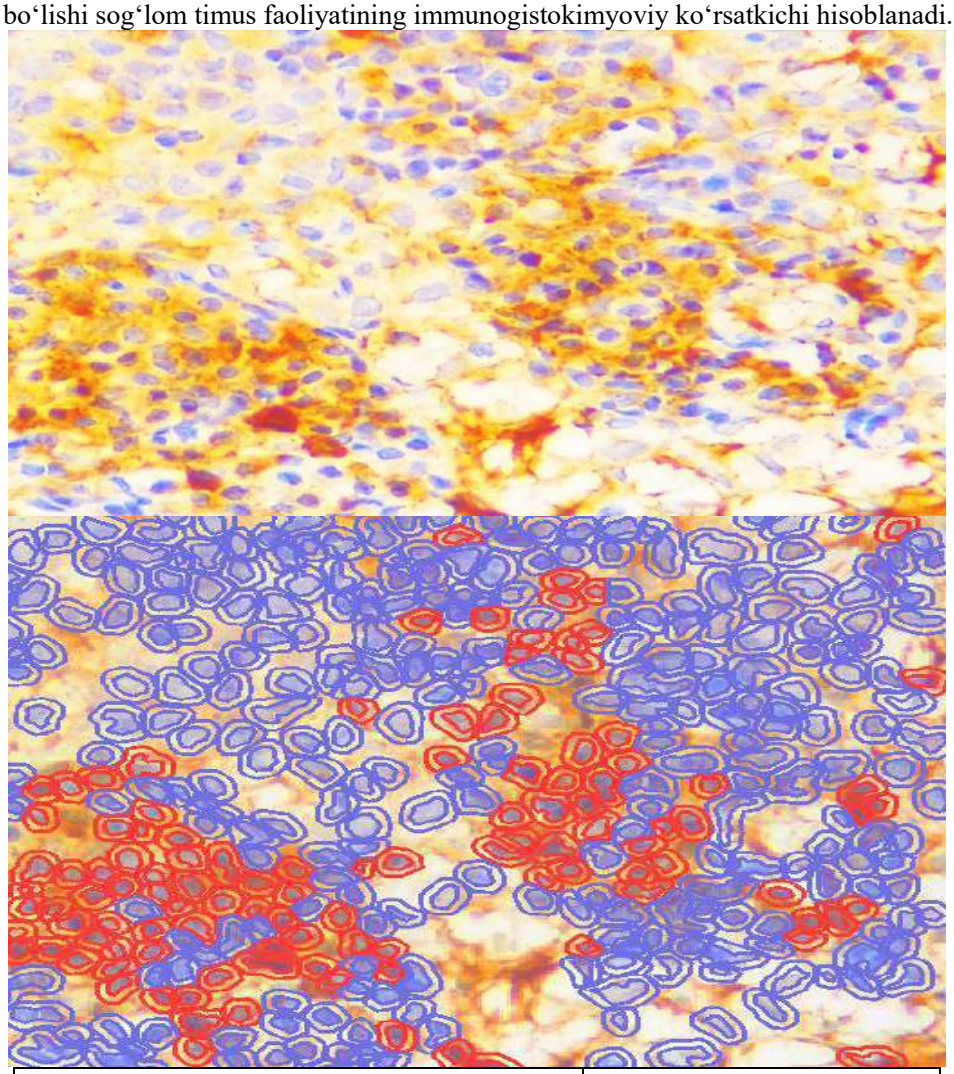
Quyida nazorat guruhidagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasida CD-4 markerining immunogistokimyoviy (IGK) ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari bo‘yicha ilmiy asoslangan tavsif keltirilgan. CD-4 markerining funksiyasi va ahamiyati. CD4 — bu T-helper limfotsitlar yuzasida ifodalanadigan yuzaki glikoprotein bo‘lib, immun javobni faollashtirish, T-hujayralar differensiallanishi va antigen tanilishi jarayonlarida muhim rol o‘ynaydi. Timusda CD4+ hujayralar asosan differensiallanish bosqichidagi T-limfotsitlar (timotsitlar) ni tashkil qiladi.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	413
Pozitiv hujayralar	20
Negativ Hujayralar	393
Pozitiv Ekspresiya	4.84 %
Umumiy maydon	121104 px^2

Nazorat guruhidagi 3-oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasidagi immunogistokimyoviy CD-4 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

3 oylik nazorat kalamushlarida kutiladigan holat. Bu yoshdagi sog‘lom kalamushlarda timus faol va yuqori proliferativ holatda bo‘ladi, shuning uchun: CD4+ hujayralar soni ko‘p. Ekspressiya kuchli. Kortikal zonada bir jinsli va aniq bo‘yalgan CD4+ timotsitlar ko‘p kuzatiladi. Korteks qismida CD4+ timotsitlar zich bo‘lib, jigarrang rangda bo‘yaladi (DAB substrati orqali). Medulla qismida CD4 ekspressiyasi ancha kam yoki bo‘lmasligi mumkin. Apoptoz yoki yallig‘lanish belgisi yo‘q. To‘qima me’yoriy tuzilgan, bo‘linish va o‘sish faol. Nazorat (sog‘lom) kalamushlarda CD4 ekspressiyasi yuqori bo‘ladi — bu normal timus funksiyasi va immun tizim rivojlanishining fiziologik bosqichi belgisi hisoblanadi. Bu ko‘rsatkichlar boshqa tajriba guruhlari bilan solishtirganda referens (nazorat) qiymatlar sifatida ishlatiladi. Ekspressiya darajasi 3+ bo‘lishi sog‘lom timus faoliyatining immunogistokimyoviy ko‘rsatkichi hisoblanadi.

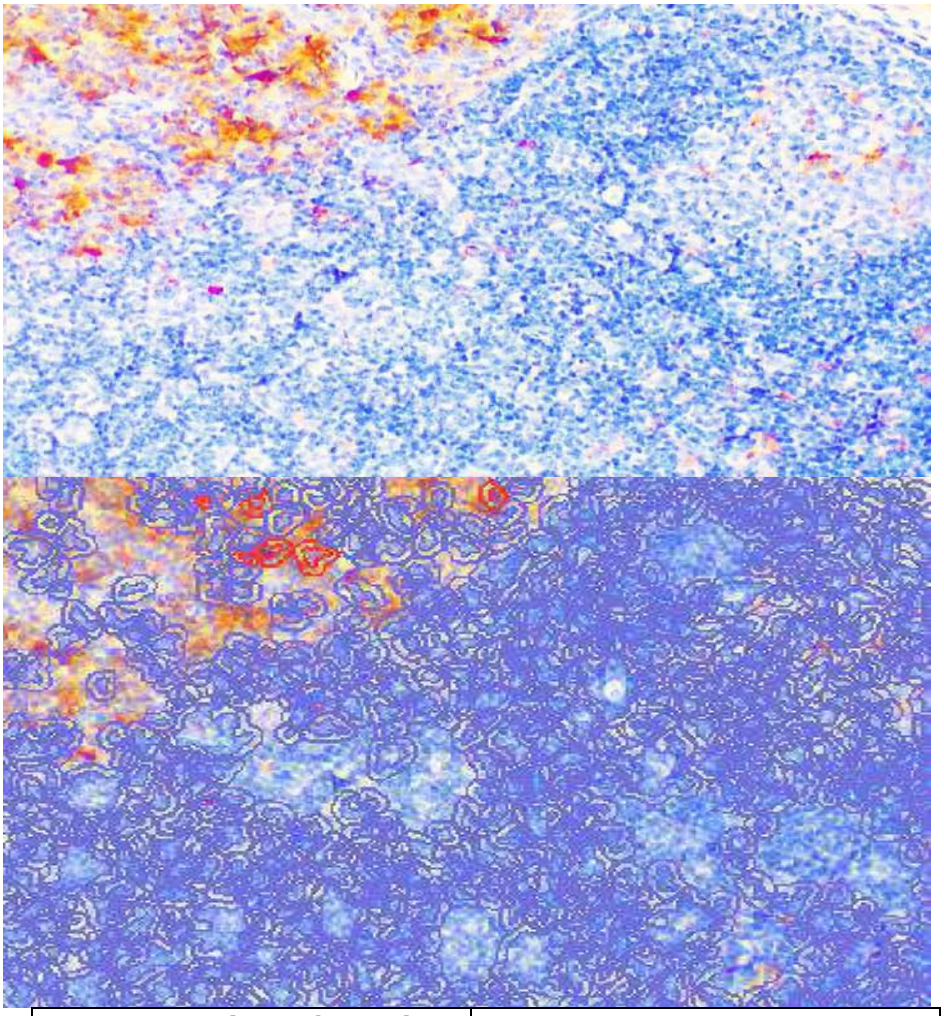


Umumiy aniqlangan hujayralar soni	384
Pozitiv hujayralar	113
Negativ Hujayralar	271
Pozitiv Ekspresiya	29.42 %
Umumiy maydon	134676 px^2

Nazorat guruhidagi 3-oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasidagi immunogistokimyoviy CD-138 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Nazorat guruhidagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasida CD-138 markerining immunogistokimyoviy (IGK) ekspressiyasi bo‘yicha ilmiy asoslangan tahlil keltirilgan. Normada timusda CD-138 ekspressiyasi: Minimal yoki butunlay yo‘q bo‘lishi kerak. Chunki timus — asosan T-limfotsitlarning (timotsitlarning) yetiladigan joyi. Plazmatik hujayralar esa — B-limfotsitlardan kelib

chiqadi va timusda ularning mavjudligi fiziologik holat emas. Immunogistokimyoviy ko‘rinish (IGK): Bo‘yash: CD-138+ hujayralar jigarrang (DAB orqali) bo‘yaladi.
Topilgan hujayralar soni: Juda kam yoki yo‘q. Joylashuvi: Agar bo‘lsa, timusning medulla yoki perivaskulyar zonalarida aniqlanishi mumkin. Tarqalish: Fokal (yakka-yakka), diffuz emas. Nazorat guruhidagi 3 oylik kalamushlarning timus to‘qimasida CD-138 ekspressiyasi yo‘q yoki juda zaif bo‘ladi. Bu ko‘rsatkich timusda yallig‘lanish, patologik infiltratsiya yoki reaktiv plazmotsitoz yo‘qligini bildiradi. Sog‘lom immun holat va timus funksiyasining normalligini tasdiqlovchi mezon hisoblanadi. CD-138 ekspressiyasining bo‘lmasligi – biologik norma.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	584
Pozitiv hujayralar	6
Negativ Hujayralar	578
Pozitiv Ekspresiya	1.05 %
Umumiy maydon	153690 px^2

Tajriba guruhidagi 3-oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasidagi immunogistokimyoviy CD-4 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan hujayralar qizil rangda.

Tajribada 3-oylik kalamushlarning timusida CD4 ekspressiyasi (nazariy tahlil):

Bu yoshdagi sog‘lom kalamushlarda timusda kuchli ijobiy ifoda bo‘lishi kerak. Bu T-helper hujayralar ko‘p miqdorda yetilayotganini ko‘rsatadi.

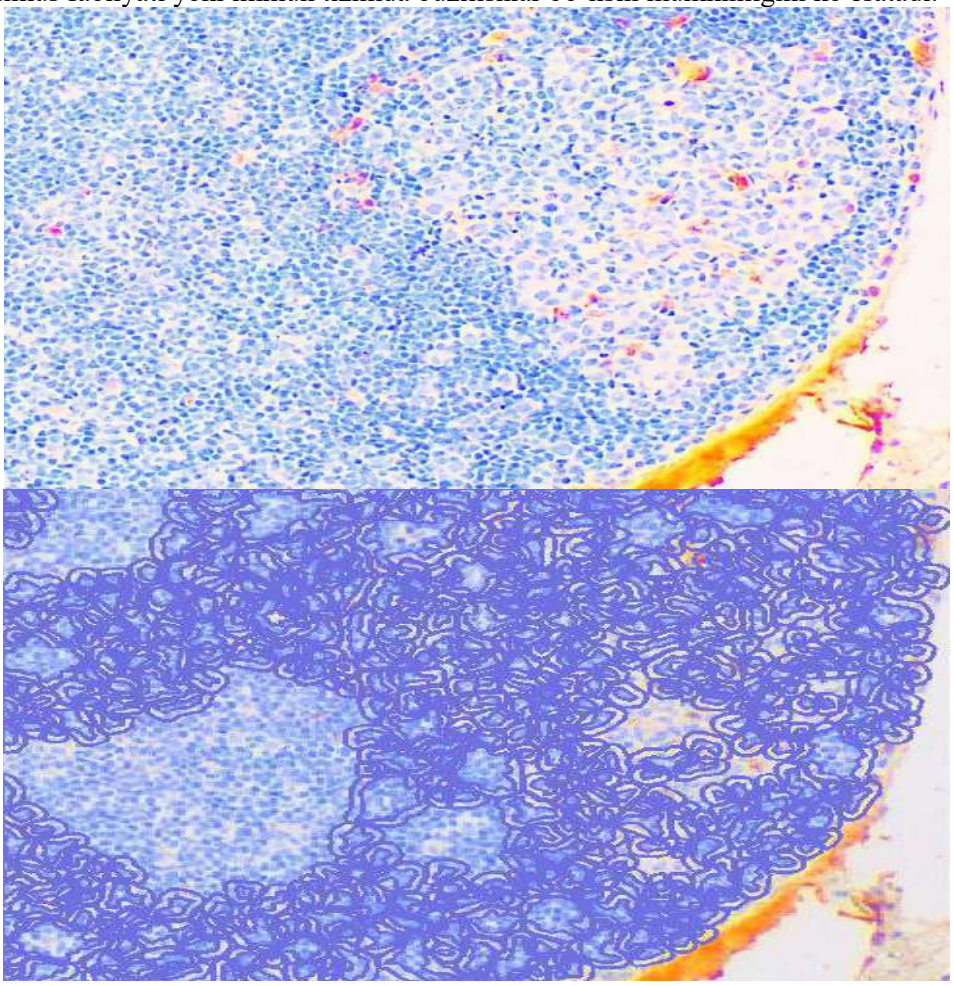
Asosan korteks (timusning tashqi qavati)da CD4 ifodalanadi, chunki bu yerda T-limfotsitlarning

differensiallanish bosqichlari kichadi.

Ko‘p sonli CD4+ T hujayralar aniqlanishi kerak (qoramtir jigarrang/yashil rangda bo‘yalgan, IGK bo‘yashga qarab).

Har bir ko‘rish maydonida (masalan, 400× kattalashtirishda) ancha yuqori bo‘lishi kutiladi, bu esa timus faoliyati va immun tizim rivojlanishining normal ketayotganidan dalolat beradi.

3 oylik oq zotsiz kalamushlarda timus to‘qimasida CD4 ekspressiyasi kuchli bo‘lishi kerak, bu ularning immun tizimi sog‘lom rivojlanayotganidan dalolat beradi. Agar ekspressiya zaif yoki yo‘q bo‘lsa, bu timus faoliyati yoki immun tizimda buzilishlar bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	452
Pozitiv hujayralar	5
Negativ Hujayralar	407
Pozitiv Ekspresiya	1.35 %
Umumiy maydon	118241 px^2

Tajriba guruhidagi 3-oylik oq zotsiz kalamushlar timus to‘qimasidagi immunogistokimyoviy CD-138 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Tajribada 3 oylik oq zotsiz kalamushlar timusida CD-138 ekspressiyasi (nazariy asos) Timus asosan T-limfotsitlarning rivojlanish joyi bo‘lib, unda plazmatik hujayralar kam yoki bo‘lmasligi

kerak. Shuning uchun sog‘lom yosh kalamushlarda CD-138 ifodasi odatda nihoyatda zaif yoki yo‘q darajada bo‘ladi.

3 oylik oq zotsiz sog‘lom kalamushlar timusida CD-138 ekspressiyasi odatda ifodalanmaydi yoki juda zaif bo‘ladi. Agar CD-138 markerining kuchli ifodasi kuzatilsa, bu patologik holat (yallig‘lanish, immun javobning buzilishi yoki limfoid infiltratsiya) belgisi bo‘lishi mumkin. Tajriba guruhida agar siz yallig‘lanish, toksik ta’sir yoki immun tizimga aralashuv (masalan, dori sinovi) olib borgan bo‘lsangiz, CD-138 ifodasi oshgan bo‘lishi mumkin.

Xulosa

Nazorat guruhidagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda timus to‘qimasida CD4 markerining immunogistokimyoviy ekspressiyasi yuqori bo‘lib (4,84%), asosan kortikal zonada zich va bir jinsli bo‘yalgan timotsitlar kuzatildi. Bu holat timusning faol immunogenez jarayonida ekanligini, T-helper limfotsitlar yetilishi va differensiallanishining fiziologik me’yorda kechayotganini ko‘rsatadi. CD138 markerining ekspressiyasi esa nazorat guruhida juda past (1,05%) bo‘lib, timusda plazmatik hujayralar mavjud emasligini va immun tizim holatining fiziologik normada ekanligini tasdiqlaydi.

Tajriba guruhida paklitaksel ta’siridan so‘ng CD4 ekspressiyasi keskin kamaygan (1,35%), bu T-helper limfotsitlar soni va faolligining pasayganidan, ya’ni timusning limfoid komponentida depressiya jarayoni rivojlanganidan dalolat beradi. CD138 ekspressiyasining nisbatan oshishi (nazoratga nisbatan) esa timusda reaktiv o‘zgarishlar, yallig‘lanish yoki toksik ta’sir oqibatida plazmatik hujayralarning paydo bo‘lishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Umuman olganda, olingan natijalar paklitakselning timus to‘qimasiga immunosupressiv ta’sir ko‘rsatishini, T-limfotsitlar yetilishi jarayonini izdan chiqarishini va ayrim hollarda plazmotsitar elementlarning paydo bo‘lishiga olib kelishini ko‘rsatadi. Ushbu o‘zgarishlar kimyoterapiyadan keyingi immun tizim zaiflashishining morfologik asosini tashkil qiladi va immunoreabilitatsiya strategiyalarini ishlab chiqishda ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. 10th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2021. – 608 p.
2. Anderson G., Jenkinson E.J. Lymphostromal interactions in thymic development and function // Nature Reviews Immunology. – 2001. – Vol. 1, No. 1. – P. 31–40.
3. Boyd R.L., Tucek C.L., Godfrey D.I., et al. The thymic microenvironment // Immunology Today. – 1993. – Vol. 14, No. 9. – P. 445–459.
4. Heng T.S.P., Chidgey A.P., Boyd R.L. Getting back at nature: understanding thymic development and function through the mouse // Immunological Reviews. – 2010. – Vol. 236, No. 1. – P. 170–190.
5. Miller J.F.A.P. The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes // Immunological Reviews. – 2002. – Vol. 185. – P. 7–14.
6. Пальцев М.А., Северинов Д.А., Зыков А.В. Иммунная система и стресс: роль тимуса в регуляции иммунитета // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2018. – № 62 (4). – С. 101–109.
7. Rasooly L., Herberman R.B., Whiteside T.L. Immunomodulatory effects of paclitaxel on murine immune cells // Cancer Immunology, Immunotherapy. – 1998. – Vol. 46, No. 4. – P. 213–220.
8. Tanaka H., Matsumoto Y., Udagawa T., et al. Thymic involution and immune reconstitution after chemotherapy in animal models // Experimental Hematology. – 2019. – Vol. 70. – P. 25–34.
9. Williams K.M., Hakim F.T., Gress R.E. T cell immune reconstitution following lymphodepletion // Seminars in Immunology. – 2007. – Vol. 19, No. 5. – P. 318–330.
10. Zhang L., Su X., Pan Z., et al. Chemotherapy-induced thymic involution and immune suppression: molecular mechanisms and clinical implications // Frontiers in Immunology. – 2021. – Vol. 12. – Article 652.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УЎК 616.711-007.5-085-092:577.2

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДИСК ЧУРРАЛАРИНИ ОЛИНГАНДАН КЕЙИН РЕАБИЛИТАЦИОН КОНСЕРВАТИВ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

Юсупов Шухрат Абдурасулович https://orcid.org/0000-0002-6539-240X,
Қобилов Азизжон Орзикулович https://orcid.org/0009-0006-0241-4145

Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий маркази
Тошкент шаҳри, Садика Азимова 3-ўтиш жойи, 20а / 11-қават

✓ ***Резюме***

Умуртқа поғонасининг бел қисми диск чурраларини олиб ташлагандан кейинги реабилитация жараёнида консерватив даволаш усулларининг самарадорлиги таҳлил қилинди. 2024–2025 йиллар давомида Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий марказининг вертебрология бўлимида 98 нафар (66 эркак ва 32 аёл) бемор кузатилди. Уларда фармакотерапия, физиотерапия ҳамда даволовчи жисмоний машқлардан иборат комплекс даволаш чоралари қўлланилди. Натижаларга кўра, консерватив даволаш умуртқалараро дискларнинг эластиклиги ва баландлигини ошириб, унинг амортизаторлик вазифасини тиклади. Шунингдек, физиотерапия муолажалари тўқималарнинг қайта тикланишини кучайтириб, клиник кўрсаткичларнинг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келди.

Калит сўзлар: диск чурраси, операциядан кейинги ҳолат, умуртқа поғонаси, реабилитацион комплекс консерватив даволаш, даволаш жисмоний тарбияси, физиотерапия.

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ИХ УДАЛЕНИЯ

Юсупов Шухрат Абдурасулович https://orcid.org/0000-0002-6539-240X,
Кобилов Азизжон Орзикулович https://orcid.org/0009-0006-0241-4145

Национальный Центр Реабилитации и Протезирования лиц с Инвалидностью
Г. Ташкент ул: Садыка Азимова 3-й проезд, 20а/11 этаж

✓ ***Резюме***

В исследовании проанализирована эффективность консервативного лечения в процессе реабилитации после удаления межпозвоночных грыж поясничного отдела позвоночника. В 2024–2025 годах в отделении вертебрологии Национального центра реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью были обследованы 98 пациентов (66 мужчин и 32 женщины). Им проводилось комплексное лечение, включающее фармакотерапию, физиотерапию и лечебную физкультуру. Результаты показали, что консервативная терапия повышает эластичность и высоту межпозвоночных дисков, восстанавливает их амортизирующую функцию. Кроме того, физиотерапевтические процедуры способствовали регенерации тканей и значительно улучшили клинические показатели.

Ключевые слова: грыжи диска, состояние после операции, позвоночник, реабилитационные комплексное консервативное лечение, лечебное физкультура, физиолечение.

COMPLEX REHABILITATION EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF LUMBAR DISC HERNIATION

Yusupov Shukhrat Abdurasulovich https://orcid.org/0000-0002-6539-240X
Kobilov Azizjon Orzikulovich https://orcid.org/0009-0006-0241-4145

National Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities.
Tashkent, Sadyka Azimova Street, 3rd Passage, 20a/11th Floor

✓ ***Resume***

This study analyzed the effectiveness of conservative treatment in the rehabilitation process after lumbar intervertebral disc herniation removal. Between 2024 and 2025, 98 patients (66 men and 32 women) with spinal osteochondrosis were observed in the Vertebrology Department of the National Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities. They received comprehensive treatment including pharmacotherapy, physiotherapy, and exercise therapy. The results showed that conservative therapy increased the elasticity and height of the intervertebral discs, restoring their shock-absorbing function. Moreover, physiotherapy procedures enhanced tissue regeneration and significantly improved clinical outcomes.

Key words: disc herniations, spine, complex rehabilitation conservative treatment, exercise therapy, physiotherapy.

Долзарблиги

Аҳолининг умумий қариши фонида бел оғриғидан шикоят қилувчи беморлар сони ортиб бормоқда [1]. Бироқ, бундай оғриқларнинг кенг тарқалганига қарамай, умуртқа поғонасидаги дегенератив ўзгаришлар патофизиологиясини тушуниш ҳамон етарли даражада эмас. Умуртқалараро диск чурралари (УДЧ) пайдо бўлганда, диск тўқималари орқа мия каналига чиқиб, нерв илдизларининг яллиғланиши ва сиқилиши натижасида белда носпецифик оғриқ ёки радикулопатия аломатларини келтириб чиқариши мумкин. Умуртқалараро диск (УД) дегенерацияси бел оғриғининг эҳтимолий этиологик омилларидан бири сифатида қаралади [2,3].

Бел оғриғининг 80% ҳолатларда сабаби умуртқа поғонаси остеохондрози - умуртқалараро дискларнинг дегенератив ўзгариши ва унинг энг оғир кўриниши бўлган умуртқалараро диск чурраси ҳисобланади [2].

Оғриқ синдромининг маҳаллий пайдо бўлиши умуртқалараро диск тўқималарининг дегенерацияси билан боғлиқ яллиғланиш ва дискнинг сезгир иннервациясининг кучайиши (дискоген оғриқлар) туфайли юзага келиши мумкин. Шу сабабли, бир қатор муаллифлар умуртқалараро дискни бел оғриғини даволашнинг асосий терапевтик нишони сифатида кўриб чиқадилар [7, 8].

Нейровизуализацион текшириш усуллари, айниқса МРТ сифатининг ошиши туфайли, ГМПДни консерватив даволашда симптомлар енгиллашган сари баъзан чурра бўртмасининг ҳажми кичрайиши кузатилган. Бу ҳодиса "умуртқалараро диск чуррасининг сўрилиши" деб номланган [4]. Мета-таҳлил маълумотларига кўра, бу ҳодисанинг частотаси 62,5-82,9% ни ташкил етади [5]. Бироқ, сўрилишнинг башорат мезонлари ҳали аниқланмаган, бу эса умуртқалараро диск чурраси билан оғриган беморларни даволаш тактикасини танлашда муҳимдир. Бундан ташқари, сўрилиш босқичлари унчалик аниқ эмас. Биз илгари ўтказган 135 нафар умуртқалараро диск чурраси билан оғриган беморларнинг динамик МРТ кузатуви давомида 89 нафар беморда диск чуррасининг чизиқли ўлчамлари 2-5 мм гача катталашгани кузатилди. Бу ҳолат унинг кейинги кичрайишидан олдин содир бўлган ва умуртқалараро диск чуррасининг сохта прогрессияси ёки ўткинчи катталашуви деб номланган. Биз ушбу ҳодисани ижобий башорат белгиси, яъни умуртқалараро диск чуррасининг кейинчалик кичрайишининг аломати сифатида кўриб чиқиш мумкин деб тахмин қилдик [6]. Ўткинчи катталашиш мутахассислар томонидан салбий ўзгариш сифатида нотўғри талқин қилиниши ва беморни даволаш стратегиясини ўзгартиришга жиддий таъсир кўрсатиши мумкин.

Яқин ўтмишда умуртқалараро чурраларни жарроҳлик йўли билан даволаш кенг қўлланиларди. Бироқ, операциялар пайтида ва ундан кейин тез-тез учрайдиган асоратлар, шунингдек, олиб ташланган чурраларнинг такрорланиши (40% гача) фақат шошилинч ҳолатлардагина жарроҳлик даволашга кўрсатмаларни сезиларли даражада қисқартиришга мажбур қилди. Шу сабабли, бемор учун салбий оқибатларсиз умуртқалараро диск чурраларини консерватив даволашнинг янги самарали усулларини излаш долзарб ҳисобланади.

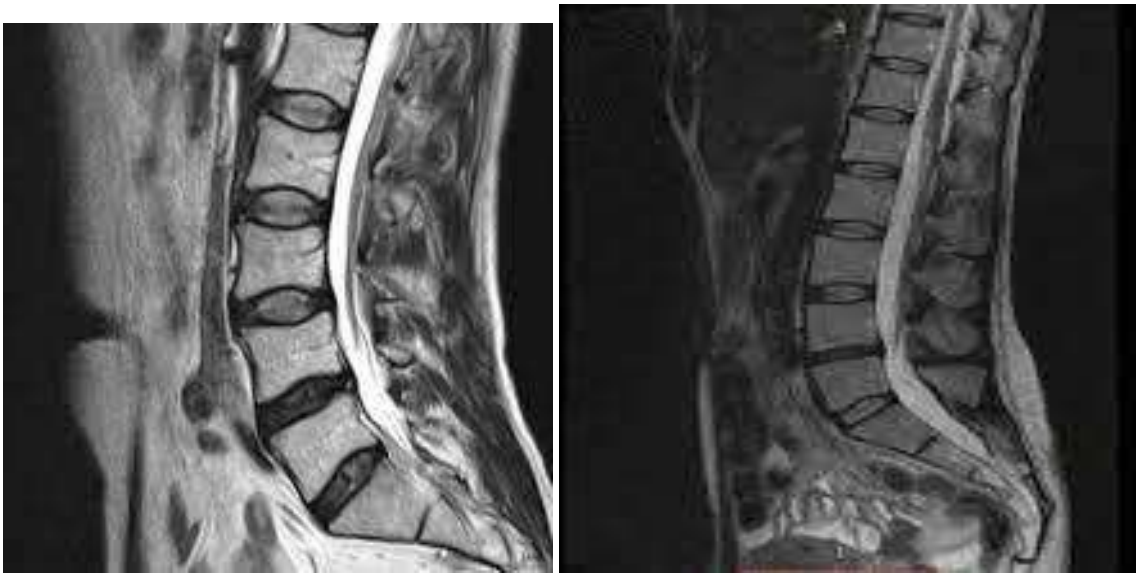
Мақсад - умуртқалараро диск чурралари олиб ташланганидан сўнг уларни реабилитация қилувчи комплекс консерватив даволаш натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар: 2024-2025-йиллар давомида Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий марказининг вертебрология бўлимида умуртқа поғонаси остеохондрози билан оғриган 98 нафар беморни стационар даволаш натижаларини таҳлил қилдик. Беморлар фармакотерапия, физиотерапия ва реабилитацион даволаш жисмоний машқлари кўринишидаги комплекс консерватив даволаш курсини олдилар. Беморларнинг ёши 19-64 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёш 34,2 ёшни ташкил этди. Беморларнинг 66 нафари эркаклар, 32 нафари

аёллар. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ - 64 нафар бемор консерватив даволаш, физиотерапия ва даволовчи жисмоний тарбия олди; назорат гуруҳи - 34 нафар бемор консерватив даволаш ва даволовчи жисмоний тарбия олди (бу гуруҳдаги беморларга физиотерапия қарши кўрсатма эди).

1-расм. 41 ёш А, VL4-5 ораси диск чурраси, консерватив даволашдан олдинги ва кейинги холат.

Беморларга шифокор назорати остида массаж, компютер ёрдамида чўзиш, електрофорез, лазер, магнит, дорсанвал, УЮЧ ва даволаш жисмоний тарбияси тайинланди. Фармакотерапия сифатида беморлар ностероид яллиғланишга қарши дорилар, шишга қарши воситалар, ноотроплар, В гуруҳ витаминлар, метаболик ва сўрдирувчи препаратларни қабул қилишди.



2-расм. 34 ёшли VL4-5, VL5-S1 ораси диск чурралари, консерватив даволашдан олдинги ва кейинги холат

Тадқиқот гуруҳига беморларни танлаш мезонлари:

МРТ текшируви натижаларига кўра дископатиялар (протрузиялар, чурра) мавжудлиги;

МРТ маълумотларига кўра, умуртқа поғонасида бошқа яққол дегенератив-дистрофик ўзгаришлар (деформациялар, спондилоартроз, спондилёз, умуртқа каналининг дегенератив торайиши, чандиқли битишмалар) мавжудлиги; оғриқ, миодистоник, ҳаракат, сезги ва бошқа бузилишлар билан намоён бўлувчи клиник неврологик симптоматиканинг мавжудлиги.

Оғриқ даражаси ВАІ (Вируал Аналогли шкала) шкаласи бўйича 1-10 баллгача баҳоланди. Беморлар булимда электрофорез (Поток - Россия), лазер (Согдиана - Узбекистан), магнит (Плюс М - Россия), дорсанвал каби аппаратли физиомуолажаларни мунтазам равишда кабул килишди.

Натижа ва таҳлиллар

Консерватив даволаш натижасида умуртқалараро диск янада эластик ва "эгилувчан" бўлиб қолади, баландлиги ортади, гўё ёшаради. Физиотерапия диск тўқималарининг тикланишини кучайтиради, у ўзининг нормал шаклини ва амортизатор вазифасини қайта тиклайди.

Даволанишдан олдин ВАШ бўйича оғриқни баҳолаш:

1-жадвал. Гуруҳлар ўртасида даволашдан олдинги ВАШ кўрсаткичлари

Гуруҳлар	ВАШ 1-3балл (%)	ВАШ 4-7 балл	ВАШ 8-10 балл
Асосий	27 (27,5%)	56 (57,2%)	15 (15,3%)
Назорат гуруҳи	30 (30,6%)	59 (60,2%)	9 (9,1%)

Консерватив даволанишдан сўнг ВАШ бўйича оғриқни баҳолаш натижалари қуйидагича бўлди:

2-жадвал. Гуруҳлар ўртасида даволанишдан кейинки ВАШ кўрсаткичлари

Гуруҳлар	ВАШ 1-3 ball (%)	ВАШ 4-7 ball (%)	ВАШ 8-10 ball (%)
Асосий	53 (67,7%)	42 (30,6%)	3 (1,6%)
Назорат гуруҳи	39 (39,8%)	49 (50%)	9 (9,1%)

3- расм. Поток Электрофорез аппарати

МРТ маълумотларига кўра, кўп ҳолларда умуртқа поғонасининг остеохондрози, спондилези, спондилоартрози, шунингдек дискларнинг бир текис ёки нотекис айланма протрузиялари фонида дискларнинг орқа ўрта ва интрафораминал чурралари аниқланган. Даволаш якунлангандан сўнг, назорат МРТ текширувида беморларнинг аксариятида чурра ёки протрузиянинг олд-орқа ўлчамлари 2-4 мм га сезиларли даражада кичрайиши, шунингдек, унинг

ҳажми учдан бир қисмига ёки ярмига камайиши кузатилган. Бунда чурранинг зичлиги пасайган, тузилиши бир хил бўлган, чегаралари аниқроқ кўринган. Баъзан чурра четларида майда оҳакланишлар кўринган, бу унинг чегараланганлигини кўрсатган. Айрим ҳолларда аввал кўринган чурра такрорий текширувда аниқланмаган, клиник белгиларнинг йўқолиши билан дискнинг тўлиқ тикланиши қайд етилган. Бу сезиларли клиник яхшиланиш билан бирга келган: оғриқлар, бош айланиши, статик-динамик бузилишларнинг камайиши ёки йўқолиши, сезги ва ҳаракат функсияларининг тикланиши кузатилган. Фақат битта ҳолатда чурра ўлчами ва ҳажмининг ўзгариши кузатилмаган, клиник кўринишлар аввалгидек қолган.

4- расм Согдиана лазер аппарати

5- расм Плюс М магнит аппарати

Беморлар физиомуолажаларни олишганда уларда махаллий кон айланиш яхшиланиши, яллигланишнинг бартараф этилиши, фиброзлардан тозаланиш, яллигланиш медиаторларининг парчаланиши, ва репаратив тикланиш каби эффектларга эришилади.

Хулосалар

Умуртқа поғонаси диск чурраси бўлган беморларни даволашда фармакотерапия, физиотерапия ва даволаш жисмоний тарбияси кўринишидаги консерватив даволаш усули ноинвазив даволашнинг танланган усули ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Qodirova L.R., Akarachkova Ye.S., Kerimova K.S. va boshqalar. Surunkali og‘riqli bemorga multidistsiplinar yondashuv. RMJ. 2018;7:28-32. [Qodirova L.R., Akarachkova Ye.S., Kerimova K.S. va boshq. Surunkali og‘riqli bemorga multidistsiplinar yondashuv. RMJ. 2018;7:28-32 (rus tilida)].
2. Kuznetsov V.F. Vertebronevrologiya. Minsk: "Knijniy dom" nashriyoti, 2004.
3. Prixodko Ye.V. Umurtqa pog‘onasi va bo‘g‘imlar kasalliklarini konservativ davolashda karilaynni qo‘llash. // Vestnik. 2009. - №18(410). -B.
4. Tkachev A.M., Yepifanov A.V., Akarachkova Ye.S. va boshqalar. Umurtqalararo disk churralari so‘rilishining patofiziologik jihatlari. Consilium Medicum. 2019;21(2):59-63. [Tkachev A.M., Yepifanov A.V., Akarachkova Ye.S. va boshq. Umurtqalararo disk churralari so‘rilishining patofiziologik jihatlari. Consilium Medicum. 2019;21(2):59-63 (rus tilida)].
5. Adams M.A., Roughley P.J. Umurtqalararo disk degeneratsiyasi nima va uning sabablari qanday? Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(18):2151-2161. DOI: 10.1097/01.brs.0000231761.73859.2c.
6. Hoy D., Bain C., Williams G. va boshqalar. Bel og‘rig‘ining global tarqalishini tizimli tahlil qilish. Arthritis Rheum. 2012;64(6):2028-2037. DOI: 10.1002/art.34347.
7. Miyagi M., Millecamps M., Danco A.T. va boshqalar. ISSLS mukofoti g‘olibi: umurtqalararo disk degeneratsiyasi tufayli bel og‘rig‘ining sichqon modelida innervatsiya va sezgi asab tizimi plastikligining oshishi. Spine (Phila Pa 1976). 2014;39(17):1345-1354. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000334.
8. Ohtori S., Kinoshita T., Yamashita M. va boshqalar. Diskogen bel og‘rig‘ini jarrohlik yo‘li bilan davolash natijalari: tashxis qo‘yishda diskografiya va diskoblokdan foydalangan holda o‘tkazilgan tasodifiy tadqiqot. Umurtqa pog‘onasi (Phila Pa 1976). 2009;34(13):1345-1348. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a401bf.

Қабул қилиган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 613,95

ОЦЕНКА ЗНАНИЙ И СОБЛЮДЕНИЕ ПРИНЦИПОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ ОБСЛЕДОВАННЫМ КОНТИНГЕНТОМ

Тиллаева Шохиста Олимжон кизи https://orcid.org/0000-0002-5564-9523
Камилова Роза Толановна https://orcid.org/0000-0002-0397-8261

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний
Узбекистан г. Ташкент 5-й проезд Олтинтепа, 325 тел: +998 71 266 04 43

✓ ***Резюме***

В данной статье были обследованы 1001 мальчик, занимающийся борьбой, и 964 мальчика, не занимающихся спортом. При изучении их вкусовых предпочтений установлено, что 55,6% детей предпочитают преимущественно жареную пищу, 15,3% – жирную и 11,7% – соленую. Установлено, что 44,4% мальчиков не владеют информацией о здоровом, правильном и качественном питании. Это свидетельствует о необходимости разработки мер, направленных на повышение уровня знаний детей о правильном питании в образовательных организациях.

Ключевые слова: питания, спорт, режим питания, пищевые привычки, вкусовые предпочтения.

ASSESSMENT OF KNOWLEDGE AND OBSERVATION OF THE PRINCIPLES OF HEALTHY NUTRITION BY THE SURVEYED CONTINGENT

Tillaeva Shokhista Olimzhon kizi https://orcid.org/0000-0002-5564-9523
Kamilova Roza Tolanovna https://orcid.org/0000-0002-0397-8261

Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases
Uzbekistan Tashkent city 5th passage of Oltintepa, 325 tel: +998 71 266 04 43

✓ ***Resume***

In this article, 1001 boys involved in wrestling and 964 boys not involved in sports were examined. When studying their taste preferences, it was found that 55.6% of children prefer mainly fried food, 15.3% – fatty and 11.7% – salty. It was found that 44.4% of boys do not have information about healthy, proper and high-quality nutrition. This indicates the need to develop measures aimed at improving children's knowledge of proper nutrition in educational institutions.

Key words: nutrition, sport, diet, eating habits, taste preferences.

Актуальность

Здоровое питание — один из ключевых факторов профилактики нарушения и отклонения развития детского поколения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), недостаточное потребление овощей и фруктов, избыточное употребление соли, насыщенных жиров и свободных сахаров являются ведущими модифицируемыми факторами риска преждевременной смертности [6]. Здоровье населения, в том числе детского, формируется под воздействием комплекса факторов среды обитания, среди которых важнейшим является рациональное питание, обеспечивающее гармоничный рост и развитие детей [2; 3].

Согласно Глобальной стратегии ВОЗ по питанию, физической активности и здоровью (2004) и рекомендациям FAO/WHO (2021), здоровое питание должно обеспечивать энергетический баланс, достаточное поступление всех макро- и микронутриентов, минимизацию вредных компонентов и разнообразие пищевого рациона [5; 7].

Важным аспектом в культуре питания является режим питания и распределение калорийности в течение дня. К режиму питания необходимо подходить индивидуально, но главным правилом

служит полноценное питание не менее 3-4 раз в день. Рациональное питание благотворно влияет на развитие ребенка и состояние его здоровья не только в детско-подростковом возрасте, но и во взрослой жизни [1]. Динамика показателей здоровья детей и подростков в настоящее время - задача актуальная и требует постоянного изучения ее новых аспектов. Питание в детско-подростковом возрасте должно включать сбалансированный рацион из натуральных, качественных и легко усваиваемых продуктов, которые удовлетворяют все нужды организма [4].

Цель исследования: Изучение уровня знаний принципов здорового питания и вкусовых предпочтений мальчиков-спортсменов материалы и методы.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 1965 мальчиков школьного возраста. Все обследованные мальчиков были разделены на 2 группы: 1–я группа (основная) – мальчиков, занимающихся единоборцам, 2-я группа (контрольная) - мальчиков, не занимающихся спортом. Был изучен значение питания для здоровья, режим питания, пищевые привычки и вкусовые предпочтения. Для изучения вопросов была создана специальная анкета, которая состоял которая состояла из 6 разделов и 45 вопросов. Каждый вопрос содержал несколько вариантов ответа, включая ответ «не знаю/затрудняюсь ответить».

Для разработки величин суточных потребностей в энергии и основных пищевых веществах для мальчиков, занимающихся различными видами единоборств, был использован расчетный метод. Количество продуктов питания, потребляемых учащимися-спортсменами в течение недели, сравнивали с Санитарными правилами и гигиеническими нормами «Спорт таълим муассасалари ўқувчи-спортчиларининг овқатланишига қўйиладиган гигиеник талаблар» [СанПиН №0052-23].

Все полученные при измерениях, описании и опросе данные были отражены в анкетах и картах, которые прошли предварительную апробацию и были одобрены на Ученом совете НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний (протокол №2 от 23 февраля 2021 года).

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием математического анализа, с вычислением основных статистических величин вариационных рядов. Математический анализ произведен по программам Microsoft office и Microsoft Excel 2016, Statistica 10.0 for Windows с расчетом среднего арифметического значения (M), стандартного отклонения (±δ; ±SD), средней ошибки (±m).

Результат и обсуждение

Оценка знаний и умений соблюдать принципы здорового питания, включая режим питания, пищевое поведение и вкусовые предпочтения, проводилась на основе специально разработанного опросника, включающего 10 вопросов. Сравнительный анализ по подавляющему большинству полученных ответов на поставленные вопросы показал отсутствие достоверных различий между мальчиками-единоборцами и сверстниками, не занимающимися спортом.

На вопрос «Считаете ли Вы свой рацион полным и здоровым?» в среднем 90,5% мальчиков-единоборцев и мальчиков контрольной группы ответили утвердительно. 77,8% обследованных респондентов считали, что их питание является правильным (таблица 1).

Таблица 1

Основные вопросы по выявлению особенностей питания

Особенности питания	Основная группа	Контрольная группа
Считаете ли Вы свое питание здоровым и полноценным?		
Да	89,8±1,19	91,2±1,65
Нет	6,0±0,93	4,4±1,19
Не знаю/затрудняюсь ответить	4,2±0,79	4,4±1,19
Как Вы считаете, правильно ли Вы питаетесь?		
Да	78,3±1,62	77,4±2,43
Нет	11,8±1,27	13,9±2,01
Не знаю/затрудняюсь ответить	9,9±1,18	8,8±1,65

Как Вы оцениваете значение питания для Вашего здоровья		
Мое здоровье очень сильно зависит от питания	79,6±1,59	82,1±2,23
Мое здоровье совсем не зависит от питания	17,0±1,48	14,6±2,05
Не знаю/затрудняюсь ответить	3,4±0,71	3,4±1,05
Как Вы считаете, сколько раз в день нужно потреблять горячую пищу?		
1 раз	20,0±1,57	16,6±2,16
2-3 раза	70,6±1,79	70,6±2,65
4 раз и более раз	6,2±0,95	9,4±1,70
Не знаю/затрудняюсь ответить	3,3±0,70	3,4±1,05
Сколько раз в день Вы потребляете горячую пищу?		
1 раз	23,7±1,67	19,9±2,32
2-3 раза	67,8±1,84	71,3±2,63
4 раз и более раз	8,6±1,10	7,1±1,49
Не знаю/затрудняюсь ответить	1,2±0,43	1,7±0,75
Какие основные приемы пищи присутствуют в режиме Вашего дня, в том числе, считая приемы пищи вне дома?		
Завтрак	31,6±1,83	35,3±2,78
Второй завтрак	16,4±1,46	12,8±1,94
Обед	27,9±1,76	30,0±2,66
Полдник	18,8±1,54	19,8±2,32
Ужин	30,1±1,80	29,5±2,65
Второй ужин	1,7±0,51	2,0±0,81
Не знаю/затрудняюсь ответить	17,5±1,49	16,6±2,16
Можно ли сказать, что Вы обычно питаетесь в одно и то же время?		
Да, всегда ем в одно и то же время	32,2±1,84	33,8±2,75
Да, почти всегда ем в одно и то же время	28,3±1,77	26,4±2,56
Нет, ем в разное время	33,3±1,85	32,1±2,71
Не знаю/затрудняюсь ответить	5,9±0,93	7,7±1,55
Как Вы думаете, разнообразна ли Ваша пища?		
Да	81,3±1,53	80,7±2,29
Нет	13,2±1,33	11,1±1,83
Не знаю/затрудняюсь ответить	5,7±0,91	8,1±1,59

По результатам оценки влияния питания на состояние здоровья было определено, что в среднем 15,8% обследованных мальчиков-единоборцев и мальчиков контрольной группы считали, что питание и здоровье не взаимосвязаны. Тогда как 80,8% - ответили, что состояние здоровья очень сильно зависит от питания. Следовательно, немалое количество детей считают, что питание и здоровье являются взаимозависимыми факторами.

70,6% мальчиков считали, что потребление горячей пищи должно составлять 2-3 раза в день и у такого же количества мальчиков наблюдался 2-3-кратный прием горячей пищи (69,5%).

Следующий вопрос анкеты касался основных приемов пищи в режиме дня, включая перекусы и потребление пищи вне дома. Определено, что в 33,6% случаев у опрошенных мальчиков в режиме дня, как правило, присутствовал первый завтрак и в 2,3 раза реже – второй завтрак (в 14,6% случаев). В 28,9% случаев мальчики сравниваемых групп потребляли пищу в обед и в 1,5 раза реже – на полдник (в 19,3% случаев). Количество мальчиков, для которых был характерен ужин, составляло 29,8%, а второй ужин потребляли лишь 1,8%.

Оценка режима приема пищи показала, что 60% опрошенных мальчиков ежедневно употребляли пищу в строго определенное время (33%) или почти через равные отрезки времени (27,3%).

На вопрос анкеты «Как Вы думаете, разнообразна ли Ваша пища?», 12,2% мальчиков ответили, что их рацион часто содержит одни и те же блюда, тогда как 81,0% - наоборот, считали, что их рацион является разнообразным.

Последний вопрос анкеты был задан респондентам с целью выявления вкусовых предпочтений и пищевых привычек. При сравнении полученных ответов основной и контрольной групп были выявлены достоверно значимые различия. Так, мальчики основной группы в сравнении с контрольной, в 1,3 раза реже отдавали предпочтение жареной пище (48,4 против 62,7%, P<0,001), в 1,8 раза реже – жирным блюдам (10,8 против 19,8%, P<0,001) и в 1,4 раза реже - сладостям (23,3 против 31,6%, P<0,01), тогда как соленым и копченым блюдам, наоборот - чаще - в 1,5 раза (13,9 против 9,5%, P<0,05) (таблица 2).

Таблица 2

Основные вопросы по выявлению особенностей питания

Особенности питания	Основная группа	Контрольная группа
Какую преимущественно пищу Вы любите?		
Жареная	48,4±1,97	62,7±2,81
Тушеная-вареная	33,3±1,85	29,4±2,65
Запеченная в духовке	24,9±1,70	20,6±2,35
Соленая-копченая	13,9±1,36	9,5±1,70
Жирная	10,8±1,22	19,8±2,32
Острая	17,1±1,48	15,2±2,09
Сладкая	23,3±1,66	31,6±2,70
Не знаю/затрудняюсь ответить	5,6±0,90	6,1±1,39
Какую преимущественно пищу Вы потребляете?		
Жареная	58,2±1,94	72,7±2,59
Тушеная-вареная	30,3±1,81	30,4±2,67
Запеченная в духовке	23,6±1,67	21,6±2,39
Соленая-копченная	18,9±1,54	11,5±1,85
Жирная	12,6±1,31	21,8±2,40
Острая	13,1±1,33	15,2±2,09
Сладкая	22,9±1,65	38,6±2,83
Не знаю/затрудняюсь ответить	4,9±0,85	5,4±1,31

Сравнительный анализ показал незначительные расхождения в ответах по предпочитаемой и потребляемой пище.

Анализ вопроса «Назовите источники информации о здоровом питании» показал, что в 56,5% мальчиков-единоборцев и 47,6% мальчиков, не занимающихся спортом, получали информацию от родителей и родственников (P<0,05) (рисунок 1).

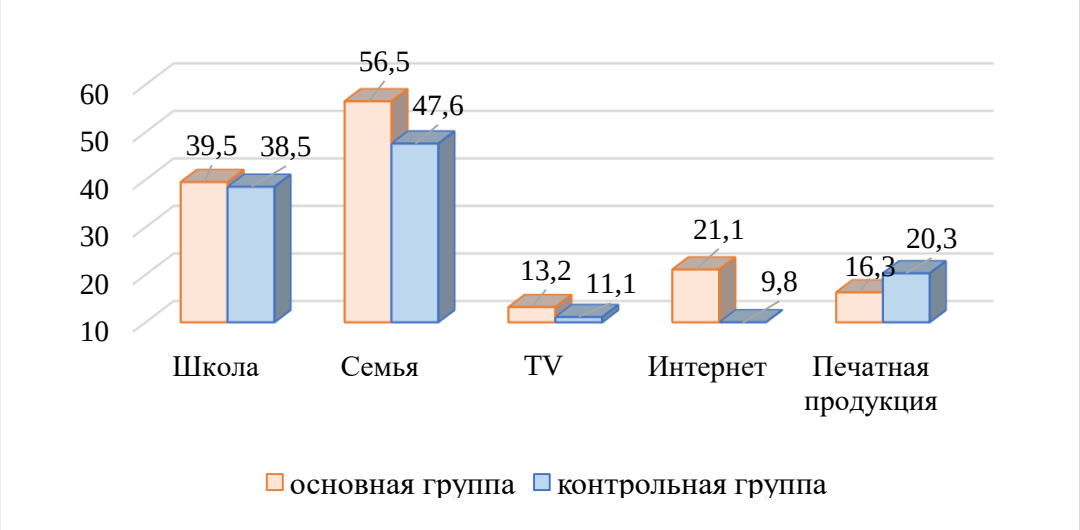


Рисунок 1. Количественное распределение мальчиков основной и контрольной групп в зависимости от источников информации о здоровом питании

Установлено, что в среднем 39,0% обследованных мальчиков отметили, что в школе, на регулярной основе по специальным программам, проводятся занятия по вопросам здорового питания. Следующим источником информации для мальчиков-единоборцев, и сверстников, не занимающихся спортом, являлся соответственно - Интернет (21,1 и 9,8%, P<0,001), затем - газеты, журналы, книги (16,3 и 20,3%). Тогда как телевидение, как источник знаний по вопросам здорового питания, было на последнем месте (13,2 и 11,1%).

Выводы

1. Сравнительный анализ уровня знаний принципов здорового питания показал отсутствие достоверных различий между мальчиками-единоборцами и сверстниками, не занимающимися спортом: 90,5% - считали свой рацион полным и здоровым, 77,8% - питание правильным, 80,8% - питание и здоровье взаимосвязаны, 70,6% - оптимальное потребление горячей пищи - 2-3 раза в день.
2. Определено, что в обследованных группах приблизительно в 50% случаев мальчики завтракали (первый и/или второй завтрак), такое же количество - обедали (обед и/или полдник) и в 30% случаев – ужинали (первый и/или второй ужин); 60% мальчиков ежедневно потребляли пищу в одно и то же время. 81,0% - считали, что их рацион является разнообразным.
3. При сравнении вкусовых предпочтений и пищевых привычек среди обследованных групп выявлены достоверно значимые различия (P<0,05-0,001): мальчики основной группы в сравнении с контрольной, в 1,3 раза реже отдавали предпочтение жареной пище (48,4 против 62,7%), в 1,8 раза реже – жирным блюдам (10,8 против 19,8%) и в 1,4 раза реже - сладостям (23,3 против 31,6%).
4. Выявлены источники информации о здоровом питании: 56,5% мальчиков-единоборцев и 47,6% мальчиков, не занимающихся спортом, получали информацию от родителей и родственников (P<0,05), 21,1 и 9,8% - через сети Интернет (P<0,001), в среднем 39,0% - на занятиях в школе, 18,3% - из газет, журналов и книг, 12,2% - в результате просмотра телепередач.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ванюкова Елизавета Владимировна Питание студента - вклад в его в образование и здоровье // Science Time. 2020. №12 (84). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/pitanie-studenta-vklad-v-ego-v-obrazovanie-i-zdorovie
2. Тутельян В. Л., Батурин А. К., Конь И. Я., Мартинчик А. Н., Углицких А. К., Коростелева М. М., Тоболева М. А., Алешина И. В. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия. Журнал им.Г.Н. Сперанского. – 2014 https://elibrary.ru/item.asp?id=22017834
3. Чубаров Т. В., Бессонова А. В., Жданова О. А., Артющенко А. И., Шаршова О. Г. Факторы риска развития ожирения в различные периоды детства // Ожирение и метаболизм. – 2021 – Т. 18, № 2 – С. 163–168. DOI: https://doi.org/10.14341/omet12756
4. Шувалова Ирина Николаевна, Попов Максим Николаевич Формирование здорового образа жизни студентов: возможные пути решения проблемы питания // Гуманитарные науки . 2021. №4 (56). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/formirovanie-zdorovogo-obraza-zhizni-studentov-vozmozhnye-puti-resheniya-problemy-pitaniya
5. FAO/WHO. Sustainable healthy diets – Guiding principles. Rome: FAO; 2021. 44 p.
6. World Health Organization. Healthy diet: Key facts. Geneva: WHO; 2020. 6 p. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet
7. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: WHO; 2004. 18 p.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 613,95

АНАЛИЗ ПИЩЕВЫХ ПРИВЫЧЕК МАЛЬЧИКОВ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Камилова Роза Толановна - https://orcid.org/0000-0002-0397-8261
Тиллаева Шохиста Олимжон кизи - https://orcid.org/0000-0002-5564-9523
Юлдашев Шохрух Муроджон угли - https://orcid.org/0009-0001-4231-0221

[1]Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекиста, Тел: +998 71 266 04 43 Ташкент, 5-й пр. Олтинтепа, 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru
[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***

В данной статье были обследованы 1965 мальчик, занимающийся и не занимающихся спортом. Анализ данных анкетирования показал, что частота потребления основных пищевых продуктов, рекомендованных для детей школьного возраста, не различалась у мальчиков, занимающихся единоборствами, и у представителей контрольной группы. А частота потребления газированных напитков и фастфуда среди обследованных групп мальчиков не имеет статистически значимых различий. 36,4% респондентов сообщили о регулярном потреблении этих продуктов практически ежедневно. Это свидетельствует о необходимости разработки мер, направленных на повышение уровня знаний детей о правильном питании.

Ключевые слова: питания, спорт, пищевого поведения, частоты потребления основных продуктов.

ANALYSIS OF FOOD HABITS OF SCHOOL-AGE BOYS

Kamilova Roza Tolanovna - https://orcid.org/0000-0002-0397-8261
Tillaeva Shohista Olimjon kizi - https://orcid.org/0000-0002-5564-9523
Yuldashev Shokhrukh Murodjon ugli - https://orcid.org/0009-0001-4231-0221

[1]Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tel: +998 71 266 04 43 Tashkent, 5th Oltintepa Ave., 325 E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru
[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***

This study surveyed 1,965 boys, both athletes and non-athletes. Analysis of the survey data revealed that the frequency of consumption of key food products recommended for school-age children did not differ between boys engaged in martial arts and those in the control group. Additionally, there were no statistically significant differences in the frequency of consumption of soft drinks and fast food between the surveyed groups. 36.4% of respondents reported regular consumption of these products on a near-daily basis. These findings highlight the need for the development of measures aimed at increasing children's knowledge of proper nutrition.

Keywords: nutrition, sports, eating behavior, frequency of consumption of key food products.

Актуальность

Среди множества разнообразных факторов, постоянно действующих на растущий организм, важнейшая роль принадлежит питанию, которое влияет на состояние здоровья, физическое и умственное развитие, общую работоспособность. Рациональное питание благотворно влияет на

развитие ребенка и состояние его здоровья не только в детско-подростковом возрасте, но и во взрослой жизни [2]. Динамика показателей здоровья детей и подростков в настоящее время - задача актуальная и требует постоянного изучения ее новых аспектов. Питание в детско-подростковом возрасте должно включать сбалансированный рацион из натуральных, качественных и легко усваиваемых продуктов, которые удовлетворяют все нужды организма [4].

Специального внимания требует организация питания детей в школьных образовательных учреждениях. Структура питания населения, в том числе и детей, особенно школьного возраста, характеризуется недостаточным потреблением наиболее ценных в биологическом отношении пищевых продуктов, таких, как мясо и мясопродукты, молоко и молочные продукты, рыба и рыбные продукты, яйца, растительное масло, фрукты и овощи. При этом выявляется выраженная тенденция к повышению потребления хлеба и хлебопродуктов, а также картофеля.

Полноценное и сбалансированное питание способствует профилактике заболеваний, повышению работоспособности, физическому и умственному развитию детей и подростков, создает условия для их адаптации к современной жизни. Следовательно, заключение задач школьного питания, предоставления полноценного, сбалансированного рациона завоевывает в наши дни особую актуальность. С учетом изложенного, актуальным является комплексный подход, включающий в себя анализ состояния структуры питания школьников, выбор базисных ингредиентов для создания на их основании многофункциональных продуктов, держащих неотложные микронутриенты для использования в школьном питании. Напротив, правильное питание обеспечивает нормальный рост и развитие детей, способствует профилактике заболеваний, повышает иммунитет и адаптационные возможности в отношении неблагоприятных факторов среды обитания, улучшают работоспособность и выносливость [1,3].

Цель исследования: Провести всесторонний анализ пищевых привычек мальчиков школьного возраста, в том числе выявить особенности потребления основных групп продуктов, оценить частоту употребления продуктов с низкой пищевой ценностью (фастфуд, газированные напитки), а также определить различия в рационе между учащимися, занимающимися спортом, и не занимающимися физической активностью.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 1965 мальчиков школьного возраста. Все обследованные мальчиков были разделены на 2 группы: 1–я группа (основная) – мальчиков, занимающихся единоборцам, 2-я группа (контрольная) - мальчиков, не занимающихся спортом. Был изучен пищевого поведения и частоты потребления основных продуктов. Для изучения пищевого поведения и частоты потребления основных продуктов была создана специальная анкета, которая состояла разделов «пищевые привычки и вкусовые предпочтения» и «частота потребления основных продуктов питания».

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием математического анализа, с вычислением основных статистических величин вариационных рядов. Математический анализ произведен по программам Microsoft office и Microsoft Excel 2016, Statistica 10.0 for Windows с расчетом среднего арифметического значения (M), стандартного отклонения (±δ; ±SD), средней ошибки (±m).

Результат и обсуждение

Проведенный анкетный опрос по изучению особенностей питания и пищевого поведения показал, что 97,0% мальчиков-единоборцев часто (ежедневно и через день) употребляли хлеб и хлебобулочные изделия, 76,9% - яйца, 59,5% - молоко и молочные продукты, 58,1% - овощи, 56,1% - мясо и мясные продукты, в среднем по 52,4% - фрукты и сладости, 42,0% - крупы и бобовые, тогда как только 13,3% мальчиков-единоборцев часто употребляли рыбу и рыбные продукты.

56,1% мальчиков-единоборцев почти не употребляли (в том числе - очень редко) рыбу и рыбные продукты, 23,6% - крупы и бобовые, 21,1% - овощи и сладости, в среднем по 17,7% - мясо и мясные продукты и фрукты, 16,4% - молоко и молочные продукты, 8,2% - яйца, а также 1,5% мальчиков-единоборцев почти не употребляли хлеб и хлебобулочные изделия (таблица 1).

В результате анкетного опроса мальчиков, не занимающихся спортом, установлено, что 97,9% - часто употребляли хлеб и хлебобулочные изделия, 76,7% - яйца, 59,2% - молоко и молочные продукты, 58,7% - овощи, 55,9% - мясо и мясные продукты, 52,1% - сладости и кондитерские изделия, 50,4% - фрукты, 41,4% - крупы и бобовые. Частота употребления рыбы и рыбных продуктов среди

мальчиков-единоборцев и сверстников, не занимающихся спортом, не различалась (13,3 против 13,5%).

Таблица 1

Частота потребления продуктов мальчиками-единоборцами, % случаев

№	Наименование группы продуктов	Частота потребления продуктов				
		каждый день	через день	1-2 раза в неделю	очень редко	не употребляют
1	Хлеб и хлебобулочные изделия	89,0	8,0	1,4	1,2	0,3
2	Молоко и молочные продукты	31,0	28,5	24,1	10,5	5,9
3	Мясо и мясные продукты	28,4	27,7	26,3	12,6	5,0
4	Яйца	37,0	39,9	14,9	5,3	2,9
5	Рыба и рыбные продукты	4,3	9,0	30,7	43,7	12,4
6	Крупы и бобовые	15,8	26,2	34,4	17,3	6,3
7	Овощи	35,9	22,2	20,6	13,2	8,2
8	Свежие, сушеные или сублимированные фрукты или ягоды	25,7	27,0	29,6	14,8	3,0
9	Газированные напитки	17,5	21,0	22,1	20,4	18,9
10	Сладости и кондитерские изделия	25,4	26,6	27,1	15,4	5,5
11	Продукты быстрого приготовления и fast food	13,9	16,5	28,7	29,1	5,9

По отсутствию в рационе определенных групп продуктов, ситуация среди мальчиков, не занимающихся спортом, не различалась от мальчиков-единоборцев. Так, 52,4% мальчиков контрольной группы почти не употребляли рыбу и рыбные продукты, 25,5% - крупы и бобовые, 22,8% - сладости, в среднем по 20,8% - овощи и фрукты, 18,3% - мясо и мясные продукты, 17,0% - молоко и молочные продукты. В то же время 7,1% мальчиков контрольной группы почти не употребляли яйца, 1,0% - хлеб и хлебобулочные изделия (таблица 2).

Таблица 2

Частота потребления продуктов мальчиками, не занимающихся спортом, % случаев

№	Наименование группы продуктов	Частота потребления продуктов				
		каждый день	каждый день	каждый день	каждый день	каждый день
1	Хлеб и хлебобулочные изделия	87,8	10,1	1,0	1,0	-
2	Молоко и молочные продукты	28,9	30,3	23,9	11,4	5,6
3	Мясо и мясные продукты	28,5	27,4	25,9	13,2	5,1
4	Яйца	40,9	35,8	16,2	4,4	2,7
5	Рыба и рыбные продукты	5,4	8,1	34,1	41,9	10,5
6	Крупы и бобовые	15,5	25,9	33,1	18,0	7,5
7	Овощи	35,8	22,9	20,4	12,9	8,1
8	Свежие, сушеные или сублимированные фрукты или ягоды	24,8	25,6	29,0	17,3	3,4
9	Газированные напитки	18,4	22,7	24,6	17,4	16,9
10	Сладости и кондитерские изделия	22,9	29,2	25,1	18,0	4,8
11	Продукты быстрого приготовления и fast food	17,0	19,5	26,0	24,3	5,2

При анализе частоты потребления газированных напитков было выявлено, что употребляли их часто (ежедневно и через день), причем частота потребления среди мальчиков-единоборцев незначительно ниже, чем среди мальчиков, не занимающихся спортом (38,5 против 41,1%). Определено, что мальчики основной и контрольной групп употребляли газированные напитки 1-2 раза в неделю (22,1 и 24,6%), тогда как 37% мальчиков обследованных групп - почти не употребляли газированные напитки (39,3 и 34,3%).

Продукты быстрого приготовления и fast food 33% мальчиков употребляли почти каждый день. Таковых среди мальчиков-единоборцев было 30,4%, а среди мальчиков, не занимающихся спортом - 36,5%. В то же время 32% мальчиков-единоборцев и мальчиков-контрольной группы почти не употребляли продукпродукты быстрого приготовления и fast food (35,0 и 29,5%).

Выводы

1. Результаты анкетного опроса показали, что количество мальчиков-единоборцев и мальчиков контрольной группы, которые часто потребляли основные наборы продуктов, рекомендованные для детей школьного возраста, не отличалось: в среднем в 97,5% случаев употребляли хлеб и хлебобулочные изделия, в 76,8% - яйца, в 59,3% - молоко и молочные продукты, в 58,4% - овощи, в 56,0% - мясо и мясные продукты, по 52,2% - фрукты и сладости, в 41,7% - крупы и бобовые, в 13,4% случаев - рыбы и рыбных продуктов.
2. По отсутствию в рационе основных групп продуктов, ситуация среди мальчиков, не занимающихся спортом, не различалась от мальчиков-единоборцев: в среднем в 54,2% случаев мальчики почти не употребляли рыбу и рыбные продукты, в 24,5% - крупы и бобовые, по 21,6% - овощи, фрукты и сладости, в 18,0% - мясо и мясные продукты, а также в 16,7% случаев - молоко и молочные продукты; в то же время 7,6% мальчиков почти не употребляли яйца, 1,2% - хлеб и хлебобулочные изделия.
3. Выявлено, что частота потребления газированных напитков и fast food среди обследованных групп мальчиков практически не отличалась: 39,8 и 33,0% - потребляли почти каждый день, 23,3 и 34,6% - 1-2 раза в неделю и 37,0 и 32,0% мальчиков потребляли, соответственно, газированные напитки и fast food - очень редко.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антонова А.А. Особенности питания студентов медицинского вуза / А.А. Антонова, Г.А. Яманова, И.С. Бурлакова // Международный научно-исследовательский журнал. – 2021. - № 4 (106). – С. 78-81.
2. Ванюкова Е.В. Питание студента - вклад в его в образование и здоровье // Science Time. 2020. №12 (84). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/pitanie-studenta-vklad-v-ego-v-obrazovanie-i-zdorovie
3. Лир Д.Н. Анализ фактического домашнего питания проживающих в городе детей дошкольного и школьного возраста / Д.Н. Лир, А.Я. Перевалов // Вопросы питания. – 2019. – Т.88. - №3. – С. 69-77.
4. Шувалова И.Н., Попов М.Н. Формирование здорового образа жизни студентов: возможные пути решения проблемы питания // Гуманитарные науки. 2021. №4 (56). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/formirovanie-zdorovogo-obraza-zhizni-studentov-vozmozhnye-puti-resheniya-problemy-pitaniya

Поступила 20.08.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 618.3-006.04-073.75

АНОМАЛЬНАЯ ПЛАЦЕНТАЦИЯ: ПРИЧИНЫ, РИСКИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ *(Обзор литературы)*

Хамроева Л.К.- https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Рустамова Н.А.- https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Placenta accreta spectrum (PAS) остаётся одним из наиболее серьёзных осложнений в акушерской практике, сопровождающихся высоким риском материнской заболеваемости и смертности. Ключевыми этапами ведения таких пациенток являются своевременная пренатальная диагностика, информирование и консультирование женщины, а также тщательное планирование родоразрешения. Определение глубины врастания плаценты имеет решающее значение для выбора оптимальной тактики, так как позволяет прогнозировать исходы и минимизировать риск массивных кровотечений и хирургических осложнений. Международные рекомендации (ACOG, SMFM) подчёркивают необходимость ведения этих пациенток в специализированных учреждениях III уровня, обеспечивающих круглосуточный доступ к междисциплинарной команде специалистов, протоколам массивных трансфузий и современным методам хирургического и интервенционного лечения.

Ключевые слова: Placenta accreta spectrum (PAS); пренатальная диагностика; акушерские осложнения; кесарево сечение; массивное кровотечение; междисциплинарный подход; тактика ведения; ресурсы III уровня; эмболизация маточных артерий.

ABNORMAL PLACENTATION: CAUSES, RISKS AND MODERN METHODS OF DIAGNOSIS

(Literature Review)

Hamroeva L.K. – https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Rustamova N.A. – https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Placenta accreta spectrum (PAS) remains one of the most serious complications in obstetric practice, associated with a high risk of maternal morbidity and mortality. Key aspects of patient management include timely prenatal diagnosis, patient counseling, and thorough delivery planning. Determining the depth of placental invasion is crucial for selecting the optimal management strategy, as it allows prediction of outcomes and minimization of massive hemorrhage and surgical complications. International recommendations (ACOG, SMFM) emphasize the need for these patients to be managed in specialized level III facilities that provide round-the-clock access to a multidisciplinary team of specialists, massive transfusion protocols, and advanced surgical and interventional treatment methods.

Keywords: Placenta accreta spectrum (PAS); prenatal diagnosis; obstetric complications; cesarean section; massive hemorrhage; multidisciplinary approach; management strategy; level III resources; uterine artery embolization.

ANOMAL PLATSENTATSIYA: SABABLAR, XAVFLAR VA ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA USULLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

Xamroyeva L.K. – https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Rustamova N.A. – https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Placenta accreta spectrum (PAS) akusherlik amaliyotida eng jiddiy asoratlardan biri bo‘lib qolmoqda va yuqori ona kasallanishi hamda o‘lim xavfi bilan bog‘liq. Bemorlarni boshqarishning asosiy bosqichlari o‘z vaqtida prenatal diagnostika, ayolni xabardor qilish va maslahat berish, shuningdek, tug‘ruqni puxta rejalashtirishdir. Platsentaning chuqur o‘sishini aniqlash optimal boshqaruv taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega bo‘lib, natijalarni oldindan aytish va massiv qon ketishi hamda jarrohlik asoratlari xavfini kamaytirishga yordam beradi. Xalqaro tavsiyalar (ACOG, SMFM) bunday bemorlarni III darajali ixtisoslashgan muassasalarda davolash zarurligini ta’kidlaydi. Bunday markazlar tunu-kun faoliyat yurituvchi ko‘p tarmoqli mutaxassislar jamoasi, massiv qon quyish protokollari va zamonaviy jarrohlik hamda intervensiya usullari bilan ta’minlangan bo‘lishi kerak.

Kalit so‘zlar: Placenta accreta spectrum (PAS); prenatal diagnostika; akusherlik asoratlari; kesarcha kesish; massiv qon ketishi; ko‘p tarmoqli yondashuv; boshqaruv taktikasi; III darajali resurslar; bachadon arteriyasini embolizatsiya qilish.

Актуальность

Ключевые этапы ведения пациенток с PAS включают: точную пренатальную диагностику, хорошее консультирование пациентки, тщательное планирование.

Глубина врастания плаценты — один из основных факторов, влияющих на исход этого осложнения для матери. Поэтому точное определение степени врастания крайне важно. Выявление и стратификация женщин с целью определения наилучших стратегий ведения помогает минимизировать клинические осложнения, позволяя акушерам планировать ресурсы, которые могут потребоваться во время кесарева сечения, включая опытных акушеров, соответствующую хирургическую экспертизу, наличие кровепродуктов и интервенционную радиологию для эмболизации маточных артерий.

Американский колледж акушеров и гинекологов (ACOG) и Общество медицины матери и плода рекомендуют, чтобы эти пациентки получали лечение в учреждениях уровня III [1;4;6]. Этот уровень включает круглосуточную доступность медицинского персонала с соответствующей подготовкой и опытом ведения сложных акушерских состояний и оказания комплексной помощи, включая PAS, и постоянный доступ к междисциплинарным специалистам, таким как специалисты по критическим состояниям, гематологи, кардиологи и неонатологи. Общие ресурсы, которые могут улучшить исходы в случае известного или предполагаемого врастания плаценты, включают планирование родов с привлечением соответствующих узких специалистов и доступ к банку крови с протоколами для массивных трансфузий.

Материнская заболеваемость значительно снижается, когда помощь оказывается в специализированном центре (уровень III) для состояний PAS []. Отличительная особенность таких центров — это, как правило, третичный госпиталь, который может предоставить мультидисциплинарную команду с большим опытом ведения наиболее инвазивных форм PAS, обеспечивающую как дородовую диагностику, так и предоперационное планирование. В эту команду, как правило, входят опытные акушеры и специалисты по медицине матери и плода, опытные хирурги с навыками открытой или реконструктивной хирургии, урологи, интервенционные радиологи, анестезиологи-акушеры, эксперты по интенсивной терапии, хирурги общей практики, травматологи и неонатологи. Из-за обширной сосудистой анатомии и сложностей вмешательства крайне важно, чтобы с самого начала были привлечены наиболее

опытные хирурги, работающие в области малого таза [9;11; 18]. Междисциплинарная бригада должна быть доступна 24 часа в сутки, 7 дней в неделю, чтобы обеспечить наличие специалистов для экстренных ситуаций. Взаимодействие с банком крови и уведомление его рекомендуется совместно с планированием родов, учитывая частую необходимость в массивных переливаниях крови. Должны быть заранее подготовлены совместимая кровь и кровепродукты для лечения массивного кровотечения. Различные риски и варианты лечения должны быть обсуждены на консилиуме, а план ведения согласован и четко отражен в информированном согласии, подписанном паиценткой. Это должно включать предполагаемый разрез кожи и матки, возможность консервативного ведения врастания плаценты, а также экстренные вмешательства в случае массивного кровотечения, включая органосохраняющие операции и интервенционную радиологию при наличии.

Родоразрешение должно быть плановое в центре, имеющем опыт ведения таких случаев, с участием междисциплинарной бригады и хирургов с опытом операций при сложных случаях врастания плаценты. Сроки родоразрешения: плановое кесарево сечение — между 35+0 и 36+6 неделями, чтобы избежать экстренных случаев (RCOG, 2018) [4;7]. Однако, если врач сталкивается с PAS в родах в учреждении II уровня, то блок-схема, приведен ная в работе B.D. Einerson с соавт., предлагает единственную стратегию принятия решений в отношении неожиданного PAS, диагностированного при родах [15]. Если состояние пациентки нестабильно или у нее сильное кровотечение, необходимо немедленно выполнить перипартальную гистерэктомию. Однако, если у пациента стабильная гемодинамика и нет сильного кровотечения, плаценту можно сохранить. Впоследствии пациент может быть доставлен в специализированный центр для дальнейшего лечения.

Предоперационная подготовка: перед родами все женщины с нарушениями спектра врастания плаценты и их партнеры должны обсудить риск массивного акушерского кровотечения, повышенный риск повреждения мочевых путей, необходимость гистерэктомии и возможную необходимость пребывания в отделении интенсивной терапии, проведения интервенционной радиологии. Любые опасения, вопросы или отказ от лечения должны быть эффективно рассмотрены и задокументированы. Максимально возможное повышение уровня гемоглобина [6;10;12;14;18]. Повышение уровня гемоглобина с помощью пероральной или внутривенной железотерапии (при железодефицитной анемии), переливания крови по мере необходимости для достижения уровня Hb не менее 11 г/дл (110 ед). При наличии ресурсов — эритропоэтиновая терапия в сочетании с внутривенным введением препаратов железа. Рекомендуется уведомлять и взаимодействовать с банком крови в сочетании с планированием родов и хирургическим вмешательством, учитывая частую необходимость в массивных переливаниях крови. Организация — как минимум 4 дозы крови от 4 доноров за несколько дней до операции.

Предоперационное стентирование мочеточников и цистоскопия. При врастании плаценты в мочевой пузырь рекомендуется выполнение предоперационной цистоскопии и установка мочеточниковых стентов, однако доказательная база пока недостаточна, чтобы рекомендовать эти процедуры при всех подозрительных случаях PAS [3;5;8;13;16]. Открытие мочеточников с целью выявления участков врастания в мочевой пузырь и удаления поражённых тканей рекомендуется при подтверждённом вовлечении мочевого пузыря.

Аутологичное переливание крови. Это метод снижения потребности в донорской крови у пациенток с высоким риском массивного кровотечения, например, с редкой группой крови и/или у тех, кто отказывается от донорской крови. Аутологичное переливание всё чаще используется акушерами, занимающимися PAS, с положительными результатами: улучшение исходов и снижение потребности в донорских трансфузиях [4;11;16;21].

Интервенционная радиология может быть жизненно важной при лечении массивного послеродового кровотечения, поэтому желательно, чтобы такое оборудование и специалисты были доступны. Эти устройства вводятся интервенционными радиологами в аорту, общую подвздошную, внутреннюю подвздошную или маточные артерии под флюороскопическим контролем и раздуваются после родов при возникновении кровотечения [7;11].

Хирургическое лечение: кесарево сечение с гистерэктомией. Гистерэктомия во время кесарева сечения считается «золотым стандартом» лечения инвазивной плацентации [9]. Этот радикальный метод, однако, связан с высокой частотой (40–50 %) тяжёлых материнских осложнений, в основном из-за кровотечений и повреждений соседних органов во время операции, а также с материнской смертностью до 7 % из-за развития неконтролируемого кровотечения [13]. Установлено, что при наличии дородовой диагностики и ведения с участием мультидисциплинарной команды уровень материнской смертности снижается до 0,05 % [16]. Существует консенсус относительно использования предоперационной или интраоперационной ультрасонографии для картирования краев плаценты, использования модифицированного дорсального положения литотомии для родов, выбора места разреза матки на основе дородовой визуализации и интраоперационных данных для обеспечения достаточного расстояния от плаценты, избегания попыток удаления плаценты для предотвращения кровотечения и введения транексамовой кислоты непосредственно перед КС или во время него для остановки кровотечения. Однако в ключевых областях сохраняются существенные разногласия и пробелы в доказательствах, включая выбор анестезии: некоторые руководства отдают предпочтение общей анестезии, а другие рекомендуют региональные методы, в конечном итоге рекомендуя подход в каждом конкретном случае на основе предпочтений пациента и безопасности [4;8;10;19]. Что касается техники разреза кожи: некоторые руководства поддерживают разрез по средней линии, несмотря на слабые доказательства, особенно когда верхний край плаценты выходит за пределы нижнего сегмента матки [7], другие подчеркивают безопасность и удовлетворение от большого поперечного разреза, отмечая отсутствие доказательств сравнения результатов разных методов [12]. Хотя гистерэктомия общепризнанно является окончательным методом лечения массивного кровотечения у нестабильных пациентов, доказательства в пользу таких вмешательств, как ручная компрессия сосудов (например, аорты и общих подвздошных артерий), внутриматочная тампонада, деваскуляризация матки и перевязка внутренней подвздошной артерии, отсутствуют. Предоперационное или интраоперационное использование аортального или подвздошного баллонного окклюзионного катетера не имеют доказательств по преимуществу. Аналогичным образом, двусторонняя перевязка внутренних подвздошных артерий и установка мочеточникового стента остаются неподтвержденными убедительными доказательствами. В конечном счете, перипартальная гистерэктомия приводит к потере детородного потенциала, и некоторые женщины сообщают о длительном и болезнен ном восстановлении после родов [14;20]. Потеря фертильности связана с понижением самооценки и социального статуса [6]. Было продемонстрировано, что при перипартальной гистерэктомии частота переливаний, требующих 4 или более единиц крови, повторного оперативного вмешательства, преднамеренной или непреднамеренной цистотомии и госпитализации в отделение интенсивной терапии, составила 42–70%, 4–15%, 17–23% и 28–65% соответственно [3;8].

Другие сферы внимания во время операции. Анестезия: участие опытной анестезиологической команды. Выбор метода анестезии определяется анестезиологом. Доказательств преимущества какого-либо одного метода недостаточно; ключевое значение имеет тщательный мониторинг состояния, показателей крови и гемодинамики [6].

Разрез брюшной стенки: разрез может быть срединным или поперечным, но должен обеспечивать достаточный доступ к матке, чтобы сделать разрез выше края плаценты. Большинство авторов рекомендуют срединный разрез [10]. Разрез матки: избегание рассечения через плаценту при планируемой гистерэктомии снижает кровопотерю; рекомендуется использовать предоперационное и/или интраоперационное УЗИ для определения точного расположения плаценты и оптимального места для разреза матки (RCOG, 2018) [12;22;25]. Рекомендуется высокий поперечный разрез верхнего сегмента матки выше верхней границы плаценты без её повреждения или фундальный разрез для извлечения плода.

Удаление плаценты: любая попытка вручную отделить плаценту обычно вызывает массивное кровотечение и связана с высоким уровнем осложнений и смертности, поэтому крайне не рекомендуется [15]. Если плацента не отделяется обычными методами, предпочтительнее закрыть матку с плацентой на месте и перейти к гистерэктомии — оба

варианта связаны с меньшей кровопотерей, чем попытка отделения плаценты. Если плацента частично отделилась, оставшиеся части необходимо извлечь, а возникающее кровотечение остановить немедленно. Плотно прикреплённые участки плаценты лучше оставить, так как при их удалении кровопотеря может быть значительной, а массивное кровотечение требует быстрой и скоординированной помощи [16]. В некоторых источниках рекомендуется профилактическое использование эндоваскулярных баллонных катетеров [20;24]. Эндоваскулярная баллонная окклюзия тазовых сосудов предлагается как метод снижения интраоперационной кровопотери, что позволяет улучшить исходы, уменьшив кровотечение и обеспечить хирургу более чистое операционное поле с лучшей видимостью.

Утеротонические препараты: не следует вводить, если не планируется удаление плаценты или её полное отделение при лечении PAS [6;8].

Транексамовая кислота: ингибирует ферментативный распад фибриногена и фибрина в плазме. В дозах 1 г (в/в) или 1 000–1 300 мг (перорально) до или во время кесарева сечения при PAS может способствовать снижению кровопотери [12;16;20]. Существует высокая степень согласия относительно применения транексамовой кислоты для лечения кровотечения, подкреплённая высококачественными доказательствами, при этом особый интерес представляет её применение для лечения послеродового кровотечения в странах с низким и средним уровнем дохода [21;23]. Однако её конкретная роль в лечении PAS остаётся неясной из-за отсутствия доступных данных. Эффективность её в PAS специально не изучалась.

Заключение

Placenta accreta spectrum (PAS) остаётся одним из наиболее серьёзных осложнений в акушерской практике, сопровождающихся высоким риском материнской заболеваемости и смертности. Ключевыми этапами ведения таких пациенток являются своевременная пренатальная диагностика, информирование и консультирование женщины, а также тщательное планирование родоразрешения. Определение глубины врастания плаценты имеет решающее значение для выбора оптимальной тактики, так как позволяет прогнозировать исходы и минимизировать риск массивных кровотечений и хирургических осложнений. Международные рекомендации (ACOG, SMFM) подчёркивают необходимость ведения этих пациенток в специализированных учреждениях III уровня, обеспечивающих круглосуточный доступ к междисциплинарной команде специалистов, протоколам массивных трансфузий и современным методам хирургического и интервенционного лечения.

Однако её конкретная роль в лечении PAS остаётся неясной из-за отсутствия доступных данных. Эффективность её в PAS специально не изучалась.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барановская Е.И. Этиология и диагностика placenta accreta // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2020. – Т. 20, № 3. – С. 24–28. https://doi.org/10.17116/rosakush20202003124.
2. Каримов З. Д., Абдикулов Б. С. К вопросу оптимизации хирургической тактики и кровосберегающих технологий при врастании плаценты в рубец на матке //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2023. – Т. 12. – №. 2. – С. 274-281.;
3. Лебеденко Е.Ю., Беспалая А.В., Феоктистова Т.Е., Рымашевский М.А. Анализ мировых трендов уровня кесарева сечения с использованием классификации Робсона // Медицинский вестник Юга России. – 2021. – Т. 12, № 2. – С. 16–21. https://doi.org/10.21886/2219-8075-2021-12-2-16-21.
4. Оленев А.С. Резервы снижения материнской смертности в условияхмегаполиса: дис.… д-ра мед. наук. – Москва, 2022.
5. Оленев А.С., Новикова В.А., Радзинский В.Е. Мировые концептуальные подходы к снижению материнской смертности // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2018. – № Приложение 3 (21). – С. 5–17.
6. Сюндюкова Е.Г., Чуланова Ю.С., Сашенков С.Л. и др. Предлежание и врастание плаценты: вопросы диагностики и акушерской тактики // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2022. – Т. 22, № 3. – С. 12–20. https://doi.org/10.17116/rosakush20222203112.
7. Anaposala S. et al. Postpartum hemorrhage and tranexamic acid: a literature review //Cureus. – 2023. – Т. 15. – №. 5.;

8. Betran A.P., Ye J., Moller A.B., Souza J.P., Zhang J. Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates // BMJ Global Health. – 2021. – Vol. 6, № 6. – e005671. https://doi.org/10.1136/bmjgh-2021-005671.
9. De Braud L.V., Knez J., Mavrelos D., Thanatsis N., Jauniaux E., Jurkovic D. Risk prediction of major haemorrhage with surgical treatment of live cesarean scar pregnancies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021;264:224–231.
10. Di Spiezio Sardo A., Saccone G., McCurdy R., Bujold E., Bifulco G., Berghella V. Risk of cesarean scar defect following single- vs double-layer uterine closure: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;50:578–583.
11. Einerson B.D., Gilner J.B., Zuckerwise L.C. Placenta accreta spectrum // Obstetrics & Gynecology. – 2023. – Vol. 142, № 1. – P. 31–50. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005229.
12. Familiari A., Liberati M., Lim P., et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging in detecting the severity of abnormal invasive placenta: a systematic review and meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2018;97(5):507–520.
13. Feldman N., Maymon R., Jauniaux E., et al. Prospective evaluation of the ultrasound signs proposed for the description of uterine niche in nonpregnant women. J Ultrasound Med. 2022;41:917–923.
14. Jauniaux E., Bhide A., Kennedy A., et al.; FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Prenatal diagnosis and screening // Int Gynaecol Obstet. – 2018. – Vol. 140, № 3. – P. 274–280. https://doi.org/10.1002/ijgo.12408.
15. Jauniaux E. et al. Placenta accreta spectrum // Nature Reviews Disease Primers. – 2025. – T. 11, № 1. – C. 40
16. Mielke R. T., Obermeyer S. The use of tranexamic acid to prevent postpartum hemorrhage //Journal of Midwifery & Women's Health. – 2020. – T. 65. – №. 3. – C. 410-416
17. Marcellin L. et al. Placenta percreta is associated with more frequent severe maternal morbidity than placenta accreta // Am J Obstet Gynecol. – 2018.
18. Mogos M.F., Salemi J.L., Ashley M., et al. Recent trends in placenta accreta in the United States and its impact on maternal-fetal morbidity and healthcare-associated costs, 1998–2011 // J Matern Fetal Neonatal Med. – 2016. – Vol. 29, № 7. – P. 1077–1082. https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1034103.
19. Nieto-Calvache A.J., Jauniaux E., Fox K.A., et al.; International Society for PAS (IS-PAS) LMIC Working Group. Are international guideline recommendations for the management of placenta accreta spectrum applicable in low- and middle-income countries? // Int J Gynaecol Obstet. – 2024. – Vol. 166, № 3. – P. 1047–1056. https://doi.org/10.1002/ijgo.15473.
20. Silver R.M., Branch D.W. Placenta accreta spectrum // N Engl J Med. – 2018. – Vol. 378, № 16. – P. 1529–1536. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1709324.
21. S.L. Collins *et al.* Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta/Am J Obstet Gynecol, (2019)
22. Shamshirsaz A.A., Fox K.A., Erfani H. et al. Multidisciplinary team learning in the management of the morbidly adherent placenta: outcome improvements over time. Am J Obstet Gynecol. 2017;216(6):612.e1– 612.e5. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.02.016
23. Taheri F., Mansoori P., Sandoval L.F. et al. Electrosurgery: Part 1. Basics and principles // J. Am. Acad. Dermatol. – 2014. – Vol. 70 (4). – P. e1–e14.
24. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects 2022, medium fertility variant. Accessed July 13, 2024. https://database.earth/population/births/2023.
25. Yu F.N.Y., Leung K.Y. Antenatal diagnosis of placenta accreta spectrum (PAS) disorders // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2021. – Vol. 72. – P. 13–24.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.65-002:616.379-08

CHARACTERISTICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS DEPENDING ON AGE

Juraev Shakhzod Raimovich https://orcid.org/0009-0009-7747-8313
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 examines clinical and biochemical features of chronic prostatitis combined with metabolic syndrome in different age groups. A comparative analysis of lipid profiles, glycated hemoglobin levels, homocysteine, vitamin D, and antioxidant activity revealed pronounced age-related changes. The data confirm the progression of metabolic and inflammatory processes with age, requiring a personalized approach to diagnosis and treatment.

Keywords: chronic prostatitis, metabolic syndrome, lipid profile, homocysteine, vitamin D, antioxidants.

ХАРАКТЕРИСТИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Джураев Шахзод Раимович https://orcid.org/0009-0009-7747-8313
Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 рассматриваются клинико-биохимические особенности хронического простатита в сочетании с метаболическим синдромом в разных возрастных группах. Проведён сравнительный анализ липидного спектра, уровня гликированного гемоглобина, гомоцистеина, витамина D и антиоксидантной активности, что позволило выявить выраженные возрастные изменения. Полученные данные подтверждают прогрессирование метаболических и воспалительных процессов с возрастом, требующих персонализированного подхода к диагностике и терапии.

Ключевые слова: хронический простатит, метаболический синдром, липидный спектр, гомоцистеин, витамин D, антиоксиданты.

YOSH KESIMIDA SURUNKALI PROSTATITI BO‘LGAN BEMORLAR BIOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLARINING XUSUSIYATLARI

Djuraev Shaxzod Raimovich https://orcid.org/0009-0009-7747-8313
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 surunkali prostatit va metabolik sindrom kombinatsiyasining turli yosh guruhlaridagi klinik va biokimyoviy xususiyatlari ko‘rib chiqilgan. Lipid spektri, glikozillangan gemoglobin, gomosistein, D vitamini va antioksidant faollikning taqqoslash tahlili yoshga bog‘liq o‘zgarishlarni aniqladi. Ma’lumotlar yallig‘lanish va metabolik jarayonlarning yosh o‘tishi bilan kuchayishini tasdiqlab, diagnostika va davolashda shaxsiy yondashuv zarurligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: surunkali prostatit, metabolik sindrom, lipid spektri, gomosistein, D vitamini, antioksidantlar.

Relevance

Chronic prostatitis (CP) combined with metabolic syndrome (MS) is a serious medical and social problem in modern urology, especially in young people. These conditions are characterized by high prevalence, impaired quality of life of patients and a significant risk of complications [2, 6, 12, 15]. In terms of prevalence, prostatitis is second only to benign prostatic hyperplasia and prostate cancer, ranking third among diseases of this organ [1, 3, 7, 15]. According to global data, about 8.2% of men face this disease, and every second man in his life experiences pain caused by prostatitis [3, 4, 10, 13]. The combined effect of CP and MS leads to a decrease in reproductive function, sexual dysfunction and an increased risk of cardiovascular complications, which makes this problem extremely relevant [5, 8, 9, 11, 14].

Purpose of the study:to study the clinical and biochemical features of chronic prostatitis in combination with metabolic syndrome in a comparative aspect at different ages.

Materials and methods of research

To carry out this research work, 111 men with chronic prostatitis who applied to the urology department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center were examined in the period from 2023 to 2024. The diagnosis was established based on clinical and functional data in accordance with the international consensus on the diagnosis and treatment of urological diseases (ICD-10). The diagnoses were verified based on a thorough collection of anamnesis, clinical, laboratory (general blood test, urine test), biochemical blood test, instrumental (ultrasound, CT, MRI). Particular attention was paid to the duration of the pathological process, past and concomitant diseases.

SOD, homocysteine, CRP, SOD, vitamin D were determined in blood serum using the solid-phase enzyme immunoassay method, according to the attached instructions. The set uses a "sandwich" version of the solid-phase enzyme immunoassay. The test set "Protein Contour" (St. Petersburg, Russia) was used.

Research results and their discussion

Analysis of data on the distribution of patients with chronic prostatitis shows that the largest proportion of patients (40.5%) are young men under 44 years of age. This indicates a pronounced tendency for the pathology to become younger, which is probably due to the modern lifestyle, including sedentary lifestyle, chronic stress, changes in sexual behavior and exposure to infectious factors. Young patients are becoming a new key risk group, which requires special attention from doctors and researchers.

According to the World Health Organization (WHO), the classification of people's ages is divided into three groups: Young age: 18-44. Middle age: 45-59. Elderly people: 60-74. Based on the data obtained during the analysis of age composition, the following groups were formed:

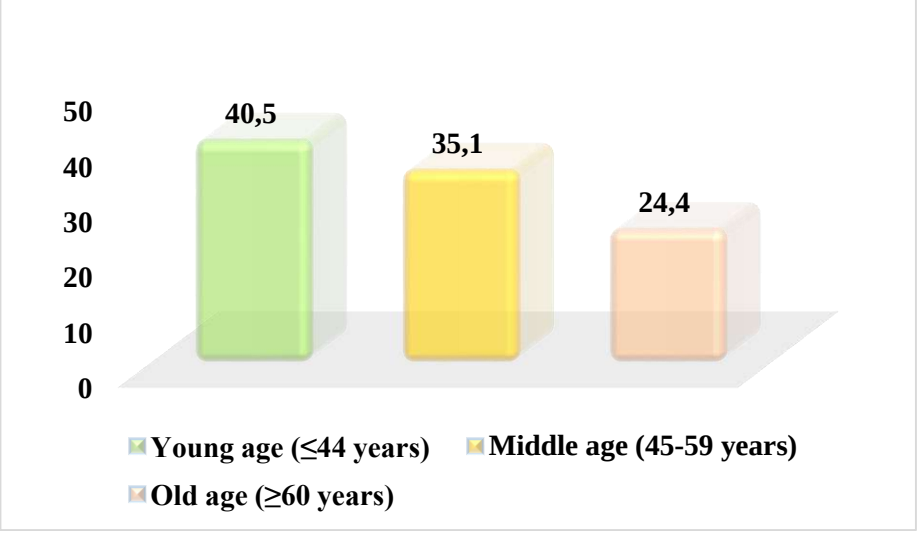


Fig. 1. Age of examined patients with chronic prostatitis (%), (P≤0.05)

- 1styoung age group - 45 men with chronic pancreatitis (40.5%).
- 2ndgroup average age – 39 men with CP (35.1%).
- 3rd groupelderly - 27 men (24.4%).
- comparison group - 20 healthy menappropriate age.

In the age group of 45–59 years, chronic prostatitis is diagnosed in 37.9% of patients, which confirms the relevance of the problem for middle age. The consistently high incidence rate in this group may be associated with the accumulation of risk factors, such as hormonal changes, chronic inflammatory processes.

In elderly men over 60 years of age, the proportion of patients with chronic prostatitis is significantly lower and amounts to 16.5%. (Fig. 1).

Analysis of anthropometric parameters in patients with chronic prostatitis shows that the body mass index (BMI) increases from normal in young patients (24.6±0.31) to overweight in middle age (28.1±0.39) and remains at a high level in the elderly (27.5±0.42).

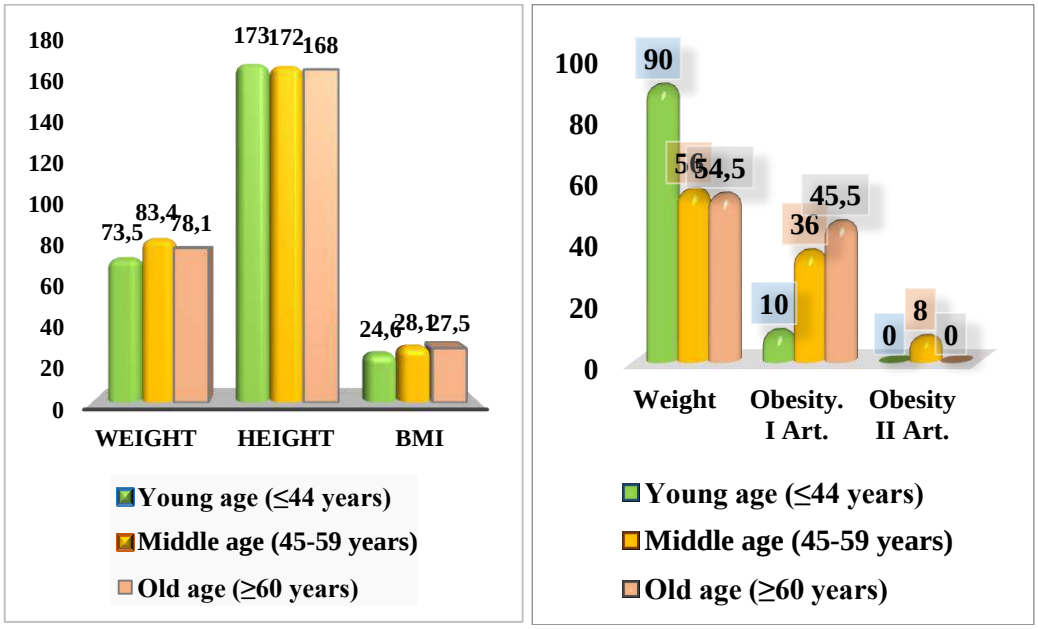


Fig. 2. Anthropometric data in patients with chronic prostatitis

Obesity and overweight observed in middle-aged and elderly patients are an important component of metabolic syndrome, which is associated with an increased risk of cardiovascular diseases and diabetes (Fig. 2). These changes are associated with an age-related decrease in metabolism, a decrease in physical activity, and a redistribution of fat mass. Control of body weight and physical activity is especially important for middle-aged and elderly patients to reduce the risk of complications of chronic prostatitis and associated diseases.

Analysis of body weight distribution data in patients with chronic prostatitis shows that overweight is most common in young patients (90%), while grade I obesity predominates in middle-aged (36%) and elderly (45.5%) patients. Grade II obesity is observed only in middle-aged men (8%), which may be due to the peak load of metabolic disorders in this group. With age, the proportion of overweight decreases, but the frequency of grade I obesity increases, indicating the progression of metabolic disorders with age.

In the next step, we divided each age group into two subgroups depending on the presence of metabolic syndrome and conducted a comparative analysis of biochemical parameters.

In the first group, metabolic syndrome was detected in 20 patients, in the second group in 25, and in the third in 15 patients with chronic prostatitis.

Patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome have significant lipid metabolism disorders, which manifest themselves in all age groups. The level of total cholesterol (TC) in these patients significantly exceeds the norm in the control group (4.36±0.05 mmol/l) and is 6.92±0.06 mmol/l in young patients (≤44 years), 6.51±0.06 mmol/l in middle-aged patients (45–59 years), and

7.5±0.07 mmol/l in elderly patients (≥60 years). Low-density lipoproteins (LDL), which contribute to the development of atherosclerosis, are also elevated: their level increases with age from 3.94±0.03 mmol/l in young patients to 4.93±0.02 mmol/l in elderly patients, which reflects the progression of atherogenic processes.

At the same time, a decrease in the level of high-density lipoproteins (HDL), which provide anti-atherogenic protection, is noted. In young patients, it is 0.82±0.01 mmol/l, in middle-aged patients — 0.86±0.01 mmol/l, and in the elderly — 0.73±0.004 mmol/l, which is significantly lower than the control group norm (1.36±0.1 mmol/l). A decrease in HDL indicates a deterioration in the mechanisms of protection against atherosclerosis and a high risk of cardiovascular complications (Fig. 3).

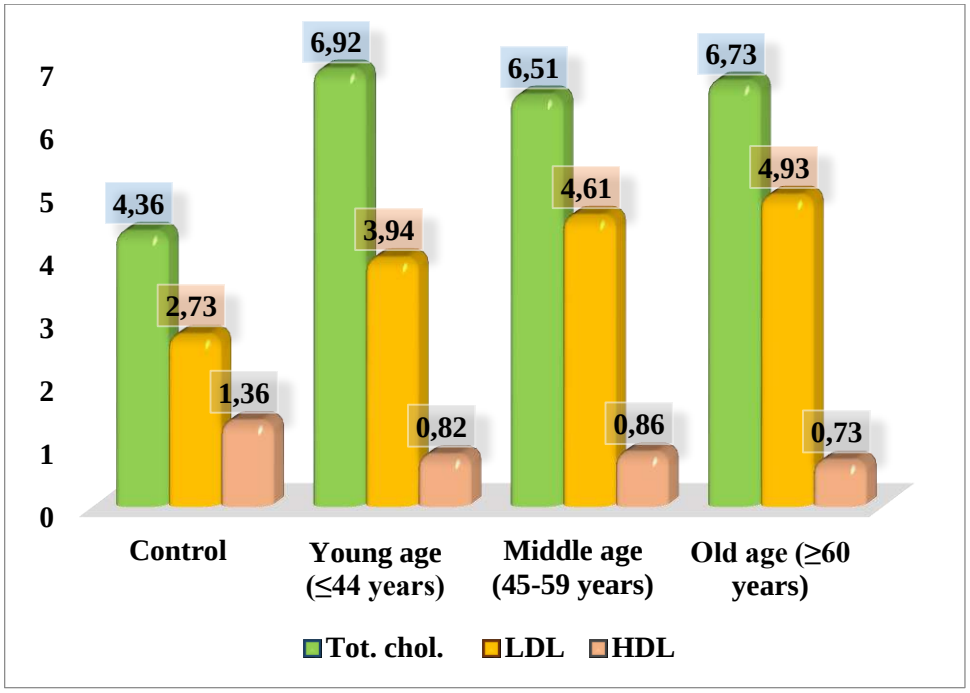


Fig. 3. Lipid spectrum in patients with chronic prostatitis (mmol/l)

Thus, lipid spectrum disorders in patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome are characterized by an increase in the level of TC and LDL with a simultaneous decrease in HDL, which increases with age. These changes require active correction aimed at normalizing lipid metabolism, including diet therapy, increased physical activity and the administration of lipid-lowering drugs. A comprehensive approach to the treatment of metabolic syndrome is important for reducing the risk of cardiovascular complications and improving the quality of life of patients.

When analyzing glucose levels, it was found that in middle-aged patients it was elevated in 11.1%, and in elderly patients 29.6%. However, no increase in glucose levels was found among young patients.

The level of glycated hemoglobin (HbA1c) in patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome demonstrates pronounced disorders of carbohydrate metabolism in all age groups, significantly exceeding the indicators of the control group (5.82%). In young patients (≤44 years), the HbA1c level is 10.8%, indicating early signs of insulin resistance characteristic of metabolic syndrome. In the middle-aged group (45–59 years), the indicator decreases to 9.82%, which may be associated with the preservation of compensatory mechanisms characteristic of this age group. However, it still remains significantly higher than normal, reflecting the ongoing impact of metabolic disorders.

In elderly patients (≥60 years), the level of glycated hemoglobin reaches its maximum value of 11.7%, which indicates the most pronounced disorders of carbohydrate metabolism and a decrease in the adaptive capacity of the body. Comparison of groups shows that in young patients the level of HbA1c is higher than in middle-aged men (10.8% versus 9.82%), but lower than in the elderly

(11.7%). This indicates that early disorders of carbohydrate metabolism increase with age, reaching a maximum in elderly patients. (Fig. 4)

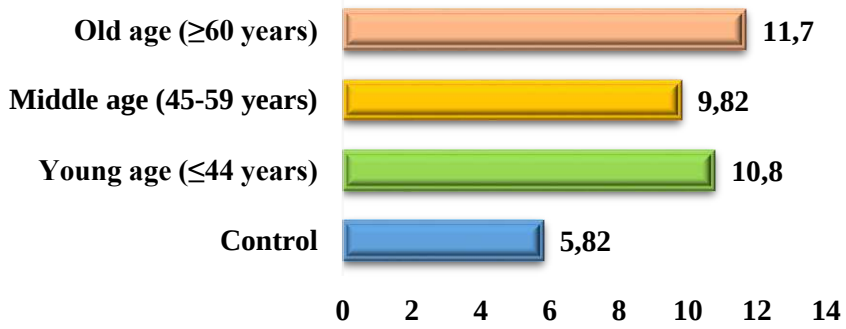


Fig. 4. Analysis of the level of glycated hemoglobin in the examined subjects (%)

Thus, all patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome have significant disorders of carbohydrate metabolism, which progress with age. The most pronounced indicators are observed in the elderly group, which requires special attention to the prevention and treatment of these disorders, including dietary correction, physical activity. Comparison of age groups emphasizes the need for an age-specific approach to managing metabolic syndrome.

Homocysteine is a sulfur-containing amino acid that is formed in the body as a result of methionine metabolism. Under normal conditions, homocysteine levels are strictly regulated by enzymes and B vitamins, ensuring its conversion into non-toxic compounds. However, under pathological conditions, the concentration of homocysteine in the blood and tissues can increase significantly, which is associated with its effect on inflammatory processes and oxidative stress. Homocysteine levels in patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome significantly exceed the control group (6.25±0.15 μmol/l), indicating severe metabolic and inflammatory disorders. Young patients (≤44 years) have the highest homocysteine levels of 16.5±0.11 μmol/l, which is associated with a deficiency of B vitamins (B6, B12 and folic acid), active inflammation and metabolic changes characteristic of metabolic syndrome. In middle-aged men (45–59 years), the homocysteine level decreases slightly to 12.7±0.06 μmol/l, which may be associated with partial stabilization of metabolic processes, although it still remains significantly higher than normal (Fig. 5).

In elderly patients (≥60 years), homocysteine levels are 9.57±0.06 μmol/L, which is higher than the control values but lower than in younger groups. This decrease may be due to a decrease in metabolic activity and hormonal changes that accompany aging, despite persistent inflammation and chronicity.

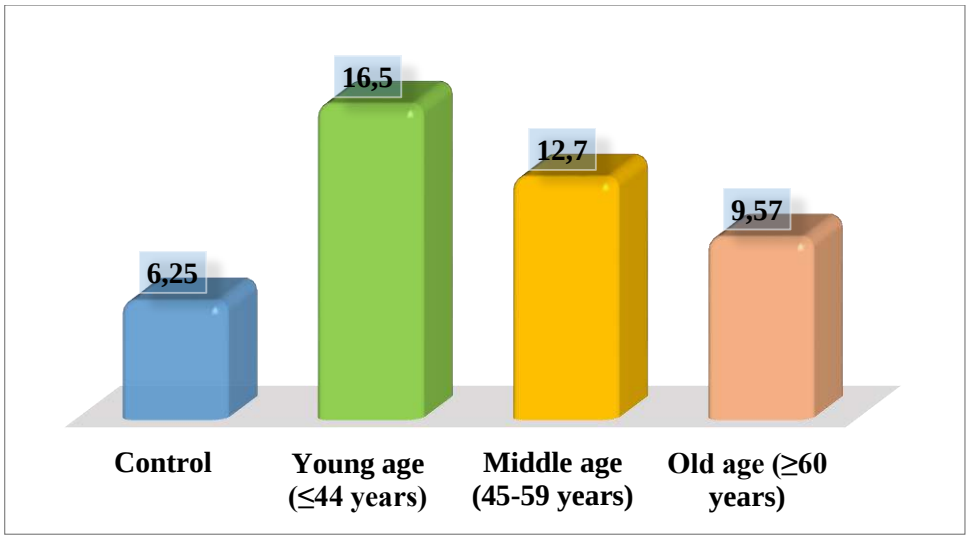


Fig. 5. Homocysteine level in those examined (μmol/l)

Thus, the most pronounced metabolic disorders are observed in young patients, which emphasizes the importance of early diagnosis and correction. Homocysteine levels remain elevated in all age groups, which requires a comprehensive approach to treatment, including the elimination of B vitamin deficiency, dietary modification, and control of inflammatory processes. These measures are necessary to reduce the risk of complications, such as cardiovascular diseases associated with elevated homocysteine.

The percentage level of C-reactive protein (CRP) demonstrates age-related changes in the severity of the inflammatory process in patients with chronic prostatitis. The highest level of CRP (36.9%) is observed in young patients (≤44 years), indicating an active phase of inflammation. In middle age (45–59 years), CRP decreases to 23.7%, reflecting a decrease in the activity of the inflammatory process and its transition to a chronic form. In elderly patients (≥60 years), the CRP level reaches a minimum value of 16.7%, which is associated with an age-related decrease in the immune response. These data emphasize the importance of an age-related approach to the treatment of chronic prostatitis, given the intensity of inflammatory processes in different age groups.

The concentration of vitamin D (25(OH)D), which plays an important role in the regulation of the immune system and anti-inflammatory processes, shows minor age differences in patients with chronic prostatitis. Analysis of vitamin D levels in patients with chronic prostatitis shows its deficiency in all age groups. In young patients (≤44 years), the vitamin D level is 18.1±0.12ng/ml, in middle-aged people (45–59 years) – 20.6±0.17ng/ml, and in the elderly (≥60 years) - 17.8±0.11ng/ml (Table 1).

Table 1.

Vitamin D level in examined patients ng/ml

	Young age (≤44 years)	**Middle age (45-59 years)**	**Old age (≥60 years)**
25(OH)D	18.1±0.12	20.6±0.17	17.8±0.11

Despite minor differences between the groups, all patients have vitamin D deficiency, which can worsen inflammatory processes and reduce the effectiveness of the immune response. In elderly patients, low vitamin D levels are also associated with an increased risk of osteoporosis and other age-related complications. These data emphasize the need to correct vitamin D levels in all age groups, especially in the elderly, in order to improve the general condition and control the inflammatory process in chronic prostatitis.

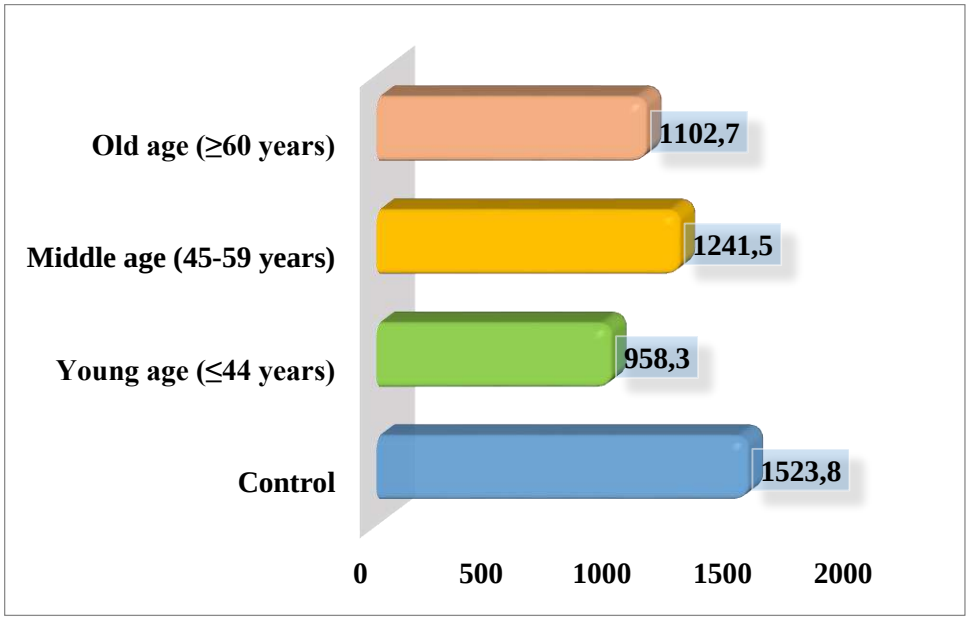


Fig. 5. Superoxide dismutase level in examined patients

Superoxide dismutase (SOD) is a key enzyme of the antioxidant system that neutralizes superoxide radicals and protects cells from damage caused by oxidative stress. In chronic prostatitis, especially in combination with metabolic syndrome, the SOD level decreases, which reflects an imbalance between the formation of reactive oxygen species (ROS) and their neutralization. This imbalance increases the inflammatory process and damage to prostate tissue.

In young patients (≤44 years), the SOD level is minimal (958.3±2.82 pg/ml), indicating high oxidative stress against the background of active inflammation. In middle-aged men (45–59 years), the SOD level increases to 1241.5±5.09 pg/ml, which may be associated with the adaptation of the antioxidant system and a decrease in inflammatory activity. In elderly patients (≥60 years), the SOD level decreases to 1102.7±5.01 pg/ml due to age-related depletion of the antioxidant system and long-term chronic inflammation (Fig. 5). These changes confirm that oxidative stress increases at a young age and persists in the elderly, despite a decrease in inflammatory activity.

SOD deficiency in chronic prostatitis and metabolic syndrome plays a key role in the progression of the pathology. Reduced antioxidant protection increases inflammation, damage to prostate cells and the development of fibrous changes. This is also aggravated by metabolic disorders such as insulin resistance and dyslipidemia.

Thus, the data analysis showed that patients with chronic prostatitis have significant age-related changes in the condition of the prostate gland, metabolic parameters and general condition of the body. In young patients, inflammatory changes, infectious processes and normal BMI prevail, which requires early intervention to prevent disease progression. Middle-aged men have a peak of metabolic disorders (overweight, obesity of I and II degrees), deterioration of spermogram parameters and the first fibrous changes requiring complex therapy. In elderly patients, fibrous processes, decreased functional activity of the gland and obesity of I degree predominate, which requires an individual approach to maintaining the quality of life. The SOD level serves not only as an indicator of oxidative stress, but also an important therapeutic target for improving clinical outcomes in patients. Determination of biochemical parameters in young patients is of key importance, since this age group is characterized by early and most pronounced changes associated with chronic inflammation and metabolic syndrome. Elevated levels of homocysteine, glycated hemoglobin, low superoxide dismutase activity, decreased vitamin D levels and dyslipidemia indicate the importance of early detection and correction of these indicators in young patients, which helps slow down the development of complications, prevent the transition to hyperplastic processes and improve the functional state of the prostate gland.

Conclusions

1. Middle-aged men have a peak of metabolic disorders (overweight, obesity of I and II degrees), deterioration of spermogram parameters and the first fibrous changes requiring complex therapy. In elderly patients, fibrous processes, decreased functional activity of the gland and obesity of I degree predominate, which requires an individual approach to maintaining the quality of life.
2. The SOD level serves not only as an indicator of oxidative stress, but also an important therapeutic target for improving clinical outcomes in patients. Determination of biochemical parameters in young patients is of key importance, since this age group is characterized by early and most pronounced changes associated with chronic inflammation and metabolic syndrome. Elevated levels of homocysteine, glycated hemoglobin, low superoxide dismutase activity, decreased vitamin D levels and dyslipidemia indicate the importance of early detection and correction of these indicators in young patients, which helps slow down the development of complications, prevent the transition to hyperplastic processes and improve the functional state of the prostate gland.

LIST OF USED LITERATURE

1. Arda E. Correlation of ultrasonically determined bladder wall thickness and prostatic calcification with the urinary, psychosocial dysfunction, organ specific, infection and neurological/systemic symptoms, and tenderness scoring system // Urology. 2019;124: 218-222.
2. Abdullaev KU, Yarmukhamedov A, S,. Gaibullaev A.A. Aripova TU,. Fayzullaeva N.Ya. : Diagnosis and prevalence of immune infertility in men with impaired fertility // Journal of

theoretical and clinical medicine. 2024:5:56-60
3. Bannister K.et al. Neuropathic pain: mechanism-based therapeutics // Annual review of pharmacology and toxicology. 2020:60:257-274.
4. Cancer J. Cancer statistics for adults aged 85 years and older, 2019 / CE DeSantis, KD Miller, W. Dale, et al. //CAClin. – 2019:69(6):452-467.
5. Fayzullaeva N.Ya., Yarmukhammedov A.S., Norkulov Zh.O. Immunobiochemical factors in the development of idiopathic infertility in men // Journal of theoretical and practical medicine. 2024:6:80-85.
6. Feng C. Correction to: Sperm parameters and anti-Müllerian hormone remain stable with Helicobacter pylori infection: a cross-sectional study // BMC Urol. – 2021:21(1):19-27.
7. Gonfalves PZ Influencia do genótipo do citocromo P450 (CYP2C9) na eficácia clínica do tenoxicam após cirurgias de terceiros molares inferiors // Repositorio instit. Unesp. 2019:1:1-7.
8. Haskins, M. The evolving role of diet in prostate cancer risk and progression / A. Kaiser, CM Siddiqui, et al. //Curr. Opin. Oncol. 2019:31(3):222-229.
9. Isaguliants M. Genetic instability and anti- HPV immune response as drivers of infertility associated with HPV infection // Infect Agent Cancer. 2021:16(1):29-39.
10. Khera T. Cognition and Pain: A Review // Front Psychol. 2021:21:12-18.
11. Lauschke VM, Ingelman-Sundberg M. Prediction of drug response and adverse drug reactions: from twin studies to next generation sequencing // European Journal of Pharmaceutical Sciences. 2019:130(3):65-77.
12. Lotti F. The European Academy of Andrology (EAA) ultrasound study on healthy, fertile men. An overview on male genital tract ultrasound reference ranges // Andrology. 2022:10:118-132.
13. Mideiros-Fonseca B. Experimental Models for Studying HPV-Positive and HPV-Negative Penile Cancer: New Tools for An Old Disease // Cancers (Basel). 2021:13(3):460.
14. Smith-Palmer, J. Literature review of the burden of prostate cancer in Germany, France, the United Kingdom and Canada / J. Smith-Palmer, C. Takizawa, W. Valentine // BMC Urol. 2019:19(1):19-23.
15. Wheeler, KM The Microbiome and Prostate Cancer Risk / KM Wheeler, MALiss//Curr. Urol. Rep. 2019:20(10)66-70.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.36-002.2:612.017.1]-071-074

BACHADON BO‘YNI INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYASI LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Kurbonova Zumrad Chutbayevna https://orcid.org/0000-0003-4944-1715
Karimova Aziza Anvarovna https://orcid.org/0009-0007-3602-5460

Department of Hematology, Transfusiology and Laboratory Work of the Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi: Estrogen testini qo‘llash orqali bachadon bo‘ynida atrofik o‘zgarishlar mavjud bo‘lgan klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyalarining sitologik diagnostikasini takomillashtirishdan iborat.

Tadqiqotning material va metodlari: Tadqiqotlar Toshkent Tibbiyot Akademiyasining ko‘p tarmoqli klinikasi Konsultativ poliklinikasida 2022-2024 yillar davomida o‘tkazilgan.

Bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyalarini tashxislashda yadro xromatin strukturasi, yadroning bo‘yalish intensivligi, yadro-sitoplazma nisbati, 2 va undan ko‘p yadroli hujayralar, o‘rtacha o‘lchamdagi yadrochalar paydo bo‘lishi kabi yadrodagi o‘zgarishlar sitoplazmadagi o‘zgarishlarga nisbatan klinik ahamiyati ustunligi aniqlandi. Yadro o‘lchami 3 barobardan ko‘p kattalashishi, yadro-sitoplazma nisbati 1:1 va ko‘p oshishi, yadro membranasi konturi notekis bo‘lishi, yadro xromatini biroz granulyar bo‘lishi, yetilmagan parabazal xujayralar sintisial guruh bo‘lib joylashishi kichik sitologik mezonlarga kiritildi. Sitologik tashxis og‘irlik darajasi ortishi bilan estrogen test orqali ushbu tashxisi tasdiqlangan ayollar soni mos ravishda ortib bordi.

Kalit so’zlar; Estrogen testini qo‘llash orqali, bachadon bo‘ynida atrofik o‘zgarishlar mavjud bo‘lgan klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyalarining sitologik diagnostikasi.

LABORATORY DIAGNOSIS OF INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA OF THE CERVIX

Kurbonova Emerald Chutbayevna https://orcid.org/0000-0003-4944-1715
Karimova Aziza Anvarovna https://orcid.org/0009-0007-3602-5460

Department of Hematology, Transfusiology and Laboratory Work of the Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekist

✓ ***Resume***

The purpose of the study: consists in improving the cytological diagnosis of intraepithelial neoplasms of the cervix in women of climacteric age who have atrophic changes in the cervix through the use of an Estrogen test.

Materials and methods of research: the research was carried out at the Consultative Polyclinic of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy for the period 2022-2024.

In the diagnosis of intraepithelial neoplasms of the cervix, changes in the nucleus such as nuclear chromatin structure, staining intensity of the nucleus, nuclear-cytoplasmic ratio, 2 and more nucleated cells, the appearance of medium-sized nucleoli have been found to have a clinical significance advantage over changes in the cytoplasm. Small cytological criteria included 3-fold greater nuclear Size, 1:1 and multiple increases in nuclear-cytoplasmic ratio, uneven nuclear membrane contour, slightly granular nuclear chromate, immature parabasal cells arranged in a syntial group. Cytological diagnosis with increased weight levels, the number of women who were confirmed with this diagnosis through estrogen testing increased accordingly.

Keywords; cytological diagnosis of intraepithelial neoplasms of the cervix in women of climacteric age, where there are atrophic changes in the cervix, using the Estrogen test.

Dolzarbligi

Bachadon bo‘ynining servikal intraepitelial neoplaziyasi (BBIEN) rak oldi holati bo‘lib, so‘ngi yillarda kengaytirilgan sitologik skrining va kolposkopiya tekshiruvlari tufayli kasallikni aniqlash muddati tobora yosharib bormoqda [11]. Bachadon bo‘yni saratoni (BBS) bilan kasallanish va o‘lim darajasi barcha saraton turlari o‘rtasida to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. 2018-yilda dunyo bo‘ylab 569 847 ta yangi bachadon bo‘yni saratoni holatlari va 311 365 ta o‘lim holatlari aniqlangan. Rivojlangan mamlakatlarda kasallanish darajasi yuqoriroq bo‘lib, bu umumiy kasallanish miqdorining 85 foizini tashkil qiladi [2]. Hindistonda BBS ikkinchi o‘rindagi eng keng tarqalgan saraton turi bo‘lib, yiliga ushbu hududda 123 907 yangi holatlari va 77 348 o‘lim holatlari qayd etiladi [10]. Bachadon bo‘yni saratoni (BBS) bilan kasallanish va o‘lim darajasi barcha saraton turlari o‘rtasida to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. 2018-yilda dunyo bo‘ylab 569 847 ta yangi bachadon bo‘yni saratoni holatlari va 311 365 ta o‘lim holatlari aniqlangan. Rivojlangan mamlakatlarda kasallanish darajasi yuqoriroq bo‘lib, bu umumiy kasallanish miqdorining 85 foizini tashkil qiladi [2]. Amerika Qo‘shma Shtatlarida 2018-yilda 13 240 ta BBS tashxisi qo‘yilgan va 4 170 ayolning o‘limiga olib kelgan [8]. Germaniyada 2014-yilda 45 000 ayolda BBS tashxisi qo‘yilgan, ularning 15 000 nafari o‘sma bilan bog‘liq asoratlar tufayli vafot etgan [14]. Daniyada yiliga 400 ga yaqin ayollarda BBS tashxisi qo‘yiladi. Ushbu kasallik tufayli har yili taxminan 100 kishi vafot etadi [1]. Bundan tashqari BBS tufayli o‘lim holatlari ayollarning saraton sababli o‘limining 7,5 foizini tashkil qiladi [4]. Tadqiqotlarga ko‘ra, yuqori yoshdagi ayollarda kasallanish yosh ayollarga nisbatan bir necha barobar yuqori [5].

BBIEN bachadon bo‘yni saratonini erta aniqlash mezonlaridan biri bo‘lib hizmat qiladi va reproduktiv yoshdagi ayollarda tez-tez uchrovchi ginekologik patologiyalardan biridir [12].

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ning 2014-yildagi Betesda klassifikatsiyasiga ko‘ra, BBIEN sust darajadagi intraepitelial o‘zgarishlar-LSIL (low grade squamous intraepithelial lesion) va yuqori darajali intraepitelial o‘zgarishlar HSIL(high grade squamous intraepitelial lesion)dan iborat ikkita katta guruhga ajratiladi. Zamonaviy servikal sitologiyada sitologik ma’lumotlarni tasvirlashda Betesda klassifikatsiyasidan foydalaniladi. Sitologik ma’lumotlarni to‘g‘ri talqin qilishning bir vositasi - bu hujayralar yadrosining kattalashishidir. Hozirgi kunda LSIL odam papilloma virusining hujayra ichiga kirishi natijasida yuzaga keltirgan o‘zgarishlarni tasvirlash uchun, HSIL esa haqiqiy o‘sma oldi holatlarni aniqlash uchun ishlatiladi. [3].

BBSning paydo bo‘lishi LSILning HSILga, keyin esa BBSga o‘tishi natijasida yuzaga keladi. Ammo shuni takidlash kerakki, BBIEN mavjud bo‘lgan barcha bemorlarda ham BBS yuzaga kelavermaydi. Bu esa kasallik rivojlanish havfi yuqori bo‘lgan bemorlarga e’tiborni kuchaytirish zarurligini tasdiqlaydi [9].

BBSni tashxislashning bir necha testlardan iborat bosqichlari mavjud. Biroq bugungi kunda sitologiya epiteliyda uchrovchi neoplastik jarayonlarni erta aniqlovchi va kundan-kunga rivojlanib boruvchi usuldir. HPV virusi va uning genotipini aniqlashga qaratilgan testlar bilan bir qatorda suyuq sitologik tahlil butun jahon miqiyosida tavsiya qilinadigan, eng samarali usullardandir. Suyuq sitologiya an’anaviy usulning kamchiliklarini yengish maqsadida ishlab chiqilgan bo‘lib, an’anaviy usulga qaraganda sezgirligi yuqori. Rivojlangan mamlakatlarda sitologik diagnostika samaradorligi 80-90 foiz, kam rivojlangan mamlakatlarda esa 30-40 foizni tashkil qiladi. Sitologik usul samaradorligi sitologik tekshiruv xonasining zamonaviy jihozlanganligiga, na’muna olish usuliga, bo‘yash to‘g‘ri amalga oshirilganligiga, namunaning sifatiga, bemorga oid ma’lumotlar to‘liq yig‘ilganligiga va tibbiyot xodimining malakasiga bog‘liq [13].

BBSni o‘z vaqtida oldini olish va davolash uchun o‘sma oldi holatlarini to‘g‘ri baholovchi skrining dasturlari mavjud. 2018 yil may oyida JSST bosh direktori BBSni sog‘liqni saqlash muammosi sifatida bartaraf etish bo‘yicha chora-tadbirlar boshlash haqida ta’kidladi, 2019 yilda BBSni oldini olish bo‘yicha global strategiya loyihasi ishlab chiqildi. Ushbu dasturga ko‘ra, klimakterik yoshdagi ayollarda skrining jarayonlari tashkillashtish orqali BBS, BBIENni aniqlash va o‘z vaqtida to‘g‘ri davo muolajalari o‘tqazishni o‘z ichiga oladi [10].

Amerika Qo‘shma Shtatlarida 2024-yilda BBSning 13 820 ga yaqin yangi holatlari aniqlangan bo‘lib, bulardan taxminan 4360 ga yaqin bemorlar ushbu kasallik tufayli vafot etgan. Yoshlarga nisbatan 35 yoshdan oshgan ayollarda bachadon bo‘yni saratonining uchrash darajasi oshadi. Kasallikning yosh bo‘yicha statistik tahlil natijalari shuni ko‘rsatadiki, BBSning eng ko‘p uchrashi 35 yosh va 55 yoshlarda kuzatilib, 20% dan katta qismi 65 yoshdan oshgan ayollar hisoblanadi. 25 yoshgacha bo‘lgan ayollarda BBS uchrash chastotasi nisbatan kam bo‘lib, skrining amalga oshirilishi natijasida 1970-yildan 2000-yillargacha BBS bilan kasallanish darajasi 50% dan ko‘p kamayishi kuzatildi. Emlash dasturi yo‘lga qo‘yilgandan keyin esa 20-24 yoshli ayollarda kasallikning uchrash darajasi 11% ga kamaydi [3].

Balog‘atga yetgandan keyingi davr ayollarda ikki davrga ajratiladi, ya’ni reproduktiv va menopauza davrlari. Reproduktiv davr 40 yoshgacha bo‘lgan davr bo‘lib, bu paytda muntazam hayz ko‘rish sodir bo‘ladi. 40 va 45 yosh oralig‘iga premenopouza davri boshlanib, bu paytda tuxumdonlarda estrogen ishlab

chiqarilishi kamaya boshlaydi. Postmenopauoza davriga kelib esa estrogen darajasi doimiy past, progesteron miqdori yuqori bo‘ladi [7].

Menopauza saraton rivojlanishiga sabab bo‘lmaydi, ammo ayolning yoshi ortgan sari saraton rivojlanishi xavfi ham ortadi. Klimakterik yoshdagi ayollarda uchrovchi ginekologik o‘sma turlari orasida BBS eng keng tarqalgan saraton turi hisoblanadi [6].

Tadqiqotning maqsadi: Estrogen testini qo‘llash orqali bachadon bo‘ynida atrofik o‘zgarishlar mavjud bo‘lgan klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyalarining sitologik diagnostikasini takomillashtirishdan iborat.

Tadqiqotning material va metodlari: Tadqiqotlar Toshkent Tibbiyot Akademiyasining ko‘p tarmoqli klinikasi Konsultativ poliklinikasida 2022-2024 yillar davomida o‘tkazilgan. Tadqiqot davomida atrofik fonga ega bo‘lgan kam darajadagi inraepitelial zararlanishga shubxa (ASCUS), sust darajadagi intraepitelial zararlanish (LSIL), yuqori darajadagi introepitelial zararlanishga shubxa sitologik xulosasiga (ASC-H) ega 50 yoshdan 75 yoshgacha bo‘lgan, klimakterik yoshdagi ayollarda estrogen testi qo‘llab estrogen testidan oldingi va keyingi sitologik xulosalar tahlil qilingan. Sitologik surtmalar Papanekolau bo‘yog‘ida suyuq sitologiya usulida bo‘yalib, hujayra shakli, hujayra o‘lchami, hujayralar qutblanishi, yadrolar soni, yadrolar soni, yadro o‘lchami, yadro sitoplazma nisbati, xromatin, yadro qobig‘i, yadrochalar soni kabi xususiyatlari orqali tahlil qilindi. Nazorat guruhi sifatida menopauza boshlangan davri 5-7 yil bo‘lgan sitologik surtmasi tarkibida parabazal hujayralar yakka-yakka joylashgan, yumaloq yoki oval,ko‘k rangda bo‘yalgan zich sitoplazmali hujayralar bo‘lgan, yadrosi yumaloq yoki oval, xromatin strukturasi nozik to‘rsimon, yadro membranasi konturi tekis, yadro xromatini nozik bo’lgan ayollar olindi.

Natijalar va tahlillar

10 yildan uzoq klimakterik davrni o‘tqazgan ayollarda parabazal hujayralar ko‘p holatda guruhlar hosil qilib joylashgan, bu guruhlar atrofida aloxida bo‘lib joylashgan hujayralar ham uchraydi, shakli yumaloq ba’zan oval, o‘lchami 30,3 ± 4,2 mkm, sitoplazmasi ko‘k yoki yashil rangda va zich, yumaloq yoki oval yadroli, nozik to‘rsimon xromatinli, o‘lchami 18,5 ± 2,2 mkm, yadro qobig‘i tekis, yadro-sitoplazma nisbati 1:2 ga teng. Bu nisbat yadrolar kattalashganligi sababli xosil bo‘lgan, hujayralar qavatlar soni bittadan oshmagan va qutblanishi bir tomonga. Klimakterik davr 7 yildan 10 yilgacha bo‘lgan ayollarda esa hujayralarni ham guruh xolatida xam aloxida xam uchratish mumkin**.** Estrogen testidan so‘ng 24 nafar ASCUS tashxisi qo‘yilgan ayollarning 22 nafarida ham nazorat guruhidagi kabi o‘zgarishlar aniqlandi.Biroq, 2 nafar bemorda parabazal hujayralar saqlanib qoldi. Bu bemorlarda 2 va 3 yadroli parabazal hujayralar ham aniqlandi.LSIL xulosasi berilgan ayollarda estrogen testi o‘tkazilgach, 24 nafar ayollarda nazorat guruhidagi kabi o‘zgarishlar kuzatilsa, 8 nafar ayollarda surtmada atipik, yadrosi giperxrom, xromatin strukturasi dag‘al granulyar parabazal xujayralar saqlanib qoldi. ASC-H xulosasi tasdiqlangan ayollarda estrogen testidan so‘ng 17 nafar ayollarda nazorat guruhidagi kabi o‘zgarishlar kuzatildi. Biroq, 5 nafar ayollarda surtmada atipik, yadrosi giperxrom, xromatin strukturasi dag‘al granulyar parabazal hujayralar saqlanib qoldi va LSIL sitologik tashxisi qo‘yilgan bo‘lsa, 6 nafarida HSIL sitologik tashxisi qo‘yildi. Surtmadagi bu hujayralarning umumiy soni 10 dan kam ekanligi aniqlandi. Ushbu ayollarga sitologik nazorat va tavsiya etildi.

Xulosalar

Bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyalarini tashxislashda yadro xromatin strukturasi, yadroning bo‘yalish intensivligi, yadro-sitoplazma nisbati, 2 va undan ko‘p yadroli hujayralar, o‘rtacha o‘lchamdagi yadrochalar paydo bo‘lishi kabi yadrodagi o‘zgarishlar sitoplazmadagi o‘zgarishlarga nisbatan klinik ahamiyati ustunligi aniqlandi. Yadro o‘lchami 3 barobardan ko‘p kattalashishi, yadro-sitoplazma nisbati 1:1 va ko‘p oshishi, yadro membranasi konturi notekis bo‘lishi, yadro xromatini biroz granulyar bo‘lishi, yetilmagan parabazal xujayralar sintisial guruh bo‘lib joylashishi kichik sitologik mezonlarga kiritildi. Sitologik tashxis og‘irlik darajasi ortishi bilan estrogen test orqali ushbu tashxisi tasdiqlangan ayollar soni mos ravishda ortib bordi.

QO‘LLANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjose S, Saraiya M, Ferlay J, et al. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(2):e191-203. 2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin 2018;68:394-424.
2. Chankong, Thanatip, Nipon Theera-Umpon, and Sansanee Auephanwiriyakul. "Automatic cervical cell segmentation and classification in Pap smears." Computer methods and programs in biomedicin*e* 113.2 (2014): 539-556.

3. Ferlay J et al (2019) Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. Int J Cancer 144:1941-1953. https://doi.org/10.1002/ijc.31937.
4. Hammer A, Kahlert J, Rositch A, Pederson L, Gravitt P, Blaakaer J, at al. The temporal and age-dependent patterns of hysterectomy-corrected cervical cancer incidence rates in Denmark: a population-based cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2017;96(2):150-7.
5. Khatun S., Ferdous J. Menopause and gynecological malignancy //Journal of SAFOMS. – 2013. – T. 1. – №. 2. – C. 75.
6. Misra J. S., Srivastava A. N., Zaidi Z. H. Cervical cytopathological changes associated with onset of menopause //Journal of Mid-life Health. – 2018. – T. 9. – №. 4. – C. 180-184.
7. Olusola P, Banerjee HN, Philley JV, Dasgupta S. Human Papilloma Virus-Associated Cervical Cancer and Health Disparities. *Cells*. 2019; 8(6):622. https://doi.org/10.3390/cells8060622.
8. Perkins RB, Guidio RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, et al. 2019 ASCCP risk-based management consensus guidelines for abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. J Low Genit Tract Dis. 2020;24(2):102-31.
9. Rajaram, Shalini[1]; Gupta, Bindiya[2]. Screening for cervical cancer: Choices & dilemmas. Indian Journal of Medical Research 154(2):p 210-220, August 2021. | DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_857_20.
10. Wee WW, Chia YN, Yam PK. Diagnosis and treatment of vaginal intraepithelial neoplasiya. Int J Gynaecol Obstet 2012;117:15-7.
11. Wright TCJr, Cox JT, Massad LS, Carlson J, Twiggs LB, Wilkinson EJ. 2001 consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia. Am J Obstet Gynecol 2003;189:295-304.
12. Zhang S, Xu H, Zhang L, Qiao Y. Cervical cancer: Epidemiology, risk factors and screening. Chin J Cancer Res. 2020 Dec 31;32(6):720-728. doi: 10.21147/j.issn.1000-9604.2020.06.05. PMID: 33446995; PMCID: PMC7797226.
13. Zentrum für Krebsregisterdaten https://www.krebsdaten.de /Krebs/DE/Content/Publikationen/Krebs_in_Deutschland/kid_2017/kid_2017_c53_gebaermutterhals.pdf?_blob=publication File Abgerufenam 07.10.2019 um 18:12
14. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin 2018;68:394-424.
15. Chankong, Thanatip, Nipon Theera-Umpon, and Sansanee Auephanwiriyakul. "Automatic cervical cell segmentation and classification in Pap smears." *Computer methods and programs in biomedicine* 113.2 (2014): 539-556.
16. Ferlay J et al (2019) Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. Int J Cancer 144:1941-1953. https://doi.org/10.1002/ijc.31937.
17. Hammer A, Kahlert J, Rositch A, Pederson L, Gravitt P, Blaakaer J, at al. The temporal and age-dependent patterns of hysterectomy-corrected cervical cancer incidence rates in Denmark: a population-based cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2017;96(2):150-7.
18. Khatun S., Ferdous J. Menopause and gynecological malignancy //Journal of SAFOMS. – 2013. – T. 1. – №. 2. – C. 75.
19. Misra J. S., Srivastava A. N., Zaidi Z. H. Cervical cytopathological changes associated with onset of menopause //Journal of Mid-life Health. – 2018. – T. 9. – №. 4. – C. 180-184.
20. Olusola P, Banerjee HN, Philley JV, Dasgupta S. Human Papilloma Virus-Associated Cervical Cancer and Health Disparities. *Cells*. 2019; 8(6):622. https://doi.org/10.3390/cells8060622.
21. Perkins RB, Guidio RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, et al. 2019 ASCCP risk-based management consensus guidelines for abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. J Low Genit Tract Dis. 2020;24(2):102-31.
22. Rajaram, Shalini[1]; Gupta, Bindiya[2]. Screening for cervical cancer: Choices dilemmas. Indian Journal of Medical Research 154(2):p 210-220, August 2021. | DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_857_20.
23. Wee WW, Chia YN, Yam PK. Diagnosis and treatment of vaginal intraepithelial neoplasiya. *Int* J Gynaecol Obstet 2012;117:15-7.
24. Wright TCJr, Cox JT, Massad LS, Carlson J, Twiggs LB, Wilkinson EJ. 2001 consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia. Am J Obstet Gynecol 2003;189:295-304.
25. Zhang S, Xu H, Zhang L, Qiao Y. Cervical cancer: Epdemiology, risk factors and screening. Chin J Cancer Res. 2020 Dec 31;32(6):720-728. doi: 10.21147/j.issn.1000-9604.2020.06.05. PMID: 33446995; PMCID: PMC7797226.
26. Zentrum für Krebsregisterdaten https://www.krebsdaten.de / Krebs/DE/Content/Publikationen/Krebs_in_Deutschland/kid_2017/kid_2017_c53_gebaermutterhals.pdf?_blob=publication File Abgerufenam 07.10.2019 um 18:12

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.831-001.45-085.22:577.152.3

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рамазанова Зарина Фаритовна https://orcid.org/0009-0009-9823-0413
Ибрагимов Немат Комилжанович https://orcid.org/0009-0008-0846-835X
Боймуродов Хасан Абдурахмонович https://orcid.org/0009-0004-6668-3606

Ташкентский Государственный Медицинский университет, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) рассматривается как одно из ключевых звеньев вторичного повреждения нервной ткани при острой церебральной недостаточности (ОЦН), включающей ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и черепно-мозговую травму. Инициация ПОЛ происходит вследствие избыточной генерации активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) в условиях ишемии и реперфузии, что приводит к повреждению полиненасыщенных жирных кислот мембран нейронов, глиальных клеток и эндотелия. Образующиеся токсические продукты — малоновый диальдегид (MDA), 4-гидроксиноненаль (4-HNE), изопростаны — нарушают барьерные функции, усиливают нейровоспаление, запускают каскад апоптоза и ферроптоза. Современные подходы к терапии направлены на фармакологическое подавление ПОЛ и стабилизацию клеточных мембран. Наиболее изученными препаратами являются ловушки свободных радикалов, в частности эдаравон, которые продемонстрировали нейропротективный эффект и улучшение функциональных исходов в ряде клинических исследований при острой церебральной недостаточности, особенно при их раннем назначении в составе комплексной терапии. Перспективными направлениями остаются анти-ферроптотические стратегии, включая хелаторы железа (дефероксамин), ингибиторы липоксигеназ и митохондриально-направленные антиоксиданты, находящиеся на стадии доклинической и ранней клинической оценки. Включение биомаркеров ПОЛ в алгоритмы стратификации риска и мониторинга терапии, оптимизация времени начала антиоксидантной поддержки и комбинированное воздействие на оксидативный стресс и воспаление открывают новые горизонты в лечении ОЦН. Комплексное применение антиоксидантов в сочетании со стандартной реперфузионной терапией может повысить выживаемость и улучшить функциональные исходы у пациентов с тяжелыми формами церебральной патологии.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, острый ишемический инсульт, антиоксидантная терапия, эдаравон, активные формы кислорода, нейропротекция.

O'TKIR MIYA ETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHDA YANGI UFQLAR

Ramazanova Zarina Faritovna https://orcid.org/0009-0009-9823-0413
Ibrohimov nemat Komiljanovich https://orcid.org/0009-0008-0846-835X
Boymurodov Hasan Abdurahmonovich https://orcid.org/0009-0004-6668-3606

Toshkent Davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

✓ ***Rezyume***

Lipidlarning peroksidlanishi o‘tkir serebral yetishmovchilik (O‘SY)da nerv to‘qimalarining ikkilamchi shikastlanishida asosiy bo‘g‘inlardan biri sifatida qaraladi. O‘SY tarkibiga ishemik insult, subaraxnoidal qon quyilishi va bosh-miya jarohatlari kiradi. Lipidlarning peroksidlanishi jarayoni ishemiya va reperfuziya sharoitida kislorodning aktiv formasi va azotning faol shakllarining hosil

bo‘lishi oqibatida boshlanadi. Bu esa neyronlar, glial hujayralar va endoteliy membranalaridagi ko‘p to‘yintirilmagan yog‘ kislotalarining shikastlanishiga olib keladi. Hosil bo‘ladigan toksik mahsulotlar — malon dialdegid (MDA), 4-gidroksinonenal (4-HNE), izoprostanlar — to‘siq funksiyalarini buzadi, neyroinflammatsiyani kuchaytiradi hamda apoptoz va ferroptoz kaskadlarini ishga tushiradi. Zamonaviy davolash yondashuvlari Lipidlarning peroksidlanishini farmakologik bostirish va hujayra membranalarini barqarorlashtirishga qaratilgan. Eng ko‘p o‘rganilgan preparatlar orasida erkin radikallarni tutib oluvchi vositalar, xususan Edaravon, o‘zining neyroprotektiv ta’siri va o‘tkir serebral yetishmovchilikda funksional natijalarni yaxshilash xususiyati bilan ajralib turadi. Ayniqsa, uni kompleks terapiya tarkibida erta qo‘llash samaradorligi yuqori ekanligi bir qator klinik tadqiqotlarda isbotlangan. Kelajakda istiqbolli yo‘nalishlar orasida anti-ferroptotik strategiyalar — temir xelatlovchi preparatlar (deferoksamin), lipoksigenaza ingibitorlari va mitoxondriyaga yo‘naltirilgan antioksidantlar bor, ular hozirda doklinik va erta klinik bosqichda sinovdan o‘tmoqda. Lipidlarning peroksidlanishi biomarkerlarini xavf stratifikatsiyasi va terapiya monitoringi algoritmlariga qo‘shish, antioksidant qo‘llab-quvvatlashni boshlash vaqtini optimallashtirish hamda oksidativ stress va yallig‘lanishga kompleks ta’sir ko‘rsatish O‘SY davosida yangi ufqlarni ochmoqda. Antioksidantlarni standart reperfuziya terapiyasi bilan birgalikda qo‘llash og‘ir serebral patologiyali bemorlarda tiriklik darajasini oshirishi va funksional natijalarni yaxshilashi mumkin.

Kalit so‘zlar: lipidlarning peroksidlanishi, o‘tkir ishemik insult, antioksidant terapiya, edaravon, kislorodning faol shakllari, neyroprotektsiya.

HORIZONS IN THE TREATMENT OF ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Ramazanova Zarina Faritovna https://orcid.org/0009-0009-9823-0413
Ibragimov Nemat Komiljanovich https://orcid.org/0009-0008-0846-835X
Boymurodov Hasan Abdurakhmonovich https://orcid.org/0009-0004-6668-3606

Tashkent State Medical University, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Lipid peroxidation (LPO) is considered one of the key mechanisms of secondary neuronal damage in acute cerebral insufficiency (ACI), which includes ischemic stroke, subarachnoid hemorrhage, and traumatic brain injury. The initiation of LPO occurs due to excessive generation of reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) under conditions of ischemia and reperfusion, leading to the damage of polyunsaturated fatty acids in the membranes of neurons, glial cells, and endothelium. The resulting toxic products — malondialdehyde (MDA), 4-hydroxynonenal (4-HNE), and isoprostanes — disrupt barrier functions, enhance neuroinflammation, and trigger apoptosis and ferroptosis cascades.

Modern therapeutic approaches aim at pharmacological suppression of LPO and stabilization of cell membranes. The most studied drugs are free radical scavengers, in particular edaravone, which has demonstrated neuroprotective effects and improvement of functional outcomes in a number of clinical studies on acute cerebral insufficiency, especially when administered early as part of combination therapy. Promising directions include anti-ferroptotic strategies such as iron chelators (deferoxamine), lipoxygenase inhibitors, and mitochondria-targeted antioxidants, which are currently undergoing preclinical and early clinical evaluation.

The integration of LPO biomarkers into risk stratification and therapy monitoring algorithms, optimization of the timing of antioxidant therapy initiation, and combined interventions targeting oxidative stress and inflammation open new horizons in the treatment of ACI. The comprehensive use of antioxidants together with standard reperfusion therapy may improve survival and functional outcomes in patients with severe cerebral pathology.

Keywords: lipid peroxidation, acute ischemic stroke, antioxidant therapy, edaravone, reactive oxygen species, neuroprotection.

Актуальность

Острая церебральная недостаточность (ОЦН) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии и интенсивной терапии. Высокая частота осложнений, инвалидизация и летальность обусловливают необходимость поиска новых подходов к патогенетическому лечению этого состояния.[1,4,7] Одним из ключевых звеньев повреждения мозга при ОЦН признано избыточное образование активных форм кислорода и развитие перекисного окисления липидов (ПОЛ), приводящего к дестабилизации клеточных мембран, нарушению энергетического обмена и гибели нейронов [1,2].

Многочисленные исследования подтверждают, что активация свободнорадикальных процессов играет центральную роль в формировании вторичных ишемических и гипоксических повреждений головного мозга. В этой связи всё большее внимание привлекают методы антиоксидантной терапии, направленные на нейтрализацию токсического действия свободных радикалов и восстановление баланса в системе прооксиданты–антиоксиданты [5].

Современные фармакологические разработки, включая использование низкомолекулярных антиоксидантов и средств с комбинированным нейропротективным действием, открывают новые горизонты в лечении ОЦН. [2,6] Изучение эффективности и безопасности таких подходов представляет особый интерес как для фундаментальной науки, так и для клинической практики, определяя перспективы улучшения исходов у пациентов с тяжёлой церебральной патологией [3].

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является одним из центральных патогенетических звеньев острой церебральной недостаточности (ОЦН), включая ишемический инсульт и черепно-мозговую травму. Генерация активных форм кислорода и азота в условиях ишемии и реперфузии инициирует каскад радикальных реакций, приводящих к повреждению мембранных липидов, активации нейровоспаления и запуску апоптоза и ферроптоза. Конечные продукты ПОЛ, такие как малоновый диальдегид (MDA), 4-гидроксиноненаль (4-HNE) и изопростаны, коррелируют с тяжестью неврологического дефицита и исходами заболевания [1.5].

На современном этапе одним из наиболее клинически значимых препаратов для подавления ПОЛ является Эдаравон — низкомолекулярная ловушка свободных радикалов, обладающая высокой способностью к инактивации гидроксильных радикалов и пероксильных цепей. Применение эдаравона в составе комплексной терапии острого ишемического инсульта продемонстрировало улучшение неврологических исходов, снижение выраженности реперфузионного повреждения, уменьшение объёма ишемического очага и ускорение восстановления когнитивных функций. Клинические исследования в Японии и Китае показали, что раннее назначение препарата в первые часы после инсульта значительно повышает вероятность благоприятного функционального исхода по модифицированной шкале Рэнкина [4].

Дополнительный интерес представляет комбинированная форма — Эдаравон-декборнеол, где к антиоксидантному эффекту добавляется противовоспалительное действие, что расширяет спектр нейропротекции. Однако окончательные данные о его превосходстве над монотерапией требуют дальнейших рандомизированных клинических исследований.

Перспективным направлением остаётся развитие анти-ферроптотических стратегий, включая хелаторы железа и ингибиторы липоксигеназ. Внедрение биомаркеров ПОЛ в клиническую практику, оптимизация терапевтического окна для применения Эдаравона и комбинированные схемы антиоксидантной терапии открывают новые горизонты в лечении ОЦН и могут способствовать снижению смертности и инвалидизации пациентов.

Цель исследования: провести анализ современных подходов к использованию антиоксидантов при церебральной ишемии и черепно-мозговой травме, оценить их патогенетическое обоснование, клиническую эффективность и перспективы интеграции в комплексную нейропротективную стратегию.

Материалы и методы исследования

Клиническое проспективное рандомизированное исследование было проведено на базе Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и кафедры нейрохирургии Ташкентской медицинской академии. В исследование были включены 32 пациента с диагнозом изолированной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) средней и тяжёлой степени, осложнённой синдромом острой церебральной недостаточности (ОЦН).

Критерии включения:

- госпитализация в острый период ЧМТ не позднее 2 часов с момента травмы;
- подтверждённый диагноз ЧМТ средней или тяжёлой степени по шкале комы Глазго (GCS 9–13 и ≤8 соответственно);
- наличие клинических и инструментальных признаков ОЦН;
- возраст от 18 до 60 лет.

Таблица 1. Современные антиоксиданты, применяемые при церебральной ишемии и ЧМТ

Антиоксидант	Происхождение	Механизм действия	Данные экспериментальных исследований	Данные клинических исследований	Уровень доказательности*
Глутатион	Эндогенный трипептид	Прямое связывание АФК, восстановление SH-групп белков, поддержка ферментов антиоксидантной защиты	Модели ишемии мозга у животных: снижение перекисного окисления липидов и апоптоза нейронов	Ограниченные клинические исследования: тенденция к улучшению когнитивных функций при инфузии	C
Мелатонин	Эндогенный гормон эпифиза	Прямое связывание свободных радикалов, ингибирование провоспалительных цитокинов, стабилизация митохондрий	На животных: уменьшение инфаркта мозга, снижение отёка, улучшение неврологических исходов	Пилотные исследования при ЧМТ: улучшение показателей сознания по шкале Глазго	B
Коэнзим Q10	Эндогенный липофильный антиоксидант	Транспорт электронов в митохондриях, нейтрализация АФК в липидной фазе	На крысах: улучшение выживаемости нейронов при ишемии	Небольшие клинические серии: замедление неврологического дефицита	C
Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Эмоксипин)	Синтетичес-кий	Мембраностабилизатор, ингибирование перекисного окисления липидов, улучшение микроциркуляции	Модели ЧМТ: снижение зоны повреждения, улучшение перфузии	Рандомизированные исследования в РФ: улучшение неврологических исходов при ишемическом инсульте	B
Эдаравон	Синтетичес-кий низкомолекулярный антиоксидант	Связывание гидроксильных радикалов, подавление перекисного окисления липидов, защита эндотелия и митохондрий	На моделях ишемии мозга у крыс: значительное снижение зоны инфаркта и отёка	Крупные клинические исследования в Японии: снижение инвалидизации при ишемическом инсульте при раннем введении; положительные данные при острой фазе ЧМТ	A
Аскорбиновая кислота (витамин С)	Витамин, водорастворимый антиоксидант	Прямое связывание свободных радикалов, регенерация токоферола, участие в синтезе коллагена и катехоламинов	На животных: уменьшение зоны ишемии, улучшение капиллярного кровотока	Небольшие клинические исследования: улучшение неврологического восстановления при высоких дозах в острой фазе инсульта	B
Токоферол (витамин Е)	Витамин, жирорастворимый антиоксидант	Прерывание цепных реакций перекисного окисления липидов, защита клеточных мембран	Модели ЧМТ и ишемии: уменьшение повреждения мембран и апоптоза	Клинические данные ограничены: положительное влияние на когнитивные исходы при комбинированной терапии	C

Альфа-липоевая кислота	Эндогенный кофермент	Регенерация других антиоксидантов, хелатирование металлов, модуляция энергетического обмена	Эксперимент: уменьшение повреждения митохондрий при ишемии	Небольшие клинические исследования: положительное влияние на когнитивное восстановление	C

* Уровень доказательности:
A — метаанализы и крупные РКИ;
B — отдельные РКИ и когортные исследования;
C — пилотные, экспериментальные и наблюдательные исследования.

Критерии исключения:

- *сочетанная травма (политравма);*
- *хронические заболевания печени и почек в стадии декомпенсации;*
- *предшествующие инсульты или черепно-мозговые травмы в анамнезе;*
- *тяжёлые эндокринные или психиатрические заболевания;*
- *аллергические реакции на исследуемый препарат.*

Характеристика выборки:

Средний возраст пациентов составил 34,6 ± 0,2 лет. Мужчины — 76,5% (n=26), женщины — 23,5% (n=6).

Дизайн исследования:

Пациенты методом простой рандомизации были распределены на две группы по 16 человек:

- Основная группа (n=16): получала стандартную терапию ЧМТ, дополненную внутривенным введением 3-метил-1-фенил-2-пиразолона (эдаравон) в дозе 30 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней.
- Контрольная группа (n=16): получала только стандартную терапию, включающую инфузионную, анальгезирующую, седативную и противоотёчную поддержку, согласно национальным и международным протоколам ведения ЧМТ.

Методы оценки эффективности терапии:

- Клиническая динамика — оценка состояния сознания по шкале комы Глазго (GCS) на 1, 3, 7 и 14 сутки лечения;
- Неврологический статус — шкала исходов Глазго (GOS) через 30 дней;
- Лабораторные показатели — уровень малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД) и активности каталазы в сыворотке крови;
- Нейровизуализация — компьютерная томография головного мозга при поступлении и на 14-е сутки (или при ухудшении состояния).

Этические аспекты:

Все пациенты или их законные представители подписали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Ташкентской медицинской академии и соответствовал Хельсинкской декларации (2013).

Результат и обсуждения

В исследование были включены 32 пациента с изолированной ЧМТ средней и тяжёлой степени, осложнённой синдромом ОЦН. Основная группа (n = 16) получала стандартную интенсивную терапию + Эдаравон, контрольная группа (n = 16) — только стандартное лечение.

Динамика сознания (ШКГ)

Уже к 7-м суткам у пациентов основной группы наблюдалось более выраженное улучшение по шкале комы Глазго (ШКГ), которое сохранялось к 14-м суткам.

Таблица 1. Динамика ШКГ у пациентов (M ± SD)

Срок наблюдения	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа	p-значение
При поступлении	7,1 ± 1,9	7,3 ± 2,1	>0,05
7-е сутки	11,8 ± 2,1	9,2 ± 2,3	<0,05
14-е сутки	13,5 ± 1,5	11,1 ± 1,9	<0,01

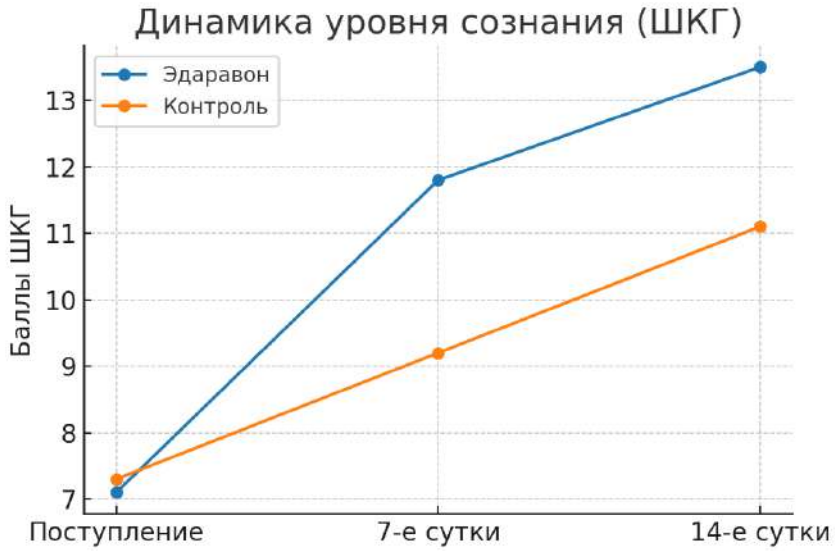


График 1: Динамика ШКГ в группах (линейный график, ось X — дни наблюдения, ось Y — баллы ШКГ; линии двух групп расходятся к 14-м суткам).

2. Биохимические показатели

Антиоксидантная терапия сопровождалась снижением выраженности оксидативного стресса.

Таблица 2. Маркеры ПОЛ и антиоксидантной защиты на 10-е сутки

Показатель	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа	p-значение
MDA (мкмоль/л)	2,9 ± 0,6	4,1 ± 0,7	<0,01
4-HNE (нмоль/мл)	1,8 ± 0,4	2,6 ± 0,5	<0,01
СОД (Ед/л)	178 ± 22	149 ± 18	<0,05

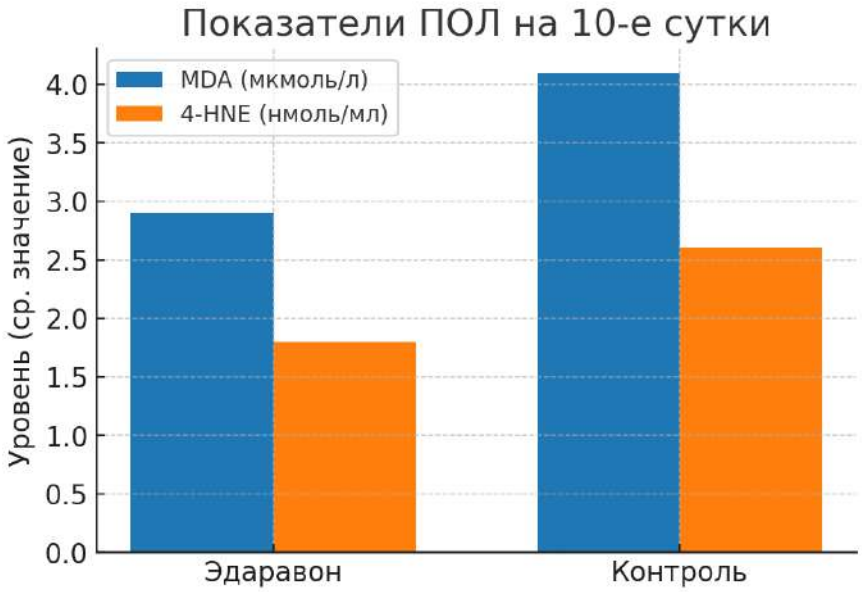


График 2: Уровень MDA и 4-HNE— у группы с Эдаравоном значения значительно ниже.

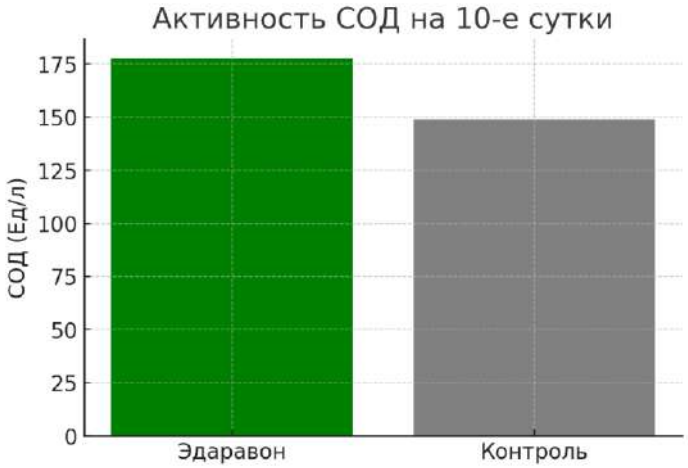


График 3: Активность СОД— у группы с Эдаравоном выше.

3. Нейровизуализация

По данным КТ головного мозга на 10-е сутки наблюдалось уменьшение объёма отёка мозга:

- основная группа — снижение на **28%** от исходного объёма;
- контрольная группа — снижение на **15%** ($p < 0,05$).

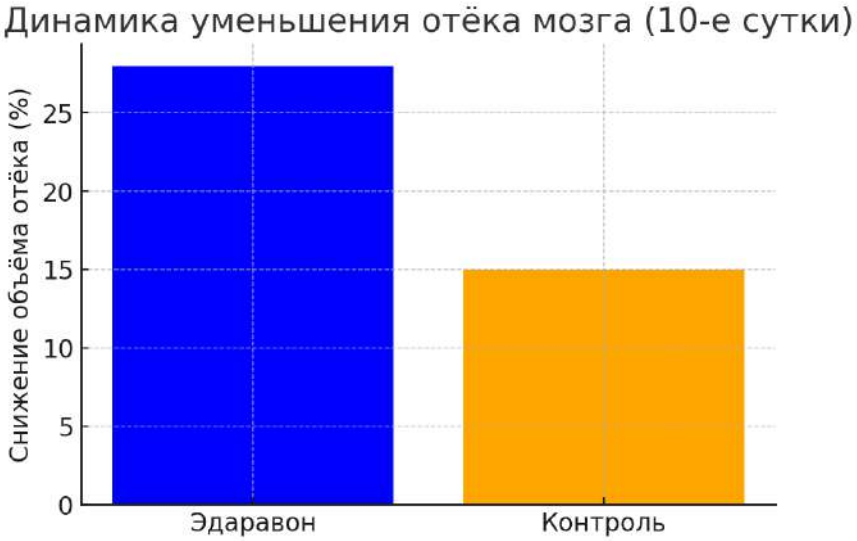


График 4: Сравнение уменьшения объёма отёка мозга (% от исходного).

4. Клинические исходы

К 30-м суткам (момент выписки):

- благоприятный исход (0–3 балла по шкале Рэнкина) зарегистрирован у **62,5%** пациентов основной группы против **37,5%** в контрольной ($p < 0,05$);
- летальность составила 6,2% (1 случай) в основной группе и 18,7% (3 случая) в контрольной.

Таблица 3. Итоговые клинические исходы

Показатель	Основная группа (Эдаравон)	Контрольная группа
Благоприятный исход (мРС 0–3)	62,5%	37,5%
Неблагоприятный исход (мРС 4–6)	31,3%	43,8%
Летальность	6,2%	18,7%

Обсуждение

Результаты проведённого исследования подтвердили ключевую роль процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе острой церебральной недостаточности (ОЦН) у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжёлой степени. Выявленное снижение концентрации малонового диальдегида (MDA) и 4-гидроксиноненаля (4-HNE) на фоне терапии Эдаравоном свидетельствует о его выраженном антиоксидантном эффекте и способности ограничивать повреждение клеточных мембран.

Применение Эдаравона сопровождалось достоверным повышением активности супероксиддисмутазы (СОД), что указывает на активацию эндогенной антиоксидантной системы и снижение степени оксидативного стресса. Эти изменения были ассоциированы с более быстрым восстановлением сознания по шкале Глазго, меньшей выраженностью отёка мозга по данным КТ и тенденцией к снижению частоты вторичной ишемии.

Клинические исходы также оказались более благоприятными в основной группе: доля пациентов с функциональным восстановлением (0–3 балла по шкале Рэнкина) была почти вдвое выше по сравнению с контрольной группой. Снижение летальности в группе Эдаравона подтверждает его клиническую значимость в составе комплексной терапии.

Полученные данные согласуются с результатами зарубежных исследований, показавших, что раннее применение Эдаравона при острых церебральных поражениях способствует уменьшению реперфузионного повреждения и улучшению исходов. Однако, учитывая ограниченный объём выборки, полученные результаты требуют дальнейшего подтверждения в более масштабных рандомизированных исследованиях.

Заключение

1. Включение Эдаравона в комплексную терапию пациентов с ЧМТ средней и тяжёлой степени, осложнённой ОЦН, достоверно ускоряет восстановление сознания, снижает выраженность оксидативного стресса и уменьшает объём отёка мозга.
2. Применение Эдаравона приводит к повышению частоты благоприятных функциональных исходов и снижению летальности.
3. Эдаравон является эффективным компонентом нейропротективной терапии и может быть рекомендован для применения в интенсивной терапии ЧМТ с синдромом ОЦН.
4. Необходимы дальнейшие клинические исследования с расширенной выборкой пациентов для уточнения оптимальных схем применения, длительности курса и сочетания с другими нейропротективными стратегиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов, А.Ш., Каримов, Х.Х. (2020). Применение антиоксидантов в комплексной терапии черепно-мозговой травмы. // Вестник нейрохирургии Узбекистана, 2020;4(2):45-52.
2. Гусев, Е.И., Скворцова, В.И. (2017). Ишемия мозга. М.: Медицина.
3. Касумов, М.М., Алиев, З.К. (2019). Эдаравон: фармакологические свойства и клиническое применение. // Журнал клинической фармакологии и терапии, 2019;28(3):67–73.
4. Куликов, В.П., Лебедев, В.В. (2016). Черепно-мозговая травма: современные подходы к лечению. СПб.: СпецЛит.
5. Скворцова, В.И., Стаховская, Л.В., Морозова, С.Б. (2018). Антиоксидантная терапия при острой церебральной ишемии. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2018;10(2):4–12.
6. Smith, M., Maas, A. (2018). Traumatic brain injury: Pathophysiology and treatment strategies. // Lancet Neurology, 2018;17(12):951–964.
7. Zhang, H., et al. (2020). Edaravone in acute ischemic stroke and traumatic brain injury: Mechanisms and clinical outcomes. // Neuropharmacology, 2020;171:107-113.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.

HELICOBACTER PYLORI: HISTORY AND MODERN UNDERSTANDING

Abdullayeva Nargiza Erkinovna E-mail: AbdullaevaN@mail.ru

Urgench branch of the Tashkent Medical Universitet Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz.

✓ ***Resume***

The bacterium was rediscovered in 1979 by Australian pathologist Robin Warren, who later conducted further research on it together with Barry Marshall, beginning in 1981. Warren and Marshall succeeded in isolating and extracting the microorganism from samples of the human stomach lining. They were also the first to successfully culture this microorganism on artificial nutrient media. In 2005, the Nobel Assembly at the Karolin Institute in Stockholm awarded the Nobel Prize in Physiology and Medicine to the Australian scientists Barry Marshall and Robin Warren for the discovery of **Helicobacter pylori** ***and its role in the development of gastritis and peptic ulcers. It is currently confirmed that*** **Helicobacter pylori** ***can cause not only non-cardia gastric cancer, but also colon cancer, MALT lymphoma, and cardia gastric cancer.***

Keywords: The bacterium was discovered in 1979 by Australian pathologist Robin Warren. Warren and Marshall conducted joint research starting in 1981. They successfully isolated and extracted the microorganism from samples of human gastric mucosa. In 2005, the Nobel Assembly of the Karolinska Institute in Stockholm awarded the Nobel Prize in Physiology or Medicine to Australian scientists Barry Marshall and Robin Warren.

ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ: ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ

Наргиза Эркиновна Абдуллаева E-mail: AbdullaevaN@mail.ru

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***

Бактерия была открыта в 1979 году австралийским патологом Робином Уорреном, который позже начал совместные исследования с Барри Маршаллом, начиная с 1981 года. Уоррен и Маршалл добились успеха в изоляции и извлечении микроорганизма из образцов слизистой оболочки человеческого желудка. В 2005 году Нобелевская ассамблея Каролинского института в Стокгольме присудила Нобелевскую премию по физиологии или медицине австралийским ученым Барри Маршаллу и Робину Уоррену за открытие Helicobacter pylori и его роли в развитии гастрита и язвенной болезни. В настоящее время подтверждено, что Helicobacter pylori может вызывать не только некардиальный рак желудка, но также рак ободочной кишки, MALT-лимфому и кардиальный рак желудка.

Ключевые слова: Откритe бактерия была открыта в 1979 году австралийским патологом Робином Уорреном. Совместные исследования с Барри Маршаллом, начиная с 1981 года. Уоррен и Маршалл добились успеха в изоляции и извлечении микроорганизма из образцов слизистой оболочки человеческого желудка. В 2005 году Нобелевская ассамблея Каролинского института в Стокгольме присудила Нобелевскую премию по физиологии или медицине австралийским ученым Барри Маршаллу и Робину Уоррену.

History. In 1875, German scientists discovered a spiral-shaped bacterium in the mucous membrane of the human stomach. The bacterium did not grow in culture (on the artificial nutrient media known at the time), and this accidental discovery was forgotten.

In 1886, Professor Walery Jaworski from the Jagiellonian University in Kraków, while studying sediment from human stomach washings, discovered not only bacteria resembling rods in shape but also a number of bacteria with a characteristic spiral shape. He named the bacterium he discovered *Vibrio rugula*. He was the first to suggest a possible etiological role of this microorganism in the pathogenesis of stomach diseases. His work on this topic was included in the Polish *Handbook of Stomach Diseases* and published in 1899. However, this work had little impact on the broader medical and scientific community, as it was written in Polish [1, 2].

In 1893, Italian researcher Giulio Bizzozero described a similar spiral-shaped bacterium living in the acidic contents of dogs' stomachs.

In 1974, Professor I. A. Morozov from Moscow discovered spiral-shaped bacteria in the material from patients after vagotomy, located in the intracellular tubules of stomach cells, as well as in ulcer patients who had not undergone vagotomy. However, microbiologists did not know how to culture these bacteria, and the discovery was forgotten for another ten years [1, 2].

The bacterium was rediscovered in 1979 by Australian pathologist Robin Warren, who later conducted further research on it together with Barry Marshall, beginning in 1981. Warren and Marshall succeeded in isolating and extracting the microorganism from samples of the human stomach lining. They were also the first to successfully culture this microorganism on artificial nutrient media [2,5].

In their original publication, Warren and Marshall proposed that most stomach ulcers and gastritis in humans are caused by infection with the microorganism *Helicobacter pylori*, rather than by stress or spicy food, as was previously believed.

In 1979, R. Warren noted that curved bacteria were often seen in gastric biopsy samples during histological examination. These microorganisms were present in the layer of gastric mucus, but not in the mucous membrane itself. Warren, according to his own account, discovered the "curved rods" on his birthday (June 11, 1979), and it appears to have happened by chance: during a routine diagnostic histological examination, he noticed an unusual blue line on the surface of the gastric mucosa in a patient with active chronic gastritis. After studying a considerable number of biopsy samples using various staining methods, Warren suggested that the development of gastritis was linked to a certain bacterium closely interacting with the surface of the stomach epithelium [3,4].

Warren's two years of perseverance—enduring skepticism, distrust from colleagues, and outright refusals to collaborate—were ultimately rewarded when he met Barry Marshall, a medical intern who became interested in the pathologist's effort to classify gastritis as a bacterial infection. Together, they began searching for a way to isolate the microorganism from biopsy material. The researchers inoculated biopsy samples into selective media and incubated them under microaerophilic conditions. Since most *Campylobacter* species would die under these conditions within 48 hours, plates without visible growth were typically discarded after three days [1].

Initially, cultures from about 30 patients were negative, but by chance, one sample was incubated for five days over the Easter holiday—and colonies appeared! Later, the microorganism was successfully isolated from 11 patients. It was described and named *Campylobacter pyloridis*, now known as *Helicobacter pylori* [2].

Warren and Marshall continued their clinical research, gathering more and more evidence linking *H. pylori* to gastritis and stomach ulcers. They proposed that the disease should be treated with antibacterial drugs. The scientists concluded that the bacteria could be transmitted from person to person through dirty dishes or even kissing. Once in the stomach, the bacteria protect themselves from its harsh environment by surrounding themselves with a special enzyme. They then bore through the stomach's mucous membrane and attach to the epithelial cells. Beneath the mucus layer, they thrive, as they are shielded from hydrochloric acid [1].

In these comfortable conditions, the bacteria produce endotoxins, which in turn lead to inflammation of the cells. With prolonged presence, this can result in necrosis of the epithelial cells and the development of peptic ulcers.

However, the researchers' new evidence continued to be met with skepticism in the scientific community. Even when Barry Marshall, in the best traditions of the 19th century, conducted a classic self-experiment, the Australian scientists were still not believed. After pharmacologically suppressing his stomach's hydrochloric acid secretion, he swallowed a concentrated suspension of bacterial cells isolated from a patient with active chronic gastritis.

Soon afterward, Marshall developed histologically confirmed acute gastritis, and from a biopsy of his stomach lining, the same “curved rod” was isolated. After undergoing a course of therapy planned according to the antibiotic sensitivity of the experimental strain, the experimenter recovered. His recovery was confirmed through endoscopic, histological, and bacteriological methods.

Interestingly, a second self-infection experiment, carried out independently of Marshall, was even more dramatic: New Zealand gastroenterologist A. Morris, who infected himself with a strain isolated from a patient with peptic ulcer disease, ended up battling chronic gastritis for several years.

In 2005, the Nobel Assembly at the Karolin Institute in Stockholm awarded the Nobel Prize in Physiology and Medicine to the Australian scientists Barry Marshall and Robin Warren for the discovery of *Helicobacter pylori* and its role in the development of gastritis and peptic ulcers.

In 1991, four reports for the first time demonstrated a link between *Helicobacter pylori* infection and the presence and development of stomach cancer.

H.pylori infection and gastric cardia cancer. Helicobacter pylori (HP) has been demonstrated the causative factor of various gastrointestinal diseases; nevertheless, the relationship between HP infection and gastroesophageal reflux disease (GERD) is still debated. To date, different studies have examined the relation ship between atrophic gastritis due to HP infection and reflux oesophagitis with conflicting results. Between January 2001 and January 2003, 146 consecutive patients with daily reflux symptoms for at least one year were evaluated at the Department of Surgery, Tor Vergata University Hospital, Rome and were included in this prospective study. The study had been approved by the Institutional Committee of the Tor Vergata University of Rome. Exclusion criteria were the following: 1. Previous therapy to eradicate HP. 2. Concomitant assumption of aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs 3. Previous surgical procedures on digestive tract. All patients underwent a pre-treatment evaluation, which included anamnesis, clinical examination, EGDS with biopsy, oesophageal manometry and 24 hours pH-metry. The exact association between HP and reflux disease continues to be debated. This clinical, endoscopic manometric and pH-metric data shows significant role of HP infection neither in the development of GERD nor in the pathogenesis of reflux esophagitis. Nevertheless, current data do not provide sufficient evidence to define the relationship between HP and GERD. However, this is an evolving area with ongoing research and further assessments in prospective large studies are warranted.

According to the theses published by researchers from Uzbekistan at the 2023 Congress of Russian Oncologists, **153 patients diagnosed with cardioesophageal and esophageal cancer underwent anti-*Helicobacter pylori* treatment**. The treatment made it possible to reduce severe dyspeptic symptoms in 113 patients (73.8%) and eliminate pain syndrome in 133 patients (86.9%), which contributes to a more favorable course of chemotherapy. Considering the results of the study, the administration of anti-*Helicobacter* therapy is deemed appropriate, as it contributes to the improvement of patients' medical rehabilitation [8].

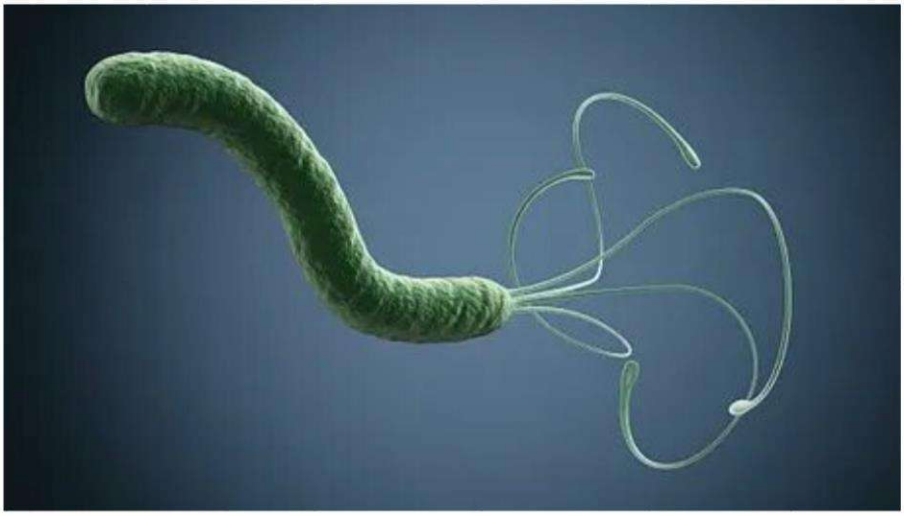
Marlene Cavaleiro-Pinto, Ba´rbara Peleteiro, Nuno Lunet , Henrique Barros systematically reviewed published studies addressing the association between H. pylori infection and gastric cardia cancer (up to June 2009), and extracted relative risk (RR) estimates for the association with cardia and non-cardia cancers. Summary RR estimates and 95% confidence intervals (95% CI) were computed using random-effects

models. Subgroup analyses were conducted, namely according to gastric cancer risk settings. In conclusion, the present study is the most comprehensive assessment of the association between H. pylori infection and gastric cardia cancer, adding to previous knowledge an update in understanding the role of low- and high-gastric-cancer-risk settings on this subject. Our results support the hypothesis of different etiologies for gastric cardia cancer, but the achievement of more robust and definitive explanations for the heterogeneous findings on this topic requires the conduction of prospective investigations able to classify accurately the distinct subtypes of cardia tumors taking into account the presence of gastric atrophy in the non-neoplastic mucosa, cancer histologic type, and reflux symptoms, both in high- and low-gastric cancer-risk populations [8].

MALT lymphoma. Low grade B cell mucosa associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma of the stomach is usually an indolent tumour that remains localised for a long time before dissemination occurs. MALT appears in the stomach in response to infection by Helicobacter pylori, which is present in 80–90% of cases. The pathogenesis of the evolution from chronic gastritis to malignant lymphoma has not yet been fully explained and the exact role of H.pylori in the pathogenesis and progression of gastric lymphoma remains unclear. Case report from D Sandmeier, J Benhattar, H Bouzourene, Institute of Pathology, Bugnon 25, CH 1011 Lausanne, Switzerland concludes a patient with a lymphoid proliferation in the gastric mucosa that fulfilled the criteria for a B cell low grade MALT lymphoma, but who did not progress during 11 years, despite the absence of H pylori eradication. The detection of immunohistochemistry rearrangements remains a useful tool for the diagnosis of gastric MALT lymphoma. PCR findings suggest that coexisting or new lymphomatous clonal independent foci may emerge during the follow up of MALT lymphomas. This case report illustrates the indolence of low grade MALT lymphoma of the stomach and supports the hypothesis that sustained H.pylori infection is, by itself, not sufficient for tumour progression.

G.S. Dzhulay, T.E. Dzhulay Tver State Medical University; 4 Sovietskaya Str., Tver, Russian Federation reported several patients examination and treatment results. Clinical observation demonstrates an etiological link between gastric MALT lymphoma and the persistence of *Helicobacter pylori* infection in the upper gastrointestinal tract, as well as the positive effect of immunochemotherapy and persistent eradication therapy, which contributed to the regression of both the gastric MALT lymphoma itself and the involvement of intra-abdominal lymph nodes [7].

Helicobacter pylori and colon cancer. There is evidence that bacteria are linked to a number of extragastric disorders. Since it was initially hypothesized that the link between extragastric illnesses and colon cancer. Batool Ali Khorsheed, Raghdah Maythem Hameed1 , Zahraa Hussein Khorsheed published article aboaut correlation og H.pylori and colon cancer. The study was to obtain the correlation between colon cancer and H. pylori infection. In this study, blood samples were collected from the patients with colon cancer to assess the presence of anti-H. pylori infection antibodies in 10 patients with colorectal cancer and 10 with no specific pathologies as a control group. Current evidence suggested that H. pylori infection was associated with colorectal cancer. These findings suggested that H. pylori infection may be a possible risk factor for colorectal cancer, which is important for the prevention of colorectal cancer in the adult population [10].



LIST OF REFERENCES:

1. HELICOBACTER PYLORI: ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ. А.А. Клименко, Е.В. Трофимова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва. КЛИНИЦИСТ № 3’2006 68-70.
2. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984;1(8390):1311—5.
3. Marshall B.J. History of the discovery of Campylobacter pylori. In: Blaser M.J., ed. Campylobacter pylori in gastritis and peptic ulcer disease. New York: Igaku Shoin Publishers, 1989. p. 7—24.
4. Jones D.M., Lessels A.M., Eldridge J. Campylobacter-like organisms on the gastric mucosa: culture, histological and serological studies. J Clin Pathol 1984;37(9):1002—6.
5. Langenberg M., Tytgat G., Schipper M. et al. Campylobacter-like organisms in the stomach of patients and healthy individuals. Lancet 1984;1(8390):1348—9.
6. McNutty C.A., Watson D.M. Spiral bacteria of the gastric antrum. Lancet 1984;1(8385):1068—9
7. Джулай Г.С., Джулай Т.Е. MALT-лимфома желудка у пациентки с хроническим гастритом, ассоциированным с Helicobacter pylori. Доктор.Ру. 2022; 21(6): 45–48. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-45-48.
8. Relationship between Helicobacter Pylori and Colon Cancer, June 2022. DOI:10.4103/jpdtsm.jpdtsm_28_22.
9. HELICOBACTER PYLORI АССОЦИИРОВАННЫЙ РАК ПИЩЕВОДА И КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ЗОНЫ А.А. Юсупбеков, Б.Б. Усманов, Х.Х. Хамидов. MALIGNANT TUMOURS Russian Society of Clinical Oncologyтом / vol. 13 #3s1 • 2023.
10. Helicobacter pylori infection and gastric cardia cancer: systematic review and meta-analysis Marlene Cavaleiro-Pinto • Ba´rbara Peleteiro • Nuno Lunet • Henrique Barros. Cancer Causes Control DOI 10.1007/s10552-010-9707-2.
11. Helicobacter pylori associated gastric intestinal metaplasia: Treatment and surveillance. World J Gastroenterol 2016 January 21; 22(3): 1311-1320 ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online) © 2016 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved. http://www.wjgnet.com/esps/
12. A large randomised controlled intervention trial to prevent gastric cancer by eradication of Helicobacter pylori in Linqu County, China: baseline results and factors affecting the eradication. Pan K-feng, et al. Gut 2016;65:9–18. doi:10.1136/gutjnl-2015-309197. http://gut.bmj.com/ on September 17, 2024.
13. Screening for gastric cancer in China: Advances, challenges and visions. doi: 10.21147/j.issn.1000-9604.2021.02.05 View this article at: https://doi.org/10.21147/j.issn.1000-9604.2021.02.05.
14. Advances in screening and detection of gastric cancer. Received: 17 February 2022 | Accepted: 22 February 2022 DOI: 10.1002/jso.26844. abdul.aadam@northwestern.edu
15. Helicobacter pylori infection: old and new. Journal of Medicine and Life Vol. 10, Issue 2, April-June 2017, pp.112-117. cora.pop@gmail.com.
16. Helicobacter pylori associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. World J Gastroenterol 2014 May 14; 20(18): 5461-5473 ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 . http://www.wjgnet.com.
17. Скрининг рака желудка: Восток и Запад, особенности диагностических критериев. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;181(9): 73–78. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-73-78.
18. ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК. № 14 (09) 2024-1 www.tnmu.uz, e–mail: asmehrid@gmail.com

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.

МЕТОДЫ ПРЕПОДАВАНИЯ БИОФИЗИКИ В ИНТЕГРАЦИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ДИСЦИПЛИНАМИ

Юнусова Раъно Гайбуллаевна Email: yunusova.rano@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***

В статье рассматриваются современные подходы к преподаванию биофизики с учетом интеграции клинических дисциплин. Особое внимание уделяется методам междисциплинарного обучения, направленным на повышение эффективности подготовки будущих врачей и исследователей. Проведен анализ педагогических технологий, включая практические занятия, кейс-метод, симуляционное обучение и междисциплинарные проекты. Результаты исследования показывают, что интеграция биофизики и клинических дисциплин способствует формированию профессиональных компетенций, развитию клинического мышления и повышению мотивации студентов. Отмечено, что наибольшую эффективность демонстрируют методы, основанные на активном вовлечении студентов в исследовательскую и практическую деятельность.

Ключевые слова: биофизика, клинические дисциплины, методы преподавания, междисциплинарный подход, симуляционное обучение, кейс-метод, профессиональные компетенции.

METHODS OF TEACHING BIOPHYSICS IN INTEGRATION WITH CLINICAL DISCIPLINES

Yunusova Ra'no Gaybullaevna Email: yunusova.rano@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 article discusses modern approaches to teaching biophysics in the context of integration with clinical disciplines. Special attention is given to interdisciplinary teaching methods aimed at improving the effectiveness of training future doctors and researchers. The analysis covers pedagogical technologies including practical classes, case-based learning, simulation training, and interdisciplinary projects. The results indicate that the integration of biophysics and clinical disciplines contributes to the development of professional competencies, clinical thinking, and student motivation. It is emphasized that methods based on active student involvement in research and practice show the highest efficiency.

Key words: biophysics, clinical disciplines, teaching methods, interdisciplinary approach, simulation training, case-based learning, professional competencies.

Актуальность

Современное медицинское образование переживает этап глубоких преобразований, связанных с необходимостью подготовки специалистов нового типа, способных интегрировать фундаментальные знания с клинической практикой [1, 2]. Биофизика, как дисциплина, находящаяся на стыке биологии, физики и медицины, играет ключевую роль в формировании у студентов представлений о физических основах жизнедеятельности организма и принципах работы медицинских технологий [3].

Однако традиционное преподавание биофизики, основанное преимущественно на теоретических лекциях и ограниченных практических работах, нередко воспринимается студентами как отвлеченное и недостаточно связанное с будущей врачебной деятельностью. Для повышения мотивации и эффективности обучения все большее распространение получает подход, основанный на интеграции биофизики с клиническими дисциплинами [4, 5, 6]. Это позволяет продемонстрировать студентам прикладное значение теоретических знаний и сформировать навыки их использования в реальной медицинской практике [7, 8].

Интеграция биофизики и клинических наук обеспечивает целостное восприятие процессов, лежащих в основе функционирования организма, и способствует формированию клинического мышления [9, 10, 11]. К примеру, изучение физических принципов действия ультразвука или магнитно-резонансной томографии становится более осмысленным, если оно сопровождается клиническими примерами применения этих технологий [12]. Таким образом, преподавание биофизики в связке с клиническими дисциплинами не только углубляет понимание фундаментальных процессов, но и повышает качество подготовки будущих специалистов [13, 14].

Цель исследования: современные подходы к преподаванию биофизики с учетом интеграции клинических дисциплин.

Материал и методы

В исследовании рассматривались различные педагогические подходы к интеграции биофизики с клиническими дисциплинами. Для анализа использовались следующие методы:

1. Педагогический анализ научной и учебно-методической литературы по проблеме преподавания биофизики.
2. Сравнительное исследование образовательных программ медицинских вузов, внедряющих интегрированные курсы.
3. Наблюдение за проведением практических и лабораторных занятий с элементами клинической направленности.
4. Анкетирование студентов и преподавателей для выявления эффективности интегративных методов.
5. Обобщение опыта применения симуляционного обучения и кейс-метода.

Методика преподавания строилась на основе сочетания фундаментальных тем (биомеханика, биофизика мембран, радиационная биофизика) с клиническими примерами (ортопедия, кардиология, онкология и др.). Особое внимание уделялось активным формам обучения: проблемным лекциям, практическим работам, решению клинических кейсов, симуляционным занятиям.

Результат и обсуждения

Анализ внедрения интегрированных форм обучения показал следующие результаты:

1. Повышение мотивации студентов: более 75% опрошенных отметили, что изучение биофизики в контексте клинических примеров существенно облегчает понимание материала.
2. Углубленное усвоение знаний: использование клинических задач позволило студентам лучше усваивать сложные темы, такие как биофизика сердца, электрофизиология и механизмы медицинской визуализации.
3. Развитие клинического мышления: выполнение лабораторных работ с последующим обсуждением их практического применения формировало у студентов навыки анализа диагностических данных.
4. Формирование междисциплинарных компетенций: интеграция биофизики с физиологией, биохимией и патологией способствовала развитию системного подхода к изучению организма.
5. Использование симуляционного обучения: занятия на базе клинических симуляторов позволяли студентам применять знания биофизики в условиях, приближенных к реальной практике. Таким образом, интеграция биофизики с клиническими дисциплинами обеспечивает более высокий уровень подготовки и делает процесс обучения максимально приближенным к будущей профессиональной деятельности.

Обсуждение: Интеграция биофизики с клиническими дисциплинами имеет ряд очевидных преимуществ:

1. Практическая направленность – студенты сразу видят, как теоретические знания используются в диагностике и лечении (пример: электрофизиология сердца и ЭКГ).
2. Формирование междисциплинарного мышления – будущие врачи начинают воспринимать организм как систему, подчиняющуюся как биологическим, так и физическим законам.

3. Развитие исследовательских навыков – интегрированные занятия часто строятся по принципу мини-исследований или клинических кейсов.

Однако такой подход сопряжён и с трудностями. Основные из них:

- недостаточная материально-техническая база в ряде вузов,
- нехватка преподавателей, способных одновременно объяснять биофизические и клинические аспекты,
- сложность согласования программ разных кафедр.

Важным направлением развития является использование симуляционного и цифрового обучения. Современные симуляционные центры позволяют моделировать клинические ситуации (например, мониторинг жизненных функций пациента), что делает знания по биофизике максимально прикладными. Дополнительно внедряются VR- и AR-технологии, позволяющие студентам «погружаться» в виртуальную операционную или лабораторию.

Таким образом, обсуждение проблемы показывает, что интегративный подход требует организационных усилий, но его педагогическая и практическая ценность бесспорна.

Заключение

Преподавание биофизики в интеграции с клиническими дисциплинами является важным направлением развития медицинского образования. Оно позволяет студентам глубже понимать фундаментальные процессы, формировать клиническое мышление и профессиональные компетенции. Результаты исследования подтверждают, что использование активных форм обучения, симуляционных технологий и клинических кейсов повышает эффективность усвоения материала. Перспективы дальнейшего развития заключаются во внедрении национальных образовательных стандартов интегративного обучения, расширении использования виртуальных лабораторий и симуляционных центров, а также в международном сотрудничестве, направленном на обмен опытом и внедрение лучших педагогических практик. Таким образом, биофизика в связке с клиническими дисциплинами становится не просто теоретическим предметом, а важным инструментом формирования компетентного врача нового поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бобоева Г.А. Методика преподавания биофизики в медицинских вузах. – Ташкент: Медуниверситет, 2021. – 212 с.
2. Иванов В.В., Кузнецова Н.А. Биофизика: учебник для студентов медицинских вузов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 368 с.
3. Чернышов А.П. Практические занятия и междисциплинарное обучение // Вестник высшей школы. – 2019. – №6. – С. 45–52.
4. Назаров И.Ш. Интеграция естественных наук и клиники в медицинском образовании // Наука и образование. – 2020. – №3. – С. 78–84.
5. Бекмуродов Ш. Использование симуляционных технологий в медицинском обучении. – Самарканд: Изд-во СамГУ, 2021. – 156 с.
6. Batishcheva L.N. Biophysics: Educational guide. – St. Petersburg: Piter, 2018. – 289 p.
7. Zaitsev S.M. Modern methods of teaching biophysics in higher education // Journal of Biophysics Education. – 2022. – Vol. 14, No. 2. – P. 101–110.
8. Smith J., Brown K. Laboratory-based learning in medical education // Medical Teacher. – 2020. – Vol. 42, No. 4. – P. 398–405.
9. Johnson R., Patel V. Active learning strategies in teaching physics and biophysics // International Journal of Science Education. – 2021. – Vol. 43, No. 7. – P. 1123–1135.
10. Miller D. The role of laboratory practice in forming research skills // European Journal of Educational Research. – 2019. – Vol. 8, No. 3. – P. 921–930.
11. Anderson T. Interdisciplinary education in medical schools // Academic Medicine. – 2018. – Vol. 93, No. 5. – P. 707–713.
12. Peterson L. Simulation-based training in clinical biophysics // Advances in Medical Education. – 2020. – Vol. 25, No. 2. – P. 134–142.
13. Chen Y. Integration of basic sciences and clinical disciplines in medical curricula // Journal of Medical Education. – 2021. – Vol. 56, No. 1. – P. 23–30.
14. Wong H. Case-based learning in teaching biophysics for medical students // Journal of Clinical Education. – 2019. – Vol. 11, No. 4. – P. 201–209.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UO‘K 616.381-002-031.81-002.3-089.81-089.168

BILIYAR TRAKTDA OPERATSIYADAN KEYINGI ERTA ASORATLARDA XIRURGIK TAKTIKA

Ismailov U.S. https://orcid.org/0009-0006-2715-2356
Abduraxmanov Sh.Sh. https://orcid.org/0009-0002-1825-305X
Madatov K.A. https://orcid.org/0009-0006-2715-2356
Matmuratov S.K. https://orcid.org/0000-0002-2550-5043

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent sh. Tel: 998903239785,
email: rshtyim@yandex.ru

✓ ***Rezyume***

Maqolada 92 bemorda o‘t yo‘llarida operatsiyadan keyingi erta asoratlarni tashxislash va davolash natijalari keltirilgan. O‘tkazilgan miniinvaziv jarrohlik amaliyotlaridan so‘ng operatsiyadan keyingi asoratlar 16 (33,3%) tadan 3 (6,8%) taga kamaygan, bemorlarning statsionarda bo‘lish muddati 15,8±2,32 kundan 8,41±0,32 kungacha kamaygan. Shu bilan birga operatsiyadam keyingi o‘lim ko‘rsatkichi 12,5% dan 2,3 % gacha pasaygan. Bu o‘tkazilgan miniinvaziv jarrohlik amaliyotlarini qo‘llash maqsadga muofiqligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: safroli oqma, peritonit.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ В БИЛИАРНОМ ТРАКТЕ

Исмаилов У.С., Абдурахманов Ш.Ш., Мадатов К.А., Матмуратов С.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты диагностики и лечения ранних послеоперационных осложнений желчных протоков у 92 пациентов. После проведения миниинвазивных хирургических вмешательств количество послеоперационных осложнений уменьшилось с 16 (33,3%) до 3 (6,8%), а продолжительность пребывания больных в стационаре сократилась с 15,8±2,32 дней до 8,41±0,32 дней. При этом послеоперационная летальность снизилась с 12,5% до 2,3%. Это свидетельствует о целесообразности применения проведенных миниинвазивных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: желчный свищ, перитонит.

SURGICAL TACTICS FOR EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN THE BILIARY TRACT

Ismailov U.S., Abdurakhmonov Sh.Sh., Madatov K.A., Matmuratov S.K.

Tashkent State Medical University, Tashkent

✓ ***Resume***

This article presents the results of diagnosing and treating early postoperative bile duct complications in 92 patients. Following minimally invasive surgical interventions, the number of postoperative complications decreased from 16 (33.3%) to 3 (6.8%), and the average length of hospital stay reduced from 15.8±2.32 days to 8.41±0.32 days. Additionally, postoperative mortality declined from 12.5% to 2.3%. These outcomes demonstrate the effectiveness of the performed minimally invasive surgical interventions.

Keywords: biliary fistula, peritonitis.

Muammoning dolzarbligi

So‘nggi o‘n yillikdagi qorin bo‘shlig‘i jarrohligining yutuqlari operatsiyadan keyingi erta qorin bo‘shlig‘i asoratlari kuzatilgan bemorlarni davolash taktikasi va strategiyalari bilan bog‘liq masalalarning dolzarbligini kamaytirmadi. Bu operatsiyadan keyingi erta davrda qorin bo‘shlig‘idagi asoratlarni o‘z vaqtida tashxislash va yetarli darajada davolash muammolari, ularning paydo bo‘lish chastotasi va pasayish tendentsiyasiga ega bo‘lmagan o‘lim darajasining yuqoriligi bilan bog‘liq [1, 3, 5, 8].

Zamonaviy jarrohlikning barcha yutuqlari bilan bemorlarning sezilarli qismida operatsiyadan keyingi qorin bo‘shlig‘i asoratlarining paydo bo‘lishi bilan bog‘liq operatsiyalar kech, ba’zan esa asossiz ravishda amalga oshiriladi. Bu ko‘p jihatdan operatsiyadan keyingi dastlabki davrda yuzaga keladigan ob’yektiv mezonlar ko‘pincha reanimatsiya va anestezologiya bo‘limlarida intensiv davolar va ayniqsa ochiq usulda katta hajmli operatsiylardan keyingi jarrohlik travmasining fonida asoratlarning klinik ko‘rinishining xiralashganligiga bog‘liq [2, 4, 9].

Ko‘pincha bemor va jarrohning qayta aralashuvga salbiy munosabati bildirgani bilan operatsiyadan keyingi davrning sub’ektiv xususiyatlarining roli kichik ahamiyatga ega emas [6, 7, 8].

Ushbu sohadagi dastlabki tadqiqotlarning sezilarli ijobiy tajribasiga qaramay, ko‘plab hal etilmagan savollar qolmoqda. Shunday qilib, operatsiyadan keyingi erta asoratlarni tashxislash va davolash usulini tanlashning maqbul mezonlari ishlab chiqilmagan va minimal invaziv texnologiyalardan foydalanishning bevosita va uzoq muddatli oqibatlari aks ettirilmagan. Bundan tashqari, bugungi kunda ushbu usullarni klinik amaliyotda qo‘llashning shubhaliligi va qimmat texnologiyalardan foydalanishning noo‘rinligi haqida nuqtai nazar mavjud. Bu holatlarning barchasi o‘rganilayotgan masalaning dolzarbligini va ilmiy tadqiqotimiz zarurligini belgilab beradi.

Tadqiqotning maqsadi. Biliyar traktda operatsiyadan keying erta asoratlar diagnostikasi va davolash samaradorligini miniinvaziv usullarini ratsional qo‘llash orqali davolash natijalarini yaxshilash.

Material va tadqiqot usullari

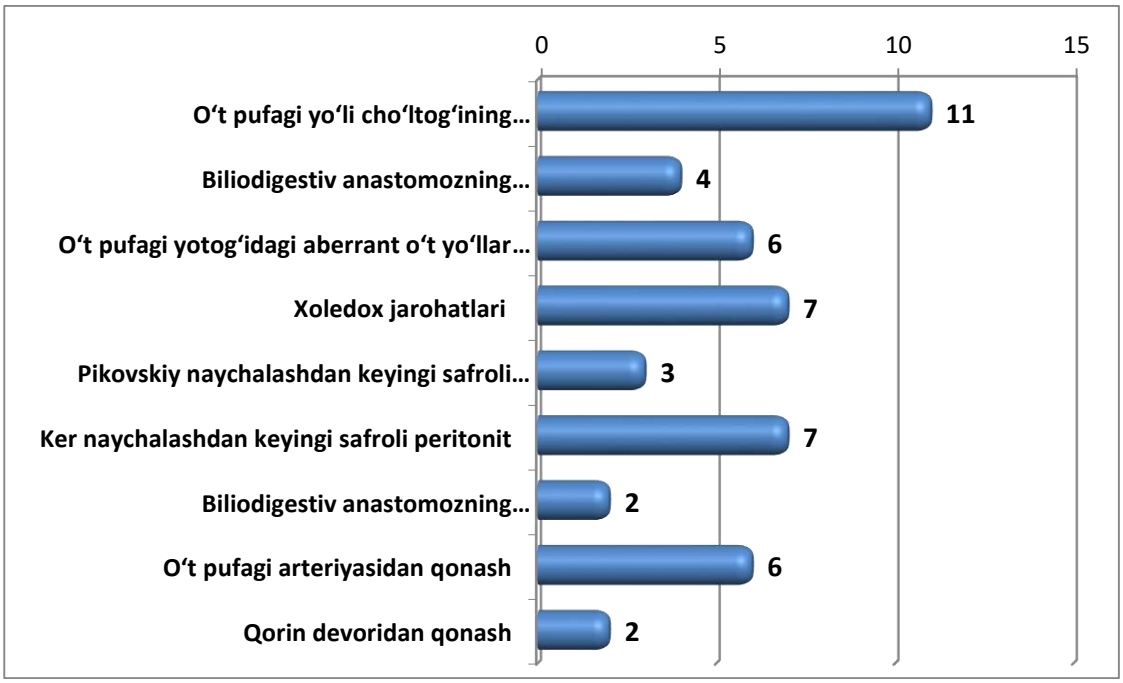
Tadqiqotning asosini Toshkent shahridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi ko‘p tarmoqli klinikasida davolanayotgan, o‘t yo‘llari operatsiyasining turli usullaridan so‘ng operatsiyadan keyingi erta davrda biliar asoratlari bo‘lgan 92 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalarini tahlil qilish tashkil etadi.

Zamonaviy shoshilinch xirurgiyaning rivojlanishidagi zamonaviy tendensiyalarni hisobga olgan holda, yangi davolash-tashxislash taktikasini ishlab chiqishga qaratilgan tadqiqot vazifalarini hal qilish uchun bemorlar ikki guruhga bo‘lindi. **I guruhga (nazorat guruh – 2010 yildan 2016 yilgacha olingan bemorlar)** o‘t yo‘llari operatsiyasining turli asoratlr bilan og‘rigan 48 (52,2%) bemor kiritilgan bo‘lib, ularni kompleks davolashda standart umumqabul qilingan yondashuvlardan foydalanilgan. **Ikkinchi guruhda (asosiy guruh - 2016 yildan keyingi olingan bemorlar)** – 44 (47,8%), ularda davolash-tashxislash chora-tadbirlarini o‘tkazish algoritmi - tezlashtirilgan sog‘ayish dasturi (TQD) tamoyillariga asoslangan va jarrohlik davolashning asosiy usullari sifatida miniinvaziv jarrohlik aralashuvlari qo‘llanilgan.

Ayollar asosiy guruhda 28 (63,6%), erkaklar 16 (36,4%) nafarni, nazotrat guruhda bu ko‘tsatgich 31 (64,6%) va 17 (35,4%) ni tashkil etdi (χ^2=0,0089; p=0,92). Ayollar va erkaklar nisbati 2/1, bu O‘TK bilan kasallanishning o‘rtacha statistik ma’lumotlariga mos keladi. Bemorlarning yoshi 21 yoshdan 81 yoshgacha bo‘lib, o‘rtacha yoshi asosiy guruhda 51,2±13,8 va nazorat guruhda 49,7±9,72 yilni tashkil etdi (t=0,09; df=90; p=0,93). Taqqoslanayotgan guruhlar jinsi va yoshi bo‘yicha reprezentabel (p>0,05). Olingan natijalarning statistik tahlil amaliyotlari STATISTICA 8 statistik paketlari yordamida amalga oshirildi.

Tadgigot natijalari va tahlili. Shoshilinch ko‘rsatmalar bo‘yicha operatsiyadan keyinigi safroli peritonit bilan og‘rigan 48 nafar bemor operatsiya qilindi. Ushbu bemorlar nazorat guruhni tashkil etdi. Operatsiyadan keyingi safroli peritonit (n=38), gemoperitoneum (n=8), safroli peritonit va gemoperitoneumning (n=2) klinik, laborator va instrumental belgilari shoshilinch operatsiyaga ko‘rsatma bo‘lib xizmat qildi. Ushbu guruhda operatsiyadan keyingi safroli pritonit 11 nafar bemorda o‘t pufagi yo‘li cho‘ltog‘ining yetishmovchiligi, 4 nafar bemorda biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligi, 6 nafar bemorda o‘t pufagi yotog‘idagi aberrant o‘t yo‘llari va 17 nafar bemorda

xoledox jarohatlari (n=7) va turlicha naychalashlari (Ker- 7, Pikovskiy - 3) o‘tkazilgandan so‘ng yuzaga kelgan. 2 ta bemorda ham qonash va ham safroli peritonitlar biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligi sababli kelib chiqqan. O‘t yo‘llarida qon ketishga sabablar bo‘lib 8 ta bemorda o‘t pufagi arteriyasidan (n=6) va qorin devoridan (2) qonash deb baholangan (rasm 1).



Rasm 1. Biliar asoratlarga sabab bo‘lgan holatlar

Safroli peritonit sababli ochiq usulda operatsiya qilingan 9 nafar bemorda operatsiya paytida ko‘plab ichaklar aro abssesslar aniqlandi. Ularning tarkibini bakteriologik tahlil qilish barcha holatlarda infeksiya - St. aureus va E. coli mavjudligini ko‘rsatdi. 25 nafar bemorda faol oqim-aspiratsion lavaj bilan ikki bo‘shliqli drenaj naychalar yordamida abssess bo‘shlig‘ini tashqi drenajlash va qorin bo‘shlig‘ini drenajlash amalga oshirildi.

Operatsiyadan keyingi safroli peritonitni bitta jarrohlik amaliyoti davomida bartaraf etish ehtimoli 25% holatlarda yuqori bo‘lgan, operatsiyadan keyingi dekontaminatsiya uchun biz qorin bo‘shlig‘ini oqimli-aspiratsion fraksion yuvish usulidan foydalandik. Peritonitning og‘irlik darajasi bitta amaliyotdan tez natija olishga imkon bermagan, 60% holatlarda esa, qorin bo‘shlig‘ini dekontaminatsiya qilish maqsadida rejalashtirilgan sanatsiyalar strategiyasi qo‘llanildi.

Ushbu guruh bemorlarida 48 ta bemordan 43 tasida aktiv va 5 tasida aktiv kutish xirurgik taktikasi qullanildi (jadval 1).

Jadval 1

O‘t qo‘llaridagi operatsiyadan keying biliar asoratlarda aktiv xirurgik taktika

Operatsiya turlari	n	%
O’t pufagi yo‘liga chok qo‘yish	7	30,4
Umumiy o‘t yo‘lini qayta nauchalash	5	21,7
Biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligiga qayta chok qo‘yish	1	4,3
O’t pufagi atreriyasiga chok qo‘yish	3	13
Xoledox rekonstruktiv amaliyoti	4	17,4
Qorin bo‘shligini satsiya qilish va naychalash	23	100

Ushbu bemorlarda tashqi drenajlashni amalga oshirish zarurati guruhi bemorlarning og‘ir ahvoli, o‘t suyuqligi va ingichka ichak tarkibining yetishmovchilik davom etayotgan safro tushishi bilan bog‘liq intoksikatsiya tufayli yuzaga kelgan. Ekssudatda safroning sezilarli konsentratsiyasi patologik tarkibni erkin qorin bo‘shlig‘idan ajratish ehtimolini sezilarli darajada kamaytirganligi sababli,

drenajlash usulini tanlashda faol aspiratsiya bilan drenajlash usuliga ustunlik berildi. Ochilgan ichaklar aro abssesslar sohalarini alohida drenajlash amalga oshirilmagan. Biroq, 24 soat davomida kichik tos bo‘shlig‘iga drenaj o‘rnatildi, chunki qorin bo‘shlig‘iga safro oqishi qorin pardasining aspiratsion imkoniyatlaridan oshadigan sur’atda sezilarli darajada kimyoviy ekssudatsiyani keltirib chiqardi.

Operatsiyadan keyingi erta davrda 6 nafar bemor birinchi operatsiyadan keyingi 2, 3, 5, 6-kunlarda qayta operatsiya qilindi. Relaparotomiyaga ko‘rsatma 3 nafar bemorda peritoneal simptomlarning paydo bo‘lishi, 2 nafarida gemoglobin darajasining pasayishi bilan kollapsning paydo bo‘lishi bo‘ldi.

Takroriy operatsiyalar paytida barcha bemorlarda drenaj bo‘shlig‘ining nekrotik massalar bilan to‘liq yopilishi va yiringli ekssudatning drenaj yonidan erkin qorin bo‘shlig‘iga oqishi qayd etilgan. 2 nafar bemorda operatsiyadan keyingi 3-4-kunlari biliyar drenajlashda teri orqali jigar orqali o‘t yo‘llariga drenaj o‘tkazilgan joyda jigar jarohatidan safro oqishi qaytalanishi kuzatildi.

Drenajlar olingandan so‘ng, 3 nafar bemorda tashqi safro oqmalari shakllangan. Shu bilan birga, 2 bemorda oqmalar o‘z-o‘zidan yopildi va faqat bittasida - oqma yo‘li bilan birga abssess bo‘shlig‘ini kesib olish talab qilindi.

Tashqi laparotom drenajlashdan keyin nazorat guruh bemorlarida operatsiyadan keyingi asoratlarning chastotasi va tabiati 2 jadvalda keltirilgan.

Jadval 2

Operatsiyadan keyingi erta davrda laparotomiyadan keyingi asoratlar

Asoratlar turlari	n	%
Tashqi safro oqmasi	12	75
Birlamchi yoki takroriy eroziv qon ketish	6	37,5
Jigar-buyrak yetishmovchiligi	5	31,3
Tarqalgan safroli peritonit	4	25
Laparotom jarohatning yiringlashi	7	43,7
Oshqozon va o‘n ikki barmoq ichakning o‘tkir yaralari	2	12,5
Jami	16	100

Nazorat guruhda jami 6 (12,5%) nafar bemor vafot etdi. 3 nafar bemorning o‘limiga abdominal sepsis sabab bo‘lgan. Bemorlarning 2 nafari anemiya va intoksikatsiya fonida o‘tkir yurak qon-tomir yetishmovchiligidan, 1 nafari esa zo‘rayib boruvchi jigar-buyrak yetishmovchiligidan vafot etgan.

Lekin o‘tkazilgan amaliyotlar bo‘yicha guruhlar solishtirish iloji yo‘q. Bunga sabab nazorat guruhda o‘tkazilgan amaliyotlar laparotomiyalar bilan o‘tkazilgan bo‘lsa (bundan aktiv kuzatilgan 3 bemor mustasno), asosiy guruh bemorlariga barcha holatlarda miniinvaziv usullar qo‘llanilindi. Bu esa o‘z navbatida bemorlar kasalxonada bo‘lish muddatini (asosiy guruhda 8,41±0,32 kun, nazorat guruhda - 15,8±2,32 kun) 53% ga kamatirdi (t=3,16; df= 49; p=0,003).

Bemorlar operatsiyadan keyingi asoratlari bo‘yicha solishtirish shuni ko‘rsatadiki, asosiy guruhda asoratlar 3 (6,8%) ta bemorda kuzatildi. Bu ko‘rsatgich nazorat guruhda 16 (33,3%) ta bemorda kuzatildi. Ko‘rinib turibdiki, operatsiyadan keyingi asoratlar asosuy guruhda nazoratga qaraganda ishonchli darajada deyarli 5 barobarga pasaygan (χ^2=9,85; p=0,002).

Shu bilan birga guruhlar o‘lim ko‘rsatgichi bilan solishtirilganda asosiy guruhda o‘lganlar sohi 1 tani (2,3%) tashkil qildi. Bu ko‘rsatgich esa nazorat guruhda 6 (12,5%) tani tashkil qilgan. Bundan kelib chiqib o‘lim ko‘rsatgichi 12,5% dan 2,3 % gacha pasaygan (10%) (χ^2=3,4; p=0,032).

Xulosa

Shunday qilib, o‘t yo‘llarida bajarilgan operatsiyalardan keyingi biliar asoratlar o‘t pufagi yo‘li cho‘ltog‘ining yetishmovchiligi, biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligida, o‘t pufagi yotog‘idagi aberrant o‘t yo‘llarida, xoledox jarohatlari va Mirizzi sindromi sababli jigardan tashqari yo‘llarini turlicha naychalashlari (Ker, Pikovskiy, Vishnevskiy) o‘tkazilgandan so‘ng yuzaga kelgan. Hamda qonash va ham safroli peritonitlar biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligi sababli va faqat qonash o‘t pufagi arteriyasidan va qorin devoridan qonash bilan namoyon bo‘ldi. Bunda nazorat guruhda bemorlarida 48 ta bemordan 43 tasida aktiv va 5 tasida aktiv kutish xirurgik taktikasi qullanildi. Bu guruh bemorlariga relaparotoniya, o’t pufagi yo‘liga chok qo‘yish, umumiy o‘t yo‘lini qayta nauchalash, biliodigestiv anastomozning yetishmovchiligiga qayta chok qo‘yish, o’t pufagi

atreriyasiga chok qo‘yish, xoledox rekonstruktiv amaliyoti, qorin bo‘shligini satsiya qilish va naychalash amaliyotlari qo‘llanilindi. Asosiy guruh bemorlariga barcha hollarda miniinvaziv usullar: o‘t qopi cho‘ltog‘i yetishmovchiligi sababli relaparoskopiya, o‘t qopi yo‘liga qayta klipsa qo‘yish amaliyoti, xoledox jaroxatlari kuzatilgan bemorlardan xoledox jaroxatini relaparoskopik yopiq tikish amaliyoti, xoledoxga relaparoskopik chok qo‘yish bilan birga relaparoskopik xoledoxni Ker va Vishnevskiy bo‘yicha naychalash amaliyotlari, o‘t qopi yotog‘i aberrant yo‘llaridan safro oqishi bo‘lgan bemorda o‘t qopi yotog‘i relaparoskopik sanatsiya qilinib, safro oqishi manbasi koagulyatsiya qilish amaliyoti, Mirizzi sindromi bo‘yicha o‘t yo‘llari drenajlanishdan keyin safroli peritonit kuzatilgan bemorlarga umumiy o‘t yo‘lini relaparoskopik qayta naychalash amaliyotlari, safroli pritonit bilan bemorlarda qorin bo‘shlig‘iga oqqan safro chegaralanganligi va tarqalmaganligi sababli relaparoskopik qorin bo‘shlig‘ini sanatsiya va naychalash (jigar osti sohasi va kichik tos bo‘shlig‘i) amaliyotlari, qon ketish bilan asoratlangan bemorlarda o‘t qopi yotog‘idan qon ketishi kuzatilgan bemorlarda relaparoskopik sanatsiya va koagulyatsiya qilindi, o‘t qopi o‘rnidan qon ketgan bemorda relaparoskopik sanatsiya amaliyoti, biliodegestiv anastamozdan safro oqishi kuzatilgan bemorlarda safro tarqalmagan va chegaralnganligi sababli teri orqali punksiya va naychalash amaliyoti va 5 ta bemorga ERPXG+EPST amaliyoti bajarilgandan so‘ng drenaj naychalardan safro oqishi to‘xtaganligi sababli ERPXG+EPST amaliyoti bajarildi.

O‘tkazilgan miniinvaziv jarrohlik amaliyotlaridan so‘ng operatsiyadan keyingi asoratlar 16 (33,3%) tadan 3 (6,8%) taga kamaydi (χ^2=9,85; p=0,002), bemorlarning statsionarda bo‘lish muddati 15,8±2,32 kundan 8,41±0,32 kungacha kamaydi (t=3,16; df= 49; p=0,003). Shu bilan birga operatsiyadam keyingi o‘lim ko‘rsatkichi 12,5% dan 2,3 % gacha (10%) (χ^2=3,4; p=0,032) kamaydi. Bu o‘tkazilgan miniinvaziv jarrohlik amaliyotlarini qo‘llash maqsadga muofiqligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Абдуллаев А.Г., Агаев Р.М. Лечебная тактика при послеоперационных осложнениях эхинококкоза печени с поражением желчных протоков. /Абдуллаев А.Г. Агаев Р.М. // Хирургия 2016;7:21-26.
2. Аношкин Н.К. Пивкин В.Д. Аношкина Т.Н. Диагностика и лечение желчного перитонита. /Аношкин Н.К. Пивкин В.Д. Аношкина Т.Н. // Тр. Морд. гос. ун-та им. Н.П. Огарева. Саранск, 2016; с. 12.
3. Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю. Роль лапароскопии в диагностике в ранние послеоперационные осложнения после вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной зоны /Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю // Эндоскопическая хирургия, 2016;2:10.
4. Борисов А.Е. Левин Л.А. Кубачев К.Г. Желчеистечение после лапароскопической холецистэктомии /Борисов А.Е, Левин Л.А, Кубачев К.Г // Эндоскопическая хирургия, 2018;3:33-34.
5. Graves complications apres cholcystectomie par coelioscopie: lecons d'hier et d'aujourd'hui. / S. Evard et al. // J.Chir. Paris, 2023;5:215-217.
6. Laparoscopic management of acute peritonitis / B. Naver fet al. // Acta» Chir. Hung. 2017;32:301-306.
7. La peritonite postoperatori a generalizzeta: Momento d'incontro tra chirugo e rianmatore /A. Garbini et al. // Chir.Ital, 1982;34(6):972-979.
8. Wills V., Jorgensen J.O., Hunt D.R. Role of relaparoscopy in the management of minor bile leakage after laparoscopic cholecystecomy // Br. J. Surg., 2010;87(2):176-180.

Qabul qilgan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UO‘K 616.37-002-036.11-036.12:575-22-036

O‘TKIR PANKREATITNING TURLI SHAKLLARIDA KATIONIK TRIPSINOGEN (PRSS1) GEN POLIMORFIZMLARINING PROGNOSTIK ROLI

Madatov K.A. https://orcid.org/0009-0006-2715-2356
Ismailov U.S. https://orcid.org/0009-0006-2715-2356
Sharapov A.N. https://orcid.org/0009-0002-1825-305X
Matmuratov S.K. https://orcid.org/0000-0002-2550-5043

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent sh. Tel: 998903239785,
email: rshtyim@yandex.ru

✓ ***Rezyume***

Maqolada PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini o‘tkir pankreatitga chastotsiga ta’sirini natijalari o‘rganilgan. O‘tkir pankreatitning rivojlanish mexanizmida tashqi muhit omillari genetik omillar bilan birgalikda muhim rol o‘ynaydi. Ushbu gen polimorf varianti allellari va genotiplari chastotalarining taqsimlanishida etnik farqlar mavjudligi ma’lum bo‘ldi. Pankreatitda kasallikning genetik asoslarini o‘rganish orqali molekulyar-genetik tadqiqotlarni yanada rivojlantirish har bir bemorga alohida yondashuvda tashxis qo‘yish va davolash taktikasini belgilashda yangi usullarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so‘zlar: kationik tripsinogen (PRSS1), gen polimorfizmi.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА КАТИОННОГО ТРИПСИНОГЕНА (PRSS1) ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Мадатов К.А., Исмаилов У.С., Шарапов А.Н., Матмуратов С.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент

✓ ***Резюме***

В статье изучены результаты влияния полиморфизма Arg122His в гене PRSS1 на частоту острого панкреатита. В механизме развития острого панкреатита важную роль наряду с генетическими факторами играют факторы внешней среды. Выявлены этнические различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного варианта данного гена. Дальнейшее развитие молекулярно-генетических исследований путем изучения генетических основ панкреатита имеет важное значение для разработки новых методов диагностики и определения тактики лечения с индивидуальным подходом к каждому пациенту.

Ключевые слова: катионный трипсиноген (PRSS1), полиморфизм гена.

PROGNOSTIC ROLE OF CATIONIC TRYPSINOGEN (PRSS1) GENE POLYMORPHISMS IN VARIOUS FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Madatov K.A., Ismailov U.S., Sharapov A.N., Matmuratov S.K.

Tashkent State Medical University, Tashkent

✓ ***Resume***

This article examines the impact of the Arg122His polymorphism in the PRSS1 gene on the incidence of acute pancreatitis. In the mechanism of acute pancreatitis development, environmental factors play an important role alongside genetic factors. Ethnic differences in the frequency distribution of alleles and genotypes of this gene's polymorphic variant were identified. Further advancement of molecular genetic research through studying the genetic basis of pancreatitis is crucial for developing new diagnostic methods and determining treatment strategies with an individualized approach to each patient.

Keywords: cationic trypsinogen (PRSS1), gene polymorphism.

Muammoning dolzarbligi.

O‘tkir pankreatit zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biridir. Bir necha yillar davomida u urgent jarrohlik kasalliklari tarkibida ikkinchi, ba’zi mintaqalarda esa birinchi o‘rinni egallab kelmoqda. O‘sish sur’ati bo‘yicha o‘tkir pankreatit qorin bo‘shlig‘i a’zolarining boshqa barcha shoshilinch kasalliklaridan oldinda tutadi [1, 4, 5]. O‘tkir pankreatit bilan og‘rigan bemorlar sonining ko‘payishi fonida halokatli shakllar ulushining ko‘payishi tendentsiyasi kuzatilmoqda. O‘tkir pankreatitda o‘limning doimiy yuqori darajasi kasallikning murakkab, ko‘p darajali patogenezi bilan bog‘liq bo‘lib, patologik reaktsiyalarni amalga oshirishning ba’zi mexanizmlari hozirgi kungacha noaniq bo‘lib qolmoqda [2, 4, 6, 8].

O‘tkir pankreatitni o‘rganishning eng zamonaviy yo‘nalishlaridan biri bu kasallikning og‘ir shakllariga genetik moyillik omillarini o‘rganishdir. Hozirgi vaqtda pankreatitga irsiy moyillikning asosiy omillari sifatida qaraladigan bir qator mutatsiyalar aniqlandi. Masalan, kationik tripsinogen (PRSS1) genining mutatsiyasi tufayli tripsinogen autolizga chidamli bo‘lib, genetik jihatdan aniqlangan o‘tkir pankreatitning rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo‘lgan engil avtoaktivatsiyaga moyil bo‘ladi. Pankreatik tripsin inhibitori (SPINK1) genidagi mutatsiya bilan oshqozom osti bezi to‘qimalarida tripsinning inaktivatsiyasi buziladi, bu oshqozon osti bezi fermentlarining faollashishiga, oshqozon osti bezi to‘qimalarining proteolitik nekroziga va venula devorlarining lizisiga olib keladi [7, 9].

Hozirgi vaqtda pankreatitning genetik jihatlariga bag‘ishlangan ko‘plab ishlar mavjud, ammo klinik amaliyotda pankreatitni kompleks tashxislash uchun maqbul bo‘lgan genetik polimorfizm spektri aniqlanmagan. Adabiyotda u yoki bu polimorfizmning pankreatit rivojlanishining patogenezidagi roli va uni aniqlashning ahamiyati to‘g‘risida ko‘pincha qarama-qarshi ma’lumotlar mavjud. Shuningdek, Yevropa va Osiyo ilmiy markazlari tadqiqotlari natijalari o‘rtasida kelishmovchiliklar mavjud. Shunday qilib, genetik polimorfizmlarning optimal diagnostik spektrini aniqlash o‘tkir pankreatitning rivojlanishini o‘z vaqtida bashorat qilishga imkon beradi.

Tadqiqotimizning maqsadi kationik tripsinogen (PRSS1) gen polimorfizmlarining klinik ahamiyatini baholash orqali o‘tkir pankreatitni davolash natijalarini bashorat qilish va yaxshilashdan iborat bo‘ldi.

Material va tadqiqot usullari

Ushbu tadqiqot to‘liqligicha 1-sonli Respublika klinik shifoxonasi jarrohlik bo‘limida va RGIAM, molekulyar genetika bo‘limida olib borildi. Ushbu muammolarni hal qilish uchun turli xil etiologiyali o‘tkir pankreatit bilan kasalxonaga yotqizilgan 68 nafar bemorda diagnostika va davolash muolajalari tahlili o‘tkazildi.

Tadqiqotni o'tkazish uchun diagnostika va davolash usullariga qarab, biz yosh va jins bo‘yicha standartlashtirilgan guruhlarni tuzdik. Bemorlar ikki guruhga bo‘lingan: - asosiy (n=68), o‘tkir pankreatit klinik belgilari bo‘lgan bemorlar; -nazorat (n=70), PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmi o‘rganilgan sog‘lom odamlar.

Nazorat guruhi 25 yoshdan 66 yoshgacha bo‘lgan 38 nafar sog‘lom erkak (n=38) va ayollar (n=32) dan iborat (o‘rtacha yoshi 56,7±8,4). Asosiy guruhdagi bemorlarning yoshi 29 dan 75 yoshgacha (o‘rtacha yoshi - 57,3±9,3 yil). Ularning 37 nafari (52,2%) ayollar va 31 nafari (47,8%) erkaklardir. Shunday qilib, solishtirilgan bemorlar guruhlari jinsi (asosiy: 37 erkak, 31 ayol; nazorat: 38 erkak, 32 ayol; χ^2= 0.018, p=0.89) va yoshi (56,7±8,4 и 57,3±9,3; t=0.048, df=146, p=24.17) bo‘yicha taqqoslangan, hamda bu solishtirilayotgan guruhlar yuqoridagi ko‘rsatgichlar bo‘yicha bir biridan farq qilmaydi (p<0,05).

O‘tkir pankreatit diagnostikasi boshqa jarrohlik patologiyasini istisno qilgan holda quyidagi belgilarning kamida ikkitasining kombinatsiyasi asosida belgilanadi: tipik klinik ko‘rinish (antispazmodiklar bilan bartaraf etilmaydigan kuchli belbog‘simon og‘rig‘i, nazoratsiz qusish, spirtli ichimliklar, achchiq ovqatlar yoki xolelitiaz tarixi va boshqalarni iste’mol qilish. Ultratovush tekshiruviga ko‘ra xarakterli belgilar: kattalashishi, exogenikligining pasayishi, oshqozon osti bezining loyqa konturlari; qorin bo‘shlig‘ida erkin suyuqlik mavjudligi; giperenzimemiya (giperamilazemiya yoki giperlipazemiya), normaning yuqori chegarasidan uch baravar yoki undan ko‘proq oshib ketishi.

Genetik tiplash uchun ishlatiladigan namunalar periferik venoz to‘liq qondan olingan. Materiallar devorlarga qo‘llaniladigan EDTA-K3 antikoagulyantli vakuumli naychalar yordamida to‘plangan. To‘liq qon leykotsitlarini tahlil qilish uchun DNK ni ajratish Rossiyada ishlab chiqarilgan "DNK-ekspress-qon" reaktivi yordamida amalga oshirildi (NPF "Litex" MChJ, Moskva).

Ma’lumotlar tahlili “STATISTICA” statistik paketining 6.0 versiyasidan foydalangan holda biologik va tibbiy tadqiqotlarda materialni statistik qayta ishlash tamoyillari va talablariga rioya qilgan holda amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari va ularning tahlili

PRSS1 geni 7-xromosomaning uzun yelkasida (7q34 lokalizatsiyasi) joylashgan va 5 ta ekzondan iborat bo‘lib kation tripsinogenni (yoki tripsinogen 1) kodlaydi. Kation tripsinogen oshqozon osti bezi umumiy tripsinogenining 2/3 qismini tashkil qiladi. Bugungi kunda PRSS1 genida 20 dan ortiq turli xil mutatsiyalar tasvirlangan, ularning aksariyati geterozigot shaklda pankreatitning autosom dominant variantini rivojlanishiga olib keladi. Bu qismda biz PRSS1 geni Arg122His polimorfizmini o‘rgandik.

Tadqiqot molekulyar genetik o‘rganilayotgan guruhlar Xardy-Vaynberg muvozanatiga mosligi o‘rganilishi bilan boshandi. Bunda genlar polimorfizmining o‘tkir pankreatit bilan bemorlar genotiplarining chastota taqsimoti va O‘zbek populyatsiyasining umumiy namunasida Xardy-Vaynberg muvozanatiga mos keldi ($p > 0,05$).

Kuzatuvdagi nazorat guruhida genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, Arg allelining paydo bo‘lish darajasi 99,3% va His allelining paydo bo‘lish darajasi 0,7%. Arg alleli bo‘yicha gomozigotlar (Arg/Arg genotipi) bemorlarning 98,6% (n=69), heterozigotlar (Arg/His genotipi) bemorlarning 1 (1,4% (n=1) bo‘lgan. Bemorlarning va nazorat guruhidagi His/His homozigotli genotipi ikkala guruhda ham kuzatilmadi (jadval 1).

Jadval 1

PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini o‘tkir pankreatitga chastotsiga ta’sirini o‘rganish natijalarining tahlili

Polimorfizm		Allel, genotip	Asosiy guruh (n=68)		Nazorat guruh (n=70)		χ^2, p, OR (95% CI)
			n	%	n	%	
Arg122His в гене PRSS1	Allel	Arg	133	97,8	139	99,3	χ^2= 1,1, p =0,3; OR= 0,32 (0,03- 3,1)
		His	3	2,2	1	0,7	
	Genotip	Arg/Arg	65	95,6	69	98,6	χ^2= 1,1, p =0,3; OR= 0,31 (0,03- 3,1)
		Arg/His	3	4,4	1	1,4	
		His/His	0	0	0	0.0	

PRSS1 (Arg122His) omilli genlarining polimorfik belgilarini o‘rganish asosida tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, o‘tkir pankreatit paydo bo‘lishiga allel (χ^2= 1,1, p =0,3; OR= 0,32 (0,03- 3,1)) va genotip boyicha ta’sir ehtimolligi ishonchsiz ekanligini ko‘rsatdi. Bu PRSS1 (Arg122His) genotipi polimorfizmining o‘tkir pankreatit kelib chiqishida deyarli roli yo‘qligi ko‘rsatadi.

Lekin bu ko‘rsatgichlar faqat alkogolli e‘tiologiyali (alimentar) bemorlarda alohida o‘rgnilganda boshqacha natijalar olindi (jadval 2).

Jadval 2

PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini alkogolli (alimentar) o‘tkir pankreatitga chastotsiga ta’sirini o‘rganish natijalarining tahlili

Polimorfizm		**Allel, genotip**	**Asosiy guruh (n=29)**		**Nazorat guruh (n=70)**		**χ^2, p, RR, OR (95% CI)**
			n	%	n	%	
Arg122His в гене PRSS1	Allel	Arg	55	94,8	139	99.3	χ^2= 4,12, p =0,042; RR=2,64 (1,44-4,9); OR= 7,6 (0,77- 3,1). Risk in Exposed=75%, Risk in Unexposed=28,4%; Overall Risk= 29,3%.
		His	3	5,2	1	0.7	
	Genotip	Arg/Arg	26	89,7	69	98,6	χ^2= 3,84, p =0,0499; RR=2,6 (1,4-5); OR= 7,4 (0,74- 74,1). Risk in Exposed=75%; Risk in Unexposed=27,4%; Overall Risk= 29,3%.
		Arg/His	3	10 ,3	1	1,4	
		His/His	0	0	0	0	

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, bu tadqiqotning asosiy qismi o‘rganishga bag‘ishlangan PRSS1 (Arg122His) geni polimorfizmining umuman o‘tkir pankreatit rivojlanishida ishonchli ahamiyatga ega bo‘lmasada, alkogolli (alimentar) etiologiyali o‘tkir pankreatitda bu gen polimorfizmi ishonchli darajada rol o‘ynaydi ($p<0,05$).

Bunda PRSS1 (Arg122His) geni polimorfizmi genotip darajasida asosiy guruhda alkogolli etiologiyali o‘tkir pankreatitda Arg/Arg gomozigotasi 26 (89,7%) va Arg/His geterozigoti 3 (10,3%) ni tashkil etdi. Nazorat guruh bilan siolishtirish shuni ko‘rsatdiki, alkogolli etiologiyali o‘tkir pankreatit ehtimolli ishonchli darajada yuqori (χ^2= 3,84, p =0,0499), nisbiy xavf (RR) ehtimolligi - 2,6 barobar yuqori, ehtimollik nisbati (OR) – 7,4 barobar yuqori, ochiq xavfi (Risk in Exposed)- 75%, ochiq bo‘lmagan xavf (Risk in Unexposed) - 27,4% va umumiy xavf (Overall Risk) - 29,3% ni tashkil etdi.

Olingan natijalarga ko‘ra alkogolli etiologiyali o‘tkir pankreatit ehtimolligi allel darajasida ham yuqori ko‘rsatgichlarni berdi: ehtimollik ishonchli darajada yuqori (χ^2= 4,12, p =0,042), nisbiy xavf (RR) ehtimolligi - 2,64 barobar yuqori, ehtimollik nisbati (OR) – 7,6 barobar yuqori, ochiq xavfi (Risk in Exposed)- 75%, ochiq bo‘lmagan xavf (Risk in Unexposed) - 28,4% va umumiy xavf (Overall Risk) - 29,3% ni tashkil etdi.

Demak, PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmi o‘tkir pankreatit umumiy ko‘rsatgichlariga unchalik ta’siri bo‘lmasada, alkogolli (alimentar) etiologiyali o‘tkir pankreatit kelib chiqishida yuqori ehtimollikka ega.

Tadqiqotlarimizning asosiy ruknlaridan biri bu o‘rganilayotgan gen polimorfizlarining o‘tkir pankreatit morfologik turigaga ta’sirini o‘rganish bo‘ldi.

Birinchi navbatda biz PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o‘tkir pankreatit morfologik turiga ta’sirini o‘rgandik (jadval 3).

Jadval 3

PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o‘tkir pankreatit morfologik turiga ta’sirini

Guruh	Genotip chastotasi, %			Allellar chastotasi, %	
	Arg/Arg	Arg/His	His/His	Arg	His
Sog‘lom odamlar (n=70)	69 (98,6%)	1 (1,4%)	0	139 (99,3%)	1 (0,7%)
O‘tkir shishli pankreatit (n=45)	44 (64,7%)	1 (1,5%)	0	89 (65,4%)	1 (0,7%)
Steril va Infisirlangan pankreonekroz (n=23)	21 (30,9%)	2 (2,9%)	0	44 (32,4%)	2 (1,5%)
P*	χ^2=0,1; p=0,75; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=38,9%, Overall Risk=39,1%			χ^2=0,1; p=0,75; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=39%, Overall Risk=39,1%	
P**	χ^2=2,93; p=0,09; RR=2,9, OR=6,6; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=23,3%, Overall Risk=24,7%			χ^2=2,88; p=0,09; RR=2,8, OR=6,3; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=24%, Overall Risk=24,7%	
P***	χ^2=1,51; p=0,22; RR=2,1, OR=4,2; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=32,3%, Overall Risk=33,8%			χ^2=1,48; p=0,22; RR=2, OR=4; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=33,1%, Overall Risk=33,8%	

p- sog‘lom odamlar va o‘tkir shishli pankreatit bilan bemorlar o‘rtasidagi farq; p**- sog‘lom odamlar va steril hamda infitsirlangan pankreonekroz bilan bemorlar o‘rtasidagi farq; p***- o‘tkir shishli pankreatit bilan bemorlar va steril hamda infitsirlangan pankreonekroz bilan bemorlar o‘rtasidagi farq.*

Jadval 4.3 natijalariga ko‘ra PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o‘tkir pankreatit morfologik turlari o‘rtasidagi farqlar ko‘rsatilga. Bunda o‘tkir shishli pankreatit bo‘lish ehtimolligi genotip va allel daragasida ishonchli farq bermadi (χ^2=0,1; p=0,75; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=38,9%, Overall Risk=39,1% va χ^2=0,1; p=0,75; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=39%, Overall Risk=39,1%). Shunga qaramasdan bu holatning bo‘lishi ehtimolligi 1,6 (OR) barobar bo‘lib diagnostik qiymati 50% ni tashkil etdi. Bunda genotip va allel o‘rtasida deyarli farq kuzatilmadi.

PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmida steril hamda infisirlangan pankreonekroz boish ehtimolligi genotip va allel darajasida o‘rganilganda ham etarli ishonchli natijalar olinmadi (χ^2=2,93; p=0,09; RR=2,9, OR=6,6; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=23,3%, Overall Risk=24,7% va χ^2=2,88; p=0,09; RR=2,8, OR=6,3; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=24%, Overall Risk=24,7%). Lekin bunda steril hamda infisirlangan pankreonekroz bo‘lish ehtimolli o‘tkir shishli pankreatit bo‘lishga qaraganda ko‘rsatgichlarning birmuncha yuqori ekanligi aniqlandi (OR=6,6; Risk in Exposed=66,7% va OR=1,6; Risk in Exposed=50%).

O‘tkir shishli pankreatit va steril hamda infisirlangan pankreonekrozdagi PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi taqqoslanib o‘rganilganda ham shuningdek genotip darajasida ham, allel darajasida ham past ko‘rsatgichlar olindi (χ^2=1,51; p=0,22; RR=2,1, OR=4,2; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=32,3%, Overall Risk=33,8% va χ^2=1,48; p=0,22; RR=2, OR=4; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=33,1%, Overall Risk=33,8%).

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o‘tkir kir pankreatit kelib chiqishiga ishonchli qilsada (p<0,05), uning morfologik formalariga ishonchli darajada ta’sir qilmaqdi degan xulosa beradi (p>0,05). Ammo bunda nekrotik o‘zgarishlarga olib kelish ehtimolligini bir necha barobarga oshiradi (OR=6,6).

Xulosa

Shunday qilib, o‘tkir pankreatitning rivojlanish mexanizmida tashqi muhit omillari genetik omillar bilan birgalikda muhim rol o‘ynaydi. Bugungi kunda pankreatitning rivojlanish mexanizmida ishtirok etuvchi PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o‘rni aniqlandi. Ushbu gen polimorf varianti allellari va genotiplari chastotalarining taqsimlanishida etnik farqlar mavjudligi ma’lum bo‘ldi. Pankreatitda kasallikning genetik asoslarini o‘rganish orqali molekulyar-genetik tadqiqotlarni yanada rivojlantirish har bir bemorga alohida yondashuvda tashxis qo‘yish va davolash taktikasini belgilashda yangi usullarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Biz o‘rgangan PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmlari o‘tkir pankreatit pay obo‘lishiga, ularga olib keladigan omillarga (spirtli ichimliklar) va kasallikning kechishiga turlicha ta’sir ko‘rsatadi. Bunda PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o‘tkir pankreatit kelib chiqishiga ishonchli ravishda alkogolli pankreatitda rol o‘ynaydi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Тарасенко С. В., Натальский А. А., Богомолов А. Ю., Баконина И. В., Кадыкова О. А., Андрианова К. В. Генетические полиморфизмы как предрасполагающие факторы хронического панкреатита. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 159(11):38-43.
2. Шульпекова Ю. О., Кардашева С. С., Охлобыстин А. В., Ивашкин В. Т. Роль генетических факторов в развитии и прогрессировании панкреатита. // Вопросы детской диетологии. 2020;18(3):19-28.
3. Arif, A.; Jaleel, F.; Rashid, K. Accuracy of BISAP score in prediction of severe acute pancreatitis. Pak. J. Med. Sci. 2019;35:1008–1012. [CrossRef]
4. Mofidi, R.; Du_, M.;Wigmore, S.; Madhavan, K.; Garden, O.; Parks, R. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. Br. J. Surg. Inc. Eur. J. Surg. Swiss Surg. 2006:93:738–744. [CrossRef]
5. Toth, E.; Maleth, J.; Zavogyan, N.; Fanczal, J.; Grassalkovich, A.; Erdos, R.; Pallagi, P.; Horvath, G.; Tretter, L.; Balint, E.R.; et al. Novel mitochondrial transition pore inhibitor N-methyl-4-isoleucine cyclosporin is a new therapeutic option in acute pancreatitis. // J. Physiol. 2019:597:5879–5898. [CrossRef]
6. Vasudevan, S.; Goswami, P.; Sonika, U.; Thakur, B.; Sreenivas, V.; Saraya, A. Comparison of Various Scoring Systems and Biochemical Markers in Predicting the Outcome in Acute Pancreatitis. // Pancreas 2018:47:65-71. [CrossRef] [PubMed]
7. Wu, B.U.; Johannes, R.S.; Sun, X.; Tabak, Y.; Conwell, D.L.; Banks, P.A. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: A large population-based study. //Gut 2018;57:1698–1703. [CrossRef] [PubMed]
8. Watanabe T, Yamashita K, Arai Y, et al. Chronic fibroinflammatory responses in autoimmune pancreatitis depend on IFN-α and IL-33 produced by plasmacytoid dendritic cells. //J Immunol 2017;198:3886-3896.
9. Minaga K, Watanabe T, Hara A, et al. Identification of serum IFN-α and IL-33 as novel biomarkers for type 1 autoimmune pancreatitis and IgG4-related disease. //Sci Rep 2020;10:14879.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.

USE OF EXOSKELETON-ASSISTED REHABILITATION IN PATIENTS WITH COMPLICATED THORACOLUMBAR SPINAL INJURIES

[1] *Gulomjon Abdugafforovich Boymurodov, https://orcid.org/0009-0002-7548-2115*
[2] *Yadgarova Shokhsanam Sharafovna https://orcid/0009-0009-6903-4923*

[1]National Center for Rehabilitation and Prosthetics for Persons with Disabilities, Tashkent, Uzbekistan
[2]Tashkent Medical University, Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Patients with complicated thoracolumbar spinal injuries post-surgery require assistive devices to stabilize the body. Traditional corsets have been replaced by advanced fixators that not only provide stabilization but also enhance mobility for walking. Exoskeletons represent a promising solution in this regard. This study aims to enhance rehabilitation outcomes in patients with complicated spinal injuries through early-stage exoskeleton-assisted therapy. We evaluated the inpatient treatment outcomes of 82 patients with complicated thoracolumbar spinal injuries, treated at the Vertebrology Department of the National Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities, Uzbekistan, from 2023 to 2025. The cohort included 66 men and 16 women, divided into two groups: the main group (n=42) received conservative treatment, physical therapy, and exoskeleton-assisted therapy (E-Helper), while the control group (n=40) received only conservative treatment and physical therapy. Outcomes were assessed using the Frankel scale (A–E). Pre-treatment, the main group had 8 patients in category A, 12 in B, and 22 in C; the control group had 7 in A, 18 in B, and 15 in C. Post-treatment results showed superior outcomes in the main group compared to the control group, demonstrating the efficacy of exoskeleton-assisted rehabilitation.

Keywords: Exoskeleton, thoracolumbar spine, complicated injury, rehabilitation, disability.

Introduction

Injuries to the spinal cord, vertebrae, or intervertebral discs are serious conditions with potentially severe consequences, regardless of their extent. The spine, a complex structure comprising muscles, connective tissues, and neural elements, is critical for musculoskeletal function, as well as central, peripheral, and autonomic nervous system activity. Spinal trauma can also affect internal organs through compression or structural changes, leading to unpredictable outcomes.

Spinal injuries constitute approximately 4% of musculoskeletal traumas, with spinal cord and nerve root injuries accounting for 20% of these cases [3]. Paresis and paralysis complicate patient care, early mobilization, and rehabilitation, resulting in long-term disability in up to 80% of cases, as reported by various studies [3]. Outcomes depend heavily on timely surgical intervention and appropriate treatment strategies, including single- or multi-stage surgeries [2,3,4,5,6,7,8].

Modern surgical approaches to complicated spinal fractures emphasize complete decompression of the spinal cord, nerve roots, and vasculature, alongside robust stabilization of the affected segment. These interventions facilitate early mobilization, verticalization, and rehabilitation, reducing hospital stays [4,5,6,7,8].

Exoskeletons, derived from the Greek terms for “external” and “skeleton,” are devices designed to augment human strength via an external framework [1]. The ExoAtlet P, for instance, integrates human and robotic functions through mechano-tactile interactions [8]. Recent literature highlights passive exoskeletons, such as a soft pneumatic model developed by researchers from Carnegie Mellon, Harvard, USC, MIT, and BioScience. This device uses flexible artificial muscles, lightweight sensors, and elastic polymers to replicate the biological structure of the lower leg, enabling ankle movement through artificial tendons and hyperelastic strain gauges. While effective in laboratory settings for a 27-degree range of motion, its flexible materials pose control challenges compared to rigid exoskeletons [9,10]. Exoskeletons reduce metabolic costs during walking, making them valuable for stroke recovery and spinal cord injury rehabilitation [11,12].

Цель исследования: изучит применение экзоскелетной реабилитации у пациентов со сложными травмами грудопоясничного отдела позвоночника

Materials and Methods

This study aimed to improve rehabilitation outcomes for patients with complicated thoracolumbar spinal injuries using exoskeleton-assisted therapy in the early post-injury period.

We conducted a retrospective analysis of 82 patients treated at the Vertebrology Department of the National Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities, Uzbekistan, from 2023 to 2025. The cohort comprised 66 men and 16 women, divided into two groups. The main group (n=42) received conservative treatment, therapeutic exercise, physiotherapy, and exoskeleton-assisted therapy (E-Helper). The control group (n=40) received only conservative treatment, therapeutic exercise, and physiotherapy. All patients underwent clinical and instrumental assessments, including X-ray, multislice computed tomography (MSCT), magnetic resonance imaging (MRI), and electromyography (EMG).

The main group received exoskeleton-assisted therapy (E-Helper) alongside standard interventions, supervised by specialists. The E-Helper system features:

- Rapid customization to patient anthropometric data
- Up to 8 hours of battery life; net weight 28 kg
- Suitable for patients weighing up to 110 kg and height 150–190 cm
- Capabilities for stair climbing and turning
- Integrated microcomputer for patient data and statistics
- Independent motor power adjustment for limbs (useful for hemiparesis)
- Dynamic spasticity assessment via motor effort monitoring
- First-step initiation to detect and amplify minimal muscle efforts
- Functional electrical stimulation (FES) connectors for muscle activity control
-

Figure 1. Design of the E-Helper exoskeleton.

Results and Discussion

Treatment outcomes were evaluated using the Frankel scale (A–E). Pre-treatment, the main group had 8 patients in category A, 12 in B, and 22 in C, while the control group had 7 in A, 18 in B, and 15 in C.

All patients showed positive outcomes post-treatment. After three 12-day inpatient treatment cycles, the main group demonstrated significant improvements: 7 of 8 category A patients progressed

to B (1 unchanged), 12 of 14 category B patients progressed to C (2 unchanged), and all category C patients advanced to D. In the control group, only 2 of 7 category A patients moved to B (5 unchanged), 4 of 18 category B patients moved to C (14 unchanged), and 5 of 15 category C patients moved to D (10 unchanged). These results are summarized in Table 1.

Figure 2. Patient B, aged 21, with a complicated lower thoracic spinal injury (Frankel C). After three courses of exoskeleton-assisted rehabilitation, the patient exhibited improved smooth and amplified joint movements in the lower extremities.

Figure 3. Patient C, aged 24, with a complicated upper lumbar spinal injury (Frankel C). After two courses of exoskeleton-assisted rehabilitation, positive dynamics were observed.

Table 1. Frankel scale outcomes before and after treatment

Group	Category	Before treatment (n)	After treatment (n)
Main	A	8	1 (7 to B)
	B	12	2 (10 to C)
	C	22	0 (22 to D)
Control	A	7	5 (2 to B)
	B	18	14 (4 to C)
	C	15	10 (5 to D)
Total Main	D	0	20
Total Control	D	0	5

Conclusions

Patients receiving exoskeleton-assisted rehabilitation alongside standard therapies demonstrated significantly better outcomes compared to the control group. Exoskeleton use reduced staff workload and improved joint movement smoothness in patients with spinal conduction impairments, highlighting its potential in early-stage rehabilitation for complicated thoracolumbar spinal injuries.

LIST OF REFERENCES:

1. Louie, D. R., Eng, J. J., Lam, T. (2015). Gait speed using powered robotic exoskeletons after spinal cord injury: a systematic review and correlational study. //Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2015;12(1):82.
2. Miller L. E., Zimmermann, A. K., Herbert, W. G. (2016). Clinical effectiveness and safety of powered exoskeleton-assisted walking in patients with spinal cord injury: systematic review with meta-analysis. // Medical Devices: Evidence and Research, 9, 455–466.
3. Afaunov, A. A., Usikov, V. D., Afaunov, A. I. (2004). Possibilities of transpedicular osteosynthesis in the treatment of injuries of the thoracic and lumbar spine. // Vestnik Travmatologii i Ortopedii, 2004;(4):68–74.
4. Bekov, M. M. (2010). Surgical treatment of injury of the thoracic and adjacent spine and spinal cord [dissertation]. // St. Petersburg. 2010;112 p.
5. Esquenazi A., Talaty M., Packel, A., Saulino M. (2012). The ReWalk powered exoskeleton to restore ambulatory function to individuals with thoracic-level motor-complete spinal cord injury. //American Journal of Physical Medicine Rehabilitation, 2012;91(11): 911–921.
6. Kozlowski, A. J., Bryce, T. N., Dijkers, M. P. (2015). Time and effort required by persons with spinal cord injury to learn to use a powered exoskeleton for assisted walking. // Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation 2015;21(2):110–121.
7. Yang, A., Asselin, P., Knezevic, S., Kornfeld, S., Spungen, A. M. (2015). Assessment of in-hospital walking velocity and level of assistance in a powered exoskeleton in persons with spinal cord injury. // Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation, 2015;21(2):100-109.
8. Hartigan C., Kandilakis C., Dalley S., Clausen M., Wilson, E., Morrison S., ... Farris, R. (2015). Mobility outcomes following five training sessions with a powered exoskeleton. // Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation, 2015;21(2):93–99.
9. Gagnon, D. H., Vermette, M., Duclos, C., Aubertin-Lehëudre, M., Ahmed, S. (2019). Cardiorespiratory demands and physical workload of robotic-assisted walking in non-ambulatory patients with spinal cord injury. // Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2019;16(1):131.
10. Baunsgaard, C. B., Nissen, U. V., Brust, A. K., Frotzler, A., Ribelli, M., Kalke, Y. B., ... Norbye, J. M. (2018). Exoskeleton gait training after spinal cord injury: an overview of the field and critical appraisal of the state of the art. // Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2018;15(1):117.
11. Moberg, W. T., Harvey, L. A. (2021). The use of exoskeletons in rehabilitation of spinal cord injury: A narrative review. // Journal of Spinal Cord Medicine, 2021;44(1):1-9.
12. van Dijsseldonk, R. B., van Nes, I. J. W., Geurts, A. C. H., Keijsers, N. L. W. (2020). Exoskeleton home use for people with spinal cord injury: A qualitative study of the benefits and barriers. // Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2020;17(1):25.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616-056.3

СПЕКТР СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ АТОПИЧЕСКОЙ АСТМЕ И РИНИТЕ В ЖАРКОМ КЛИМАТЕ

Икрамова Ш.А. https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

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 проанализированы особенности сенсибилизации пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, проживающих в условиях жаркого климата Бухарской области. Установлено доминирование сенсибилизации к клещам домашней пыли и пыльце сорных трав. Выявлена высокая частота полисенсибилизации и выраженная сезонность обострений в период с мая по сентябрь. Результаты подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению с учётом климато-экологических факторов и возрастных особенностей пациентов.

Ключевые слова: атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит, сенсибилизация, клещи домашней пыли, пыльца сорных трав, полисенсибилизация, сезонность, жаркий климат

ISSIQ IQLIMDA ATOPIK ASTMA VA RINITDA SEZUVCHANLIK SPEKTRI

Ikramova Sh.A., https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

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***

Tadqiqotda Buxoro viloyatining issiq iqlim sharoitida yashovchi atopik bronxial astma va allergik riniti bo‘lgan bemorlarning sezuvchanlik xususiyatlari tahlil qilindi. Uy chang o‘rgimchaklari va begona o‘t changiga nisbatan sezuvchanlik ustunligi aniqlangan. Polisezitivlik yuqori chastotasi va ob-havo o‘zgarishiga bog‘liq kechish mavsumiyligi maydan sentyabrgacha davom etishi aniqlangan. Natijalar diagnostika va davolashda iqlim-muhit omillari va yosh xususiyatlarini hisobga olish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: atopik bronxial astma, allergik rinit, sezuvchanlik, uy chang o‘rgimchaklari, begona o‘t changi, polisezitivlik, mavsumiylik, issiq iqlim

SPECTRUM OF SENSITIZATION IN ATOPIC ASTHMA AND RHINITIS IN A HOT CLIMATE

Ikramova Sh.A., https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

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 analyzes sensitization patterns in patients with atopic bronchial asthma and allergic rhinitis living in the hot climate of the Bukhara region. Sensitization to house dust mites and weed pollen was predominant. A high frequency of polysensitization and marked seasonality of exacerbations from May to September were observed. The findings emphasize the need for a comprehensive approach to diagnosis and treatment, considering climatic and ecological factors as well as patients' age characteristics.

Keywords: atopic bronchial asthma, allergic rhinitis, sensitization, house dust mites, weed pollen, polysensitization, seasonality, hot climate

Актуальность

Атопическая бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит (АР) - это, к сожалению, весьма распространённые аллергические заболевания дыхательных путей, затрагивающие значительную часть населения во всем мире и оказывающие существенное, зачастую негативное, влияние на качество жизни пациентов [1, 2]. Для многих людей БА проявляется в виде приступов удушья, свистящего дыхания, кашля и чувства стеснения в груди, в то время как АР характеризуется такими симптомами, как насморк, заложенность носа, чихание, зуд в носу и слезотечение. Эти заболевания не только вызывают дискомфорт, но и могут приводить к нарушению сна, снижению работоспособности и социальной изоляции [3].

Особого внимания заслуживает влияние климатических условий на течение и проявления атопических заболеваний. В частности, жаркий и аридный (сухой) климат, характерный для многих регионов, оказывает существенное влияние на выраженность симптомов и спектр сенсибилизации - то есть, на то, к каким именно аллергенам организм реагирует. Сухой воздух способствует высыханию слизистых оболочек дыхательных путей, что делает их более уязвимыми к воздействию аллергенов и раздражителей, таких как пыль, пыльца растений и споры плесени [4]. Кроме того, в жарком климате часто наблюдается повышенная концентрация определенных аллергенов в воздухе, например, пыльцы некоторых видов трав и деревьев. В засушливых регионах, где наблюдается дефицит влаги, пыльца растений может переноситься на большие расстояния, что увеличивает зону риска для людей, страдающих аллергией. В таких условиях даже люди, проживающие далеко от источников пыльцы, могут испытывать аллергические реакции [5].

Изучение клинических и аллергологических характеристик пациентов, проживающих в регионах с жарким и аридным климатом, имеет первостепенное значение для оптимизации диагностики и терапии. Это включает в себя детальный сбор анамнеза, проведение аллергологических тестов (кожные пробы, анализ крови на специфические IgE), а также оценку функции внешнего дыхания [6]. При диагностике БА в жарком климате важно учитывать возможность влияния высокой температуры и сухости воздуха на результаты спирометрии (исследования функции легких). Понимание особенностей сенсибилизации в этих регионах позволяет более точно определить аллергены, вызывающие симптомы, и разработать индивидуальные планы лечения, включающие избегание аллергенов, медикаментозную терапию и, при необходимости, аллерген-специфическую иммунотерапию. В конечном итоге, это способствует улучшению контроля над заболеванием и повышению качества жизни пациентов.

Цель исследования: проанализироват особенности сенсибилизации пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, проживающих в условиях жаркого климата Бухарской области.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ включал 180 пациентов, обследованных в аллергологических кабинетах Бухарской области в период с 2021 по 2023 год. Все пациенты имели клинически подтверждённые диагнозы атопической бронхиальной астмы, аллергического ринита или их сочетания и сенсибилизацию к неинфекционным ингаляционным аллергенам. Средний возраст пациентов варьировал от 6 до 57 лет, с преобладанием подростков и молодых взрослых.

Результат и их обсуждение

Сопутствующий аллергический ринит выявлен у значительного числа пациентов - 138 из 180 обследованных. Анализ распределения по полу показал, что среди пациентов с аллергическим ринитом преобладают женщины - 94 человека, тогда как мужчин оказалось 86. Такое соотношение может объясняться гормональными особенностями женского организма, которые влияют на иммунный ответ и повышают восприимчивость к аллергенам. Кроме того, социальные и поведенческие факторы, включая большую склонность женщин обращаться за медицинской помощью, могут влиять на статистику. Однако для подтверждения этих предположений требуются дополнительные углубленные исследования с учётом гормонального статуса и других факторов.

Что касается возрастного состава, наибольшую группу пациентов с аллергическим ринитом составляют подростки в возрасте от 12 до 18 лет - 74 человека. Этот возрастной период характеризуется значительными физиологическими изменениями, включая перестройку иммунной системы, а также повышенной социальной активностью. Подростки часто находятся в условиях интенсивного контакта с аллергенами, что связано с посещением школ, участием в спортивных мероприятиях и активным времяпрепровождением на открытом воздухе. Это способствует частоте и

выраженности аллергических проявлений.

Вторая по численности группа - взрослые в возрасте от 25 до 40 лет, включающая 41 пациента. В этой возрастной категории аллергический ринит нередко сочетается с профессиональными вредностями и другими хроническими заболеваниями, что может усугублять течение патологии. Высокий уровень стресса, урбанизация и воздействие загрязнённого воздуха также играют важную роль в усилении симптоматики у данной группы.

Меньшая доля пациентов с аллергическим ринитом приходится на возрастные категории до 12 лет (32 пациента) и старше 40 лет (16 пациентов). В младших возрастных группах возможно влияние ещё не сформировавшейся иммунной системы, а в старшей возрастной группе - снижение иммунной активности и изменение характера аллергических реакций. В целом, полученные данные свидетельствуют о необходимости учитывать возрастные и половые особенности при диагностике, профилактике и лечении аллергического ринита для повышения эффективности медицинской помощи (Рисунок 1).

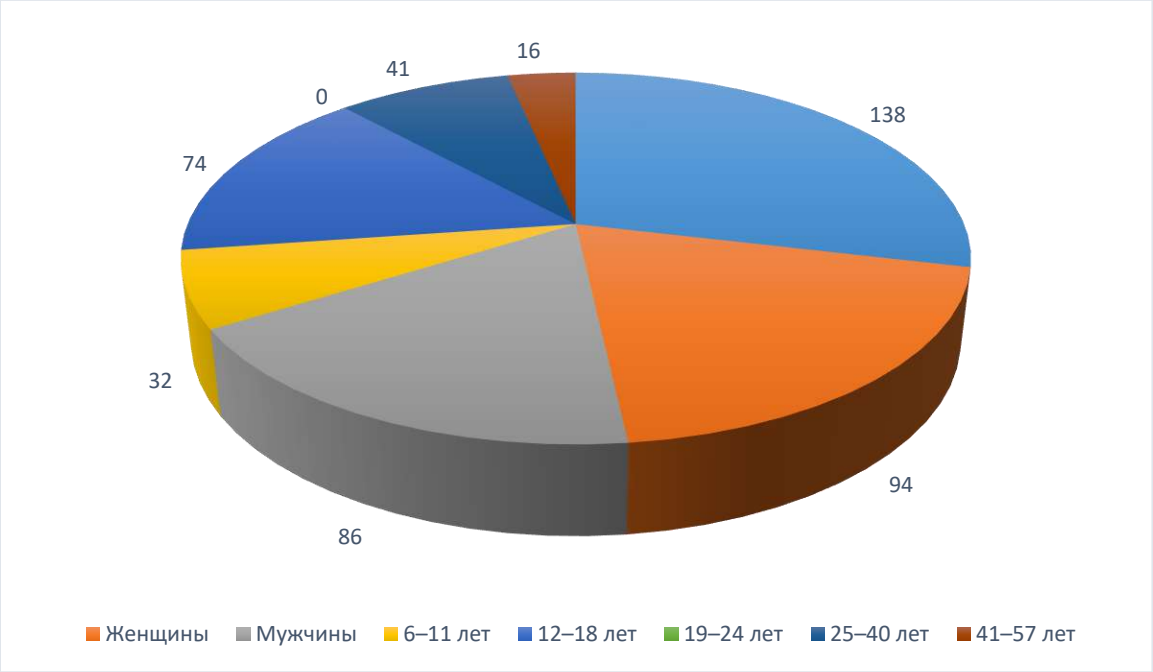


Рисунок 1. «Структура пациентов с аллергическим ринитом по полу и возрасту

Анализ сенсибилизации, то есть способности организма реагировать на определённые аллергены, показал, что наиболее часто выявляемыми аллергенами у пациентов были клещи домашней пыли, в частности Dermatophagoides pteronyssinus и D. farinae - сенсибилизация к этим аллергенам наблюдалась у 141 пациента. Клещи домашней пыли являются одними из самых распространённых и значимых аллергенов, встречающихся в жилых помещениях. Их экскременты и остатки тел содержат мощные аллергенные белки, которые вызывают иммунный ответ у чувствительных людей. Высокая распространённость сенсибилизации к клещам объясняется постоянной круглогодичной экспозицией в помещениях с ограниченной вентиляцией и низкой влажностью, что создаёт благоприятные условия для размножения этих микроскопических организмов.

Следующими по частоте сенсибилизации оказались аллергены пыльцы сорных трав, таких как Ambrosia (амброзия) и Artemisia (полынь), которые вызывали аллергические реакции у 116 пациентов. Эти растения активно цветут в летний период, выделяя большое количество пыльцы в атмосферу, что увеличивает риск сенсибилизации у людей, особенно при проживании в аридных регионах с сухим и жарким климатом. Пыльца сорных трав является одним из ключевых факторов, вызывающих сезонные обострения аллергического ринита и бронхиальной астмы.

Грибковые аллергены, включающие виды Cladosporium и Alternaria, были выявлены у 93 пациентов. Эти микроорганизмы особенно активны в условиях повышенной влажности и температуры, что совпадает с летним и ранним осенним периодами, когда влажность воздуха может увеличиваться после дождей. Грибковые споры могут проникать в дыхательные пути и вызывать воспалительную реакцию, усугубляя симптомы аллергии.

Сенсибилизация к эпителию домашних животных, таких как кошки и собаки, отмечена у 62 пациентов. Белки, содержащиеся в шерсти, слюне и перхоти животных, являются мощными аллергенами, вызывающими иммунную реакцию у чувствительных лиц. Такая сенсибилизация часто связана с тесным контактом с домашними питомцами и может значительно осложнять течение аллергических заболеваний.

К аллергенам пыльцы злаковых трав (например, тимофеевки, мятлика) чувствительность была выявлена у 55 пациентов. Эти растения цветут позже сорных трав, и их пыльца также играет важную роль в сезонной аллергии (Рисунок 2).

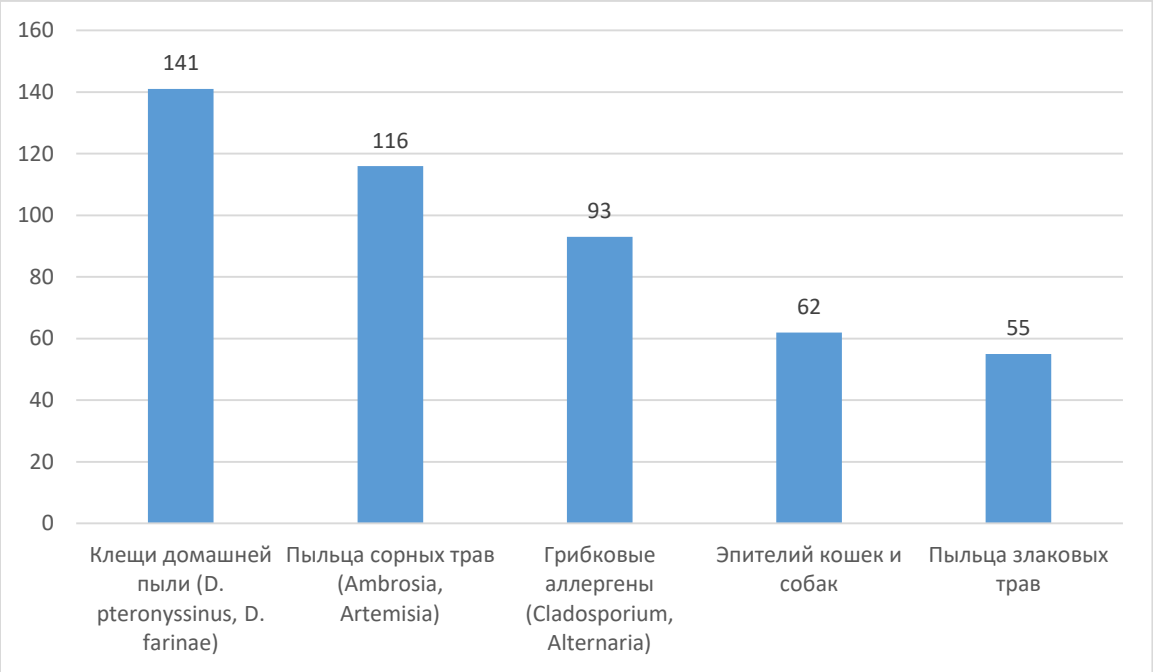


Рисунок 2. «Распределение сенсибилизации к основным ингаляционным аллергенам

Особое значение имеет феномен полисенсибилизации - сенсибилизации к двум и более аллергенам, что наблюдалось у 89 пациентов. Это указывает на сложность и многокомпонентность аллергического процесса, а также на необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению. Особенно тревожным является факт, что у 21 пациента была выявлена сенсибилизация к четырём и более аллергенам. Такая многократная сенсибилизация значительно повышает риск тяжёлых аллергических реакций, увеличивает тяжесть симптомов и затрудняет подбор эффективной терапии.

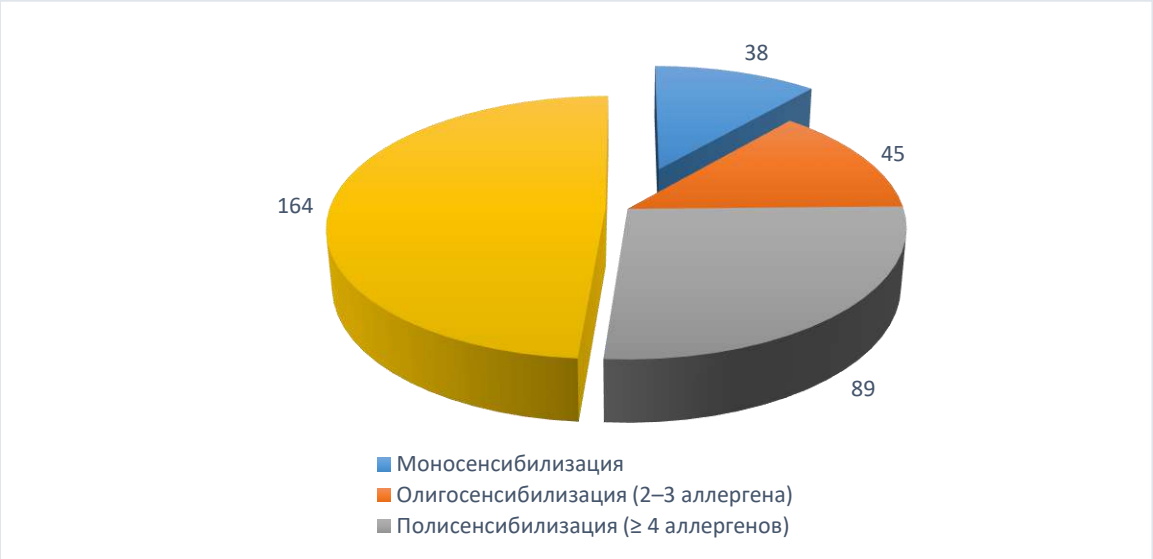


Рисунок 3. Частота различных форм сенсибилизации и сезонных обострений

Сезонность обострений аллергического ринита была выражена достаточно чётко: у подавляющего большинства пациентов - 164 человека - обострения приходились на период с мая по сентябрь. Этот период совпадает с активным цветением сорных и злаковых трав, а также с повышенной концентрацией грибковых спор в воздухе, что является основной причиной сезонного усиления симптомов. В связи с этим в весенне-летний сезон рекомендуется ограничивать пребывание на открытом воздухе, особенно в ветреную погоду, а также использовать средства индивидуальной защиты, такие как маски и очки, чтобы снизить воздействие аллергенов (Рисунок 3).

Полученные данные подчёркивают высокую распространённость сочетанной аллергической патологии, а также выраженную сезонность обострений, что особенно актуально для регионов с аридным климатом, характеризующимся засушливостью и повышенной концентрацией пыли, и пыльцы в воздухе. Доминирование сенсибилизации к клещам домашней пыли связано с круглогодичной экспозицией в условиях ограниченной вентиляции и недостаточной влажности, создающих благоприятные условия для размножения этих аллергенов. В то же время сезонное усиление симптоматики связано с периодом активного цветения сорных и злаковых растений и увеличением концентрации грибковых аллергенов, что требует проведения профилактических мероприятий и своевременного начала лечения.

Возрастное распределение пациентов указывает на особую уязвимость подростковой и молодой взрослой возрастной группы, что связано с особенностями иммунного статуса, гормональными перестройками и интенсивным контактом с аллергенами, обусловленным активным образом жизни и социальной активностью. Для этих групп особенно важно проводить профилактические мероприятия, направленные на снижение контакта с аллергенами, а также укрепление иммунной системы и своевременное медицинское вмешательство для предупреждения обострений аллергических заболеваний.

Заключение

В условиях жаркого климата у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом преобладает сенсибилизация к клещам домашней пыли, пыльце сорных и злаковых трав, а также грибковым аллергенам. Обострения преимущественно возникают в весенне-летне-осенний период. Результаты подчеркивают необходимость учёта сезонных и климатических факторов при диагностике и лечении аллергических заболеваний в аридных регионах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rasheed Z. et al. Markers of atopic dermatitis, allergic rhinitis and bronchial asthma in pediatric patients: correlation with filaggrin, eosinophil major basic protein and immunoglobulin E // Clinical and Molecular Allergy. 2018;16(1):23.
2. Luthra M. et al. Evaluation of association of allergic rhinitis with bronchial asthma // Indian Journal of Otolaryngology and Head Neck Surgery. 2019;71(3):1687-1691.
3. Салухов В. В. и др. Современные представления о бронхиальной астме // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2020;2:227-234.
4. Нестеренко З. В. Климатические метаморфозы 21 века и аллергические заболевания респираторной системы (научный обзор) // Профилактическая и клиническая медицина. 2021;1:58-65.
5. Пчельникова А. Исследовательская работа: «Аллергические заболевания как следствие загрязнения окружающей среды».
6. Левина Ю. Г. Клинико-иммуногенетическая характеристика пациентов детского возраста с аллергией и оптимизация их ведения в условиях новых вызовов: дис. – Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика БВ Петровского», 2023.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616-056.3

ОСОБЕННОСТИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К ИНГАЛЯЦИОННЫМ АЛЛЕРГЕНАМ У ПАЦИЕНТОВ С РЕСПИРАТОРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АЛЛЕРГИИ

[1]Разикова Илмира Садуллаевна https://orcid.org/0009-0006-4308-6651
[2]Икрамова Ш.А. https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

[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***

В данной работе проведён анализ распространённости сенсибилизации к основным ингаляционным аллергенам у пациентов с симптомами аллергического кашля и других респираторных проявлений. Установлено, что наибольшее значение имеют пылевые клещи, пыльца сорных трав, грибковые аллергены, эпителий домашних животных и аллергены тараканов. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к диагностике и лечению аллергических заболеваний, особенно в условиях повышенной экологической нагрузки.

Ключевые слова: аллергия, сенсибилизация, ингаляционные аллергены, пылевые клещи, пыльца сорных трав, грибковые аллергены, эпителий животных, тараканы, аллергический ринит, бронхиальная астма, экологическая нагрузка.

NAFAS YO‘LLARI ORQALI NAMOYON BO‘LADIGAN ALLERGIK SIMPTOMLARGA EGA BEMORLARDA INGALYATSION ALLERGENLARGA NISBATAN SENSIBILIZATSIYANING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

[1]Razikova Ilmira Sadullayevna https://orcid.org/0009-0006-4308-6651
[2]Ikramova Sh.A., https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]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 ishda allergik yo‘tal va boshqa nafas yo‘llari simptomlari kuzatilgan bemorlarda asosiy ingalyatsion allergenlarga nisbatan sensibilizatsiya tarqalishining tahlili o‘tkazildi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, eng ahamiyatli allergenlar sifatida uy changi kengashlari, begona o‘tlar urug‘i (sorn o‘simliklar), zanglagi qolip (gribok) allergenlari, xona hayvonlari epiteliylari va tarakanlar allergenlari qayd etildi. Olingan ma’lumotlar allergik kasalliklarni tashxislash va davolashda, ayniqsa ekologik yuklanish yuqori bo‘lgan sharoitlarda, kompleks yondashuv zarurligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: allergiya, sensibilizatsiya, ingalyatsion allergenlar, uy changi kengashlari, begona o‘tlar urug‘i, zanglagi allergenlar, hayvon epiteliyi, tarakanlar, allergik rinit, bronxial astma, ekologik yuklanish.

FEATURES OF SENSITIZATION TO INHALANT ALLERGENS IN PATIENTS WITH RESPIRATORY MANIFESTATIONS OF ALLERGY

[1]Razikova Ilmira Sadullayevna https://orcid.org/0009-0006-4308-6651
[2]Ikramova Sh.A., https://orcid.org/0009-0005-5407-4667

[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***

This study analyzes the prevalence of sensitization to major inhalant allergens among patients with symptoms of allergic cough and other respiratory manifestations. The findings indicate that house dust mites, weed pollen, fungal allergens, pet epithelial allergens, and cockroach allergens are of greatest importance. The obtained data highlight the need for a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of allergic diseases, especially under conditions of increased environmental burden.

Keywords: allergy, sensitization, inhalant allergens, house dust mites, weed pollen, fungal allergens, animal epithelium, cockroaches, allergic rhinitis, bronchial asthma, environmental burden.

Актуальность

Аллергические заболевания органов дыхания, такие как кашель, ринит (насморк), синусит, бронхиальная астма и аллергический бронхит, представляют собой распространенную проблему в современной пульмонологии и оториноларингологии. В подавляющем большинстве случаев они обусловлены процессом сенсибилизации - приобретенной чувствительности организма к определенным веществам, называемым аллергенами. Этот процесс происходит, когда иммунная система ошибочно идентифицирует безобидные для большинства людей вещества как угрозу и начинает вырабатывать специфические антитела, в частности, IgE. При повторном контакте с аллергеном происходит активация этих антител, что приводит к высвобождению медиаторов воспаления и, как следствие, к развитию характерных симптомов аллергии [1-4].

В качестве ингаляционных аллергенов, то есть попадающих в организм через дыхательные пути, выступает широкий спектр веществ: пыльца растений (деревьев, трав, сорняков), домашняя пыль (содержащая клещей, их экскременты и остатки кожи человека), споры плесени, шерсть животных, перья птиц, а также различные химические раздражители, такие как табачный дым, промышленные выбросы и бытовая химия [5]. Степень выраженности аллергической реакции зависит от множества факторов, включая концентрацию аллергена в воздухе, индивидуальную предрасположенность пациента, наличие сопутствующих заболеваний и общее состояние организма [6]. Например, у человека с бронхиальной астмой даже небольшое количество пыльцы амброзии может спровоцировать приступ удушья, в то время как у другого человека, страдающего лишь сезонным ринитом, это же количество пыльцы может вызвать лишь незначительное насморк и чихание.

Целью настоящего исследования явилась оценка частоты сенсибилизации к наиболее распространенным ингаляционным аллергенам среди пациентов с аллергическими проявлениями, сопровождающимися кашлем. Кашель, как один из основных симптомов аллергических заболеваний дыхательных путей, может быть вызван различными причинами, включая раздражение слизистой оболочки дыхательных путей аллергенами, бронхоспазм (сужение бронхов) и воспаление. В рамках исследования планируется провести кожные пробы (прик-тесты) и/или анализ крови на специфические IgE антитела к наиболее распространенным аллергенам, таким как пыльца березы, пыльца злаков, клещи домашней пыли (Dermatophagoides pteronyssinus и Dermatophagoides farinae), шерсть кошки и собаки, споры плесени Aspergillus и Alternaria, чтобы определить, какие именно аллергены чаще всего вызывают сенсибилизацию у пациентов с кашлем и другими аллергическими симптомами. Полученные данные позволят более точно диагностировать аллергическую природу кашля и разработать индивидуальные стратегии лечения и профилактики, направленные на снижение воздействия соответствующих аллергенов.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты с жалобами на рецидивирующий кашель аллергического характера, заложенность носа, чихание, приступы удушья и/или затруднённое дыхание. Оценивалась сенсибилизация методом кожных прик-тестов и/или определением специфических IgE к следующим аллергенам: клещи домашней пыли, пыльца сорных трав,

грибковые аллергены, эпителий кошек и собак, аллергены тараканов. Результаты представлены в процентах от общего числа обследованных.

Результаты и их обсуждение

Анализ результатов обследования большой группы пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями, показал, что наибольшая частота сенсибилизации - то есть, склонности организма к выработке аллергической реакции - была связана с аллергенами, выделяемыми клещами домашней пыли. Конкретно, сенсибилизация к этим микроскопическим обитателям наших домов и квартир была обнаружена у 78,9% обследованных. Клещи домашней пыли, такие как Dermatophagoides pteronyssinus* и Dermatophagoides farinae, питаются омертвевшей кожей человека и животных, а их экскременты являются мощными аллергенами, вызывающими широкий спектр симптомов, включая ринит, бронхиальную астму, атопический дерматит и другие аллергические проявления.

По сравнению с этим наиболее распространенным аллергеном, чувствительность к пыльце сорных трав встречалась реже примерно в 1,14 раза. Это означает, что, хотя пыльца сорных трав также является значимым аллергеном, вызывающим сезонные аллергические реакции (так называемую "сенную лихорадку"), ее влияние на общую картину сенсибилизации несколько меньше. Пыльца таких трав, как амброзия, чертополох, одуванчик и другие, содержит большое количество легко распространяемых в воздухе частиц, которые могут вызывать зуд, чихание, насморк, слезотечение и другие неприятные симптомы.

Далее, чувствительность к грибковым аллергенам регистрировалась в 1,65 раза реже, чем к клещам домашней пыли. Грибковые аллергены, выделяемые плесенью, часто встречаются в сырых помещениях, на улице, в почве и могут вызывать респираторные симптомы, а также кожные проявления. К распространенным грибковым аллергенам относятся Alternaria, Cladosporium и Aspergillus.

К эпителию домашних животных чувствительность встречалась в 1,87 раза реже, чем к клещам домашней пыли. Эпителий кошек и собак, содержащий белки, вызывающие аллергическую реакцию, может вызывать аллергию даже у людей, которые никогда не контактировали с этими животными напрямую, поскольку частицы эпителия могут распространяться по воздуху и оставаться на одежде, мебели и других предметах.

Наконец, к аллергенам тараканов - в 4,31 раза реже, чем к клещам домашней пыли. Хотя тараканы являются распространенными вредителями, вызывающими дискомфорт и загрязнение, их аллергены, содержащиеся в фекалиях и экскретах, обычно вызывают менее выраженную сенсибилизацию по сравнению с другими перечисленными аллергенами.

Пыльца сорных трав, занимая второе место по частоте, вызывала сенсибилизацию в 1,45 раза чаще, чем грибковые аллергены, в 1,64 раза чаще, чем эпителий животных, и в 3,79 раза чаще, чем аллергены тараканов. Это подчеркивает значительную роль пыльцы сорных трав в развитии сезонных аллергических реакций.

Сенсибилизация к грибковым аллергенам регистрировалась в 1,13 раза чаще, чем к эпителию кошек и собак, и в 2,61 раза чаще, чем к аллергенам тараканов. Эпителий животных, в свою очередь, вызывал сенсибилизацию в 2,31 раза чаще, чем аллергены тараканов. Эти данные демонстрируют относительную значимость различных аллергенов в формировании аллергической предрасположенности (Рисунок).

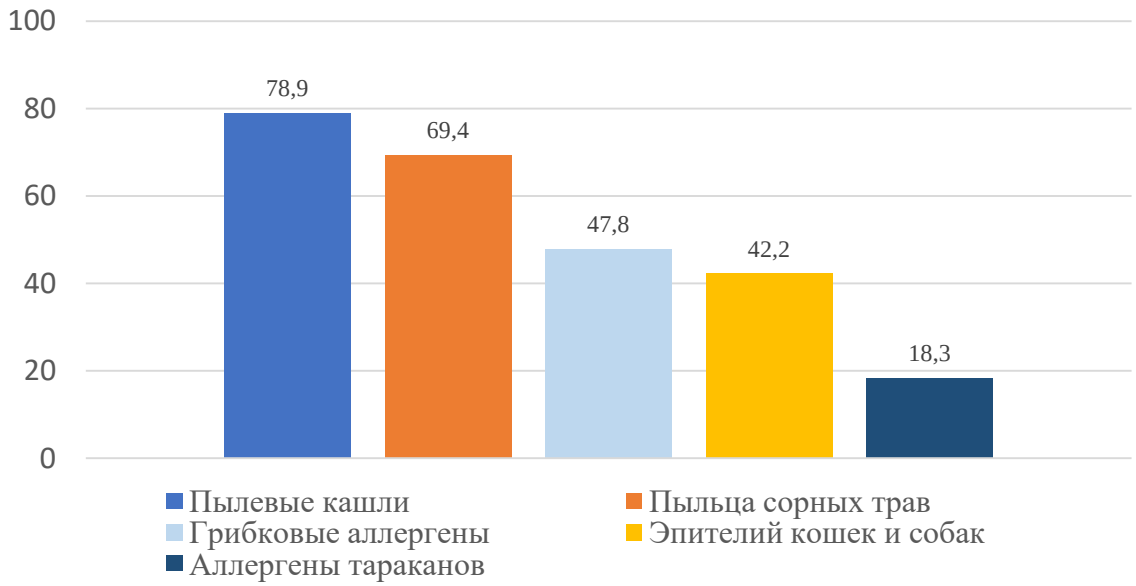


Рисунок. Частота аллергической сенсибилизации к различным ингаляционным аллергенам

Таким образом, аллергены клещей домашней пыли и пыльцы сорных трав остаются ведущими факторами сенсибилизации, что требует повышенного внимания к мерам профилактики и контроля аллергенов в жилых помещениях и во время сезона цветения растений. В то же время, чувствительность к аллергенам тараканов выявляется значительно реже, что может указывать на меньшую роль этих насекомых в развитии аллергических заболеваний в данной популяции. Важно отметить, что у многих пациентов может наблюдаться сенсибилизация к нескольким аллергенам одновременно, что усложняет диагностику и требует комплексного подхода к лечению.

Итак, преобладание сенсибилизации к клещам домашней пыли связано с круглогодичной экспозицией в замкнутых помещениях с ограниченной вентиляцией. Сенсибилизация к пыльце сорных трав соответствует сезонному типу аллергии, что особенно характерно для летне-осеннего периода. Грибковые споры, как правило, активизируются в условиях повышенной влажности, а сенсибилизация к эпителию животных и тараканам чаще фиксируется у жителей городов с высокой плотностью населения и тесным контактом с бытовыми аллергенами.

Заключение

Проведённое исследование показало, что наибольшую клиническую значимость среди ингаляционных аллергенов у пациентов с респираторной аллергопатологией имеют клещи домашней пыли и пыльца сорных трав. Именно эти аллергены чаще всего вызывают сенсибилизацию, сопровождающуюся развитием выраженных симптомов аллергического ринита и бронхиальной астмы, особенно в условиях жаркого и засушливого климата. Установлено, что сенсибилизация к этим аллергенам значительно превышает по распространённости чувствительность к грибковым компонентам, эпителию домашних животных и аллергенам тараканов.

Полученные данные подчёркивают важность своевременной и комплексной диагностики аллергического процесса. Оценка сенсибилизационного профиля с использованием кожных прик-тестов и/или молекулярной диагностики позволяет выявить не только ведущие, но и сопутствующие аллергены, что имеет решающее значение для выбора тактики лечения. Особенно актуально проведение такой диагностики в регионах с высокой аллергенной нагрузкой, где значительная доля пациентов демонстрирует полисенсибилизацию.

Комплексная оценка сенсибилизации необходима не только для подтверждения диагноза, но и для индивидуализации лечебных мероприятий, включая подбор аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ). Правильно подобранная АСИТ может существенно улучшить

клиническое состояние пациента, снизить выраженность симптомов, уменьшить потребность в медикаментозной терапии и улучшить качество жизни. Кроме того, знание структуры сенсибилизации в конкретном регионе способствует формированию эффективных профилактических программ, направленных на снижение контакта с наиболее значимыми аллергенами.

Таким образом, стратегия ведения пациентов с аллергическими заболеваниями должна опираться на точную диагностику сенсибилизации, учитывать климатические и экологические особенности региона проживания и включать как терапевтические, так и профилактические меры. Это особенно важно в эндемичных по аллергии зонах, где аллергопатология имеет высокую распространённость и характеризуется тяжёлым клиническим течением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лаптева Е. А. и др. Заболевания органов дыхания. Ч. 1. // Пульмонология. – 2024.
2. Ревякина В. А. Аллергический ринит–проблема в фокусе многих специалистов //Научно-практический медицинский. 2019;36.
3. Астафьева Н. Г. и др. Аллергический ринит // Russian Journal of Allergy. 2022;(19):1.
4. Иванникова А. С. Особенности течения заболеваний нижних дыхательных путей у детей на фоне дисплазии соединительной ткани // Воронеж: Воронежская государственная медицинская академия. – 2015.
5. Пчельникова А. Исследовательская работа: «Аллергические заболевания как следствие загрязнения окружающей среды».
6. Митин Ю. А. Лабораторная диагностика аллергических заболеваний // Методические рекомендации. Санкт-Петербург: Светлица. – 2010.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.36-002.2:612.017.1]-071-074

KLIMAKTERIK YOSHDAGI AYOLLARDA BACHADON BO‘YNI SARATONI DIAGNOSTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH

Karimova Aziza Anvarovna https://orcid.org/0009-0007-3602-5460
Kurbonova Zumrad Chutbayevna https://orcid.org/0000-0003-4944-1715

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi Rivojlangan mamlakatlarda bachadon bo‘yni saratonini oldini olish maqsadida uyushgan skrining dasturi ishlab chiqilgan. Pap testi yillar davomida vaqt sinovidan o‘tib hozirgi kunda to‘g‘ri olingan surtma va o‘z vaqtida aniqlangan saraton oldi o‘zgarishlari da’vo choralari ko‘plab insonlarning hayotini saqlab qolishi o‘z isbotini topgan.Tadqiqotimiz maqsadi sitologik, biokimyoyiv va molekulyar ginetik tahlillar orqali klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni saratoni diagnostikasini takomillashtirish.

Tadqiqotlar Toshkent Tibbiyot Akademiyasining ko‘p tarmoqli klinikasi Konsultativ poliklinikasida 2022-2024 yillar davomida o‘tqazilgan.

Bachadon bo‘yni displaziyasi aniqlangan 98% ayollarda OPV aniqlandi. Bachadon bo‘yni saratoni butun dunyo bo‘ylab 13 ta kanserogen HPV genotipi, xususan, HPV16 va HPV18 infeksiyasi tufayli yuzaga keladi.

Kalit so’zlar: klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni saratoni, diagnostikasini takomillashtirish, Bachadon bo‘yni saratoni butun dunyo bo‘ylab 13 ta kanserogen HPV genotipi, xususan, HPV16 va HPV18 infeksiyasi tufayli yuzaga keladi.

IMPROVING THE DIAGNOSIS OF CERVICAL CANCER IN WOMEN OF CLIMACTERIC AGE

Karimova Aziza Anvarovna https://orcid.org/0009-0007-3602-5460
Kurbonova Zumrad Chutbayevna https://orcid.org/0000-0003-4944-1715

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

✓ ***Resume***

The purpose of the study is the development of an organized screening program in developed countries with the aim of preventing cervical cancer. The Pap test has been a time trial over the years and has now found evidence that properly obtained grease and timely diagnosed cancerous changes claim measures save many lives.The purpose of our study is to improve the diagnosis of cervical cancer in women of climacteric age through cytological, biochemical and molecular gynaetic analyzes.

The research was conducted at the Consultative Polyclinic of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy for the period 2022-2024.

OPV was found in 98% of women with cervical dysplasia. Cervical cancer is caused by 13 carcinogenic HPV genotypes Worldwide, specifically HPV16 and HPV18 infections.

Keywords: cervical cancer in women of climacteric age, improving diagnosis, cervical cancer is caused by 13 carcinogenic HPV genotypes worldwide, in particular, HPV16 and HPV18 infections.

Dolzarbligi

Butun dunyo bo‘ylab bachadon bo‘yni saratoni 13 ta kanserogen inson papilloma virusi (HPV) genotiplaridan biri bilan doimiy infeksiyalanish tufayli yuzaga keladi: Ular 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 va 68 genotiplaridir [5]. Biroq, yaqinda dunyoning turli mintaqalaridagi mingga yaqin bachadon bo‘yni saratoni tahlillari shuni ko‘rsatdiki bemorlarda HPV16 genotipi eng keng tarqalgan tur bo‘lib, bundan tashqari HPV16, HPV18, HPV31 yoki HPV45 har bir mintaqadagi saratonlarning taxminan 80 foizida aniqlangan [2].

HPV infeksiyasining ta‘sir ko‘lami va davomiyligi quyidagi faktorlar natijasida uzayishi mumkin: HPV ning turi va infeksiyalanishning davomiyligi, immunitetning zaiflashishi, noto‘g‘ri ovqatlanish, OIV infeksiyasi, chekish, gipovitaminozlar, gormonal kontratseptiklardan foydalanish, dastlabki jinsiy aloqadagi yoshining ertaligi, jinsiy sheriklarning ko‘pligi, qin mikrobiomi doimiyligining buzilishi [1].

BBSning paydo bo‘lishi LSILning HSILga, keyin esa BBSga o‘tishi natijasida yuzaga keladi. Ammo shuni takidlash kerakki, BBIEN mavjud bo‘lgan barcha bemorlarda ham BBS yuzaga kelavermaydi. Bu esa kasallik rivojlanish havfi yuqori bo‘lgan bemorlarga e’tiborni kuchaytirish zarurligini tasdiqlaydi [6].

Menopauza saraton rivojlanishiga sabab bo‘lmaydi, ammo ayolning yoshi ortgan sayin saraton rivojlanishi xavfi ham ortadi. Klimakterik yoshdagi ayollarda uchrovchi ginekologik saraton turlari orasida bachadon bo‘yni saratoni eng keng tarqalgan saraton turi hisoblanadi. 25 yoshgacha bo’lgan ayollarda bachadon bo‘yni saratoni uchrash chastotasi nisbatan kam bo‘lib, ushbu kasallikning uchrash darajasi eng ko‘p uchraydigan ikki cho’qqiga ega. Bulardan birinchisi 35 yosh ikkinchisi esa 55 yosh hisoblanadi [3].

1940-yilda G.N.Papanekolau birinchi bo‘lib bachadon bo‘yni hujayralaridan surtma tayyorlash uni buyum oynasiga qotirish va bo‘yash usullarini ishlab chiqdi. Bugungi kunda ushbu usul bachadon bo‘ynidagi saratonni oldini olish va saraton o‘zgarishlarini tashxislash uchun eng asosiy bolib kelmoqda. Muntazam ravishda o‘z vaqtida o‘tkaziladigan skrining va saraton oldi holatlarini o‘z vaqtida aniqlash va oldini olish ko‘plab bemorlarni umrini uzaytiradi. Shu sababli "Pap testi hayotni saqlab qoladi" degan ibora mavjud. Bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziya holatlari o‘z vaqtida davolanmagan taqdirda bachadon bo‘yni saratoni yuzaga keladi. Bachadon bo‘yni saratonining skriningi bugungi kunda invaziv karsinomani oldini olishning eng ilg’or va muvaffaqqiyatli strategiyasi bo‘lib kelmoqda [4].

Tadqiqot maqsadi Rivojlangan mamlakatlarda bachadon bo‘yni saratonini oldini olish maqsadida uyushgan skrining dasturi ishlab chiqilgan. Pap testi yillar davomida vaqt sinovidan o‘tib hozirgi kunda to‘g‘ri olingan surtma va o‘z vaqtida aniqlangan saraton oldi o‘zgarishlari da’vo choralari ko‘plab insonlarning hayotini saqlab qolishi o‘z isbotini topgan.Tadqiqotimiz maqsadi sitologik, biokimyoyiv va molekulyar ginetik tahlillar orqali klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni saratoni diagnostikasini takomillashtirish.

Tadqiqotning material va metodlari

Tadqiqotlar Toshkent Tibbiyot Akademiyasining ko‘p tarmoqli klinikasi Konsultativ poliklinikasida 2022-2024 yillar davomida o‘tqazilgan. Reproduktiv va klimakterik yoshdagi ayollar surtmalarida farqlar mavjudligi sababli tajribamizda faqat klimakterik yoshdagi ayollardan iborat guruhlardan foydalanilgan (1-2- rasmlar). Tadqiqot davomida atrofik fonga ega bo‘lgan kam darajadagi inraepitelial zararlanishga shubxa (ASCUS, 1-guruh), sust darajadagi intraepitelial zararlanish (LSIL, 2-guruh), yuqori darajadagi introepitelial zararlanishga shubxa (ASC-H, 3-guruh), yuqori darajadagi introepitelial zararlanish mavjud (HSIL, 4-guruh) va bachadon bo‘yni saratoni (BBS,5-guruh) sitologik xulosasiga ega 50 yoshdan 75 yoshgacha bo‘lgan, klimakterik yoshdagi ayollar tanlab olingan.Ushbu ayollarda sitalogik tahlil bilan bir qatorda polemeraza zanjir reaksiyasi va biokimyoviy tahlillar amalga oshirildi.

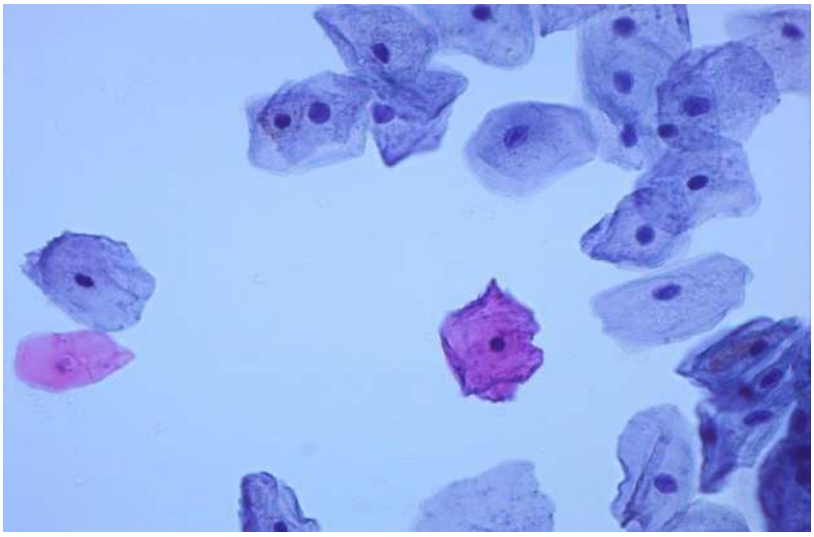
Natijalar va tahlillar

ASCUS tashxisi qo‘yilgan ayollarda parabazal hujayralar orasida shakli yumaloq yoki oval bo‘lgan, o‘lchami 64,1 ± 5,8 mkm bo‘lgan hujayralar aniqlangan, ularning sitoplazmasi ko‘k rangda bo‘yalgan. Yadrosi yumaloq yoki oval shaklda, kattalashgan, o‘lchami 44.8 ± 4,6 mkm. Yadro membranasi konturi biroz notekis, yadro xromatini mayin. Ba’zida 2 yoki 3 yadroli parabazal

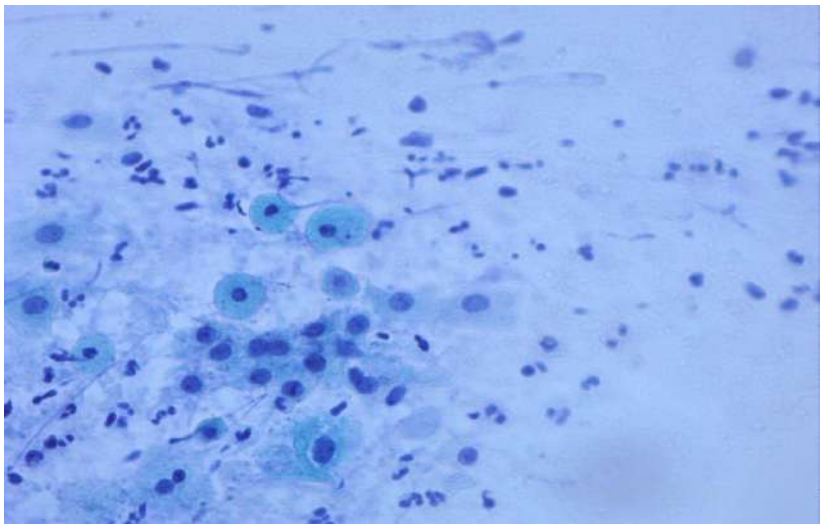
hujayralar ham aniqlanadi. 2-guruhdagi LSIL tashxisi qo‘yilgan ayollarda, tipik parabazal hujayralar bilan bir qatorda, sitoplazmasi ko‘k rangda bo‘yalgan, shakli yumaloq yoki oval bo‘lgan parabazal hujayralar ham aniqlanadi, ularning o‘lchami 64,6 ± 6,4 mkmni tashkil etadi. ASC-H tashxisili 3-guruhda, surtmadagi parabazal hujayralar orasida shakli polimorf bo‘lgan 10 tadan kam hujayralar aniqlanadi. Ularning o‘lchami 30,5 ± 4,9 mkm bo‘lib, sitoplazmasi ko‘k rangda bo‘yalgan. Yadrolari polimorf shaklda bo‘lib, 25,8 ± 4,0 mkm gacha kattalashgan. Yadro membranasi konturlari notekis, xromatini dag’al, granulyar va giperxromatik. Yadro-sitoplazma nisbati keskin oshgan, 4,2:1 gacha yetadi. Hujayralarda qutblanishi buzilgan.

Bachadon bo‘yni displaziyasi aniqlangan 98% ayollarda OPV aniqlandi. Eng ko‘p aniqlangan 16-genotip OPV 1- va 2-guruhda 1 nafardan (2%), 3-guruhda 3 nafar (3%), 4-guruhda 20 nafar (20%) va 5-guruhda 17 nafar (17%) ayollarda, jami 42% ayollarda topildi. 18-genotip 8% ayollarda, jumladan 3-guruhda 1 nafar (1%), 4-guruhda 4 nafar (4%) va 5-guruhda 3 nafar (3%) ayollarda aniqlandi. 39-genotipga ega OPV 7% ayollarda, ya’ni 2-guruhda 1 nafar (1%), 3-, 4- va 5-guruhda 2 nafardan 7% topildi. OPVning 31-, 33-, 45-, 59-genotiplari 4 nafardan 16% ayollarda, OPV 35-genotipi esa 2 nafar ayollarda aniqlandi.

Klimakterik yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni saraton oldi holatlari va saratonida biokimyoviy ko‘rsatkichlardan ishqoriy fosfataza, gamma glutamil transferaza, umumiy oqsil va albumin miqdori tekshirildi. Ishqoriy fosfataza asosan HSIL va BBSda yuqori ko‘rsatkichni ko‘rsatdi.



1-Rasm Reproduktiv yoshdagi ayoldan olingan surtmada yuza va oraliq epiteliylar.



2-Rasm. Klimakterik yoshdagi ayoldan olingan atrofik surtma.

Xulosalar

Bachadon bo‘yni saratoni butun dunyo bo‘ylab 13 ta kanserogen HPV genotipi, xususan, HPV16 va HPV18 infeksiyasi tufayli yuzaga keladi. Klimakterik yoshdagi ayollarda bu kasallik ko‘proq uchraydi va yosh oshishi bilan xavf oshadi. Pap testi yordamida bachadon bo‘yni saratoni va saraton oldi holatlari erta aniqlanib, umrni uzaytirish imkoniyati mavjud.Toshkent Tibbiyot Akademiyasida o‘tkazilgan tadqiqotda klimakterik yoshdagi ayollarda HPV infeksiyasi va bachadon bo‘yni hujayralarining o‘zgarishlari sitologik, molekulyar va biokimyoviy usullar bilan tahlil qilindi. ASCUS, LSIL, ASC-H, HSIL va BBS kabi sitologik xulosali bemorlarda o‘zgarishlar kuzatildi. Bachadon bo‘yni displaziyasi va saraton holatlarida HPV16 eng ko‘p aniqlangan genotip bo‘ldi.Tadqiqot natijalari HPV infeksiyasi va bachadon bo‘yni saratoni diagnostikasini takomillashtirishga, shu bilan birga erta aniqlash va profilaktik choralarni kuchaytirishga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. // CA Cancer J Clin 2018;68:394-424.
2. Douglas R. Lowy, John T. Schiller, Papillomaviruses and Cervical Cancer: Pathogenesis and Vaccine Development, // JNCI Monographs, 1998;23:27.
3. 3.Khatun S., Ferdous. b-7541 Khatun S., Ferdous J. Menopause and gynecological malignancy // Journal of SAFOMS. 2013;1(2):75.
4. Kurbonova Z.Ch., Karimova A.A., Tojiboyeva D.A. 2024. Bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyasi laborator diagnostikasi (Adabiyotlar sharhi). //Журнал гуманитарных и естественных наук. (2024 окт.);1(15):239-241.
5. Olusola P, Banerjee HN, Philley JV, Dasgupta S. Human Papilloma Virus-Associated Cervical Cancer and Health Disparities. // Cells. 2019; 8(6):622. https://doi.org/10.3390/cells8060622
6. Perkins RB, Guidio RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, et al. 2019 ASCCP risk-based management consensus guidelines for abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. // J Low Genit Tract Dis. 2020;24(2):102-31.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.

ИРИДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ В ОЦЕНКЕ РИСКА СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ: ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ПОДХОД ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

[1]Ядгарова Ш.Ш. ***https://orcid.org/0009-0009-6903-4923***
[2]Пирматов Ю.С. E-mail: PirmatovY@mail.ru
[3]Насриддинов С.З. E-mail: NasriddinovS@mail.ru

[1]Ташкентский медицинский Университет, Ташкент, Алмазарский район, улица Шифокорлар-2, дом-7 М. email: shabnamibragim@gmail.com
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, улица Богишамол 223, 100140, Республика Узбекистан. Филиала Ташкентского областного Республиканского центра судебно-медицинской экспертизы. Email: toshvilsteb@mail.ru. Tel.: +998900977700. 100037, Ташкентская область., улица: Нурли замин, дом-6.
[3]Специализированной школы имени Мухаммада аль-Хорезми, Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули https://portal.piima.uz/ru/schools/specialized-schools/16

✓ ***Резюме***

В данной работе изложены результаты исследования применения иридологического метода в судебно-медицинской деятельности для выявления опасности суицидального поведения. Рассматривается связь между характерными модификациями радужки глаза и психоэмоциональным состоянием, способствующим суицидальным тенденциям.

Разработана математическая схема оценки суицидальной угрозы на основе иридологических индикаторов, а также программное обеспечение для автоматизированного разбора иридограмм. Полученные данные свидетельствуют о возможности внедрения иридодиагностики в комплексную судебно-медицинскую оценку случаев самоубийства, что может способствовать усилению профилактических действий в отношении групп повышенного риска.

Ключевые слова: иридология, суицидальная угроза, судебно-медицинская экспертиза, автоматизированная диагностика, психоэмоциональное состояние, радужка, анализ с использованием нейронных сетей.

IRIDOLOGICAL SIGNS IN ASSESSING THE RISK OF SUICIDAL BEHAVIOR: A PROMISING APPROACH FOR FORENSIC EXAMINATION

[1]Yadgarova Sh.Sh. https://orcid.org/0009-0009-6903-4923
[2]Pirmatov Yu.S. E-mail: PirmatovY@mail.ru
[3]Nasriddinov S.Z. E-mail: NasriddinovS@mail.ru

[1]Tashkent Medical University, Tashkent, Almazar district, Shifokorlar street-2, house-7 M. email: shabnamibragim@gmail.com
[2]Tashkent Pediatric Medical Ins
titute, Tashkent, Bogishamol street 223, 100140, Republic of Uzbekistan. Branch of the Tashkent regional Republican center of forensic medical examination. Email: toshvilsteb@mail.ru. Tel.: +998900977700. 100037, Tashkent region., street: Nurli zamin, house-6.
[3]Specialized school named after Muhammad al-Khwarizmi, Tashkent, Yashnabad district, Makhtumkuli street https://portal.piima.uz/ru/schools/specialized-schools/16

✓ ***Resume***

This paper presents the results of a study on the use of the iridological method in forensic medical activities to identify the danger of suicidal behavior. The relationship between characteristic modifications of the iris and the psychoemotional state that contributes to suicidal tendencies is considered.

A mathematical scheme for assessing the threat of suicide based on iridological indicators, as well as software for automated analysis of iridograms, has been developed. The data obtained indicate the possibility of introducing iridological diagnostics into a comprehensive forensic medical assessment of suicide cases, which can help strengthen preventive measures for high-risk groups.

Keywords: iridology, suicide threat, forensic medical examination, automated diagnostics, psychoemotional state, iris, analysis using neural networks.

Актуальность

Проблема самоубийств продолжает оставаться одной из наиболее острых в современном обществе. По информации ВОЗ, ежегодно от суицида погибает свыше 700 000 человек, что делает это явление центральной задачей общественного здравоохранения. Несмотря на прогресс в профилактических психологических и психиатрических подходах, существует потребность в объективных биомаркерах для определения вероятности суицидальных действий.

Иридология — метод диагностики, основанный на изучении радужки глаза, — представляет особый интерес в рамках судебно-медицинской экспертизы. В отличие от стандартных методик, иридодиагностика позволяет фиксировать потенциальные неврологические и психологические нарушения через регистрацию изменений в радужке, коррелирующих с функциональными и структурными сдвигами в центральной нервной системе.

Однако до настоящего времени отсутствовали систематические работы, направленные на выделение конкретных иридологических индикаторов суицидальной опасности, а также на создание способов их анализа в судебно-медицинской практике. Настоящее исследование предназначено для устранения этого пробела путем всестороннего анализа модификаций радужки у лиц с суицидальным поведением и формирования методологической основы для практического использования иридодиагностики в судебной медицине.

Цель исследования:

Основная цель работы — разработка и апробация комплексной иридодиагностической методики для определения суицидальной опасности в судебно-медицинской практике, включающей:

1. Выявление характерных иридологических индикаторов суицидальной угрозы.
2. Построение математической схемы прогнозирования суицидальных тенденций на основе анализа радужки.
3. Создание программного продукта для автоматизированного анализа иридограмм и определения факторов риска.
4. Оценка продуктивности методики в клинической и судебно-медицинской сферах.

Материалы и методы

Дизайн исследования: Проведено ретроспективное когортное исследование с использованием архивных материалов судебно-медицинских экспертиз Ташкентского областного филиала Республиканского научно-практического центра судебной медицины Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, а также проспективное обследование групп риска в Ташкентской городской клинической психиатрической больнице. Период сбора информации — 5 лет (2019–2024 гг.).

Группы обследования

1. Основная группа: 157 случаев завершенного самоубийства (подтверждено судебно-медицинской экспертизой). Критерии включения: наличие качественных прижизненных или посмертных (в пределах 6 часов) иридофотографий.
2. Группа высокого риска: 89 пациентов психиатрической больницы с зафиксированными попытками суицида в анамнезе за последние 12 месяцев.
3. Контрольная группа: 210 лиц, подобранных по полу и возрасту, без суицидальных наклонностей в анамнезе и текущих психических расстройств (по данным скрининга).

Методы

1. Иридологический анализ

Для получения изображений применялся цифровой иридоскоп с разрешением 24 мегапикселя и стандартизированным освещением. Оценивались следующие характеристики [^7]:

* Структурные модификации: плотность стромы, глубина и позиция радиальных борозд, состояние зрачковой зоны и автономного кольца.
* Пигментные сдвиги: наличие, расположение и тип пигментных пятен (токсические, пигментные), лакуны, общая равномерность пигментации.
* Сосудистые изменения: степень васкуляризации, наличие извитых сосудов, микроаневризм, состояние радиально-циркулярного кровотока.

Анализ выполняли два государственных эксперта (Искандаров А.И., Ядгарова Ш.Ш.) с последующей проверкой согласованности (коэффициент Каппа Коэна > 0,85).

2. Психологическое тестирование
В группах высокого риска и контроля применялись валидированные русскоязычные версии:
* Шкала депрессии Бека (BDI-II);
* Шкала безнадежности Бека (BHS);
* Опросник суицидального риска (модификация Разуваевой).

3. Биохимические исследования
У пациентов группы высокого риска и части контрольной группы (с информированным согласием) определялись:
* Уровень кортизола в слюне (утренний и вечерний) методом ИФА.
* Уровень серотонина в тромбоцитах методом ВЭЖХ.
* Параметры окислительного стресса (малоновый диальдегид, активность супероксиддисмутазы).

4. Статистическая обработка
Данные анализировались с помощью пакета SPSS Statistics v.26.0. Использовались методы описательной статистики, критерий χ^2, U-критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена, ROC-анализ. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

5. Разработка программного обеспечения и математической модели
На основе полученных результатов создана математическая модель и алгоритм для программы "IridoSuicideAnalyzer" с применением методов машинного обучения (логистическая регрессия, метод опорных векторов). Программу разработал С.З. Насриддинов, учащийся 10-го класса Специализированной школы имени Мухаммада аль-Хорезми.

Результат и обсуждения

1. Иридологические индикаторы суицидальной опасности
Исследование выявило характерные модификации радужки, которые статистически значимо чаще встречались у лиц с повышенной суицидальной угрозой по сравнению с контролем ($p < 0,001$ для всех перечисленных индикаторов).

Структурные модификации (см. Рисунок 1):
· Глубокие радиальные борозды в зоне, соответствующей центральной нервной системе (лобные доли, лимбическая система).
· Ослабление плотности и "расщепление" стромы зрачковой зоны.
· Атрофические сдвиги, истончение и депигментация автономного кольца.

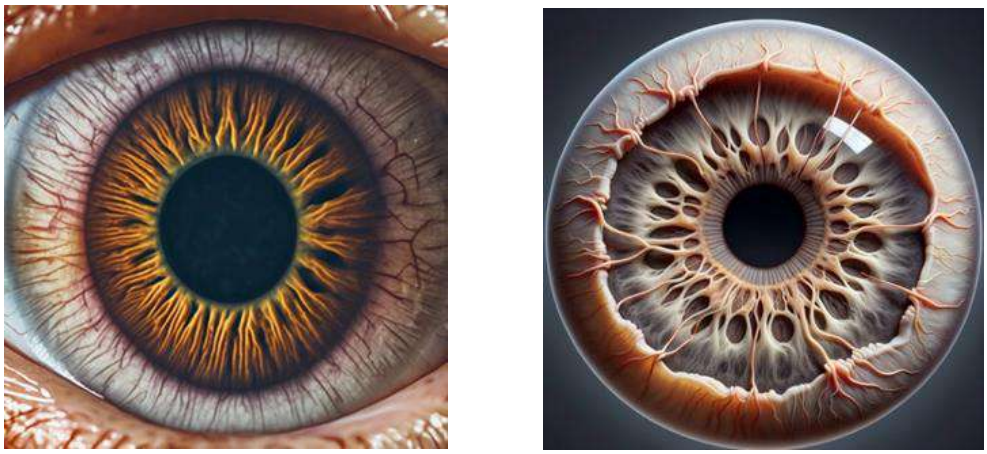


Рисунок 1. Структурные модификации радужки при высокой суицидальной опасности: глубокие радиальные борозды в зоне ЦНС и ослабление плотности зрачковой зоны.

Пигментные сдвиги (см. Рисунок 2):
· Наличие темных токсических пигментных отложений в верхнем секторе радужки (проекция мозга).
· Выраженная неравномерность пигментации с преобладанием гипопигментированных участков ("пустая" радужка).
· Множественные закрытые лакуны, особенно в ресничной зоне.

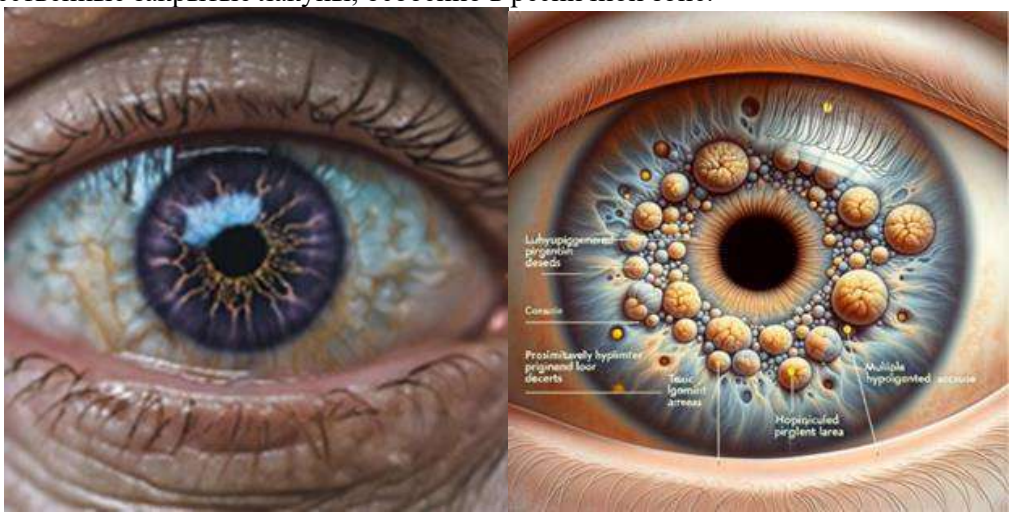


Рисунок 2. Пигментные модификации радужки при высокой суицидальной опасности: темные пигментные отложения в верхнем секторе и неравномерная пигментация с гипопигментированными зонами.

Сосудистые изменения (см. Рисунок 3):
· Патологическая извитость и расширение сосудов радужки.
· Наличие микроаневризм и сосудистых "клубочков", преимущественно в проекционной зоне лимбического контура.

Признаки нарушения радиально-циркулярного кровотока (застой, размытость сосудистого рисунка).

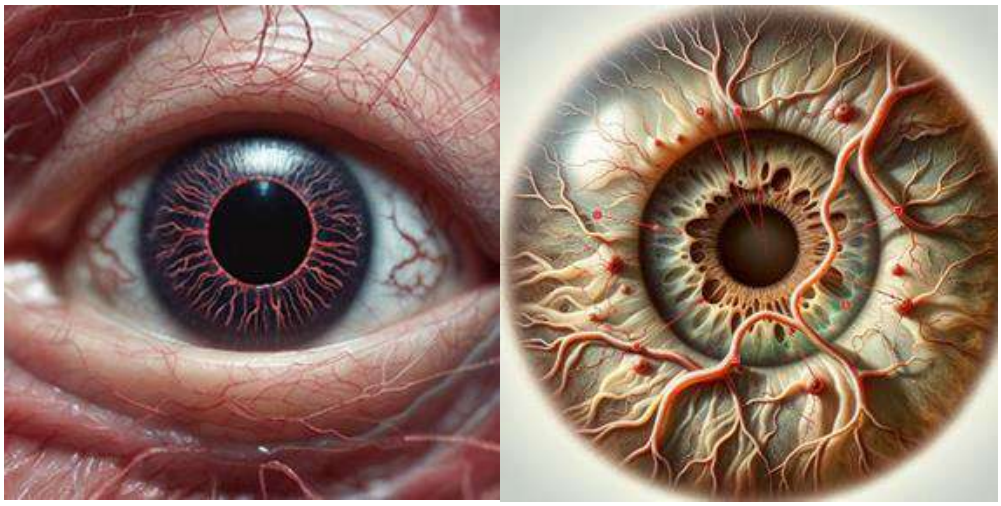


Рисунок 3. Сосудистые модификации радужки при высокой суицидальной опасности: патологическая извитость сосудов, микроаневризмы и нарушение радиально-циркулярного кровотока. Частота основных индикаторов представлена в Таблице 1.

Таблица 1. Основные иридологические индикаторы суицидальной опасности и их распространенность.

Тип индикатора	Индикатор	Частота в основной группе (%)	Частота в контрольной группе (%)	**p**-значение
Структурный	Глубокие радиальные борозды (зона ЦНС)	81.5	15.2	<0.001
	Ослабление плотности зрачкового пояса	76.2	18.1	<0.001
	Атрофические изменения автономного кольца	68.9	12.4	<0.001
Пигментный	Темные отложения (сектор мозга)	83.4	10.5	<0.001
	Неравномерная пигментация/гипо пигментация	77.1	21.9	<0.001
	Специфический лакунарный паттерн	64.3	14.8	<0.001
Сосудистый	Патологическая васкуляризация	71.2	16.7	<0.001
	Микроаневризмы (лимбический контур)	68.5	9.5	<0.001
	Нарушение радиально-циркулярного кровотока	59.8	11.0	<0.001

2. Математическая схема оценки риска

На основе выделенных индикаторов и их диагностической ценности создана многофакторная математическая схема для вычисления интегрального показателя суицидальной угрозы (SB — Suicide Risk), учитывающая вклад структурных (S), пигментных (T), сосудистых (V) индикаторов и, опционально, биохимических коррелятов (R*):

$SB = \beta_1*S + \beta_2*T + \beta_3*V + \beta_4*R* + \alpha,$

где β_1, β_2, β_3, β_4 — весовые коэффициенты, определенные логистической регрессией, α — константа. Коэффициенты S, T, V рассчитываются как взвешенная сумма баллов за наличие и выраженность соответствующих индикаторов. Диапазон значений SB — от 0 до 1, где значения > 0,7 трактуются как высокая угроза.

3. Программное обеспечение "IridoSuicideAnalyzer"

Разработана программа "IridoSuicideAnalyzer" для автоматизированного разбора.

Функциональные возможности программы:

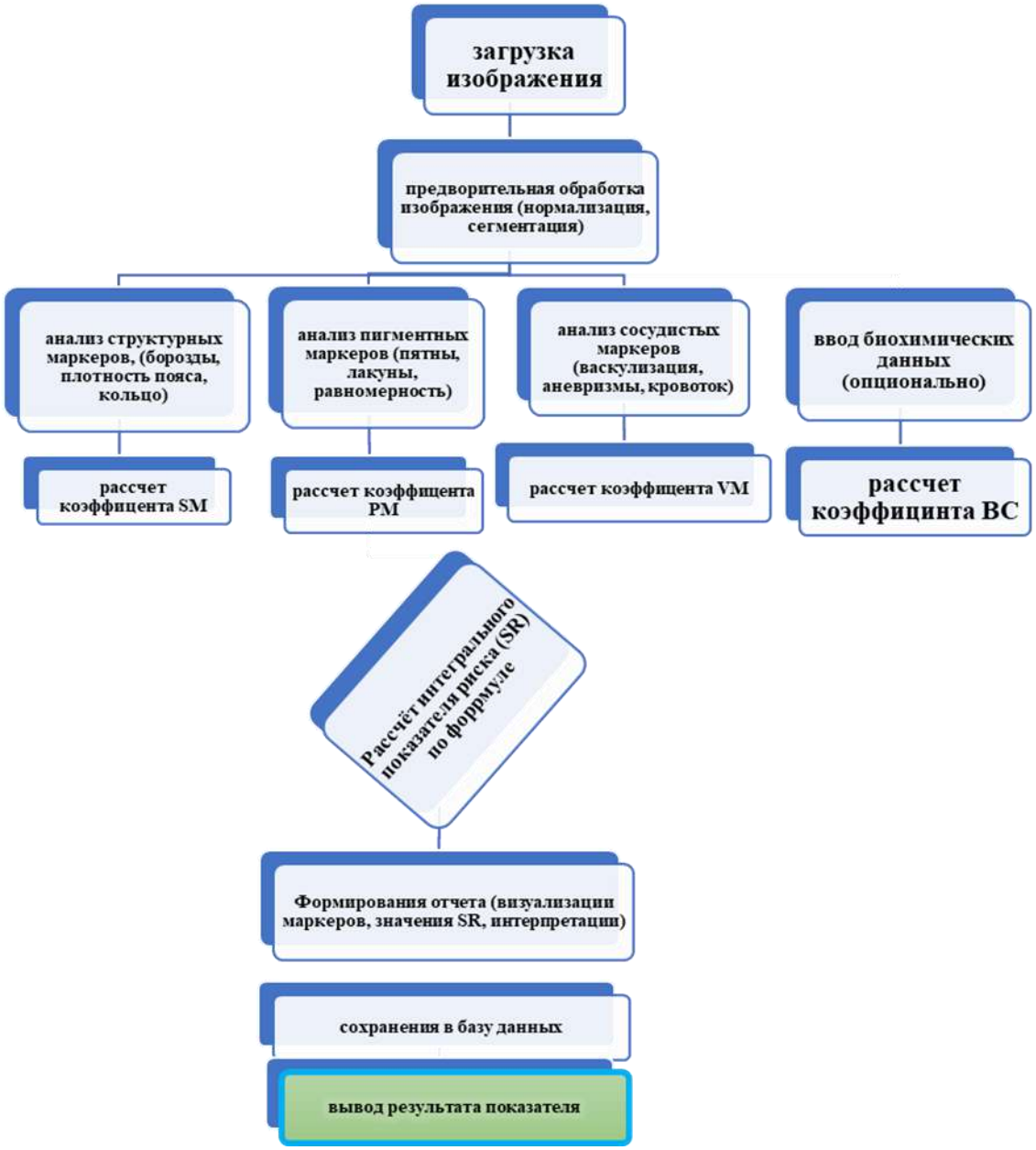
· Импорт и обработка цифровых иридограмм.

· Автоматическая сегментация радужки и выделение диагностически важных зон.

· Определение и количественная оценка структурных, пигментных и сосудистых индикаторов.

· Вычисление интегрального показателя суицидальной угрозы (SB) по встроенной математической схеме.

· Формирование отчета с визуализацией выявленных индикаторов на иридограмме и текстовой интерпретацией результатов.



4. Диагностическая точность метода

Оценка диагностической точности комплексного подхода (иридодиагностика + программа) с помощью ROC-анализа продемонстрировала высокие показатели (см. Таблицу 2).

Таблица 2. Показатели диагностической точности метода

Показатель	**Значение (%)**	**95% Доверительный интервал (%)**
Чувствительность	87.3	83.2 - 91.4
Специфичность	85.8	81.9 - 89.7
Положительная прогностическая ценность	84.1	79.8 - 88.4
Отрицательная прогностическая ценность	88.6	84.9 - 92.3
AUC (Площадь под ROC-кривой)	**0.893**	**0.867 - 0.919**

Площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,893, что соответствует очень хорошему качеству диагностической модели.

5. Корреляция с психологическими и биохимическими маркерами

Обнаружена статистически значимая положительная корреляция между интегральным показателем суицидальной угрозы (SB), вычисленным по иридологическим данным, и баллами по Шкале депрессии Бека ($r = 0,68$, $p < 0,001$) и Шкале безнадежности Бека ($r = 0,72$, $p < 0,001$). Также установлена корреляция между SB и уровнем кортизола в слюне ($r = 0,59$, $p < 0,001$) и обратная корреляция с уровнем серотонина в тромбоцитах ($r = -0,63$, $p < 0,001$).

Обсуждение

Результаты работы подтверждают существование специфических и воспроизводимых модификаций радужки у лиц с повышенной суицидальной угрозой. Эти изменения, вероятно, отражают хронический стресс, нейрохимический дисбаланс и структурно-функциональные нарушения в центральной нервной системе, связанные с суицидальным поведением. Выделенные иридологические индикаторы могут выступать в роли объективных биомаркеров, дополняющих субъективные данные психологического тестирования и клинической оценки.

Предложенная математическая схема и программа "IridoSuicideAnalyzer" позволяют стандартизировать и объективизировать процесс иридодиагностики суицидальной опасности. Высокая диагностическая точность (AUC = 0,893) указывает на потенциал метода как для скрининга в группах риска, так и для применения в судебно-медицинской экспертизе при ретроспективном анализе.

Установленная корреляция иридологических данных с известными психологическими и биохимическими маркерами суицидальной угрозы дополнительно подтверждает надежность метода и его биологическую обоснованность. Это открывает возможности для использования иридодиагностики не только для констатации риска, но и для мониторинга состояния пациентов в динамике, например, при оценке эффективности лечения.

Ограничения исследования включают необходимость валидации на независимых выборках и в различных популяциях. Требуется также дальнейшее изучение влияния сопутствующих соматических заболеваний и приема медикаментов на иридологические параметры.

Перспективным направлением является объединение иридологических данных с генетическими и нейровизуализационными маркерами для создания более точных прогностических моделей.

Заключение

Работа показала существенный потенциал иридодиагностики как объективного способа оценки суицидальной опасности в судебно-медицинской и клинической практике. Выявлены конкретные структурные, пигментные и сосудистые индикаторы радужки, ассоциированные с высокой угрозой самоубийства. Разработанная на их основе математическая модель и программа "IridoSuicideAnalyzer" продемонстрировали высокую диагностическую точность (чувствительность 87,3%, специфичность 85,8%, AUC 0,893).

Метод может применяться:

1. В судебно-медицинской экспертизе для ретроспективной оценки психоэмоционального состояния и суицидальной угрозы умершего.
2. В клинической практике (психиатрия, психотерапия) для скрининга и мониторинга пациентов из групп риска.
3. В научных исследованиях для изучения биологических механизмов суицидального поведения.

Дальнейшие исследования должны быть ориентированы на многоцентровую валидацию метода, уточнение индикаторов для различных подгрупп пациентов и интеграцию иридодиагностики в комплексные системы профилактики самоубийств.

Благодарности

Авторы выражают признательность сотрудникам Ташкентского областного филиала Республиканского научно-практического центра судебной медицины Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентской городской клинической психиатрической больницы и кафедры офтальмологии Ташкентского педиатрического медицинского института за помощь в сборе материала и проведении исследования.

Вклад авторов

Ядгарова Ш.Ш. — обработка данных, концепция и дизайн исследования, статьи, анализ данных, написание и редактирование общее научное руководство.

Пирматов Ю.С.— сбор судебно-медицинского материала участие в написании и редактировании текста статьи.

Насриддинов С.З. — разработка математической модели и программного обеспечения.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Приложение 1: Концептуальный интерфейс программы "IridoSuicideAnalyzer"

Схема UML.

```
flowchart TD
A["Загрузка изображения радужки"] --> B{"Предобработка изображения (нормализация, сегментация)"};
B --> C{"Анализ структурных индикаторов (борозды, плотность пояса, кольцо)"};
B --> D{"Анализ пигментных индикаторов (пятна, лакуны, равномерность)"};
B --> E{"Анализ сосудистых индикаторов (васкуляризация, аневризмы, кровоток)"};
C --> F["Расчет коэффициента S"];
D --> G["Расчет коэффициента T"];
E --> H["Расчет коэффициента V"];
I["Ввод биохимических данных (опционально)"] --> J["Расчет коэффициента R*"];
F & G & H & J --> K{"Расчет интегрального индикатора риска (SB) по формуле"};
K --> L["Генерация отчета (визуализация индикаторов, значение SB, интерпретация)"};
L --> M["Сохранение в базу данных"];
M --> N["Вывод результата пользователю"].
```

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. Suicide worldwide in 2019: Global Health Estimates. Geneva: World Health Organization; 2021. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Mann JJ, Apter A, Bertolote J, et al. Suicide prevention strategies: a systematic review. JAMA. 2005;294(16):2064-2074. doi:10.1001/jama.294.16.2064
3. Курпатов А.В. Смысл жизни и самоубийство // Неврозы и психосоматические расстройства. - СПб.: Изд-во «Вектор», 2016. - С. 287-306.
4. Вельховер Е.С., Шульпина Н.Б., Алиева З.А., Ромашов Ф.Н. Иридодиагностика. М.: Медицина; 1988. 240 с.
5. Jensen R. Iridology Simplified. 10th ed. Escondido, CA: Bernard Jensen International; 1980.
6. Berggren L. Iridology: A Critical Review. Acta Ophthalmol (Copenh). 1985;63(1):1-8. doi:10.1111/j.1755-3768.1985.tb01140.8
7. Genc K, Celik F, Ozcelik A, Genc S. Iridological evaluation in psychiatric disorders. Altern Ther Health Med. 2014;20(3):42-6.
8. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996. (Russian adaptation: Tarabrina N.V. Workshop on the psychology of post-traumatic stress. St. Petersburg: Peter; 2001.)
9. Beck AT, Weissman A, Lester D, Trexler L. The measurement of pessimism: the hopelessness Scale. J Consult Clin Psychol. 1974;42(6):861-5. doi:10.1037/h0037562 (Russian adaptation: Gorbatov S.V. Adaptation of the questionnaire "Hopelessness Scale" A. Beck. Journal of Practical Psychology and Psychoanalysis. 2003;(1).)
10. Razuvaeva T.N., Lebedeva A.A. Psychodiagnostics of suicidal behavior: a methodological guide. Belgorod: BelGU; 2011. 48 p.
11. Райхлин Н.Т., Струков А.И., Каузова М.Ю. и др. Патоморфология и патогенез СПИДа. // Архив патологии. – 1989. – Т. 51, № 11. – С. 3-10.
12. van Heeringen K, Mann JJ. The neurobiology of suicide. Lancet Psychiatry. 2014;1(1):63-72. doi:10.1016/S2215-0366(14)70220-2
13. Tondo G, Baldessarini RJ. Biological basis of suicide and suicidal behavior. Bipolar Disord. 2013;15(5):524-41. doi:10.1111/bdi.12089
14. M.I. Dubl[illegible], V.F. Zhirkov, "Recognizing Persons By Their Iris Patterns", Methods and algorithms of applied mathematics in engineering, medicine and Economics, Novocherkassk, III international scientific-practical conference, Part 3, Novocherkassk 2003, pp. No. 12-14.
15. Aquilonius AL, Mann JJ. The biology of impulsive suicide. Psychiatr Clin North Am. 2001;24(1):11-25. doi:10.1016/s0193-9538(05)70207-8

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDK 616.1–002.7-053.2

BOLALARDA GEMORRAGIK VASKULIT: KLINIK KO‘RINISHLAR, QO‘ZG‘ATUVCHI OMILLARI VA DAVOLASH TAMOYILLARI

[1]*Bobomuratov Turdikul Akramovich*
https://orcid.org/0000-0002-9021-4576, E-mail: turdikul.bobomuratov@tma.uz
[1]*Avezova Guloyim Sattarovna https://orcid.org/0000-0002-2963-3608,*
E-mail: guloyimavezova77@gmail.ru
[2]*Jaxonov Azizbek Xolmirzaevich https://orcid.org/0009-0007-1894-5028*

[1]Toshkent Davlat tibbiyot Universiteti, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasi mudiri, professor, – Toshkent Davlat tibbiyot Universiteti, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasi dotsenti, t.f.n.
[2] Alfraganus University Toshkent shahri O’zbekiston

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Bolalarda gemorragik vaskulitning klinik ko‘rinishlari, xavf omillari, laborator va instrumental ko‘rsatkichlari hamda an’anaviy davo usullarining samaradorligini tahlil qilish.

Metodlar: 2012–2022 yillar davomida Toshkent tibbiyot akademiyasida gemorragik vaskulit tashxisi qo‘yilgan 416 nafar bola hamda 2022–2024 yillarda 3-son shahar bolalar klinik shifoxonasida statsionarda davolangan bemorlar tahlil qilindi. Klinik shakllar, yosh va jins bo‘yicha tarqalishi, qo‘zg‘atuvchi omillar, laborator-instrumental ko‘rsatkichlar hamda qo‘llanilgan terapiya usullari o‘rganildi.

Natijalar: GV ko‘p hollarda 7–14 yoshdagi bolalarda uchradi (71,7%), o‘g‘il bolalar ustunlik qildi (51,4%). Asosiy qo‘zg‘atuvchi omillar: yuqori nafas yo‘llari infeksiyalari (50%), sovuqqa ta’sir (28%), dori va ovqat allergiyalari (22%). Klinik shakllardan teri va teri-bo‘g‘im formalari yetakchilik qildi, abdominal va nefrit formalari og‘ir kechishi bilan ahamiyatli bo‘ldi. Laborator tahlillarda 52% holatda qon ivish tizimida buzilishlar, 34,7%da nefritga xos o‘zgarishlar aniqlandi. An’anaviy kompleks terapiya (glyukokortikoidlar, antigistaminlar, antikoagulyantlar, infuzion davo) bemorlarning 82,4%ida 10–14 kunda klinik remissiyaga erishishga yordam berdi, ammo residiv holatlari yildan-yilga o‘sish tendensiyasini ko‘rsatdi.

Xulosa: Gemorragik vaskulit bolalarda ko‘p hollarda maktab yoshida uchraydi va polietiologik xususiyatga ega. Kasallikning og‘ir formalarida nefrit va abdominal sindrom asosiy asoratlarni keltirib chiqaradi. An’anaviy terapiya samarali bo‘lsa-da, residivlar mavjudligi innovatsion davo usullarini qo‘llash zarurligini ko‘rsatadi. Kompleks yondashuv, laborator va instrumental ko‘rsatkichlarni tizimli monitoring qilish kasallikning asoratlarini kamaytirish va bolalar hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: gemorragik vaskulit, Shenleyn–Genox kasalligi, IgA-vaskulit, bolalar, klinik ko‘rinishlar, xavf omillari, laborator tahlillar, terapiya samaradorligi, residiv.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

[1]*Бобомуратов Турдикул Акрамович https://orcid.org/0000-0002-9021-4576 Email: turdikul.bobomuratov@tma.uz*
[1]*Авезова Гулойим Саттаровна https://orcid.org/0000-0002-2963-3608*
Email: guloyimavezova77@gmail.ru
[2]*Жахонов Азизбек Холмирзаевич https://orcid.org/0009-0007-1894-5028*

[1]Ташкентский государственный медицинский университет
[2]Университет Альфраганус, PhD.

✓ ***Резюме***

Цель: Анализ клинических проявлений, факторов риска, лабораторно-инструментальных показателей и эффективности традиционных методов терапии геморрагического васкулита у детей.

Методы: Проведен ретроспективный анализ 416 детей с диагнозом геморрагический васкулит, проходивших лечение в Ташкентской медицинской академии в 2012–2022 гг., а также пациентов, госпитализированных в Детскую городскую клиническую больницу №3 в 2022–2024 гг. Изучены клинические формы, распределение по возрасту и полу, пусковые факторы, лабораторно-инструментальные показатели и используемые методы терапии.

Результаты: В большинстве случаев геморрагический васкулит встречался у детей 7–14 лет (71,7%), преобладали мальчики (51,4%). Основные пусковые факторы: инфекции верхних дыхательных путей (50%), переохлаждение (28%), лекарственные и пищевые аллергии (22%). Среди клинических форм преобладали кожная и кожно-суставная, тогда как абдоминальная и нефритическая формы отличались более тяжелым течением. В лабораторных исследованиях у 52% выявлены нарушения системы гемостаза, у 34,7% — изменения, характерные для нефрита. Традиционная комплексная терапия (глюкокортикоиды, антигистаминные препараты, антикоагулянты, инфузионное лечение) позволила достичь клинической ремиссии в течение 10–14 дней у 82,4% пациентов, однако частота рецидивов имела тенденцию к росту.

Заключение: Геморрагический васкулит у детей чаще всего встречается в школьном возрасте и имеет полиэтиологический характер. Тяжелое течение связано преимущественно с нефритическим и абдоминальным синдромами. Несмотря на эффективность традиционной терапии, сохраняющаяся частота рецидивов указывает на необходимость применения инновационных методов лечения. Комплексный подход, регулярный мониторинг лабораторных и инструментальных показателей имеют важное значение для снижения осложнений и улучшения качества жизни детей.

Ключевые слова: геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна–Геноха, IgA-васкулит, дети, клинические проявления, факторы риска, лабораторные исследования, эффективность терапии, рецидив.

HENOCH–SCHÖNLEIN PURPURA IN CHILDREN: CLINICAL FEATURES, TRIGGERING FACTORS, AND PRINCIPLES OF TREATMENT

[1]Bobomuratov Turdikul Akramovich
https://orcid.org/0000-0002-9021-4576, E-mail: turdikul.bobomuratov@tma.uz
[1]Avezova Guloyim Sattarovna https://orcid.org/0000-0002-2963-3608,
E-mail: guloyimavezova77@gmail.ru
[2]Jaxonov Azizbek Xolmirzaevich https://orcid.org/0009-0007-1894-5028

[1]Tashkent State Medical University, Head of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases,
[2]Alfraganus University

✓ ***Resume***

Objective: To analyze the clinical features, risk factors, laboratory and instrumental findings, and the effectiveness of conventional therapy in children with Henoch–Schönlein purpura (IgA vasculitis).

Methods: A retrospective analysis was conducted of 416 pediatric patients diagnosed with Henoch–Schönlein purpura who were treated at Tashkent Medical Academy between 2012–2022, as well as children hospitalized at the City Children's Clinical Hospital No. 3 during 2022–2024. Clinical forms, age and gender distribution, triggering factors, laboratory and instrumental indicators, and applied therapeutic approaches were evaluated.

Results: The majority of cases occurred in children aged 7–14 years (71.7%), with a slight predominance of boys (51.4%). The main triggering factors were upper respiratory tract infections

(50%), hypothermia (28%), and drug or food allergies (22%). The most common clinical forms were cutaneous and cutaneous-articular, while abdominal and nephritic forms were associated with more severe courses. Laboratory tests revealed coagulation abnormalities in 52% of patients and nephritic changes in 34.7%. Conventional combination therapy (glucocorticoids, antihistamines, anticoagulants, infusion therapy) achieved clinical remission within 10–14 days in 82.4% of cases, although recurrence rates showed a rising trend over time.

Conclusion: Henoch–Schönlein purpura in children most frequently occurs at school age and has a polyetiological nature. Severe disease courses are mainly associated with nephritic and abdominal syndromes. Although conventional therapy is generally effective, the persistence of recurrences highlights the need for innovative treatment approaches. A comprehensive strategy with systematic monitoring of laboratory and instrumental parameters is essential to reduce complications and improve the quality of life in pediatric patients.

Keywords: Henoch–Schönlein purpura, IgA vasculitis, children, clinical features, risk factors, laboratory findings, therapeutic effectiveness, recurrence.

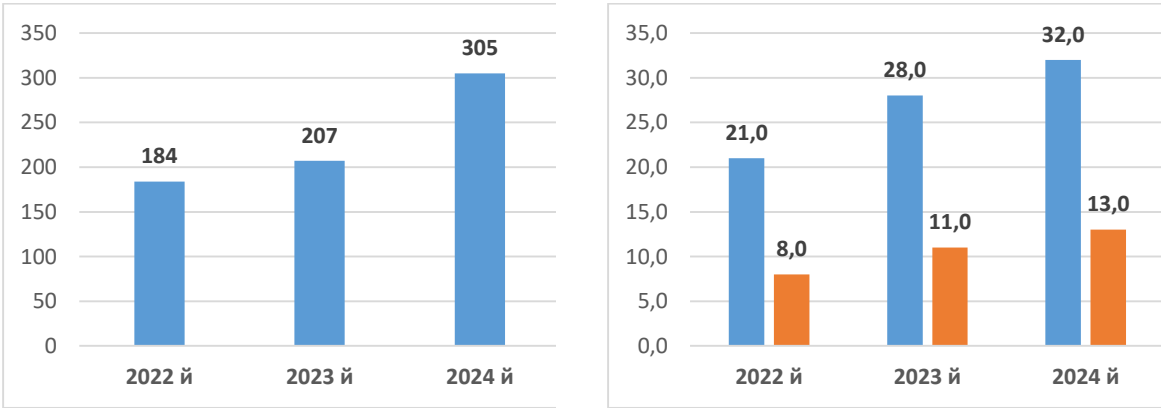
Dolzarbligi

Gemorragik vaskulit (Shenleyn – Genox kasalligi) teri, bo‘g‘imlar, oshqozon–ichak tizimi va buyrak qon tomirlarida immunoglobulin A (IgA) saqlovchi immun komplekslar to‘planishi natijasida mikrotsirkulyator buzilishlar bilan kechadigan tizimli vaskulitlar guruhiga kiradi [1,2,11]. Ushbu kasallik bolalik davrida eng ko‘p uchraydigan sistemali vaskulitlardan biri hisoblanadi. Jahon adabiyotlarida qayd etilishicha, bolalar orasida kasallanish holatlari har 100 000 bolaga 3 tadan 26,7 tagacha uchraydi [6,13]. Mavjud manbalar tahliliga ko‘ra, yillar davomida umumiy kasallanish darajasida keskin o‘sish yoki pasayish tendensiyasi kuzatilmagan, ya’ni kasallikning umumiy dinamikasi nisbatan barqaror saqlanib kelmoqda. Biroq so‘nggi yillarda residiv holatlarining ko‘payishi, ya’ni kasallikning qayta takrorlanishga moyilligi qayd etilmoqda [6]. Bu esa gemorragik vaskulitning bolalar orasidagi klinik va epidemiologik ahamiyatini yanada ortishiga, uni chuqur o‘rganish va samarali profilaktika-davolash choralarini ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

Maqsad: Bolalarda gemorragik vaskulitning klinik ko‘rinishlari, xavf omillari, laborator va instrumental ko‘rsatkichlari hamda an’anaviy davo usullarining samaradorligini tahlil qilish.

Tadqiqot usullari. 2012–2022 yillar davomida Toshkent tibbiyot akademiyasida gemorragik vaskulit tashxisi qo‘yilgan 416 nafar bola hamda 2022–2024 yillarda 3-son shahar bolalar klinik shifoxonasida statsionarda davolangan 696 nafar bemorlar kasallik tarixi tahlil qilindi. Klinik shakllar, yosh va jins bo‘yicha tarqalishi, qo‘zg‘atuvchi omillar, laborator-instrumental ko‘rsatkichlar hamda qo‘llanilgan terapiya usullari o‘rganildi.

Olingan natijalar va ularning muhokamasi. Toshkent shahrida yashovchi bolalar orasida GV kasalligi tarqalganligini o‘rganish uchun 3-son shahar bolalar klinik shifoxonasida statsionar sharoitda davolangan bolalar olindi. Bu klinikada 2022 yildan 2024 yilgacha GV bilan kasallangan (696 nafar) bolalar dinamikasini tahlil qilishda, statsionarda davolangan bemor bolalar sonining ortganligini ko‘rishimiz mumkin, biroq bu ham GVning ko‘payib borayotganligini ko‘rsatib bermaydi. Aksincha, kasallikning qaytalanishi xisobiga bu ko‘rsatkichlar yuqoriligi qayd etilgan (2-rasm).

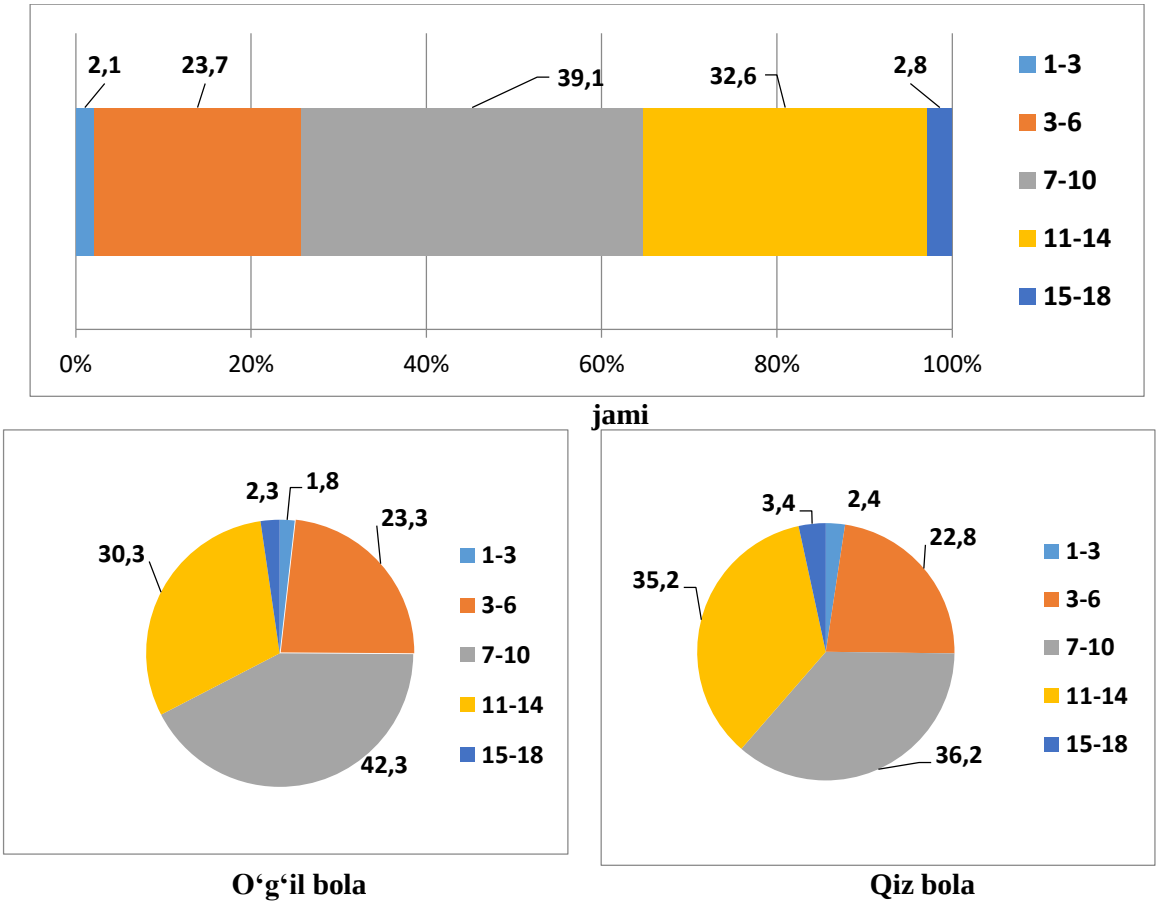


Statsionarda davolanganlar soni (abs) **Kasallikning qaytalanishi (residiv)(%)**

1-rasm. Statsionarda davolanganlar soni hamda kasallikning qaytalanish darajasi

1-rasmdan ko‘rinib turibdiki, uch yil ichida GV residiv shakllarining uchrash chastotasi barqaror o‘sish tendensiyasini namoyon etmoqda. 2022 yildan 2024 yilgacha birinchi marta residiv holatlari 21,0% dan 32,0%ga, ya’ni 11%ga ortgan bo‘lsa, ikkinchi marta kasallikning qaytalanishi 8,0%dan 13,0%, ya’ni 5% o‘sish kuzatilgan. GVning residiv shakllari yildan-yilga ko‘payib bormoqda. Bu tendensiya kasallikning davolash va profilaktika tadbirlarida muammolar mavjudligini ko‘rsatadi. Ayniqsa, birlamchi residiv holatlarining ortishi — bemorlarda dastlabki davolashdan keyin ham kasallikning qayta paydo bo‘lishi xavfi yuqori ekanini anglatadi.

Statsionarda davolangan bemorlarni yosh jihatidan tahlil qilish natijalariga ko‘ra, ikkada klinikada xam deyarli bir xil ma’lumotlar olindi. 71,7% holatda bolalarda gemorragik vaskulit uchrashi 7-14 yosh davrga to‘g‘ri kelgan, kasallik 2,1% da 1-3 yosh davriga to‘g‘ri kelgan bo‘lsa, 15-18 yoshda 2,8% holatda uchragan.



2-rasm. Bemor bolalarning yosh va jins bo‘yicha taqsimlanishi

Jami bemor bolalarning 51,4±2,4%i o‘g‘il bola va 48,6±2,4%i qiz bolalar ulushiga to‘g‘ri keladi, ya’ni kasallik o‘g‘il bolalarda ko‘p uchrashi qayd qilindi. Bu o‘rganilgan adabiyot ma’lumotlariga mos keladi [2,3,4].

Eng yuqori uchrash darajasi 7–10 yoshda (39,1%), keyin 11–14 yoshda (32,6%) qayd qilingan bo‘lsa, eng past uchrash darajasi 1–3 yosh (2,1%) va 15–18 yosh (2,8%) yoshda aniqlandi. Jins bo‘yicha: 7–10 yoshda o‘g‘il bolalar ustun (42,3%), 11–14 yoshda qizlar ustunlik (35,2%) ildi. Bu natijalardan ko‘rinib turibdiki, GVning klinik jihatdan asosiy uchrash darajasi maktab yoshidagi bolalarga (7–14 yosh) to‘g‘ri keldi (2-rasm). Kasallikning qaytalanuvchi shakllarda ham xam yosh va jinsga oid ma’lumotlar xuddi shu tariqa ekanligi qayd qilindi.

Jahon adabiyotlariga ko‘ra, GV holatlarining 40–60% idan ko‘prog‘i yuqori nafas yo‘llari infeksiyalaridan keyin rivojlanadi (streptokokk, stafilokokk, virusli infeksiyalar). Bizning sharoitda ham

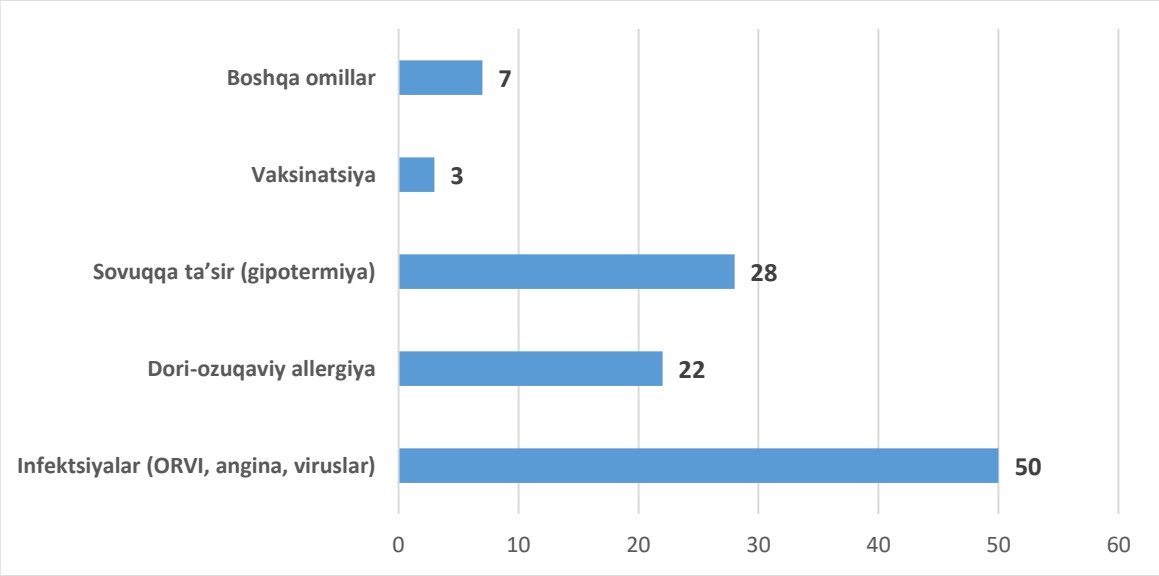
ayniqsa qish va bahor fasllarida gripp, O‘RI va tonzillit, nazofaringitdan keyin kasallik qayd etilganligi aniqlandi.

Tahlil natijalariga ko‘ra GV bilan kasallangan bolalarning 50,0%%i, ya’ni kasallangan bolalarning yarmisida so‘nggi 2–4 hafta ichida biror bir infeksiya (O‘RI, tonzillit va boshq) bilan og‘riganligi aniqlangan.

Dorilarga (antibiotiklar, sulfanilamidlar, vitaminlar), oziq ovqat maxsulotlarga allergik reaksiyalar GVning 22,0% holatlarida qo‘zg‘atuvchi omil sifatida qayd etilgan. Buni bizdagi antibiotiklarni nazoratsiz qabul qilish yuqoriligi bilan bog‘lash mumkin, shuning uchun bu omilning ulushi 25% gacha yetishi mumkin.

Adabiyotlarda 2–5% holatlarda kasallik turli profilaktik emlashlardan keyin qayd etiladi. Bizning tadqiqot natijalarimizga ko‘ra esa GV emlash bilan bog‘liq holatlar kam uchrashi qayd etildi va uning umumiy ulushi ≤3% ni tashkil etadi.

Xavf omillaridan biri sifatida organizmning sovuqqa ta’sirlanishi qayd etilgan. Qish faslida (dekabr–fevral) residivlar sezilarli ko‘payadi. Bizning ma’lumotlarimizga ko‘ra, GVning 28,0% holatlari sovuqqa ta’sirdan keyin rivojlanadi (gipotermiya). Bu omilning ulushi kasallik qaytalanishida yuqori ekanligi aniqlandi.



3-rasm. Kasallikni qo‘zg‘atuvchi omillar (%)

Adabiyotlarda GVning rivojlanishida HLA-B35, HLA-DRB1*01 kabi genotiplar bilan bog‘liqligi qayd etilgan. Bizning natijalarimizga ko‘ra oilada bir necha farzandning GV bilan kasallanish holatlari deyarli uchramadi, biroq immunitet pasayishi va yuqori sensibilizatsiya ko‘p uchraydi.

Tadqiqotimiz natijalariga ko‘ra, gemorragik vaskulitning rivojlanishida asosiy qo‘zg‘atuvchi omillar sifatida yuqori nafas yo‘llari infeksiyalari (50%), sovuqqa ta’sir (28%), dori va ovqat allergiyalari (22%) yetakchi o‘rinni egallaydi. Vaksinatsiya (3%) va boshqa omillar (7%) esa nisbatan kam rol o‘ynaydi. Bu ko‘rsatkichlar respublikamiz sharoitida kasallikning polietiologik xususiyatga ega ekanligini va immunopatologik reaksiyalar bilan chambarchas bog‘liqligini ko‘rsatadi.

Yevropa va Rossiya tadqiqotchilari ma’lumotlariga ko‘ra, gemorragik vaskulit bilan kasallangan bolalarda 40–60% hollarda nafas yo‘llari infeksiyalari asosiy trigger sifatida qayd etilgan [1,13]. Turkiya va Xitoyda olib borilgan tadqiqotlarda sovuqqa ta’sir 20–25% hollarda residiv va yangi kasallanishlarga olib kelishi aniqlangan [1,15]. Bizning ma’lumotlarimizda ham ushbu omil 28% holatni tashkil etgani xalqaro ko‘rsatkichlarga yaqin. Dori-darmonlarga, oziv ovqatlarga allergiya bo‘yicha turli manbalarda 15–20% holat qayd etilgan [9], bizda esa 22% ko‘rsatkich kuzatildi. Bu aholining dori vositalariga va ayrim ovqat mahsulotlariga yuqori sezuvchanligi bilan izohlanishi mumkin. Vaksinatsiyadan keyin kasallik kuzatilishi juda kam ulushga (≤5%) ega ekanligi dunyodagi ko‘plab tadqiqotlarda ham tasdiqlangan.

Shu bilan, bizda aniqlangan qo‘zg‘atuvchi omillar tarkibi dunyo tajribasi bilan uyg‘unlikda bo‘lib, ayni paytda milliy sharoitga xos xususiyatlarni ham aks ettiradi. Infeksiyalar va sovuq omillari yetakchi o‘rinda ekani profilaktika va klinik amaliyotda ushbu yo‘nalishlarga alohida e’tibor qaratish zarurligini ko‘rsatadi.

Tadqiqotimizdagi 403 ta (96,8±0,8%) bolada allergik fon borligi, xususan bolaning hayot tarixini o‘rganganda unda turli diatezlar, gijjalar, tez-tez yuqori nafas yo‘lining infeksiyalari bilan kasallanishi aniqlandi. Bolalarda organizmlagi yondosh patologiyalar (surunkali kasalliklar) har qanday kasallikning kechishiga ta’sir ko‘rsatadi. Bizning tadqiqot natijalarimizdan 252 ta (60,5%) bemorda yondosh patologiyalar aniqlangan. Bemor bolalarni tekshiruv natijalariga ko‘ra ularda atopik dermatit (92 ta22,1±2,0%), kamqonlik (266 ta 23,7±2,0%) hamda turli infeksiyalar ustunlik qildi, xususan enterovirus infeksiyasi – 46 (11,1±1,5%), oshqozon –ichak trakti infeksiyalari: 76(18,2±1,8%), xelikobakter infeksiyasi – 105 (25,2±2,1%), gastroduodenit – 43 (10,3±1,4%).

Kuzatuvimizdagi barcha bemorlarda ham asosan teri va teri-bo‘g‘im formasi yetakchilik qilib, terida gemorragik toshmalar 100% bemorlarda kuzatildi. Shu bilan birga, 93 nafar bemorda (22,3±2,0%) oddiy (teri) shakli aniqlangan, bunda toshmalar gemorragik tusda binafsha turida kuzatildi (rasm).

Gemorragik vaskulitli bolalarda yondosh patologiyalarning uchrashi 252 (60,5±2,3%) bolalarda kuzatildi. 183 ta (43,9±1,4%) bemorda teri-bo‘g‘im shakli uchragan bo‘lsa, ularning 45,3%da (98 ta bemorda) yondosh patologiyalar aniqlangan. Xususan 13,0% bemor bolalarda artrit belgilarining takrorlanish holatlari aniqlangan.

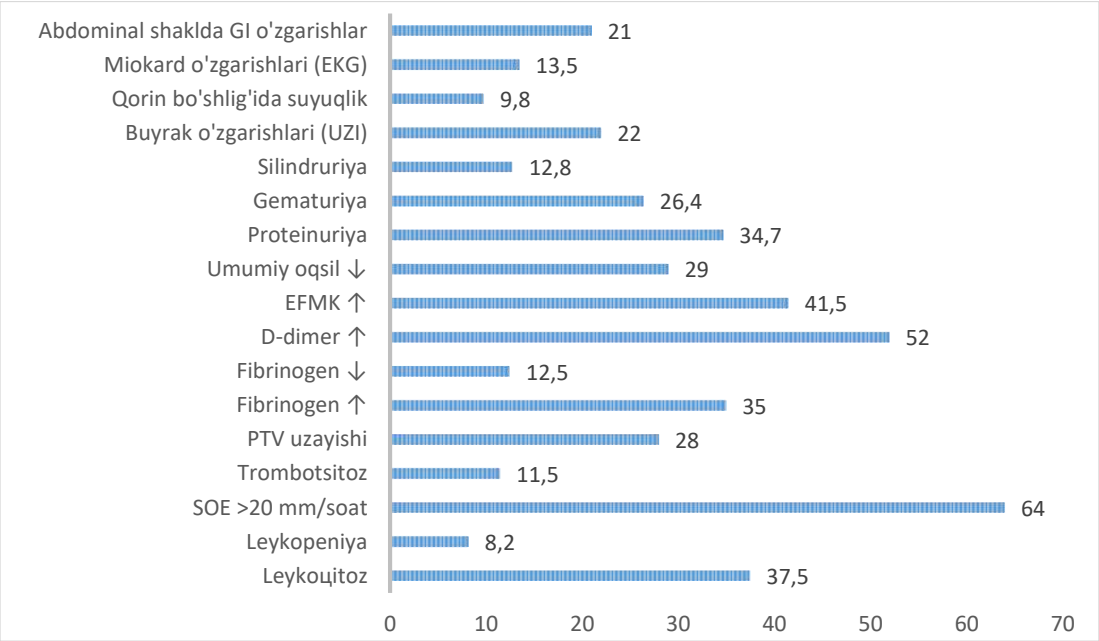
Tadqiqot natijalarimizga ko‘ra 62,0% bolada teri+abdominal shakli aniqlangan. Bu bemorlarning shikoyatlari qorin og‘rigi, diareya, qusish, ishtaxasizlik ko‘rinishida namoyon bo‘lgan. Bemorlarning 38 tasi (9,1±1,4%)da teri-abdominal shakli uchragan. Gemorragik vaskulitning ushbu turi yondosh patologiyasi bo‘lgan bolalarda 2 barobar ko‘p uchraganligi qayd etildi. Bu bolalarda 25%-xelikobakter infeksiyasi, 18%-gijja invaziyalari, 10%-gastroduodenit aniqlandi. GVning ushbu turida yondosh kelgan patologiyalarni o‘z vaqtida aniqlash va uni davolash bemorlarni statsionar sharoitida uzoq vaqt davomida kuzatishga, xususan davo muddatining cho‘zilishiga olib keldi.

Bolalardagi gemorragik vaskulitlar kechishida buyraklar shikastlanishi kasallikning kechishi va prognozini og‘irlashtiradi. Bemorlarda buyrak sindromining namoyon bo‘lishi yengil proteinuriya va mikroskopik gematuriyadan o‘tkir buyrak shikastlanishigacha kuzatilishi mumkin. Tadqiqot natijalaridan bemorlarda buyraklar shikastlanishi yondosh patologiyalari bo‘lgan bolalarning qariyb yarmida kuzatilganligi qayd etildi va uning uchrash darajasi 30,4%ni tashkil qildi. Kasallikning aralash (teri+bo‘g‘im+abdominal+buyrak) formasi 7,4±1,2% bemorlarda uchrashi qayd etilgan bo‘lib, bu bemorlarda statsionar davo muddatining uzayishi kuzatildi va 47% bemor bolalar statsionarda 20 kundan ortiq vaqt davomida davolanganligi aniqlandi. Bemorlar kasallikning faollik darajasi bo‘yicha tahlil qilinganda yondosh patologiyalar aniqlangan bolalarning 43%ida kasallikning yuqori faolligi aniqlangan bo‘lsa, yondosh patologiyalar kuzatilmagan bemorlarning 18%ida kasallikning yuqori faolligi qayd etilgan.

Gemorragik vaskulit (GV) tashxisida klinik ma’lumotlar bilan bir qatorda laborator va instrumental usullar muhim ahamiyat kasb etadi. Olib borilgan tahlillar kasallikning og‘irlik darajasi, ichki organlar va gemostaz tizimidagi o‘zgarishlar miqyosini aniqlash imkonini berdi.

Laborator ko‘rsatkichlar tahlili, xususan qonning umumiy tahlilida **l**eykotsitoz 37,5% bemorlarda kuzatildi, ayniqsa qaytalanuvchi va og‘ir shakllarda kuzatildi. 8,2% bemorlarda leykopeniya holati qayd etildi. 64,0% bemorlarda esa EChT ko‘rsatkichining 20 mm/soatdan yuqori o‘sishi kuzatildi, bu yallig‘lanish jarayonining faolligini ko‘rsatdi. Trombotsitlar ko‘pincha me’yorda bo‘lgan, ammo 11,5% holatda trombotsitoz aniqlandi.

Gemostaz tizimi tahlillarida 28,0% bemorlarda protrombin vaqti (PTV) uzayishi qayd etildi. 35,0% bemorlarda fibrinogen darajasining yuqori ko‘tarilishi, 12,5% bemorlarda esa uning pasayishi aniqlandi. 52,0% bemorlarda D-dimer ko‘rsatkichi keskin oshgan. Eruvchan fibrin monomer komplekslari (EFMK) o‘sishi 41,5% bemorlarda trombinemiyadan dalolat berdi. Bioximik tahlillarlarda 29,0% holatda umumiy oqsil miqdorining pasayishi kuzatildi. 34,7% bemorlarda siydik tahlillarida proteinuriya, 26,4% gematuriya, 12,8% silindruriya esa aniqlandi. Bu holatlar nefrit shaklining shakllanishini ko‘rsatdi.

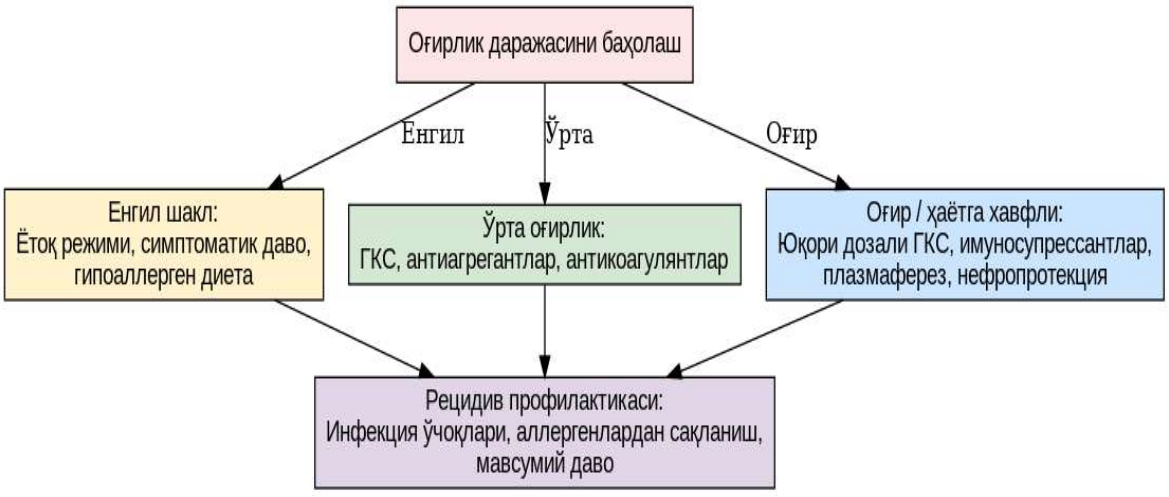


4-rasm. Laborator ko‘rsatkichlar (%)

Instrumental usullardan UTT tekshiruvi natijalariga ko‘ra, buyrak parenximasidagi o‘zgarishlar (exogenlikning oshishi, parenximaning qalinlashishi) 22,0% bemorlarda kuzatildi. Qorin bo‘shlig‘ida erkin suyuqlik yig‘ilishi 9,8% bemorlarda qayd etildi. EKG natijalarida 13,5% bemorlarda miokardda distrofik o‘zgarishlar va repolyarizatsiya buzilishlari kuzatildi. Endoskopik tekshiruvlarda GVning abdominal shakli bilan kechgan 21,0% bemorda oshqozon-ichak shilliq qavatida eroziv-yazvalik o‘zgarishlar va qon ketish belgilari qayd etildi.

Laborator va instrumental tahlillar natijalari GV bilan kasallangan bemorlarda gemostaz tizimi, immunologik holat va ichki organlarda keng qamrovli o‘zgarishlar mavjudligini ko‘rsatdi. Xususan, bemorlarning yarmidan ko‘pida (52,0%) qon ivish tizimida buzilishlar, 34,7% holatda nefritga xos o‘zgarishlar va 57,3% holatda immun komplekslar yuqoriligi aniqlandi. Bu ko‘rsatkichlar kasallikning og‘ir klinik shakllarida ko‘proq kuzatilib, davo taktikasida individual yondashuv zarurligini tasdiqlaydi.

Tahlil qilingan 416 nafar gemorragik vaskulit (GV) bilan kasallangan bemorda shifoxona sharoitida an’anaviy davo usullari qo‘llanildi. Mazkur terapiya kompleks xarakterga ega bo‘lib, kasallikning klinik shakli, og‘irlik darajasi va qo‘shimcha asoratlarning mavjudligiga qarab tanlandi. Bemorlarni davolash algoritmi 3-rasmda keltirilgan (4-rasm).



4-rasm. Bolalarda Gemorragik vaskulit (IgA vaskulit) davolash algoritmi

Bemorlarning 72,3%ida antigistamin vositalar buyurilgan. Bu preparatlar, avvalo, allergik komponentni kamaytirish, qichishish, toshmalar va shilliq qavatlardagi yallig‘lanish reaksiyalarini bartaraf etishda samarali bo‘ldi. Ilmiy adabiyotlarda ham GV rivojlanishida immunokompleks reaksiyalar va gistamin mediatorlarining faolligi muhim rol o‘ynashi ta’kidlanadi [2]. Shuning uchun antigistaminlarning qo‘llanishi klinik belgilarni tezroq yo‘qotishga yordam beradi. Bemorlarning 61,8%ida glyukokortikoidlar (prednizolon, deksametazon) qo‘llanilgan. Ularning asosiy maqsadi – kuchli yallig‘lanishga qarshi va immunosupressiv ta’sir ko‘rsatishdir. Natijada qorin og‘riqlari, bo‘g‘imlarda og‘riq va shish, shuningdek, teri toshmalari tezroq susaydi. Adabiyotlarda glyukokortikoidlar abdominal va nefrit shakllarida bemorlarning 70–80 %ida samarali ekanligi qayd etilgan]7[, bizning tadqiqot natijalarimiz ham shu ma’lumotlar bilan mos keldi.

38,5 % bemorda antikoagulyantlar (geparin, fraksiparin) qo‘llanilgan bo‘lib, ular ayniqsa nefrit va og‘ir abdominal sindromli bemorlarda muhim ahamiyat kasb etdi. Ularning qo‘llanishi qon ivish ko‘rsatkichlarini me’yorlashtirib, mikrotromblarning oldini olishga yordam berdi. Bu esa, o‘z navbatida, buyrak va ichki a’zolardagi asoratlarning kamayishiga olib keldi. Xalqaro klinik ko‘rsatmalarda ham GV bilan og‘ir kechuvchi shakllarda antikoagulyantlar tavsiya etiladi (EULAR/PRINTO/PRES Guidelines, 2019) [8,11].

45,6% bemorda infuzion davolash o‘tkazildi. Bu usul, asosan, og‘ir intoksikatsiya, gemodinamik buzilishlar va suvsizlanish belgilari kuzatilgan bemorlarda qo‘llanildi. Infuzion terapiya organizmning suyuqlik-elektrolit balansini tiklash, toksinlarni chiqarib yuborish va umumiy ahvolni yaxshilaydi. 54,7 % bemorda vitaminlar (C, Ye, V guruhi) buyurildi. Vitamin C va Ye antioksidant xususiyatlari tufayli kapillyar devorining barqarorligini oshiradi, B guruhi vitaminlari esa nerv tizimini qo‘llab-quvvatlaydi. Tadqiqotlarda kapillyarlarning sinuvchanligi va oksidativ stress GV patogenezida muhim o‘rin tutishi qayd etilgan [9], shuning uchun vitamin terapiyasi simptomatik davolashda asosiy o‘rin tutadi.

Umumiy hisobda bemorlarning 82,4%ida 10–14 kun ichida klinik remissiya kuzatildi. 15,6 % bemorda qisman ijobiy natija qayd etildi – alomatlar sustlashgan bo‘lsa-da, to‘liq bartaraf bo‘lmadi. 2,0% og‘ir nefrit shaklida bo‘lgan bemorlarda an’anaviy terapiya yetarli samara bermadi, ularda immunosupressiv preparatlar qo‘shilishi zarur bo‘ldi.

Bizning natijalarimiz xalqaro klinik tadqiqotlar bilan to‘la mos tushadi. Masalan, Turkiya va Germaniyada o‘tkazilgan pediatriya markazlari ma’lumotlariga ko‘ra, an’anaviy kombinatsion terapiya yordamida GV bemorlarining 80–85 %ida barqaror remissiyaga erishilgan. Shunday qilib, shifoxona sharoitida o‘tkazilgan kompleks terapiya GVning turli klinik shakllarida samarali hisoblanadi.

Xulosalar

1. Bolalarda gemorragik vaskulitning klinik ko‘rinishlari tahlili shuni ko‘rsatdiki, kasallikning ko‘p hollarda terini va bo‘g‘imlarni qamrab olgan shakllari ustunlik qiladi. Abdominal sindrom va nefrit bilan kechuvchi holatlar nisbatan kamroq qayd etilsa-da, ular og‘ir kechishi va asoratlarga olib kelishi bilan ahamiyatli. Shu bois, klinik shakllarni erta aniqlash va har bir holatda differensial tashxis qo‘yish muhim ahamiyatga ega.
2. Laborator va instrumental ko‘rsatkichlar tahlillari qon ivish tizimidagi buzilishlar, immunoglobulinlar darajasidagi o‘zgarishlar va buyrak shikastlanishi gemorragik vaskulit patogenezida asosiy rol o‘ynashiga ishora qildi. Xususan, PTV, QFTV, fibrinogen darajalaridagi o‘zgarishlar kasallikning og‘ir kechishini bashorat qilish imkonini berdi. Bu ko‘rsatkichlarni tizimli monitoring qilish klinik amaliyotda muhim hisoblanadi.
3. Kasalxonalarda qo‘llaniladigan an’anaviy terapiya usullari (glyukokortikoidlar, antiagregantlar, antikoagulyantlar)ning tahlili shuni ko‘rsatdiki, ular klinik simptomlarni sezilarli darajada pasaytirsa-da, ayrim hollarda residivlar qayd etildi. Xorijiy adabiyotlar bilan solishtirganda, zamonaviy biologik preparatlar va immunomodulyatorlar samaradorligi yuqoriroq ekani qayd etilgan. Shu sababli, an’anaviy va innovatsion usullarni uyg‘unlashtirish kasallik davosida samarali yo‘nalish hisoblanadi. Gemorragik vaskulitda kompleks yondashuv zarur: klinik belgilarni to‘g‘ri baholash, laborator-instrumental ko‘rsatkichlarni muntazam nazorat qilish va terapiyani individual tanlash kasallikning asoratlarini kamaytiradi hamda bolalarning hayot sifatini yaxshilaydi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Иванов С.А., Петров В.Н., Смирнова Е.И. Клинические особенности и диагностика геморрагического васкулита у детей. Педиатрия. 2019; 98(4): 45–51.
2. Кожевникова Е.В., Морозова Н.А., Николаева О.В. Патогенетические механизмы IgA-васкулита у детей. Вестник педиатрии. 2020; 5(2): 33–39.
3. Calviño M.C., Llorca J., García-Porrúa C. Henoch–Schönlein purpura in children from northwest Spain: a 20-year epidemiologic and clinical study. Medicine. 2001; 80(5): 279–290.
4. Chan H., Tang Y.M., Yuen Y.P. Clinical outcome of Henoch–Schönlein purpura in children: risk factors associated with renal involvement. Hong Kong Medical Journal. 2016; 22(6): 542–550.
5. Davin J.C., Coppo R. Henoch–Schönlein purpura nephritis in children. Nature Reviews Nephrology. 2014; 10(10): 563–573.
6. He X., Yu C., Zhao P. Risk factors for recurrence in children with Henoch–Schönlein purpura. Clinical Rheumatology. 2018; 37(9): 2543–2550.
7. Ozen S., et al. Pediatric vasculitis: clinical features and management. Current Opinion in Rheumatology. 2018; 30(5): 514–522.
8. Ozen S., Pistorio A., Iusan S.M., et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch–Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa and Takayasu arteritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2010; 69(5): 798–806.
9. Pohl M., et al. Oxidative stress and vascular endothelial injury in Henoch–Schönlein purpura. Kidney International Reports. 2021; 6(4): 750–759.
10. Ronkainen J., Koskimies O., Ala-Houhala M. Early prednisone therapy in Henoch–Schönlein purpura: a randomized clinical trial. Journal of Pediatrics. 2006; 149(2): 241–247.
11. Saulsbury F.T. Clinical update: Henoch–Schönlein purpura. The Lancet. 2007; 369(9566): 976–978.
12. Trapani S., Micheli A., Grisolia F. Henoch–Schönlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis. Journal of Pediatrics. 2019; 204: 234–240.
13. Weiss P.F., Klink A.J., Kimura Y. Clinical manifestations and treatment approaches in Henoch–Schönlein purpura. Journal of Rheumatology. 2021; 48(6): 820–828.
14. Yang Y.H., Yu H.H., Chiang B.L. The diagnosis and classification of Henoch–Schönlein purpura: an updated review. Autoimmunity Reviews. 2014; 13(4–5): 355–358.
15. Zhang Y., Liu H., Wang J. The role of infections and environmental factors in pediatric IgA vasculitis. Pediatric Nephrology. 2020; 35(3): 553–561.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.1-005.4-002-085

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИДА ТРОМБОЦИТЛАР, ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН ТЕРАПИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

(Адабиётлар шарҳи)

[1]*Арипов Абдумалик Нигматович* https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[2]*Турсунов Жусурбек Хотамжон ўғли* https://orcid.org/0009-0009-2387-8696

[1]Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий амалий тиббиёт маркази, Клиник диагностик лаборатория бўлим бошлиғи, т.ф.д., профессор
[2]Андижон вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази кардиология бўлими мудири, PhD

✓ ***Резюме***

Юрак-қон томир касалликлари дунёдаги энг катта ижтимоий ва тиббий муаммолардан бири ҳисобланиб, ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Замонавий клиник тадқиқотлар ва қўлланмалар юрак-қон томир касалликлари патогенезида фақат липидлар эмас, балки яллиғланиш, тромбоцитлар фаолияти ва иммун жавобнинг ўрни асосий аҳамият касб этишини кўрсатмоқда. Мазкур мақолада перкутан коронар интервенциялардан кейинги рестеноз, no-reflow феномени ва стент тромбози каби асоратлар биологик ва клиник жиҳатдан таҳлил қилинган. Шунингдек, дуал антиагрегант терапия давомийлиги, янги авлод антиагрегант дорилар самарадорлиги, илтиҳобий маркерлар (CRP, IL-6, VCAM-1)нинг прогностик қиймати ҳамда шахсийлаштирилган терапия масалалари кенг ёритилган. Умумий таҳлиллардан шундай хулоса чиқадики, юрак-қон томир касалликларини самарали бошқариш учун профилактика, индивидуал терапия ва асоратларни олдини олишни уйгун равишда қўллаш зарур.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, тромбоцитлар, перкутан коронар интервенциялар, рестеноз, антиагрегант терапия, Дуал антиагрегант терапия , яллигланиш, биомаркерлар, индивидуаллаштирилган даво.

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ТРОМБОЦИТОВ, ВОСПАЛЕНИЯ И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ *(Обзор литературы)*

[1]*Арипов Абдумалик Нигматович* https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[2]*Турсунов Жусурбек Хотамжонович* https://orcid.org/0009-0009-2387-8696

[1]Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии, доктор медицинских наук, профессор
[2]Андижанский областной многопрофильнқй медицинский центр, PhD

✓ ***Резюме***

В статье подробно рассмотрена роль тромбоцитов, эндотелиальной дисфункции и хронического воспаления в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Проанализированы биологические и клинические механизмы рестеноза, феномена no-reflow и тромбоза стента после проведения чрескожных коронарных вмешательств. Особое внимание уделено длительности двойной антитромбоцитарной терапии, эффективности препаратов нового поколения, а также значения воспалительных биомаркеров (CRP, IL-6, VCAM-1) в прогнозировании и персонализации лечения. В обзоре обобщены современные клинические руководства и результаты крупных исследований, подтверждающие необходимость комплексного подхода к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Сделан вывод о том, что для эффективного контроля

сердечно-сосудистых заболеваний необходимо сочетать профилактику, индивидуализированную терапию и стратегии предотвращения осложнений.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, тромбоциты, чрескожных коронарных вмешательств, рестеноз, антитромбоцитарная терапия, двойной антитромбоцитарной терапии, воспаление, биомаркеры, персонализированное лечение.

MODERN TRENDS IN PLATELETS, INFLAMMATION, AND PERSONALIZED THERAPY IN CARDIOVASCULAR DISEASES *(Literature review)*

[1]Aripov Abdumalik Nigmatovich https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[2]Tursunov Jusurbek Khotamjon ugli https://orcid.org/0009-0009-2387-8696

[1]Head of the Clinical Diagnostic Laboratory Department, Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Pediatrics, Doctor of Medical Sciences, Professor
[2]Head of the Cardiology Department, Andijan Regional Multidisciplinary Medical Center, PhD

✓ ***Resume***

Cardiovascular diseases (CVD) remain among the leading causes of mortality and morbidity worldwide. Contemporary clinical research and guidelines indicate that the pathogenesis of CVD is determined not only by lipid accumulation but also by inflammation, platelet activity, and immune response. This article provides an expanded review of the biological and clinical mechanisms of restenosis, no-reflow phenomenon, and stent thrombosis after percutaneous coronary interventions. Dual antiplatelet therapy duration, the efficacy of novel antiplatelet agents, prognostic significance of inflammatory biomarkers (CRP, IL-6, VCAM-1), and the importance of personalized therapeutic strategies are critically analyzed. The review concludes that effective CVD management requires a comprehensive approach integrating prevention, personalized treatment, and complication control.

Keywords: cardiovascular diseases, platelets, percutaneous coronary interventions, restenosis, antiplatelet therapy, Dual antiplatelet therapy, inflammation, biomarkers, personalized therapy.

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари XXI асрда инсоният олдида турган энг долзарб саломатлик муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёнинг турли минтақаларида юрак-қон томир патологиялари билан боғлиқ ўлимлар умумий ўлим сабаблари ичида биринчи ўринда туради. Бунда миокард инфаркати, инсульт, сурункали ишемик касаллик ва уларнинг асоратлари етакчи ўринни эгаллайди. Сўнгги ўн йилликларда перкутан коронар интервенциялар кенг қўлланилиши туфайли ишемик касалликларни даволаш самарадорлиги сезиларли даражада ошди. Бироқ, ушбу усул билан боғлиқ ҳолда рестеноз, стент тромбози ва no-reflow феномени каби жиддий асоратлар юзага келиши клиник амалиётда катта муаммо бўлиб қолмоқда. Шунингдек, илтиҳоб ва тромбоцитлар фаолиятининг ушбу жараёнлардаги роли тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, бу соҳада тадқиқотлар давом этмоқда.

2000-йиллар бошида перкутан коронар интервенциялардан кейинги рестеноз кўрсаткичи 20–40% атрофида бўлгани қайд этилган. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, рестеноз фақат механик жараён эмас, балки эндотелий шикастланиши, тромбоцитлар миграцияси, нейтрофил ва моноцитлар фаоллашиши, цитокинлар (IL-1, IL-6, TNF-α, CRP)нинг кўпайиши билан узвий боғлиқ жараёндир. Шунинг учун, дори-элюция қилувчи стентлар (сиолимус, паклитаксел ва бошқалар) клиник амалиётга киритилиши рестеноз ҳолатини кескин камайтириш имконини берди [1]. Атеросклерознинг асосий сабаблари фақат липид тўпланиши эмас, балки узоқ давом этувчи яллиғланиш жараёнлари эканлиги кўплаб тадқиқотлар орқали тасдиқланди. 10 061 бемор иштирокида ўтказилган йирик тадқиқотда канаккинумаб (IL-1β га қарши моноклонал антитело) турли дозаларда қўлланилди. Натижада hs-CRP ва IL-6 даражалари пасайди, миокард инфаркати ва инсульт ҳолатлари статистик аҳамиятли даражада камайди, липид даражалари эса ўзгаришсиз қолди. Бу илтиҳобга қарши терапиянинг липиддан мустақил равишда

самарадорлигини кўрсатди [2]. Бироқ, айрим беморларда сепсис ва инфекция хавфининг ортиши қайд этилди.

Дуал антиагрегант терапия — перкутан коронар интервенциялар ва стент қўйилгандан кейинги асосий терапия тури ҳисобланади. ACC/AHA (2016) ва ESC/EACTS (2018) қўлланмаларида ишемик ва геморрагик хавфларни мувозанатлаш асосида дуал антиагрегант терапия давомийлигини аниқлаш зарурлиги таъкидланган [3,4]. Capodanno ва Angiolillo (2023) шахсийлаштирилган кардиология концепциясини илгари суриб, генетик тестлар (CYP2C19 полиморфизми) ва хавф баҳолаш шкалаларини қўллаш орқали терапия самарадорлигини ошириш мумкинлигини асослаб берди [5].

PLATO тадқиқоти (2009)да 18 мингдан ортиқ беморда тикгрелор ва клопидогрел солиштирилганда, тикагрелорнинг ишемик асоратларни камайтиришда самаралироқ эканлиги исботланди [6]. Кейинчалик прасугрел ва тикагрелор клопидогрелга нисбатан афзал деб топилди [11,12]. Шу билан бирга, уларнинг қон кетиш хавфини ошириши клиник амалиётда индивидуал хавф баҳолаш зарурлигини кўрсатди.

Harrison ва ҳаммуаллифлар (2013) маълумотларига кўра, no-reflow ҳолати перкутан коронар интервенциялардан кейин беморларнинг тахминан 2% ида кузатилади ва у прогнозни жиддий ёмонлаштиради. Бу ҳолат эндотелиал дисфункция, микрососудларнинг шикастланиши ва тромб юкламаси билан боғлиқ [7]. DES қўйилгандан кейинги стент тромбози эса эндотелиализация кечикиши, полимерларга гиперсезувчанлик реакциялари ва антиагрегант терапиянинг узил-кесил қабул қилинмаслиги билан боғлиқ ҳолда юзага келиши таъкидланган [14]. Тромбоцитлар фақат қон ивиши ва тромбозда эмас, балки иммун жавоб, яллиғланиш, ангиогенез ва тўқима тикланишда ҳам иштирок этади. Van der Meijden ва Heemskerk (2019) тадқиқотлари уларнинг “фаол иммун ҳужайралар” сифатидаги ролини кўрсатиб, келгусида антиагрегант терапия имкониятларини кенгайтиради [8].

Wolf ва Ley (2019) тадқиқотлари атеросклерозда иммун тизимнинг узоқ давом этувчи ролини асослаб берган. Shu билан бирга, VCAM-1 юқори даражада ифодаланиши атеросклеротик бляшка прогрессияси ва юрак-қон томир асоратлари билан бевосита боғлиқ эканлиги кўрсатилган. VCAM-1 келгусида ишончли биомаркер сифатида аҳамият касб этиши мумкин [10,15].

Piepoli ва ҳаммуаллифлар (2016), Collet ва ҳаммуаллифлар (2020) қўлланмаларида турмуш тарзи коррекцияси, парҳез, жисмоний фаоллик, хавф омилларини эрта аниқлаш ва индивидуаллаштирилган даво стратегияларига катта урғу берилган. Ушбу йўналишлар аҳоли саломатлигини яхшилаш ва касаллик асоратларини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга [9,12].

Умумлаштирилган ҳолда, сўнгги йиллардаги илмий ишланмалар юрак қон томир касалликлари патогенезида тромбоцитлар, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш жараёнлари ва иммун жавобнинг ўзаро узвий боғлиқлигини янада равшанлаштириб берди. Шу билан бирга, замонавий қўлланмалар ва клиник тадқиқотлар профилактика, индивидуаллаштирилган даво ва асоратларни олдини олиш стратегияларига катта эътибор қаратиш зарурлигини кўрсатмоқда.

Хулоса

Шундай қилиб, таҳлил қилинган адабиётлардан олинган хулоса — юрак қон томир касалликларини самарали назорат қилиш учун комплекс ёндашув: клиник қўлланмалар, янги антиагрегант воситалар, биомаркерлар ва индивидуаллаштирилган терапияни уйғун қўллаш зарур.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Toutouzas, K., A. Colombo, and C. Stefanadis, *Inflammation and restenosis after percutaneous coronary interventions.* Eur Heart J, 2004. 25(19): p. 1679-87.
2. Ridker, P.M., et al., *Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease.* N Engl J Med, 2017. 377(12): p. 1119-1131.
3. Levine, G., et al., *2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease.* The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2016. 152: p. 1243-1275.

4. Neumann, F.J., et al., *2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.* Eur Heart J, 2019. 40(2): p. 87-165.
5. Capodanno, D. and D.J. Angiolillo, *Personalised antiplatelet therapies for coronary artery disease: what the future holds.* 2023. 44(32): p. 3059-3072.
6. Wallentin, L., et al., *Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes.* N Engl J Med, 2009. 361(11): p. 1045-57.
7. Harrison, R.W., et al., *Incidence and outcomes of no-reflow phenomenon during percutaneous coronary intervention among patients with acute myocardial infarction.* Am J Cardiol, 2013. 111(2): p. 178-84.
8. van der Meijden, P.E.J. and J.W.M. Heemskerk, *Platelet biology and functions: new concepts and clinical perspectives.* Nat Rev Cardiol, 2019. 16(3): p. 166-179.
9. Piepoli, M.F., et al., *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice.* Rev Esp Cardiol (Engl Ed), 2016. 69(10): p. 939.
10. Wolf, D. and K. Ley, *[Immunity and inflammation in atherosclerosis]*. Herz, 2019. 44(2): p. 107-120.
11. Franchi, F. and D.J. Angiolillo, *Novel antiplatelet agents in acute coronary syndrome.* Nat Rev Cardiol, 2015. **12**(1): p. 30-47.
12. Collet, J.P., et al., *2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.* Eur Heart J, 2021. **42**(14): p. 1289-1367.
13. Costa, F., et al., *Dual Antiplatelet Therapy Duration Based on Ischemic and Bleeding Risks After Coronary Stenting.* J Am Coll Cardiol, 2019. **73**(7): p. 741-754.
14. Vorpahl, M., et al., *Pathobiology of stent thrombosis after drug-eluting stent implantation.* Curr Pharm Des, 2010**. 16**(36): p. 4064-71.
15. Troncoso, M.F., et al., *VCAM-1 as a predictor biomarker in cardiovascular disease.* Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2021. 1867(9): p. 166170.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.381-002-036.1:616-097:615.37

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Рахимов Ойбек Умарович[1] https://orcid.org/0000-0002-1659-4005
Хамдамов Бахтиёр Зарифович[2] https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Каримов Мирзохид Мирвасикович[1] https://orcid.org/0009-0009-1789-7073

[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***

Несмотря на достижения современной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии, распространённый перитонит (РП) по-прежнему характеризуется высокой частотой осложнённого течения и значительным уровнем летальности. Традиционно применяемые прогностические шкалы позволяют оценить тяжесть состояния пациента, однако они недостаточно отражают иммунологические нарушения, возникающие при данной патологии. В последние годы всё большее внимание уделяется исследованию иммунологических механизмов РП, включая анализ цитокинового профиля, распределение лимфоцитарных субпопуляций, функциональную активность фагоцитов и уровень экспрессии HLA-DR. Эти показатели продемонстрировали свою информативность как возможные прогностические маркеры, но пока не нашли широкого применения в клинической практике.

Ограниченным остаётся и использование иммуномодулирующих препаратов при лечении больных с РП, что объясняется отсутствием единых подходов к определению показаний, времени их назначения и объективных критериев оценки эффективности. В связи с этим актуальной задачей является создание прогностической модели, основанной на иммунологических параметрах, а также разработка и внедрение схем иммунопрофилактики. Раннее выявление иммунопатологических изменений с использованием специфических маркеров и своевременная иммунокоррекция способны снизить риск послеоперационных осложнений, улучшить результаты лечения и увеличить выживаемость пациентов с распространённым перитонитом.

Ключевые слова: распространённый перитонит, иммунологические маркеры, иммунопрофилактика, иммунокоррекция, прогноз осложнений.

IMMUNOLOGIK REAKTIVLIKNING BASHORAT QILISHDAGI AHAMIYATI VA TARQALGAN PERITONITDA IMMUNOPROFILAKTIKA IMKONIYATLARI

Raximov Oybek Umarovich[1], https://orcid.org/0000-0002-1659-4005
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich[2], https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
Karimov Mirzoxid Mirvasikovich[1] https://orcid.org/0009-0009-1789-7073

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

Zamonaviy qorin jarrohligi va intensiv terapiya yutuqlariga qaramay, tarqalgan peritonit (TP) hali ham murakkab kechishi va yuqori o‘lim darajasi bilan xarakterlanadi. An’anaviy ravishda qo‘llaniladigan prognoz shkalalari bemorning holat og‘irligini baholash imkonini beradi, ammo ular ushbu patologiyada yuzaga keladigan immunologik buzilishlarni yetarlicha aks ettirmaydi. So‘nggi yillarda TP immunologik mexanizmlarini o‘rganishga, shu jumladan sitokin profili tahlili, limfotsit subpopulyatsiyalarini taqsimlash, fagotsitlarning funksional faolligi va HLA-DR ekspressiyasi darajasini aniqlashga katta e’tibor qaratilmoqda. Ushbu ko‘rsatkichlar mumkin bo‘lgan prognoz markerlari sifatida o‘z informativligini namoyon etdi, ammo klinik amaliyotda keng qo‘llanilmagan.

TP bilan og‘rigan bemorlarni davolashda immunomodulyator preparatlarni qo‘llash ham cheklangan bo‘lib, bu ko‘rsatmalarni aniqlash, ularni qachon berish va samaradorligini baholashning ob’yektiv mezonlarining yo‘qligi bilan izohlanadi. Shu bois, immunologik parametrlar asosida prognoz modeli yaratish, shuningdek, immunoprofilaktika sxemalarini ishlab chiqish va joriy etish dolzarb vazifa hisoblanadi. Maxsus markerlar yordamida immunopatologik o‘zgarishlarni erta aniqlash va o‘z vaqtida immunokorreksiya o‘tkazish operatsiyadan keyingi asoratlar xavfini kamaytirish, davolash natijalarini yaxshilash va tarqalgan peritonitli bemorlarning omon qolish darajasini oshirishga imkon beradi.

Kalit so‘zlar: tarqalgan peritonit, immunologik markerlar, immunoprofilaktika, immunokorreksiya, asoratlarni bashorat qilish.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND POSSIBILITIES OF IMMUNOPROPHYLAXIS IN GENERALIZED PERITONITIS

Rakhimov Oybek Umarovich[1], *https://orcid.org/0000-0002-1659-4005*
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich[2] *https://orcid.org/0000-0003-3569-6688*
Karimov Mirzokhid Mirvasikovich[1] *https://orcid.org/0009-0009-1789-7073*

[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***

Despite the advances in modern abdominal surgery and intensive care, generalized peritonitis (GP) still remains associated with a high incidence of complicated courses and significant mortality rates. The traditionally used prognostic scales allow for the assessment of the severity of a patient’s condition; however, they insufficiently reflect the immunological disturbances arising in this pathology. In recent years, increasing attention has been paid to the study of immunological mechanisms of GP, including the analysis of cytokine profiles, distribution of lymphocyte subpopulations, functional activity of phagocytes, and the level of HLA-DR expression. These parameters have demonstrated their informativeness as potential prognostic markers, but they have not yet gained wide application in clinical practice.

The use of immunomodulatory drugs in the treatment of patients with GP also remains limited, which is explained by the lack of unified approaches to determining indications, optimal timing of administration, and objective criteria for evaluating their effectiveness. In this regard, the development of a prognostic model based on immunological parameters, as well as the design and implementation of immunoprophylaxis protocols, is a highly relevant task. Early detection of immunopathological changes using specific markers, combined with timely immunocorrection, may reduce the risk of postoperative complications, improve treatment outcomes, and increase the survival rates of patients with generalized peritonitis

Keywords: generalized peritonitis, immunological markers, immunoprophylaxis, immunocorrection, complication prognosis.

Актуальность

Лечение распространённого перитонита (РП), включающее как выбор оптимальной хирургической тактики, так и проведение комплексной интенсивной терапии, достаточно широко и детально освещено в многочисленных клинических и экспериментальных исследованиях. На сегодняшний день достаточно глубоко изучены ключевые звенья патогенеза, закономерности развития системной воспалительной реакции, методы эффективной санации брюшной полости, современные подходы к антибактериальной и антимикробной терапии, а также возможности многоуровневой органной поддержки. Вместе с тем, несмотря на значительный прогресс, достигнутый в лечении этой тяжёлой категории больных, остаются нерешёнными вопросы раннего и достоверного прогнозирования исхода заболевания, своевременного выявления больных с высоким риском осложнённого течения и формирования послеоперационных осложнений. Именно эта область требует дальнейших углублённых клинико-иммунологических исследований и разработки новых прогностических алгоритмов, что определяет актуальность настоящего направления научного поиска [1,7].

Лечение распространённого перитонита (РП), включающее как выбор оптимальной хирургической тактики, так и проведение комплексной интенсивной терапии, достаточно широко и детально освещено в многочисленных клинических и экспериментальных исследованиях. На сегодняшний день хорошо изучены основные звенья патогенеза заболевания, особенности развития системной воспалительной реакции, методы санации брюшной полости, современные подходы к антибактериальной терапии, а также различные способы многоуровневой органной поддержки. Тем не менее, несмотря на существенные достижения современной хирургии и реаниматологии, показатели осложнённого течения и летальности при РП остаются высокими, что свидетельствует о сохраняющихся нерешённых проблемах [2,3].

Классические прогностические шкалы, применяемые для оценки тяжести состояния и вероятности неблагоприятного исхода, демонстрируют ограниченную чувствительность в отношении иммунологических сдвигов, закономерно возникающих у пациентов с распространённым перитонитом. В последние годы появились работы, посвящённые иммунологическим аспектам течения данной патологии, в частности анализу цитокинового профиля, субпопуляционного состава лимфоцитов, активности фагоцитов и экспрессии HLA-DR на иммунокомпетентных клетках. Однако полученные данные пока остаются преимущественно на уровне научных исследований и не интегрированы в практическую клиническую деятельность [5].

Кроме того, применение иммуномодулирующих средств в рутинной терапии больных с перитонитом остаётся крайне ограниченным. Это связано с отсутствием единых подходов к формированию показаний для назначения, определению оптимальных временных точек введения и разработке объективных критериев эффективности иммунокоррекции. Всё это подчёркивает необходимость дальнейших комплексных клинико-иммунологических исследований, направленных на совершенствование методов раннего прогнозирования течения заболевания, разработку новых прогностических алгоритмов и включение иммунологических показателей в стандарты ведения пациентов с распространённым перитонитом [8].

Таким образом, несмотря на высокую частоту осложнённого течения распространённого перитонита и хорошо известные нарушения иммунного гомеостаза у данной категории пациентов, остаётся крайне актуальной задача создания надёжной прогностической модели, основанной на оценке иммунологических маркеров. Не менее важным представляется разработка и клиническая апробация эффективных схем иммунопрофилактики, позволяющих предупредить развитие осложнённого течения заболевания. Развитие послеоперационных осложнений при РП в значительной степени определяется иммунопатологическими изменениями, которые могут быть выявлены ещё на ранних этапах заболевания посредством анализа специфических иммунологических и воспалительных показателей. Включение таких методов оценки в клиническую практику создаёт возможности для более точного прогнозирования риска осложнений, индивидуализации лечебной тактики, а своевременное проведение иммунокорригирующих мероприятий позволяет достоверно снизить их частоту, улучшить результаты лечения и повысить выживаемость больных [4,6].

Цель исследования. разработка и клиническое обоснование методов иммунопрофилактики осложнённого течения распространённого перитонита на основе выявления клинико-иммунологических факторов риска, создания прогностической модели и оценки её эффективности в персонализированном применении.

Материал и методы

В исследование включены результаты внедрения и клинической апробации алгоритма иммунопрофилактики осложнённого течения распространённого перитонита, основанного на ранее разработанной прогностической шкале IPORP (Immunological Prediction of Risk in Peritonitis). Стратификация 60 пациентов основной группы по уровням риска осложнённого течения была выполнена на первые сутки послеоперационного периода, что обеспечило возможность применения дифференцированного и патогенетически обоснованного подхода к иммунокоррекции, адаптированного к исходному иммунопатогенетическому профилю больного.

Оценка гуморального звена иммунитета проводилась по концентрациям IgA, IgM и IgG методом иммунотурбидиметрии (Mindray BS-200, Китай; реагенты Human GmbH, Германия). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) определялись фотометрическим методом при длине волны 450 нм после осаждения ПЭГ-фракцией. Цитокиновый профиль (IL-6, IL-10, TNF-α, IFN-γ) исследовался методом ИФА (наборы BioLegend, США; Pliva-Lachema, Чехия). Результаты выражались в пг/мл. Все образцы брались в первые сутки послеоперационного периода с соблюдением требований «холодовой цепи».

Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Спирмена (ρ) в рамках четырехуровневой градации тяжести состояния:

0—референсное значение;
1—пациенты без осложнений;
2—пациенты с осложнениями;
3 — пациенты с летальным исходом.

Для оценки прогностической значимости показателей использовался ROC-анализ с расчетом площади под кривой (AUC), чувствительности и специфичности при различных пороговых значениях, определяемых по индексу Юдена. Сравнительная оценка эффективности прогностических моделей включала анализ чувствительности, специфичности, общей точности и структуры диагностических ошибок.

Статистическая обработка проводилась в «слепом» режиме, без учёта исходов лечения, что позволило исключить предвзятость и повысить достоверность полученных выводов.

Результат и обсуждения

Развитие послеоперационных осложнений при РП напрямую связано с выраженными нарушениями иммунной регуляции, возникающими уже в первые сутки после хирургического вмешательства. Проведённый ранее комплексный анализ иммунологических показателей показал наличие выраженной иммуносупрессии, гиперцитокинемии и дисфункции гуморального ответа у больных с осложнённым течением. На этой основе были определены ключевые маркеры риска, легшие в фундамент прогностической модели IPORP, позволяющей раннюю стратификацию пациентов по степени угрозы неблагоприятного исхода.

Следующим этапом исследования стала разработка персонализированного алгоритма иммунопрофилактики, направленного на предотвращение осложнённого течения у больных групп высокого и критического риска. Его основу составили иммунопатогенетически обоснованные вмешательства: устранение Т-клеточной недостаточности, стимуляция врождённого иммунитета, коррекция гуморального дефицита и ограничение цитокинового каскада.

Согласно шкале иммунологического прогноза IPORP, у 60 пациентов основной группы на 1-е сутки после операции была проведена стратификация риска осложнённого течения РП. К низкому риску (≤9 баллов) отнесены 18 больных (30%), отличавшихся удовлетворительным иммунным статусом и использованных как контроль без иммунокоррекции. Наибольшая часть (26 человек, 43,3%) составила группа высокого риска, включённая в базовый протокол

иммунопрофилактики для стабилизации ключевых иммунных показателей. Категория критического риска (16 пациентов, 26,7%) представляла наиболее тяжёлый контингент и получала расширенный протокол с применением иммуноглобулинов, цитокин-модуляторов и стимуляторов Т-клеток.

Таким образом, уже в ранние сроки ПОП выявляется выраженная неоднородность иммунного статуса: почти 70% пациентов имели высокий или критический риск, что подчёркивает необходимость персонализированной иммунопрофилактики, основанной на ранней оценке по шкале IPORP. Дополнительный анализ распределения по этиологии РП и уровням риска подтвердил взаимосвязь исходной патологии с выраженностью иммунных нарушений (таблица 1).

Таблица 1

Этиологическая структура перитонита и распределение пациентов по степени риска

Этиологическая причина перитонита	Низкий риск, n	Высокий риск, n	Критический риск, n
Перфорация кишечника (ПК)	2	4	6
Острая деструктивная аппендицит (ОДА)	4	7	2
Острый гнойный панкреонекроз (ОГП)	0	2	5
Острая деструктивная холецистит (ОДХ)	3	5	2
Перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (ПЯЖиДПК)	4	3	0
Гнойно-воспалительные заболевания органов малого таза (ГВЗОМТ)	3	3	1
Травматическая перфорация органов брюшной полости (ТПОБП)	2	2	0
Всего	**18**	**26**	**16**

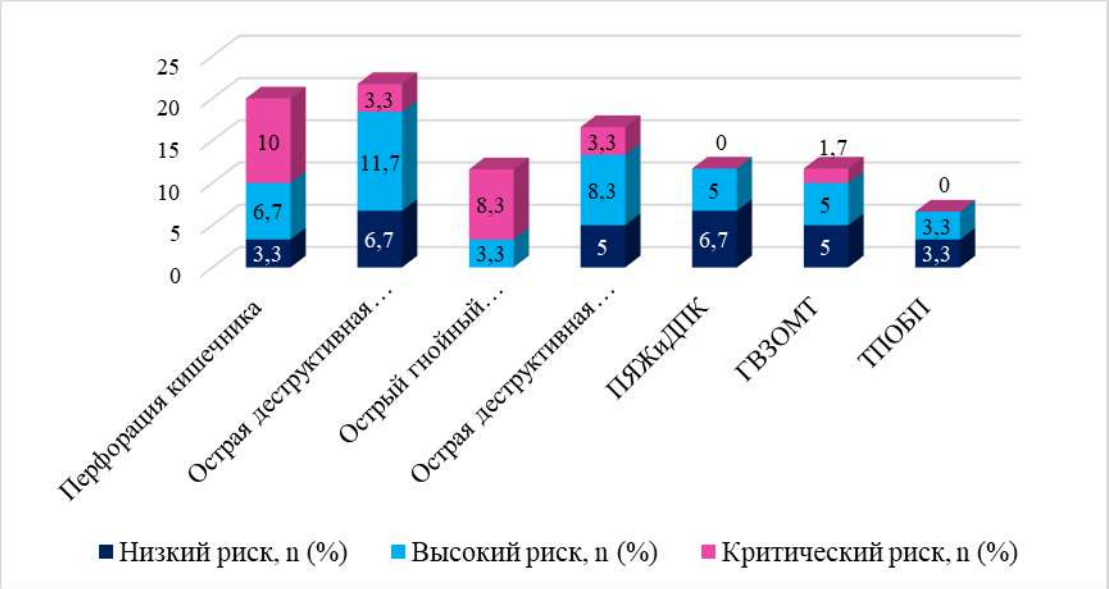


Рисунок 1. Распределения пациентов с перитонитом по степени риска (низкий, высокий и критический) для разных этиологических факторов.

В рисунке представлено более наглядное распределение пациентов с распространённым перитонитом по степени риска (низкий, высокий, критический) в зависимости от этиологической причины заболевания. Наибольшая доля критического риска отмечена при перфорации кишечника (10%) и остром гнойном панкреонекрозе (8,3%). Высокий риск чаще выявлялся при перфорации кишечника (6,7%) и острых деструктивных аппендицитах (11,7%).

Низкий риск преобладал у больных с перфорацией язвы желудка/ДПК (6,7%) и острых деструктивных аппендицитах (6,7%). В целом наибольшее количество пациентов относилось к группе высокого риска (43,3%), тогда как критический риск составил 26,7%, а низкий — 30% (рисунок 1).

У пациентов с острыми деструктивными аппендицитами отмечено преобладание группы высокого риска. В категорию низкого риска по шкале IPORP вошли 4 человека (6,7 %), что соответствовало ранним стадиям воспалительного процесса с локализованным очагом и умеренным снижением иммунной реактивности. Основная часть больных (11,7 %) была отнесена к высокому риску, тогда как ещё 2 пациента (3,3 %) продемонстрировали критический уровень риска, что чаще встречалось при гангренозно-перфоративных формах, сопровождавшихся выраженной интоксикацией и формированием системной воспалительной реакции.

Вторую по численности группу составили пациенты с кишечной перфорацией, у которых отмечалась наибольшая склонность к тяжёлым иммунным нарушениям. Подобная картина объяснялась массивной антигенной стимуляцией, выраженной бактериальной контаминацией и ранней декомпенсацией иммунного ответа.

При остром гнойном панкреонекрозе больные с низким риском практически отсутствовали, что отражает высокую изначальную тяжесть процесса. Уже в дебюте заболевания у таких пациентов фиксировались высокие уровни IL-6, снижение CD4+ и NK-клеток, рост циркулирующих иммунных комплексов и выраженная системная воспалительная реакция.

Среди больных с острыми деструктивными холециститами чаще встречались высокий и критический уровни риска. Лишь у трёх пациентов выявлен низкий риск, причём его выраженность зависела от длительности заболевания, масштаба воспалительного процесса и выраженности системных реакций после операции.

Относительно благоприятным оказался профиль при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки: критический риск не выявлен, 4 пациента отнесены к низкому уровню и 3 — к высокому, что связано с более локальным воспалением и ограниченной эндотоксинемией при своевременном оперативном лечении. Сходная ситуация наблюдалась при гинекологической патологии, что позволяет считать данную категорию предсказуемой и управляемой с иммунологической позиции.

Минимальную долю составили пострадавшие с травматическими повреждениями органов брюшной полости: критический риск отсутствовал, по 2 пациента (3,3 %) имели низкий и высокий уровни. Вероятно, это объясняется молодым возрастом, отсутствием выраженной сопутствующей патологии и относительно короткой продолжительностью воспалительного процесса.

В целом полученные результаты подтверждают связь этиологического фактора с тяжестью иммунных нарушений. Наиболее неблагоприятные показатели по шкале IPORP отмечены при кишечной перфорации и панкреонекрозе, что подчёркивает необходимость ранней расширенной иммунопрофилактики именно у этих больных. Анализ фаз РП показал чёткую зависимость уровня риска от клинической стадии воспаления и выраженности иммунных нарушений, лежащих в основе осложнённого течения (таблица 2).

Таблица 2

Распределение пациентов с распространённым перитонитом по фазам процесса и степени риска (по шкале IPORP)

Фаза перитонита	Низкий риск	Высокий риск	Критический риск
Реактивная	**12**	6	0
Токсическая	6	**15**	4
Терминальная	0	5	**12**
Итого	18	**26**	16

У лишь 23,1% пациентов этой группы сохранялись проявления реактивной фазы, что свидетельствует о переходе воспаления на системный уровень с вовлечением иммунного звена. Уже у 19,2% больных с высоким риском на первые сутки после операции была зафиксирована

терминальная стадия, сопровождавшаяся выраженным падением иммунных параметров и прогрессирующей интоксикацией. Подобное состояние можно рассматривать как пограничное между высоким и критическим риском, что требует расширенных мер иммунопрофилактики.

Наиболее наглядная картина отмечена у пациентов с критическим уровнем риска (n=16): у 12 из них (75%) диагностирована терминальная фаза РП, а у оставшихся 25% — токсическая. При этом в данной подгруппе ни один больной не демонстрировал признаков реактивного этапа, что указывает на полную утрату компенсаторных механизмов иммунной системы уже в ранние сроки заболевания. У таких пациентов выявлялись наиболее тяжелые иммунопатологические сдвиги, что подтверждает обоснованность выделения их в критическую категорию прогноза и необходимость незамедлительной интенсивной иммунокоррекции (рисунок 2).

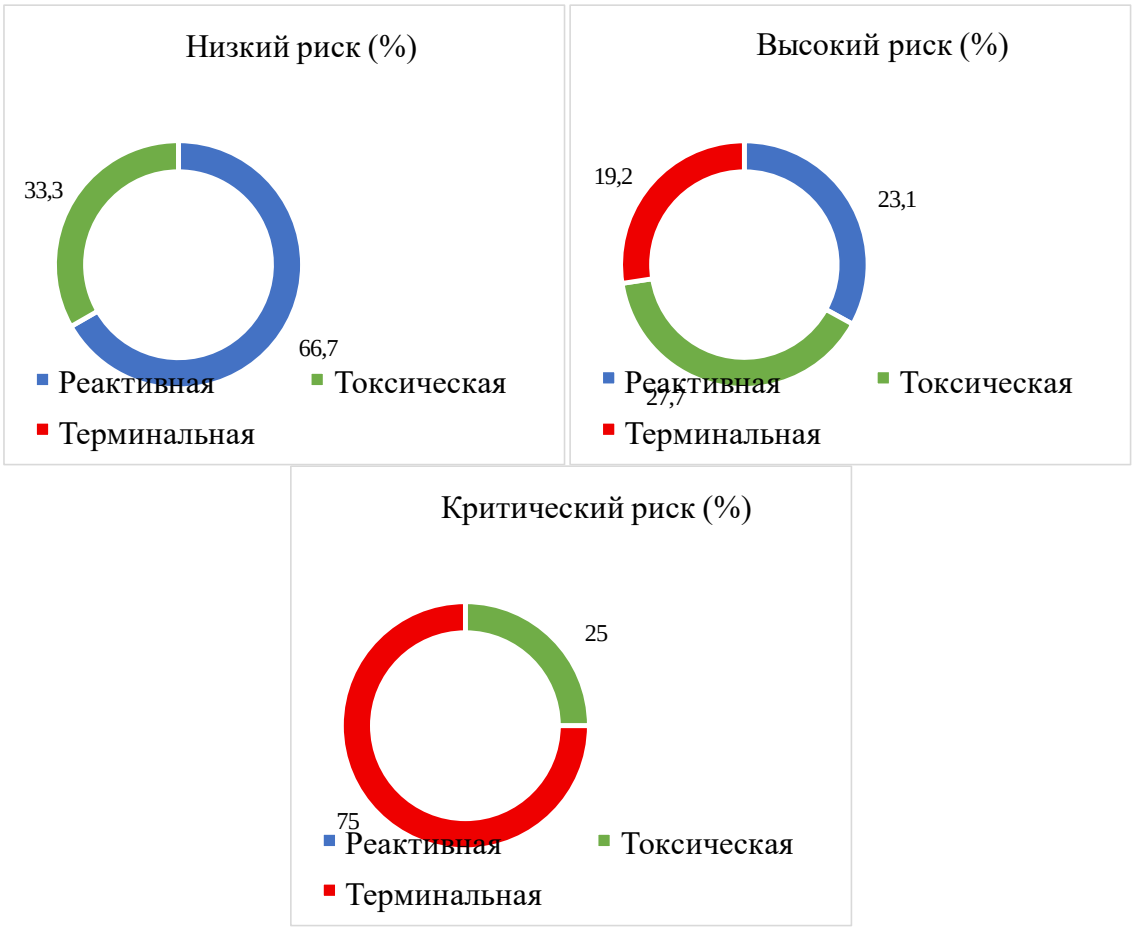


Рисунок 2. Распределение пациентов с распространённым перитонитом по фазам процесса и степени риска (по шкале IPORP)

Полученные данные показали, что рост прогностического риска по шкале IPORP сопровождается сменой фаз перитонита от реактивной к терминальной, что отражает усиление системных нарушений. Это подтверждает значимость фаз воспаления как клинического ориентира для выбора иммунопрофилактики.

Стратификация 60 пациентов по шкале IPORP позволила уже на первые сутки после операции объективно оценить иммунопатологический риск. К низкому уровню были отнесены лишь 30% больных, тогда как высокий риск зафиксирован у 43,3%, а критический — у 26,7%. Таким образом, почти 70% пациентов нуждались в активной иммунологической поддержке для предупреждения декомпенсации воспалительного процесса.

Наибольшая концентрация критического риска отмечена при перфорации кишечника и панкреонекрозе, тогда как при язвенной и гинекологической патологии риск чаще оставался низким или умеренным. Клиническая стадия воспаления также четко коррелировала с уровнем

риска: при реактивной фазе преобладали низкие значения (66,7%), тогда как терминальная стадия встречалась у 75% пациентов с критическим риском, что подтверждает надежность предложенной модели стратификации.

Шкала IPORP обеспечивает не только количественную оценку, но и клинико-патогенетическую основу распределения больных по риску. Это позволяет на ранних этапах выявлять пациентов с высокой вероятностью ПОН, ТС и летального исхода и формировать персонализированную лечебную тактику.

В контрольной группе без иммунопрофилактики осложнения развивались у 65,5% больных, а летальность достигала 24,1%. У большинства наблюдалась выраженная иммуносупрессия: снижение CD4+, NK-клеток, IgM, гиперпродукция IL-6 и IL-10, рост ЦИК. Эти сдвиги сопровождались местными и системными осложнениями.

Заключение

Таким образом, стандартного хирургического и антибактериального лечения недостаточно у пациентов с высоким и критическим риском. Необходим персонализированный алгоритм иммунопрофилактики, включающий раннюю стратификацию по шкале IPORP, патогенетическую коррекцию нарушений и динамический мониторинг. Цель — поддержка иммунитета, предотвращение системного воспаления и снижение частоты ПОН и ТС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rakhimov O., Tirkashev S., Rashidov Z. Features of the postoperative period after laparoscopic cholecystectomy // Science and innovation. 2024;3(5):387-393.
2. Абдумажидов А. Ш. и др. Лечение больных с инфицированными полостными образованиями печени раствором декасан // Новый день в медицине. 2020;2:285-289. https://newdayworldmedicine3d.com/upload_files/journal_article/65c38163a018a.pdf
3. Агзамова М. Н. и др. Изучение микробной флоры при перитонитах // Молодой ученый. 2018;1:33-34.
4. Рахимов О. У. особенности клинико-биохимических показателей у больных после лапароскопической холецистэктомии. – 2022.
5. Рахимов О. У., Турсуметов А. А. сравнительный анализ клинико-экономической эффективности различных способов гемостаза после холецистэктомии // Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста. 2022; 42-44.
6. Рахимов О.У. Опыт применения нового гемостатического средства «Гемогубка» в профилактике кровотечений из тела желчного пузыря после традиционной холецистэктомии // Американский журнал медицинских наук и фармацевтических исследований. 2021;3(3):122-131.
7. Рашидов З. Р., Тиркашев Ш. Т., Рахимов О. У. Абсцесс забрюшинного пространства, симулировавший внелегочный туберкулез // Туберкулез и социально значимые заболевания. – 2025;13(1):74-78.
8. Эфган МГ; Акар Х.; Кантер Э.; Кырык С.; Думан Шахан Т. Роль индекса системного иммунного воспаления, индекса системного иммунного ответа, соотношения нейтрофильных лимфоцитов и соотношения тромбоцитов в прогнозировании положительного результата посева из брюшины и прогноза у пациентов со спонтанным бактериальным перитонитом, поступивших в отделение неотложной помощи. // Medicina 2024;60:1335.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.33-053.2: 612.014-482-616

ИНТЕГРАТИВНАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ МАЛЬДИГЕСТИИ И МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ: ОПЫТ РЕГИОНА ПРИАРАЛЬЯ

Аманова Наргиза Абдураззаковна https://orcid.org/0000-0001-5691-2736
E-mail nargiza.amanova.84@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Данное исследование посвящено актуальности синдромов мальдигестии и мальабсорбции у детей, особенно выраженных у детей, проживающих в экологически неблагополучном регионе Приаралья. Цель исследования - разработать шкалу для оценки тяжести течения заболеваний, связанных с нарушением переваривания и всасывания (мальдигестией и мальабсорбцией) в регионе Приаралья. Изучены клинические, лабораторные и инструментальные данные 185 детей с заболеваниями тонкой кишки (ЗТК), в том числе 125 пациентов, проживающих в Приаралье, и 60 пациентов, проживающих в г. Ташкенте. Разработана шкала для оценки тяжести мальдигестии и мальабсорбции в регионе Приаралья.

Ключевые слова: Регион Приаралья, заболевания кишечника, дети, мальдигестии и мальабсорбции

BOLALARDA MALDIGESTIYA VA MALABSORBSIYA OG'IRLIGINI BAHOLASH UCHUN INTEGRATIV SHKALA: OROLBUYI MINTAQASI TAJRIBASI

Amanova Nargiza Abdurazzakovna https://orcid.org/0000-0001-5691-2736
E-mail: Nargiza.amanova.84@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Mazkur tadqiqot bolalarda maldigestiya va malabsorbsiya sindromlarining dolzarbligiga bag‘ishlangan bo‘lib, ayniqsa Orolbo‘yi ekologik noqulay mintaqasida yashovchi bolalarda bu holat yaqqol namoyon bo‘ladi. Maqsad – Orolbo‘yi mintaqasida ovqat hazm qilish va so‘rilish buzilishlari (maldigestiya va malabsorbsiya) bilan bog‘liq kasalliklarning og‘irlik darajasini baholash uchun shkala ishlab chiqish. Tadqiqotda Orolbo‘yida yashovchi 125 nafar va Toshkent shahrida yashovchi 60 nafar ingichka ichak kasalliklari (IIK) bilan kasallangan bolalarning klinik, laboratoriya va instrumental ma’lumotlari tahlil qilindi. Natijada, Orolbo‘yi mintaqasida maldigestiya va malabsorbsiya bilan bog‘liq muammolarni baholash va davolash uchun shkala ishlab chiqildi.

Kalit so'zlar: Orolbo'yi, ichak kasalliklari, bolalar, ovqat hazm qilish buzilishi va malabsorbtsiya

INTEGRATIVE SCALE FOR ASSESSING THE SEVERITY OF MALDIGESIA AND MALABSORPTION IN CHILDREN: EXPERIENCE OF THE ARAL SEA REGION

Amanova Nargiza Abdurazzakovna https://orcid.org/0000-0001-5691-2736
E-mail nargiza.amanova.84@mail.ru

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

✓ ***Resume***

This study addresses the relevance of maldigestion and malabsorption syndromes in children, particularly pronounced in those residing in the ecologically unfavorable Aral Sea region. The aim of the study is to develop a scale for assessing the severity of diseases associated with impaired digestion and absorption (maldigestion and malabsorption) in the Aral Sea region. Clinical, laboratory, and instrumental data from 185 children with small bowel diseases (SBD) were studied, including 125 patients residing in the Aral Sea region and 60 patients residing in Tashkent. As a result, a scale for assessing the severity of maldigestion and malabsorption in the Aral Sea region was developed.

Key words: Aral Sea region, intestinal diseases, children, maldigestion and malabsorption

Актуальность

Синдромы мальдигестии и мальабсорбции представляют собой важную проблему в структуре хронических заболеваний пищеварительной системы у детей. Наиболее выраженные проявления отмечаются у детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия, в частности в регионе Приаралья. Экологический кризис на территории Приаралья в последние годы затронул обширные территории и отразился на здоровье проживающего в регионе населения. Неблагоприятные экологические воздействия, включая загрязнение воды и воздуха, накопление тяжёлых металлов и пестицидов, способны утяжелять течение таких заболеваний, как целиакия, муковисцидоз, хронический и аллергический энтероколит. Это способствует нарушению усвоения питательных веществ и развитию дефицитных состояний. Неинфекционная патология желудочно-кишечного тракта является одной из ведущих проблем педиатрии, что обусловлено значительной распространенностью этих заболеваний в детском возрасте, которая по данным разных авторов колеблется от 80 до 110 на 1000 детского населения, частыми рецидивами вследствие недостаточной эффективности проводимой тера-пии и реабилитационных мероприятий, выраженной тенденцией к хронизации патологическо-го процесса в органах пищеварения.

У пациентов с признаками мальабсорбции нередко выявляются дисэлекгролитные нарушения с формированием скрытых или явных дефицитов микроэлементов: железа, магния, кальция, цинка, а также дефициты аминокислот крови, снижение уровня витаминов группы В и жирорастворимых витаминов Нарушение всасывания и потеря белка, электролитов, минеральных веществ, витаминов и др. способствует развитию дистрофии, анемии, рахитоподобного состояния, полигиповитаминоза и выраженной задержке физического развития детей. Сходство клинических признаков мальабсорбции, обусловленных различными причинами, создает определенные дифференциально - диагностические трудности и приводит к поздней постановке диагноза. Все это свидетельствует о необходимости научной разработки проблем синдрома мальабсорбции и малдигестии.

Цель исследование: Разработать шкалу для оценки тяжести течения заболеваний, связанных с нарушением переваривания и всасывания (малдигестией и малабсорбцией) в регионе Приаралья.

Материал и методы

Изучены данные проспективного сравнительного анализа клинического, лабораторного и инструментального обследования и лечения 185 детей с заболеваниями тонкой кишки (ЗТК), 125 из которых явились больные с признаками малдигестии и малабсорбции, проживающие в условиях Приаралья и 60 детей, проживающие в г. Ташкенте. По гендерному составу 104 (56,2%) исследованных были женского пола и 81 (43,8%)-мужского пола. При распределении по возрастному составу согласно градации детского возраста по ВОЗ 51 (27,2%) составили дети от 6 месяцев до 1 года, 75 (40,5%) - от 1 года до 3 лет, 59 (31,9%) - от 3 до 5 лет.

В зависимости от климатических и географических условий проживания исследованные пациенты были разделены на две группы: Основная группа (n=125)- больные с заболеваниями тонкой кишки, проживающие в Приаральном регионе Республики Узбекистан. Группа сравнения (n=60)- больные с заболеваниями тонкой кишки, проживающие в г. Ташкент. Группу контроля

составили 25 практически здоровых детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, при этом больные с ЗТК и группа практически здоровых детей были сопоставимы по полу и возрасту.

Результат и обсуждение

Анализ клинического обследования показал, что ведущими клиническими проявлениями заболевания являлись симптомы кишечной диспепсии. Так, стул более 3-х раз в сутки наблюдался у 19 (61,2%) детей с Ц, 7 (43,8%) с ХЭ и у 23 (71,8%) детей с АЭ. Болезненность в проекции тонкой кишки, околопупочной области и по ходу сигмовидной кишки отмечалась у 18 (58,1%) детей с Ц, 9 (56,3%) с ХЭ и 23 (71,8%) с АЭ. Непереваренный зловонный кашицеобразный стул был у 18 (58,1%) детей с Ц, у 18 (39,1%) с ХЭ и у 2 (6,3%) с АЭ, показатели по данному критерию у которых была минимальной. Вздутие живота отмечалось у большинства обследованных: у 28 (90,3%) детей с Ц, 37 (80,4%) с ХЭ и 21 (65,6%) с АЭ. Выраженное выделение слизи наблюдалось в основном у детей АЭ, составив 90,6%, что было в 7 раз больше чем при Ц. Рвота встречалась у 10 (31%) детей с Ц, 7 (43,8%) с М, 9 (19,5%) с ХЭ и 6 (18,8%) с АЭ.

Таким образом, при всех формах заболевания у детей наблюдаются разнообразные клинические проявления метаболических нарушений, выраженные в различной степени. Болезненность в проекции тонкой кишки и околопупочной области наблюдалась у 58,1% детей с Ц, что несколько выше, чем у детей с ХЭ (41,3%), но соответствует уровню детей АЭ (71,8%). Так, у детей с Ц чаще отмечались частый стул, вздутие живота и непереваренный зловонный стул, что свидетельствует о более выраженных проявлениях кишечной диспепсии по сравнению с другими формами заболеваний, тогда как при АЭ и М чаще отмечалось накопление слизи в кале. По результатам лабораторного исследования крови у детей с заболеваниями кишечника, проживающих в регионах Приаралья (ОГ), были выявлены значительные изменения гематологических показателей. У детей ОГ отмечено снижение уровня гемоглобина до 91,8±3,4 г/л, что указывает на признаки анемии. Биохимический анализ крови показал, что у 35 (28%) детей основной группы наблюдалось снижение уровня общего белка ниже референтных значений (до 59,85±1,8 г/л), тогда как у детей в сравнительной группе уровень общего белка был выше (66,85±1,5 г/л), но все же ниже контрольных значений (69,8±0,7 г/л). В ходе исследования нами были изучены параметры биохимического и общего анализа крови у детей, проживающих в регионе Приаралья, с различными формами заболеваний кишечника.

По результатам копрологического исследования у обследованных детей ОГ, проживающих в регионе Приаралья выявлены признаки нарушения на различных этапах пищеварения. Так, у больных целиакией выявлены признаки пилородуоденального, энтерального и цекального синдромов. Критериями недостаточности пилородуоденального переваривания явились обнаруженные в копрограмме неизмененные мышечные волокна в количестве 2,0 и более баллов у 6 (19,3 %) пациентов. Проявлением энтерального синдрома были внутриклеточный крахмал у 7 (22,6 %) пациентов и внеклеточный крахмал – у 6 (19,3 %) больных, мыла – у 13 (41,9 %) пациентов, жирные кислоты – у 7 (22,6 %), измененные мышечные волокна – у 6 (19,3 %) больных, что свидетельствовало о мальабсорбции нутриентов. Цекальный синдром характеризовался наличием перевариваемой растительной клетчатки у 16 (51,6%) детей и йодофильной флоры у 11 (35,4 %) больных, что связано с бродильной диспепсией и дисбиотическими изменениями кишечника. По результатам иммунологического исследования детей с заболеваниями тонкого кишечника, проживающих в Приаральской местности, были выявлены значительные отклонения в показателях иммунного статуса. У детей основной группы (ОГ) уровень IgE оказался повышенным и составил 239,6±5,9 мг%, что было значительно выше, чем у детей сравнительной группы (СГ) — 162,1±6,8 мг% в 1,5 раза, и контрольной группы — 35,8±3,1 мг%. Этот показатель мог свидетельствовать об усилении аллергического фона у детей с кишечными заболеваниями в данной местности. Уровень IgA также был наивысшим в основной группе (376,7±8,6 мг%), тогда как в сравнительной группе он составил 201,5±7,5 мг%, что было в 1,9 раза больше в ОГ, а в контрольной — 131,0±3,7 мг%. Эти данные указывали на активацию гуморального звена иммунной системы у детей основной группы.

Концентрация провоспалительного цитокина ИЛ-1β у детей основной группы достигла 52,15±3,2 нг/мл, что было выше, чем в сравнительной группе (41,1±3,3 нг/мл) и в контрольной

(17,7±4,5 нг/мл). Эти показатели, вероятно, отражали усиление воспалительного ответа у пациентов с кишечными заболеваниями. Уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-4, напротив, был ниже в основной группе (7,85±2,4 нг/мл) по сравнению с контрольной (13,7±3,1 нг/мл), что могло свидетельствовать о нарушении регуляции иммунного ответа у детей с хроническими заболеваниями кишечника. В сравнительной группе концентрация ИЛ-4 составила 9,6±1,9 нг/мл, что также было ниже контрольных значений, но выше, чем в основной группе.

Таким образом, по ключевым показателям иммунного статуса у детей основной группы наблюдались значительные отклонения, что могло свидетельствовать о выраженных нарушениях иммунной регуляции при патологиях тонкого кишечника в условиях экологически неблагоприятной среды. Эти факторы оказывают комплексное воздействие, нарушая микробиоценоз и затрудняя восстановление нормальной микрофлоры кишечника, что требует особого внимания при разработке региональных стратегий профилактики и лечения. На основании полученных клинико-лабораторных данных была разработана бальная шкала для оценки тяжести течения заболеваний, связанных с нарушением переваривания и всасывания (малдигестией и малабсорбцией), и были определены прогностические критерии тяжести у детей в условиях Приаралья.

Шкала оценки тяжести заболеваний включала клинические и лабораторные критерии, а также результаты анализа кишечной микрофлоры исследованных детей, каждые из которых оценивались по шкале от 0 до 3 баллов в зависимости от выраженности симптомов или отклонений от нормы. Максимальное количество баллов — 30. Шкала представлена в Таблице 1.

Таблица 1.

Шкала оценки тяжести заболеваний тонкого кишечника у детей

Критерий	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Клинические критерии				
Потеря массы тела	В пределах возрастной нормы	Дефицит до 5%	Дефицит 5-10%	Дефицит более 10%
Боли в животе	Отсутствуют	Периодические слабые боли	Умеренные боли, купирующиеся после еды	Интенсивные, постоянные боли
Диарея	Отсутствует	До 2 эпизодов в день	До 4 эпизодов в день	Более 4 эпизодов в день
Тошнота и рвота	Отсутствуют	Эпизодическая тошнота	Регулярная тошнота, без рвоты	Рвота
Кожные проявления (аллергия)	Отсутствуют	Сыпь на 10% поверхности тела	Сыпь на 20% поверхности тела	Распространенная сыпь, зуд
Лабораторные критерии				
Гемоглобин	> 120 г/л	110-120 г/л	100-110 г/л	< 100 г/л
Альбумин	> 40 г/л	35-40 г/л	30-35 г/л	< 30 г/л
Общий белок	>70 г/л	65-70 г/л	60-65 г/л	55-60 г/л
Электролиты крови (натрий)	>135 ммоль/л	130-135 ммоль/л	125-130 ммоль/л	< 125 ммоль/л
Степень дисбиоза	Норма	I степень	II степень III степень	IV степень
IgE	1-60 мг%	60-120 мг%	120-180 мг%	>180 мг%
IgA	20-100 мг%	100-200 мг%	200-300 мг%	>300 мг%
ИЛ-1β нг/мл	0-15 пг/мл	15-30 пг/мл	30-45 пг/мл	>45 пг/мл
ИЛ-4 нг/мл	>12 нг/мл	12-10 нг/мл	10-8 нг/мл	<8 нг/мл

Интерпретация результатов производилась следующим образом:

Лёгкая степень тяжести (менее 10 баллов): Пациенты с лёгкой степенью тяжести имели минимальные клинические проявления. Основные симптомы, такие как диарея, боли в животе или потеря массы тела, были слабо выражены или возникали периодически. Лабораторные показатели находились в пределах нормы или имели незначительные отклонения. Степень дисбиоза была равна I степени. Эти пациенты хорошо

реагировали на лечение, и их общее состояние оставалось относительно стабильным. Прогноз был благоприятным при своевременной коррекции питания и базовой терапии.

Средняя степень тяжести (от 10 до 20 баллов): При средней степени тяжести наблюдались более выраженные симптомы. Пациенты страдали от регулярных эпизодов диареи, значительной потери массы тела, периодической или постоянной боли в животе. Лабораторные показатели, такие как гемоглобин, альбумин и электролиты, демонстрировали умеренные отклонения от нормы, что указывало на наличие дефицитных состояний. Степень дисбиоза была равна II и III степени. Лечение требовало более интенсивного подхода, включая медикаментозную терапию и строгий контроль диеты. Прогноз зависел от своевременности диагностики и корректности лечения, частые обострения были возможны.

Тяжёлая степень тяжести (более 20 баллов): Тяжёлая степень тяжести характеризовалась ярко выраженными клиническими проявлениями. Пациенты испытывали интенсивные боли в животе, многократные эпизоды диареи, значительную потерю массы тела и частые приступы тошноты или рвоты. Лабораторные анализы показывали серьёзные отклонения, включая выраженную анемию, гипоальбуминемию и электролитные нарушения. Степень дисбиоза была равна IV степени. Такие пациенты нуждались в неотложном и комплексном лечении, включая госпитализацию. Прогноз зависел от тяжести основного заболевания и реакции на терапию, но часто оставался неблагоприятным без интенсивного медицинского вмешательства.

Так, по результатам проведенных клинико-лабораторных данных, в ОГ пациентов наблюдалось значительно тяжелое течение заболеваний по сравнению с СГ, результаты которого приведены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение пациентов по степени тяжести заболеваний тонкого кишечника в исследованных группах

Степень тяжести	ОГ n=125		СГ n=60	
	Абс	%	Абс	%
Лёгкая степень (менее 10 баллов)	41	32,8	25	41,6
Средняя степень (10–20 баллов)	58	46,4	29	48,3
Тяжёлая степень (более 20 баллов)	26	20,8	6	10

Примечание: * - различия между сравниваемыми группами достоверны по критерию Z, $p<0,05$.

Проведённый анализ показал, что среди детей с хроническими заболеваниями тонкого кишечника, распределение по степени тяжести болезни отличалось между основной и сравнительной группами.

В **основной группе** лёгкая степень заболевания (менее 10 баллов) наблюдалась у 32,8% пациентов (40 человек), тогда как в **группе сравнения** этот показатель составлял 41,6% (25 человек). Это указывает на большую долю пациентов с лёгкой степенью заболевания в группе сравнения. **Средняя степень тяжести** (10–20 баллов) была наиболее распространённой как в основной группе, так и в группе сравнения, но в основной группе она наблюдалась у 46,4% пациентов (55 человек), что было немного ниже, чем в группе сравнения, где её доля составила 48,3% (29 человек). **Тяжёлая степень** (более 20 баллов) встречалась у 20,8% пациентов основной группы (25 человек), что превышало показатель группы сравнения в 2 раза, где только 10% пациентов (6 человек) имели тяжёлую степень заболевания. Это указывает на более значительное

количество тяжёлых случаев среди детей основной группы. Таким образом, результаты свидетельствуют о более тяжёлом течении заболеваний в основной группе, что может быть связано с влиянием факторов окружающей среды и более выраженными нарушениями функций кишечника. Был выделен возможный диапазон риска (18,5-37,1), а так же поддиапазоны. Практически, лучше весь диапазон риска разделить на три интервала: слабая (18,5-24,5), средняя (25-30,5) и высокая (31-37,1) вероятность риска развития тяжести течения заболеваний, проявляющихся малдигестией и малабсорбцией в условиях Приаралья у детей. Таким образом, разработанный опросник и прогностическая матрица является валидным и может быть использован в практике педиатра.

Заключение

Применения разработанного способа прогнозирования тяжести течения заболеваний, проявляющихся малдигестией и малабсорбцией в условиях Приаралья у детей заключается в снижении стоимости лечения за счет улучшении соматического статуса, приводящего в свою очередь к снижению числа рецидивов заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Силонян, А.Л. Качество жизни детей с воспалительными заболеваниями кишечника / А.Л. Силонян // Российский педиатрический журнал. 2020;23(6):411.
2. Скворцов, В.В. Целиакия – важная проблема современной гастроэнтерологии / В.В. Скворцов, А.Н. Горбач // Эффективная фармакотерапия. 2019;15(18):60-66.
3. Степанов, Ю.М. Целиакия: современный взгляд на диагностику и лечение/ Ю.М. Степанов, А.В. Саленко // Гастроэнтерология. 2018;52(4):249-253.
4. Камилова А.Т., Алиева Н.Р. Эффективность персонифицированного подхода к сапплементации водным раствором витамина D у детей с хроническими заболеваниями кишечника // Вопросы детской диетологии. 2018;16(3):15-22.
5. Горелов, А.В. Воспалительные заболевания кишечника у детей: особенности течения и терапии / А.В. Горелов, Е.В. Каннер // Медицинский совет. 2018;2:140-145.
6. Бахтиярова Ш.К., Жаксымов Б.И., Капышева У.Н. Проблемы здоровья населения Приаралья (обзор статданных за 2002-2016 ГГ.) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2019;4:92-96.
7. Palekeeva G.P., Bekeev J.K. The evaluation of the ent pathology structure in childern according to the appealability in the southern pre-aral region // Modern Science. 2017;3:160-162.
8. Peloquin JM, Goel G, Villablanca EJ, Xavier RJ. Mechanisms of Pediatric Inflammatory Bowel Disease. Annu Rev Immunol. 2016 May 20;34:31-64.
9. Renz H, Holt PG, Inouye M, Logan AC, Prescott SL, Sly PD. An exposome perspective: Early-life events and immune development in a changing world. J Allergy Clin Immunol. 2017 Jul;140(1):24-40.
10. Repo M, Lindfors K, Mäki M, Huhtala H, Laurila K, Lähdeaho ML, Saavalainen P, Kaukinen K, Kurppa K. Anemia and Iron Deficiency in Children With Potential Celiac Disease. // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017 Jan;64(1):56-62.
11. Santiago R, Gottrand F, Debray D, Bridoux L, Lachaux A, Morali A, Lapeyre D, Lamireau T. Zinc Therapy for Wilson Disease in Children in French Pediatric 2020.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.31.-07.-08.-039.71

НИКОТИНЛИ СТОМАТИТ КАСАЛЛИГИНИ ДАВО-ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ УСУЛИ

Шарипова Гулнихол Идиевна https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
Хамдамова Лола Зарифовна https://orcid.org/XLolaZ83

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 сигареталар натижасида ривожланадиган касалликларнинг ўзига хос кечишини клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш, комплекс даволаш жараёнида стоматологик ва физиотерапевтик чораларнинг ўрнини баҳолаш, беморларнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш ва даволаш- профилактика усуллари келтирилган.

Калит сўзлар: Никотинли стоматит, иммуно-гисто-кимёвий усул, кариес, пульпит, периодонтит, лейкоплакия, лейкограмма.

СПОСОБ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ НИКОТИНОВОМ СТОМАТИТЕ

Шарипова Гулнихол Идиевна https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
Хамдамова Лола Зарифовна https://orcid.org/XLolaZ83

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 изложены клинико-функциональные особенности течения заболеваний, развивающихся вследствие курения, дана оценка роли стоматологических и физиотерапевтических мероприятий в комплексном лечении, разработана комплексная поэтапная схема лечения с учетом соматического состояния пациентов, а также методы лечения и профилактики.

Ключевые слова: Никотиновый стоматит, иммуногистохимический метод, кариес, пульпит, периодонтит, лейкоплакия, лейкограмма.

METHOD OF IMPROVING TREATMENT AND PREVENTIVE MEASURES FOR NICOTINE STOMATITIS

Sharipova Gulnihol Idiyevna https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
Xamdamova Lola Zarifovna https://orcid.org/XLolaZ83

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 functional features of the course of diseases that develop as a result of smoking, assesses the role of dental and physiotherapeutic measures in complex treatment, develops a comprehensive step-by-step treatment plan taking into account the somatic condition of patients, as well as methods of treatment and prevention.

Keywords: Nicotine stomatitis, immunohistochemical method, caries, pulpitis, periodontitis, leukoplakia, leukogram.

Долзарблилги

Охирги йилларда аҳоли орасида никотинли стоматит билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бу эса тиббий-ижтимоий, иқтисодий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, бу патологиянинг тамаки маҳсулотлари истеъмоли билан ривожланиши уларни ташҳислаш ва даволашда мураккаблик вужудга келтириши билан алоҳида ўрин тутмоқда. Сигареталарнинг бир неча турлари учрайди. Сигареталар организга ўзининг кўп қиррали таъсири билан ажралиб туради. Сигареталарнинг таъсири натижасида юзага келадиган стоматологик касалликлар кенг тарқалганлиги, ташхислаш ва даволашда мураккаблиги билан алоҳида ўрин эгаллайди. Илмий манбаларда сўнгги ўн йил давомида ўтказилган тадқиқотлар сигареталар натижасида юзага келадиган, оғиз бўшлиғи касалликлари 22,4% гача, турли синдромлар билан бирга эса бу касалликлар 39,3% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга сигареталар натижасида келиб чиқадиган, никотинли стоматитнинг устунлик қилиши ҳамда 19,7% дан 31,4% гача кузатилиши патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади. Бу ҳолат, касалликларнинг бошланғич босқичларининг аниқ белгиларсиз кечиши, ҳам клиник, ҳам лаборатор текширувларда ўзгаришлар тўғрисида етарлича маълумотлар олиш имкониятининг йўқлиги ҳамда мутахассислар орасида ягона этиопатогенетик қарашлар йўқлиги билан тушунтирилади. Бу эса муаммонинг даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштириш заруратини кўрсатмоқда [1,3].

Дунё аҳолиси орасида нотўғри ҳаёт тарзи натижасида юзага келадиган, оғиз бўшлиғи касалликларни даволашни такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бунда замонавий стоматологияда оғиз бўшлиғи касалликлари билан боғлиқ, Сигареталар натижасида ривожланадиган касалликларнинг ўзига хос кечишини клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш; комплекс даволаш жараёнида стоматологик ва физиотерапевтик чораларнинг ўрнини баҳолаш; беморларнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш; Сигареталар натижасида юзага келадиган оғиз бўшлиғи органларининг иш фаолияти бузилишига асосланган даволаш профилактика усулларини таклиф этиш; даволаш самарадорлигини баҳолаш усулларини ишлаб чиқишни такомиллаштириш алоҳида аҳамият касб этади [2,5].

Тадқиқотнинг мақсади: Сигареталар натижасида келиб чиқадиган никотинли стоматитни аниқлаш, эрта ташхислаш ҳамда даво-профилактикасига қаратилган замонавий ёндашувни такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг материал ва усули

Тадқиқотнинг объекти сифатида CENTRAL ASIAN MEDICAL UNIVERSITY ти клиникаси қабул бўлимига мурожаат этган 115 нафар Сигареталар натижасида никотинли стоматит мавжуд беморлар ва назорат гуруҳи учун 65 нафар шу ёш контингентдаги ушбу касалликдан холи кўнгиллилар олинган.

Олинган натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижаларининг назарий ва амалий тиббиётга тадбиқ этилиши сигареталар натижасида никотинли стоматитни олдини олиш самарадорлигини оширишга хизмат қилади. Сигареталар натижасида никотинли стоматитнинг тарқалиш даражасига қараб, оғиз бўшлиғи гигиенасини яхшилаш, профилактик самарадорлигини ошириш ва асоратлар ривожланишини камайтириш имконини беради.

Турли мамлакатларда ўтказилган тадқиқотлар, сигарет чекувчи эркаклар ўртасида, чекмайдиганлар билан таққослаганда ўлим ҳолати 70% га юқори эканлигини кўрсатди. Тамаки чекиш бутун дунё эркакларда умумий ўлим ҳолатларининг 36,4% да ва аёлларда умумий ўлим ҳолатларининг 7,5% да асосий сабаб ҳисобланади. Ҳар 14 сонияда ер шарида бир киши чекиш туфайли юзага келган касалликдан ҳалок бўлади. Ҳар йили дунёда чекиш билан боғлиқ касалликлардан 3 млн нафар инсон ҳаётдан кўз юмади. ЮИК, ўпка касалликлари ва саратон туфайли ҳаётдан кўз юмган чекувчи беморлар сони ўсиб бормоқда. Кашандалар орасида касалликларнинг юқори даражаси туфайли етказиладиган иқтисодий зарар тамаки маҳсулотларини сотишдан олинадиган даромаддан анча юқори эканлиги белгиланган. 10 йил тажрибага эга чекувчи инсон чекмайдиган инсонга қараганда 3,5 марта кўп касалланади ва улар

касаллик туфайли 5 марта кўпроқ ишга келмайди. Шундан келиб чиқиб, чекиш жиддий ижтимоий-иқтисодий муаммо ҳисобланади [3,4].

Газсимон фаза таркибига синил кислота, акролеин, аммиак, ацеталдегид, формалдегид ва азот оксиди киради, улар юқори нафас олиш йўлларида тебранма эпителий ҳужайраларига қўзғатувчи ва заҳарли таъсир ўтказади. Тамаки тутунининг газсимон фазасини ташкил қилувчи нитрозаминлар, гидразин ва винилхлорид ифодали концероген таъсирга эга. Қаттиқ фаза қорамой, полинуклеар хушбўй углеводородлар, В-нафтиламин, N-нитрозонорникотин, бенз(а)пирен, полоний-210 ва бошқалардан ташкил топган, улар кашанданинг организмига концероген таъсир ўтказади, индол ва карбозол каби моддалар эса организмда ҳар хил ўсимта ўсишини тезлаштиради [1,4].

Сигарет чекиш айнан сурункали бронхит ва эмфиземалар ривожланишининг асосий сабаби ҳисобланади. Кашандаларда сурункали бронхит ва ўпка эмфиземаси билан касалланиш ва ундан ўлим топиш даражаси чекишнинг давомийлиги ҳамда интенсивлиги билан бевосита боғлиқ. Ўпка эмфиземаси чекмайдиганларга қараганда, кашандаларда 12,9 марта кўп учраши қайд этилган, сурункали бронхитнинг 82% ҳолатида эса чекиш бош этиологик омил ҳисобланади. Тамаки тутунининг таъсир даражасига боғлиқ равишда чекувчи эркаклар чекмайдиган эркакларга қараганда юқори нафас органлари инфекцияларидан 4-25 марта кўп ўлим топади. Чекувчиларда, чекмайдиганларга қараганда, функционал ўпка тестларида меъёрдан оғиш ҳолатлари кўпроқ учрайди, шу жумладан ўпка тўқимасининг эластиклик тести, йирик ва майда ҳаво ташувчи йўллар ўтказувчанлиги ҳамда диффузия қобилияти. Майда нафас олиш йўлларининг заиф ифодаланган обструкцияси ҳатто чекувчи ўсмирларда қайд этилади. Ўпка эмфиземаси патогенезининг тадқиқотлари чекиш ўпкада ўпка тўқимасини шикастлашга қодир протеазлар миқдорининг ортишига олиб келади. Бу шикастланиш, кўп эҳтимол билан, миқдори ортган ўпка лейкоцитларидан эластазаларнинг ажралиши, шунингдек ўпка антипротеазларининг тамаки тутуни таркибига кирувчи оксидантлар билан инактивацияси билан боғлиқ. Тамаки чекиш респиратор инфекция касалликлари ривожланиши частотасининг ортишига ҳамда кашандаларнинг пневмония ва гриппдан ҳалок бўлиш частотаси кўпайишига олиб келади. Сурункали ларингит ва трахеобронхит уларда чекмайдиганларга нисбатан кўпроқ ривожланади [3,4,5].

Сигарет чекиш ҳиқилдоқ, оғиз ва қизилўнгачда саратон ривожланишининг сабаби ҳисобланиши мумкин. Чет олимларнинг маълумотларига кўра тамаки чекувчиларда қизилўнгачда саратон касаллиги юзага келишининг нисбий хавфи чекмайдиганларга қараганда 2,1 марта юқори, чекиш алкогол истеъмоли билан уйғунлашганда эса бу хавф 8,1 марта ортади. Маълумки, алкогол истеъмоли онкологик касалликлар ривожланиш хавфини ошириб, чекиш билан синергик таъсир қилади.

Чекиш жараёнида оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималари қўзғалувчи, термик, токсик ва канцероген таъсирга учрайди. Таъсир интенсивлиги кўплаб омиллар билан аниқланади, шу жумладан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг индивидуал морфологик ва функционал ўзига хосликлари, чекишнинг давомийлиги ҳамда интенсивлиги. Тамаки тутуни етказадиган жисмоний ва кимёвий жароҳат тамакининг тури ва сифати, унинг ўсиш (минерал ўғитлар, пестицидлардан фойдаланиш) ва қуритиш шароитларига боғлиқ. Оғиз бўшлиғи тўқималарига шикастловчи таъсир механизмида ҳарорат кўрсаткичлари катта аҳамиятга эга.

Хулоса

Кашандаларнинг бронх шиллиқ қаватларида эпителий ҳужайраларининг метаплазияси ривожланиши исботланган, уларнинг ифодаланганлик даражаси чекиладиган сигаретлар сонига боғлиқ. Бу ўзгаришлар кўплаб муаллифлар томонидан саратон олди ўзгаришлар сифатида баҳоланади. Ўпка саратонининг ривожланиш хавфи миқдоран сигарет тутунининг таъсири билан боғлиқ. Кунига бир пачка сигарет чекувчи эркакларда ушбу хавф чекмайдиганларга нисбатан 10 баробар ўсади, кунига икки пачка чекувчиларда эса - 25 баробардан ортиқ. Сўнги 50 йил давомида аёлларнинг сигарет истеъмоли кескин ўсди ва ҳозирги кунда улар орасида ўпка саратонидан ўлим ҳолатлари эркаклар билан солиштирганда тезроқ ўсмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. - М.: Издательство ОАО "Стоматология", 2001; 272 с.
2. Кулик И.В., Миргородская Л.В. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта. Журнал: Институт стоматологии. 2001;2:36-40.
3. Курение как фактор заболеваний пародонта, кариеса и потери зубов. // Стоматологическое обозрение. 2003;2:3-4.
4. П.В. Гончарик, Р.Н. Супруновский, Г.Д. Панасюк Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта / М. – 2019.
5. Ронь Г.И., Костромская Н.Н., Чернышева Н.Д. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта: аспекты клинической диагностики и лечения // Проблемы стоматологии. – 2006.
6. Титарчук Л.В. Распространенность лейкоплакии Таппейнера среди курильщиков табака // Молодёжь, наука, медицина: материалы 61-й Всерос. межвузовской студенческой научной конференции, посвящ. 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. - 2015 г.
7. H.Aktas Nicotine stomatitis in a heavy smoker man with chronic psychosis // Mucosa – 2019.
8. Faddy M.J., Gullinan M.P., Palmer J.E. et al. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender, and smoking status. // J. Periodontol. 2000;71(3):454 - 459.
9. Sharipova Gulnihol Idiyevna. Discussion of results of personal studies in the use ofmil therapy in the treatment of trauma to the oral mucosa // European Journal of Molecular medicinevolume 2, No.2, March 2022 Published by ejournals PVT LTDDOI prefix: 10.52325Issued Bimonthly Requirements for the authors.
10. Sharipova Gulnihol Idiyevna. (2020) The effectiveness of the use of magnetic-infrared-laser therapy in traumatic injuries of oral tissues in preschool children //Academic leadership. ISSN 1533-7812 Vol:21Issue 1

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.31-002.44-085-036.8

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ, ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЛЕЙКОПЛАКИЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Идиев Гайрат Элмуродович https://orcid.org/0000-0003-4448-8573
Бабаева Нигора Мухитдиновна https://orcid.org/0009-0003-6273-6881

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***

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта является хроническим заболеванием с высоким риском злокачественной трансформации. В статье представлены эпидемиологические данные, факторы риска, патогенетические механизмы, а также современные подходы к лечению, профилактике и реабилитации пациентов. Подчёркнута необходимость комплексного подхода, включающего устранение этиологических факторов, применение медикаментозных, хирургических и физиотерапевтических методов, а также регулярное диспансерное наблюдение для предотвращения рецидивов и раннего выявления малигнизации.

Ключевые слова: лейкоплакия, слизистая оболочка полости рта, лечение, профилактика, реабилитация, злокачественная трансформация.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT, PREVENTION, AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH ORAL MUCOSAL LEUKOPLAKIA

Idiev Gairat Elmurodovich https://orcid.org/0000-0003-4448-8573
Babayeva Nigora Mukhitdinovna https://orcid.org/0009-0003-6273-6881

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***

Oral mucosal leukoplakia is a chronic condition with a high risk of malignant transformation. This article presents epidemiological data, risk factors, pathogenetic mechanisms, and current approaches to treatment, prevention, and rehabilitation of patients. Emphasis is placed on the need for a comprehensive strategy, including elimination of etiological factors, use of pharmacological, surgical, and physiotherapeutic methods, as well as regular follow-up to prevent recurrences and ensure early detection of malignancy.

Keywords: leukoplakia, oral mucosa, treatment, prevention, rehabilitation, malignant transformation.

OG‘IZ BO‘SHLIG‘I SHILLIQ QAVATINING LEYKOPLAKIYASI BO‘LGAN BEMORLARNI DAVOLASH, PROFILAKTIKA VA REABILITATSIYANING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI

Idiev Gairat Elmurodovich https://orcid.org/0000-0003-4448-8573
Babayeva Nigora Mukhitdinovna https://orcid.org/0009-0003-6273-6881

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***

Og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatining leykoplakiyasi — yuqori darajada xavfli bo‘lgan surunkali kasallik bo‘lib, u malignizatsiya ehtimoli bilan tavsiflanadi. Maqolada epidemiologik ma’lumotlar, xavf omillari, patogenez mexanizmlari, shuningdek, davolash, profilaktika va reabilitatsiyaning zamonaviy yondashuvlari keltirilgan. Etiologik omillarni bartaraf etish, dori vositalari, jarrohlik va fizioterapiya usullaridan foydalanish hamda muntazam dispanser kuzatuvi orqali qaytalanishni oldini olish va malignizatsiyani erta aniqlash zarurligi ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: leykoplakia, og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavati, davolash, profilaktika, reabilitatsiya, malignizatsiya.

Долзарблиги

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта (СОПР) — это хроническое заболевание, характеризующееся очаговым ороговением многослойного плоского эпителия с выраженной тенденцией к злокачественной трансформации. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), лейкоплакия относится к потенциально злокачественным поражениям слизистой оболочки, что обусловливает её высокую клиническую значимость [1].

По данным эпидемиологических исследований, распространённость лейкоплакии в общей популяции колеблется от 1% до 4%, однако в группах риска, включающих курильщиков, лиц, злоупотребляющих алкоголем, и пациентов с хроническими травмами слизистой, этот показатель возрастает до 6–8% [2]. Исследование Gupta и соавт. (2016) показало, что в странах Юго-Восточной Азии, где широко распространено жевание бетеля и табака, частота заболевания достигает 8,4%, тогда как в странах Европы и Северной Америки она составляет 1,1–2,2% [3]. В Узбекистане, по результатам наблюдений Хакимова и Абдуллаева (2020), распространённость лейкоплакии среди взрослого населения составляет около 2,5%, при этом мужчины болеют в 1,7 раза чаще женщин [4].

Этиопатогенез лейкоплакии является многофакторным. К основным причинам относят хронические механические травмы слизистой (острые края зубов, дефекты пломб, некачественные протезы), термические и химические раздражители, курение, злоупотребление алкоголем, а также вирусные инфекции, в частности вирус папилломы человека (ВПЧ) [5,6]. Syrjänen (2005) подчёркивает, что ВПЧ-ассоциированные формы лейкоплакии имеют более высокий риск диспластических изменений. Кроме того, современные молекулярно-биологические исследования (Kumar et al., 2013) выявили роль оксидативного стресса и дисбаланса антиоксидантной системы в прогрессировании заболевания [7].

Генетическая предрасположенность также рассматривается как важный фактор риска. Исследования показывают, что определённые полиморфизмы генов, регулирующих процессы дифференцировки эпителия и апоптоза, могут способствовать повышенной чувствительности слизистой к канцерогенам [8]. Так, полиморфизм гена GSTM1, ответственного за детоксикацию канцерогенных соединений, ассоциирован с более высоким риском развития лейкоплакии у курильщиков (Zhang et al., 2010) [9].

Одним из наиболее опасных аспектов заболевания является его способность к злокачественной трансформации. По данным van der Waal (2009), риск малигнизации варьирует от 3% до 17% и зависит от клинической формы и наличия дисплазии эпителия [10]. Веррукозная и эрозивная формы лейкоплакии, а также случаи с выраженной дисплазией, имеют наибольшую вероятность перехода в плоскоклеточный рак [11]. Arduino и соавт. (2009) в ретроспективном исследовании 207 пациентов подтвердили, что наличие умеренной и тяжёлой дисплазии существенно увеличивает риск малигнизации [12].

В клинической практике наибольшие трудности вызывает комплексное ведение пациентов с лейкоплакией, включающее своевременную диагностику, эффективное лечение и длительное диспансерное наблюдение. Современные подходы к терапии основаны на устранении этиологических факторов, применении местных и системных медикаментозных средств, хирургических методик (криодеструкция, лазерная абляция, иссечение), а также физиотерапии [13]. Важное место занимают профилактические меры, направленные на отказ от вредных привычек, коррекцию травмирующих факторов, нормализацию питания и повышение общей резистентности организма [14].

Основной принцип лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта прежде всего должен быть направлены на коррекцию зубных протезов, отказ от курения, востановление и реставрацию зубов, а при наличии внутренных заболеваний проводят курс лечения с постоновной на

диспансерный учёт. Пациентам также рекомендуют укреплять иммунитет. Принимают меры для регенерации пораженного участка. Проводится обработка маслом шиповника, раствором витамина А и другими стимулирующими лекарственными препаратами.Таких мер достаточно для борьбы с мгякой и простой формами лейкоплакии. Эрозивная и веррукозная лейкоплакия требует хирургического вмещательства, то есть пораженный участок иссекают и проводят гистологическое исследование. Альтернативой является криодеструкция -лейкоплакия подвергается воздействию жидкого азота и вымораживается. Затем проводят химиотерапию, используют противоопухолевые средства.

По данным литературы (14), что у пациентов с плоской формой лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и губ на фоне традиционного местного и общего лечения маслянным раствором витамина А наблюдалась стабилизация патологического процесса, что подверждалась отсутствием увилечения средней площади участков гиперкератоза при незначительном уменьшении показателей индекса кератинизации, на фоне удовлестворительной гигиены полости рта и легкой степени воспаления десны. Использование в лечении пациентов с плоской формой лейкоплакии слизистой оболочки полости рта фолатного витаминного комплекса оказываю выраженный лечебный эффект, заключающийся в уменьшение средней площади патологических очагов до 0,08 см ^{2} и значений индекса кератинизации до 17,9 -3,9 % при увилечении значений индекса дифференцировки клеток до 477,8 -19,3. На основании этих данных был разроботан алгоритма комплексного лечения больных с плоской формой лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с назначением фолантов и пациентом рекомендован назначение фолатного комплекса “ Ангиовит “ по схеме и динамическое наблюдение за ними с постоянным контролем величины очага и степени кератинизации. Схема лечения заключалась в следующем: первый месяц по одной таблетке три раза в день, второй месяц по одной таблетке два раза в день, а третый, четвертый и пятый месяц по одной таблетке один раз в день.

А.А.Тогонидзе в свое время (9) изучала состояние слизистой оболочки полости рта пациентов с разлычными формами лейкоплакии методом оптической когерентной томографии и иммуногистохимическим исследованием и на основании полученных результатов разроботана дифференцированный подход и лечению больных с разлычными формами лейкоплакии слизистой оболочки полости рта. Основываясь на данные клинико-морфологического и иммуногистохимического исследования разроботан и внедрён в клиническую практику новый комплексный метод лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта.

Как было установлено (11), что веррукозная форма лейкоплакии слизистой оболочки полости рта имеет в выраженную склонность и малигнизации .По этому тактика лечения такой формы лейкоплакии завись от характера и длительности процесса, состояния иммунитета, микрофлоры, устранения травмирующих факторов, эффективности проводимого консервативного лечения .Последнее не всегда приводят к полному структурному и функциональному воспалению. Единственный метод лечения лейкоплакии при затяжном или рецедивирующем характера заболевания, наличии осложнений - хирургический. Хирургическое лечение характеризуется развитием ранневого процесса, течение и исход которого зависит от вида и тяжести травмы .В связи с этим возникает необходимость использования шедящих методов вмещательства. При этом послеоперационное лечение должно быть направлено на кужрование воспалительной реакции предупреждение вторичного инфицирования и стимулирование процессов регенерации . Такими свойствами обладает озон (16), оказывающий бактерицидным, противовоспалительным, антигипоксическым, иммунокорригируюшим и кератопластическим влияними и тем самым служащий прямой предпосылкой для использования озонотерапии в послеоперационном периоде. Так, С.И.Токмаковой и соавт (5)., были изучены состояние слизистой оболочки полости рта пациентов с веррукозной формой лейкоплакии после криодеструкции очага поражения жидким азотом с изпользованием авитаномных проаппликаторов из пористого никетда титана в течение 90 г.

В зависимости от выбора после операционного ведения раны все больные были разделены на две группы. Основную группу составили 16 пациентов которым после вмешательства на область провоздействия наносили стандартизированное озонорованое масло на 15минут 4 раза в сутки в течение 10 дней. В группу сравнения с контрольную включили 16 пациентов с традиционной схемой лечения (криодеструкция и местное противовоспалительное лечение). Для унифицирования данных и сравнительного анализа эффективности предложенного способя лечения разроботана система больной оценки клиническая признаков на этапное послеоперационного периода (92) на 3,5,7, 10,14 – е сутки.

Оценку проводили следующим образом:

-болевой синдром: от О (отсуствия были) до 4 баллов (нестеримая боль):

-состояние слизистой оболочки в зоне оперативнного вмещательства : от О (нормальная окраска) до 5 баллов (гиперемия, ишемия):

- состояние ранневой поверхности, наличие и количество фибринозного налёта и крионекроза (до 2 баллов);

-характер ранневого определяемого: отсуствует -0, серозный экссудат -1, геморрагический -2 балла;

-грануляционная ткань: обильная -0, первые признаки -1, отсуствие -2 балла,

-степень эпителизации: польная -0, непольная -1 балл.

В конце проводили подочёт баллов как по отдельному признаку, как и общего суммерного балла. Ситактистическую обработку проводили с использованием стандартного пакета программ «Statistica» 10,0 различия считали значимыми (договорными) при р- 0.0,5.

Результатами проведённых клинических исследований авторы пришли к заключению, что использование озона в послеоперационном периоде позволяет достичь более раннего изчезновения боли,уменьшения отека и гиперемии, наступления полной эпителизации. Это свидетельствует о более высокой эффективности предложенного метода (с использованием местной озонотерапии) после операционного ведения традиционным противовоспалительным лечением. Наиболее короткие сроки эпителизации, гранулирования и эпителизации раневой поверхности обусловленый положительными эффектами озонированного оливкового масло.

Как было выяснено (12), что лейкоплакия слизистой оболочки полости рта очень трудно поддается лечению консервативными методами. Сушествующие методы лечения как криодеструкция и хирургическое удаления очагов лейкоплакии скальпелем сопровождается многими послеоперационными осложнениями.

Реабилитация пациентов с лейкоплакией направлена на восстановление функций слизистой оболочки, предупреждение рецидивов и повышение качества жизни. Лоди и Портер (2008) отмечают, что комплексный подход с регулярным мониторингом состояния слизистой и проведением биопсий при малейших признаках прогрессирования заболевания является ключом к снижению онкологической заболеваемости [15].

Заключение

Таким образом, лейкоплакия слизистой оболочки полости рта представляет собой не только стоматологическую, но и серьёзную онкологическую проблему. Учитывая высокую распространённость, многофакторную этиологию и значительный риск злокачественной трансформации, требуется комплексная стратегия, включающая современные методы лечения, эффективную профилактику и продуманную систему реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. Oral Health Surveys: Basic Methods. WHO, 2013.
2. Warnakulasuriya S. et al. Oral potentially malignant disorders: a consensus report. Oral Diseases, 2021;27(3): 736–752.
3. Gupta N. et al. Global epidemiology of oral leukoplakia. Oral Oncology, 2016;62: 70–81.
4. Хакимов Ф.Ш., Абдуллаев Р.К. Эпидемиология и клинические особенности лейкоплакии слизистой оболочки полости рта в Узбекистане. Стоматология, 2020;99(2): 45–49.
5. Petti S. Lifestyle risk factors for oral cancer. Oral Oncology, 2009;45(4-5): 340–350.
6. Syrjänen S. Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. J Clin Virol, 2005;32: S59–S66.
7. Kumar A. et al. Role of oxidative stress in oral diseases. J Oral Maxillofac Pathol, 2013;17(1): 6–15.
8. Napier S.S., Speight P.M. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. J Oral Pathol Med, 2008;37(1): 1–10.
9. Zhang Z., et al. Genetic polymorphisms and susceptibility to oral leukoplakia. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2010;19(8): 2061–2067.
10. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncology, 2009;45(4-5): 317–323.
11. Warnakulasuriya S., Johnson N.W., van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. J Oral Pathol Med, 2007;36(10): 575–580.
12. Arduino P.G. et al. Outcome of oral dysplasia: a retrospective hospital-based study of 207 patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2009;14(9): E461–E466.
13. Lodi G., Porter S. Management of potentially malignant disorders: evidence and critique. J Oral Pathol Med, 2008;37(2): 63–69.
14. Silverman S. Oral leukoplakia and malignant transformation: a follow-up study of 257 patients. Cancer, 1984;53(3): 563–568.
15. Lodi G., Porter S.R. Strategies for the management of oral potentially malignant disorders and oral cancer prevention. Curr Oral Health Rep, 2016;3(1): 1–7.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UQK 616.8-009.831:616-092:577.27

PARKINSON KASALLIGIDA IMMUN YALLIG‘LANISH BIOMARKERLARI VA NEYROPSIXOLOGIK O‘ZGARISHLAR O‘RTASIDAGI O‘ZARO BOG‘LIQLIK

Abdukodirov Eldor Isroilovich https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada Parkinson kasalligida immunologik biomarkerlardagi o‘zgarishlar va neyropsixologik buzilishlar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik baholandi. Tadqiqotda 155 nafar PK bemori va 20 nafar nazorat guruhi ishtirok etdi. Qon zardobidagi IL-6, TNF-β, CRP, IgE, IL-10 miqdorlari ELISA usuli orqali aniqlandi. Neyropsixologik tahlillar RAVLT, GAD-7, BDI testlari yordamida olib borildi. Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, yallig‘lanish sitokinlarining yuqori darajalari depressiya va kognitiv buzilishlar bilan ijobiy bog‘liq bo‘lib, kasallik og‘irligining immun asosli markerlari sifatida xizmat qilishi mumkin. Bu esa diagnostika va davolash strategiyalarini individuallashtirishga zamin yaratadi.

Kalit so‘zlar: Parkinson kasalligi, IL-6, TNF-β, immun biomarkeri, kognitiv buzilish, depressiya, ELISA, neyropsixologik testlar.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ БИОМАРКЕРАМИ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.

Абдукодиров Элдор Исроилович https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Резюме***

В статье представлено исследование взаимосвязи между изменениями иммунологических биомаркеров и нейропсихологическими нарушениями при болезни Паркинсона. Обследованы 155 пациентов с болезнью Паркинсона и 20 здоровых лиц. Содержание IL-6, TNF-β, CRP, IgE, IL-10 в сыворотке крови определялось методом ИФА. Нейропсихологическое состояние оценивалось с помощью тестов RAVLT, GAD-7, BDI. Результаты показали достоверную корреляцию между повышенными уровнями провоспалительных цитокинов и выраженностью когнитивных и депрессивных расстройств, что подтверждает их прогностическую ценность в клинической оценке и индивидуализации терапии.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, IL-6, TNF-β, иммунные маркеры, когнитивные нарушения, депрессия, ИФА, нейропсихологическое тестирование.

THE RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNO-INFLAMMATORY BIOMARKERS AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHANGES IN PARKINSON’S DISEASE.

Eldor Isroilovich Abdukodirov https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Resume***

This article investigates the correlation between immunological biomarkers and neuropsychological impairments in Parkinson's disease. The study involved 155 PD patients and 20 healthy controls. Serum levels of IL-6, TNF-β, CRP, IgE, and IL-10 were measured using ELISA. Cognitive and affective functions were assessed using the RAVLT, GAD-7, and BDI scales. The findings revealed a significant association between elevated pro-inflammatory cytokines and the severity of cognitive decline and depressive symptoms. These immune markers may serve as prognostic indicators and contribute to personalized diagnostic and therapeutic approaches in PD.

Keywords: Parkinson's disease, IL-6, TNF-β, immune biomarkers, cognitive impairment, depression, ELISA, neuropsychological assessment.

Dolzarbligi

Parkinson kasalligi (PK) dunyo miqyosida keng tarqalgan neyrodegenerativ kasalliklardan biri bo‘lib, ayniqsa, keksaygan aholining sog‘lig‘iga katta tahdid soladi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, har yili dunyoda 10 milliondan ortiq odam ushbu kasallikdan aziyat chekmoqda, va ularning soni yil sayin ortib bormoqda [1]. 60 yoshdan oshgan aholining 1–2% da, 80 yoshdan keyin esa 4–5% da bu kasallik kuzatiladi [2]. PK asosan markaziy asab tizimidagi dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning sekin-asta nobud bo‘lishi natijasida yuzaga keladi. Kasallikning klinik belgilari orasida tremor (qaltirash), bradikineziya (harakat sekinlashuvi), mushak rigidligi va holat barqarorligining buzilishi asosiy o‘rinni egallaydi.

So‘nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar PKning faqatgina neyrodegeneratsiya natijasi emas, balki immunologik omillar bilan ham chambarchas bog‘liq ekanligini ko‘rsatmoqda. Asab tizimidagi yallig‘lanish jarayonlari, sitokinlarning faollashuvi va mikrogliyaning giperaktivlashuvi bu kasallik patogenezida muhim rol o‘ynaydi [3, 4]. Masalan, McGeer va McGeer (2004) o‘z tadqiqotlarida PK bilan bog‘liq neyrodegeneratsiya holatlarida miya to‘qimalarida faollashgan mikroglialarning soni oshganini aniqlaganlar [5].

Tadqiqotchilar sitokinlar – xususan, interleykin-1β (IL-1β), interleykin-6 (IL-6), shuningdek, tumor nekroz omili alfa (TNF-α) darajasining yuqoriligi PK bemorlarida markaziy va periferik immun javob o‘zgarganligidan dalolat berishini qayd etishgan [6, 7]. Blum-Degen va boshqalar (1995) tomonidan olib borilgan ishlar IL-1β va TNF-α ning ortishi substantia nigra sohasida neyronlarning nobud bo‘lishida muhim rol o‘ynashini ko‘rsatgan [8]. Shu bilan birga, immunoregulyator sitokinlar bo‘lmish interleykin-10 (IL-10) ning darajasi pasaygani kuzatilgan, bu esa yallig‘lanishning davomiyligini kuchaytirishi mumkin [9].

Shuningdek, Parkinson kasalligida periferik qon oqimidagi T-limfotsitlar faolligi va ularning subpopulyatsiyalaridagi o‘zgarishlar aniqlangan. Brochard va boshqalar (2009) CD4+ va CD8+ T-hujayralarining substantia nigra sohasiga migratsiyasi va neyrodegeneratsiyani kuchaytiruvchi omil sifatida ishtirokini aniqlaganlar [10].

Ushbu faktlar PKda immunologik omillarning nafaqat ikkilamchi holat emas, balki kasallikning boshlanishi va rivojlanishida asosiy patogenetik zanjir bo‘lishi mumkinligini tasdiqlaydi. Shunday ekan, Parkinson kasalligini erta aniqlash va uni nazorat qilishda immunologik markerlarning diagnostik ahamiyati ortib bormoqda. Shu bilan birga, immun tizimga yo‘naltirilgan terapevtik yondashuvlar – masalan, yallig‘lanishga qarshi terapiyalar yoki immunomodulyator dorilar – istiqbolli davolash usuli sifatida ko‘rib chiqilmoqda [11].

Tadqiqot maqsadi: Parkinson kasalligida immunologik biomarkerlardagi o‘zgarishlar va neyropsixologik buzilishlar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik tahliliy o’rganish.

Material va usullar

Ushbu ilmiy tadqiqotda jami 175 nafar ishtirokchi qatnashdi. Shulardan 155 nafari Parkinson kasalligi bilan og‘rigan bemorlar, 20 nafari esa sog‘lom, yoshi va jinsi bo‘yicha moslashtirilgan nazorat guruhini tashkil etdi. Tadqiqot 2023-2024 yillar davomida TDSI klinik bazasida amalga oshirildi. Bemorlar klinik shakllari (tremor-dominant, akinetiko-rigid, aralash), kasallikning davomiyligi (1 yildan 10 yilgacha) va bosqichlari (Hoehn & Yahr shkalasi bo‘yicha) asosida tasniflandi.

Har bir bemorga dastlab umumiy klinik ko‘rik, nevrologik baholash, psixologik suhbat o‘tkazildi. Harakat buzilishlari UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) bo‘yicha, holat og‘irligi esa

Hoehn va Yahr shkalasi orqali aniqlandi. Neyropsixologik baholash uchun Reyning og‘zaki-assotsiativ testlari (RAVLT), verbal assotsiatsiya testi (VAT), shuningdek tashvish va depressiyani baholovchi GAD-7 va BDI (Beck Depression Inventory) testlari qo‘llanildi.

Immunologik tekshiruvlar ELISA (enzim bilan bog‘langan immunosorbent tahlil) usuli orqali olib borildi. Bunda bemorlarning qon zardobida TNF-β, IL-6, IL-10, C-reaktiv oqsil (CRP), immunoglobulin E (IgE) va G (IgG) miqdorlari aniqlandi. Biokimyoviy tekshiruvlar orqali oksidlovchi stress markerlari, jumladan MDA va SOD darajalari baholandi. Barcha olingan natijalar SPSS 26.0 statistik dasturi orqali ishlanib, t-test, korrelyatsion va dispersion tahlil usullari qo‘llanildi.

Tadqiqot ishtirokchilari yozma ravishda ma’lumotli rozilik bergan hamda tadqiqot etik me’yorlarga rioya qilingan holda amalga oshirildi.

Tadqiqot natija va tahlillari

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, PK bemorlarining qon zardobida IL-6 va TNF-β darajalari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada oshgan ($p<0,05$). Ayniqsa kasallikning 3-4 bosqichida ushbu ko‘rsatkichlar keskin ko‘tarilganligi qayd etildi. Shu bilan birga IL-10 darajasining pasayishi kuzatildi, bu esa yallig‘lanish jarayonlarining surunkali tus olganligini ko‘rsatadi. IgE va CRP darajalari yuqori bo‘lgan bemorlarda Parkinson kasalligiga xos klinik simptomlar, jumladan bradikineziya va mushak rigidligi ancha yaqqol namoyon bo‘lgan.

Quyidagi jadvalda PK bemorlarida va sog‘lom shaxslarda o‘rganilgan ayrim asosiy immunologik ko‘rsatkichlar keltirilgan:

1-jadval.

PK bemorlari va nazorat guruhida immun markerlar konsentratsiyasi (ng/ml, o‘rtacha ± SD)

Ko‘rsatkich	PK guruhi (n=155)	Nazorat guruhi (n=20)	p-qiymati
TNF-β	78.5 ± 10.2	42.6 ± 7.8	<0.001
IL-6	65.3 ± 8.9	31.4 ± 6.5	<0.001
IL-10	13.2 ± 4.3	24.5 ± 5.1	<0.001
CRP	9.4 ± 1.6	3.1 ± 1.2	<0.001
IgE	194.5 ± 27.3	88.6 ± 20.9	<0.001
IgG	11.2 ± 1.9	10.5 ± 2.0	>0.05

Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, PK bilan og‘rigan bemorlarning TNF-β, IL-6, CRP va IgE darajalari sog‘lom guruhga qaraganda ancha yuqori bo‘lgan ($p<0.001$), bu esa kasallikning immun-inflammasion komponentiga ishora qiladi. IL-10 darajasi esa bemorlar guruhida ishonchli pasaygan bo‘lib, immunotizimning muvozanatiga salbiy ta’sir etuvchi holat hisoblanadi. IgG darajasida esa sezilarli farq kuzatilmadi.

2-jadval.

Kasallik bosqichlariga ko‘ra IL-6 va TNF-β sitokinlarining o‘zgarishi (ng/ml, o‘rtacha ± SD)

Bosqich (Hoehn & Yahr)	IL-6	TNF-β
I bosqich (n=28)	48.2 ± 6.7	62.1 ± 8.1
II bosqich (n=47)	60.4 ± 7.2	72.8 ± 9.3
III bosqich (n=49)	68.7 ± 9.6	80.5 ± 10.1
IV bosqich (n=31)	75.3 ± 11.4	88.9 ± 12.7

Ushbu jadval kasallik og‘irlik darajasiga qarab IL-6 va TNF-β darajasining bosqichma-bosqich ortib borishini aniq ko‘rsatmoqda. Bu esa, ayniqsa, neyroinflammasion jarayonlarning progressiv xususiyatga ega ekanini isbotlaydi. I bosqichda sitokinlar darajasi nisbatan past bo‘lsa-da, III–IV bosqichlarda ularning sezilarli darajada ortgani aniqlangan. Bu holat PK patogenezida immun tizim ishtirokining muhimligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Muhokama: Olingan natijalar Parkinson kasalligida immun tizimining o‘zgarishlari kasallik klinik kechishiga bevosita ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi. Sitokinlar balandligi dopamin neyronlarga nisbatan toksik ta’sirni kuchaytiradi va neyrodejeneratsiyani jadallashtiradi. IL-6 va TNF-β darajasining ko‘tarilishi bilan harakat buzilishlari va nomotor simptomlarning og‘irlashuvi o‘rtasidagi bog‘liqlik bemorlar holatini to‘g‘ri baholashda foydali mezon sifatida ishlatilishi mumkin.

Neyropsixologik buzilishlar esa kasallikning erta bosqichida paydo bo‘lib, harakat simptomlaridan oldin kuzatilgan holatlar mavjud. Bu esa kognitiv testlar yordamida PKni dastlabki bosqichda aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi. Klinik, biokimyoviy va psixometrik ko‘rsatkichlarni integratsiya qilish individual terapiya yondashuvlarini shakllantirish imkonini beradi.

Xulosa

Ushbu tadqiqot shuni ko‘rsatdiki, Parkinson kasalligi bemorlarida yallig‘lanish sitokinlari va immunoglobulinlar darajasining ortishi, neyropsixologik buzilishlar bilan birgalikda kasallik og‘irligining asosiy prognoz ko‘rsatkichlaridan biri hisoblanadi. IL-6, TNF-β, IgE, CRP kabi markerlar PKda diagnostik va monitoring usuli sifatida samarali ishlatilishi mumkin. Shuningdek, neyropsixologik testlar yordamida kognitiv va emotsional buzilishlarni erta aniqlash, bemorlar hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi. Klinik-immunologik va neyropsixologik ko‘rsatkichlar asosida ishlab chiqilgan baholash modeli PKni erta tashxislash va individual terapiya rejasini tuzishda samarali vosita sifatida tavsiya qilinadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. World Health Organization. Parkinson’s Disease Fact Sheet. Geneva, 2021.
2. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson’s disease. J Neural Transm. 2017;124(8):901–905.
3. Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? Lancet Neurol. 2009;8(4):382–397.
4. Kannarkat GT, Boss JM, Tansey MG. The role of innate and adaptive immunity in Parkinson’s disease. J Parkinsons Dis. 2013;3(4):493–514.
5. McGeer PL, McGeer EG. Inflammation and neurodegeneration in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2004;10(Suppl 1):S3–S7.
6. Nagatsu T, Mogi M, Ichinose H, Togari A. Cytokines in Parkinson's disease. J Neural Transm Suppl. 2000;(58):143–151.
7. Reale M, Iarlori C, Thomas A, et al. Peripheral cytokines profile in Parkinson’s disease. Brain Behav Immun. 2009;23(1):55–63.
8. Blum-Degen D, Müller T, Kuhn W, Gerlach M, Przuntek H, Riederer P. Interleukin-1 beta and interleukin-6 in CSF of Parkinson’s patients. Neurosci Lett. 1995;202(1–2):17–20.
9. Rentzos M, Nikolaou C, Anastasopoulos D, et al. Interleukin-10 and interleukin-12 in Parkinson’s disease. Acta Neurol Scand. 2009;119(5):332–337.
10. Brochard V, Combadière B, Prigent A, et al. CD4+ T cells and neurodegeneration in Parkinson model. J Clin Invest. 2009;119(1):182–192.
11. Tansey MG, Romero-Ramos M. Immune system responses in Parkinson’s disease. Eur J Neurosci. 2019;49(3):364–383.
12. Whitton PS. Inflammation as a causative factor in Parkinson's disease. Br J Pharmacol. 2007;150(8):963–976.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.132-089.87-092.9

ПЕРКУТАН КОРОНАР ИНТЕРВЕНЦИЯ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА РЕСТЕНОЗ ВА СТЕНТ ТРОМБОЗИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ: ЯЛЛИҒЛАНИШ, КОАГУЛЯЦИЯ ТИЗИМИ ВА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ ОМИЛЛАРИ

[1]Турсунов Жасурбек Хатамжон ўғли https://orcid.org/0009-0009-2387-8696
[2]Арипов Абдумалик Нигматович https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[3]Турсунов Хатам Хасанбаевич https://orcid.org/0000-0002-1780-6911

[1]Андижон вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази кардиология Узбекистон Андижон ш.
[2]Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий амалий тиббиёт маркази, Клиник диагностик лаборатория бўлим бошлиғи, т.ф.д., профессор
[3]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Тадқиқотда перкутан коронар интервенция (ПКИ) ўтказилган беморларда рестеноз ва стент тромбози ривожланишининг патогенетик механизмлари ўрганилди. 307 нафар бемор клиник ва лаборатор таҳлил қилинди. Натижаларга кўра, рестеноз 11,3% ва стент тромбози 3,3% ҳолларда қайд этилди. Яллиғланиш маркерлари (CRP, фибриноген), коагуляция тизими кўрсаткичлари (APTT) ва липид алмашинуви бузилишлари (LDL-холестерин юқорилиги) асоратлар ривожланишининг асосий омили эканлиги аниқланди. Биомаркерларнинг комплекс мониторинги ва индивидуаллаштирилган даво тактикаси ПКИдан кейинги асоратларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: перкутан коронар интервенция, рестеноз, стент тромбози, яллиғланиш, коагуляция тизими, липид алмашинуви, биомаркер.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РЕСТЕНОЗА И ТРОМБОЗА СТЕНТА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ПОДЗЕМНОЕ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО: ВОСПАЛЕНИЕ, СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФАКТОРЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

[1]Турсунов сын Джасурбека Хатамжон https://orcid.org/0009-0009-2387-8696
[2]Арипов Абдумалик Нигматович https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[3]Турсунов Хатам Хасанбаевич https://orcid.org/0000-0002-1780-6911

[1]Андижанский областной многопрофильный медицинский центр кардиологии Узбекистана, Андижанский ш.
[2]Республиканский специализированный центр детской научно-практической медицины, заведующий клинико-диагностическим лабораторным отделом, д.м.н. профессор
[3]Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан, ул. Отабекова, д. 1. Тел.: (0-374) 223-94-60. Эл. почта: info@adti

✓ ***Резюме***

В исследовании изучены патогенетические механизмы развития рестеноза и тромбоза стента у пациентов после перкутанной коронарной интервенции (ПКИ). Обследовано 307 пациента, перенесших ПКИ. Рестеноз был выявлен у 11,3% больных, тромбоз стента — у 3,3%. Повышение маркеров воспаления (CRP, фибриноген), нарушения системы коагуляции (APTT) и дислипидемия (повышенный LDL-холестерин) являлись ключевыми факторами риска осложнений. Комплексный мониторинг биомаркеров и индивидуализированная терапия имеют решающее значение в профилактике осложнений после ПКИ.

Ключевые слова: перкутанная коронарная интервенция, рестеноз, тромбоз стента, воспаление, система коагуляции, липидный обмен, биомаркеры.

PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF RESTENOSIS AND STENT THROMBOSIS IN PATIENTS UNDERGROUND PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION: INFLAMMATION, COAGULATION SYSTEM AND LIPID EXCHANGE FACTORS

[1]Tursunov, son of Jasurbek Khatamjon https://orcid.org/0009-0009-2387-8696
[2]Aripov Abdumalik Nigmatovich https://orcid.org/0000-0002-5058-0918
[3]Tursunov Khatam Khasanbaevich https://orcid.org/0000-0002-1780-6911

[1]Andijan regional multidisciplinary medical center cardiology Uzbekistan Andijan sh.
[2]Republican Center for Specialized Pediatric Scientific and Applied Medicine, Head of Clinical Diagnostic Laboratory Department, Ph.D., Professor
[3]Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This study investigated the pathogenetic mechanisms underlying restenosis and stent thrombosis in patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI). A total of 307 patients were examined through clinical and laboratory assessments. Restenosis occurred in 11.3% and stent thrombosis in 3.3% of cases. Elevated inflammatory markers (CRP, fibrinogen), coagulation abnormalities (aPTT) and lipid metabolism disorders (elevated LDL-cholesterol) were identified as major risk factors. Comprehensive biomarker monitoring and individualized treatment strategies play a crucial role in preventing post-PCI complications.

Keywords: percutaneous coronary intervention, restenosis, stent thrombosis, inflammation, coagulation system, lipid metabolism, biomarkers.

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари ҳозирги замонда инсоният олдидаги энг катта саломатлик муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 18 миллиондан ортиқ инсон юрак-қон томир касалликлари оқибатида вафот этади [8]. Перкутан коронар интервенция юрак ишемик касаллигини даволашда энг самарали интервенцион усуллардан бири бўлиб, беморларнинг ҳаётий прогнозини яхшилайди [1].

Шу билан бирга, перкутан коронар интервенциядан кейинги асоратлар – рестеноз ва стент тромбози клиник амалиётда жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Жаҳон статистикасига кўра, рестеноз 5–15% беморларда, стент тромбози эса 1–3% ҳолларда кузатилади [3]. Ушбу асоратларнинг патогенезида яллиғланиш, қон ивиш тизими бузилишлари ва липид алмашинуви бузилишлари етакчи ўрин тутади [2;4].

Шу муносабат билан, перкутан коронар интервенциядан кейинги асоратларнинг молекуляр ва биокимёвий механизмларини чуқур ўрганиш, клиник амалиётда биомаркерлардан самарали фойдаланиш имкониятларини белгилаш долзарб аҳамиятга эгадир.

Текширувнинг мақсади: перкутан коронар интервенциядан кейинги рестеноз ва стент тромбози ҳолатларининг патогенетик асосларини аниқлаш, яллиғланиш маркерлари, коагуляция тизими кўрсаткичлари ва липид алмашинуви бузилишлари билан боғлиқлигини таҳлил қилиш.

Текширув материали ва усуллари

Тадқиқот доирасида 2024 йилда Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон филиалида перкутан коронар интервенция ўтказилган 307 нафар бемор касаллик тариҳлари рестроспектив таҳлил қилинди. Беморларнинг ўртача ёши 58,2±9,3 ёш, уларнинг 57% эркаклар, 43% аёллар эди. Ретроспектив тадқиқотда қуйидаги лаборатор кўрсаткичлар баҳоланди: яллиғланиш маркерлари (С-реактив оқсил, фибриноген), коагуляция тизими кўрсаткичлари (протромбин индекси, тромбин вақти ва қисман фаоллашган тромбопластин вақти, халқаро нормаллаштирилган нисбат, тромбоцитлар сони) ва липид

алмашинуви маркерлари (умумий холестерин ва холестерин липопротеидлари паст зичлиги) ўрганилди. Ўтказилган тадқиқот натижалари статистик таҳлил қилиниб, p<0,05 аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар

Ретроспектив таҳлил давомида қуйидаги ҳолатлар қайд этилди: Рестеноз – 41 беморда (11,3%) ва стент тромбози – 12 беморда (3,3%) кузатилди. Яллиғланиш маркерлари асосида беморларда рестеноз қайд этилган беморларда С-реактив оқсил даражалари бошқа беморларга нисбатан 2,1 баробар юқори эканлиги аниқланди ва ушбу беморларда фибриноген даражаси ҳам сезиларли ошганлиги ўрганилди ва бу натижалар Ridker et al. (2018) тадқиқотлари билан бир натижаларига мос тушиши кузатилди. Коагуляция тизими кўрсаткичлари ўрганилганда стент тромбози кузатилган беморларда ПТИ даражаси нормадан 1,2 баробар юқори бўлди, қисман фаоллашган тромбопластин вақти қисқарган ҳолда қайд этилди. Халқаро нормаллаштирилган нисбат кўрсаткичи ўзгарувчан бўлиб, 42% ҳолларда меъёрдан паст бўлганлиги кузатилди ва бу Lee et al. (2020) тадқиқотлари билан мос келиши аниқланди. Липид алмашинуви кузатилган беморларда рестеноз аниқланган беморларда умумий холестерин ва холестерин липопротеидлари паст зичлиги даражаси юқори бўлиб, липид профилининг бузилиши уларда асоратлар хавфини 1,8 марта ошганлиги кузатилди ва аниқланган натижалар Ference et al. (2019) ва бошқалар ўтказган тадқиқотлар натижалари билан мос эканлиги аниқланди.

Муҳокама: Олинган натижалар таҳлили ПКИдан кейинги рестеноз ва стент тромбози ривожланишининг асосий сабаблари яллиғланиш жараёнлари, коагуляция тизимидаги бузилишлар ҳамда липид алмашинувидаги ўзгаришлар билан узвий боғлиқлигини кўрсатди. Бу жараёнлар клиник амалиётда анъанавий равишда қайд этилган бўлса-да, сўнгги йилларда ўтказилган йирик кўламли тадқиқотлар уларнинг ҳар бири мустақил равишда асоратлар хавфини оширувчи омил эканини яна бир бор исботлади [1;2]. Текширувда қайд этилганидек, яллиғланиш маркерлари С-реактив оқсилнинг юқори даражалари эндотелиал дисфункция ва интима-медиа гиперплазиясига олиб келади. Бу эса рестеноз жараёнининг асосий механизмларидан бири ҳисобланади. Ridker ва ҳаммуаллифлар (2018) тадқиқотларида юқори сезгирликдаги С-реактив оқсил даражаси инфаркт ва рестеноз ривожланиш хавфи билан тўғридан-тўғри боғлиқ эканлиги кўрсатилган. Шунингдек, С-реактив оқсил концентрациясининг ортиши қон томир деворидаги яллиғланиш реакциясини кучайтирар экан, бу ҳолат стент қўйилганидан кейин тўқима пролиферациясини кучайтиради. Жаҳон тажрибасида яллиғланишга қарши терапия (масалан, канакунумаб ёки колхицин асосидаги протоколлар) рестеноз хавфини пасайтиришда ижобий самара кўрсатганлиги маълум қилинган [5]. Стент тромбози перкутан коронар интервенциядан кейинги энг хавфли асоратлардан бири ҳисобланади ва кўп ҳолларда коагуляция тизимидаги издан чиқишлар билан боғлиқ. Тадқиқотимизда қисман фаоллашган тромбопластин вақти кўрсаткичларининг ўзгариши қон ивиш тизими ортиқча фаоллигини кўрсатди. Бу ҳолат Patel ва ҳаммуаллифлар (2019) томонидан ҳам қайд этилган бўлиб, уларнинг маълумотларига кўра, юқори АПТТ даражалари антикоагулянт терапиянинг самарасизлигини кўрсатади ва стент тромбози ривожланишига олиб келиши мумкин. Шу билан бирга, халқаро нормаллаштирилган нисбат даражасининг пасайиши антикоагулянт тизимининг заифлигини ифодалайди ва бу беморларда ивиш жараёни мувозанатининг бузилишига сабаб бўлади. Жаҳон амалиётида бу каби беморларда узоқ муддатли дуал антиагрегант терапияни давом эттириш масаласи долзарб ҳисобланади (ESC Guidelines, 2022). Умумий холестерин ва холестерин липопротеидлари паст зичлиги даражасининг юқорилиги рестеноз ривожланишининг муҳим патогенетик омили сифатида белгиланди. Тадқиқотимизда рестеноз қайд этилган беморларда холестерин липопротеидлари паст зичлиги кўрсаткичлари сезиларли ошганлиги аниқланди. Бу натижалар Ference ва ҳаммуаллифлар (2019) маълумотлари билан уйғун бўлиб, уларнинг мета-таҳлилларида холестерин липопротеидлари паст зичлигининг ҳар бир 1 ммоль/л га ошиши рестеноз ва қайта юрак-қон томир ҳодисалари хавфини сезиларли равишда ошириши кўрсатилган. Статинлар ва замонавий липид туширувчи воситалар (PCSK9 ингибиторлари)дан фойдаланиш перкутан

коронар интервенциядан кейинги асоратларнинг олдини олишда самарали стратегия ҳисобланади (Sabatine et al., 2017).

Шу нуқтаи назардан, перкутан коронар интервенциядан кейинги асоратларнинг олдини олишда бирламчи ёки иккиламчи профилактика чоралари алоҳида самара бермаслиги мумкин. Энг яхши натижалар фақат комплекс ёндашув – яллиғланишга қарши терапия, антикоагулянт даволаш ва липид профилини қатъий назорат қилиш орқали эришилиши мумкин. Масалан, ESC (2022) тавсияларида перкутан коронар интервенция ўтказилган барча беморларга липид профилини йилда камида 2 марта назорат қилиш, дуал антиагрегант терапияни энг камида 12 ой давом эттириш ва яллиғланиш маркерлари юқори бўлган беморларда индивидуаллаштирилган даво тактикаси ишлаб чиқиш тавсия этилган.

Олинган натижалар миллий шароитда олиб борилган бўлиб, уларнинг дунёдаги кўплаб тадқиқотлар билан уйғунлиги перкутан коронар интервенциядан кейинги асоратлар патогенезида умумий қонуниятлар мавжудлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга, маҳаллий популяциядаги баъзи фарқлар – масалан, липид профили юқорилигининг рестеноз хавфига таъсири дунё кўрсаткичларидан бироз юқорироқ бўлиши – келгусида қўшимча тадқиқотлар олиб бориш зарурлигини кўрсатади.

Хулоса

Перкутан коронар интервенциядан кейинги рестеноз (11,3%) ва стент тромбози (3,3%) ҳолатлари асосан яллиғланиш жараёнлари, қон ивиш тизими бузилишлари ва липид алмашинуви ўзгаришлари билан боғлиқ. Яллиғланиш маркерлари бўлган С-реактив оқсил ва фибриноген даражалари рестенознинг ишончли биомаркери сифатида қаралиши мумкин. Коагуляция тизимидаги қисман фаоллашган тромбопластин вақти кўрсаткичлари стент тромбози хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Липид алмашинуви ифодаловчи холестерин липопротеидлари паст зичлиги юқорилиги рестеноз ривожланиш хавфини оширади. Асосий биомаркерларнинг комплекс мониторинги ва индивидуаллаштирилган терапия перкутан коронар интервенциядан кейинги асоратларни олдини олишда муҳим аҳамиятга эга лабаратор кўрсаткичлар ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Smith J, et al. Percutaneous Coronary Intervention Outcomes. Journal of the American College of Cardiology (JACC), 2020;75(14):1684–1696. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.035
2. Kim Y, et al. Inflammation and Restenosis. Circulation, 2021;143(19):1903–1916. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050123
3. European Society of Cardiology (ESC). 2022 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal, 2022;43(34):2313–2401. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac253
4. Patel R, et al. Biomarkers in Stent Thrombosis. Heart, 2019;105(14):1078–1084. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314521
5. Ridker PM, et al. Inflammatory Markers and Cardiovascular Risk. New England Journal of Medicine (NEJM), 2018;379:1119–1131. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804981
6. Lee S, et al. Coagulation Cascade and PCI Complications. Thrombosis Research, 2020;194:94–101. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.06.018
7. Ference BA, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease.The Lancet, 2019;393(10166):1624–1635. https://doi.org/10.1016/S0140-6736%2818%2932594-6
8. World Health Organization. Global Health Statistics Report 2023. WHO, Geneva. https://www.who.int/data

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.728.3:616.72-002-085

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Муминов Азим Шарифович https://orcid.org/0009-0003-1262-4283
Валиев Эркин Юлдашевич https://orcid.org/0009-0008-0921-0035
Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 результате исследования установлено, что переломы крупных костей (таза, бедра, голени) сопровождаются высоким риском инфекций, тромбоэмболии и несращений. На основе ретроспективного анализа 284 случаев были определены клинико-иммунологические предикторы осложнений и построена модель риска из 8 переменных (тип травмы, IL-2, TNF-α, D-димер). Проспективное исследование 124 пациентов показало, что использование риск-стратифицированной профилактики, включая CO_2-терапию, позволило снизить частоту осложнений с 45% до 21,8%, исключить летальные ТЭЛА и ускорить восстановление (Majeed 84 против 68). Разработанная модель обеспечивает достоверную стратификацию риска и создаёт возможности для ранних целевых вмешательств.

Ключевые слова: переломы костей; осложнения; прогноз риска; иммунологические маркеры; венозная тромбоэмболия; CO_2-терапия

SUYIK SIRISHLARIDAN KEYINGI ASORATLARNI BAShORATLOVChI KLINIK VA IMMUNOLOGIK MODEL

Mo'minov Azim Sharifovich https://orcid.org/0009-0003-1262-4283
Valiev Erkin Yuldashevich https://orcid.org/0009-0008-0921-0035
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 tadqiqot katta suyak sinishlari (tos, son, boldir) yuqori infeksiya, tromboemboliya va bitmaslik xavfi bilan bog‘liqligi aniqlandi. 284 holatning retrospektiv tahlilida klinik va immunologik prediktorlar aniqlanib, 8 ta o‘zgaruvchidan (shikast turi, IL-2, TNF-α, D-dimer) iborat xavf modeli ishlab chiqildi. 124 bemorda o‘tkazilgan prospektiv bosqichda ushbu model asosida shaxsiy profilaktika, jumladan CO_2-terapiya qo‘llanishi asoratlarni 45% dan 21,8% gacha kamaytirdi, o‘limga olib keluvchi o‘pka emboliyasini oldini oldi va tuzalishni tezlashtirdi (Majeed 84 ga nisbatan 68). Model xavfni ishonchli stratifikatsiya qilib, erta maqsadli choralarni qo‘llash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: suyak sinishlari; asoratlar; xavf prognozi; immunologik markerlar; venoz tromboemboliya; CO_2-terapiya

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL MODEL FOR PREDICTING COMPLICATIONS AFTER LARGE BONE FRACTURES

Muminov Azim Sharifovich https://orcid.org/0009-0003-1262-4283
Valiev Erkin Yuldashevich https://orcid.org/0009-0008-0921-0035
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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 result, fractures of major bones (pelvis, femur, tibia) were confirmed to carry high risks of infection, thromboembolism, and nonunion. Retrospective analysis of 284 cases identified clinical and immunological predictors, leading to a risk model of 8 variables (injury type, IL-2, TNF-α, D-dimer). In a prospective cohort of 124 patients, applying this model with personalized prophylaxis, including CO_2 therapy, reduced complications from 45% to 21.8%, prevented fatal pulmonary emboli, and improved recovery (Majeed 84 vs 68). The model enables reliable risk stratification and early targeted interventions.

Keywords: bone fractures; complications; risk prediction; immunological markers; venous thromboembolism; CO_2 therapy

Relevance

Fractures of large bones such as the pelvis, femur, and tibia present a serious problem in traumatology due to their high complication and mortality rates [10; 13]. The incidence of these fractures is steadily rising with urbanization and increasing traffic accidents [17]. Early postoperative mortality ranges from 0.2–4.5%, reaching up to 34.5% within one year in elderly patients [2; 15]. Complications occur in up to 65% of cases and include local issues (osteomyelitis, wound infections, nonunion) and systemic events (deep vein thrombosis (DVT), pulmonary embolism (PE)) [14; 16]. Complications are particularly severe in cases of multiple, open, or unstable fractures, where the risk of infection and thrombosis is highest [18; 21]. The high rate of complications and resultant disability underscores the need for methods of early complication prediction and prevention to individualize treatment.

Current protocols for venous thromboembolism prophylaxis after long-bone fractures are based on uniform anticoagulation regimens [11, 19]. However, in severe trauma with systemic inflammation, standard measures may be insufficient or excessive [12, 5]. There is an urgent need for a prognostic model that integrates clinical and immunological parameters to stratify complication risk upon admission [20]. We developed a clinico-immunological model for predicting post-fracture complications (pelvis, femur, tibia), validated it prospectively, and evaluated whether a personalized management strategy guided by this model improves outcomes.

The **aim of the study** is to develop and clinically validate a clinico-immunological model for predicting complications after major long-bone fractures, enabling personalized prophylaxis and improved treatment outcomes.

Materials and Methods

Study Design: We performed a two-stage combined study. In the first, retrospective stage (2018–2022), we reviewed the medical records of 284 patients with fractures of the pelvis (n=94), femur (n=97), or tibia (n=93). Patients with polytrauma, terminal illnesses, or incomplete data were excluded. From this cohort, we identified clinical factors and biomarkers associated with postoperative complications and used them to develop a risk prediction model. In the second, prospective stage (2022–2024), 124 patients (pelvic fractures – 43, femoral – 41, tibial – 40) were treated with guidance from the new model. Inclusion criteria for the prospective group were adult patients with an acute fracture (<72 hours old), no severe comorbidities, and informed consent. All prospective patients were stratified by predicted risk, and management (fixation method, prophylaxis regimen, physiotherapy) was personalized according to calculated risk level.

Parameters and Model Development: From the retrospective cohort, we collected data on fracture type and location, injury characteristics (open/closed, stability), presence of shock, time to hospitalization, fixation method, and occurrence of local or systemic complications. Special attention was given to immunological and biochemical markers reflecting inflammation and coagulation: interleukin-2 (IL-2), tumor necrosis factor-α (TNF-α), immunoglobulins (IgA, IgG, IgM), and D-dimer, measured in the early post-injury period and at complication onset. Statistical analysis included correlation analysis to identify relationships between biomarkers and complications, and multivariate regression to construct the prognostic model.

Based on retrospective data, we developed a weighted risk score model incorporating **8 predictors**: fracture anatomical site, fracture type (comminuted/oblique/transverse), fracture character

(open/closed), fracture stability (unstable/stable), patient age, IL-2 level, TNF-α level, and D-dimer level. Each factor was assigned a weight proportional to its prognostic importance. The total score **R** represents the risk estimate: **low risk** – R ≤ 6, **moderate** – 7–15, **high risk** – R ≥ 16. For example, an elderly patient with a severe open comminuted femur fracture and high IL-2, TNF-α, D-dimer would score ~23 (high risk). The model was accompanied by treatment recommendations for each risk category: low risk – conservative measures, moderate – standard surgery with short-term prophylaxis, high – urgent surgery, intensive anticoagulation, and mandatory CO_2 therapy. **Carboxytherapy** (local CO_2 infusions) was introduced as a novel adjunct to improve microcirculation and stimulate repair in cases of pronounced systemic inflammation. In the prospective stage, each patient's R-score was calculated; based on risk category and immune status, the VTE prophylaxis was tailored (e.g. mechanical compression vs low-molecular-weight heparin with D-dimer monitoring), the need for CO_2 therapy determined, mobilization timing adjusted, etc., via multidisciplinary decision (trauma surgeon, anesthesiologist, vascular specialist) with ongoing re-evaluation.

Patient Groups: The prospective cohort was divided into two main treatment groups. **Group 1** (n=30) received standard care without the predictive algorithm, no formal risk assessment or CO_2 therapy (internal control). **Group 2** (n=94) received model-guided management with clinico-immunological evaluation. Within Group 2, two subgroups were defined: **2a** (n=36) – patients who additionally received carboxytherapy; **2b** (n=58) – patients without CO_2 therapy. We also identified overlapping analytical subgroups irrespective of main group: **Group 3** (n=48) – patients with immune hyperactivation (IL-2 >16 pg/mL, TNF-α >20 pg/mL, D-dimer >1.5 mg/L), and **Group 4** (n=38) – patients with a high risk score (R ≥ 16). These analytic subgroups were used to examine pathophysiological relationships and to validate model performance, but management decisions primarily depended on assignment to Group 1 vs 2.

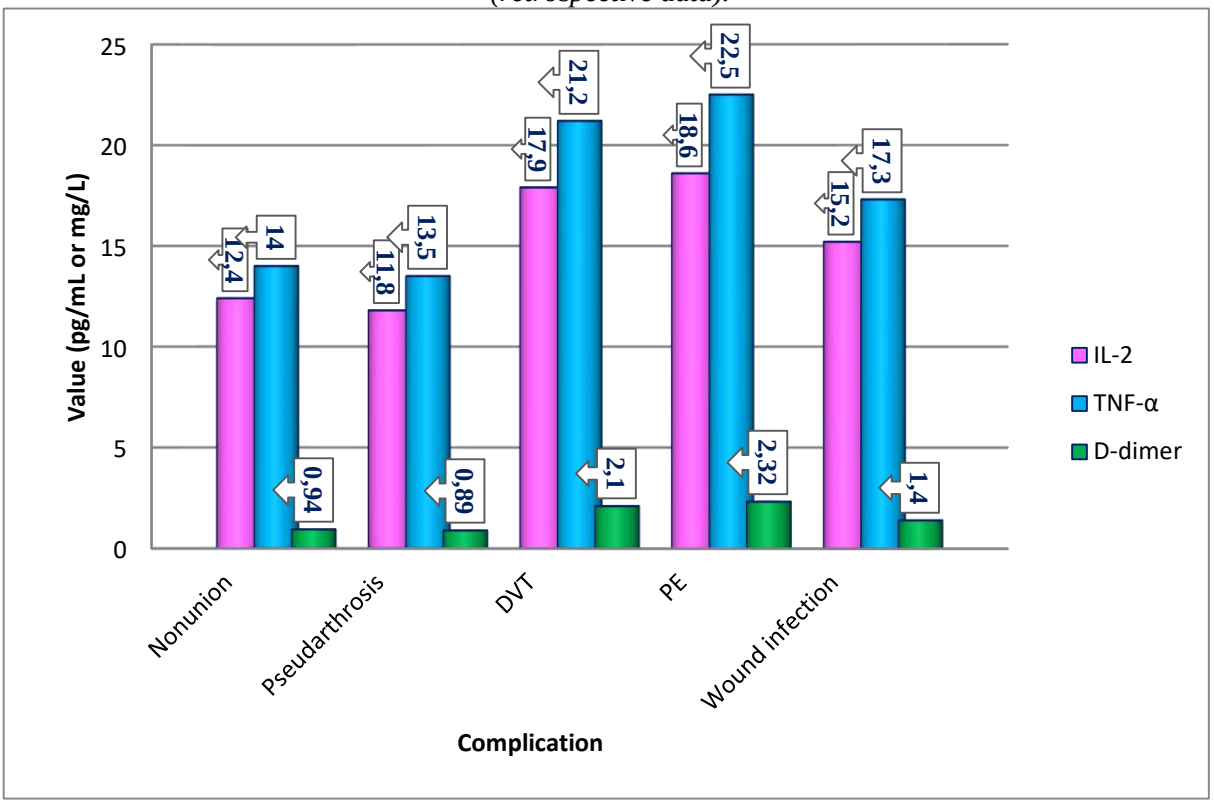
Result and discussions

Retrospective Analysis of Complications: Among 284 retrospective patients, a large proportion experienced complications. **Local (orthopedic) complications** included fracture **nonunion**, pseudarthrosis (false joint formation), and osteosynthesis site infections. The overall incidence of local complications reached ~40% of patients, and some patients had more than one complication (338 total local complications in 284 patients). The most common were pseudarthroses (41.2% of all local complications), followed by nonunions (32%) and malunions (26.8%). Soft-tissue infections (purulent wound complications) occurred in 19.0% of patients (54 cases). **Systemic complications** occurred in ~30% of patients (135 events) and included: deep vein thrombosis in 13.0%, hypostatic pneumonia in 10.2%, decompensation of chronic conditions (e.g. heart failure) in 12.0%, pressure sores in 6.7%, and pulmonary embolism in 5.6%. Nearly all systemic complications were observed in patients who also had local complications (prolonged immobilization, multiple surgeries, etc., predisposed to systemic problems). The most dangerous complication was PE: although relatively infrequent (16 patients, 5.6%), PE had a 25% mortality (4 deaths despite treatment). Thus, the retrospective data confirmed that greater initial injury severity and the presence of local complications substantially increase the risk of life-threatening systemic complications.

Clinico-Immunological Correlations: Our analysis revealed two fundamentally different patterns of inflammatory response in complicated courses (illustrated in Figure 1). The first is a relatively **localized inflammatory reaction** associated with orthopedic complications (nonunion, pseudarthrosis), characterized by moderate cytokine elevations (IL-2 ~11–12 pg/mL, TNF-α ~13–14 pg/mL) and minor changes in D-dimer. The second pattern is **systemic inflammation** accompanying general complications (infections, thromboses, PE), in which IL-2 and TNF-α levels more than doubled (reaching ~18–19 pg/mL and ~22–25 pg/mL, respectively) and D-dimer rose to 1.8–2.3 mg/L. For example, in cases of pulmonary embolism, mean IL-2 was 18.6±3.6 pg/mL, TNF-α 22.5±4.1 pg/mL, D-dimer 2.32±0.45 mg/L, whereas in fracture nonunion IL-2 averaged 12.4±2.6, TNF-α 14.0±2.9, D-dimer 0.94±0.31 mg/L. These differences were statistically significant ($p<0.001$) and indicate a pathogenetic link between systemic complications and immune hyperactivation with coagulopathy. Notably, TNF-α level showed the strongest correlation with VTE risk (r ~0.72), and IL-2 and D-dimer were also closely associated with severe complications. Thus, IL-2, TNF-α, and D-dimer emerged as key biomarkers of complicated courses, reflecting the combined inflammatory and

prothrombotic state. These markers were included in the prognostic model alongside clinical factors due to their high sensitivity in detecting impending complications.

Figure 1. *Levels of pro-inflammatory cytokines (IL-2, TNF-α) in different types of complications (retrospective data).*



There is a moderate cytokine rise in local orthopedic complications ("Pseudarthrosis," "Nonunion") and a sharp increase in systemic complications (DVT – deep vein thrombosis; PE – pulmonary embolism). Y-axis: concentration in pg/mL.

Using the identified predictors, we constructed a mathematical risk model (see Methods). Retrospective testing showed the model's ability to stratify patients by complication incidence. Patients with a total score **R ≥ 16** (high risk) had significantly more frequent complications in hindsight (~60–70% experienced ≥1 complication) than those with low scores R < 6 (the majority had no complications). Thus, the model adequately reflected past clinical experience and was implemented in the prospective phase.

Prospective Model Implementation: In the prospective group of 124 patients, a total of 27 complications were observed (overall complication rate 21.8%). By comparison, in the retrospective cohort, the incidence of at least one complication exceeded 45% (135 of 284). This marked reduction in complications prospectively suggests the effectiveness of the model-based preventive measures.

The distribution of complications in the prospective cohort varied by fracture location (Table 1). **Tibial fractures** – the "most favorable" group – had complications in only 5% of patients (2 of 40). In contrast, **pelvic fractures** had complications in 30.2% (13 of 43) and **femoral fractures** in 29.3% (12 of 41). The tibia group's superior outcome may be explained by the active use of carboxytherapy in these patients: 45.5% of tibia-fracture patients received CO_2 therapy, which likely improved local circulation, accelerating healing and reducing infection frequency (only one superficial wound infection, 2.5%). By comparison, pelvic fractures were associated with the most complications (e.g. in retrospective data: bedsores 8.5%, PE 7.4%; prospectively: wound infections 11.6%, DVT 9.3%, etc.), reflecting the severity of pelvic trauma and the tendency for prolonged immobilization in these patients.

The most frequent complication in the prospective group was still surgical-site infection (8.1% of patients), whereas the incidence of thrombotic complications (DVT/PE) dropped to 5.6%. Importantly, not a single case of fatal PE occurred among patients who received timely enhanced prophylaxis according to the model. Notably, most complications prospectively occurred in Group 1 patients – those treated without risk-based adjustments. Group 1 was the most vulnerable: 11 complications were recorded in 30 Group 1 patients (~37%), compared to only 16 complications in 94 Group 2 patients (~17%). Thus, applying the model more than halved the complication rate compared to standard care. Even after adjusting for Group 2's potentially higher baseline risk (more open fractures, older patients, etc.), the results strongly favor the personalized approach.

Table 1.

Complications in the prospective cohort by fracture location. Values are number of patients (%) in each category.

Fracture site	n patients	Wound infection	Nonunion	DVT/PE	Fixation failure	Total complications
Pelvis	43	5 (11.6%)	2 (4.7%)	4 (9.3%)	2 (4.7%)	13 (30.2%)
Femur	41	4 (9.8%)	3 (7.3%)	3 (7.3%)	2 (4.9%)	12 (29.3%)
Tibia	40	1 (2.5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2.5%)	2 (5.0%)
Total	124	10 (8.1%)	5 (4.0%)	7 (5.6%)	5 (4.0%)	27 (21.8%)

Risk Stratification and Outcomes: All Group 2 patients were stratified by their calculated risk score R. We found that in the **low-risk subgroup** (R ≤ 6, 28 patients), only 2 patients (~7%) developed complications, in the **moderate-risk subgroup** (R = 7–15, 46 patients) 8 patients (17.4%) had complications, and in the **high-risk subgroup** (R ≥ 16, 50 patients) 17 patients (34.0%) experienced complications. Figure 2 illustrates that with each increase in risk category, the complication rate more than doubled. However, owing to proactive therapy, we were able to **prevent an exponential rise** of complications in the high-risk group: an observed 34% rate is only slightly higher than what was seen in the moderate group, indicating that the additional measures were sufficient to keep complications within acceptable limits even in the highest-risk patients. In particular, **intensified VTE prophylaxis** (LMWH + CO_2 therapy) helped reduce the actual thrombosis rate in the high-risk patients to a level comparable to the moderate-risk group. In sum, the prediction algorithm demonstrated high clinical value: it accurately identifies patients who require intensified treatment and provides a rationale for such interventions.

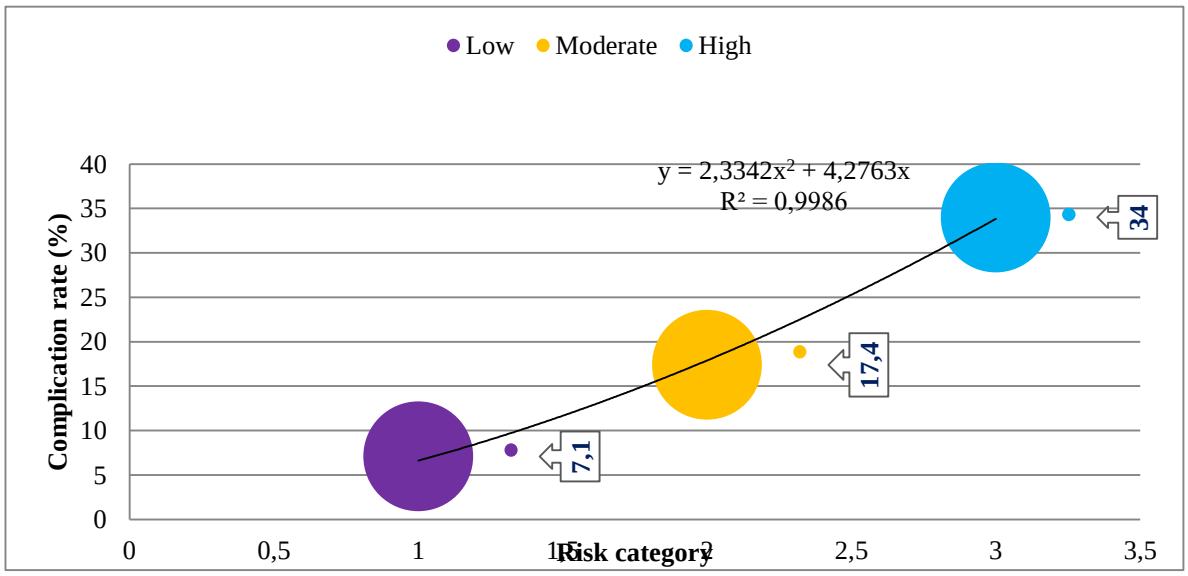


Figure 2. *Complication rates by risk category in the prospective group (n=124).*

Low risk: R ≤ 6; moderate: 7–15; high: ≥ 16. The proportion of patients with complications increases dramatically from low to high risk, though proactive management mitigated the increase in the high-risk group.

Effectiveness of Individualized Therapy: Beyond reducing complications, use of the model accelerated patient recovery. **Group 2** showed significantly shorter times to pain resolution, to start of weight-bearing, and to fracture union compared to **Group 1** ($p<0.05$). The effect was most pronounced in **subgroup 2a** (with CO_2): their post-operative pain resolved by ~Day 4–5 on average (versus ~7 days in Group 1), and full weight-bearing was possible by ~Day 11 (versus ~14 days in Group 1). Radiographic fracture consolidation in tibial fractures for subgroup 2a occurred in ~9.8 weeks, which is 2–3 weeks faster than in similar patients without CO_2 therapy. These differences are attributed to improved microcirculation and stimulated repair under the influence of carboxytherapy.

At 3 months post-injury, functional outcomes were evaluated. The **Majeed score** (for pelvic and femoral fracture pelvic girdle function) and the Physical Component Summary of **SF-36** (for overall quality of life) were used as outcome measures. A clear dependence of outcomes on treatment strategy was observed (Figure 3). **Group 1** had a mean Majeed score of only 67.8±9.6 (satisfactory result), whereas **Group 2a** averaged 84.1±7.2 (good result, $p<0.001$ vs Group 1). **Group 2b** (no CO_2) had an intermediate outcome – 76.9±8.0 (better than Group 1, $p<0.01$, but worse than 2a, $p<0.01$). The proportion of patients achieving an excellent functional result (Majeed ≥ 80) increased from 26.7% in Group 1 to 58.6% in Group 2b and 86.1% in Group 2a. Thus, individualized therapy including CO_2 nearly tripled the chance of a good recovery compared to standard treatment.

Figure 3. *Mean Majeed functional score 3 months post-treatment in different groups.*

Group 1 – standard therapy; Group 2b – personalized strategy without CO_2; Group 2a – personalized strategy with CO_2. Higher scores indicate better function.

Immunological Dynamics During Treatment: Monitoring of inflammatory markers in the prospective group confirmed the benefit of CO_2 therapy. Patients in **subgroup 2a** (with carboxytherapy) showed a faster decline in pro-inflammatory cytokines and D-dimer after surgery than **2b** patients without CO_2. By **Day 14** post-trauma, IL-2 in group 2a had decreased significantly from ~17.6 to 14.5 pg/mL ($p<0.05$), whereas in 2b it dropped only to 15.6 pg/mL (not a significant change). Similarly, in 2a TNF-α fell from ~22 to 18 pg/mL, and D-dimer from ~2.0 to 1.5 mg/L (changes in 2b were less pronounced). By **Day 30**, the differences widened: IL-2 in 2a reached 11.0±2.4 pg/mL versus 13.8±2.9 pg/mL in 2b ($p<0.05$); TNF-α was 15.8 vs 18.4 pg/mL; D-dimer 1.3 vs 1.6 mg/L. By **Day 45**, 2a's values approached normal (IL-2 ~9.3 pg/mL, TNF-α ~13.7 pg/mL, D-dimer ~1.1 mg/L), while in 2b they remained elevated. These data indicate

that carboxytherapy accelerates the resolution of systemic inflammatory response and promotes an earlier transition to the regeneration phase. Simultaneously, the D-dimer reduction in group 2a confirms better control of coagulation activation and lower thrombosis risk. In fact, the trend of D-dimer in 2a paralleled the cytokine decline, reflecting successful attenuation of the hypercoagulable state.

Discussion

Our results demonstrate the high effectiveness of the proposed clinico-immunological model in predicting and preventing complications after major bone fractures [1; 9]. The importance of this problem is evident: severe fractures of the pelvis, femur, and tibia carry high risks of infection, nonunion, and VTE, as noted in the literature [7; 16] and confirmed by our retrospective data. Traditional approaches based on standardized protocols fail to account for individual variability in injury and host response [13]. Consequently, some patients receive inadequate prophylaxis (leading to complications), while others receive excessive treatment (risking side effects) [14; 18].

The proposed model addresses this issue by personalized risk stratification using a combination of clinical and laboratory indicators [6]. Unlike existing scores that rely only on clinical factors (e.g. age, type of surgery) [12], our model integrates immunological markers (IL-2, TNF-α, D-dimer) that have high prognostic value [19; 20]. This allowed more precise prediction: the model is sensitive to "hidden" danger – systemic inflammation and hypercoagulability – even before clinical deterioration becomes apparent [11].

Prospective validation proved that implementing the model's recommendations improved outcomes [2; 8]. The complication rate in the model-guided treatment group was more than halved relative to controls, particularly with regard to thromboembolic events (5.6% vs >13% previously) and soft-tissue infections [10]. Critically, preventive measures were taken preemptively based on risk, rather than reactively [15]. For example, in the high-risk group, anticoagulants were administered proactively and were complemented by physiotherapeutic CO_2 infusions to improve microcirculation [5; 17]. This approach effectively averted fatal PEs: not a single VTE-related death occurred in the intervention group, whereas retrospectively PE mortality was 25% [21]. Conversely, on the low-risk end, the model helped avoid unnecessary aggressive therapy [18].

This study is novel in incorporating immune response indicators into a clinical prediction scheme [19]. IL-2 reflects activation of adaptive immunity (T-helper cells), TNF-α of innate immunity (macrophages), and D-dimer the degree of coagulation/fibrinolysis activation [20]. All three are linked to trauma severity and complications: massive tissue damage and infection drive high cytokine levels, leading to endothelial dysfunction and thrombosis [6; 16]. Detecting this profile in the early post-trauma period served as a trigger for maximal prophylactic measures [11]. Conversely, patients without immune abnormalities were not subjected to unwarranted intensive prophylaxis [12].

Carboxytherapy deserves special attention [9]. Previously, this method was used sparingly, mainly in rehabilitation settings [4], but our results indicate its appropriateness even in the acute phase of severe trauma [5]. Early CO_2 therapy improved microcirculation, accelerated fracture consolidation, and shortened hospital stay [7; 15]. The model is simple to use: we developed tabular criteria and a software-based algorithm that can be implemented in trauma departments.

Conclusion

The presented clinico-immunological model demonstrated high predictive and clinical efficacy. Incorporating immune and coagulation markers (IL-2, TNF-α, D-dimer) into the algorithm enabled precise identification of patients at risk of severe complications after pelvic, femoral, and tibial fractures. The personalized treatment strategy based on risk stratification led to a significant reduction in complication rates (from ~37% to ~17% compared to standard care), especially thromboembolic complications, and improved functional outcomes (Majeed score increase of ~16 points with CO_2 therapy). The use of carboxytherapy in patients with pronounced immune reactions accelerated microcirculation recovery, promoted earlier fracture union, and shortened hospitalization. The model is simple to apply: we have developed tabular criteria and a software algorithm that can be introduced into trauma practice. This individualized approach is a step toward personalized trauma care, allowing complications to be prophylactically averted and thereby improving the outcomes of severe fracture treatment. We recommend using this model upon admission of patients with large bone fractures to stratify risk and choose an optimal complication prophylaxis regimen. Further research is needed to confirm the long-term effectiveness of this approach and its cost-efficiency, but the current data indicate that such prognostic models hold great potential for enhancing the safety of orthopedic surgery and improving patients' quality of life.

LIST OF REFERENCES:

1. Cronin M., Dengler N., Krauss E.S., et al. Completion of the Updated Caprini Risk Assessment Model (2013 Version). Clin Appl Thromb Hemost. 2019; 25: 1076029619838052. DOI: 10.1177/1076029619838052.
2. Dursunov A.M., Ruzikulov O.Sh. Algorithm of treatment for ununited fractures and pseudarthroses of long bones of the extremities. Traumatology, Orthopedics and Rehabilitation. 2025; No. 1: 38–40. (In Russian)
3. Gorog D.A., Price M.J., Sibbing D., et al. Current and Novel Biomarkers of Thrombotic Risk. Int J Mol Sci. 2022; 23(3): 3636. DOI: 10.3390/ijms23073636.
4. Hayssen H., Cires-Drouet R., Englum B., et al. Systematic Review of Venous Thromboembolism Risk Assessment Models in Surgical Patients. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2022; 10(6): 1401–1409.e7. DOI: 10.1016/j.jvsv.2022.05.003.
5. Hisada Y., Mackman N. Cancer-Associated Pathways and Biomarkers of Venous Thrombosis. Blood. 2017; 130(13): 1499–1506. DOI: 10.1182/blood-2017-03-743211.
6. Kakkos S.K., Gohel M., Baekgaard N., et al. Editor's Choice — European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021; 61(1): 9–82.
7. Khadjibaev A.M., Valiyev E.Yu., Muminov A.Sh., Ismailov A.Dj., Mirdzhalilov F.Kh., Karimov B.R., Kim D.L., Khudaynazarov D.A. Experience in providing care to patients with combined bone and vascular injuries of the lower extremities. Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi – Bulletin of Emergency Medicine. 2021; 14(4): 81–87. DOI: 10.54185/TBEM/vol14_iss4/a8
8. Khodjanov I.Yu., Gaffarov F.A. Results of treatment after modified intramedullary osteosynthesis for rupture of the distal tibiofibular syndesmosis of the ankle. Traumatology, Orthopedics and Rehabilitation. 2025; No. 1: 54–58. (In Russian)
9. Kim D.L., Khamidov B.P., Shukurov B.I., Abdullaev Sh.M., Alimukhamedov D.D. Near-term results of surgical treatment of patients with iliocaval segment thrombosis. The Bulletin of Emergency Medicine. 2023; 16(2): 14–18. DOI: 10.54185/TBEM/vol16_iss2/a2.
10. Krivorotko M.S. Pain in the knee after intramedullary osteosynthesis of the tibia. Vestnik Travmatologii (Traumatology Bulletin). 2020; ?: (pagination not available). (In Russian)
11. Lee A.A. et al. Machine learning model for predicting post-operative infections in pelvic and femoral fractures. J Trauma. 2021; (pagination not available).
12. Li W., Wang X., Zhang Z., et al. Development and Validation of a Predictive Nomogram for Postoperative Non-union of Closed Femoral Shaft Fractures. Sci Rep. 2024; 14: 3543. DOI: 10.1038/s41598-024-53356-x.
13. Nicholson J.A., Makridis K.G., Fragkakis E.M., et al. Fracture Nonunion in Long Bones: A Literature Review of Risk Factors and Surgical Management. Injury. 2021; 52(Suppl 2): S3–S11.
14. Obi A.T., Pannucci C.J., Nackashi A., et al. Validation of the Caprini Venous Thromboembolism Risk Assessment Model in Critically Ill Surgical Patients. JAMA Surg. 2015; 150(10): 941–948. DOI: 10.1001/jamasurg.2015.1841.
15. Pabinger I., Ay C. Biomarkers and Venous Thromboembolism. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009; 29(3): 332–336. DOI: 10.1161/ATVBAHA.108.182188.
16. Rondanelli A.M. et al. Anterior knee pain after tibial nailing: incidence and risk factors. Injury. 2021; 52(Suppl 2): S3–S11.
17. Solieva D.Kh., Khamidova Sh.A., Akhmadalieva N.T., Temirov O.R., Kambarova N.Kh. Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis below the inguinal ligament. Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi – Bulletin of Emergency Medicine. 2024; 17(4): 63–70. (In Russian)
18. Stevens S.M., Woller S.C., Kreuziger L.B., et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2021; 160(6): e545–e608.
19. Tian R., Zheng F., Zhao W., et al. Prevalence and Influencing Factors of Nonunion in Patients with Tibial Fracture: A Systematic Review and Meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2020; 15: 377. DOI: 10.1186/s13018-020-01930-6.
20. Valiyev E.Y. et al. Prognostication of complications in large bone fractures. Dissertation, 2024. Pp. 10–18, 98–106, 593–602, 769–774. (In Russian)
21. Vanderkarr M.F., Lemos S.E., Cohn M.R., et al. Risk Factors and Healthcare Costs Associated with Long-Bone Nonunion: a Retrospective US Claims Database Analysis. J Orthop Surg Res. 2023; 18(1): (article 226). DOI: 10.1186/s13018-023-04232-3.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.314-089.23-07-08

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ

(Обзор литературы)

Исомов Миракад Максудович[1] https://orcid.org/0009-0009-4500-3882
Ризаев Джасур Алимжанович[2] https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Мирзаев Алишер Умирзокович[3] https://orcid.org/0000-0002-8216-54
Д.М,Н старший научный сотрудник

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[3]АО «НГМК РМ Кызылкум», заместитель директора по кадровым и административным вопросам, Республика Узбекистан, г. Навои

✓ ***Резюме***

В обзорной статье подробно изложены исторические аспекты развития челюстно-лицевой хирургии во всем мире, изложены аспекты сочетанной черепно- мозговой травмы. А также современные методы хирургического лечения сочетанной челюстно-лицевой травмы. Представлен обзор сведений об эффективности современных методов лечения сочетанной челюстно-лицевой травмы. В данной публикации представлены основные методы хирургического лечения, дана характеристика положительных и отрицательных аспектов каждого метода. Дифференцированный подход в лечение сочетанной челюстно-лицевой травмы. Оценка качество жизни и болевого синдрома с помощью опросников. Определение эффективности хирургического лечения и влияние на качество жизни пациентов.

Ключевые слова: сочетанная челюстно-лицевая травма, история равития, современное хирургическое лечение, мониторинг осложнен, дифференцированный подход.

YUZ-JAG‘ BIRGALIKDAGI JAROHATI BO‘LGAN BEMORLARNING HAYOT SIFATINI YAXSHILASH, TASHXISLASH VA DAVOLASNI MAQBULLASHTIRISH

(Adabiyot sharhi)

Isomov Mirakad Maqsudovich[1] https://orcid.org/0009-0009-4500-3882
Rizaev Jasur Alimjanovich[2] https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Mirzaev Alisher Umirzokovich TFD[3] https://orcid.org/0000-0002-8216-54

[1] Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2] Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[3] “Qizilqum RM NGMK” AJ katta ilmiy xodimi, kadrlar va ma’muriy masalalar bo‘yicha direktor o‘rinbosari, O‘zbekiston Respublikasi, Navoiy sh.

✓ ***Rezyume***

Ko'rib chiqish maqolasida butun dunyo bo'ylab maxillofasial jarrohlik rivojlanishining tarixiy jihatlari, kombinatsiyalangan kranioserebral travma aspektlari batafsil bayon etilgan. Shuningdek, jag'-jag'ning kombinatsiyalangan shikastlanishini jarrohlik davolashning zamonaviy usullari. Birlashgan jag'-jag' travmasini davolashning zamonaviy usullarining samaradorligi haqida umumiy ma'lumot berilgan. Ushbu nashr jarrohlik davolashning asosiy usullarini taqdim etadi, har bir usulning ijobiy va salbiy tomonlarini tavsiflaydi. Kombinatsiyalangan jag'-fasial travmani davolashda tabaqalashtirilgan yondashuv. Anketalar yordamida hayot sifati va og'riq sindromini baholash. Jarrohlik davolash samaradorligini va bemorlarning hayot sifatiga ta'sirini aniqlash.

Kalit so'zlar: yuz-jag'ning kombinatsiyalangan shikastlanishi, rivojlanish tarixi, zamonaviy jarrohlik davolash, asoratlarni kuzatish, differentsial yondashuv.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND IMPROVEMENT OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA

(Review of literature)

Isomov Miraskad Maksudovich[1] https://orcid.org/0009-0009-4500-3882
Rizaev Jasur Alimzhanovich[2] https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Mirzaev Alisher UmirzokovichDMS[3] https://orcid.org/0000-0002-8216-54

[1] Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2] Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[3]JSC NMMC RM Kyzylkum, Deputy Director for Personnel and Administrative Issues, Republic of Uzbekistan, Navoi

✓ ***Resume***

The review article presents in detail the historical aspects of the development of maxillofacial surgery worldwide, the aspects of combined craniocerebral trauma. As well as modern methods of surgical treatment of combined maxillofacial trauma. An overview of the effectiveness of modern methods of treating combined maxillofacial trauma is presented. This publication presents the main methods of surgical treatment, characterizes the positive and negative aspects of each method. A differentiated approach to the treatment of combined maxillofacial trauma. Assessment of quality of life and pain syndrome using questionnaires. Determination of the effectiveness of surgical treatment and the impact on the quality of life of patients.

Keywords: combined maxillofacial trauma, history of development, modern surgical treatment, monitoring complications, differentiated approach.

Актуальность

Если рассмотреть историю развития челюстно-лицевой хирургии задокументированное лечение челюстно-лицевых травм датируется пятым веком до налей эры. Примерно 5000 лет назад челюстно-лицевые переломы были классифицированы как простые переломы, которые можно было восстановить, или более сложные повреждения, которые в конечном итоге были смертельными. Появление проволочного остеосинтеза и внутренней проволочной фиксации улучшило результаты в середине 1900-х годов. В современные дни сообщается, что около 5% пациентов, обращающихся в травматологические центры, получили челюстно-лицевые переломы [52].

История нейрохирургии имеет очень большую давность, и ее истоки теряются в глубине веков. Прежде чем развилась цивилизация в долинах рек Нила, Тигра, Евфрата и Инда, в каменном веке — в период неолита — приблизительно за 7000 лет до н. э. племена кочевали по территории Западной Европы в захоронениях в XVII и XIX веках были обнаружены черепа с трепанированными отверстиями [1].

Острая травма возникает при — одномоментном воздействие внешнего фактора на организм, приводящее к нарушению анатомической целостности тканей и физиологических функций. С конца первого десятилетия XXI века по настоящее время на фоне увеличения частоты и тяжести травматизма отмечается значительный рост количества пациентов с острыми травмами челюстно-лицевой области. Травмы челюстно-лицевой области (ЧЛО) не редко сопровождаются повреждениями органов зрения, головного мозга, придаточных пазух носа, могут сочетаться с повреждениями жизненно важных внутренних органов грудной и брюшной полостей, поэтому пострадавших данной группы, как правило, относят к категории тяжелых. Таким образом, вопросы диагностики и лечения травм ЧЛО являются актуальными в экстренной медицине и одними из самых актуальных в современной челюстно-лицевой хирургии [4].

По данным научных исследователей травмы или травматические повреждения приводят к 5,8 миллионам смертей ежегодно, что составляет 10% всех смертей во всем мире. Около 69 миллионов человек во всем мире страдают от черепно-мозговых травм (ЧМТ) каждый год.

Распространенность челюстно-лицевых травм колеблется от 17% до 69% в зависимости от различных факторов, таких как окружающая среда, культура, социально-экономический статус и правила/положения дорожного движения. Сопутствующие травмы головного мозга и челюстно-лицевой области потенциально опасны для жизни с плохими функциональными и эстетическими результатами. Поэтому исследование Al-Ghamdi S., пациентов челюстно-лицевыми переломами и травмами головного мозга среди травмированных в Саудовской Аравии, доказывает дальнейшей разработки соответствующих профилактических стратегических мероприятий для снижения заболеваемости, смертности [29].

В настоящее время при оценке переломов костей челюстно-лицевой области (ЧЛО) широко используется ультразвуковое исследование, которое отличается быстротой, неинвазивностью, относительно невысокой стоимостью и портативностью. Быстрота исследования, отсутствие необходимости в специальной подготовке пациентов делают возможным использование сонографии уже в приемном покое, в отделениях неотложной хирургии. В зарубежной и отечественной литературе встречаются публикации, посвященные вопросам совершенствования комплексной лучевой диагностики травматических повреждений челюстно-лицевой области. Это не позволяет составить целостное представление об оптимальном алгоритме диагностических действий, учитывающих особенности и характер повреждений [2].

На сегодняшний день травма костей лицевого скелета является одной из самых актуальных социальных и медицинских проблем. В связи с увеличением производственного, бытового и транспортного травматизма из года в год возрастает частота и тяжесть травм челюстно-лицевой области. Травма костей лицевого черепа составляет от 30 до 40% всех заболеваний у пациентов, госпитализированных в отделения челюстно-лицевой хирургии. Чаще всего (в 91% случаев) повреждения челюстно-лицевой области встречаются у трудоспособных лиц в возрасте от 18 до 50 лет [4].

В настоящее время челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии — с целью повышению эффективности реабилитации пациентов с переломами нижней челюсти начали использовать кинезиотейпирования. По механизму действия кинезиологического тейпа, наложенного в виде аппликаций на кожу, которые приводят к созданию благоприятных условий для саногенетических процессов, реализующихся в нормализации микроциркуляции, уменьшении отека и выраженности болевого синдрома. Отмечен рост числа публикаций по применению данного метода в профилактике и лечении травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов. Более того, в настоящее время кинезиотейпирование применяется и в клинической медицине, например, в практике неврологии и ортопедии. По данным современных научных исследований, применение кинезиотейпов у пациентов с хронической болью в спине, субакромиальным импинджмент-синдромом, острой хлыстовой травмой шейного отдела позвоночника позволяет существенно снизить выраженность болевого синдрома [5].

Асимметрия лица не всегда вызывает нарушение функций, но нередко влияет на психологическое состояние пациента. У пациентов с врожденными аномалиями, посттравматическими и после операционными деформациями наблюдается асимметрия лица. Для коррекции данной патологии, врачу необходимо первоначально оценить степень асимметрии костной составляющей и мягких тканей лица пациента, чтобы верно, выбрать тактику лечения. Диагностика асимметрии проводится путем клинического осмотра и рентгенологического анализа [6,57].

Переломы костей лицевого скелета занимают одно из ведущих мест среди причин госпитализации пациентов в отделение челюстно-лицевой хирургии. При этом отмечается тенденция к росту их количества, отягощению характера травмы и нередко к увеличению количества осложнений в виде развития посттравматического остеомиелита. Изучение вопросов организации стационарной помощи пострадавшим с травмами челюстно-лицевой области имеет важное значение для оптимизации подходов к лечению и повышения качества оказания специализированной медицинской помощи. Знание медико-статистических параметров пациентов с переломами костей лицевого скелета имеет высокую экономическую, социальную и медицинскую значимость [7].

Во всем мире в особой степени встречаются травмы костей лицевого скелета. Однако среди них травматические переломы нижней челюсти занимают значительное место и представляют

наиболее важную и сложную проблему в челюстно-лицевой хирургии. Нижняя челюсть в большей степени подвержена переломам за счет своего особого анатомического строения [8].

В настоящее время накостные мини-пластины обеспечивают прочную фиксацию отломков при переломах костей. Это современный и наиболее оптимальный способ иммобилизации челюстей. Чаще всего для иммобилизации челюстей широко используют титановые мини-пластины различной формы и размера с шурупами разной длины и диаметра [9].

Качество жизни в медицине – это уровень благосостояния и удовлетворения теми аспектами жизни, которые наиболее подвержены влиянию болезни или ее лечения. Исследования влияния заболеваний на человека во все времена интересовали врачей. Исследование качества жизни основано на оценке пациентом уровня своего благополучия в физическом, психическом, социальном и экономических аспектах. Во многих областях медицины проводится исследование качества жизни. Особенно подверженными изучению качества жизни больных являются такие разделы медицины, как паллиативная медицина, кардиология, трансплантология, онкология, хирургия, психиатрия, эндокринология, геронтология. Остальные разделы медицины, безусловно, не остаются в меньшинстве, они также прогрессивно изучаются и исследуются [10].

К наиболее распространенным общим опросникам относятся: Euro QOL (EQ – 5D) разработанный группой европейских исследователей, а также американский опросник SF 36 и его модификации. Опросник MOS SF-36 является наиболее распространенным общим опросником изучения КЖ, широко применяющимся как в популяционных, так и в специальных исследованиях КЖ. Он состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал. В зависимости от того, насколько человек оценивает тот или иной показатель, психическое и физическое состояние будет оценено по-разному. Так, чем выше показатель, тем лучше состояние [58,59].

Исследование качества жизни в хирургии. Изучение качества жизни больных с хирургической патологией необходимо для стандартизации способов лечения, оптимизации выбора соответствующей терапии, которая будет наиболее эффективна для отдельного пациента с учетом его индивидуальности, социального статуса, материальных возможностей. Исследование качества жизни в хирургии – наиболее надежный и эффективный метод оценки состояния пациента до и в процессе лечения, а также на стадии реабилитации [60].

Качество жизни можно рассматривать как отдельный самостоятельный показатель здоровья больного, а исследование качества жизни в процессе лечения играет не меньшую, а иногда и большую роль в оценке стадии развития заболевания. Уточнение возможности оценки качества жизни при различных заболеваниях является насущной задачей современной медицины [16].

Синтетическим индикатором качества жизни является здоровье, которое в своих измерениях интегрирует и обобщает все многообразие сторон качества жизни. Здоровье можно рассматривать и как меру качества жизни, и как критерий проводимых реформ. В связи с возросшим интересом к проблеме качества жизни особенно актуальным звеном выступает студенческая молодежь, которая, являясь своеобразной социальной группой, объединенной такими общими факторами, как возрастные границы, интенсивные умственные нагрузки, а также образ жизни и менталитет, является в будущем показателем уровня развития страны в целом, ее конкурентоспособности [17].

Качество жизни рассматривается как система показателей, которые характеризуются уровнем достижения жизненных стратегий, исполнением задуманных планов. Проблема качества жизни населения является одной из самых актуальных среди всех областей науки и здравоохранения. Объяснить повышенный интерес к исследованию качества жизни можно тем фактом, что в связи с масштабными проблемами, обусловленными экономическим и экологическим кризисом, население начинает осознавать необходимость решения подобных глобальных задач. Исследование качества жизни, связанное со здоровьем, является новой современной методологией здоровье сбережения, позволяющей оценить результаты формирования качества жизни человека в социальной среде, в том числе в образовательной деятельности [26].

В настоящее время лечение больных с сочетанными травмами костей лица и черепа до сих пор остается не полностью решенной и весьма актуальной проблемой, значимость которой определяется как возрастающим числом травм этой локализации, так и частотой неудовлетворительных результатов лечения. После таких сочетанных травм возникают различные посттравматические дефекты и деформации лица. При оказании первой помощи

таким больным, одной из основных задач врачей является оказания реанимационной помощи и репозиция, фиксация костных отломков. Очень большое количество публикаций по вопросам лечения больных с посттравматическими дефектами и деформациями лица приносит новые сведения о сложности и многообразии сочетанных челюстно-лицевых и черепно-мозговых повреждений. Основной причиной сочетанных травм является рост количества транспортных средств, употребления алкоголя за рулем, высокая скорость на дорогах, увеличение больные с госпитализируются сочетанными травмами ближайшие лечебные учреждения. Во многих лечебных учреждениях отсутствуют челюстно-лицевые хирурги, поэтому помощь не оказывается. Пациенты этой группы составляют, в основном, лица трудоспособного возраста, поэтому результаты неудовлетворительного лечения и их осложнения приводят к потере трудоспособности пациентов [11,46].

Всем учёным известно, что, ткани лица, головы и шеи имеют обильное кровоснабжение за счёт сильно развитой сосудистой сети. В связи с этим, травмы и иные состояния в области головы и шеи, нарушающие целостность сосудистой стенки, могут привести к профузным кровотечениям, зачастую жизнеугрожающим. Методы остановки кровотечений подразделяются на временные и окончательные. Временные методы применяются при оказании экстренной помощи, первичной помощи вне лечебных учреждений т.д. Окончательные методы, в подавляющем большинстве случаев, позволяют добиться полноценного гемостаза. Эндоваскулярная эмболизация в настоящее время всё чаще применяется в различных хирургических дисциплинах (онкология, челюстно-лицевая хирургия, оториноларингология, общая хирургия, травматология, нейрохирургия и т.д.) [12].

Всегда во всём мире сочетанная травма является одной из сложных проблем современной медицины. За последние десятилетия коренным образом изменилась структура травмы, отмечается одновременное повреждений нескольких анатомических структур. Челюстно-лицевые травмы могут быть ограничены поверхностными рваными ранами, ссадинами на лице, а также могут быть связаны с множественными травмами головы, груди, живота, шейного отдела позвоночника или конечностей. Сочетанная травма костей лицевого скелета (СТКЛС) увеличилась в 1,5 раза, среди тяжелых травм и колеблется от 34,8 до 63,3%. По причине смерти сочетанная травма занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Частота посттравматических воспалительных осложнений колеблется от 15 до 61%, инвалидность при СТКЛС достигает 23%. Увеличение числа посттравматических воспалительных осложнений делают эту проблему актуальной. В настоящее время реабилитация пациентов сочетанными травмами костей лицевого скелета считается актуальным вопросам практике современной челюстно – лицевой хирургии [13,44].

Актуальность проблемы лечения переломов мыщелкового отростка нижний челюсти обусловлена не только частотой этой патологии, составляющей свыше 1/3 всех переломов нижней челюсти, но и, главным образом, высоким удельным весом возникающих серьезных осложнений в виде деформации лица и челюстей, развития анкилоза височно-нижнечелюстного сустава. Среди переломов нижней челюсти особое место занимают высокие переломы суставного отростка с вывихом головки, что определяет возникновение тяжелых нарушений функции нижней челюсти и эстетики лица. Поэтому некоторые авторы при высоких переломах мыщелкового отростка нижней челюсти проводят реплантацию суставной головки и остеотомию заднего края ветви челюсти. Вне раны эти фрагменты между собой фиксируются с помощью пластинки, затем суставную головку вводят в суставную ямку, в области ветви фиксация также осуществляется при помощи титановой пластинки. При этом может воз никнуть рассасывание суставной головки [14].

Проблема диагностики и лечения пострадавших с сочетанными и множественными травмами челюстно-лицевой области с каждым годом возрастает вследствие значительного роста числа травм и утяжеления их клинической картины. По числу жертв транспортный, производственный и бытовой травматизм уже превосходят травматизм военных лет. В последнее время травмы все чаще сопровождаются массивной кровопотерей, острыми расстройствами кровообращения и дыхания. В таких ситуациях очень важное значение имеет ход работы определяющая влияние на сроки оказания хирургической помощи пострадавшим с сочетанной травмой челюстно-лицевой

области, на длительность пребывания их в стационаре, это непременно оказывает влияет на результаты лечения [15].

Во всём мире диагностика и лечение травматических повреждений верхней зоны лица продолжают оставаться одной из сложнейших проблем современной экстренной хирургии. Данные расстройства в большинстве случаев сочетаются с тяжелой черепно-мозговой травмой и не всегда являются зоной компетенции и ответственности только челюстно-лицевого хирурга. Ввиду серьезных последствий черепно-лицевую травму относят к категории тяжелых повреждений, что представляет значительную угрозу здоровью и жизнедеятельности пострадавшего и имеет важное социальное значение. В научной литературе рассматриваются различные классификации сочетанных черепно-челюстно-лицевых повреждений. Однако нет единой унифицированной классификации переломов и травматических деформаций верхней зоны лица, что ведет к определенным сложностям при выборе тактики хирургического лечения, определению степени нетрудоспособности и реабилитации пострадавших [18,56].

На мировой арене челюстно-лицевая травма, занимающая особое место среди всех видов травматизма, нередко осложняется неврологическими нарушениями, среди которых особое место занимает травматическое повреждение цервикального отдела позвоночника с вовлечением структур в области шеи [19].

В настоящее время достижения в лечении травматических повреждений переломов высоки, но все же процент посттравматических воспалительных осложнений все еще остается высоким и составляет 18,6 процента, основной причиной возникновения считаются зубы, пораженные кариесом и его осложнениями, находящиеся между костными фрагментами, а также поздняя обращаемость, изменение иммунного статуса организма. В связи с этим лечение данной категории больных имеет большое социальное и экономическое значение [20].

В последнее время отмечено увеличение количества сочетанных черепно-лицевых травм, ежегодный прирост составляет от 10 до 15%. Число повреждений структур лицевого черепа увеличилось за последнее десятилетие в 2,4 раза. Сочетание острой черепно-мозговой травмы с повреждениями костей лицевого скелета по данным различных авторов колеблется от 3,2 до 60%, некоторые авторы склонны считать, что повреждение костей лицевого скелета в 100% сочетаются с повреждениями мозга [21].

По мнению ряда авторов, в современных условиях уровень травм лицевого скелета возрастает как за счет нарастающей частоты бытового, так и транспортного травматизма. В этих условиях очень важным является совершенствование оказания медицинской помощи пациентам с травмами лицевого скелета на этапе диагностики с использованием имеющегося арсенала традиционных и инновационных технических средств, компьютерных технологий, а также телемедицины [22].

Исследования показали, что 81,3 % таких пациентов составили мужчины в возрасте от 21 года до 40 лет. Вследствие неадекватной оценки состояния околоносовых пазух, неправильной лечебной тактики и формирования симптомокомплекса хронического посттравматического синусита может значительно удлиняться период госпитализации и снижаться качество жизни пациента. Следовательно, проблема реабилитации больных с переломами костей лицевого скелета и в частности, средней зоны лица носит не только медицинский, но и социально-экономический характер [24].

При переломах костей челюстно-лицевой области (ЧЛО) диагностику начинают с рентгенографии – традиционного, рутинного и по настоящее время первичного метода диагностики, что позволяет выявлять переломы и деформацию лицевого скелета, неправильное стояние отломков, а также инородные тела, которые могут локализоваться в околоносовых пазухах и в глазницах. Однако проведение данного исследования в полном объеме из-за тяжелого состояния пострадавших часто бывает затруднено. Кроме того, при рентгенологическом исследовании крайне скудна диагностическая информация о состоянии мягких тканей челюстно-лицевой области, хрящевых и соединительнотканных структур [25].

Исследование учёных доказывает, что при сочетанной челюстно-лицевой травме острая черепно-мозговая травма характеризуется непредсказуемостью последствий. Никто не может точно предугадать исход болезни, даже в самой её лёгкой форме. Острая черепно-мозговая травма привлекает внимание исследователей высокой смертностью на начальных стадиях и

частой инвалидностью в рези дуальном периоде. Из-за неврологических дефектов и в результате изменения личности пострадавшие не могут приспособиться к жизни, страдает социальная адаптация [27].

Челюстно-лицевые травмы (ЧЛТ) представляют собой одну из основных проблем здравоохранения во всем мире. Эти травмы остаются серьезной клинической проблемой из-за чувствительности этой анатомической области. Хотя эти травмы распространены во всем мире, их частота и характер вызывают серьезную обеспокоенность, поскольку они связаны с несколькими факторами, включая социальные, культурные и экологические факторы, и, следовательно, различаются в зависимости от населения. Дорожные аварии остаются основной причиной травм челюстно-лицевой области (ЧЛО), за которыми следуют нападения, спортивные, профессиональные травмы и падения [28,41].

Травмы лица считаются частью травм человеческого тела и могут быть определены просто как любая травма лица, которая включает серьезные и незначительные повреждения мягких тканей, костей, кровеносных сосудов, нервов и любых других тканей человеческого лица. Поэтому, чтобы получить более ясную картину закономерностей этих переломов в Саудовской Аравии, имеющиеся доказательства требуют дальнейшего уточнения. Таким образом, целью настоящего исследования было рассмотреть этиологию, закономерности и распределение челюстно-лицевых травм в Саудовской Аравии. Челюстно-лицевые травмы часто являются причиной обращений в отделение неотложной помощи. От простых, обычных переломов носа до грубых соударений лица, лечение таких травм может быть чрезвычайно сложным [30,43].

Спинномозговая жидкость (СМЖ) — прозрачная жидкость, вырабатываемая в боковых желудочках головного мозга, служит амортизатором для защиты мозга, мозжечка и мозговых оболочек. Ликворея возникает при сочетанных травмах в последствие перелома основания черепа передней черепной ямки и может протекать длительное время. Большинство исследований, проведенных ранее в этой категории пациентов, иногда давали противоречивые результаты с точки зрения распространенности, этиологии, характера проявления и результатов лечения [31].

По литературным данным челюстно-лицевая травма может привести к серьезной потере мягких и твердых тканей, что приведет к эстетическим и функциональным нарушениям, неблагоприятным психологическим последствиям и снижению качества жизни. Лечение челюстно-лицевой травмы требует междисциплинарного подхода. Обширная потеря тканей усложняет ведение случая и ставит под угрозу удержание, поддержку и стабильность будущих протезов. Выбор лечения зависит от возраста пациента, пола, места травмы и этиологии, синхронизированной потери тканей и связанных с ней переломов костей. Использование дентальных имплантатов улучшает результаты лечения пациентов [32,38,39].

По данным учёных фактически, скуловая кость играет решающую роль в эстетике и функции лица, определяя ширину и выступ средней части лица, способствуя контуру средней части лица и защищая содержимое глазницы. Смещение этой кости может привести к асимметрии лица и офтальмологическим симптомам, включая ограниченную подвижность глаз, диплопию, экзофтальм и энофтальм. Оценка результатов хирургического вмешательства, сравнительно со здоровой стороной и предыдущей является доказательством качества операции [33,49,51,53].

Поскольку население мира продолжает стареть, крайне важно помнить, насколько пожилые люди подвержены несчастным случаям и травмам. Возрастные физиологические изменения в опорно-двигательном аппарате, сенсорных функциях и общая слабость повышают риск несчастных случаев, особенно падений, которые являются основной причиной большей заболеваемости и смертности среди пожилых людей. Действительно, более 25 % пожилых людей ежегодно падают, и около 27 000 пожилых людей умирают от травм, связанных с падениями, каждый год. Экономическое воздействие также существенно. Например, в Нидерландах среднее финансовое бремя падений среди пожилых людей оценивается примерно в 674,5 млн евро в год. В любой стране реабилитация пожилых пациентов чревато увеличением финансовых затрать [34,47,54].

Переломы черепно-челюстно-лицевой области (ЧЧЛО) обычно лечатся открытой репозицией и внутренней фиксацией. Открытая репозиция и внутренняя фиксация могут осложняться воздействием оборудования или инфекцией. В литературе часто не проводится различие между

этими двумя сущностями; поэтому для этого исследования мы рассматривали все воздействия оборудования как инфекции оборудования. Считается, что примерно у 5% взрослых с травмой ЧЧЛО развиваются инфекции оборудования. Лечение состоит либо из удаления оборудования, либо из его оставления на месте. Системная антибиотикопрофилактика является общепринятой стратегией профилактики инфекции в повседневной клинической практике. Однако оптимальный тип и продолжительность остаются спорными [35,36].

Во всём мире имеются тенденции к увеличению травмы и насилие являющихся основной причиной смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждую минуту от травм умирает более девяти человек. Значительная часть этих травм связана с челюстно-лицевой областью. Более того, сама челюстно-лицевая травма может быть связана со значительными травмами в других местах. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) определяется «как свидетельство потери сознания и / или посттравматической амнезии у пациента с непроникающей черепно-мозговой травмой». Черепно-мозговая травма может быть как первичной, так и вторичной по своей природе. Выброс биохимических веществ во время первичной травмы вызывает повреждение нервов, вызывая тем самым вторичное повреждение [36,55].

В настоящее время количество челюстно-лицевых травм непрерывно растет во всем мире. Этиология и эпидемиология челюстно-лицевых травм широко различаются в разных регионах мира из-за социально-экономического статуса, культурных аспектов, а также дорожного движения и употребления наркотиков. Факторы риска травматических стоматологических и лицевых травм часто включают агрессивность и агрессивное отношение и всегда должны учитываться при разработке эффективных стратегий сохранения стоматологического здоровья. Кроме того, стоматологические и лицевые травмы могут влиять на жизнь людей, влияя на их внешний вид, речь и привычки питания. Эпидемиологические характеристики распространенности и сопутствующие факторы челюстно-лицевой травмы в Южной Бразилии несильно отличаются от мировых показателей. В мировой литературе эпидемиологические данные в основном изменяются в зависимости от различных географических районов, например, больницы, расположенные в горных районах Центральной и Северной Европы, Северо-Восточная Сицилия, Италия и Индии, сообщают о более широкая серия случаев [37,40,45,48,50].

Заключение

Таким образом, история развития челюстно-лицевой хирургии по известным данным начинается 5 тысяч лет до нашей эры. Если учесть, что история развитие нейрохирургии по данным авторов 7 тысяч до нашей эры наука челюстно-лицевой хирургии в сочетании с черепно-мозговой травмой стали замечать на много позже. По данным ряда авторов сочетанные травмы челюстно-лицевой области и черепно-мозговой травмой встречается почти 100 % случаях. Так как челюстно-лицевая область часто подвергается к воздействиям различного рода инфекции в лечение очень важную роль играет правильный подбор антибиотиков. В современном этапе развития с появлением инновационных методов лечения результаты хирургического лечения улучшились и уменьшилось смертность. Во многих случаях челюстно-лицевая травма сочетается с черепно-мозговой, это состояние резко ухудшает общее состояние пациента иногда заканчивается не желательными исходами. Сочетанные травмы челюстно-лицевой области всегда ухудшают качество жизни пациентов, по мери восстановления здоровья отмечается улучшение. Диагностические методы исследования сочетанных травм челюстно-лицевой области в связи развитием улучшаются, но нет единых стандартов по их применению. Не хватка узких специалистов в отделениях челюстно-лицевой хирургии ухудшает качество оказания медицинской помощи особенно при экстренных случаях. Учитывая высшее изложенное, научная тема является актуальной до конца не изученной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ажибеков Н.О., Алхожаев С.С., Набиев Е.Н. Оценка эффективности различных методов нейрохирургической помощи при двухуровневых дегенеративных заболеваниях шейного отдела позвоночника (обзор литературы) // Фтизиопульмонология. 2023;2:34-41.
2. Акрамова Н.А., Сатторов Ш.Ш., Ходжибекова Ю.М. Оценка значимости сонографии в диагностике переломов костей челюстно-лицевой области // Stomatologiya. 2018;4:64-67.

3. Волченко С.Н., Дергилев А.П., Сысолятин П.Г. и др. МСКТ-диагностика острой травмы челюстно-лицевой области в условиях неспециализированного многопрофильного стационара // Сибирский медицинский вестник. 2021;3:24-31.
4. Воронин О.В. Опыт применения резорбируемых накостных минипластин системы "STRYKER" при переломах челюстно-лицевой области // Аспирантские чтения 2016: материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. Самара, 2016; - 241-242.
5. Гасымзаде Д.К.О., Тахавиева Ф.В., Ксембаев С.С. и др. Кинезиотейпирование при травматических повреждениях челюстно-лицевой области // Проблемы стоматологии. 2020;16(1):87-92.
6. Герасимов А.С., Скалкина О.В. Трехмерная симметроскопия как метод диагностики асимметрии черепа в практике челюстно-лицевого хирурга // Институт стоматологии. 2017;1(74):73-75.
7. Гибадуллина Г.С., Ксембаев С.С., Гильманов А.А. и др. Медико-статистическая характеристика пациентов с переломами костей лицевого скелета // Российская стоматология. 2022;15(4):7-10.
8. Гильманова Г.С., Ксембаев С.С., Гильманов А.А. и др. Анализ заболеваемости при переломах нижней челюсти в структуре стационарной помощи // Вятский медицинский вестник. 2021;4 (72):78-82.
9. Джагарян П.Д. Применение титановых мини-пластин при операциях у больных с переломами костей лица // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015;5(10):1169.
10. Евсина О.В. Качество жизни в медицине - важный показатель состояния здоровья пациента (обзор литературы) // Электронный научный журнал «Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие»:2013. №1. - С.119-133.
11. Ешиев А.М., Сабиров С.А., Мурзаибраимов А.К. / Оптимизация оказания помощи больным с сочетанными травмами костей средней зоны лица и черепа // Евразийское научное объединение. 2021;7-1(77):55-58.
12. Жихарев В.А., Степанов И.В., Ольшанский М.С. и др. Рентгенэндоваскулярная хирургия в лечении кровотечений в области головы и шеи (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электрон. изд. 2023;17(4):19-32.
13. Ибрагимов Д.Д., Кучкоров Ф.Ш., Акрамов Х.М. Пути реабилитации больных с сочетанными травмами костей лица // Наука молодых – наука будущего: сб. ст. III Междунар. науч.-практ. конф. Петрозаводск, 2023; -146-150.
14. Мехтиев О.Г., Юсубов Ю.А., Мамедов Д.Д. Хирургическое лечение переломов мыщелкового отростка нижней челюсти с применением нового устройства // Современная стоматология. 2018;1(90):62.
15. Миранович С.И., Черченко Н.Н. Медицинская тактика лечения пациентов с сочетанной травмой челюстно-лицевой области // Современная стоматология. 2021;3(84):31-33.
16. Николаев Е. Л. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем: врачи здоровее, чем учителя? // Вестник Чувашского университета. 2014;2:310-315.
17. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. 3-е изд., перераб. и доп.; под ред. академика РАМН Ю.Л. Шевченко. – М.: РАЕН, 2012; – 528 с.
18. Степанов И.В., Дмитриев В.В., Подопригора А.В. Практический опыт лечения переломов и деформаций верхней зоны лица пострадавших с сочетанными черепно-челюстно-лицевыми повреждениями // Современные проблемы науки и образования. 2019;1:73.
19. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Вышлова И.А. и др. Использование вызванных потенциалов в диагностике отдаленных последствий травм челюстно-лицевой области // Российский журнал боли. 2018;2(56):72-73.
20. Токбергенова А.Т., Пак И.Л., Жахангиров М.Ж. и др. Клинико-экономическая оценка жесткой фиксации назубными шинами при лечении больных с переломами нижней челюсти // Современные проблемы науки и образования. 2020;3:96.
21. Умаров О.М., Абдуллаев Д.Д. Диагностические особенности сочетанной черепно-лицевой травмы // Образовательная система: вопросы теории и практики: сб. науч. тр. Казань, 2019. С. 378-380.
22. Ургуналиев Б.К., Борончиев А.Т. Современные подходы к диагностике переломов костей челюстно-лицевой области // Современная наука: актуальные проблемы и пути их решения. 2016;8(30):33-38.

23. Фишер И.И., Байриков И.М., Самуткина М.Г. Анализ эпидемиологии переломов нижней челюсти // Фундаментальные аспекты психического здоровья. 2017;3-4:7-9.
24. Хацкевич Г.А., Соловьев М.М., Катинас Е.Б. и др. Лечение и реабилитация пациентов с переломами скуло-орбитально-верхнечелюстного комплекса // Теоретические и практические вопросы клинической стоматологии: материалы Всерос. науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 2023; - 113-115.
25. Ходжибекова Ю.М., Акрамова Н.А., Сатторов Ш.Ш. Рентгенография в диагностике переломов костей челюстно-лицевой области // Stomatologiya. 2018;4:13-15.
26. Шевченко Ю.Л. Современные подходы к исследованию качества жизни в здравоохранении // Вестник межнационального центра исследования качества жизни. 2003;1-2:6.
27. Яхъяев Б.М. Организация и тактика экстренной медицинской помощи больным с сочетанными черепно-челюстно-лицевыми повреждениями // Stomatologiya. 2017;2:17-22.
28. Al-Hassani A., Ahmad K., El-Menyar A. et al. Prevalence and patterns of maxillofacial trauma: a retrospective descriptive study // Eur J Trauma Emerg Surg. 2022;48(4):2513–2519. DOI: 10.1007/s00068-019-01174-6. PMID: 31227848; PMCID: PMC9360059.
29. Al-Ghamdi S., Alasmari F.S., Alarjani M.B. et al. Association between maxillofacial fractures and brain injuries in trauma patients: a cross-sectional study in the Kingdom of Saudi Arabia // Pan Afr Med J. 2022;43:193. DOI: 10.11604/pamj.2022.43.193.36283. PMID: 36942138; PMCID: PMC10024553.
30. Al-Mofreh F., AlOtaibi S., Jaber M. et al. Cervical spine injuries and maxillofacial trauma: a systematic review // Saudi Dent J. 2021;33(8):805–812. DOI: 10.1016/j.sdentj.2021.09.006. PMID: 34938019; PMCID: PMC8665169.
31. Anyanechi C.E., Saheeb B.D. Maxillofacial trauma and cerebrospinal fluid leak: a retrospective clinical study // Afr Health Sci. 2023;23(4):382-390. DOI: 10.4314/ahs.v23i4.41. PMID: 38974277; PMCID: PMC11225458.
32. Awadalkreem F., Khalifa N., Ahmad A.G. et al. Oral rehabilitation of maxillofacial trauma using fixed corticobasal implant-supported prostheses: a case series // Int J Surg Case Rep. 2022;100:107769. DOI: 10.1016/j.ijscr.2022.107769. PMID: 36302317; PMCID: PMC9615311.
33. Benedetti S., Frosolini A., Cascino F. et al. Computer-assisted evaluation of zygomatic fracture outcomes: case series and proposal of a reproducible workflow // Tomography. 2025;11(2):19. DOI: 10.3390/tomography11020019. PMID: 39998002; PMCID: PMC11860590.
34. Bettschen D., Tsichlaki D., Chatzimichail E. et al. Epidemiology of maxillofacial trauma in elderly patients receiving oral anticoagulant or antithrombotic medication: a Swiss retrospective study // BMC Emerg Med. 2024;24(1):121. DOI: 10.1186/s12873-024-01039-1. PMID: 39020294; PMCID: PMC11256473.
35. Cahill T.J. 3rd, Gandhi R., Allori A.C. et al. Hardware removal in craniomaxillofacial trauma: a systematic review of the literature and management algorithm // Ann Plast Surg. 2015;75(5):572-578. DOI: 10.1097/SAP.0000000000000194. PMID: 25393499; PMCID: PMC4888926.
36. Choonthar M.M., Raghothaman A., Prasad R. et al. / Head injury – a maxillofacial surgeon's perspective // J Clin Diagn Res. 2016;(10/1):1–6. DOI: 10.7860/JCDR/2016/16112.7122. PMID: 26894193; PMCID: PMC4740722.
37. Conceição L.D., da Silveira I.A., Nascimento G.G. et al. Epidemiology and risk factors of maxillofacial injuries in Brazil, a 5-year retrospective study // J Maxillofac Oral Surg. 2018;17(2):169-174. DOI: 10.1007/s12663-016-0994-3. PMID: 29618881; PMCID: PMC5878162.
38. Dasukil S., Verma S., Jena A.K. et al. Frequency of concomitant injuries in maxillofacial trauma in a tertiary health care centre in India: a 5-year retrospective study // Chin J Traumatol. 2024;1008–1275(24)00035-X. DOI: 10.1016/j.cjtee.2024.03.008. PMID: 38616471.
39. Elbaih A.H., El-Sayed D.A., Abou-Zeid A.E. et al. Patterns of brain injuries associated with maxillofacial fractures and its fate in emergency Egyptian polytrauma patients // Chin J Traumatol. 2018;21(5):287–292. DOI: 10.1016/j.cjtee.2017.12.005. PMID: 30268680; PMCID: PMC6235787.
40. Fama F., Cicciu M., Sindoni A. et al. Maxillofacial and concomitant serious injuries: an eight-year single center experience // Chin J Traumatol. 2017;20(1):4–8. DOI: 10.1016/j.cjtee.2016.11.003. PMID: 28209449; PMCID: PMC5343103.
41. Färkkilä E.M., Oksanen E., Kormi E. et al. What is the relationship between maxillofacial injury location and associated injuries? // J Oral Maxillofac Surg. 2024;82(7):800–805. DOI: 10.1016/j.joms.2024.03.025. PMID: 38621665.

42. Goormans F., Coropciuc R., Vercruysse M. et al. Systemic antibiotic prophylaxis in maxillofacial trauma: a scoping review and critical appraisal // Antibiotics (Basel). 2022;11(4):483. DOI: 10.3390/antibiotics11040483. PMID: 35453234; PMCID: PMC9027173.
43. Jose A., Nagori S.A., Agarwal B. et al. Management of maxillofacial trauma in emergency: an update of challenges and controversies // J Emerg Trauma Shock. 2016;9(2):73–80. DOI: 10.4103/0974-2700.179456. PMID: 27162439; PMCID: PMC4843570.
44. Joshi U.M., Ramdurg S., Saikar S. et al. Brain injuries and facial fractures: a prospective study of incidence of head injury associated with maxillofacial trauma // J Maxillofac Oral Surg. 2018;17(4):531–537. DOI: 10.1007/s12663-017-1078-8. PMID: 30344397; PMCID: PMC6181836.
45. Juncar M., Tent P.A., Juncar R.I. et al. An epidemiological analysis of maxillofacial fractures: a 10-year cross-sectional cohort retrospective study of 1007 patients // BMC Oral Health. 2021;21(1):128. DOI: 10.1186/s12903-021-01503-5. PMID: 33731083; PMCID: PMC7968332.
46. Kanala S., Gudipalli S., Perumalla P. et al. Aetiology, prevalence, fracture site and management of maxillofacial trauma // Ann R Coll Surg Engl. 2021;103(1):18–22. DOI: 10.1308/rcsann.2020.0171. PMID: 32808805; PMCID: PMC7705151.
47. Kannari L., Marttila E., Thorén H. et al. Mandibular fractures in aged patients – challenges in diagnosis // Dent Traumatol. 2022;38(6):487–494. DOI: 10.1111/edt.12778. PMID: 35950946; PMCID: PMC9804783.
48. Kaur N., Kaur T., Kaur J. et al. Efficacy of titanium mesh osteosynthesis in maxillofacial fractures // J Maxillofac Oral Surg. 2018;17(4):417–424. DOI: 10.1007/s12663-017-1043-6. PMID: 30344379; PMCID: PMC6181864.
49. Kaukola L., Snäll J., Roine R. et al. Health-related quality of life of patients with zygomatic fracture // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017;22(5):636–642. DOI: 10.4317/medoral.21914. PMID: 28809377; PMCID: PMC5694188.
50. Khan T.U., Rahat S., Khan Z.A. et al. Etiology and pattern of maxillofacial trauma // PLoS One. 2022;17(9): e0275515. DOI: 10.1371/journal.pone.0275515. PMID: 36174089; PMCID: PMC9522305.
51. Khomutinnikova N.E., Durnovo E.A., Vyseltseva Y.V. et al. Digital technologies in the surgical treatment of post-traumatic zygomatico-orbital deformities // Sovrem Tekhnologii Med. 2021;12(3):55–61. DOI: 10.17691/stm2020.12.3.07. PMID: 34795980; PMCID: PMC8596248.
52. Kieliszak C.R., Larson S.R., Keller C.R. et al. Interrelationship of structure and function in maxillofacial fractures // J Am Osteopath Assoc. 2016;116(2):8–12. DOI: 10.7556/jaoa.2016.026. PMID: 26830531.
53. Kishore J., Vatsa R., Singh J. et al. Psychological impact on maxillofacial trauma patients – an observational study // J Med Life. 2020;13(4):458-462. DOI: 10.25122/jml-2020-0111. PMID: 33456592; PMCID: PMC7803298.
54. Kokko L.L., Puolakkainen T., Suominen A. et al. Are the elderly with maxillofacial injuries at increased risk of associated injuries? // J Oral Maxillofac Surg. 2022;80(8):1354-1360. DOI: 10.1016/j.joms.2022.04.018. PMID: 35636472.
55. Kubat G.O., Sahin C., Ozen O. et al. Association of frontal and maxillary bone fractures and concomitant craniocerebral injuries in patients presenting with head trauma // Niger J Clin Pract. 2022;25(3):342–348. DOI: 10.4103/njcp.njcp_1582_21. PMID: 35295058.
56. Lee C.W., Foo Q.C., Wong L.V. et al. An overview of maxillofacial trauma in oral and maxillofacial tertiary trauma centre, Queen Elizabeth Hospital, Kota Kinabalu, Sabah // Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2017;10(1):16-21. DOI: 10.1055/s-0036-1584893. PMID: 28210403; PMCID: PMC5305310.
57. Mao J., Li X., Cao K. et al. Epidemiology of maxillofacial fractures in northwest China: an 11-year retrospective study of 2240 patients // BMC Oral Health. 2023;23(1):313. DOI: 10.1186/s12903-023-03006-x. PMID: 37221520; PMCID: PMC10204232.
58. Mirzaev A. U., Kariev G. M., Akhmediev M. M. Quality of life in patients with Trigeminal Neuralgia after Microvascular decompression of the Root of the Trigeminal Nerve modified access // German medical journal. 2019;25:58-67 (English-Arabic)
59. Mirzaev A. U., Kariev G. M., Akhmediev M. M. Quality of life in patients with Trigeminal Neuralgia after Microvascular decompression of the Root of the Trigeminal Nerve modified access // German medical journal. 2019;25:58-67 (German-Russian).
60. Nayak S.S., Gadicherla S., Roy S. et al. Assessment of quality of life in patients with surgically treated maxillofacial fractures // F1000Res. 2023;12:483. DOI: 10.12688/f1000research.129579.2. PMID: 38571567; PMCID: PMC10988203.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.831-009.11-053.2:616.728.3-007.24-085.5-089

ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖДА ТИЗЗА БЎҒИМИ КОНТРАКТУРАСИНИ КЛИНИК, РЕНТГЕНОЛОГИК ВА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БАҲОЛАШ

Эшматов Мирлазиз Мирфозилович https://orcid.org/0000-0003-4172-6054

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда церебрал фалажли болаларда тизза бўғими контрактурасининг клиник, рентгенологик ва нейрофизиологик кўринишлари таҳлил қилинди. Беморларнинг клиник-неврологик ҳолати, рентгенография маълумотлари ва электронейромиография ҳамда электромиография текширувлари натижалари ўрганилди. Олинган натижалар контрактуранинг оғирлик даражаси ва мотор функциянинг чекланиши ўртасидаги ўзаро боғлиқликни кўрсатди. Шундан келиб чиқиб, тизза бўғими контрактурасини эрта ташхислаш ва комплекс баҳолаш усуллари даволаш тактикаси ва реабилитация самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: церебрал фалаж, тизза бўғими контрактураси, клиник баҳолаш, рентгенография, нейрофизиология, электронейромиография.

КЛИНИЧЕСКАЯ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КОНТРАКТУРЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Эшматов Мирлазиз Мирфозилович https://orcid.org/0000-0003-4172-6054

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

✓ ***Резюме***

В данном исследовании проведён анализ клинических, рентгенологических и нейрофизиологических проявлений контрактуры коленного сустава у детей с детским церебральным параличом. Изучены клинико-неврологическое состояние пациентов, данные рентгенографии, результаты электронейромиографии и электромиографии. Полученные результаты показали взаимосвязь между степенью выраженности контрактуры и ограничением моторных функций. Установлено, что ранняя диагностика и комплексная оценка контрактуры коленного сустава имеют важное значение для выбора тактики лечения и повышения эффективности реабилитации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, контрактура коленного сустава, клиническая оценка, рентгенография, нейрофизиология, электронейромиография.

CLINICAL, RADIOLOGICAL, AND NEUROPHYSIOLOGICAL EVALUATION OF KNEE JOINT CONTRACTURE IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Eshmatov Mirlaziz Mirfozilovich https://orcid.org/0000-0003-4172-6054

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

✓ ***Resume***

This article analyzes surgical and conservative treatment methods for knee joint contractures in children with cerebral palsy. The study evaluated the morphofunctional characteristics of contractures in different age groups and their clinical manifestations. The effectiveness of surgical versus conservative treatment, recovery dynamics, and complication rates were compared. The results indicate that conservative therapy is more effective at early stages of the disease, while surgical intervention is preferable in severe and advanced cases.

Keywords: cerebral palsy, children, knee joint, contracture, surgical treatment, conservative treatment, rehabilitation.

Долзарблиги

Церебрал фалажли болаларда тизза бўғими контрактурасининг тарқалиши юқори бўлиб, 3 045 нафарда ўтказилган ўрганишда кенг тарқалганлик даражаси тахминан 22 % этиб белгиланган [1]. Даниядаги бир миллий рўйхатлаш тадқиқоти натижаларига кўра, бу кўрсаткич 44 % гача етиши эҳтимол, айниқса юқори GMFCS даражасига эга болаларда кузатилган [2]. Контрактуранинг ривожланиши мотор функциянинг (FMS) пасайиши ва юриш қобилиятининг йўқотилиши билан боғлиқ бўлиб, қаттиқ шаклларида болаларнинг эркин юришида катта ўзгаришлар кузатилади [3]. Ушбу контрактуралар кўпинча тез ва фавқулодда тарқалувчи бўлиб, кузатилган болаларнинг 34 % тизза ва оёқ контрактураларига дучор бўлган ойлик кузатувларда 10 йил давомида бу ҳолат маълум бўлган [4]. Консерватив даволаш (жумладан физиотерапия, серийлик гипс билан даволаш ва ботулин токсини қўллаш) муолажаси динамик деформацияларни бартараф этишда самарали бўлиб, аммо фиксирован контрактурага ўтгач, уларнинг таъсири чегараланган [5].

Хирургик ёндошув, хусусан SEMLS (single-event multilevel surgery)**,** тизза флекссия контрактурасини бартараф этишда юқори самарали натижалар беради, айниқса пателля сухлат тузатилиши билан — бу 37.6° дан 11.4° гача катта аҳамиятда яхшиланишга олиб келган [6]. Ушбу SEMLSнинг узоқ даврли самарадорлиги бўйича 10 йиллик кузатувда, умумий *Gait Profile Score* ва *MAP* каби параметрлар яхшиланган бўлса-да, кўп ҳолларда қўшимча хирургик ёндошувлар талаб қилинган [7]. Оператив даволаш янгиларида, масалан, хомотсимон бўғимларда содда хирургик усул — махсус бўғим атрофидаги мушакларнинг узайтирилиши тизимли йўл билан мотор функцияларни яхшилашда самарадор эканлиги аниқланган [8]. Аммо шунга қарамай, хирургик усулларда баъзида оверкоррекция (ганжилик) ва рецидив ҳолатлари ҳам кузатилган [8].

Демак, тизза бўғими контрактурасини даволашда эрта ташхис ва индивидуал йўналтирилган терапия (консерватив ёки хирургик) зарурлиги мавжуд [4, 5, 6].

Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади болалар церебрал фалажи билан оғриган беморларда тизза бўғими букувчи контрактурасини клиник, рентгенологик ва нейрофизиологик усуллар ёрдамида баҳолаш ҳамда уларнинг оғирлик даражаси, функционал оқибатлари ва даволаш тактикасига таъсирини аниқлашдан иборат. Шу билан бирга, контрактураларнинг клиник-инструментал хусусиятларини таҳлил қилиш орқали консерватив ва хирургик даволаш усулларини танлашда дифференциал ёндашув асосларини ишлаб чиқиш мақсад қилиб қўйилди.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2014–2024 йиллар давомида У.Қурбонов номидаги Республика болалар руҳий-асаб касалхонасида стационар шароитда даволанган ва церебрал фалаж фонида тизза бўғимида букувчи контрактуралар аниқланиб, жарроҳлик усуллари билан даволанган 122 нафар болалар танлаб олинди.

Тадқиқотнинг предметини ушбу беморларда клиник-неврологик кўрик натижалари, рентгенологик маълумотлар, электронейромиография ва электромиография текширувлари ташкил этди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотимиз У.Қурбонов номидаги Республика болалар руҳий-асаб касалхонаси ортопедик жарроҳлик бўлимида стационар шароитда даволанган 122 нафар (100%) церебрал фалажли ва

тизза бўғимида букувчи контрактураси ривожланган болаларда амалга оширилди. Уларнинг 86 нафари (70,5%) ўғил ва 26 нафари (29,5%) қиз болалардан иборат бўлиб, беморларнинг ёши 3 дан 15 ёшгача оралиқда бўлди, ўртача ёш 7,89 ± 0,24 йилни ташкил этди.

Барча беморлар асосий ва назорат гуруҳларига тақсимланди: асосий гуруҳга 54 нафар бемор киритилиб, уларда клиникамизда ишлаб чиқилган ва таклиф этилган кам инвазив жарроҳлик усули қўлланилди. Назорат гуруҳини эса 68 нафар бемор ташкил этди ва уларга анъанавий жарроҳлик амалиётлари бажарилди.

Беморларнинг ёш-жинсий таркиби ва клиник тавсифлари Л.А. Исаева[1] (1992) таснифи асосида гуруҳланди (1-жадвалга қаранг).

2.1 жадвал

Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимланиши

Ёши	Болалар сони									
	Ўғил бола				Қиз бола				Жами	
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ		Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ		Абс	%
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%		
Мактабгача (3-7 ёш)	18	14,8	26	21,3	9	7,4	7	5,7	**60**	**49,2**
Эрта мактаб ёши (7-11 ёш)	16	13,1	16	13,1	4	3,3	9	7,4	**45**	**36,9**
Ўрта мактаб ёши (12-15 ёш)	5	4,1	5	4,1	2	1,6	5	4,1	**17**	**13,9**
Жами	**39**	**32**	**47**	**38,5**	**15**	**12,3**	**21**	**17,2**	**122**	**100**

2.1-жадвал маълумотларига кўра, беморларнинг ёш таркиби қуйидагича тақсимланди: 3–7 ёшли болалар 60 нафарни (49,2%) ташкил этган бўлиб, улар энг кўп улушни қайд этди. 7–11 ёшли гуруҳга 45 нафар (36,9%) ва 12–15 ёшли гуруҳга эса 17 нафар (13,9%) бемор тўғри келди. Асосий ва назорат гуруҳлари кесимида ҳам 3–7 ёшли болаларда, айниқса ўғил болалар орасида бу касалликнинг юқори тарқалиши қайд этилди. Тадқиқотга жалб этилган беморларнинг клиник таҳлилида болалар церебрал фалажи шакллари ўрганилди. Унга кўра, спастик диплегия энг кўп учрайдиган шакл сифатида аниқланди. Шу билан бирга, ушбу шакл асосан ўғил болаларда қиз болаларга нисбатан кўпроқ ривожлангани кузатилди (2-жадвалга қаранг).

2- жадвал

Гуруҳларда болалар церебрал фалажи оғирлик даражаси бўйича беморлар тақсимланиши

Болалар церебрал фалажи оғирлик даражаси		Ўртача даража		Оғир даража		Жами
		абс	%	абс	%	
Спастик диплегия	Асосий гуруҳ	37	33,3	12	9,8	**49**
	Назорат гуруҳи	34	27,9	30	24,6	**64**
Болалар гемиплегияси	Асосий гуруҳ	3	2,5	2	1,6	**5**
	Назорат гуруҳи	2	1,6	2	1,6	**4**
Жами		**76**	**65,3**	**46**	**34,7**	**122**

3- жадвал

Болалар гемиплегияси шаклида томонлар бўйича бўлиниши

Гуруҳлар бўйича		Ўнг томонлама		Чап томонлама		Жами
		абс	%	абс	%	
Болалар гемиплегияси	Асосий гуруҳ	3	33,3	2	22,2	**5**
	Назорат гуруҳи	3	33,3	1	11,2	**4**
Жами		**6**	**66,6**	**3**	**33,4**	**9**

Тадқиқотга енгил даражадаги болалар церебрал фалажи ҳолатлари киритилмади, чунки бу ҳолатларда бўғимларда контрактуралар ривожланмайди, беморлар мустақил ҳаракатлана олади ва гипертонуслар асосан консерватив усуллар (физиотерапия, уқалаш, ортопедик воситалар) орқали самарали бартараф этилади.

Клиник таҳлиллар натижасида спастик диплегия шакли кўпроқ учраши ва икки томонлама жароҳатланиш билан намоён бўлиши аниқланди. Шунингдек, гемиплегия шаклида жароҳатланиш томонлари бўйича таҳлил ўтказилди (3-жадвалга қаранг).

Беморларда ҳаракат фаолияти Gross Motor Function Classification System (GMFCS) орқали баҳоланди. Тизимнинг 5 даражаси мавжуд бўлиб, тадқиқотга 1–3 даражали беморлар киритилди. 4–5 даражали ҳолатлар ортостатик функция ривожланмаганлиги сабабли кузатувдан чиқарилди. Мушак кучи Ashworth шкаласи бўйича аниқланди: 39 (32,0%) беморда енгил (4 балл), 64 (52,5%) ҳолатда ўртача (3 балл) ва 19 (15,5%) беморда кучли пасайиш (2 балл) қайд этилди. 0–1 балл ҳолатлари кузатилмади. Тизза бўғими контрактурасини баҳолашда Hamstring-тести қўлланилди. Текширув натижасида 50 (40,9%) беморда 15–30°, 45 (36,9%) беморда 30–45°, ва 27 (22,1%) беморда 45–90° деформация аниқланди. Контрактура даражасига қараб, мушак-пай ёки суяк тўқималарига йўналтирилган жарроҳлик усуллари белгиланди.

Тизза бўғими деформацияси ривожланишига сабаб бўлувчи мушакларда электр ўтказувчанлик ҳолатини баҳолаш ҳамда даволаш жараёнларида биоэлектрик фаоллик ўзгаришларини аниқлаш мақсадида барча беморларда электронейромиография (ЭНМГ) текширувлари амалга оширилди. Тадқиқотлар У.Қурбонов номидаги Республика болалар рухий-асаб касалхонасида жойлашган «Нейро-МВП-4» тўрт каналли электронейромиограф (Нейрософт, Россия) аппаратида бажарилди.

Текшириш жараёнида икрасимон мушакларнинг медиал бошчаси (ИММБ) ва олд болдир мушакларининг (ОБМ) биоэлектрик фаоллиги (БЭА) баҳоланди. Ўлчашлар ҳам тинч ҳолатда, ҳам тизза бўғими букилган пайтда олиб борилди. Шу билан бирга тибиал нерв бўйлаб импульс ўтказувчанлиги тезлиги (ПЎТ) ҳам аниқланди. Синергетик ва антагонистик мушаклар биоэлектрик фаоллиги ўзаро таққосланиб, уларнинг корреляция ва етарлилик кўрсаткичлари (ЎБ ва ЎЕ коэффициентлари) ҳисобланди.

ЭНМГ тадқиқотлари барча беморларда уч босқичда ўтказилди: жарроҳлик амалиётигача бўлган даврда, жарроҳликдан кейинги 6 ойлик кузатув босқичида ҳамда даволаш самарадорлигини баҳолаш учун қиёсий таҳлил босқичида. Жами 122 нафар (100%) беморда мазкур текширув тўлиқ амалга оширилди ва олинган маълумотлар клиник ҳамда функционал натижалар билан солиштириб таҳлил қилинди.

Рентгенологик текширув усули тизза бўғимидаги суяк тўқималарининг морфологик ҳолатини баҳолаш имконини берганлиги сабабли кузатувимиздаги барча беморларда рентгенография амалга оширилди. Текширув икки проекцияда олд-орқа ва ён томондан олинган рентгенограммалар асосида бажарилди. Олинган тасвирларда, аввалambор, икки тизза бўғимидаги букувчи контрактураларнинг симметриклигига аниқлик киритилди. Олд-орқа проекциядаги рентгенограммада оёқ ўқи ҳолати ва унинг тўғри ёки қисман деформацияланганлиги баҳоланди. Ён проекцияда эса тизза бўғимидаги букилиш деформациясининг даражаси аниқланди (1 ва 2 расмларга қаранг).

1-расм. Расм. Тизза бўғими олд проекциядаги расми. Вальгусли деформация аниқланади.

3-расм. **Тизза бўғимида букилиш бурчаги 70^0 га тенг. Оғир даражадаги букилиш контрактурасига хос ўзгариш**.

Рентген текшируви кузатувда бўлган 122 нафар (100%) беморда бажарилган бўлиб, барча беморларда биринчи кўрикдаги ва 6 ойдан кейинги муддатдаги рентгенограммалар тахлилий солиштирилди.

Рентгенограммаларда кузатилган ўзгаришлар ҳар бир беморда клиник кўрикда аниқланган букувчи контрактуралар даражаси билан солиштирилди. Натижада тизза бўғими букувчи контрактурасида клиник-рентгенологик мутаносиблик ўрганилди.

Кузатувдаги беморларда даволашдан олдин электронейромиография (ЭНМГ) текширувлари ўтказилди. Тадқиқотда бир қатор параметрларда сезиларли фарқлар аниқланди. Ю.С. Юсевич (1958) таснифига мувофиқ, беморларда 1-тур электромиография (ЭМГ) рўйхатга олинди.

Тиззани букувчи мушакларда электродлар орқали ўлчанган биоэлектрик фаоллик (БЭФ) кўрсаткичлари паст бўлиб, бу ҳолат болалар церебрал фалажи (БЦФ)да асаб толаларининг миелинация жараёни кечикиши ва ҳаракат анализаторлари нейронларида қувват пасайиши билан изоҳланди. Шунингдек, ёзувчи мушакларда БЭФ юқори бўлганлиги кузатилди. Бу ҳолат букувчи мушаклардаги спастик тонусни компенсация қилиш учун ёзувчи мушакларда доимий қўзғалиш мавжудлиги билан изоҳланади.

Спастик мушаклардаги гипертонус даражаси қуйидаги кўрсаткичларда акс этди:
- икки бошли мушак — 151,74 мВ,
- ярим пайли мушак — 173,36 мВ,
- ярим мембранали мушак — 138,56 мВ,
- икрасимон мушак — 113,27 мВ.

Меъёрий кўрсаткичлар билан таққослаганда, БЭФ пасайиши қуйидагича бўлди:
- икки бошли мушакда — 112,76%,
- ярим пайли мушакда — 148,13%,
- ярим мембранали мушакда — 187,20%,
- икрасимон мушакда — 47,13%.

Церебрал фалажнинг спастик шакли бўлган беморларда пассив ҳаракат пайтида гипертоник турдаги ЭМГ ёзувлари қайд этилди: амплитуда паст, частота эса юқори даражада бўлди. Ҳаракат бошланиши билан кўрсаткичлар секин-аста ошиб борди ва ҳаракат охирида қайта пасайиши кузатилди. Бу ҳолат соғлом болаларда кузатиладиган физиологик қонуниятларга мос келмасдан, БЭФнинг пасайиши билан намоён бўлди. ЭНМГ ўзгаришлари клиник кўрикда қайд этилган ҳаракат ҳажми чекланиши билан узвий боғлиқ эканлиги аниқланди.

М-жавоб ва Н-рефлекс кўрсаткичлари қуйидагича аниқланди:
- М-жавоб: 2,15 мА (норма 4,55 мА) — 2 баробар паст,
- Н-рефлекс: 2,06 мА (норма 3,1 мА) — 50% паст.

Ушбу ўзгаришлар пирамидал тизимнинг сегментар мотонейронларга таъсири сусайганлигини кўрсатди. Асосий ва назорат гуруҳларида олинган электромиографик кўрсаткичлар қиёсий таҳлил қилинди (3.4.1-жадвал).

3- жадвал

Қиёслама гуруҳ беморларида электронейромиографик кўрсатгичлар таҳлили (Бирламчи БЭФ (мВ)

Мушаклар номи	Асосий гуруҳ (n=54)	Назорат гуруҳи (n=68)	P
Сон икки бошли мушаги	154,98±12,9	148,71±11,7	≤0.05*-0.01**
Ярим мембранали мушак	142,62±14,8	137,19±13,6	≤0.01**-0.001***
Ярим пайли мушак	141,29±14,7	136,36±10,5	≤0.05*-0.001***
Болдир икрасимон мушаги	188,76±16,7	181,42±19,7	≤0.05*-0.01**

Изоҳ. *≥0,05 – натижалар статистик ишончлилик йўқ; ≤0,05* - одатий даражадаги статистик ишончлилик; ≤0,01** - юқори даражадаги статистик ишончлилик; ≤ 0.001 *** - жуда юқори даражадаги статистик ишончлилик.*

Хулоса

Олиб борилган тадқиқот натижалари болалар церебрал фалажи фонида ривожланувчи тизза бўғими букувчи контрактурасининг патогенези кўп омилли жараён эканлигини кўрсатди. Кузатувларда контрактуралар асосан спастик диплегия шаклидаги беморларда юқори улуш билан қайд этилди ва улар кўпроқ ўғил болалар орасида учради. Гемиплегик шакллар эса камроқ кузатилди, лекин томонлар бўйича фарқланиши аниқланди.

Клиник баҳолашларда GMFCS тизими бўйича 1–3 даражали беморлар устунлик қилди, бу эса уларнинг ортостатик функцияси ривожланганлиги ва ҳаракат фаолиятининг чекланган бўлса-да, сақланиб қолганини кўрсатади. Ashworth шкаласи бўйича кўпчилик беморларда ўртача ва кучли даражадаги спастик гипертонус аниқланди. Hamstring-тест натижалари контрактура бурчаклари 15° дан 90° гача ўзгариб турганини ва деформация даражасига қараб индивидуал хирургик ёки консерватив даволаш усулларини танлаш зарурлигини кўрсатди.

Электронейромиографик таҳлиллар спастик мушакларда биоэлектрик фаолликнинг сезиларли даражада ошганини, аксинча, ёзувчи мушакларда пасайганини аниқлади. Бу ҳолат асаб тизимидаги функционал бузилишлар ва пирамидал таъсирнинг сегментар мотонейронларга етарли даражада ўтмаслиги билан изоҳланди. М-жавоб ва Н-рефлекс кўрсаткичлари меъёрга

нисбатан икки баробар ва 50% паст эканлиги ҳам пирамидал йўллар қувватининг сусайишини тасдиқлади.

Рентгенологик таҳлилларда олд-орқа проекцияда оёқ ўқининг тўғри ёки қисман оғишганлиги, ён проекцияда эса букувчи контрактура бурчакларининг клиник кўрсаткичлар билан мутаносиблиги қайд этилди. Бу эса клиник-рентгенологик уйғун баҳолаш аҳамиятини оширди.

Шу тариқа, тадқиқот натижалари тизза бўғими букувчи контрактурасини клиник, рентгенологик ва нейрофизиологик жиҳатдан комплекс баҳолаш зарурлигини кўрсатди. Бундай интегратив ёндашув:

- контрактура оғирлик даражасини аниқлаш,
- функционал оқибатларни баҳолаш,
- консерватив ва хирургик даволаш усулларини танлашда дифференциал ёндашувни белгилаш имкониятини яратди.

Натижалардан келиб чиқиб, болалар церебрал фалажи билан оғриган беморларда контрактураларни эрта аниқлаш ва динамик назорат қилиш даволаш самарадорлигини ошириш ва функционал имкониятларни сақлашда муҳим аҳамиятга эга экани хулоса қилинди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hägglund G., et al. Demographic and modifiable factors associated with knee contracture in children with cerebral palsy: a cross-sectional study of 3 045 children. // Dev Med Child Neurol. 2018; 60(7):711-717. DOI:10.1111/dmcn.13723.
2. Overgaard S., Tjur M., Hansen B.H., et al. Prevalence of knee contractures is high in children with cerebral palsy in Denmark: a national registry-based study. // Dan Med J. 2021; 68(12):A10200666. PMID:34809532.
3. Pantzar-Castilla E.H.S., Wretenberg P., Riad J. Knee flexion contracture impacts functional mobility in children with cerebral palsy: a register study of 2 838 individuals. // Acta Orthop. 2021; 92(4):472-478. DOI:10.1080/17453674.2021.1912941.
4. Cloodt E., Wagner P., Lauge-Pedersen H., Rodby-Bousquet E. Knee and foot contracture occur earliest in children with cerebral palsy: a longitudinal analysis of 2 693 children. // Acta Orthop. 2020; 91(6):633-638. DOI:10.1080/17453674.2020.1848154.
5. Elwenspoek M.M., et al. Lower limb contracture definitions in children and adults with cerebral palsy: a systematic review. // Disabil Rehabil. 2025; ahead-of-print. DOI:10.3310/ZUCE8371.
6. van der Krogt M.M., et al. Does additional patella tendon shortening influence the effects of multilevel surgery to correct flexed knee gait in cerebral palsy: a randomized controlled trial. // Gait Posture. 2017; 57:74-80. PMID:28803118.
7. Thomason P., et al. Long-term follow-up after multilevel surgery in cerebral palsy. // J Bone Joint Surg Am. 2021; 103(6):518-526. PMID:33651674.
8. Bozinovski Z., Popovski N. Operative treatment of the knee contractures in cerebral palsy patients: 9-year follow-up. // Med Arch. 2014; 68(3):182-183. DOI:10.5455/medarh.2014.68.182-183.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УҚК 616.345-002.44-089.87:616-089.844

ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ПЕРФОРАЦИЯЛАРИ ВА ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЭНДОСКОПИК ВАКУУМ ТЕРАПИЯ ҚЎЛЛАШНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Уроков Ш.Т. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
Абидов У.О. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Машарипов Х.К. https://orcid.org/0009-0009-4158-1298

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқотда 2021 - 2025 йилларда РШТЁИМ Бухоро ва Хоразм филиаллари ҳамда уларнинг шошилинч жарроҳлик бўлимларида даволанган ўн икки бармоқли ичак (ЎБИ) перфорациялари ва шикастланишларида эндоскопик вакуум терапия (ЭВТ) қўллашнинг клиник самарадорлиги таҳлил қилинди. ЎБИ ёпиқ травмалари шикастланишлари орасида 1,9% ни ташкил этди. Беморларнинг катта қисмида ЭВТ жараёнлари юқори ўрта лапаратомия ва Кохер–Клермон усулида мобилизация билан бирга қўлланилди. ЭВТ манфий босим таъсирида инфекцияни бартараф этиш, грануляцион тўқима ўсишини рағбатлантириш ва битиш жараёнини тезлаштириш имконини берди. ЭВТ қўлланиши асоратларнинг камайиши, релапаратомиялар сонининг пасайиши, ётоқ кунларининг қисқариши ва бирламчи битиш кўрсаткичининг ошишига олиб келди. Олинган натижалар ЭВТнинг ЎБИ шикастланишлари ва чок етишмовчилиги каби оғир ҳолатларда самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлади ҳамда уни клиник амалиётга кенг жорий этиш мақсадга мувофиқлигини кўрсатди.

Калитли сўзлар: ўн икки бармоқли ичак; перфорация; шикастланиш; эндоскопик вакуум терапия; чок етишмовчилиги; ретроперитонеал флегмона.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ВАКУУМ-ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРФОРАЦИЯХ И ПОВРЕЖДЕНИЯХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Уроков Ш.Т. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
Абидов У.О. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Машарипов Х.К. https://orcid.org/0009-0009-4158-1298

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 проведён анализ клинической эффективности применения эндоскопической вакуум-терапии (ЭВТ) при перфорациях и повреждениях двенадцатиперстной кишки (ДПК), лечившихся в 2021–2025 годах в Бухарском и Хорезмском филиалах РНЦЭМП, а также их отделениях неотложной хирургии. Закрытые травмы ДПК составили 1,9% среди всех повреждений органов брюшной полости. У большинства пациентов ЭВТ применялась в сочетании с верхней средней лапаротомией и мобилизацией по Кохеру–Клермону. Использование ЭВТ позволяло под воздействием отрицательного давления устранить инфекцию, стимулировать рост грануляционной ткани и ускорить процесс заживления. Применение ЭВТ приводило к снижению частоты осложнений, уменьшению числа релапаротомий, сокращению сроков госпитализации и увеличению показателя первичного заживления. Полученные результаты подтвердили эффективность и безопасность ЭВТ при тяжёлых повреждениях ДПК и несостоятельности швов, а также целесообразность её широкого внедрения в клиническую практику.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка; перфорация; повреждение; эндоскопическая вакуум-терапия; несостоятельность швов; ретроперитонеальная флегмона.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF ENDOSCOPIC VACUUM THERAPY IN DUODENAL PERFORATIONS AND INJURIES.

Urokov Sh.T. https://orcid.org/0009-0006-9977-1324
Abidov U.O. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Masharipov Kh.K. https://orcid.org/0009-0009-4158-1298

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

✓ ***Resume***

This study analyzed the clinical effectiveness of endoscopic vacuum therapy (EVT) in the management of duodenal perforations and injuries treated between 2021 and 2025 at the Bukhara and Khorezm branches of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, as well as their emergency surgery departments. Closed duodenal injuries accounted for 1.9% of all abdominal organ injuries. In most patients, EVT was performed in combination with an upper midline laparotomy and Kocher–Clermont mobilization. Under negative pressure, EVT enabled infection control, stimulation of granulation tissue growth, and acceleration of healing. The use of EVT resulted in reduced complication rates, fewer relaparotomies, shorter hospital stays, and higher primary healing rates. The findings confirmed the effectiveness and safety of EVT in severe duodenal injuries and suture dehiscence, supporting its broad implementation in clinical practice.

Keywords: duodenum; perforation; injury; endoscopic vacuum therapy; suture dehiscence; retroperitoneal phlegmon.

Долзарблик

Ўн икки бармоқли ичак (ЎБИ) жароҳатлари нисбатан кам учрайдиган, аммо жуда оғир кечадиган қорин бўшлиғи аъзолари жароҳатлари сирасига киради. Замонавий абдоминал жарроҳлик соҳасидаги ютуқларга қарамасдан, ушбу патологияни даволаш ҳозирги кунгача долзарб ва ҳал этилмаган муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Бу ҳолат, аввало, ичакнинг анатомик ва физиологик хусусиятлари, шунингдек, ташхис қўйишдаги қийинчиликлар билан боғлиқ [4, 5].

Бир томондан, унча кўп учрамаслиги сабабли, қорин бўшлиғи аъзоларини ревизия қилиш вақтида жарроҳлар томонидан ЎБИнинг мобилизацияси ва тўлиқ визуализацияси ҳар доим ҳам амалга оширилмайди. Бу эса перфорация ёки жароҳатни кўздан қочириш хавфини оширади. Бошқа томондан, ушбу соҳанинг якка ҳолдаги шикастланишлари жуда кам учрайди - кўп ҳолларда улар бошқа аъзолар шикастланишлари билан бирга кузатилади. Бундай вазиятларда жарроҳларнинг эътибори, одатда, жигар, йирик қон томирлар, ошқозон каби шикастланишларни бартараф этишга қаратилган бўлади. Натижада, ЎБИ даги эҳтимолий шикастланиш етарлича баҳоланмасдан, операция якунланиши мумкин [4, 6].

Жароҳат визуализациядаги инструментал ва интраоперацион қийинчиликлар ҳамда ретродуоденал шикастланишларнинг клиник аҳамиятини етарлича баҳоламаслик кеч қўйилган ташхисга, дуоденал оқмалар, перитонит, қорин орти соҳа флегмонаси, сепсис ривожланишига ва натижада юқори ўлим кўрсатигичларига олиб келиши мумкин. Бу ҳолатлар эса ЎБИ шикастланишларини аниқлашда замонавий диагностик алгоритмлар ва самарали хирургик ёндашувларни ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади [1, 2, 3, 6, 7, 8].

Сўнгги йилларда чет эл адабиётларида ЎБИ жароҳатри, перфорациялари ва ятроген шикастланишларини замонавий миниинвазив технологиялар билан даволаш истиқболлари атрофлича ёритилмоқда. Ретродуоденал перфорацияларни ўз вақтида аниқлаш ва комплекс ёндашув асосида даволаш касаллик оқибатларини яхшилашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Контраст модда билан компьютер томографияси, лапароскопик диагностика ва даволаш усуллари, шунингдек, 12 бармоқли ичак деворининг ретроперитонеал шикастланишларида вакуум терапиясини (ВАК) қўллаш, келгусида беморларнинг тирик қолиш кўрсаткичини ошириш ва асоратлар сонини камайтириш имконини беради (M. Omondi et al., 2020; J. Louro et al., 2018; Irarrazaval M.J. et al., 2020). Ретроперитонеал инфекцияларни даволаш ва олдини олиш

усулларини такомиллаштириш бўйича кейинги тадқиқотлар бу оғир патологияда натижаларни янада яхшилаши мумкин [6, 7, 9].

Аммо ушбу усулларнинг самарадорлиги, кўрсатмалари ва клиник натижалари маҳаллий шароитда етарлича баҳоланмаган ва тизимли равишда ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади: ўн икки бармоқли ичак (ЎБИ) перфорациялари ва шикастланишларида эндоскопик вакуум терапия (ЭВТ) қўллашнинг клиник самарадорлигини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

ЎБИ бутунлигининг бузулишлари билан боғлиқ патология ва шикастланишларни мураккаб патологиялар қаторига киради. Бундай ҳолатларда асоратларнинг тез ривожланиши, чок етишмовчилиги ва перитонит ривожланиш хавфи юқори бўлади. Ана шундай оғир клиник вазиятларда анъанавий жарроҳлик усулларига қўшимча равишда замонавий эндоскопик технологиялар, хусусан эндоскопик вакуум терапия **(НИМА БЕРМОҚДА??????)**бермоқда.

ЭВТ ёрдамида йирик дефектлар ва чок етишмовчилигини даволашда инфецирланишни бартараф этиш, грануляцион тўқима регенерациясини рағбатлантириш, битиш жараёнини тезлаштиришга эришиш мумкин.

Текшириш йиллари давомида Бухоро ва Хоразм вилоятларидаги РШТЁИМ Бухоро филиали ва Хоразм филиаллари ва уларнинг субфилиалларидаги жарроҳлик бўлимларида, касалхонага ётқизилган 320 та (2021 – 2025 йиллар оралиғида) барча қорин бўшлиғи жароҳатлари орасида ЎБИ ёпиқ травмалари 6 (1,9%) беморда кузатилди (3 кататравма ва 3 ҳолатда тўмтоқ жисм билан **қоринга** тўғридан тўғри зарба натижасижа). ЎБИ очиқ жароҳатлари кузатилмади.

Травма **ЎБИ** 6 та, 2 та бемор ЛХЭК дан кейинги **ЎБИ** жароҳати, 2 бемор лапароскопик нефрэктомия, 3 та бемор ЭРПХГ кейинги жароҳатлар, 2 та ошқозон резекциясидан кейинги чоклар етишмовчилиги ва 2 та перфоратив яралар тикишдан кейинги чоклар етишмовчилиги билан беморлар текширилди.

Таъсир механизми. Эндоскопик вакуум терапияси (ЭВТ), шунингдек “эндоскопик манфий босим терапияси” ёки Endovac (E-Vac) номи билан ҳам маълум бўлиб, илк бор 2003 йили колоректал анастомоз чокларининг етишмовчилиги сабабли ривожланган **ва** сепсисни назорат қилишнинг янги усули сифатида тавсифланган. Аниқ ва бир хил атамаларни ишлатиш муҳим эканини ҳисобга олган ҳолда, илмий адабиётлардаги кўпчилик манбаларга мувофиқ бу усулни “ЭВТ” деб аташ тавсия этилади.

Расм 1. ВАК аппарати ва керакли система анжомлари йиғиндиси

Вакуум терапияси махсус ускуналар ёрдамида амалга оширилади (расм 1). Бу методика юқори самарадорлиги туфайли клиник амалиётда, хусусан, сурункали, инфекцияланган ва **операциядан** кейинги жароҳатларни даволашда кенг қўлланмоқда. Вакуумли даволаш усули жарроҳлик ва консерватив терапияга муҳим қўшимча бўлиб хизмат қилади ва анъанавий усуллар кутилган натижа бермаган ҳолатларда ҳам ёрдам бера олади.

Бу усул инглиз тилда ёзилувчи манбаларда "Negative Pressure Wound Therapy" (NPWT) номи билан ҳам танилган. Аппарат ярага доимий ёки узлуксиз манфий босим бериб, унинг тозаланиши ва янги тўқималар ўсишини рағбатлантиради.

Европалик мутахассислар эндоскопик вакуум терапияси (ЭВТ) юқори даражадаги фойда кўрсатувчи натижаларни кўрсатаётганини таъкидлашмоқда, бироқ ҳозирча у Европанинг ошқозон-ичак эндоскопияси жамияти ёки бошқа расмий эндоскопик тавсияларга киритилмаган. Шунингдек, хорижлик мутахассислар орасида ЭВТ учун фақатгина расман тасдиқланган тўпламлардан фойдаланиш керакми ёки беморнинг индивидуал ўлчамларига мос равишда махсус тайёрланган губкали тизимларни ишлатиш мумкинми, деган масалада турли фикрлар мавжуд.

Губкали тизимни (расм 1) қаерга ўрнатиш бўйича ҳам ягона фикр мавжуд эмас: баъзилар уни фақат ковак аъзонинг дефекти орти бўшлиққа жойлаштириш керак деб ҳисоблашса, бошқалар уни аъзо ичига жойлаштириш ёки клиник ҳолатдан келиб чиққан ҳолда икки усулни бирга қўллашни таклиф қилишади. Аппарат стандарт -125 мм симоб устуни босими ости ишлашни таклиф қилишади. Айнан шу босимда жароҳатда қон айланиши кучайиши, кислород ва озуқа моддаларининг етиб бориши, ҳамда грануляцион жараёни тезлашишини кўрсатади. Бироқ ушбу тажрибалар тери яраларида ўтказилган, ичак сингари нозик тўқималар учун тегишли эмас.

Паст манфий босим тарафдорлари тўқималарга юмшоқроқ таъсир этиши ва қон кетиш хавфини камайтиришини таъкидлашади, аммо бу ҳолда яранинг даволаш жараёни борасида кўпроқ талаб этилади. Шу тарзда, ЭВТ мураккаб клиник ҳолатларда самарадорлигига қарамасдан, уни турли клиник вазиятларда қўллаш учун аниқ алгоритмларни ишлаб чиқиш ва қўшимча тадқиқотлар олиб бориш зарурлиги айтиб ўтилмоқда.

Бундан ташқари, дастлабки текширувни ўтказишдан олдин, ошқозон ва ЎБИ контраст моддалар билан спирал компьютер томографияси асосий гуруҳ беморларида бажарилган.

Ҳозирги пайтда B. Braun компанияси томонидан ишлаб чиқарилган эндоскопик вакуум терапияси учун мўлжалланган тўплам (набор) дунёдаги кўпгина мамлакатларда, жумладан, Ўзбекистонда ҳам сотувда мавжуд эмас. Аммо бу катта муаммо эмас, чунки вакуум тизимини мустақил равишда йиғиш мумкин. Стационар шароитида бундай тизим қуйидаги элементлардан ташкил топиши мумкин (расм 2.)

1. Поролон (губка) тампон - стерил ҳолдаги, вакуумли яра терапиясида ишлатиладиган майда тешикли махсус поролон;
2. Назогастрал ёки дуоденал зонд (G 14 - 18 ўлчамда) - дренаж найчаси вазифасини бажаради;
3. Гермектик повязка ёки махсус бинт - тизимни мустаҳкамлаш ва ҳаво ўтказмаслигини таъминлайди;
4. Тикув материаллари (игна ип, монофиламент **бўлмагани маъқул**, чунки монофиламент ип инструмент браншалари орасида сирпанади);
5. Тизимни шакллантириш ва мустаҳкамлаш учун асбоблар (қайчи, Кохер қисқичи);
6. Манфий босим манбаси - тиббий вакуум аспиратори орқали (одатда 100 - 125 мм.сим.уст. босимда).

Система йиғилгандан сўнг, поролон тампон зондга маҳкамланади, эндоскопик усулда дефект ёки анастомоз соҳасига жойлаштирилади ва вакуум аспираторга уланади. Бу тизимни 48–72 соат оралиғида янгилаб туриш ва эндоскопик ёки рентген назоратида кузатиш тавсия этилади.

Эндоскопик ВАК-системани ўрнатиш ва қўллаш техникаси

Шикастланган соҳаларга эндоскопик вакуум терапия тизимини (ЭВТ) ўрнатиш учун инсуффляция қилиш ва сув оқимли помпасига эга видеоэндоскопик стойка бўлиши лозим. Бу йиринг ва некроз массаларини самарали тозалаш имконини беради. Манипуляция бемор чалқанча ёки чап ёнидаги ҳолатда олиб борилади. Асосий оғриқсизлантириш тури бу вена ичи ёки интубацияли умумий анестезия ва сунъий нафас олиш (СНО).

Губкани зарур нуқтага етказиш учун 2,8 мм ёки 3,2 мм ишчи каналга эга видеогастроскоп, ҳамда узун ва ясси учли биопсия щипцалари ёки бошқа инструмент талаб қилинади. Биринчи

босқичда ВАК-системага кирувчи поролонли (губка) модда сув билан намланади - бу уни сфинктерлардан енгилроқ ўтказишга ёрдам беради. Кейин эндоскопнинг инструментал канали орқали щипца киритилиб, унга губка маҳкам қилиб уланади.

Эндоскоп билан бирга система шикастланган ЎБИ жойга етказилади. Губка дефектни тўлиқ ёпадиган қилиб жойлаштирилади. Шундан сўнг, система манфий босим манбаига уланади, щипцалар орқали фиксатор очилади ва эндоскоп чиқариб олинади.

Манфий босим яратиш учун ВАК-система 100–120 мм.рт.ст. босимни таъминлайдиган бошқарувли вакуум аппаратига уланади. Афзаллик программалаштириладиган, манфий босимни 70–120 мм.рт.ст. орасида ўзгартириш имконини берувчи аппаратларга берилади.

ВАК-системани олиб ташлаш поролонли губкани дренаж трубаси билан бирга тортиб чиқариш орқали амалга оширилади. Бундан 2 соат олдин вакуум аппарати ўчирилади ва дренаж трубаси орқали 50 мл физиологик эритма юборилади - бу губкани грануляцион тўқималардан осон ва зарарсиз ажралишни таъминлайди.

Статистик маълумотлар ва тўпланган клиник тажрибага асосан, ВАК-системани оптимал алмаштириш муддати ҳар 3 -4 кунда бир мартадан иборат. Бу билан изоҳланадики, узоқроқ муддат давомида яра ичида қолганда поролонли (губка) модда ўзининг жисмоний хоссаларини йўқотади - яъни, қаттиқлик пасаяди, экссудатни фильтрлаш қобилияти сусаяди ва яра юзасини керакли даражада рағбатлантириш самараси камаяди.

Ўртача ҳисобда, вакуум терапиянинг тўлиқ цикли 6 дан 8 мартагача алмаштиришни ташкил этади, бу клиник ҳолатнинг оғирлиги ва хусусиятига боғлиқ.

Айрим клиник ҳолатларда мазкур усуллардан биргаликда комплекс (**клипирлаш(клипсалаш эмасми?????)** ва ЭВТ) фойдаланиш амалга оширилган бўлиб, бу ҳолатлар диссертациянинг тегишли бобларида батафсил ёритилган.

Натижа ва таҳлиллар

ЎБИ шикастланиши соҳалари бўйича қуйидагича тақсимланди. Тадқиқот доирасида 6 беморда қайд этилган ЎБИ шикастланишларининг жойлашуви таҳлил қилинди. ЎБИ шикастланишлари билан бир қаторда, 2 нафарда ингичка ичак, 1 нафарда эса чамбар ичак ичак шикастланиши, катта чарви шикастланишлари аниқланган.

Барча ҳолатларда юқори ўрта лапаратомия, ЎБИ Кохер – Клермон усулида мобилизация қилиш, жароҳатларни тикиш, қоринорти соҳаси ва қорин бўшлиғини дренажлаш операцияси бажарилди. Операция давомида жароҳат соҳасига ЭВТ губкали - дренаж системаси (ГДС) ўрнатилди ва 125 мм.сим. уст. босими остида ҳаво тортиб олиш бошланди. ГДС эндоскопик йўл билан бевосита тикилган чоклар соҳаси устки қисмига қўйилди. ГДС ҳар 4 кунда алмаштириб турилди. Ўртача ҳар беморга 3 мартадан алмаштирилди.

Ўртача ётоқ кунлари 16 ± 2 кунни ташкил этди. Ўлим ҳолати қайд этилмади.

Тадқиқот йилларида лапароскопик нефрэктомиядан кейинги дуоденал шикастланишлар билан 2 бемор текшириш гуруҳига киритилди. Ушбу асоратлар аксарият ҳолларда ретроперитонеал ёндашув вақтида ва фиброз ўзгаришларга учраган тўқималар шароитида қайд этилади.

Кўплаб муаллифларнинг фикрича, ЎБИ шикастланиш хавфи пионефроз мавжудлиги, яққол намоён бўлган адгезив жараёнлар ёки висцерал ёғ қатламининг етишмаслиги каби ҳолатларда юқори бўлади. Ретроперитонеал ҳудуддаги фиброз тўқималарда диссекция қилиш пайтида ЎБИ деворга яқин ишлаш вақтида эҳтиётсизлик натижасида деворнинг перфорацияси содир бўлиши мумкин.

Биз кузатган гуруҳдаги 2 беморда ЎБИ қорин орти қисми тиббий манипуляциялар натижасида шикастланган бўлиб, уларнинг ҳар иккисида ҳам пионефроз сабабли ривожланган жиддий перипроцесс фонида ретроперитонеал кириш орқали бажарилган лапароскопик нефрэктомия чоғида кузатилди.

Худди шу патология билан назорат гуруҳида ҳам 2 бемор даволанган бўлиб, умумий ҳисобда 2 беморда 5 та операция бажарилган (2 та Ререлапаратомия). Назорат гуруҳида ўлим кўрсатгичи 1(50%) беморни ташкил қилган.

Текшириш йиллари худди шу ташҳисдаги 2 беморда “Юқори ўрта лапаратомия, ЎБИ Кохер – Клермон усулида мобилизация, жароҳатларини тикиш. Қорин орти соҳаси ва қорин

бўшлиғини дренажлаш” операцияси бажарилиб, интраоперацион эндоскопист ёрдамида ЭВТ губка-дренаж тизими (ГДТ) ўрнатилда ва манфий босим аппаратига уланди.

Умумий ҳисобда ГДТ 2 мартадан ҳар 4 кунда алмаштирилди. ЭВТ натижасида эришиладиган эффект ва актив суюқликларни тортиб олиш натижасида чокларнинг бирламчи битиши кузатилди. Умумий ётоқ кунлари 10±2,0 кунни ташкил қилди. Ўлим ҳолати кузатилмади.

Замонавий адабиёт маълумотларига кўра, лапароскопик холецистэктомия билан боғлиқ жароҳатлар нисбатан кам учраса-да, уларнинг кеч ташхисланиши ва етарли даражада баҳоланмаслиги долзарб клиник муаммо бўлиб қолмоқда. Бу эса, ўз навбатида, мазкур шикастланишларнинг ўз вақтида ташхислаш, профилактика қилиш ва самарали даволаш тактикаларини такомиллаштиришни талаб қилади.

Беморда ЛХЭК дан кейин дренаж трубкадан ўт суюқлиги ажралиши сабабли, операциядан кейинги 2 суткада “Юқори ўрта лапаратомия, ЎБИ жароҳатини тикиш, қорин бўшлигини дренажлаш” операцияси бажарилди. Беморга ЭВТ тизимини ишлатиш режалаштирилди. Вена ича оғриқсизлатиш остида ЭВТ тизмига уланган ГДС тикилган жароҳат соҳаси олдига жойлаштирилди. Ушбу беморда ЭВТ тизими 4 сутка давомида ишлатилиб, кейин назогастрал зондга алмаштирилди. Чоклар битиши бирламчи. Бемор 18 суткаларга уйга жавоб берилди.

ЎБИ орқа девори яра перфорациясида юзага келадиган қорин орти флегмонаси клиник жиҳатдан кам учрайдиган касаллик ҳисобланади. Орқа девор перфорациясида агрессив бўлган **ширaларнинг(меъда ва ўн икки бармоқ ичак сақламасининг деган маъқул эмасми)** қорин орти тўқималарига тушиши фонида ретродуоденал флегмона - тез суръатда авж олувчи яллиғланиш ривожланади.

Амалий жиҳатдан қўлланилаётган асосий жарроҳлик усулларига қуйидагилар киради: Перфорация жойини тикиш – агар яранинг ўлчами кичик ва атроф тўқималарда некроз белгилари бўлмаса, ушбу усул танланади. Аммо орқа девор локализациясида тўқималарга етишиш мураккаб ва **чоклар** етишмовчилиги хавфи жуда юқори бўлади. Қўшимча равишда беморларга холецистостомия, ретродуоденал соҳа ва қорин бўшлиғини дренажлаш амалга оширилади, аммо флегмонани тўлиқ изоляция қилиш мураккаб муаммодир.

Текшириш йиллари давомида асосий гуруҳ 3 беморларида ЎБИ орқа девори яраси перфорацияси билан бемор текшириш ва даволаш учун киритилди.

Хулоса

Тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, ЎБИ перфорацияси ёки кичик жароҳатлари билан боғлиқ равишда ривожланган қоринорти яллиғланиш жараёнлари даволашда ЭВТ ишлатиш самарали эканлигини кўрсатди. ЭВТ даволаш усули кичик оқмалар, енгил ретроперитонеал абсцессларда, беморнинг умумий ҳолати стабил бўлган ҳолатларда мос келди.

Ошқозон резекциялардан кейинги даволашнинг 4 ва 5 суткаларда чоклар етишмовчилиги 2 беморда кузатилди. Иккала беморларга ҳам чоклар етишмовчилиги соҳасига ГДС ўрнатилиб ЭВТ аппаратига манфий босим 100 -125 мм.сим.уст. да ишланди. ЭВТ ишлаш даврида қорин бўшлиғида манфий босим ҳосил қилиш мақсадида жигар остидаги дренаж трубка боғлаб қўйилди.

Умумий ҳисобда ҳар бир беморда ГДС 3 мартадан ҳар 4 кунда алмаштирилди. ЭВТ билан бир қаторда комплекс консерватив терапия (антибактериал, инфузион, парентерал, инсулинотерапия) ўтказилди. Умумий ётоқ кунлари 15±2,0 кунни ташкил қилди.

Бу усул ЎБИ инфицирланган жароҳатлар ва яралар соҳасида назоратли манфий босим яратиш билан яра юзасида грануляцион тўқималарининг тез шаклланиши, ривожланиши, чоклар етишмовчилиги хавфини камайтириши ва бартараф қилинишига сабаб бўлди. Бу эса ўз навбатида мажбурий релапаратомиялар, ўлим кўрсатгичлари камайишига ва ётоқ кунларининг қисқаришга олиб келди.

Кузатув натижаларига кўра, ЭВТ юқори клиник самарадорлик, асоратларнинг кам учраши билан ажралиб турди. Мустақил ишлайдиган, назорат қилиб бўладиган манфий босим режимларига эга ихчам аппаратлар беморни маҳкам ётоқга ётқизмасдан, бўлим шароитида даволашни амалга ошириш имконини берган.

Олинган натижалар мазкур замонавий ёндашувларнинг юқори самарадорлиги ва

хавфсизлигини тасдиқлайди ҳамда ЎБИ бутунлигининг бузилиши билан кечувчи оғир ҳолатларда уларни клиник амалиётга кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абакумов, М.М. Повреждения двенадцатиперстной кишки/ М.М. Абакумов, Р.Н. Чирков. - М.: Издательство: "Бином" 2014; 152 с.
2. Иоскевич НН. Повреждения двенадцатиперстной кишки: вопросы диагностики и хирургического лечения. Журнал ГрГМУ (Journal GrSMU) [Интернет]. 15 ноябрь 2018г. [цитируется по 11 май 2025;16(5):615-21. доступно на: http://journal-grsmu.by/index.php/ojs/article/view/2331/
3. Smallwood, N.R. The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations / N.R. Smallwood, J.W. Fleshman, S.G. Leeds [et al.] // Surg. Endosc. 2016;30(6):2473-2480.
4. Singh, S. Blunt duodenal trauma / S. Singh, S. Khichy // J. Coll. Physicians Surg. Pak. 2013;23(1):350-352.
5. Anton, J.J. Management of duodenal trauma / J.J. Anton // Trauma Acute Care Surg. 2019;87(3):739-740.
6. Soreide K., Thorsen K., Harrison E.M. Perforated peptic ulcer // Lancet.-2015; Monino, L., & Moreels, T. G. - 2023. Endoscopic Vacuum Therapy of Upper Gastrointestinal Anastomotic Leaks.
7. de Moura, D. T. H., Hirsch, B. S., Ribas, P. H. B. V., Silveira, S. Q., Guedes, H. G., Bestetti, A. M. (2024). Endoscopic vacuum therapy: pitfalls, tips and tricks, insights, and perspectives. Translational gastroenterology and hepatology, 9, 50. https://doi.org/10.21037/tgh-23-86
8. Glatz, T. Vacuum sponge therapy using the pull-through technique via a percutaneous endoscopic gastrostomy to treat iatrogenic duodenal perforation / T. Glatz, A. Fischer, J. Hoeppner [et al.] // Endoscopy. 2015;47(1):567-568.
9. Monino L., Moreels, T.G. (2023). Endoscopic Vacuum Therapy of Upper Gastrointestinal Anastomotic Leaks: How to Deal with the Challenges (with Video). Life, 2023;13(6):1412. https://doi.org/10.3390/life13061412

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.61-002-053.2:575.174.015.3

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ASP299GLY ГЕНА TOLL-ПОДОБНОГО РЕЦЕПТОРА 4 У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Закирова У.И. https://orcid.org/0000-0002-0401-0375
Хабибуллоева Б.Р. https://orcid.org/0009-0004-1489-5850

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

✓ ***Резюме***

Целью нашего исследования явилось изучение роли полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей дошкольного возраста в развитии острого пиелонефрита, провести анализ с основными проявлениями заболевания и оценить влияние на синтез интерлейкина-8 в крови больных детей. Ранняя диагностика и профилактика в развитии острого пиелонефрита является современным методом генетического прогнозирования риска ее формирования. Выявлена достоверно более высокая распространенность полиморфизма гена TLR4 Asp299Gly среди детей с острым пиелонефритом, определена статистически значимая связь мутантных генотипов Asp299Gly с развитием заболевания у детей. Острый пиелонефрит является мультифакторным заболеванием, которая реализуется при взаимодействии многих факторов окружающей среды и наследственной предрасположенности.

Ключевые слова: дети, ген, Toll-подобный рецептор 4, острый пиелонефрит

FEATURES OF ASP299GLY POLYMORPHISM OF TOLL-LIKE RECEPTOR 4 GENE IN CHILDREN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS

Zakirova U.I. https://orcid.org/0000-0002-0401-0375
Khabibulloeva B.R. https://orcid.org/0009-0004-1489-5850

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

✓ ***Resume***

The aim of our study was to investigate the role of the Asp299Gly polymorphism of the Toll-like receptor 4 (TLR4) gene in the development of acute pyelonephritis in preschool-aged children, to analyze its association with the main clinical manifestations of the disease, and to assess its impact on interleukin-8 (IL-8) synthesis in the blood of affected children. Early diagnosis and prevention of acute pyelonephritis represent a modern approach to genetic risk prediction. A significantly higher prevalence of the TLR4 Asp299Gly gene polymorphism was found among children with acute pyelonephritis, and a statistically significant association was established between the mutant Asp299Gly genotypes and disease development in children. Acute pyelonephritis is a multifactorial condition that occurs through the interaction of multiple environmental factors and genetic predisposition.

Keywords: children, gene, Toll-like receptor 4, acute pyelonephritis

O'TKIR PIYELONEFRITLI BOLALARDA TOLL-SHUNCHA RESEPTOR 4 GENI ASP299GLY POLIMORFIZMINING XUSUSIYATLARI

Zakirova U.I. https://orcid.org/0000-0002-0401-0375
Xabibulloeva B.R. https://orcid.org/0009-0004-1489-5850

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotimizning maqsadi — maktabgacha yoshdagi bolalarda o'tkir pielonefrit rivojlanishida Toll-ga o‘xshash 4-reseptor (TLR4) genining Asp299Gly polimorfizmining rolini o‘rganish, bu genetik o‘zgarishning kasallikning asosiy klinik ko‘rinishlari bilan bog‘liqligini tahlil qilish hamda bemor bolalar qonida interleykin-8 (IL-8) sinteziga ta’sirini baholashdan iborat bo‘ldi. O‘tkir pielonefritni erta aniqlash va profilaktikasi — bu kasallik rivojlanish xavfini baholashda zamonaviy genetik prognozlash usuli hisoblanadi. Tadqiqot davomida o‘tkir pielonefrit bilan og‘rigan bolalar orasida TLR4 Asp299Gly geni polimorfizmining ishonchli ravishda yuqori tarqalganligi aniqlandi hamda mutant Asp299Gly genotiplarining kasallik rivojlanishi bilan statistik ahamiyatli bog‘liqligi qayd etildi. O‘tkir pielonefrit — bu ko‘plab tashqi muhit omillari va irsiy moyillikning o‘zaro ta’siri orqali yuzaga keladigan ko‘p omilli kasallikdir.

Kalit so‘zlar: bolalar, gen, Toll-ga o‘xshash 4-reseptor, o'tkir pielonefrit

Актуальность

В последние годы проблема распространенности острого пиелонефрита у детей довольно высокая. Болезни мочевой системы занимают одно из ведущих мест в структуре хронических заболеваний у детей в амбулаторно-поликлинических условиях (АПУ). В последние годы в ряде регионов отмечается тенденция к увеличению распространенности этой патологии, в большем количестве случаев заболеваемости пиелонефритом из-за неправильного или несвоевременного противорецидивного лечения и реабилитации. Поэтому очень важно проводить раннюю диагностику заболевания для своевременной реабилитации и профилактики заболеваний почек у детей [1,3,10].

Пиелонефрит представляет собой неспецифическое бактериальное воспаление почечной паренхимы и собирательной системы почек, проявляющееся картиной инфекционного заболевания. У детей преобладает грам-отрицательная флора среди возбудителей инфекций мочевыводящих путей, при этом при внебольничных вариантах инфицирования в значительной степени превалирует Escherichia coli. Существует первичный острый пиелонефрит (неосложненный), развивающийся в интактной почке без аномалий развития и видимых нарушений уродинамики верхних мочевых путей, и вторичный острый пиелонефрит (осложненный), возникающий на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи. Вторичный осложненный острый пиелонефрит при пузырно-мочеточниковом рефлюксе и мочекаменная болезнь. По локализации процесс может быть одно- или двусторонним. Отмечаются следующие стадии острого пиелонефрита: - серозное воспаление - гнойное воспаление - апостематозный пиелонефрит - карбункул почки - абсцесс почки [6,8,9].

В последние годы на современном этапе развития медицинской генетики определение наследственных и иммунологических основ заболевания с обнаружением протективных аллелей генов даёт возможность проводить долгосрочный прогноз заболевания. На сегодня существует информация о патогенетических механизмах заболеваний, но при этом многие аспекты развития рецидивирующих и хронических заболеваний органов почек у детей до сих пор не ясны. Роль генетических факторов в развитии почечных заболеваний, в частности острого пиелонефрита является одной из наименее изученных проблем [2,4].

Пиелонефрит является мультифакторным заболеванием, которая реализуется при взаимодействии многочисленных факторов окружающей среды и наследственной предрасположенности. Одним из современных подходов в предупреждении развития нефрологической патологии является генетическое прогнозирование риска ее формирования. Существует семейство Toll (Toll-подобные рецепторы, TLR), которые играют решающую роль в ранней защите организма от микроорганизмов. На сегодняшний день, Toll-подобный рецептор 4 (TLR4) является центральным структурно-молекулярным элементом системы распознающих рецепторов, которые отвечает за связывание молекулярных патогенов и формирование защитного ответа при взаимодействии с экстрацеллюлярным компонентом наружной мембраны грамотрицательных бактерий. Дефекты в системе Toll-подобных рецепторов, такие как полиморфизм генов, кодирующих TLR-4, могут определять уровень концентрации воспалительных и противовоспалительных цитокинов и, соответственно, обусловливать степень проявления воспалительного ответа [5,7]. Подобный механизм может играть решающую роль в формировании хронического воспалительного процесса и выступать фактором риска развития хронического воспаления почек.

Цель исследования: определить полиморфизм Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей дошкольного возраста в развитии острого пиелонефрита и провести анализ их ассоциации с основными проявлениями заболевания.

Материал и методы

Нами обследованы группы детей с острым пиелонефритом (ОП) в период разгара в возрасте 7–15 лет (n=63). В группу контроля вошли 50 практически здоровых детей того же возраста. Мы взяли детей с первичным неосложненным острым пиелонефритом. По течению ОП у некоторых детей протекал с рецидивами. При этом редкие рецидивы наблюдались у детей с ОП при 1-2 обострений за 6 месяцев, а частые рецидивы при более 2 обострений за 6 месяцев. Из основной группы у 46детей с ОП (1 группа) наблюдалось без нарушения уродинамики необструктивная форма и у 17 детей обструктивная форма болезни (2 группа) с нарушением уродинамики. У детей 1 группы с острым пиелонефритом функции почек были сохранены, а у 2 группы-частично отмечалось нарушение уродинамики. Инструментальные исследования включали УЗИ почек и цистография по показаниям. Диагноз острого пиелонефрита установлен согласно МКБ-10 и рабочей клинической классификации.

Полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей с острым пиелонефритом определяли методом ПЦР в реальном времени на современном оборудовании. У пациентов взяты образцы периферической венозной крови на фильтровальной бумаге. Генотипирование полиморфного участка Asp299Gly осуществляли методом полимеразной цепной реакции с использованием олигонуклеотидных праймеров. Существует у TLR4 гена 2 генотипа Asp299Gly и Gly299Gly. При генетическом исследовании придерживались закона Харди-Вайнберга с использованием критерий $\chi 2$. Пакет «SPSS Statistics 17.0» for Windows разработки компании SPSS Inc. & Microsoft Office Excel, 2017.

Результат и обсуждения

Нами изучены клинические признаки течения острого пиелонефрита у детей в острый период. Чаще всего ОП наблюдался в возрасте от 7 до 12 лет. Течение пиелонефрита иногда было рецидивирующим, при этом редкие рецидивы наблюдались при менее 2х случаев обострений за 6 месяцев, а частые рецидивы при 2х и более раз обострениях за 6 месяцев в год. Результаты исследования показали, что среди 63 детей основной группы у 46 детей (73,01%) с ОП (1 группа) наблюдалось без нарушения уродинамики - необструктивная форма (ПНН) и у 17 детей (26,9%) обструктивная форма (ПНО)болезни (2 группа) с нарушением уродинамики.

Результаты исследования показали, что клиническая картина острого пиелонефрита, кроме болей в поясничной области в проекции пораженной почки, наблюдались симптомы системного воспаления. При этом у детей с ОП отмечались лихорадка, озноб, недомогание, тошнота, рвота, общая слабость, недомогание, отказ от еды и признаки воспаления мочевого пузыря, в частности учащенное мочеиспускание и дизурия. Клиническое течение заболевания ОП и его проявления менялись в широких пределах от умеренной боли в поясничной области и отсутствия лихорадки до тяжелого состояния. В лабораторных показателях у детей наблюдалось повышение СОЭ и СРБ. бактериемия, уровень которой зависила от наличия сопутствующих заболеваний, иммунного статуса, обструкции мочевыводящих путей. Основными критериями установления диагноза острого пиелонефрита у детей были боль в поясничной области, лихорадка, дизурия, изменения анализа мочи с преобладанием лейкоцитурии. Больным были рекомендованы бактериологическое исследование мочи для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам. Инструментальные исследования включали УЗИ почек для определения врожденных аномалий развития, кист, камней. Цистографию почек проводили для определения пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Таблица 1

Частота распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей

№	Группа	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
		A, %	G, %	A/A, %	A/G, %	G/G,%
1	Основная группа ОП	52.41	47.59**	44.43	41.26	14.36**
2	ОП необструктивная форма	68.32	31.68	41.67	48.25	10.08**
3	ОП обструктивная форма	40.61	59.39	28.43	51.63	19,94**
4	Контрольная группа	73.42	26.58*	69.43	26.21	4,36*

Примечание: ** - значимое различие по сравнению с контрольной группой , ** - значимое различие частот аллелей и генотипов внутри группы больных*

Нами проведено исследование предикторной роли полиморфных Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей в развитии ОП. Результаты исследования полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 у детей школьного возраста с острым пиелонефритом показали достоверно более высокий объём полиморфизма гена TLR4 Asp299Gly среди детей с острым пиелонефритом. (таблица №1). При изучении гена TLR4 генотипа Asp299Gly в основной группе больных частота аллелей G является доминирующим и отмечается достоверно выше, по сравнению с группой контроля (47,6% против 26.6%, соответственно; $\chi 2$=8.23; p=0.001).

При этом данный мутантный ген чаще наблюдался у детей с обструктивной формой ОП (59,4 %). Частота аллеля А полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 достоверно чаще наблюдался у детей контрольной группы (73,4 % против 52,4%) (p < 0,001). При распределении генотипов у больных с ОП мутантный G/G отмечался достоверно чаще, чем в группе контроля (14,4% против 4,36%)(p < 0,001). Таким образом, определена статистически значимая связь мутантных генотипов Asp299Gly с манифестацией заболевания острым пиелонефритом по сравнению с референтной здоровой группой детей. Также у таких больных, которые явились носителями данного мутантного гена, наблюдались частые эпизоды острой респираторной вирусной инфекции, мочевого синдрома и нестойкие ремиссии.

При этом среди основной группы у больных с ОП носительство аллеля G обнаружен более с высокой частотой по сравнению с группой контроля (47.59% против 26.58 %, $\chi 2$=8.23; p=0.001). Рассчитанный относительный шанс наличия данного аллеля у пациентов по сравнению с контролем составил OR = 2.04 при 95% CI=1.25-3.31) (таблица №2).

Таблица 2

Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 в основной группе

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				Хи2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная группа-63		Контрольная группа-50							
	n	%	n	%						
A	33	52.41	37	73.42	8.23	0,00	0,80	0,551-1,169	0,49	0,302-0,798
G	30	47.59	13	26.58	8.23	0,00	1,25	0,686-2,26	2,04	1,253-3,312
A/A	28	44.43	35	69.43	8.68	0,00	0,61	0,336-1,104	0,39	0,204-0,727
A/G	26	41.26	13	26.21	4.50	0,04	1,50	0,873-2,578	2,00	1,054-3,794
G/G	9	14.39	2	4.36	1.87	0,18	1,96	1,002-3,849	2,12	0,722-6,201

При изучении полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 результаты исследования детей в основной группе: случаи генотипа G/G (14.39%) достоверно ниже, чем гомозиготные генотипы A/A (52,41%) и гетерозиготные генотипы A/G (47,59%) гена TLR4. Такая же тенденция отмечается в обследуемых референтных группах детей. Генотип G/G нуклеотида Asp299Gly гена у пациентов основной группы достоверно выше по сравнению с контрольной группой (14.39% против 4.36%, $\chi 2$=1.87; P=0.01; OR=2.1; 95% CI= 0.72-6.20). При этом генотип A/A гена TLR4 в основной группе обнаружен достоверно реже по сравнению группы детей контроля (44.43% против 69.43%; $\chi 2$=8.6; P=0.01; OR=2.04; 95% CI= 1.25-3.31). В основной группе частота аллелей А гена TLR4 отмечается в большем количестве, чем носительство аллеля G (52.41% против 14.39%, соответственно $\chi 2$=0.1; P=0.001). Рассчитанный относительный шанс наличия данного аллеля у пациентов обследуемых групп составил OR=1.0; 95% 1.746 - 3.608.

Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 среди детей с ОП показал, что генотип G/G достоверно чаще отмечался в группе детей ОП с обструктивной формой болезни по сравнению с группой контроля (14.39% против 4.36%, соответственно χ^2=0.7; P=0.001; OR=1.9; 95% CI=0.43-8.51) (таблица 2). Выявлена достоверно более высокая распространенность полиморфизма гена TLR4 Asp299Gly среди детей с острым пиелонефритом. Так, у больных детей гетерозиготный генотип AG почти в 2 раза превышал показатели контрольной группы (41.3 и 26.2 % соответственно, p < 0,05). Следует отметить, что в

ходе исследования была выявлена статистически значимая связь мутантных генотипов Asp299Gly с манифестацией заболевания ОП у детей после 7-летнего возраста, частыми эпизодами острой респираторной вирусной инфекции, наличием мочевого синдрома и нестойкой ремиссией ($p < 0,001$).

Выводы

Значимыми факторами риска формирования ОП: возраст от 7 до 12 лет; мужской пол; перенесенный инфекции мочевыводящих путей в школьном возрасте, частые ОРВИ в анамнезе; анемия, ОРВИ и ВУИ у матерей в антенатальном периоде, асфиксия в родах; ранний переход на искусственное вскармливание; ХОИ ЛОР-органов. Течение пиелонефрита иногда было рецидивирующим, при этом редкие рецидивы наблюдались при менее 2х случаев обострений за 6 месяцев

Определена предикторная роль полиморфных локусов Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 среди детей с ОП: в основной группе частота аллелей А является доминирующим по сравнению носительство аллеля G. Генотип G/G аллеля Asp299Gly гена Toll-подобного рецептора 4 явился генетическим маркером заболеваемости детей с ОП и вошел в группу риска формирования рецидивирующего течения заболевания у детей (14.39%) против 4.36% соответственно $\chi2=0.7$; P=0.001; OR=1.9; 95% CI=0.43-8.51). В группе больных с ОП, наблюдаемое распределение генотипов Asp299Gly TLR4 гена соответствовало ожидаемому и выборки в группах характеризовались высокими значениями частот неблагоприятного аллеля G и мутационного генотипа G/G, следовательно высоким уровнем генетической изменчивости.

Таким образом, генетически детерминированный полиморфизм Asp299Gly Toll-подобного рецептора 4 является маркером высокого риска ранней манифестации острого воспалительного процесса в интерстиции почек с длительным и рецидивирующим течением заболевания у детей. Поэтому детям целесообразно проводить генетическую диагностику для выявления полиморфизма референтных генов. Это позволит выявить группу риска развития ОП с целью проведения первичной профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Закирова У.И., Нурматова Н.Ф., Хабибуллаева Б.Р. Оптимизация реабилитационных мероприятий у детей с острым пиелонефритом. // Вестник ТМА. Ташкент. 2025;4:23-25.
2. Измайлова И. В. Исследование полиморфизмов генов TLR2 ARG753GLN и TLR4 ASP299GLy, THR399ILE при урогенитальных инфекциях / И. В. Измайлова, О. А. Шлыкова, И. П. Кайдашев // Журнал АМН Украины. 2010;16:72-73.
3. Коточигова Т.В., Кондратенко Н.А., Бахметьева Е.А., Титов С.Н. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы и пути решения. 2024;11(2):80-85.
4. Крючко Т.А., Остапенко В.П., Кушнерева Т.В. Clinic-genetic aspects of chronic pyelonephritis among children: structure propensity and initial prognosis. //Здоровье ребенка, 2013;3(46):59-64.
5. Майданник В.Г. Роль Толл-подобных рецепторов в патологии почек // Здоровье Украины. 2014;6:20-22.
6. Марталог П.Н., Балануца М.П., Гурагата А.М. и др. Особенности пиелонефрита у детей раннего возраста // Перинатология и педиатрия. 2011;46(2).
7. Ферверда В. Функциональные последствия полиморфизма Tolllike рецептора 4 / Б. Ферверда, М.Б. МакКолл, К. Верхейен, Б.Дж. Куллберг // Мол. Мед. 2008;14 (5-6):346352:107-109.
8. Шумилова П.В., Петросян Э.К., Чугуновой О.Л. Детская нефрология: учебник. / М: МЕДпресс-информ, 2018; 608 с
9. Эрман М.В. Нефрология детского возраста: Руководство для врачей / М. В. Эрман. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2010; 683 с.
10. Якушина С. С. Актуальные вопросы нефрологии: учебное пособие. Министерство образования и науки РФ. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 176 с.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.12-008.1: 616.839.1: 616-056.25]-053.6

СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

Миноварова Ч.А. E-mail: cminovarova@gmail.com
Атаходжаева Г.А. E-mail: atakhodjaeva79@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, ул. Фаробий , 2, Ташкент 100109, Ташкент. Узбекистан телефон: 00998901671991

✓ ***Резюме***

Было обследовано 105 пациентов с артериальной гипертензией I-III степени молодого возраста от 18 до 44 лет. Результатами биоимпедансного анализа у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением было выявлено существенные различия параметров по данным метаболографического и биоимпедансометрического анализа указывает на неблагоприятный метаболический и сердечно-сосудистый профиль пациентов с АГ имеющих абдоминальное ожирение, а также на низкую метаболическую активностью жировой ткани, преобладание углеводного метаболизма и недостаточную способность к окислению жиров.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодой возраст, абдоминальное ожирение, метаболография, биоимпедансметрия.

STATE OF METABOLIC ACTIVITY IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST THE BACKGROUND OF ABDOMINAL OBESITY

Minovarova Ch.A. E-mail: cminovarova@gmail.com
Atakhodjaeva G.A. E-mail: atakhodjaeva79@gmail.com

Tashkent State Medical University, 2, Farobiy St, 100 109, Tashkent, Uzbekistan,
Tel: 00998901671991

✓ ***Resume***

105 patients with arterial hypertension of I - III degree of young age from 18 to 44 years were examined. The results of bioimpedance analysis in patients with arterial hypertension and abdominal obesity revealed significant differences in parameters according to the data of metabolographic and bioimpedancemetric analysis indicating an unfavorable metabolic and cardiovascular profile of patients with hypertension with abdominal obesity, as well as low metabolic activity of adipose tissue, predominance of carbohydrate metabolism and insufficient ability to oxidize fats.

Key words: arterial hypertension, young age, abdominal obesity, metabolography, bioimpedancemetry.

Актуальность

По мнению специалистов ВОЗ, распространение избыточного веса и ожирения у лиц молодого возраста и подростков в последние годы приняло масштаб эпидемии. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что до 32% молодых людей в экономически развитых странах страдают ожирением либо имеют избыточный вес. При этом распространенность ожирения в общемировой популяции продолжает расти. Критичность ситуации связана с тем, что вместе с распространенностью ожирения повышается частота сопутствующих заболеваний, в частности, сердечно-сосудистых, которые в настоящее время во всем мире выступают в качестве ведущей причины смертности [4, 12, 14].

Резкое увеличение частоты встречаемости избыточного веса и ожирения у лиц молодого возраста впервые было отмечено в 80-е годы XX века с последующим подъемом заболеваемости АГ и предгипертензией. Тренды значений АД отстают от динамики значений ИМТ примерно на 10 лет, этим, по-видимому, объясняется определенная вариабельность взаимосвязи АД и ИМТ. Долгосрочные тенденции изменений этих показателей у лиц молодого возраста свидетельствуют о наличии взаимосвязи между избыточным весом и АГ [4, 13, 14].

Цель исследования: изучит состояние метаболической активности пациентов с артериальной гипертензией молодого возраста на фоне абдоминального ожирения.

Материал и методы

Было обследовано 105 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I-III степени (Согласно классификации рекомендации Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии) молодого возраста (согласно данным классификации ВОЗ 2023 года [2, 11] от 18 до 44 лет. Обследование пациентов с АГ проводилось в отделениях интервенционной кардиологии и кардиореабилитации Республиканского научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации Республики Узбекистан (ГУ РСНПМЦТ и МЗРУз) с 2023-2024 год. Все обследованные пациенты с АГ в зависимости от наличия абдоминального ожирения (АО) (на основании измерения окружности талии (ОТ): у мужчин более 102 см, у женщин более 88 см, определения индекса массы тела (ИМТ) ≥30кг/м^2 и соотношения объема талии к бедрам (ОТ/ОБ – WHR): у мужчин >0,95 и у женщин >0,85 у.е.) были подразделены на 2 группы исследования: 1 группу составили пациенты с АГ I-III степени без АО (n=55) и 2ю группу составили пациенты с АГ I-III степени с АО (n=50) (рис.1.).

Средний возраст пациентов 1й группы составил 26,7±4,5 лет, а во 2й группе 32,8±3,4 лет (p<0,01). Длительность АГ у пациентов 1й группы составила 2,45±2,22, во 2й группе 3,48±2,31 года, не имея при этом статистической достоверной разницы (p>0,05).

Гендерное распределение по группам было следующим образом: в 1й группе количество мужчин составило 23 (39,7%) и женщин 35 (60,3%), во 2й группе пациентов с АГ и АО мужчин было немного выше, чем женщин и составил в соотношении 37 (55,2%) на 30 (44,8%).

Рис. 1. Дизайн исследования

Согласно устному опросу клинического анамнеза пациентов молодого возраста, отягощенная наследственность по АГ в 1й группе исследования было выявлено у 29 пациентов (50%), во 2й группе у 36 (54%) пациентов. Также из факторов риска АГ табакокурение было выявлено у 23

(40%) в 1й группе исследования и у 35 (52%) во 2й группе обследованных больных с АГ I-III степени.

Все пациенты 2й группы имели различные степени ожирения, так 1 степень ожирения (ИМТ) ≥30-34,9кг/м^2 отмечалось у 23 (34,3%) пациентов, 2 степень ожирения (ИМТ) ≥35-39,9кг/м^2 у 31 пациентов (46,3%) и 3я степень ожирения (ИМТ) ≥40кг/м^2 наблюдалась у 13 (19,4%) обследованных больных с АГ молодого возраста. ИМТ в 1й и во 2й группе составил 25,4±2,62 и 37,8±4,31 кг/м^2 соответственно, что было на 29,13% больше данных 1 группы исследования (p<0,01). Значения размеров обхвата талии (ОТ, см) у пациентов 1й и 2й группы составили 91,26±3,21см и 106,8±9,54см соответственно, на 17% превышая данные 1й группы с АГ без ожирения (p<0,01). Соотношение объема талии и бедра (ОТ/ОБ, у.е.) во 2й группе были на 16,5% выше чем данные 1й группы исследования и составили соответственно 0,85±0,05 0,99±0,07 (p<0,01).

Критерии исключения: вторичные формы ожирения и АГ, АГ III стадии, СД, аутоиммунные заболевания, бронхиальная астма, онкологические заболевания, неврологическая патология, психические расстройства, сердечно-сосудистая патология (ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), перенесенный ОИМ, нарушения ритма сердца высоких градаций), окклюзивная болезнь периферических артерий, тяжелые нарушения функции печени (увеличение трансаминаз более двух референсных значений), беременность, лактация, статинов, аллергические реакции на прием гипотензивных ЛС, отказ от исследования, наличие воспалительных заболеваний миокарда.

Оценка индекса массы тела: ИМТ = Вес (кг) / площадь тела (рост^2) (м^2)
(https://www.gensio.ru/tools/health/whr-calculator).

Оценка объема талии (ОТ) для выявления абдоминального типа ожирения - измерение проводится горизонтально, на уровне пупка. Нормативные показатели окружности талии (https://www.gensio.ru/tools/health/whr-calculator):

для мужчин: > 102 см или > 94 см (в зависимости от источника).

для женщин: > 88 см или > 80 см (в зависимости от источника)

Расчет соотношения WHR (Waist-Hip Ratio) или ОТ/ОБ (отношение талии к бедрам) – это показатель, который рассчитывается путем деления объема талии на объем бедер. Нормальные значения WHR: для мужчин: WHR < 0,9, Для женщин: WHR < 0,85 (https://www.gensio.ru/tools/health/whr-calculator).

Исследование биохимических показателей крови включало измерение уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХЛВП), триглицеридов (ТГ) и уровня глюкозы в крови натощак. Все анализы проводились с использованием современного автоматического биохимического анализатора SYNCHRON CX SYSTEMS «BECKMAN».

Биоимпедансный анализ (BIA) — это неинвазивный метод оценки состава тела, позволяющий определить количество жировой, мышечной, активной клеточной массы и воды в организме. Метод биоимпедансометрии проводили на оборудовании Meta Lyzer 3B-R2 в отделении функциональной диагностики на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины .Расчитывали следующие показатели биоимпедансометрии: ИМТ, жировая масса (%), висцеральный жир (баллы), объем водного компонента (%), объем мышечной массы (SMM) (%), базальный метаболизм (BMR) [1, 5, 6].

Метод метаболографии проводился на аппарате Meta Lyzer 3B-R2 в отделении функциональной диагностики на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины. Расчитывали наиболее важные показатели метаболографии: ***VO₂*** (потребление кислорода), ***VCO₂*** (выделение углекислого газа, ***RQ*** (Respiratory Quotient — дыхательный коэффициент) — это отношение объема углекислого газа к объему кислорода, ***RMR*** (Resting Metabolic Rate — Скорость обмена в покое) — это количество энергии, которое организм тратит в состоянии полного покоя на поддержание основных функций (дыхание, кровообращение, терморегуляция) [7].

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Сравнение трех и более

независимых групп проводилась однофакторным анализом вариаций ANOVA. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности P<0,05.

Результат и обсуждения

Для определения количества жировой, мышечной, активной клеточной массы и воды в организме нами был проведен неинвазивный метод оценки состава тела – биоимпендансометрии, который выявляет характерные нарушения: высокий уровень висцерального жира, снижение мышечной и активной клеточной массы, нарушение водного баланса. Результатами биоимпедансного анализа у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением было выявлено существенные различия между параметрами 1 и 2 группы, а также между КГ и данными 2й группы. Пациенты 1й группы исследования молодого возраста с АГ без АО имели статистически недостоверные различия данных биоимпедансного анализа по сравнению с данными контрольной группы (p>0,05). В тоже время пациенты 2й группы с АГ и АО существенно различались по параметрам жирового компонента на 66,3%, мышечного компонента на 56,02% и водного компонента на 26,3% в отличие от данных КГ (p<0,005). Объем висцерального жира у пациентов с АГ и АО был достоверно выше в 2,8 раза (p<0,005) по сравнению с данными КГ. Уровень базального метаболизма (BMR, ккал) у пациентов молодого возраста 2й группы с АГ и АО составили 1684,38±276,8 против 1984,8±198,4 (p<0,01).

Таблица 1.

Результаты биоимпедансного анализа у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением

Параметры	Жировой компонент, %	Висцеральный жир, балл	Мышечный компонент, %	Водный компонент, %	Базальный метаболизм (BMR, ккал)
КГ (n=20)	24,44±3,21	5,03±1.36	64,5±4,3	58,6±3,51	1984,8±198,4
1 группа (n=55)	27,20±4,36	5,41±1,47	57,15±3,52	55,78±4,74	1886,6±227,6
2 группа (n=50)	40,64±4,99 ***##	14,17±2,36 ***##	41,34±4,56 ***##	46,42±4,59 ***##	1684,38±276,8 **##

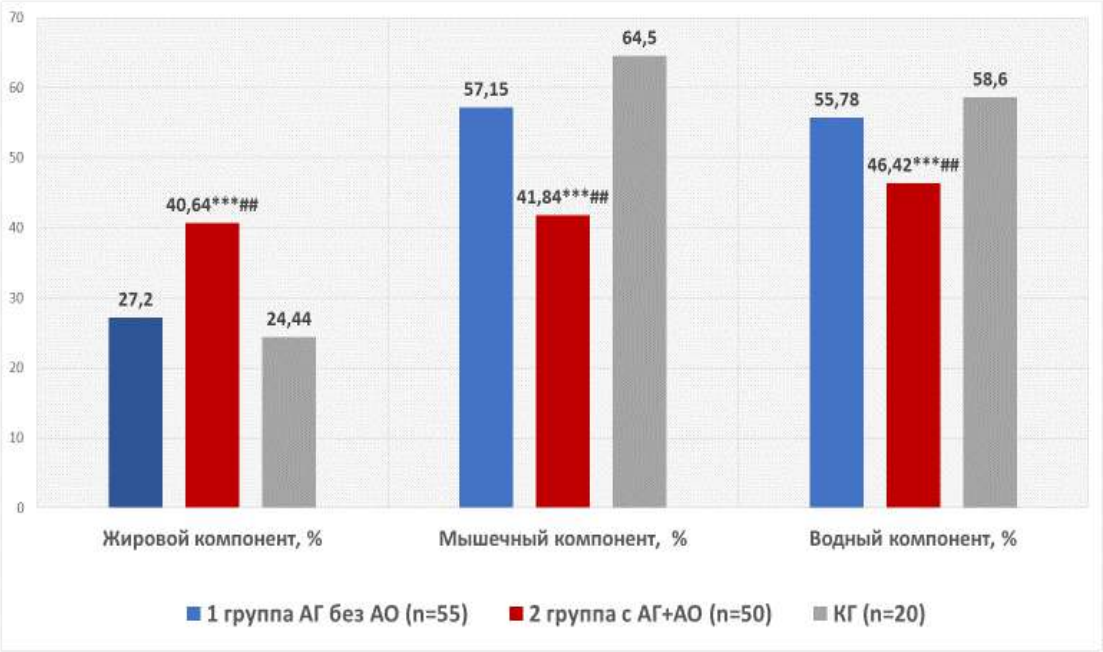
(p<0,01) *(p<0,005) по отношению к данным 1й группы, ##(p<0,005) по отношению к данным КГ

Результатами анализа межгрупповых различий параметров биоимпедансного анализа у пациентов молодого возраста с АГ в зависимости от наличия АО имели следующие значения: Жировой компонент выше на 49,4%; мышечный компонент меньше 38,2%; водный компонент меньше на 20,2% (p<0,005). Объем висцерального жира у пациентов с АГ и АО был достоверно выше в 2,6 раза (p<0,005) по сравнению с данными 1й группы исследования с АГ без АО. Уровень базального метаболизма (BMR, ккал) у пациентов молодого возраста 2й группы с АГ и АО составили 1684,38±276,8 против 1886,6±227,6 (p<0,01), что было ниже на 12,0% по сравнению с данными 1й группы (таблица 1). Выявленные изменения полученных с помощью биоимпедансного анализа указывают на неблагоприятный метаболический и сердечно-сосудистый профиль пациентов с АГ, имеющих абдоминальное ожирение.

Исследование, оценивающее влияние аэробной и силовой ФН [1, 5] на показатели БИА, продемонстрировало значительное снижение ЖМТ и значений импеданса при проведении измерения сразу после тренировки на сегментном 8-точечном анализаторе. Это подтверждает, что физические упражнения, независимо от режима энергообеспечения (аэробные или анаэробные), оказывают существенное влияние на показатели состава тела и оценку состояния гидратации организма, тем самым поддерживая традиционные рекомендации по соблюдению стандартных условий измерения в части исключения ФН перед проведением обследования. Эти же авторы, подобно предыдущему исследованию, показали, что после 30-минутной циклической нагрузки на велотренажере доля ЖМТ статистически значимо уменьшается, причем это снижение напрямую зависит от интенсивности тренировки [1].

Изменение показателей биоимпедансного анализа в клинических условиях. M.R. Scheltinga и соавт. (1991) наблюдали изменения, произошедшие в показателях БИА, после внутривенной инфузии 1 л физиологического раствора, а также после донорства 48 мл крови. Инфузия физиологического раствора в течение 15 мин в количестве 1000 мл влияла на результаты БИА значительным уменьшением сопротивления и значительным увеличением показателя общей воды организма; при этом донорство крови в объеме 480 мл вызвало противоположные изменения – значительно

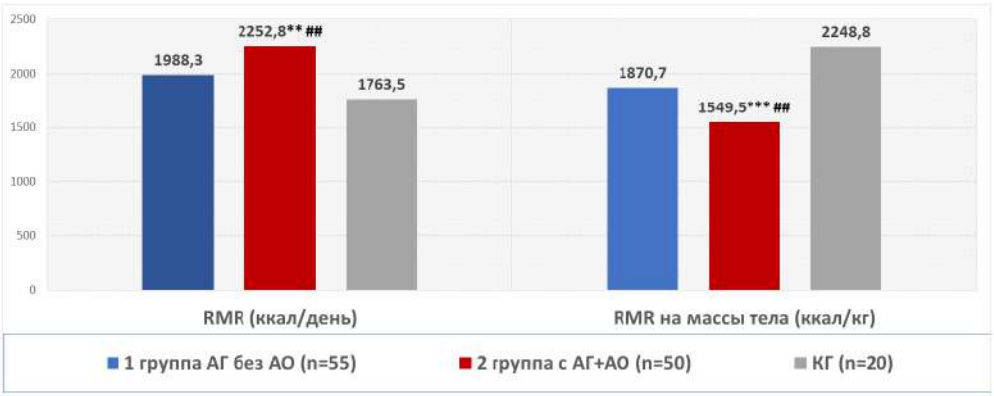
увеличилось сопротивление организма и значительно уменьшился показатель общей воды организма [1].



****(p<0,005) по отношению к данным 1й группы исследования;*
##(p<0,005) по отношению к данным КГ

Рис. 2. Результаты биоимпедансного анализа у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением

Далее для оценки ключевых параметров метаболической активности и базовый уровень энергетических потребностей пациентов с АГ молодого возраста нами проведен метод исследования метаболографии - RMR (Resting Metabolic Rate — скорость обмена в покое), то есть оценка количества энергии, которое организм тратит в состоянии полного покоя на поддержание основных функций (дыхание, кровообращение, терморегуляция).



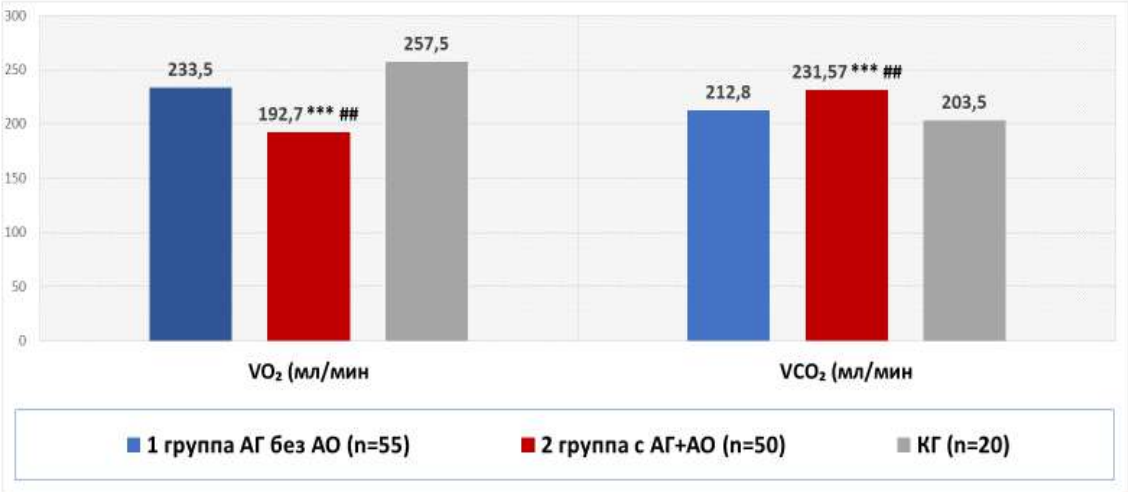
Параметры	RMR (ккал/день)	RMR на кг массы (ккал/кг)	% отклонения RMR
КГ (n=20)	1763,5±112,5	2248,8±8,93	3,1±0,33
1 группа (n=55)	1988,3±212,3	1870,7±176,8	2,47±0,55
2 группа (n=50)	2252,8±1913 ** ##	1549,5±202,3 *** ##	0,32±0,03 ***

(p<0,01); *(p<0,005) по отношению к данным 1й группы исследования;
##(p<0,005) по отношению к данным КГ

Рис. 3. Результаты метаболографического исследования RMR (Resting Metabolic Rate) у пациентов с АГ и АО молодого возраста

Результаты исследования показали, что у пациентов с абдоминальным ожирением, несмотря на высокий общий RMR ниже на 27,7% чем КГ ($p<0,005$) и на 13,3% ниже чем данные 1й группы ($p<0,01$) (рис. 3.). При этом также было отмечено снижение удельного расхода энергии на кг массы тела по сравнению с КГ на 45,1% ($p<0,005$) и на 20,7% ($p<0,005$) по сравнению с полученными данными 1й группы исследования. Это связано с низкой метаболической активностью жировой ткани у пациентов молодого возраста имеющих АГ и АО.

У пациентов с АГ и абдоминальным ожирением молодого возраста наблюдалось снижение VO_2, - объёма потребление кислорода из-за низкой физической активности и уменьшенной мышечной массы. Значение VO_2 (мл/мин) во 2й группе исследования статистически достоверно различался от данных КГ на 33,6% ($p<0,005$) и на 21,2% от данных 1й группы исследования ($p<0,005$). Показатель VO_2 (мл/кг/мин) 2й группы исследования имел статистически достоверные различия по отношению к данным КГ на 37,25% и на 21,6% по отношению к данным 1й группы исследования ($p<0,005$).



Параметры	VO_2 (мл/мин)	VO_2 (мл/кг/мин)	VCO_2 (мл/мин)	RQ = VCO_2/VO_2
КГ (n=20)	257,5±12,5	3,5±0,33	203,5±8,93	0,77±0,1
1 группа (n=55)	233,5±12,5	3,1±0,33	212,8±8,93	0,82±0,1
2 группа (n=50)	192,7±15,2 *** ##	2,55±0,45 *** ##	231,57±10,72 ** #	1,05±0,11 ** #

($p<0,01$); *($p<0,005$) по отношению к данным 1й группы исследования;
##($p<0,005$) по отношению к данным КГ

Рис. 4. Результаты метабографического исследования RMR (Resting Metabolic Rate) у пациентов с АГ и АО молодого возраста

Объем выделяемого CO_2 (VCO_2 - мл/мин) данных 2й группы с АГ и АО также имел статистически достоверные различия по отношению к данным КГ на 17,8% и на 12,6% по отношению к данным 1й группы исследования ($p<0,01$) (рис. 4.). Выявленное умеренное повышение VCO_2 (выделение углекислого газа) у пациентов 2й группы с АГ и АО в покое является признаком усиленного обмена глюкозы.

Метаанализ Naci и соавторов [15], который включил в себя 391 рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), показал, что аэробная тренировка снижает АД аналогичным образом, как и гипертензивные препараты [8]. В общем случае 33 систематических обзора (включая 25 метаанализов), охватывающих здоровых людей и людей с осложнениями здоровья, показали, что высокоинтенсивная аэробная тренировка (high-intensity interval training – HIIT) улучшила кардиореспираторную работоспособность, антропометрические показатели, сосудистую функцию, функцию сердца и мышечную массу по сравнению с неактивным контролем [3].

Таким образом, повышенное значение RQ (>0.9) (Respiratory Quotient — дыхательный коэффициент, что указывает на преобладание углеводного метаболизма и недостаточную способность к окислению жиров. Результатами анализа данных метаболографии пациентов молодого возраста с АГ и АО отмечалось значительное снижение данного коэффициента на 36,4% и 28,0% соответственно в сравнении с данными КГ и 1й группы исследования. Полученные данных метаболографии между пациентами 1й группы исследования с АГ без ожирения и с данными здоровых лиц КГ не имело статистически достоверные различия.

Выводы:

- Результатами биоимпедансного анализа у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением было выявлено существенные различия параметров жирового компонента выше на 49,4%; мышечный компонент меньше 38,2%; водный компонент меньше на 20,2% ($p<0,005$), снижение уровня базального метаболизма (BMR, ккал) на 12,0% ($p<0,005$), по сравнению с данными 1й группы, что указывает на неблагоприятный метаболический и сердечно-сосудистый профиль пациентов с АГ имеющих абдоминальное ожирение.
- Значимое снижение удельного расхода энергии тела по данным исследования RMR (Resting Metabolic Rate) у пациентов с абдоминальным ожирением указывает на низкую метаболическую активностью жировой ткани. У пациентов с АГ и абдоминальным ожирением молодого возраста наблюдалось снижение VO_2, - объёма потребление кислорода (21,6%; $p<0,01$) из-за низкой физической активности и уменьшенной мышечной массы, повышенное значение RQ (20,8; $p<0,01$), что указывает на преобладание углеводного метаболизма и недостаточную способность к окислению жиров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Выборная К.В., Никитюк Д.Б. Биоимпедансный анализ в спортивной и клинической практике: влияние альтернативных условий измерения на показатели состава тела // Вопросы питания. 2025;94(1):6-20. DOI: https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-6-20,
2. Ионов М.В., Звартау Н.Э., Конради А.О. Совместные клинические рекомендации ESH/ESC 2018 по диагностике и ведению пациентов с артериальной гипертензией: первый взгляд. Артериальная гипертензия. 2018;24(3):351–358.
3. Мирошников А. Б., Форменов А. Д., Смоленский А. В. Влияние равномерной и высокоинтенсивной интервальной тренировки в кардиореабилитации бодибилдеров с артериальной гипертензией: рандомизированное контролируемое исследование // Вестник восстановительной медицины. 2020;6(100).
4. Мустафаева А.Г. Механизмы развития артериальной гипертензии у лиц молодого возраста с избыточным весом // Проблемы эндокринологии. 2019;65(3):191-196.
5. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471 https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/5471/3988?locale=ru_RU).
6. Николаев Д.В., Щелыкалина С.П. Биоимпедансный анализ состава тела человека: медицинское применение, терминология // Clinical nutrition and metabolism 2021;2(2) DOI: https://doi.org/10.17816/clinutr72132)
7. Оразмухамедова А., Азатгельдиева А. Метаболограф и его показатели для определения состояния спортсмена во время покоя // Наука и мировоззрение. 2024;30.
8. Рагино Ю. И., Щербакова Л. В., Облаухова В. И., Адипокины крови у молодых людей с ранней ишемической болезнью сердца на фоне абдоминального ожирения ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(4). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1369 с 32-38.
9. Рогоза А. Н., Ощепкова Е. В., Цагареишвили Е. В., Гориева Ш. Б. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности антигипертензивной терапии. М., 2007; 72 с. ISBN: 978-5-98495-010-7.
10. Хурса Р.В., Войтикова М.В. Суточное мониторирование артериального давления с использованием интеллектуального анализа данных: новые диагностические

возможности, HYPERTENSION, ISSN 2224-1485 2015;2(40):40-49, DOI:10.22141/2224-1485.2.40.2015.80406).
11. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH) Received 16 May 2023 Accepted 22 May 2023 J Hypertens/ DOI:10.1097/HJH.0000000000003480 https://congress-med.ru/rekomendaczii.
12. Carbone S, Canada JM, Billingsley HE, Siddiqui MS, Elagizi A, Lavie CJ. Obesity paradox in cardiovascular disease: where do we stand? Vascular Health and Risk Management. 2019;15:89–100. DOI: 10.2147/VHRM.S168946
13. Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2020;7:22. DOI: 10.3389/ fcvm.2020.00022
14. Krzysztoszek J, Laudańska-Krzemińska I, Bronikowski M. Assessment of epidemiological obesity among adults in EU countries. Annals of Agricultural and Environmental Medicine. 2019;26(2):341–9. DOI: 10.26444/ aaem/97226
15. Naci H, et al. Br J Sports How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure Med 2018;0:1–12. doi:10.1136/bjsports-2018-099921 http://bjsm.bmj.com/)
16. Neeland IJ, Ross R, Després J-P, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2019;7(9):715–25. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30084-1
17. O'Brien E, Dolan E. Ambulatory blood pressure monitoring for the effective management of antihypertensive drug treatment. Clin Theraupeutics. 2016;38:2142-51. doi:10.1016/j.clinthera.2016.08.006.
18. Staessen J, Amery A. APTH — A trial on ambulatory blood pressure monitoring and treatment of hypertension: objectives and protocol. Acta Cardiol. 1993;158:25-42.
19. Staessen J, Buttebier G, Buntinx F, et al. for the Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Treatment of Hypertension Investigators. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement. A randomized controlled trial. JAMA. 1997;278:1065-72.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 615.825:613.25 – 055.2

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ОРАЛЬНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ НА КОМПОНЕНТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Боборахимова У.М. https://orcid.org/0009-0004-1342-917X

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Цель. Оценить влияние применения комбинированных оральных контрацептивов (КОК) на компоненты метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста. Материал исследования. В исследование были включены 120 женщин в возрасте от 18 до 35 лет, разделённых на две группы:

Основная группа (n=80) – пациентки, использующие КОК не менее 6 месяцев;

Контрольная группа (n=40) – женщины, не использующие гормональную контрацепцию. Каждой участнице индивидуально подобран метод контрацепции с учетом состояния здоровья, противопоказаний и личных предпочтений Все участницы прошли комплексное обследование, включающее:

Измерение артериального давления;

Определение индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии;

Биохимическое исследование крови с определением уровня глюкозы, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП);

Расчёт показателей инсулинорезистентности (HOMA-IR).

Результаты. В динамике наблюдения изучалось общее состояние, возникновение побочных реакций и эффективность гормональной контрацепции.

Выводы. Правильный выбор эффективного и безопасного контрацептива у женщин с избыточной массой тела оказывает положительное влияние на организм.

Ключевые слова. Ожирение, репродуктивность, метаболический риск, противопоказания к контрацепции, оценка риска, медицинские критерии приемлемости (MEC, WHO)

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA ARALASH ORAL KONTRASEPSIYANING METOBOLIK SINDOROM KOMPONENTLARIGA TA’SIRI

Boboraximova U.M. https://orcid.org/0009-0004-1342-917X

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqsad. Reproduktiv yoshdagi ayollarda kombinatsiyalangan og'iz kontratseptivlarining (AOK) metabolik sindromning tarkibiy qismlariga ta'sirini baholash. O'quv materiali. Tadqiqotda 18 yoshdan 35 yoshgacha bo‘lgan 120 nafar ayol ikki guruhga bo‘lingan:

Asosiy guruh (n=80) - kamida 6 oy davomida AOKni ishlatadigan bemorlar;

Nazorat guruhiga (n=40) gormonal kontratseptsiya vositalaridan foydalanmagan ayollar kiradi. Har bir ishtirokchiga individual ravishda sog'lig'i, kontrendikatsiyasi va shaxsiy imtiyozlari asosida kontratseptsiya usuli tayinlandi. Barcha ishtirokchilar keng qamrovli tekshiruvdan o'tdilar, jumladan:

Qon bosimini o'lchash;

Tana massasi indeksini (BMI) va bel atrofini aniqlash;

Glyukoza, triglitseridlar, yuqori va past zichlikdagi lipoprotein xolesterin (HDL va LDL) ni aniqlash bilan biokimyoviy qon testi;

Insulin qarshiligi ko'rsatkichlarini hisoblash (HOMA-IR).

Natijalar. Kuzatuv dinamikasi davomida gormonal kontratseptsiyaning umumiy holati, nojo'ya ta'sirlari va samaradorligi o'rganildi.

Xulosa. Ortiqcha vaznli ayollarda samarali va xavfsiz kontratseptsiyani to'g'ri tanlash tanaga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Semizlik, tug'ilish, metabolik xavf, kontratseptsiyaga qarshi ko'rsatmalar, xavfni baholash, tibbiy muvofiqlik mezonlari (MEC, JSST)

INFLUENCE OF COMBINED ORAL CONTRACEPTION ON COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Boboraximova U.M. https://orcid.org/0009-0004-1342-917X

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Objective: To assess the impact of combined oral contraceptives (COCs) on the components of metabolic syndrome in women of reproductive age.

Study material. The study included 150 women aged 18 to 35 years, divided into two groups:

Main group (n=80) – patients using COCs for at least 6 months;

Control group (n=40) – women not using hormonal contraception. Each participant was individually assigned a contraceptive method, taking into account their health status, contraindications and personal preferences. All participants underwent a comprehensive examination, including:

Measurement of blood pressure;

Determination of body mass index (BMI) and waist circumference;

Biochemical blood test to determine the level of glucose, triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol (HDL and LDL);

The effectiveness of the method, the frequency of side effects, patient compliance, and the impact on the course of the underlying disease were monitored over a 12-month period. Statistical data processing was performed using descriptive and comparative statistics.

Calculation of insulin resistance indicators (HOMA-IR).

Results. The general condition, occurrence of side effects and effectiveness of hormonal contraception were studied in the dynamics of observation. Conclusions. The correct choice of an effective and safe contraceptive in women with excess body weight has a positive effect on the body.

Key words: Obesity, fertility, metabolic risk, contraindications to contraception, risk assessment, medical eligibility criteria (MEC, WHO)

Актуальность

Выбор метода контрацепции у женщин с соматическими заболеваниями представляет собой сложную клиническую задачу, требующую индивидуального подхода. Стандартизированные схемы назначения гормональных средств не всегда учитывают наличие хронических патологий, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания печени, аутоиммунные и тромбофилические состояния, что может повышать риск побочных эффектов и осложнений при использовании тех или иных контрацептивов.

На фоне увеличения распространённости соматических заболеваний среди женщин репродуктивного возраста, особенно в условиях урбанизации, стресса и роста коморбидности, необходимость персонализированного выбора контрацепции становится всё более значимой. Кроме того, современные подходы к медицине предполагают не только эффективное, но и безопасное для общего здоровья репродуктивное поведение, что особенно важно для женщин с отягощённым анамнезом.

Цель исследования: оценить влияние применения комбинированных оральных контрацептивов (КОК) на компоненты метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 120 женщин в возрасте от 18 до 35 лет, разделённых на две группы:

Основная группа (n=80) – пациентки, использующие КОК не менее 6 месяцев;

Контрольная группа (n=40) – женщины, не использующие гормональную контрацепцию. Каждой участнице индивидуально подобран метод контрацепции с учетом состояния здоровья, противопоказаний и личных предпочтений Все участницы прошли комплексное обследование, включающее:

Измерение артериального давления;

Определение индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии;

Биохимическое исследование крови с определением уровня глюкозы, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП);

Расчёт показателей инсулинорезистентности (HOMA-IR).

Результаты и обсуждения

Статистической разницы в липидном профиле женщин основной и контрольной групп не было. Общий холестерин у женщин с андроидным типом ожирения в основной группе составил ОХ-4,3±2,1 ммоль/л; ЛПВП 1,75±1,59 ммоль/л; ЛНПП - 4,6±0,4 ммоль/л; у пациенток с женским типом ожирения ОХ - 3,9±2,2 ммоль/л, ЛВПП 1,5±1,2 ммоль/л; ЛПНП 5,8±0,4 ммоль/л; а у женщин контрольной группы ОХ - 4,67±0,3 ммоль/л, ЛПВП - 0,57±1,3 ммоль/л; ЛПНП 6,1±0,4 ммоль/л, эти параметры статистически не отличались в трех группах, но достоверно отличались по сравнению с референсными значениями, характерными для женщин с нормальной массой тела ($r<0,001$), только женщины ПЗЛП гиноидного типа статистически не отличались от женщин контрольной группы группа ($r>0,5$) (Таб. 1).

Таким образом, изучение структуры липидов крови в исследуемых группах позволило установить факт увеличения коэффициента атерогенности у женщин с андроидным типом ожирения. Полученные данные об особенностях липидов крови у женщин с гиноидным типом ожирения позволили установить, что, изучаемое в рамках исследования, применение средств не вызывают существенных нарушений состава липидов сыворотки крови.

Таблица 1 **Показатели липидограммы**

Показатели	Основная группа		Контролная группа (n=50)	P1	P2	Референс показатели
	Андроид тип (n=37)	Феминный тип (n=63)				
Общий холестерин (ммоль/л)	4,3±2,1	3,9±2,2	7,67±0,3	<0,001	<0,001	5,26-6,25
ЛПВП (ммоль/)	1,75±1,59	1,5±1,2	0,57±1,3	<0,001	<0,001	0,9-1,15
ЛПНП (ммоль/л)	4,6±0,4	5,8±0,4	6,1±0,4	<0,01	>0,5	3,5-4,5
АИ	4,1±0,2	3,9±0,3	3,9±0,3	>0,5	>0,5	3-3,5

Примечание: P1, P2 – достоверная разница показателей у женщин с андроидным, гиноидным типом ожирения по сравнению с женщинами контрольной группы.

Следующем этапом нашей работы было изучение метаболической эффективности гормональных средств у женщин после снижения ИМТ<30, по нашим рекомендациям, не желающим иметь детей в будущем назначали препарат Мидиана, а женщинам, желающим иметь детей - Ярина плюс (40 женщин) для прегравидарной подготовки. Ярина плюс, рекомендованная женщинам в качестве препарата перед беременностью, помимо указанных компонентов, содержит левомефолат кальция - Метафолин (0,451 мг) - стабильную форму природных фолатов. Роль фолатов в прегравидарной подготовке женщин известна давно, и в нашем исследовании, снижение выраженности гипергомоцистеинемии была достигнута у всех женщин, участвовавших в нашей работе.

Женщины были разделены на группы по следущим критериям: основная группа - 78 женщин с ожирением, получивших рекомендации по диете, физической активности и гормональной контрацепции, а также контрольная группа - 50 женщин с ожирением без вмешательства, а также референтные значения женщин с нормальной массой тела, всем участницам исследования был произведен сравнительный анализ липидного спектра.

Таблица 2 Показатели липидограммы в динамике

Показатели	Основная группа (n=78)		Контролная группа (n=50)	P1	P2	Референс показатели
	Ярина плюс қабул қилучи аёллар (n=40)	Мидиана қабул қилувчи аёллар (n=38)				
ОХС(ммоль/л)	5,85±0,4	5,91±0,4	7,3±0,6	<0,05	<0,05	5,26-6,25
ЛПВП(ммоль/л)	0,99±0,03	1,0±0,08	0,6±0,02	<0,001	<0,001	0,9-1,15
ЛПНП(ммоль/л)	4,65±0,5	4,71±0,3	5,7±0,2	<0,05	<0,01	3,5-4,5
АИ	3,45±0,2	3,41±0,3	3,8±0,2	>0,2	>0,2	3-3,5

P1, P2 – Достоверная разница показателей у женщин, получавших Ярина плюс и Мидиан, по сравнению с женщинами контрольной группы

Показатели липидов в основной группе женщин, получавших Ярина плюс и Мидиана, достоверно не отличались друг от друга и от контрольных показателей (r<0,05) (Таб. 2), однако у 12 женщин, получавших Мидиану, и у 9 женщин, получавших Ярина плюс была зарегистрирована гиперхолестеринемия. В основной группе у женщин, принимавших Ярину плюс, средний уровень общего холестерина составил 5,85±0,4 ммоль/л, в то время как у женщин, принимавших Мидиану, этот показатель оказался чуть выше равнялся 5,91±0,4 ммоль/л.

При анализе количества ЛПВП видно, что показатели обеих подгрупп в основной группе существенно не отличались, по сравнению с контрольными показателями, различий между ними практически не обнаружено (r>0,05). У людей с ожирением гомоцистеин, холестерин, состоящий из ЛПНП, в условиях высокого уровня глюкозы приводит к образованию атеросклеротических бляшек.

Индекс или коэффициент атерогенности является основным показателем нарушения липидного обмена и позволяет прогнозировать развитие атеросклероза. По этому показателю можно определить эффективность применяемой терапии.

Индекс атерогенности в норме составляет 3-3,5, а значения выше 3,6 свидетельствуют о повышении количества «плохого» холестерина. Значение менее 3 не является клинически значимым. Коэффициент или индекс атерогенности рассчитывается по следующей формуле: ИА=ОХ-ЛПВП/ЛПНП.Индекс атерогенности у обследованных нами женщин достоверно не отличался от референсных показателей у женщин основной группы и составил у принимавших Ярину, в среднем - 3,45±0,2; у получивших Мидиану - 3,41±0,4 и 3,8±0,7 - в контрольной группе, при статистически значимой разницы не выявлено (p>0,2).

Исследования показали, что у женщин с ожирением наблюдалось увеличение количества УКС и снижение количества ЮЗЛП ХС, но эти показатели не выходили за пределы нормы (r>0,5). Снижение концентрации ЛПВП ХС отмечено в 25% случаев (у 35 женщин с избыточной массой тела), при гиноидном и андроидном типах ожирения в основной группе.

Таким образом, на основании результатов представленного выше анализа с учетом особенностей спектра липидов в крови было установлено, что при назначении гормональных контрацептивов Ярина плюс и Мидиана женщинам с ожирением наряду с правильным питанием и ежедневными физическими упражнениями, уровень липидов в сыворотке статистически не отличался от референтных значений, а назначение этих контрацептивов данным женщинам соответствовало цели.

В следующей части нашего исследования мы проанализировали состояние инсулинорезистентности у обследованных женщин. Значение относительной чувствительности иммунореактивных инсулиновых и глюкозных рецепторов в тканях (индекс NOMA-IR - Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) достоверно увеличилось у всех групп обследованных женщин, то есть очевидно, что чувствительность к инсулину снижалась при приеме гормональной контрацепции.

NOMA-IR = концентрация глюкозы (ммоль/л) - количество инсулина (1 мкБ/мл) / 22,5. Эталонным показателем считается от 0 до 2,7. В таблице 3 представлены результаты анализа показателя HOMO-ИР, наблюдаемого в динамике в исследуемых группе женщин.

Таблица 3

Индекс NOMA-IR у обследованных женщин

Группы		*До преминение КОК*	ИМТ <30	Через 6 месецов преминениеКОК	P1	P2
Основная (n=78)	Ярина плюс (n=40)	5,3±0,4	3,1±0,2	2,9±0,2	<0,001	>0,5
	Мидиана (n=38)	4,9±0,4	3,3±0,2	3,0±0,2	<0,001	>0,5
Контрольная (n=50)		5,1±0,4	5,4±0,3	5,1±0,2	>0,2	>0,2

Примечание: P1, P2 – достоверные отличия

Анализ индекса NOMA-IR у женщин, включенных в наше исследование, показал, что у женщин с ожирением наблюдается инсулинорезистентность, выражающаяся в повышении уровня глюкозы. В основной группе женщин с индексом массы тела более 30 этот показатель составил 5,3±0,4 и 4,91±0,5, а при снижении индекса массы тела от 30 - 3,12±0,2 и 3,3±0,2. . Эти показатели свидетельствуют о том, что при нормализации массы тела, т. е. при снижении ИМТ ниже 30, снижается резистентность к инсулину, снижается уровент глюкозы в тканях и крови. Индекс NOMA-IR некоторое время сохранялся на высоком уровне у женщин контрольной группы.

При снижении ИМТ <30 мы вновь наблюдали изменение показателя NOMA-IR при приеме контрацевтивных средств (Ярина плюс и Мидиана), у женщин основной группы. Индекс NOMA-IR женщины, принимавших контрацептив Ярина плюс в течение 6 месяцев, равнялся 2,9±0,2, демонстрируя отсутствие достоверной разницы по сравнению с результатами анализа до приема гормональных таблеток (p>0,5), но статистически достоверное различие по сравнению с исходными показателями было (5,3±0,4 и 2,9±0,2; p<0,001).

По результатам первичного анализа значение индекса NOMA-IR составило 3,3±0,2 у женщин, принимавших комбинированный контрацептив Мидиана, тогда как средний результат анализов, полученных после 6 месяцев, составил 3,0±0,2, что свидетельствует об отсутствии достоверной разницы (p> 0,5). Аналогично с предыдущей группой женщин у данной группы пациенток обнаружена статистически значимая разница по сравнению с исходным анализом (4,9±0,4 против 3,0±0,2; p<0,001).

У женщин контрольной группы индекс NOMA-IR в динамике не изменился (5,1±0,4; 5,4±0,3; 5,1±0,2, p>0,2).

Таким образом, результаты анализа, полученные в нашем исследовании, свидетельствуют о нормализации индекса массы тела у женщин с ожирением при приеме комбинированных гормональных контрацептивов для предупреждения незапланированной беременности, также целесообразность рекомендации данных средств подтверждает отсутствие различий в относительной чувствительности инсулиновых рецепторов тканей до приема гормональных таблеток.

Заключение

Подводя итог вышеизложенному, в нашем исследовании с учетом особенностей спектра липидов в крови было установлено, что при назначении женщинам с ожирением гормональных контрацептивов Ярина плюс и Мидиана наряду с правильным питанием и ежедневными физическими нагрузками нами не было зарегистрировано статистически существенной разницы в уровне липидов сыворотки от референтных значений, а относительная чувствительность тканей иммунореактивных рецепторов к инсулину и глюкозе, учитывая, что значение достоверно не отличалось от состояния до приема гормональных таблеток, также подтверждает назначение вышеприведенных комбинированных средств контрацепции женщинам с ожирением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Закон Республики Узблекистан «Об охране репродуктивного здоровья граждан», 12.03.2019
2. Абдуллаева Л.М., Агабабян Л.Р., Боборахимова У. Гормональная контрацепция - преимущества и недостатки.
3. Абдуллаева Л.М., Агабабян Л.Р., Боборахимова У., Избыток массы тела у женщин репродуктивного возраста и методы его коррекции.
4. Абдуллаева Л. М., Боборахимова У.М., Агабабян Л.Р. Программа расчета приемлемости комбинированной оральной контрацепции у женщин с ожирением
5. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан уведомляет о факте поступления документов заявки на регистрацию программы для ЭВМ “Программа расчета приемлемости комбинированной оральной контрацепции у женщин с ожирением”
6. Аметов А.С. Эффективное лечение ожирения – путь борьбы с эпидемией diabetusmellipidus. Медицинский совет. 2013; 2(2): 78-84.
7. Ашурова Н.Г., Хамдамова М.Т. Ожирение – как фактор риска беременности и родов. Сборник материалов республиканской научно-практической конференции, 2-3 декабрь, 2015, Бухара, с.21
8. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире. ВОЗ; 2010.
9. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Сасунова Р.А., Иванова Е.В., Летуновская А.Б., Набиева К.Р. Результаты клинического применения препарата, содержащего дроспиренон, у женщин с тяжелой формой предменструального синдрома. Акушерство и гинекология. 2012;2:81-5.
10. A comparative investigation of contraceptive reliability, cycle control and tolerance of two monophasic oral contraceptives containing either drospirenone or desogestrel / J.M. Foidart, W. Wuttke, G.M. Bouw et al. // Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care, 2000;5(2):124-134.
11. CaprioM., A. AntelmiA. «Antiaadipogenic effect of Drospirenone: potential implications for the treatment of metabolic syndrom» 2011.
12. CaprioM., AntelmiA. Antiaadipogenic effect of the Mineralocorticoid Receptor Antagonist Drospirenon: Potential Implications for the Treatment of Metabolic Syndrome // Endocrinology, July 01, 2015, ISSN 1945-7170
13. Conway G. S., Dewailly D., DiamantiKandarakis E., Escobar-Morreale H. F. et al. The polycystic ovary syndrome: an endocrinological perspective from the European Society of Endocrinology // Eur. J. Endocrinol. 2014;171(4):1-29.
14. Efficacy and safety of a low-dose combined oral contraceptive containing drospirenone 3 mg and ethinylestradiol 20 mcg in a 24/4-day regimen / L. Herndi, J. Marr, D. Trummer et al. // Contraception, 2009;80(1):18-24.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDK 616.9-053.31-022.7:616.073

UNMASKING HIDDEN TRIGGERS: THE GENETIC AND ANAMNESTIC FOUNDATIONS OF CATASTROPHIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Radjabova Z. A. https://orcid.org/0009-0008-9408-9312

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: To identify and analyze the constellation of latent anamnestic and genetic predictors that determine the development of catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS) in pregnant women.

Materials and Methods: A comparative case-control study was conducted, including a cohort of 12 patients with a verified diagnosis of CAPS and a control group of 50 women with physiological pregnancies. A detailed analysis of medical histories was performed, along with molecular genetic typing for polymorphisms in hemostasis system genes (F5 Leiden, F2 Prothrombin, PAI-1) and folate cycle genes (MTHFR).

Results: Patients with CAPS were found to be characterized by a maximally burdened medical history, including a 100% incidence of arterial hypertension and a family history of thrombosis. A unique genetic profile was identified, featuring a 100% frequency of the homozygous mutant F5 Leiden (AA) genotype, combined with a high frequency of homozygous mutations in the F2 (33.3%) and PAI-1 (25.0%) genes. The cumulative effect of these factors creates a potent prothrombotic potential.

Conclusion: The development of CAPS is not a random event but rather the logical outcome in patients with a unique combination of powerful latent predictors. Identification of this risk profile (a combination of a burdened medical history and high-risk multigenic thrombophilia) during preconception counseling is key for risk stratification and the development of aggressive preventive therapy.

Key words: catastrophic antiphospholipid syndrome, pregnancy, predictors, thrombophilia, F5 Leiden, family history, arterial hypertension, preconception care.

YASHIRIN TRIGGERLARNI OCHIB BERISH: KATASTROFIK ANTIFOSFOLIPID SINDROMNING GENETIK VA ANAMNESTIK ASOSLARI

Radjabova Z. A. https://orcid.org/0009-0008-9408-9312

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

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Homilador ayollarda katastrofik antifosfolipid sindrom (KAFS) rivojlanishini belgilab beruvchi latent anamnestik va genetik prediktorlar majmuasini aniqlash va tahlil qilish.

Materiallar va usullar: “Holat-nazorat” turidagi qiyosiy tadqiqot o‘tkazildi. Tadqiqotga tasdiqlangan KAFS tashxisi bo‘lgan 12 nafar bemor va nazorat guruhiga fiziologik kechuvchi homiladorligi bo‘lgan 50 nafar ayol kiritildi. Anamnestik ma’lumotlar batafsil tahlil qilindi, shuningdek, gemostaz tizimi (F5 Leiden, F2 Protrombin, PAI-1) va folat sikli (MTHFR) genlari polimorfizmlari bo‘yicha molekulyar-genetik tiplash amalga oshirildi.

Natijalar: KAFS bilan og‘rigan bemorlar anamnezning maksimal darajada og‘irlashganligi bilan tavsiflanishi aniqlandi, bu 100% holatlarda arterial gipertenziya va oilaviy trombotik anamnezni o‘z

ichiga oladi. F5 Leiden (AA) gomozigot mutant genotipining 100% chastotasi hamda F2 (33,3%) va PAI-1 (25,0%) genlaridagi gomozigot mutatsiyalarning yuqori chastotasi bilan birgalikda namoyon bo‘lgan noyob genetik profil aniqlandi. Ushbu omillarning kümülatif ta'siri kuchli protrombotik salohiyatni yaratadi.

Xulosa: KAFSning rivojlanishi tasodifiy hodisa bo‘lmay, balki kuchli latent prediktorlarning noyob birikmasiga ega bo‘lgan bemorlardagi qonuniy natijadir. Ushbu xavf profilini (og‘irlashgan anamnez va yuqori xavfli multigen trombofiliya birikmasi) pregravidar tayyorgarlik bosqichida aniqlash xavflarni stratifikatsiyalash va agressiv profilaktik terapiyani ishlab chiqish uchun kalit omil hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: katastrofik antifosfolipid sindrom, homiladorlik, prediktorlar, trombofiliya, F5 Leiden, oilaviy anamnez, arterial gipertenziya, pregravidar tayyorgarlik.

РАСКРЫВАЯ СКРЫТЫЕ ТРИГГЕРЫ: ГЕНЕТИЧЕСКИЙ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ ФУНДАМЕНТ КАТАСТРОФИЧЕСКОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Раджабова З. А. https://orcid.org/0009-0008-9408-9312

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

✓ ***Резюме***

Цель: идентифицировать и проанализировать совокупность латентных анамнестических и генетических предикторов, детерминирующих развитие катастрофического антифосфолипидного синдрома (КАФС) у беременных.

Материалы и методы: Проведено сравнительное исследование когорты из 12 пациенток с верифицированным диагнозом КАФС и контрольной группы из 50 женщин с физиологическим течением беременности. Проводился детальный анализ анамнестических данных, а также молекулярно-генетическое типирование по полиморфизмам генов системы гемостаза (F5 Leiden, F2 Prothrombin, PAI-1) и фолатного цикла (MTHFR).

Результаты: Установлено, что пациентки с КАФС характеризуется максимальной степенью отягощенности анамнеза, включая 100%-ную частоту артериальной гипертензии и семейного тромботического анамнеза. Выявлен уникальный генетический профиль, включающий 100%-ную частоту гомозиготного мутантного генотипа F5 Leiden (AA) в сочетании с высокой частотой гомозиготных мутаций в генах F2 (33,3%) и PAI-1 (25,0%). Кумулятивное накопление данных факторов создает мощнейший протромботический потенциал.

Заключение: Развитие КАФС не является случайным событием, а представляет собой закономерный исход у пациенток с уникальным сочетанием мощных латентных предикторов. Идентификация этого профиля риска (сочетание отягощенного анамнеза и мультигенной тромбофилии высокого риска) на этапе прегравидарной подготовки является ключевым фактором для стратификации риска и разработки агрессивной превентивной терапии.

Ключевые слова : катастрофический антифосфолипидный синдром, беременность, предикторы, тромбофилия, F5 Leiden, семейный анамнез, артериальная гипертензия, прегравидарная подготовка.

Relevance

Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS), or Asherson's syndrome, represents the tip of the iceberg of autoimmune thrombotic pathology and one of the most dramatic challenges in modern medicine. The urgency of this problem is defined not only by its fulminant course but also by its extremely high mortality rate, which, according to the international CAPS Registry, reaches 50% even with modern intensive care methods [Cervera R. et al., 2017; Rodriguez-Pintó I. et al., 2018]. In the

context of pregnancy—a state of physiological hypercoagulation, endothelial activation, and immune modulation—the risk of CAPS manifestation increases significantly, making it one of the most formidable causes of maternal mortality [Makatsariya A.D. et al., 2018; Tektonidou M.G. et al., 2019]. Despite some success in treating the established syndrome, a key unresolved issue of fundamental importance for preventive medicine remains the identification of factors that predetermine such a catastrophic scenario. Why do some patients with antiphospholipid syndrome develop a thrombotic storm while others do not? The search for an answer to this question is the aim of this article, which is dedicated to a detailed analysis of the hidden (latent) anamnestic and genetic factors underlying this fatal predisposition.

Literature Review

Antiphospholipid syndrome (APS) is a systemic autoimmune disease whose criteria were clearly defined in 2006 [Miyakis S. et al., 2006] and is now recognized as one of the leading causes of acquired thrombophilia and recurrent obstetric complications. The pathogenesis of APS is based on the effect of antiphospholipid antibodies (aPL) on endothelial cells, platelets, and monocytes, leading to a state of persistent prothrombotic readiness [Gomez-Puerta J.A., Cervera R., 2014]. However, according to the widely accepted "two-hit model," the development of CAPS requires an additional trigger, or "second hit"—such as infection, surgery, malignancy, or pregnancy—which, against the background of a pre-existing predisposition (the "first hit"), unleashes an uncontrolled cascade of thrombus formation [Asherson R.A., 2006].

In recent years, the concept of the "first hit" has expanded considerably. It has become evident that not only the presence of aPL but also an underlying genetic predisposition to thrombosis plays a crucial role. Numerous studies have shown that the combination of APS with hereditary thrombophilias, such as the Factor V Leiden (F5 Leiden) or prothrombin gene (F2 G20210A) mutations, has a synergistic effect, exponentially increasing the risk of thrombotic events [Dolgushina N.V. et al., 2021; Pengo V. et al., 2010]. However, most studies have focused on the impact of single mutations on the course of classical APS. A comprehensive analysis of the cumulative effect of multiple anamnestic (chronic hypertension, family history) and genetic (multigenic thrombophilia) factors that form a profile of extremely high risk for the catastrophic form of the syndrome remains understudied, which defines the scientific novelty of this research.

Objective: To identify and analyze the constellation of latent anamnestic and genetic predictors that determine the development of catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS) in pregnant women

Materials and Methods

An observational case-control study was conducted. The main group consisted of 12 patients with a verified diagnosis of CAPS that developed during pregnancy. The control group comprised 50 somatically healthy women with physiological pregnancies and deliveries.Anamnestic data were collected through questionnaires and analysis of medical records. Molecular genetic testing included polymerase chain reaction (PCR) to detect polymorphisms in the F5 (G1691A - Leiden), F2 (G20210A - Prothrombin), PAI-1 (675 5G/4G), and MTHFR (C677T, A1298C) genes. Plasma homocysteine levels were determined by high-performance liquid chromatography (HPLC). Statistical analysis was performed using Statistica 10.0 software; the significance of differences was assessed using the Mann-Whitney U test, with a critical significance level of $p<0.05$.

Analysis and Results

The Anamnestic Foundation of Predisposition. Analysis of medical histories revealed that patients with CAPS had the highest burden of key predictors. A striking pattern emerged: a history of arterial hypertension was present in 100% of CAPS patients, whereas in the control group, this figure was only 28% ($p<0.001$). This finding indicates profound, chronic endothelial dysfunction, which creates a background for generalized microthrombosis. Similarly, a positive family history of thrombosis was present in 100% of CAPS patients, while it was entirely absent in the control group ($p<0.001$). The picture of systemic vulnerability was completed by the reproductive history: recurrent pregnancy loss and preeclampsia in previous pregnancies were reported by 83.3% of the patients. This collection of data confirms that CAPS does not develop de novo but on the background of a pronounced, pre-existing latent predisposition.

The Genetic 'Code' of Catastrophe. If the medical history forms the foundation, the genetic profile is the 'code' for the catastrophe. Comparative analysis revealed a unique profile characterized by the accumulation of multiple prothrombotic alleles. The most striking and potentially pathognomonic finding was the 100% frequency of the homozygous mutant F5 Leiden AA genotype in the CAPS group, which was virtually absent in the control group (0.0%). This genotype signifies complete resistance to the anticoagulant action of activated protein C (APC), which, in the hypercoagulable state of pregnancy, leads to uncontrolled thrombin generation. However, this defect did not act alone. The high frequency of the homozygous F2 Prothrombin AA (33.3%) and PAI-1 4G/4G (25.0%) genotypes created a powerful prothrombotic background conducive to the formation of lysis-resistant microthrombi. The 100% carrier rate of mutant alleles in the folate cycle MTHFR genes also contributed to endothelial dysfunction, which was confirmed by laboratory findings: homocysteine levels in the CAPS group (median 16.74 μmol/L) were statistically significantly higher than in the control group (median 9.49 μmol/L; $p<0.001$).

Conclusion and Recommendations

Catastrophic antiphospholipid syndrome is the result of a 'perfect storm' in which powerful latent predictors act synergistically. It occurs in patients with a burdened medical history (100% with arterial hypertension and a family history of thrombosis) and a unique cumulative genetic profile, fundamentally based on the homozygous F5 Leiden mutation. This combination of factors creates an extremely high prothrombotic potential, which is actualized by the triggering effect of pregnancy.

1. Patients with a burdened personal and family history of thrombosis, as well as an adverse obstetric history, should undergo expanded molecular genetic testing for hereditary thrombophilias, including F5 Leiden genotyping, during preconception evaluation.
2. The identification of a combination of APS with high-risk multigenic thrombophilia (especially the homozygous F5 Leiden mutation) should be grounds for classifying a patient in the extreme-risk group for developing CAPS during pregnancy.
3. For this category of patients, a personalized, aggressive preventive therapy strategy (including anticoagulants and possibly immunomodulators) must be developed, starting at the family planning stage and continuing under strict multidisciplinary supervision.

LIST OF REFERENCES:

1. Dolgushina N.V., Vereina N.K., Korotkova O.V. (2021). Hereditary thrombophilia and antiphospholipid syndrome in the genesis of obstetric complications. // Akusherstvo i Ginekologiya (Obstetrics and Gynecology), 2021;(5):28-36. (In Russian).
2. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O., Khizroeva D.Kh. et al. (2018). Thrombotic microangiopathies in obstetric practice. // Obstetrics, Gynecology and Reproduction, 2018;12(1):50-63. (In Russian).
3. Sidorova I.S., Nikitina N.A. (2020). Thrombotic microangiopathies in obstetrics: HELLP-syndrome. Obstetrics and Gynecology, 2020;(3):22-28. (In Russian).
4. Asherson R.A. (2006). The catastrophic antiphospholipid syndrome. // Journal of Rheumatology, 2006;33(6):1042-1047.
5. Cervera R., Rodriguez-Pintó I., Espinosa G. (2017). The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. // Journal of Autoimmunity, 2017;81:1-11.
6. Gomez-Puerta J.A., Cervera R. (2014). Pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. / Seminars in Thrombosis and Hemostasis, 2014;40(1): 39-47.
7. Miyakis S., Lockshin M.D., Atsumi T., et al. (2006). International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). // Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2006;4(2):295-306.
8. Pengo V., Ruffatti A., Legnani C., et al. (2010). Clinical course of high-risk patients diagnosed with antiphospholipid syndrome. // Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2010;8(1):237-242.
9. Rodriguez-Pintó I., Moitinho M., Santacreu I., et al. (2018). Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS): Descriptive analysis of 500 patients from the International CAPS Registry. / Seminars in Arthritis and Rheumatism, 2018;48(2):312-318.
10. Tektonidou M.G., Andreoli L., Limper M., et al. (2019). EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. // Annals of the Rheumatic Diseases, 2019;78(10):1296-1304.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDC 616.31-006.04+616-097+616-08-039.75

EVALUATION OF THE RESULT OF COMPLEX TREATMENT OF ORAL MUCOSA CANCER BASED ON CHANGES IN IMMUNOLOGICAL PARAMETERS

Mamedov Umid Sunnatovich https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Ergashev Nodir Rustamovich, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Comparative assessment of effectiveness showed that integration of immunological data significantly increases the accuracy of prognosis and compensates for the shortcomings of traditional scales. Thus, as a result of the study, we achieved the main goal of the study - improved prediction of the outcomes of complex treatment of cancer of the oral mucosa by developing a pathogenetically substantiated method based on changes in immune parameters.

Keywords: cancer of the oral mucosa, oncology, treatment, immunological parameters, prognosis.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПО ДАННЫМ ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Мамедов Умид Суннатович https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Эргашев Нодир Рустамович, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Хамдамов Бахтиёр Зарипович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Сравнительная оценка эффективности показала, что интеграция иммунологических данных существенно повышает точность прогноза и восполняет недостатки традиционных шкал. Таким образом, в результате проведенного исследования нами была достигнута основная цель исследования - улучшено прогнозирование исходов комплексного лечения рака слизистой оболочки полости рта за счет разработки патогенетически обоснованного способа, основанного на изменениях иммунных показателей.

Ключевые слова: рак слизистой оболочки полости рта, онкология, лечение, иммунологические показатели, прогноз.

IMMUNOLOGIK PARAMETRELARNING O'ZGARISHI ASOSIDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATI SARATONINI KOMPLEKS DAVOLASH NATIJASINI BAHOLASH

Mamedov Umid Sunnatovich https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Ergashev Nodir Rustamovich, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Hamdamov Baxtiyor Zaripovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Samaradorlikni qiyosiy baholash shuni ko'rsatdiki, immunologik ma'lumotlarning integratsiyasi prognozning aniqligini sezilarli darajada oshiradi va an'anaviy o'lchovlarning kamchiliklarini qoplaydi. Shunday qilib, ushbu ilmiy tadqiqotimiz natijasida biz tadqiqotning asosiy maqsadiga erishdik - immun parametrlarining o'zgarishiga asoslangan patogenetik asoslangan usulni ishlab chiqish orqali og'iz bo'shlig'i shilliq qavati saratonini kompleks davolash natijalarini bashorat qilish yaxshilandi.

Kalit so'zlar: og'iz bo'shlig'i shilliq qavati saratoni, onkologiya, davolash, immunologik ko'rsatkichlar, prognoz.

Relevance

Oral mucosal cancer is one of the most common forms of malignant neoplasms in the head and neck region, which has a high level of medical and social significance. According to international statistics GLOBOCAN, more than 370 thousand new cases of this disease are detected worldwide every year, of which about 200 thousand are fatal [1]. Such epidemiological indicators not only indicate the high prevalence of oral mucosal cancer, but also emphasize its aggressive biological behavior, often associated with late diagnosis and a high risk of relapse [2].

Modern research indicates the important role of the immune system in controlling tumor growth, developing metastases and forming a response to antitumor therapy [3]. The immune system is involved not only in recognizing and destroying malignant cells, but also in regulating the tumor microenvironment, including the processes of angiogenesis, stromal remodeling and immune tolerance. In this context, oral mucosal cancer represents a tumor growth model with active immunopathogenetic interaction between tumor cells and cells of innate and adaptive immunity [4].

Despite the growing number of scientific papers devoted to immunopathogenesis and immunomonitoring in malignant neoplasms, existing clinical guidelines for the treatment of oral mucosal cancer either do not consider immunological parameters at all or use them in a purely descriptive manner. This approach significantly limits the possibilities of personalized treatment and prevents early identification of patients with a high risk of relapse or therapeutic resistance.

The aim of the study: is to improve the results of predicting the outcomes of complex treatment of oral mucosal cancer by developing pathogenetically substantiated methods based on regular changes in immune system parameters.

Materials and methods of the study

The study included 124 patients with oncological lesions of the oral mucosa, who underwent examination and treatment at the Bukhara regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan for the period from 2020 to 2022. Moreover, all patients were verified and classified by outcomes during a three-year follow-up (until 2025) depending on the outcome of complex treatment into comparative and main groups. The criteria for including patients in the study were: morphologically verified diagnosis of a malignant neoplasm of the oral mucosa (OMC, lateral surface of the tongue, cheeks, etc.), corresponding to ICD-10 (C01-C06); primary treatment for specialized oncology care, without previous treatment (including chemo-, radio- and immunotherapy); patient age from 18 to 75 years; complex treatment, including surgery, radiation therapy and/or chemotherapy, carried out within the framework of the standards of oncological care; the possibility of 3-year observation after completion of the main course of treatment (to assess the prognosis and outcome); reliably obtained informed consent to participate in the study, including immunological examination and subsequent data processing. Immunological examination performed before the start of treatment included an assessment of cellular ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, NK cells, $CD19^+$) and humoral (IgG, IgA, IgM, CIC) immunity, cytokine profile (IL-2, IL-6, IL-10, TNF-α, IFN-γ), as well as systemic inflammatory indices (NLR, PLR, SII, C-reactive protein). The study was conducted using flow cytometry (FACSCalibur), ELISA and immunoturbidimetry.

Result and discussions

The study of immunological changes in patients with OMC who underwent complex treatment revealed reliable differences between groups of patients with different clinical outcomes. In the study, the immune status was assessed using a set of parameters reflecting the state of cellular and humoral immunity, levels of proinflammatory and immunoregulatory cytokines, and systemic inflammatory indices. Such a

multidimensional examination made it possible to establish which immunological changes are associated with the risk of disease relapse. At the level of cellular immunity, a reliable decrease in $CD3^+$- and $CD4^+$-lymphocytes was revealed in patients with an unfavorable outcome. The $CD3^+$ level was 58.3±7% in the main group versus 63.1±6.2% in the comparative group and 66.4±5.1% in healthy individuals. Similarly, the $CD4^+$ lymphocyte count in the relapse group was 35.1±5.2%, which was significantly lower than both the control group and the group with a favorable outcome. The $CD8^+$ level remained stable, and the $CD4^+/CD8^+$ ratio significantly decreased in the main group compared to the control group by 1.3 times, indicating an imbalance between the coordinating and cytotoxic components of the immune response. NK cell activity ($CD16^+CD56^+$) was also reduced in patients with relapse compared to the comparison and control groups by 1.3 times. According to our data, a decrease in the number of T-helpers and NK cells can be interpreted as one of the pathogenetic mechanisms for reducing antitumor control in patients with relapse of OMC. In the humoral link of immunity, the most significant changes concerned the level of the CIC. In patients of the main group, the CIC level reached 92.7±18.3 optical units, which was significantly higher than in the comparative group (1.2 times) and in the control group (1.6 times). The levels of immunoglobulins A, G and M did not differ statistically significantly between the groups. The cytokine profile also showed significant shifts in relapse. The IL-6 level in patients with relapse was 15.7±4.0 pg/ml, which was significantly higher than in the comparison group (1.4 times) and in healthy individuals (1.9 times). The increase in IL-10 also reached statistical significance in the main group (5.2±1.4 pg/ml) compared to the control (1.5 times) and the comparative group (1.3 times). At the same time, the level of IFN-γ, on the contrary, was reduced in patients with relapse to 10.4±2.9 pg/ml versus 11.9±3.0 pg/ml in the comparative group and 12.6±2.8 pg/ml in the control. The revealed changes indicate the dominance of the immunosuppressive and proinflammatory cytokine background in an unfavorable clinical course.

Based on correlation analysis and clinical significance, nine immunological parameters were identified that were most closely associated with the risk of relapse: $CD4^+$, $CD4^+/CD8^+$, NK cells, IL-6, IL-10, IFN-γ, CIC, NLR, and SII. The obtained parameters cover both cellular elements of the antitumor response and humoral-inflammatory markers reflecting immune system dysregulation. Multivariate logistic analysis allowed us to quantitatively assess the prognostic significance of each of them. Thus, a decrease in the level of $CD4^+$ lymphocytes increased the risk of relapse by more than 1.8 times ($p=0.001$), a decrease in the $CD4^+/CD8^+$ index - by 1.5 times ($p=0.012$), and a decrease in the number of NK cells - by 1.6 times ($p=0.01$). An increase in IL-6 and IL-10 increased the risk by more than twofold ($p<0.01$), while a decrease in IFN-γ was associated with the likelihood of relapse with an OR=0.588 ($p=0.003$). Similarly, an increase in the level of CIC ($p=0.016$), NLR ($p<0.001$) and SII ($p<0.001$) statistically significantly correlated with tumor progression.

Conclusion

The immunological analysis allowed us to identify reliable markers associated with the risk of relapse, including a decrease in $CD4^+$, IFN-γ and NK cell activity, as well as an increase in the levels of IL-6, IL-10, CIC and inflammatory indices NLR and SII. Based on these indicators, a prognostic model and an automated scale "ONIX" were constructed, which demonstrated high sensitivity and specificity in stratifying patients by the risk of relapse. Comparative assessment of effectiveness showed that integration of immunological data significantly increases the accuracy of prognosis and compensates for the shortcomings of traditional scales. Thus, as a result of the study, we achieved the main goal of the study - improved prognosis of the outcomes of complex treatment of OMC by developing a pathogenetically substantiated method based on changes in immune parameters.

LIST OF REFERENCES:

1. Sung H., Ferlay J., Siegel R. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2021;71(3):209-249.
2. Кочурова Е. В., Муханов А. А. Местные осложнения при лучевом и химиотерапевтическом лечении пациентов с плоскоклеточным раком слизистой оболочки полости рта // Вопросы онкологии. 2018;64(2):166-170.
3. Романов И. С., Гельфанд И. М., Удинцов Д. Б. Тактика лечения ранних стадий рака слизистой оболочки полости рта // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. – 2016;3:44.
4. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology: Head and Neck Cancers. – Version 2. 2024; 185 p.

Entered 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 618.14-002-073.43:576.311.34

БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШДА ЭНДОМЕТРИЙ ЭПИТЕЛИАЛ ЯДРОЛАРИНИНГ ЦИТОМЕТРИК ТАСНИФИ

Шейхова Хафиза Камаловна https://orcid.org/0009-0001-8741-7743

Тошкент тиббиёт университети Урганч филиали, Урганч ш., Ал-Хоразмий кўчаси, 28, Тел: +998622248484, https://www.urgfiltma.uz/ru

✓ ***Резюме***

Бачадондан аномал қон кетиш ташхисотида биринчи гинекологик кузатув, кичик чаноқ аъзолари УТТ текшируви, эндометрий қалинлиги, структурасини аниқлаш, цитологик текширув, гистероскопия, қиринди олиш, патогистологик текширув, ХГЧ текширув муҳим ҳисобланади. Мақолада эндометрий эпителиал ҳужайраларининг морфометрик параметрлари таҳлили келтирилган.

Калит сўзлар: эндометрий, морфология, ядроча-ядро нисбати, морфометрия

CYTOMETRIC CLASSIFICATION OF ENDOMETRIAL EPITHELIAL NUCLEI IN ABNORMAL UTERINE BLEEDING

Sheikhova Kh.K.

Urgench branch of Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

In the diagnosis of abnormal uterine bleeding, the following are important: initial gynecological examination, pelvic ultrasound examination, determination of endometrial thickness and structure, cytological examination, hysteroscopy, scraping, histopathological examination, and hCG examination. The article presents an analysis of morphometric parameters of endometrial epithelial cells.

Keywords: endometrium, morphology, nuclear-nuclear ratio, morphometry

ЦИТОМЕТРИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДЕР ЭНДОМЕТРИАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПРИ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Шейхова Х.К. https://orcid.org/0009-0001-8741-7743

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезмий, 28, Тел: +998622248484, https://www.urgfiltma.uz/ru

✓ ***Резюме***

В диагностике аномальных маточных кровотечений важны: первичный гинекологический осмотр, ультразвуковое исследование органов малого таза, определение толщины и структуры эндометрия, цитологическое исследование, гистероскопия, соскоб, гистопатологическое исследование и определение уровня ХГЧ. В статье представлен анализ морфометрических параметров эпителиальных клеток эндометрия.

Ключевые слова: эндометрий, морфология, ядерно-ядрышковое соотношение, морфометрия

Долзарблиги

Репродуктив ва перименопауза даврларда бачадондан қон кетишнинг энг кўп учрайдиган сабабчиси эндометрийдаги гиперпластик жараёнлар бўлиб ҳисобланади. Гинекологик патологиялар орасида энг кўп учраши (71,6% гача), рецидивланиб кечиши, даволашнинг қийинлиги улар учун хос хусусият ҳисобланади. Кечки репродуктив ва перименопауза даврларида эндометрийдаги гиперпластик жараёнларни даволашнинг кенг тарқалган усули бўлиб гестагенларни тайинлаш ҳисобланади. Гестагенотерапиядан кутилган ижобий натижасининг кузатилмаганлиги кўпинча дори дозасининг етарли эмаслиги, эндометрий атрофияси ёки сурункали эндометрит

фонида ўчоқли гиперплазиянинг борлиги, бачадондан қон кетишнинг кучлилиги, метаболик бузилишлар кўринишидаги ён таъсирларнинг шаклланиши, соматик касалликлар кечишининг оғирлашуви туфайли бўлиши мумкин. Гестагенотерапия самарадорлиги кўпинча эндометрийда эстероген ва прогестон рецепторлари сақланганлик миқдори билан боғлиқ [1].

Маълум қилинишича, бачадондан аномал қон кетиши AUB си бор беморларнинг 50 % дан ортиқроғи тиббий ёрдамга мурожаат қилишмайди, бу ҳолатда AUB ҳаёт сифати ва маҳсулдорлиги пасайишига олиб келади ва анамнезида AUB сабабли камқонлиги бор ҳомиладор аёлларда перинатал натижага таъсир кўрсатади [2].

Бачадондан аномал қон кетиш ташхисотида биринчи гинекологик кузатув, кичик чаноқ аъзолари УТТ текшируви, эндометрий қалинлиги, структурасини аниқлаш, цитологик текширув, гистероскопия, қиринди олиш, патогистологик текширув, ХГЧ текширув ўтказиш керак.

Бачадондан аномал қон кетишларга эндометрий полипи, аденомиоз, миома, эндометрий гиперплазиясини ташхислашда вагинал ультратовушли текширув ва магнитли-резнанс томографияси каби ноинвазив усуллардан фойдаланишнинг аниқ клиник қўлланилиш кўрсатмаларига эга ва бачадондан аномал қон кетиш патогенезини яхшироқ ўрганишга қизиқиш уйғотди. Шунга қарамасдан, тадқиқотлар ҳали ҳам бу касалликларда PALM-COEIN дан бошқа таснифланиши бўйича консенсуснинг йўқлиги сабабли қийинлигича қолмоқда. Магнитли-резонанс томография ва трансвагинал УТТ таққосланувчи диагностик аниқликка эга. Охирги вақтларда интервенцион биопсиянинг минимал усуллари тадбиқ қилинган [3].

Тадқиқот мақсади: бачадондан аномал қон кетишда эндометрий эпителиал ядроларининг цитометрик таснифини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Цитоморфометрик текширув 62 нафар беморда ўтказилди. Цитологик препаратлар бачадон танасининг шиллиқ қаватини гистэроскопия бажариш вақтида тайёрланди. Эндометрий тўқимасининг суртмалари ҳавода қуритилди ва 10 дақиқа давомида 96% спиртда фиксацияланди. Шундан сўнг, ядрочали ташкилотчиларни аниқлаш учун кумуш нитратнинг 50% эритмаси билан бўялди. Бўяш жараёни қуйидагилардан иборат эди:

1. Чумоли кислотанинг 1% ли эритмасида 20 дақиқа ишлов бериш.
2. Икки марта дистилланган сувда ювиш - 10 дақиқа.
3. Ҳавода қуритиш;
4. Икки қисм 50% ли AgNO3 сувли эритмаси ва бир қисм 2% ли желатина эритмаси ҳамда 1% ли чумоли кислота эритмасидан иборат гелда

қопловчи ойна остида бўяш (37°C да 20 дақиқа).

5. Дистилланган сувда 5-10 дақиқа ювиш.

Шундан сўнг “Mekos-S” тасвир анализатори ёрдамида морфометрик ўлчовлар ўтказилди. Объективни катталаштирганда ядроли эпителиал ҳужайралар ўлчанди. “QuPath-0.5.0” дастурида ҳужайра тасвирлари олингандан сўнг ядролар, ядроча ташкилотчилари зоналари сегментацияси ва уларни ўлчаш амалга оширилди. Ҳар бир ҳолатда камида 50 та эндометрий ҳужайраси ўлчанди. Кўп омилли таҳлил амаллари ёрдамида морфометрик кўрсаткичларнинг бутун массиви орасида асосий компонентлар аниқланди. Якуний статистик таҳлил “Statistica -5.0” амалий дастурлар тўпламида ўртача қийматлар ва уларнинг фарқларининг ишончлилигини аниқлаш орқали ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Ҳозирги вақтда эндометрий эпителиал ҳужайраларининг морфометрик параметрлари мавжуд эмаслиги сабабли ва эндометрийнинг эҳтимолий морфологик кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида, биз ўлчов маълумотлар базасини яратдик. Ядроларни гуруҳларга ажратиш учун кластер таҳлили (К-меанс) қўлланилди. Бир неча уринишлардан сўнг, якка вариантлар ва уларнинг комбинацияларини синаб кўриб, биз битта вариант - ядрочаларнинг умумий майдони устида тўхтадик. Шунингдек, тажриба асосида кластерлар сони 5 та бўлишини маъқул кўрдик. Ушбу ҳолатда, бизнинг танловимиз бир томондан гуруҳларнинг ҳаддан ташқари кўп сонидан қочиш, иккинчи томондан эса қўшни кластерлар ўртасида етарлича бир хил ва сезиларли фарққа эришиш билан боғлиқ эди. Натижада, қўшни кластерларнинг ўртача қийматлари бир-биридан 1,5-2 баробар фарқ қилди.

Кўп омилли таҳлил усуллари ёрдамида барча морфометрик массивлар орасидан асосий компонентлар аниқланди. Булар ядрочалар сони, ядролар майдони, ядрочаларнинг умумий майдони ва ядроча-ядро нисбати бўлиб, улар барча морфометрик кўрсаткичлар дисперсиясининг 80,1 фоизини ташкил этди.

Турли морфотиплардаги ядроларнинг тўғри таснифланиши 85,18 фоиздан 100 фоизгача бўлиб, ўртача кўрсаткич 96,03 фоизни ташкил этди (1-жадвал).

1-жадвал

Эндометрий эпителиал ядролари ядрочаларининг умумий майдонини бирламчи кластерлаш асосида назарий ва эмпирик гуруҳларга материалларни дискриминант таҳлил ёрдамида тақсимлаш

Эмпирик гуруҳ	Тўғри тасниф %	Назарий гуруҳлар				
		1	2	3	4	5
1	99,71	1410	0	3	0	1
2	85,18	14	207	22	0	0
3	93,61	76	3	1291	9	0
4	100,00	0	0	0	210	0
5	95,00	0	0	0	3	57
Жами	96,03	1500	210	1316	222	58

Биринчи морфотипдаги ядрочаларнинг умумий майдони 2,96 мкм² ни ташкил этди. Ядролар морфотипи ортиши билан бу майдон узлуксиз равишда кўпайиб борди ва бешинчи морфотипда 20,25 мкм² га етди. Шунингдек, ядролар морфотипи ортиши билан ядро-ядроча нисбати ҳам изчил тарзда ошиб борди. Умуман олганда, ядрочалар сони ва ядролар майдонининг ўзгариши ҳам, баъзи ўзига хос хусусиятлари билан бирга, шунга ўхшаш ҳолатни кўрсатди. Жумладан, ядрочалар сони тўртинчи морфотипда энг юқори даражага етди, иккинчи морфотип ядролари майдонининг ўртача қиймати эса учинчи морфотипникидан юқори бўлди (2-жадвал).

2-жадвал.

Ядрочаларнинг умумий майдонини бирламчи кластерлаш асосида эндометрий эпителиал ядроларининг турли морфотиплари морфометрик кўрсаткичларининг ўртача қийматлари

Ядролар морфотипининг ўлчами	Ядрочалар сони	Ядроларнинг майдони, мкм2	Ядрочаларнинг умумий майдони, мкм²	Ядроча-ядро нисбати
1	1,99	50,14	2,96	0,063
2	2,38	90,95	4,52	0,085
3	3,08	68,63	7,11	0,111
4	3,92	103,48	13,51	0,138
5	3,11	123,45	20,25	0,174

График тасвирда турли морфотипларнинг виртуал ядро тасвирлари бир-биридан алоҳида, бир-бирига яқин жойлашган.

Турли беморларнинг препаратларини кўздан кечириш чоғида ҳам ядролар, ҳам ядрочаларнинг ўлчамлари бўйича фарқланиши эътиборни тортади.Ҳужайраларнинг диспластик ва хавфли ўзгаришларида морфометрик белгиларнинг мураккаб ва кўп вариантли ўзгаришларини, шунингдек, таснифларнинг, айниқса статистик тамойилларга асосланган таснифларнинг маълум даражада шартли ва чекланган эканлигини ҳисобга олган ҳолда, биз турли морфотипларда ядроларнинг ядроча-ядро нисбати катталиги бўйича тақсимланишини кузатишга қарор қилдик.Ушбу параметр - ядроча-ядро нисбатини танлашнинг сабаби шундаки, у худди ядрочаларнинг умумий майдони каби, ҳужайраларнинг хавфли ўзгаришининг жуда муҳим белгиси ҳисобланади. Тавсифий статистика усуллари ёрдамида ядроча-ядро нисбатининг турли оралиқларидаги ядролар фоизи аниқланди. Натижада, биринчи морфотипда ядроча-ядро қиймати 0,200 дан юқори бўлган ядролар учрамайди. Морфотип ортиши билан ядроча-ядро нисбати кичик миқдорлардан катта миқдорларга қараб силжиши кузатилади (3-жадвал). Шу сабабли, биз айнан ядроча-ядро нисбатини дастлабки ажратишга асосланиб, ядроларни морфотипларга қўшимча таснифлаш тизимини яратишга қарор қилдик.

Ушбу ҳолатда ядроларни морфотипларга ажратиш жараёни аввалгисига ўхшаш эди. Аввалига, кластер таҳлили ёрдамида 2000 та ҳужайра ядроча-ядро нисбати бўйича 5 та кластерга бўлинди.

Сўнгра, қолган 3306 та ҳужайра дискриминант таҳлил орқали таснифланди. Тўғри таснифлаш кўрсаткичи 95,01% ни ташкил этди.

3-жадвал

Ядрочаларнинг умумий майдонини дастлабки кластерлаш асосида эндометрий эпителиал ядроларининг турли морфотипларида ядроча-ядро нисбатининг частотавий тавсифи (%)

Ядроча-ядро нисбати қийматларининг интервали	Ядролар морфотипи рақами				
	1	2	3	4	5
0,000 < x <=0 ,050	33,40	55,96	0,14	-	*
0,050 <x <=0,100	58,59	12,34	43,07	36,66	-
0,100 <x<=0,150	7,92	3,29	42,78	38,33	36,66
0,150 <x<=0 ,200	0,07	16,04	12,32	18,33	38,33
0,200 < x <=0 ,250	-	8,64	1,59	3,33	18,33
0,250 < x <=0 ,300		3,70	0,07	3,33	3,33
0,300 < x <=0,350	-	-	-	-	3,33

Бу ҳолатда, юқорида келтирилган таснифдан фарқли ўлароқ, турли морфотиплардаги ўртача қийматлар ўзгаришининг динамикаси сезиларли даражада фарқ қилади. Хусусан, биринчи морфотипда ядроча-ядро нисбати 0,038 ни ташкил этади. Морфотип ошиши билан бу кўрсаткич узлуксиз ортиб боради ва бешинчи морфотипда 0,210 га етади. Шунингдек, морфотип ошиши билан ядролар майдони ҳам доимий равишда кўпайиб боради: биринчи морфотипда 2,64 мкм^2 дан бешинчи морфотипда 10,89 мкм^2 гача. Эътиборли жиҳати шундаки, аввалги таснифга нисбатан ядрочаларнинг умумий майдонлари ўртача қийматларининг тебраниш оралиғи анча кичик: 2,64 - 10,89 га нисбатан 2,96 - 20,25. Ядрочалар сонининг ўртача қийматлари турли таснифларда деярли бир хил бўлган. Бироқ, турли морфотиплардаги ядролар майдонларининг ўртача қийматлари бир-бирига жуда яқин бўлиб, биринчи морфотипда 70,17 мкм^2 дан бешинчи морфотипда 52,23 мкм^2 гача ўзгариб турган (4-жадвал).

4-жадвал

Эндометрий эпителиал ядролари турли морфотипларининг морфометрик параметрлари ўртача қийматлари ядроча-ядро нисбатининг бирламчи кластерланиши асосида

Ядролар морфотипининг ўлчами	Ядрочалар сони	Ядроларнинг майдони, мкм^2	Ядрочаларнинг умумий майдони, мкм^2	Ядроча-ядро нисбати
1	1,99	70,17	2,64	0,038
2	2,45	66,12	4,78	0,072
3	2,86	65,09	6,91	0,106
4	3,32	62,20	9,21	0,149
5	3,11	52,23	10,89	0,210

Хулоса

Эндометрий эпителиал ҳужайраларининг цитометрик морфотиплари биринчи марта нормал ва патологик шароитда ўрганилди. Эндометрий саратонида ядролар майдони ўртача 85,87±7,60 мкм² гача ошади ва бу кўрсаткич, эндометрийнинг бошқа ўрганилган патологияларидаги ядро майдонларининг ўртача қийматларидан юқори эканлиги исботланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Таюкина И.П., Мустафина Л.М., Тихоновская О.А., Логвинов С.В. Экспрессия рецепторов стероидных гормонов и морфофункциональное состояние эндометрия у больных с аномальными маточными кровотечениями. //Бюллетень сибирской медицины. 2009;8(2):50-5.
2. Kitahara Y, Hiraike O, Ishikawa H, et al. National survey of abnormal uterine bleeding according to the FIGO classification in Japan. // J Obstet Gynaecol Res. 2023;49(1):321-330.
3. Benagiano G, Habiba M, Brosens I. The pathophysiology of uterine adenomyosis: an update. // Fertil Steril. 2012 Sep; 98(3):572-579.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.31-006.04+616-097+616-08-039.75

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВА РАКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПО ОТВЕТУ НА ЛЕЧЕНИЕ

Эргашев Нодир Рустамович, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Мамедов Умид Суннатович https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Хамдамов Бахтиёр Зарипович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Рак слизистой оболочки полости рта (РСОПР) является умеренным онкологическим заболеванием головы и шеи, характеризующимся постоянным повышением заболеваемости и потенциально инвалидизирующими особенностями. Ответ на лечение является безусловно важным и практическим показателем, но нуждается в дополнении другими факторами при построении точной индивидуальной прогностической модели. С учетом вышеизложенного становится очевидной необходимость разработки дополняющей прогностической модели, способной учитывать параметры, отражающие не только анатомические и гистологические характеристики опухоли, но и системную реакцию организма.

Ключевые слова: рак слизистой оболочки полости рта, онкология, лечение, рецидив, исход.

RESULTS OF PREDICTION OF ORAL MUCOSA CANCER RECURRENCE BY RESPONSE TO TREATMENT

Ergashev Nodir Rustamovich, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Mamedov Umid Sunnatovich https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Oral mucosal cancer (OMC) is a moderate oncological disease of the head and neck, characterized by a steadily increasing incidence and potentially disabling features. Response to treatment is certainly an important and practical indicator, but needs to be supplemented by other factors when building an accurate individual prognostic model. In view of the above, it becomes obvious that there is a need to develop a complementary prognostic model that can take into account parameters reflecting not only the anatomical and histological characteristics of the tumor, but also the systemic response of the body.

Keywords: oral mucosal cancer, oncology, treatment, relapse, outcome.

DAVOLASH SAMARADORLIGI BO'YICHA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATI SARATONI QAYTALANISHINI BASHORAT QILISH NATIJALARI

Ergashev Nodir Rustamovich, https://orcid.org/0009-0004-1838-5831
Mamedov Umid Sunnatovich https://orcid.org/0000-0001-9781-3291
Hamdamov Baxtiyor Zaripovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688

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***

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati saratoni - bosh va bo'yinning o'rtacha darajadagi onkologik kasalligi bo'lib, u doimiy ravishda o'sib borayotgan kasallik va potentsial nogironlik xususiyatlari bilan tavsiflanadi. Davolash samaradorligi, albatta, muhim va amaliy ko'rsatkichdir, ammo aniq individual prognostik modelni yaratishda uni boshqa omillar bilan to'ldirish kerak. Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, o'simtaning nafaqat anatomik va gistologik xususiyatlarini, balki tananing tizimli reaktsiyasini ham aks ettiruvchi parametrlarni hisobga oladigan qo'shimcha prognostik modelni ishlab chiqish zarurati tug'iladi.

Kalit so'zlar: og'iz bo'shlig'i shilliq qavati saratoni, onkologiya, davolash, relaps, natija.

Актуальность

Рак слизистой оболочки полости рта (РСОПР) является умеренным онкологическим заболеванием головы и шеи, характеризующимся постоянным повышением заболеваемости и потенциально инвалидизирующими особенностями [3, 5].

Онкологические заболевания слизистой оболочки полости рта (СОПР) включают злокачественные новообразования губ, языка, дна полости рта, щековой, десневой, ретромолярной и палатинальной областей, а также мягкого и твердого неба. По данным GLOBOCAN, ежегодно в мире регистрируется более 377 000 новых случаев рака полости рта, при этом более 177 000 пациентов умирают от данного заболевания [7]. Онкологические заболевания полости рта не только сопряжены с высоким риском летального исхода, но и вызывают значительное снижение качества жизни, длительную нетрудоспособность и тяжелые экономические последствия для пациента, семьи и системы здравоохранения. Современные подходы к лечению РСОПР предполагают обязательное использование многоэтапных схем, включающих хирургическое вмешательство, лучевую терапию и химиотерапию в различных комбинациях. В большинстве случаев локализованных опухолей применяется хирургическое удаление с последующей лучевой терапией, тогда как при местнораспространенных формах требуется проведение неоадъювантной химиолучевой терапии с последующей радикальной операцией [6]. Комбинированное лечение, включающее хирургическое вмешательство, лучевую и химиотерапию, остается предпочтительным методом лечения. Однако риск местных рецидивов и метастазов, даже после многоэтапного лечения, остается высоким, что подчеркивает необходимость более точных предикторов неблагоприятных исходов на ранних стадиях [1, 2, 4].

Целью исследования является улучшить результаты прогнозирования исходов комплексного лечения РСОПР путем разработки патогенетически обоснованных методов, основанных на закономерных изменениях показателей иммунной системы.

Материал и методы исследования

В исследование включено 124 пациента с онкологическим поражением слизистой оболочки полости рта, прошедших обследование и лечение в Бухарском областном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан за период с 2020 по 2022 годы. При этом все больные были верифицированы и классифицированы по исходам в ходе трехлетнего наблюдения (до 2025 года) в зависимости от исхода комплексного лечения на сравнительную и основную группы. Критериями включения больных в исследование были: морфологически верифицированный диагноз злокачественного новообразования слизистой оболочки полости рта (РСОПР, боковой поверхности языка, щек и др.), соответствующий МКБ-10 (С01-С06); первичное обращение за специализированной онкологической помощью, без предшествующего лечения (в том числе химио-, радио- и иммунотерапии); возраст больных от 18 до 75 лет; комплексное лечение, включающее хирургическое вмешательство, лучевую терапию и/или химиотерапию, проведенное в рамках стандартов оказания онкологической помощи; возможность 3-летного наблюдения после завершения основного курса лечения (для оценки прогноза и исхода); достоверно полученное информированное согласие на участие в исследовании, включая иммунологическое обследование и последующую обработку данных.

Результат и обсуждения

Сравнение прогноза рецидива, основанного на оценке ответа на лечение, с фактическими клиническими исходами у пациентов контрольной группы демонстрирует, что данный подход обладает умеренной прогностической достоверностью, но в ряде клинических ситуаций приводит к значительным расхождениям.

У пациентов, перенесших хирургическое лечение, прогноз рецидива, построенный на основании раннего клинического ответа, составил 20,7%, тогда как по факту рецидив возник у 10,3% больных, что может означать, высокой переоценки системы прогнозирования (более чем в 2 раза), либо, в относительных цифрах, на 10,4 процентных пункта. Схожее расхождение отмечено и у пациентов, получивших комбинированное лечение: прогноз - 28,6 %, а факт - 7,1 %, то есть почти в 4 раза реже, чем ожидалось. Какой бы метод соотносительной оценки был отмечен, полученные данные демонстрирует явную переоценку прогностической значимости клинического ответа при проведении интенсивной терапии (таблица 1).

На фоне этого, у пациентов, получивших только химиотерапию, разница между прогнозом и фактом составила 22,3 процентных пункта (прогноз составил 77,8%, а факт приравнивался 55,6%). Иными словами, почти каждый третий пациент, несмотря на неблагоприятный прогноз по клиническому ответу, не продемонстрировал рецидив в последующем периоде наблюдения.

При изолированной лучевой терапии различие было менее выраженным, то есть прогностическое значение составило 64,3% против 42,9% по факту, что эквивалентно переоценке риска на 1,5 раза.

При анализе анатомических подгрупп наблюдаются аналогичные тенденции. Так, при локализации опухоли на языке разница прогноза составила 9,1 процентных пункта, в то время как при поражении дна полости рта прогноз составлял 61,5%, а факт - 69,2%.

Таблица 1

Сравнительная прогностическая оценка рецидива РСОПР по ответу на лечение и фактического его развития

ПАРАМЕТРЫ	РЕЦИДИВ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ	
	ПРОГНОЗ	ФАКТ
Оперированные, n (%)	12 (20,7 %)	6 (10,3 %)
Лучевая терапия, n (%)	18 (64,3 %)	12 (42,9 %)
Химиотерапия, n (%)	14 (77,8 %)	10 (55,6 %)
Комплексная терапия, n (%)	16 (28,6 %)	4 (7,1 %)
Локализация опухоли в области языка, n (%)	12 (27,3 %)	8 (18,2 %)
Локализация опухоли в области щеки, n (%)	14 (38,9 %)	12 (33,3 %)
Локализация опухоли в области дна полости рта, n (%)	16 (61,5 %)	18 (69,2 %)

Таким образом, полученные предварительные данные могут свидетельствовать о том, что фактический риск рецидива, как показали данные зоны поражения, превысили прогнозируемый параметр, что, вероятно, связано с анатомической сложностью зоны и трудностью в оценке остаточной опухоли после лечения.

По стадиям TNM различия оказались менее выраженными: при I-II стадии прогноз составлял 18,5%, а факт - 11,1%, а при III-IV - соответственно 57,1% и 52,4%, что демонстрирует приемлемую точность оценки на ранних этапах, но тенденцию к переоценке при прогрессирующем процессе. Такие изменения были характерны в ряде клинических случаях, для демонстрации которых мы приводим описание одного из них.

Пример 3.8. Больной Б.Н., 62 года, поступил с жалобами на боль в языке и ограничение подвижности. Диагноз: **«рак слизистой оболочки языка, T2N1M0, стадия III, G2»**. Проведено комбинированное лечение: хирургическая операция гемиглоссэктомия с формированием лоскута; двусторонняя лимфодиссекция I-III уровней; курс дистанционной лучевой терапии (СОД 60 Гр). На контрольном осмотре через 3 месяца зафиксирован полный клинический ответ. Прогноз по данным ответа на лечение риск рецидива был прогнозирован не более 28,6%. Однако, несмотря на достигнутый эффект, на 14-м месяце наблюдения у пациента выявлен локорегионарный рецидив. Несмотря на ранний полный ответ и низкий прогнозируемый риск, болезнь прогрессировала, что подчеркивает недостаточную надежность ответа как изолированного прогностического критерия.

Данный клинический случай продемонстрировал как рецидив онкологического процесса развился, несмотря на выраженный ранний клинический эффект. А вот другой клинический случай,

когда у больного не развился рецидив даже при условии частичного ответа и высокого прогноза риска онкопатологии.

Пример 3.9. Больная Ф.Г., 69 лет, обратилась с жалобами на отечность в области щеки, ограничение при открывании рта и неприятный запах изо рта. Установлен диагноз: **«рак слизистой оболочки щеки слева, T3N1M0, стадия III, G2»**. Функциональный статус был оценен на уровне ECOG 2. Ввиду высокого анестезиологического риска и наличия декомпенсированной ИБС было принято решение воздержаться от хирургического вмешательства и запланировано проведение химиотерапии и лучевой терапии. Больная получила дистанционную лучевую терапию в дозе 60 Гр и химиотерапию препаратом цисплатин 40 мг/м² еженедельно, всего 5 введений. На фоне проведенного лечения был отмечен частичный клинический ответ в виде уменьшения объема опухоли на 40-45 %, уменьшение отека и болевого синдрома. Прогноз по критериям ответа расценивался как неблагоприятный, с предполагаемым риском рецидива до 77,8%. Однако в течение 24 месяцев наблюдения рецидив не был зафиксирован, пациентка полностью восстановилась до функционального уровня ECOG 1.

Таким образом, несмотря на частичный ответ и формально высокий прогнозируемый риск, в реальности у больной не развился рецидив, что может свидетельствовать о переоценке клинического ответа как универсального индикатора прогноза. Возможно, сохранность терапевтической чувствительности опухоли или другие клинические факторы сыграли роль, недоступную для оценки в рамках базового подхода.

Полученные данные показали нам, что клинический ответ на лечение, как на хирургический, так и на консервативный методы, не всегда прямо коррелирует с последующим риском развития рецидива. Во всех ключевых терапевтических подгруппах наблюдается тенденция к переоценке риска на основании исходного эффекта лечения, особенно при частичном или полном ответе. Разница между прогнозируемым и фактическим рецидивом оказалось разной. Так, у оперированных больных она была в 2 раза, при комплексном лечении она уже была в 4 раза, при проведении только химиотерапии она была минимальной и составила 1,4 раза, а при получении только лучевой терапии – чуть выше (в 1,5 раза). Наиболее значимы эти различия в клинических решениях, где выбор тактики основывается на раннем ответе. Однако, как показывают примеры, даже выраженный ответ не гарантирует отсутствие рецидива, и наоборот, как показали наши исследования частичный ответ не всегда означает последующее прогрессирование.

Заключение

Ответ на лечение является безусловно важным и практическим показателем, но нуждается в дополнении другими факторами при построении точной индивидуальной прогностической модели. С учетом вышеизложенного становится очевидной необходимость разработки дополняющей прогностической модели, способной учитывать параметры, отражающие не только анатомические и гистологические характеристики опухоли, но и системную реакцию организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Романов И. С., Гельфанд И. М., Удинцов Д. Б. Тактика лечения ранних стадий рака слизистой оболочки полости рта // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. – 2016;3:44.
2. Кочурова Е. В., Муханов А. А. Местные осложнения при лучевом и химиотерапевтическом лечении пациентов с плоскоклеточным раком слизистой оболочки полости рта // Вопросы онкологии. 2018;64(2):166-170.
3. Кубанов А. А., Свищенко С. И., Донцова Е. В., Михина В. А. Плоскоклеточный рак у пациентки с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Вестник дерматологии и венерологии. 2022;98(4):76-84.
4. Михайлова Г. Ф., Цепенко В. В., Мурзаева А. В., Шинкаркина А. П. Исследование молекулярно-цитогенетических нарушений у больных раком слизистой оболочки полости рта до и после курса радиотерапии // Молекулярная диагностика: сб. трудов XI Междунар. науч.-практ. конф., Москва, 14–16 нояб. 2023 г. – Москва: АО «Сайенс Медиа Проджектс», 2023; 38–39.
5. Романов И. С., Гельфанд И. М., Удинцов Д. Б. Тактика лечения ранних стадий рака слизистой оболочки полости рта // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. 2016;3:44.
6. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology: Head and Neck Cancers. – Version 2. 2024; 185 p.
7. Sung H., Ferlay J., Siegel R. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2021;71(3):209-249.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.995.132.8-053.31

ХИРУРГИЧЕСКОЕ НАСЛЕДИЕ СУШРУТЫ И ЕГО ВКЛАД В РАЗВИТИЕ МИРОВОЙ МЕДИЦИНЫ

Кароматов Отабек Юнусович E-mail: karomatov.otabek@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***

В статье рассматривается вклад древнеиндийского врача Сушруты, автора классического труда «Сушрута Самхита», в развитие хирургии и медицины. Особое внимание уделено историческим аспектам, систематизации хирургических методов, инструментарию и его влиянию на последующее развитие мировой медицинской практики. Анализируется значение трудов Сушруты в становлении анатомии, пластической хирургии, офтальмологии и принципов асептики.

Ключевые слова: Сушрута, хирургия, Сушрута Самхита, история медицины, пластическая хирургия, офтальмология.

SUSHRUTANING JARROHLIK MEROSI VA UNING JAHON TIBBIYOTINING RIVOJLANISHIGA QO'SHGAN HISSASI

Karomatov Otabek Yunusovich E-mail: karomatov.otabek@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***

Maqolada qadimgi hind shifokori, “Sushruta Samxita” klassik asari muallifi Sushrutaning jarrohlik va tibbiyot rivojiga qo‘shgan hissasi ko‘rib chiqiladi. Tarixiy jihatlari, jarrohlik usullari, asboblarini tizimlashtirish va ularning jahon tibbiyot amaliyotining keyingi rivojlanishiga ta'siriga alohida e'tibor qaratilgan. Sushruta asarlarining anatomiya, plastik jarrohlik, oftalmologiya fanlari rivojlanishidagi ahamiyati va asepsiya tamoyillari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Sushruta, jarrohlik, Sushruta Samhita, tibbiyot tarixi, plastik jarrohlik, oftalmologiya.

SURGICAL LEGACY OF SUSHRUTA AND HIS CONTRIBUTION TO THE DEVELOPMENT OF WORLD MEDICINE

Karomatov Otabek Yunusovich. E-mail: karomatov.otabek@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 article examines the contribution of the ancient Indian physician Sushruta, the author of the classic work "Sushruta Samhita", to the development of surgery and medicine. Particular attention is paid to historical aspects, systematization of surgical methods, instruments and their influence on the subsequent development of world medical practice. The significance of Sushruta's works in the development of anatomy, plastic surgery, ophthalmology and principles of asepsis is analyzed.

Keywords: Sushruta, surgery, Sushruta Samhita, history of medicine, plastic surgery, ophthalmology.

Актуальность

Современная медицина немыслима без глубоких исторических корней, заложенных тысячелетия назад. Одним из наиболее значимых памятников древнеиндийской науки является «Сушрута Самхита» — фундаментальный труд по хирургии, созданный приблизительно в VI–V веках до н. э. Его автором считается легендарный врач Сушрута, которого по праву называют «отцом хирургии». Актуальность изучения данного наследия определяется необходимостью осмысления исторической преемственности медицинских знаний, а также влиянием Сушруты на формирование ключевых направлений хирургии и смежных дисциплин. Сушрута (Sushruta) был древним индийским врачом, хирургом и учителем медицины. Он считается одним из самых выдающихся хирургов в истории и "отцом хирургии". Его жизнь датируется разными периодами, но наиболее вероятной является VI век до нашей эры.

• Сушрута-самхита: Сушрута наиболее известен как автор "Сушрута-самхиты" ("Собрание Сушруты"), одного из самых важных древних текстов по медицине и хирургии. Эта работа содержит подробное описание различных заболеваний, методов диагностики, хирургических процедур и лекарственных средств.• Хирургические навыки: Сушрута и его ученики были мастерами хирургии. Они выполняли сложные операции, включая пластические операции (в частности, ринопластику - восстановление носа), удаление катаракты, кесарево сечение и другие. Он описывал более 120 хирургических инструментов.• Классификация хирургических процедур: Сушрута классифицировал хирургические процедуры на восемь категорий:

• Эксцизия (иссечение)
• Инсизия (разрез)
• Скарификация (нанесение насечек)
• Пункция (прокол)
• Извлечение
• Эвакуация (опорожнение)
• Шитьё
• Прижигание

• Медицинская этика: Сушрута подчеркивал важность этических принципов в медицинской практике. Он требовал от своих учеников соблюдения чистоты, честности и сострадания к пациентам.

•Обучение: Сушрута руководил медицинской школой в городе Варанаси (Бенарес), где обучал студентов хирургии и медицине. Он разработал строгую программу обучения, которая включала как теоретические знания, так и практические навыки.

•Ринопластика: Сушрута особо известен своими достижениями в области пластической хирургии, в частности ринопластике. Он разработал метод восстановления носа, который был особенно важен в древней Индии, где отрезание носа было одним из видов наказания. Его метод ринопластики до сих пор используется в современной хирургии.

• Лекарственные средства: Сушрута описывал множество лекарственных средств растительного, животного и минерального происхождения. Он также придавал большое значение диете и образу жизни в поддержании здоровья.

• Значение для современной медицины: Работа Сушруты оказала огромное влияние на развитие медицины и хирургии во всем мире. Его "Сушрута-самхита" была переведена на арабский, латинский и другие языки, и оказала влияние на европейскую медицину в Средние века и эпоху Возрождения. Многие из его методов и инструментов до сих пор используются в современной хирургии.

Сушрута является выдающейся фигурой в истории медицины, и его вклад в развитие хирургии трудно переоценить. Он остается символом научного прогресса и гуманизма в медицине.

Материалы и методы

В основе исследования лежит сравнительно-исторический метод, включающий анализ древнеиндийских текстов, переводов «Сушрута Самхиты», а также работ современных

исследователей по истории медицины. Использованы источники на санскрите, переводы на английский и русский языки, а также монографии по истории хирургии и анатомии.

Исторический обзор

Сушрута жил и практиковал в древней Индии приблизительно в VI–V веках до н. э., во времена расцвета школы Аюрведы. Его трактат «Сушрута Самхита» является частью классической медицинской литературы Индии и содержит систематизированное изложение знаний о хирургии, анатомии, офтальмологии, а также методах лечения травм и заболеваний.

Одним из наиболее значимых достижений Сушруты стало детальное описание более чем 120 хирургических инструментов и свыше 300 хирургических процедур. Среди них особое место занимают операции по пластике носа (ринопластика), восстановлению тканей, удалению катаракты и лечению травм мягких тканей.

Сушрута подчеркивал важность подготовки хирурга: отработка практических навыков рекомендовалась на овощах, плодах и животных тканях. Он также предлагал строгие правила асептики и гигиены, включая обработку ран, перевязки и использование природных антисептиков.

Историки медицины отмечают, что идеи Сушруты оказали влияние на развитие арабской, персидской и позднее европейской медицины, став фундаментом для формирования хирургии как науки.

Роль наследия Сушруты в развитии мировой медицины

Значение трудов Сушруты заключается не только в их практической ценности для своего времени, но и в формировании целостного подхода к хирургии. Он рассматривал хирургию как науку, требующую систематической подготовки, анатомических знаний и этических принципов.

Идеи Сушруты были восприняты арабскими учёными, такими как Абуль-Касим аз-Захрави, и через арабскую традицию попали в Европу. Описание хирургических техник, переведённых в Средние века, оказало влияние на становление медицины эпохи Возрождения. В современной науке Сушруту признают одним из основателей пластической хирургии, а его трактат остаётся ценным источником для историков медицины.

Заключение

Сушрута по праву считается основоположником хирургии, так как его труд «Сушрута Самхита» представляет собой систематизированное собрание знаний, предвосхитившее многие достижения современной медицины. Вклад Сушруты в развитие пластической хирургии, офтальмологии, анатомии и принципов гигиены имеет фундаментальное значение. Его наследие подтверждает, что основы современной медицины были заложены в глубокой древности, а преемственность знаний играет ключевую роль в развитии науки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bhishagratna K. L. (1907). An English Translation of the Sushruta Samhita. Calcutta.
2. Sharma P. V. (1999). Sushruta-Samhita with English Translation. Varanasi: Chaukhambha Visvabharati.
3. Zysk K. (1991). Asceticism and Healing in Ancient India. Oxford University Press.
4. Acharya J. T. (2002). Ayurveda Deepika Commentary on Sushruta Samhita. Varanasi.
5. Dwivedi R. R. (2012). History of Medicine in India. New Delhi.
6. Major R. H. (1954). A History of Medicine. Springfield: Charles C Thomas.
7. Zimmer H. (1951). Philosophies of India. Princeton University Press.
8. Filliozat J. (1964). The Classical Doctrine of Indian Medicine. Delhi.
9. Basham A. L. (1954). The Wonder That Was India. London.
10. Шарма Р. (2005). История индийской медицины. Москва: Восточная литература.

Поступила 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.716.8-001-089.844:004.925.84

3D ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ ЁРДАМИДА БУРУН ЁНОҚ-ОРБИТАЛ КОМПЛЕКС ЖАРОХАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ш.Ш. Юсупов https://orcid.org/0000-0003-3603-2023

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

✓ ***Резюме***

Бурун-ёноқ-орбитал комплекс жарохатлари замонавий максиллофациал хирургиянинг энг мураккаб ва долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, юз-жағ соҳаси жарохатларининг 40-45%ини НЗО комплекс шикастланишлари ташкил этади. Бу жарохатлар кўпинча йўл-транспорт ҳодисалари (65%), спорт жарохатлари (20%) ва криминал ҳолатлар (15%) натижасида юзага келади. Бурун-ёноқ-орбитал комплекс анатомик жиҳатдан ўта мураккаб тузилма бўлиб, у зигома суяги, орбита деворлари, бурун суяклари ва уларнинг ўзаро алоқаларини ўз ичига олади. Анъанавий хирургик усуллар асосан хирургнинг тажрибаси ва интуициясига таянади, бу эса субъектив баҳолашга олиб келади ва кўпинча қониқарсиз натижаларга сабаб бўлади. Юқорида айтилганлар, замонавий 3D технологияларининг НЗО комплекс жарохатларини даволашда қўлланилиши бўйича комплекс илмий тадқиқот олиб боришнинг долзарблигини кўрсатади. Бу тадқиқот натижалари асосида мазкур соҳада самарали даволаш протокол ва тавсияларини ишлаб чиқиш мумкин бўлади.

Калит сўзлар: Бурун-ёноқ-кўз косаси комплекси; уч ўлчамли моделлаштириш; шахсий имплантлар; тромбоцитларга бой фибрин; лазер билан даволаш; қайта тиклаш; юз-жағ жарроҳлиги. 3D моделлаштириш; индивидуал имплантлар.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ НОСО-ЩЕЧНО-ОРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ 3D ТЕХНОЛОГИЙ

Ш.Ш. Юсупов https://orcid.org/0000-0003-3603-2023

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

✓ ***Резюме***

Травмы носо-щечно-орбитального комплекса являются одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной максиллофациальной хирургии. По данным Всемирной организации здравоохранения, травмы НЩО комплекса составляют 40-45% от всех травм челюстно-лицевой области. Данные травмы чаще всего возникают в результате дорожно-транспортных происшествий (65%), спортивных травм (20%) и криминальных случаев (15%). Носо-щечно-орбитальный комплекс представляет собой анатомически крайне сложную структуру, включающую скуловую кость, стенки орбиты, носовые кости и их взаимные связи. Традиционные хирургические методы основаны преимущественно на опыте и интуиции хирурга, что приводит к субъективной оценке и часто становится причиной неудовлетворительных результатов. Вышеизложенное демонстрирует актуальность проведения комплексного научного исследования по применению современных 3D технологий в лечении травм НЩО комплекса. На основе результатов данного исследования возможна разработка эффективных протоколов лечения и рекомендаций в данной области.

Ключевые слова: носо-щечно-глазничный комплекс; трёхмерное моделирование; персональные имплантаты; богатый тромбоцитами фибрин; лазерное лечение; реконструкция; челюстно-лицевая хирургия; 3D моделирование; индивидуальные имплантаты.

TREATMENT RESULTS OF NASO-ZYGOMATIC-ORBITAL COMPLEX INJURIES USING 3D TECHNOLOGIES

Sh.Sh. Yusupov https://orcid.org/0000-0003-3603-2023

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

Injuries of the naso-zygomatic-orbital complex are among the most complex and urgent problems of modern maxillofacial surgery. According to the World Health Organization data, NZO complex injuries constitute 40-45% of all maxillofacial trauma. These injuries most commonly result from road traffic accidents (65%), sports injuries (20%), and criminal incidents (15%). The naso-zygomatic-orbital complex is an anatomically extremely complex structure that includes the zygomatic bone, orbital walls, nasal bones and their interconnections. Traditional surgical methods are mainly based on surgeon's experience and intuition, which leads to subjective assessment and often causes unsatisfactory results. The above demonstrates the relevance of conducting comprehensive scientific research on the application of modern 3D technologies in treating NZO complex injuries. Based on the results of this study, it will be possible to develop effective treatment protocols and recommendations in this field.

Keywords: naso-zygomatic-orbital complex; three-dimensional modeling; personalized implants; platelet-rich fibrin; laser treatment; reconstruction; maxillofacial surgery; 3D modeling; individual implants.

Долзарблиги

Тошкент тиббиёт академиясининг юз-жағ жарроҳлиги кафедрасида 2014-2024 йилларда CONSORT талабларига мувофиқ проспектив рандомизатсияланган клиник тадқиқот ўтказилди. Тадқиқотга танлов мезонларига мос келадиган бурун-ёноқ-кўз косаси комплексининг ўткир синишлари билан оғриган 186 нафар бемор киритилди. Барча беморлар хабардор ҳолда розилик бердилар; Хелсинки декларациясининг ахлоқий тамойилларига риоя қилинди. Беморлар жарроҳлик даволаш усулига кўра тасодифий тарзда иккита тенг гуруҳга (93 нафардан) бўлинди. Назорат гуруҳи анъанавий жарроҳлик даволашни (очиқ репозиция ва стандарт титан мини-пластиналар билан остеосинтез) олди; асосий гуруҳ эса ишлаб чиқилган инновацион протокол бўйича даволанди (операциядан олдинги 3D-режалаштириш ва моделлаштириш, индивидуал имплантни ўрнатиш ва PRF-мембрана билан қоплаш орқали реконструкция қилиш). Операциядан кейинги даволаш усуллари ҳам фарқли эди: асосий гуруҳда инфрақизил лазер терапияси курси ва кенгайтирилган реабилитация дастури ўтказилган бўлса, назорат гуруҳида эса стандарт чора-тадбирлар амалга оширилди. КТ билан тасдиқланган алоҳида ёки устунлик қилувчи бурун-ёноқ-орбитал синиши тўқималар тикланишига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган оғир соматик касалликларнинг (компенсацияланмаган қандли диабет, терминал буйрак етишмовчилиги, онкологик касалликлар) йўқлиги; оғир қўшма бош мия жароҳати ва ҳаёт учун хавфли бошқа шикастланишларнинг мавжуд эмаслиги; қониқарли умумий аҳвол (Карновский кўрсаткичи 70% ва ундан юқори). Истисно мезонлари: политравма, бошқа аъзоларга оғир қўшма зарар етиши; материалларга (титан, полимерлар, PRF таркибий қисмлари) аллергия ёки чидамсизлик мавжудлиги; ҳамкорликка тўсқинлик қилувчи кучли руҳий бузилишлар. Беморларнинг ўртача ёши thirty сометҳинг (эҳтимол 32%), эркаклар сони кўпроқ эди (тахминан 70%). Жароҳатларнинг тури: ~65% ўртача энергияли жароҳатлар (маиший жароҳатлар, спорт), ~30% юқори энергияли жароҳатлар (ЙПҲ, баландликдан йиқилиш), ~5% ёноқ ёйининг паст энергияли изолятсияланган синишлари.

Тадқиқот мақсади: 3d технологиялари ёрдамида бурун ёноқ-орбитал комплекс жарохатларини даволаш натижаларини ўрганиш

Материл ва методлар

Гуруҳлар ёш ва жинс таркиби ҳамда жароҳатларнинг оғирлиги бўйича статистик жиҳатдан бир-биридан фарқланмади. Барча беморлар стандарт клиник ва асбобли диагностикадан ўтказилди. Бу диагностика 3D реконструкцияли МСКТ, юз симметрияси индексини ҳисоблаш учун юз сурати (юзнинг чап ва ўнг ярмидаги бир хил нуқталардан ўрта чизиққача бўлган масофалар нисбати, фоизда),

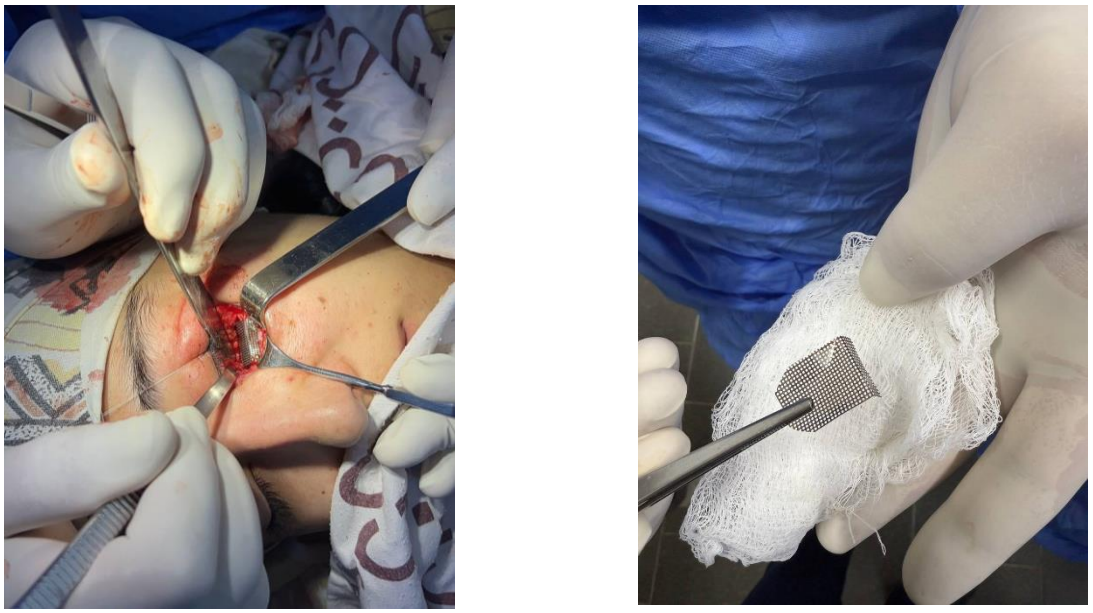
офталмологик текширув (кўриш ўткирлигини баҳолаш, диплопия тестлари)ни ўз ичига олди. Операциядан кейинги даврда қуйидагилар мунтазам равишда кузатиб борилди:

Оғриқ синдроми-визуал-аналог шкала (VAS) бўйича баҳоланди (0-оғриқ йўқ, 10-чидаб бўлмас оғриқ). VASни баҳолаш касалхонадан чиқиш пайтида, 3, 6 ва 12 ойдан сўнг амалга оширилди.

Ҳаёт сифати-SF-36 сўровномаси ёрдамида ўрганилди (жисмоний компонент-Physical Component Summary, PCS таҳлил қилинди, бу жисмоний фаолият, оғриқ ва умумий ҳаётчанлик кичик шкалаларини ўз ичига олади). Сўровнома жароҳатланишдан олдинги ҳолат учун (ретроспектив тарзда, жароҳатдан бир ой олдинги вазият бўйича), операциядан кейин 3, 6 ва 12 ойда ўтказилди.

Эстетик натижа-юз симметриясининг фотометрик индекси (%) рақамли фотосуратлар асосида ҳисобланди: характерли масофалар (ёноқ соҳаси баландлиги, кўз косалари ва кўз қовоқлари оралиғи, оғиз ва кўз бурчакларининг жойлашуви ва бошқалар) соғлом томон билан таққосланди; шунингдек, беморларнинг ташқи кўринишидан қониқиш даражаси сўровнома орқали ўрганилди.

Функционал кўрсаткичлар -пастки жағ ҳаракатининг ҳажми (оғизнинг максимал очилиши, мм), тишлар жипслашувининг бузилиши бор-йўқлиги; кўз функциялари (кўз ҳаракатлари, четки қарашларда икки кўриш мавжудлиги, Гертел бўйича кўз соққасининг ичкарига ботиши даражаси) ҳисобга олинди. Асоратлар-операция вақтида ва ундан кейинги асоратлар қайд этилди: яра инфекциялари, имплантатнинг силжиши ёки очилиши, иккиламчи шакл ўзгаришлари, доимий икки кўриш, сезиларли кўз соққасининг ичкарига ботиши (>2 мм), узоқ муддатли нерв-сезги бузилишлари (юз териси сезувчанлигининг 6 ойдан ортиқ бузилиши).

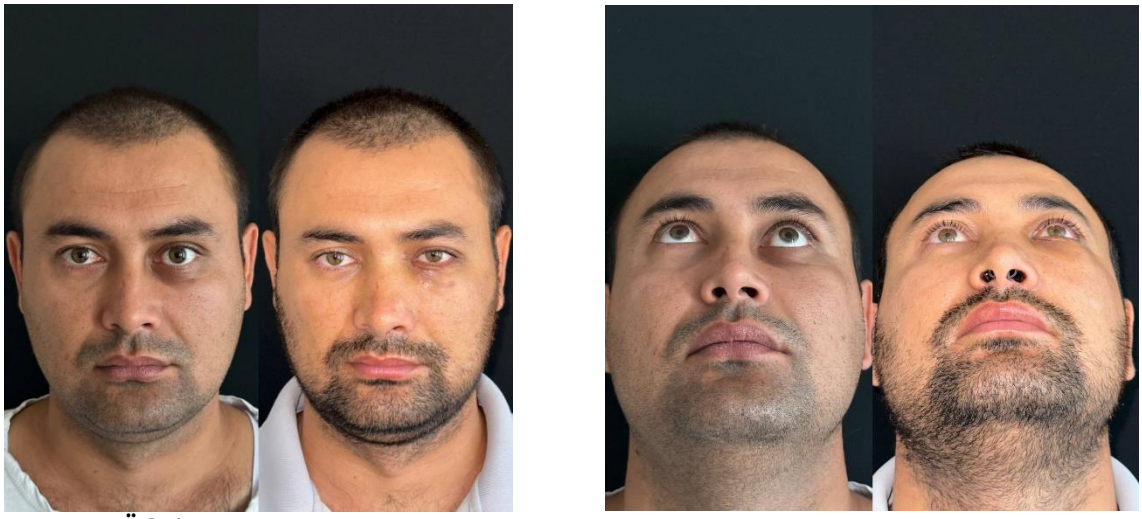


1-расм. БЁОК реконструкция жараёни

Статистик таҳлил: тавсифий статистика усуллари (M±м), гуруҳларни таққослаш учун т-тест ва χ^2 қўлланилди, фарқлар ишончлилиги $p<0,05$ даражада қабул қилинди. Рандомизация учун стратификацияланган усул (ёш <40/40, жароҳат оғирлиги ва жинси бўйича) қўлланилди; тадқиқот натижаларни баҳоловчини "кўр қилиш" усули билан ўтказилди - узоқ муддатли натижаларни баҳолаган шифокор (6-12 ойдан сўнг) беморнинг қайси гуруҳга мансублигини билмаган ҳолда баҳолашни амалга оширди.

Гуруҳларнинг умумий тавсифи: Ҳар иккала гуруҳда ҳам барча беморларда синишларнинг анатомик битиши кузатилди. Суяк битиши муддатлари (рентген текшируви натижаларига кўра) асосий гуруҳда ўртача 6 ҳафта, назорат гуруҳида эса 8 ҳафтани ташкил этди. Бу фарқни PRF ва лазер терапиясининг суяк тўқимаси шаклланишига ижобий таъсири билан изоҳлаш мумкин. Чоклар олиб ташлангач ва стационар даволаниш якунлангач, барча беморлар бир йил давомида амбулатор назоратда бўлишди. Ҳеч бир ҳолатда қайта операция ёки имплантант ҳолатини тузатиш талаб этилмади, яъни дастлабки реконструкция барча беморларда барқарор бўлиб қолди. Бироқ, батафсил қиёсий таҳлил натижасида бир қатор клиник мезонлар бўйича ишлаб чиқилган комплекс ёндашувнинг сезиларли устунлиги аниқланди.

Анъанавий ва инновацион даволашнинг қиёсий натижалари. Асосий фарқ-беморларнинг тикланиш суръатлари. Касалхонада даволанишнинг ўртача давомийлиги инновацион усуллардан фойдаланганда 2 баравардан кўпроқ қисқарди: стандарт остеосинтезда 4,5±0,9 кунга нисбатан 2,3±1,3 кун. Реабилитация даври (тўлақонли меҳнат қобилияти ва нормал ҳаётга қайтишгача бўлган вақт) ~9-12 ойдан ~3 ойгача қисқарди. Шикастланишдан 3 ой ўтгач, асосий гуруҳдаги беморларнинг аксарияти асосий функцияларнинг тикланишини ва минимал шикоятларни қайд этдилар, назорат гуруҳида эса функционал чекловлар ва ноқулайлик ҳали ҳам сақланиб қолди. 12 ойга келиб, ҳолатдаги фарқ деярли қолмади-анъанавий ва инновацион даволаш яхши тузалишни таъминлади, аммо янги ёндашув бунга анча тезроқ эришиш имконини берди.



2-расм. БЁОК реконструкция амалиётидан кейинги эстетитик натижалар

1-жадвал. Реабилитация кўрсаткичлари

Жароҳатдан кейинги муддат	VAS, баллар (назорат ва инновацион)	SF-36 PCS, балл (назорат ва инновация)
3 ой	2,5 ± 0,4 vs 1,5 ± 0,3	60,1 ± 2,5 vs 70,3 ± 2,8
6 ой	1,2 ± 0,3 vs 0,5 ± 0,2	72,4 ± 2,0 vs 80,0 ± 1,9
12 ой	0,5 ± 0,2 vs 0,1 ± 0,1	82,0 ± 1,5 vs 88,5 ± 1,6

Кузатув давомида реабилитациянинг асосий кўрсаткичлари (оғриқ синдроми ва ҳаёт сифатининг жисмоний жиҳати) умумлаштирилган. Бу маълумотлар шуни аниқ кўрсатадики, инновацион даволаш гуруҳида тикланиш жараёни тезроқ кечган: 3 ойдан сўнг оғриқ сезиларли даражада камайиб, ҳаёт сифати анъанавий усулда даволанган беморларга нисбатан юқори бўлган. Ярим йилдан сўнг фарқ ҳали ҳам сақланиб қолган, гарчи у бироз камайган бўлса-да, йил охирига келиб барча беморларда кўрсаткичлар юқори даражада тенглашган.

Оралиқ босқичлардаги гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан тасдиқланган. Шундай қилиб, 3 ойдан сўнг VAS бўйича оғриқ даражаси лазер терапияси қўлланилган гуруҳда 1,5±0,3 баллни, лазер қўлланилмаган гуруҳда эса 2,5±0,4 баллни ташкил этди ($p<0,05$). Бу шуни англатадики, асосий гуруҳда шу вақтга келиб оғриқ синдроми йўқ ёки кучсиз ифодаланган бўлса, назорат гуруҳида ўртача жароҳатдан кейинги оғриқ сақланиб қолган. 6 ойга келиб, барча беморларда оғриқлар сезиларли даражада пасайди, бироқ бу ерда ҳам инновацион гуруҳда VAS кўрсаткичи тахминан 0,5±0,2 ни, назорат гуруҳида эса ~1,2±0,3 ни ($p<0,05$) ташкил этди. Иккала гуруҳдаги беморларнинг аксариятида 12 ойга келиб оғриқ сезгиларининг бутунлай йўқолганлиги (VAS ~0) қайд этилди.

Шунингдек, асосий гуруҳда жисмоний фаолият кўрсаткичлари бироз тезроқ тикланди. 6 ойга келиб, ҳаёт сифатининг жисмоний компоненти асосий гуруҳда ~80±1,9 баллни ва назорат гуруҳида ~72±2,0 баллни ташкил этди ($p<0,05$). Бу шуни англатадики, инновацион даволанган беморларнинг аксарияти амалда меъёрга қайтди (ушбу ёш гуруҳи учун ~80 балл дастлабки 64 даражага яқин ҳисобланади). Назорат гуруҳида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди, аммо бир қатор кўрсаткичлар бўйича бироз орқада қолиш сақланиб қолди (масалан, лазер билан даволанмаган беморларнинг бир қисмида жароҳат соҳасидаги увишиш ва тортилиш ҳисси ҳақидаги шикоятлар 6 ойгача қайд этилди).

Фақат кузатув якунида (12 ой) фарқлар текисланди: PCS ўртача индекси иккала гуруҳда ҳам ~88-89 га етди (p>0,1). Шундай қилиб, лазеротерапия билан фаол реабилитацияни қўллаш ҳаёт сифатининг эрта муддатларда тикланишини тезлаштиради, гарчи бир йилдан кейин якуний натижалар барча беморларда таққосланадиган бўлсада.

Эстетик ва функционал натижалар. Шифохонадан чиқариш пайтида барча беморларда шиш, гематома ва суяк тузилмаларининг силжиши туфайли юзнинг кўзга ташланадиган носимметриклиги кузатилди. Бироқ, 3 ойдан сўнг асосий гуруҳда ташқи кўриниш сезиларли даражада яхшиланди: юзнинг фотометрик симметрия кўрсаткичи 90±2% ни ташкил этди, лазер қўлланилмаган гуруҳда эса бу кўрсаткич ~85±3% эди (p<0,01). Ушбу фарқ операциядан кейинги шишли-чандиқли ўзгаришларнинг тезроқ бартараф этилиши ва ёноқ рельефининг аниқроқ тикланишини акс эттиради. 6 ойдан сўнг, симметрия 90±2% га нисбатан 95±1% гача ошди (p<0,05), 12 ойдан кейин эса асосий гуруҳда 98±1% га ва назорат гуруҳида 95±1% га етди (фарқ энди статистик жиҳатдан аҳамиятсиз). Кузатув охирида деярли барча беморларнинг ташқи кўриниши жароҳатланишдан олдинги ҳолатига яқинлашди. Аммо инновацион усул реабилитациянинг дастлабки босқичларидаёқ косметик нуқсонларни минималлаштириш орқали бунга 3-6 ой олдинроқ эришиш имконини берди.

Функционал ишлаб чиқилган ёндашув ҳам афзалликларини кўрсатди. Асосий гуруҳда кузатувнинг 6-ойига келиб бирорта ҳам беморда турғун диплопия (иккиланиш) қолмади, назорат гуруҳида эса 2 нафар беморда (2%) томонга ва юқорига қарашда даврий иккиланиш кузатилди, бу бир йилдан кейин ҳам сақланиб қолди. Турғун диплопиянинг частотаси анъанавий даволашда тахминан 3% ни, инновацион даволашда эса ~1% ни ташкил этди. Жароҳатдан кейинги яққол намоён бўлган энофталм (кўз олмасининг 2 мм дан ортиқ орқага силжиши) ҳеч бир гуруҳда кузатилмади, гарчи назорат гуруҳининг 3 нафар беморида субъектив равишда сезилмайдиган енгил 1-2 мм атрофидаги энофталм сақланиб қолди. Парестезия (кўз ости нервининг шикастланиши натижасида ёноқ ва юқори лаб териси сезувчанлигининг бузилиши) 3-ойнинг охирига келиб назорат гуруҳида 5 нафар (5%) беморда ва асосий гуруҳда атиги 2 нафар (2%) беморда сақланиб қолди. 12 ойга келиб асосий гуруҳдаги беморларнинг 99% ида ва назорат гуруҳидаги беморларнинг 97% ида сезувчанлик тўлиқ тикланди (фарқ тахминан 2% ни ташкил этди). Шундай қилиб, комплекс ёндашувни қўллаш натижасида узоқ муддатли нейросенсор асоратлар ва диплопия хавфи стандарт даволаш усулига нисбатан 2-3 баробар камайди. Янги материаллар ва усулларни қўллаш билан боғлиқ қўшимча асоратлар кузатилмади: инфекцион яллиғланиш ёки имплантни рад этиш, PRF га нисбатан аллергик реакциялар, куйишлар ёки лазернинг бошқа салбий таъсирлари қайд этилмаган ҳолатлари умуман кузатилмади.

-жадвал. Анъанавий ва инновацион ёндашувларнинг асосий натижа кўрсаткичлари бўйича қиёсий самарадорлигини намойиш этади. Кўриниб турибдики, комплекс усул барча мезонлар бўйича стандарт усулдан устунлик қилади-у тезроқ оғриқсизлантириш, яхшироқ эстетик натижа, юқорироқ ҳаёт сифати ва асоратларнинг камроқ учрашини таъминлайди.

	Кўрсаткич	Анъанавий	Инновацион
	Шифохонада бўлишнинг ўртача давомийлиги, кун	4,5 ± 0,9	2,3 ± 1,3
	Тикланишгача реабилитация даври	9–12 месяцев	~12 недель
	3 ойдан сўнг оғриқ даражаси (VAS), балларда	2,5 ± 0,4	1,5 ± 0,3
	6 ойдан кейин юзнинг эстетик симметрия индекси	90 ± 2 %	95 ± 1 %
	3 ойдан кейинги ҳаёт сифати (SF-36 PCS), балл	60,1 ± 2,5	70,3 ± 2,8
	Доимий диплопия частотаси, %	~3 %	~1 %
	Юзнинг узоқ муддатли гипестезияси, %	~3 %	~1 %

Эслатма: ўртача қийматлар ± м кўринишида келтирилган. Дифференциал кўрсаткичлар (VAS, SF-36, симметрия) гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқланиши аниқланди (p<0,05). Диплопия ва гипоэстезия жароҳатдан 6 ой ўтгандан сўнг симптомнинг мавжудлигига қараб ҳисобга олинди.

Юз симметрияси ва эстетик натижалар

Косметик натижани миқдорий баҳолаш учун юз симметриясининг фотометрик индексидан фойдаланилди (соғлом ва шикастланган томон ўлчовлари нисбати, фоизда). Кўриниб турибдики, операциядан 3 ой ўтгач, инновацион протокол бўйича даволанган беморларда юз симметриясининг юқори даражаси кузатилди (90% га қарши 85%, $p<0,01$). 6 ойдан сўнг фарқ сақланиб қолди ва тахминан 5% пунктни ташкил этди (95% га қарши 90%, $p<0,05$). Кузатув якунида (12 ой) деярли барча ҳолатларда тўлиқ симметрияга (95%) эришилди, бунда комплекс ёндашувли гуруҳ ҳамон бироз юқорироқ ўртача индексни кўрсатди (~98% га қарши 95%, $p>0,05$). Шундай қилиб, янги даволаш усули юз симметриясини тиклашни тезлаштирди, бироқ узоқ муддатли даврда иккала ёндашув ҳам қониқарли эстетик натижаларни таъминлади. Шуни таъкидлаш жоизки, инновацион гуруҳда бирорта беморда ҳам посттравматик деформация туфайли такрорий косметик тузатиш ёки пластик жарроҳлик зарур бўлмаган. Бироқ, анъанавий гуруҳдаги беморларнинг 3 нафари (3,2%) кечки даврда кичик эстетик муолажага (ёноқ соҳасидаги қаттиқланиш ёки чандиқни тери остидан тузатиш) муҳтож бўлган. Бу яна бир бор замонавий технологиялар ёрдамида аниқ анатомик тиклашнинг афзаллигини кўрсатади.

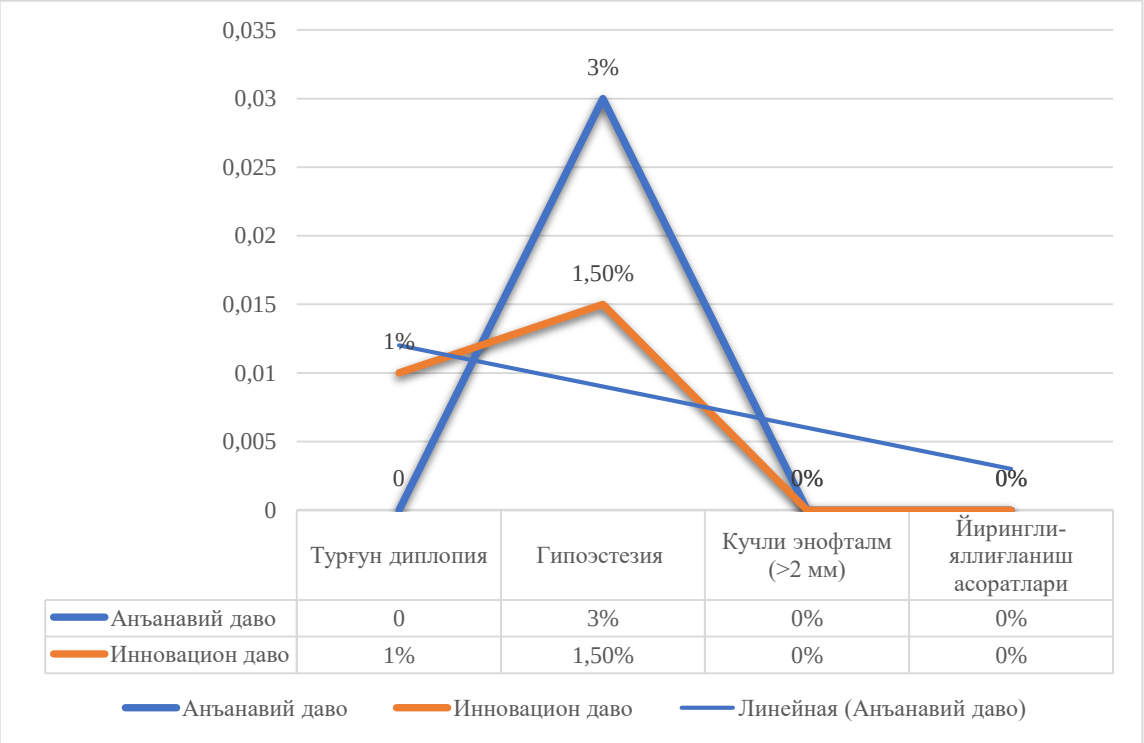
Клиник ҳолат (18 ёшли бемор, ўнг ёноқ-орбитал соҳа синиши) мисолида кўрсатилади: даволанишдан олдин - ўнг ёноқ соҳасининг ботиши туфайли юзда сезиларли нотекислик, ўнг томонда ~4 мм энофталм, юқорига қаралганда кўриш иккиланиши кузатилган. Анъанавий остеосинтездан сўнг беморда кичик деформация сақланиб қолган: ёноқ рельефининг ~3 мм ассиметрияси, четга қаралганда вақти-вақти билан диплопия. Худди шундай ҳолатда 3D режалаштириш ва индивидуал имплант ўрнатиш билан даволанганда, юзнинг мукаммал симметриясига эришилган; беморда диплопия кузатилмаган, кўзларнинг жойлашуви мутлақо бир хил бўлган. Фарқ яққол кўринади: орбита тубидаги суяк нуқсонини аниқ тўлдириш ва навигациядан фойдаланиш ҳатто минимал жароҳатландан кейинги деформациядан қутулиш имконини берган. Шундай қилиб, инновациялар мажмуаси меъёрга имкон қадар яқин бўлган уйғун эстетик натижани таъминлаб берди.

Асоратлар частотаси

Янги ёндашувни қўллаш нафақат ижобий натижаларни, балки салбий асоратлар эҳтимолини ҳам пасайтириш имконини берди. Назорат гуруҳида операциядан кейинги даврда беморларнинг бир қисмида нохуш ҳолатлар кузатилган бўлса, асосий гуруҳда улар сезиларли даражада кам учраган. Анъанавий даволашда беморларнинг 3 %да 12 ойдан кейин ҳам турғун диплопия (икки кўриш) сақланиб қолган бўлса, инновацион тактикада бу кўрсаткич атиги 1% атрофида бўлган. Иккала гуруҳда ҳам сезиларли даражадаги жароҳатдан кейинги энофталмнинг (>2 мм) олдини олишга эришилди, гарчи назорат гуруҳидаги бир нечта беморда косметик жиҳатдан аҳамиятсиз кичик энофталм (~1-2 мм) кузатилган. Нейросенсор бузилишлар (кўз ости нервининг шикастланиши натижасида юз сезувчанлигининг йўқолиши) 6 ойдан сўнг назорат гуруҳидаги беморларнинг 3 %ни, асосий гуруҳдаги беморларнинг эса 1%ни безовта қилди. Кузатув охирига келиб бу кўрсаткичлар камайди, бироқ инновацион гуруҳда сезувчанликнинг яхшироқ тикланиш тенденцияси сақланиб қолди. Ҳеч бир беморда жароҳат инфекциялари ёки йиринглашлар қайд этилмади (бу эҳтимол антибиотикларни профилактик қўллаш ва антибактериал хусусиятларга эга PRF мембраналаридан фойдаланиш туфайли бўлиши мумкин). Шундай қилиб, комплекс ёндашув юқори хавфсизлик даражасини кўрсатди.

Кўриниб турибдики, иккала гуруҳда ҳам бирорта жиддий асорат (инфекция, имплантларнинг силжиши, суякларнинг битмаслиги) кузатилмаган, бу эса анъанавий ва янги усулнинг моҳир қўлларда хавфсиз эканлигини кўрсатади. Шунга қарамай, инновацион протокол оддий остеосинтезга нисбатан узоқ муддатли икки кўриш ва сезгисизлик каби функционал асоратлар хавфини деярли йўққа чиқаришга имкон берди. Бундан ташқари, лазер таъсирида шиш ва чандиқли ўзгаришларнинг камайиши юмшоқ тўқималарнинг тезроқ тикланишига олиб келди ва эҳтимол, юз тузилмаларининг ҳаракатланишини чеклаши мумкин бўлган қўпол чандиқлар ҳосил бўлишининг олдини олди.

3-жадвал. Асосий асоратлар бўйича қиёсий маълумотлар.



	Турғун диплопия	Гипоэстезия	Кучли энофталм (>2 мм)	Йирингли-яллиғланиш асоратлари
Анъанавий даво	0	3%	0%	0%
Инновацион даво	1%	1,50%	0%	0%

Хулоса

Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, бурун-суяк-орбитал комплекси жароҳатларини даволашда рақамли 3D-режалаштириш, шахсий тайёрланган имплантлар, PRF-мембраналар ва инфрақизил лазер терапиясини ўз ичига олган комплекс ёндашув анъанавий даволаш усулларига нисбатан асосий кўрсаткичлар бўйича юқори самарадорликни таъминлаши аниқланди. Ушбу усул билан даволанган беморлар касалхонада ётиш муддатининг қисқариши ва функционал тикланиш жараёнининг тезлашишини намойиш этдилар. Операциядан кейинги дастлабки даврда оғриқ синдромининг интенсивлиги (VAS шкаласи бўйича) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада паст бўлди. Бу эса паст интенсивликдаги лазер терапиясининг кучли оғриқ қолдирувчи ва реабилитация қилувчи таъсири ҳақидаги маълумотларга мос келади. Эстетик натижалар анъанавий ёндашувга нисбатан устунлик кўрсатди: аниқ 3D режалаштириш ва шахсийлаштирилган имплантлардан фойдаланиш туфайли юзнинг анатомик шакли ва симметрияси тўлиқроқ тикланди, бу эса беморларнинг ташқи кўринишидан мамнунлигини оширди. Бундан ташқари, комплекс даволаш усули операциядан кейинги оғриқнинг камайиши, эстетик кўринишнинг яхшиланиши ва функцияларнинг эрта тикланиши ҳисобига беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларини (SF-36) тезроқ яхшилашга ёрдам берди. Асосий гуруҳда операциядан кейинги асоратлар (инфекциялар, суяк бўлакларининг силжиши, такрорий аралашувлар зарурати) частотаси пастлиги кузатилди, бу таклиф этилаётган усулнинг хавфсиз ва ишончли эканлигини кўрсатади. Бу аутологик PRF мембраналарини қўллаш тўқималар тикланишини тезлаштириши ва яллиғланиш асоратлари хавфини камайтириши ҳақидаги маълумотларга мос келади. Олинган натижалар ушбу комплекс ёндашувнинг юқори клиник аҳамиятини таъкидлайди: замонавий рақамли технологиялар ва биоматериалларнинг уйғунлашуви жарроҳлик реконструкциясининг аниқлигини ошириш, функционал ва эстетик натижаларни яхшилаш ҳамда шу орқали беморларнинг ҳаёт сифатини кўтариш имконини берди. Усул ўзининг самарадорлиги ва хавфсизлигини исботлади, уни юз-жағ жарроҳлиги амалиётига жорий этиш истиқболлари эса юз скелетининг оғир қўшма жароҳати бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш ва реабилитация муддатларини қисқартириш учун янги имкониятлар яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ellis E, Zide MF. Surgical approaches to the facial skeleton. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2006.
2. Dubois L, Steenen SA, Gooris PJ, Mourits MP, Becking AG. Predictability in orbital reconstruction with patient-specific implants: A prospective multicenter study. // Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(11):1440-1446.
3. Barone S, et al. Evaluation of the usefulness of platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery: A systematic review. // Int J Environ Res Public Health. 2025;22(5):11846411.
4. Arora M, et al. The effectiveness of platelet-rich fibrin in alveolar ridge preservation: A randomized controlled trial. // J Oral Maxillofac Surg. 2024;82(4):39736391.
5. Acerra A, et al. PRF and PRP in dentistry: An umbrella review. // J Clin Med. 2025;14(9):3224.
6. Pavelski MD, et al. Evaluation of the low-level laser therapy in pain and wound healing after oral surgery: A randomized controlled trial. // Life (Basel). 2024;14(12):1626.
7. Berni M, et al. The role of low-level laser therapy in bone healing: A systematic review. // Front Bioeng Biotechnol. 2023;11:10139216
8. Sadighi A, et al. Effect of low-level laser therapy on wound recovery after maxillofacial surgery: A randomized trial. // Dent Hypotheses. 2019;10(3):82-87. doi:10.4103/denthyp.denthyp_16_19
9. Choi JW, Kim N, Cha JY, Lee JY, Lee SH, Kwon TG. Personalized three-dimensional printed titanium implants for orbital wall reconstruction: A multicenter study. // J Craniomaxillofac Surg. 2020;48(2):123-130. doi:10.1016/j.jcms.2019.12.002
10. Simonpieri A, Del Corso M, Vervelle A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, Ehrenfest DM. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery: Part 2. Bone graft, implant and reconstructive surgery. // Curr Pharm Biotechnol. 2012;13(7):1231-1256. doi:10.2174/138920112800624472

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.717.4-001.5-089.227.84-06

ЕЛКА СУЯГИНИНГ СИНИШЛАРИ

Холиков Ферузбек Ойбекович - https://orcid.org/0009-0003-5904-7209
Маматкулов Ойбек Халикович - https://orcid.org/0009-0003-5839-9405
Жўраев Илҳом Гуломович -https://orcid.org/0000-0003-1173-8572

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Мазкур илмий мақолада елка суягининг дистал қисмидаги синишлар ва уларни остеосинтез усуллари орқали даволаш ҳамда кейинги реабилитация жараёнлари тўғрисида батафсил маълумот берилган. Елка суяги синишлари, айниқса дистал қисмидаги бўғим ичи синишлари, мураккаб анатомик тузилиши ва функционал аҳамияти туфайли жиддий муаммоли жароҳатлардан ҳисобланади. Ушбу жароҳатлар натижасида нафақат суякнинг механик структураси бузилади, балки тирсак бўғимининг ҳаракат функциялари ҳам жиддий зарарланади.

Мақолада турли манбалар асосида дистал синишларнинг учраш ҳолатлари, ёш гуруҳлар бўйича тарқалиши, асоратлар ривожланиш эҳтимоли ва уларнинг соғлиққа таъсири таҳлил қилинган. Статистик маълумотларга кўра, елка суягининг диафиз ва дистал қисмидаги синишлар жаҳон бўйлаб 100 000 аҳолига тахминан 14.5–20 ҳолатни ташкил этади. Бу жароҳатлар кўпинча иш фаоллиги юқори бўлган ёшларда (20–50 ёш) учрайди ва меҳнат қобилиятининг пасайиши, жисмоний чекловлар, ногиронлик каби жиддий ижтимоий оқибатларга олиб келиши мумкин.

Шу билан бирга, мақолада остеосинтез усулларининг самарадорлиги, уларнинг клиник амалиётдаги афзаллик ва камчиликлари, замонавий технологиялардан фойдаланган ҳолда мустаҳкам, каминвазив фиксация усуллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Хусусан, остеопороз каби суяк тўқимасининг фон патологиялари остеосинтез муваффақиятига салбий таъсир кўрсатиши қайд этилган ва бундай ҳолларда индивидуал ёндашувнинг аҳамияти алоҳида таъкидланган.

Мақолада конструкциялар танлашдаги асосий талаблар: суяк бўлакларини аниқ тўғрилаш, мустаҳкам фиксация, арзонлик, амалиётда қўллаш қулайлиги ва репаратив остеогенез учун шароит яратиш каби мезонлар келтирилган. Шу асосда муаллифлар томонидан елка суягининг дистал қисми синишларида қўлланилаётган остеосинтез усулларини таққослаш ва уларнинг натижаларини таҳлил қилиш орқали клиник тавсиялар ишлаб чиқилган.

Қисқача айтганда, мақола елка суягининг дистал қисмидаги синишларни даволаш соҳасида долзарб муаммоларни ёритиб, амалиётчи травматолог-ортопедлар учун муҳим методик қўлланма вазифасини бажаради.

Калит сўзлар: елка суяги, дистал синиш, диафизар синиш, тирсак бўғими, остеосинтез, остеопороз, реабилитация, фиксация, травматология, муосир даволаш усуллари.

HUMERAL FRACTURES

Kholiqov F.O. https://orcid.org/0009-0003-5904-7209
Mamatkulov O.X. https://orcid.org/0009-0003-5839-9405
Juraev I.G. https://orcid.org/0000-0003-1173-8572

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This scientific article provides a detailed overview of distal humeral fractures, methods of osteosynthesis, and subsequent rehabilitation. Fractures of the humerus, particularly intra-articular injuries in the distal segment, represent complex lesions due to anatomical and functional characteristics. These injuries are associated not only with disruption of bone structure but also with significant limitations in elbow joint function.

Based on domestic and international data, the incidence of such fractures, age distribution, risk of complications, and their impact on patients' quality of life are analyzed. According to statistics, diaphyseal and distal humeral fractures account for 14.5 to 20 cases per 100,000 population annually, more frequently occurring in working-age individuals (20–50 years), which leads to reduced work capacity and social activity.

Special attention is given to the effectiveness of various osteosynthesis methods, as well as the advantages and disadvantages of techniques applied in clinical practice. The importance of an individualized approach is emphasized, especially in the presence of comorbidities such as osteoporosis, which reduces bone strength. The main requirements for fixation constructs are highlighted: accurate fragment repositioning, reliable stability, accessibility and ease of use, and the creation of optimal conditions for reparative osteogenesis.

As a result of the analysis of clinical data, the authors developed recommendations for selecting the optimal osteosynthesis method in distal humeral fractures. This article serves as a relevant practical guide for trauma and orthopedic surgeons.

Keywords: humerus, distal fracture, diaphyseal fracture, elbow joint, osteosynthesis, osteoporosis, rehabilitation, fixation, traumatology, modern treatment methods.

ПЕРЕЛОМЫ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Холиков Ферузбек Ойбекович - https://orcid.org/0009-0003-5904-7209
Маматкулов Ойбек Халикович - https://orcid.org/0009-0003-5839-9405
Жўраев Илҳом Ғуломович https://orcid.org/0000-0003-1173-8572
Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В данной научной статье подробно рассматриваются переломы дистального отдела плечевой кости, методы их остеосинтеза и последующая реабилитация. Переломы плечевой кости, особенно внутрисуставные в области дистального сегмента, представляют собой сложные повреждения из-за анатомических и функциональных особенностей. Эти травмы сопровождаются не только нарушением костной структуры, но и выраженными ограничениями функции локтевого сустава.

На основе отечественных и зарубежных данных анализируется частота встречаемости таких переломов, возрастное распределение, вероятность осложнений и их влияние на качество жизни пациентов. Согласно статистике, диафизарные и дистальные переломы плечевой кости составляют от 14,5 до 20 случаев на 100 000 населения в год, чаще встречаются у трудоспособного населения в возрасте 20–50 лет, что приводит к снижению трудоспособности и социальной активности.

Особое внимание уделено эффективности различных методов остеосинтеза, преимуществам и недостаткам применяемых в клинической практике технологий. Указывается на важность индивидуального подхода, особенно при наличии фоновых патологий, таких как остеопороз, снижающих прочность костной ткани. Приведены основные требования к конструкциям: точная репозиция фрагментов, надежная фиксация, доступность и удобство в применении, а также создание оптимальных условий для репаративного остеогенеза.

В результате анализа клинических данных авторы разработали рекомендации по выбору оптимального метода остеосинтеза при переломах дистального отдела плечевой кости. Статья представляет собой актуальное практическое руководство для травматологов-ортопедов.

Ключевые слова: плечевая кость, дистальный перелом, диафизарный перелом, локтевой сустав, остеосинтез, остеопороз, реабилитация, фиксация, травматология, современные методы лечения.

Долзарблиги

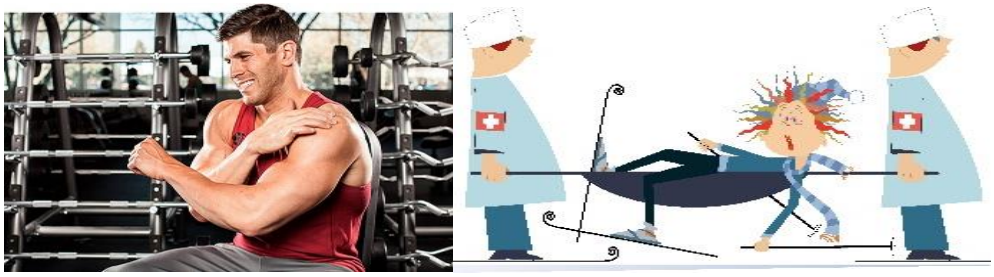
Россиялик (Апагуни А.Э., Арзуманов С.В., Воротников А.А., Ульяченко М.И. 2010) ва чет эллик (Volgas D.A., Stannard J.P., Alonso J.E. 2004) муаллифлар маълумотларинга кўра елка суягининг диафизар синиқлари тананинг барча синиқларининг 3-5% ташкил қилади. Бундай жарохатлар билан касалланиш 100 000 аҳолига йилига 14.5 дан 20 гача ўзгариб туради. Америка Қўшма Штатларида ҳар йили тахминан 66 000 елка суягининг диафизидан синиши қайд этилган (Ekholm R. et al., 2008). Бундан ташқари, бундай синиқларнинг 60% диафизнинг ўрта учлигида, 30% проксимал учлигидан бирида ва фақат 10% дистал учлигидан бирида содир бўлади (Tytherleigh-Strong G. et al., 1998). Елка суягининг диафизар синишлари энг кўп кузатиладиган синишлардан бўлиб, найсимон суяклар синишларининг 13,5% ини ташкил этади. Мазкур синишларнинг 14,4% дан 72% гача 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли кишилар ўртасида кузатилади (Гражданов К.А, Барабаш А.П. 2020). Турли остеосинтез усуллари қўлланилиб даволашдан кейинги кузатилаётган асоратлар улуши 30% дан кўпроқ. Тирсак соҳасида синишлар камроқ учрайди – масалан; елка суягининг кондулис бошчасининг синиши ёки транскондуляр синиши (асосан болаларда). Бугунги кунда елка суяги дистал охири синишларини даволаш муаммосининг долзарблиги юқори бўлиб қолмоқда ва биринчи навбатда асоротлар ривожланиш эҳтимоли жуда юқори, шунингдек синиш натижасида жиддий тиббий ва ижтимоий оқибатларга олиб келади. Елка суягининг дистал охири бўғим ичи синиқлари, тирсак бўғимининг оғир шикастланиши бўлиб, бу турли муаллифларнинг фикрига кўра таянч-ҳаракат аъзоларининг 0.5% дан 15.3% гача, елка суяги синишларида эса 3.2% дан 33% гача бўлади (Асянин С.А. 1997., 24. Белоусов В.Д., Жосин В.И., Корлэтяну. 1984). Тирсак бўғимининг синиши шикастланишларнинг 0,5-2,0% ни ташкил қилади; шикастланганларнинг кичик қисмини ташкил етувчи бу беморлар, алоҳида эътибор талаб қилади. Бу беморларнинг юқори меҳнат фаоллиги (уларнинг кўпчилиги меҳнатга лаёқатли ёшдагилар) сезиларли даражада қониқарсиз даволаниш натижалари (8,3 - 67,0%) билан боғлиқлиги, юқори даражада ушбу сегментининг хусусиятлари билан боғлиқ: мураккаб анатомик. тузилиши ва биомеханикаси, учта бўғимнинг ишлашида иштирок етиш, тўқималарнинг юқори реактивлиги (Уринбаев П.У., Гафуров Ф.А., Эранов Ш.Н., Жураев И.Г. 2019. Уринбаев П.У., Эранов Ш.Н., Уринбаев И.П. 2017). Кузатишлар шуни кўрсатадики, елка бўғимида функцияларни йўқотиш билан беморлар ўзларига ғамхўрлик қила оладилар. Лекин тирсак бўғимида функцияларни йўқотганда, дискордант муносабатнинг ривожланиши билан ногиронлик пайдо бўлади. Шунинг учун даволаниш вақтида тирсак бўғимининг функциясини сақлаб қолиш учун енг кичик имкониятдан фойдаланиш керак (Чернышев А.А. 2002.). Бугунги кунда травматизмнинг ўсиши билан жарохатланишнинг оғир турлари ҳам кўпаймоқда. Елка суягининг дистал қисмидан синишларида қўлланиладиган остеосинтез усуллари жуда кўп ва турли-туман. Бугунги кунда мутахассислар елка суяги дистал охиридан синишларида каминвазив такомиллаштирилган мустаҳкам остеосинтез усулларини амалиётга жорий этмоқдалар. Шу билан бирга ишлаб чиқарилаётган конструкциялар қуйидаги талабларга жавоб бериши лозим: - суяк бўлакларини ишончли тўғрилаб мустахкам фиксация қилиш; - қўлланиладиган металл конструкциялар арзон, қўллаш қулай ва амалиётга кенг қўллашга яроқли бўлиши; - остеосинтез усуллари репаратив остеосинтез шарт-шароитларини оптималлаштириш имкониятини бериши зарур. Мазкур муаммоларни ҳисобга олиб елка суяги дистал қисмидан синишларида қўлланилган турли вариантлардаги остеосинтез натижалари ўрганилиб остеосинтезнинг оптимал вариантини қўллаш усуллари ишлаб чиқилди.

Тадқиқот мақсади: Тадқиқот мақсади – елка суяги синишларини мукаммал текширишлар ўтказилиб, оптимал даволаш усулини қўллаш натижасида елка суяги синишларининг битиш натижаларини яхшилаш ва тирсак бўғимида ҳаракатларни сақлаб қолишдир.

Материал ва усуллари

Тадқиқотлар РИТОИАТМ Самарқанд филиада 2015-2025 йиллар давомида елка суягининг синишлари билан 160 нафар беморларда ўтказилди ва бир қанча усулларда даволанди. Беморларда қуйидаги клиник ва инструментал текширишларга эътибор берилди: Анамнез - елка суяги танадаги мустаҳкам қаттиқ суяклардан бири булиб, деярли ҳар доим жарохатлар туфайли юзага келади ва қуйидагиларни ўз ичига олади: автоҳалокатлар, ишлаб чиқариш шикастланиши, баландликдан ёки тик турган ҳолатдан йиқилади, спорт жарохатлари, экстремал дам олиш ва бошқалар **(Расм-1).** Агар остеопороз бўлса, суяк тўқимаси янада нозик бўлиб қоладига касаллик бўлса, синиш эҳтимоли купроқ бўлади. Касаллик аломатлари ноаниқ бўлганда, кўплаб беморлар кўпинча суяк синмагунча ундан шубҳаланмайдилар. Бундай хавф гуруҳига аёллар, 50 ёшдан ошган инсонлар киради.

А Б В



Г Д

Расм-1. А) Автоҳалокатлар. Б) Ишлаб чиқариш шикастланиши. В) Баландликдан ёки тик турган ҳолатдан йиқилади. Г) Спорт жарохатлари. Д) Экстремал дам олиш.

Елка суяги синиши турига қараб, турли хил аломатлари кузатилиши мумкин, дархол ёки бир мунча вақтдан кейин юзага келадиган ўткир оғриқ, юмшоқ тўқималарнинг шишиши, қўлни ҳаракатлантира олмаслик ёки одатдаги ҳаракатланишининг чекланиши, эпидермиснинг кўкариши ёки ранги ўзгариши, ташқи кўрикда кўринадиган суяк деформацияси, очиқ синиқларда қон кетиши ва бошқалар кузатилди

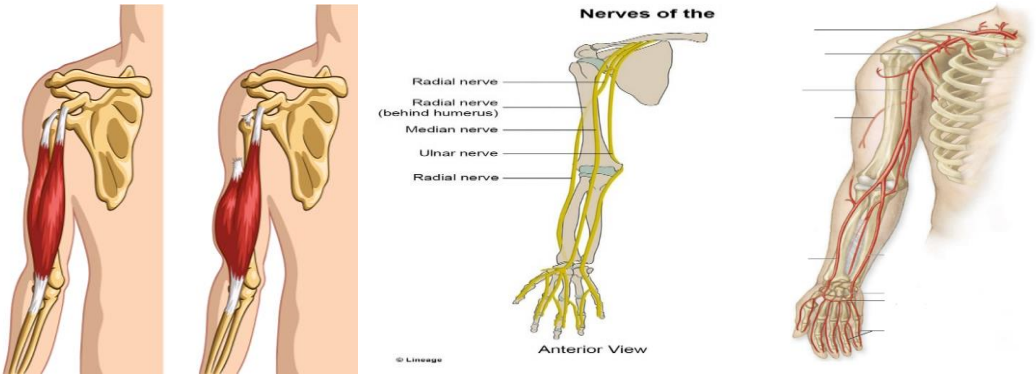
(Расм-2).

А Б В

Г Д Е

Расм-2. А) Ўткир оғриқ. Б) Юмшоқ тўқималар шиши. В) Ҳаракатларни чекланиши. Г) Эпидермиснинг кўкариши. Д) Суяк деформацияси. Е) Очиқ синишда қон кетиш.

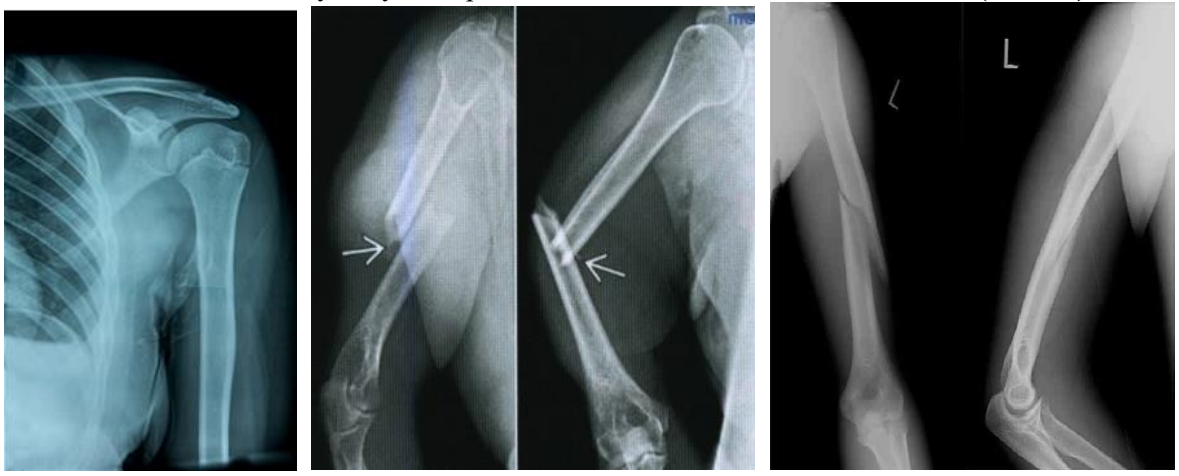
Елка синишида унинг атрофидаги бошқа тўқималар ҳам зарар кўриши мумкин. Бу қуйидагилардан иборат бўлиши мумкин: мушак тўқималарининг (biceps, triceps et brachialis) жарохатланиши, нерв тўқималарининг (ulnaris, radialis et medianus) шикастланиши, қон томирларининг (a.brachialis et a.axillaris, v.cephalic et v.basillic) шикастланиши **(Расм-3).**



А Б В

Расм-3. А) Мушак тўқималарининг зараланиши. Б) Нерв тўқималарининг шикастланиши. В) Қон томирларининг шикастланиши.

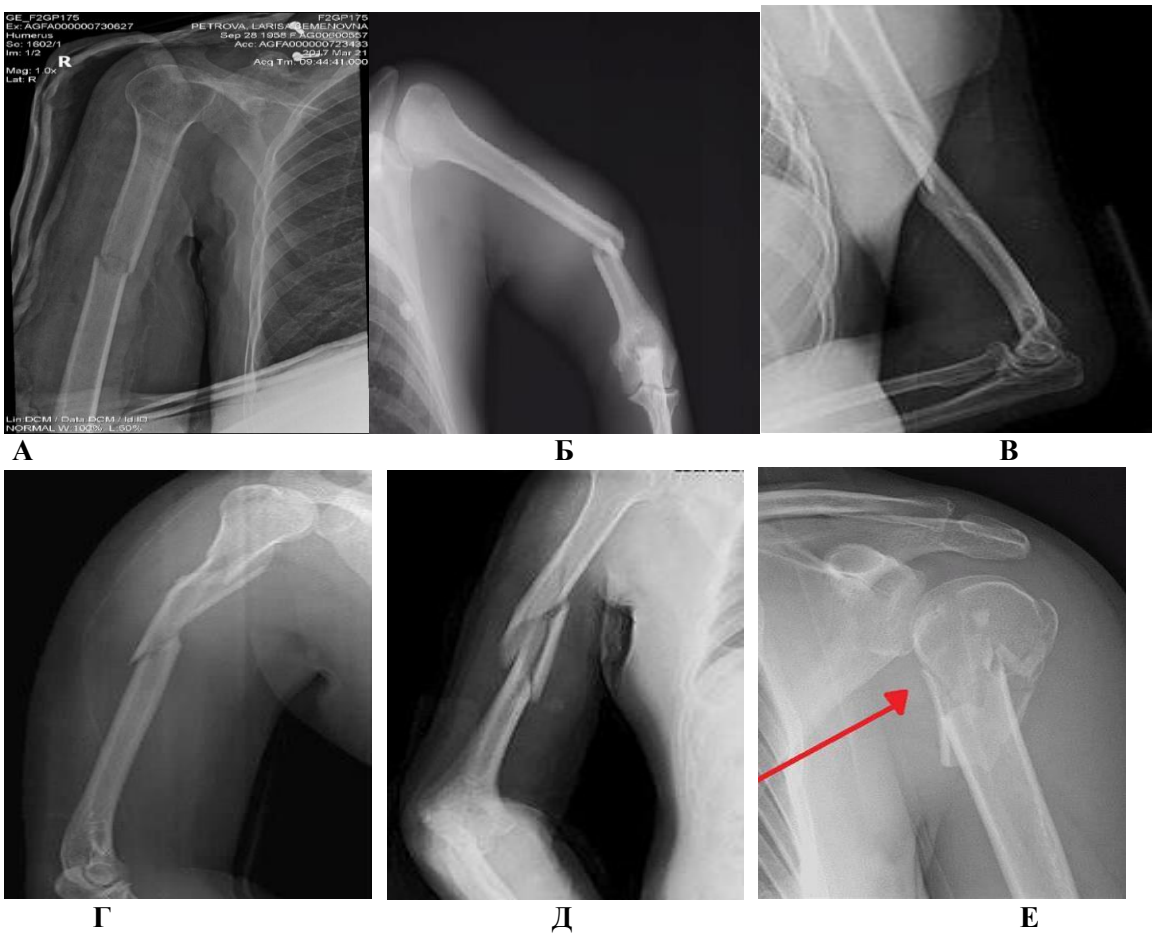
Елка суягининг синиш таснифи. Елка суяги синишлари қуйидагилар бўлиши мумкин: тўлиқ ёки тўлиқ бўлмаган, ёриқлар, ёриқлар натижасида кўриниш қисман деформация билан чекланади, очиқ ва ёпиқ, суяк бўлакларининг силжиши ва силжимаслиги билан **(Расм-4).**



А Б В

Расм-4. А) Тўлиқ ёки тўлиқ бўлмаган ёриқлар. Б) Очиқ ва ёпиқ синишлар. В) Суяк бўлакларининг силжиши ва силжимаслиги билан.

Баъзи синишлар синиш шакли ёки чизиқ шакли билан таснифланади: кўндаланг синиш – синиқ чизиги суякдан перпендикуляр ўтади, бурчакли синиш – синиқ чизиги суякдан бурчак остида ўтади, спирал синиш – синиқ чизиги суяк атрофида эгилиб, винт шаклидаги синиш чизигини ҳосил килади, сегментар синиш – суяк камида икки жойдан синган бўлади, парчаланиб синиш – икки ва ундан ортиқ жойдан синишлари асосий суякдан ажралиб чиққан нотекис қисмларни ҳосил қилади, синган идишлар парчаларига ўхшайди, зарбали синиш – турли томонлардан қўлланиладиган ташқи куч туфайли бир нечта суяк парчалари бир-бирига босилади **(Расм-5).**



А **Б** **В**

Г **Д** **Е**

Расм-5. А) Кўндаланг синиш. Б) Бурчакли синиш. В) Спирал синиш. Г) Сегментар синиш. Д) Парчаланиб синиш. Е) Зарбали синиш.

Диагностика:

Дастлабки текширув травматологга айрим турдаги синиш турларига хос бўлган ўзига хос бўлган белгиларни аниқлаш имконини беради. Аммо аниқ ташхис қўйиш учун инструментал диагностика албатта талаб қилинади. Жарохатнинг оғирлигига қараб, ташхис қўйиш учун қуйидаги қўшимча текширувлар талаб қилиниши мумкин: суяк синиши ва шикастланиш даражасини аниқлаш учун рентгенография, суяк ва улар билан алоқа бўлган тўқималарнинг ҳолати тўғрисида батафсил тасаввурга эга бўлиш учун КТ (компютер томографияси), суякни ўраб турган юмшоқ тўқималарнинг шикастланишини расмга олиш учун МРТ ёки УТТ текширувлари ўтказилди **(Расм-6).**

А **Б** **В** **Г**

Расм-6. А) Рентгенграфия. Б) КТ. В) МРТ ва УТТ.

Даволаш:

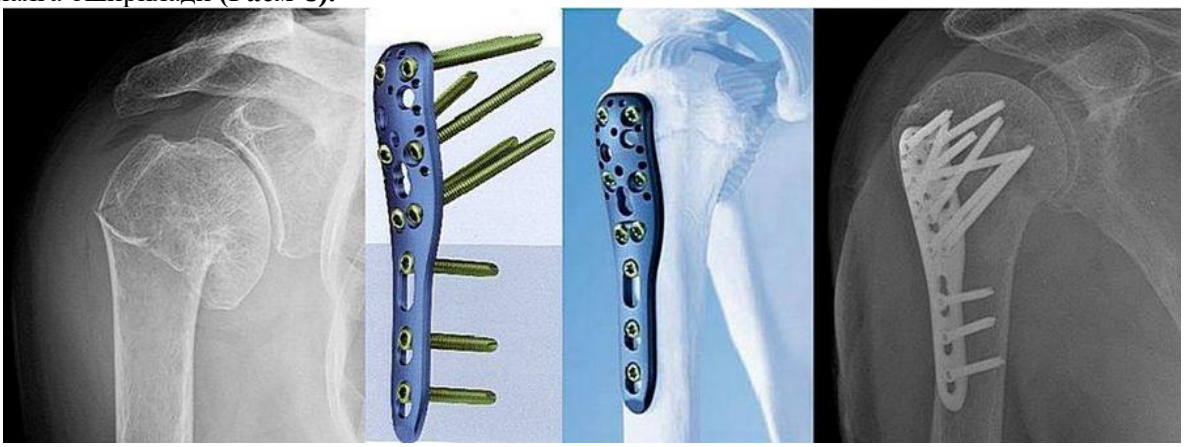
Елка суягининг синишини даволаш усули унинг қандай тури, нима сабаб бўлганлиги ва суяк тўқимасининг шикастланиши қанчалик оғирлигига боғлиқ бўлади. Даволашнинг консерватив ва жаррохлик усуллари мавжуд. Консерватив усулида даво даволанишнинг дастлабки босқичларида иммобилизациядан бошланади. Синиш енгил бўлса ва суяклар силжимаган бўлса, шиналар ёки гипс етарли бўлиши мумкин. Шина одатда 3-5 ҳафта давомида қўлланилади. Агар гипсли боғлам керак бўлса, эҳтимол кўпроқ вақт талаб этилади ва одатда 6 дан 8 ҳафтагача давом этади. Иккала ҳолатда ҳам, суякларнинг тўғри битаётганлигини ишонч ҳосил қилиш учун қайта рентгенография қилинади. Жиддий синишлар – силжиш билан – суякни ёпиқ репозиция талаб қилади. Бу ноинвазив процедура: Даволовчи шифокор синган суякларни қўллари билан тўғрилайди. Муолажа вақтида бемор оғриқни сезишининг олдини олиш мақсадида қуйидагилардан фойдаланилади: синиқ атрофидаги майдонни оғриқсизлантириш учун маҳаллий анестезия, бутун танани оғриқсизлантириш учун седатив воситалар, муолажа давомида умумий оғриқсизлантириш **(Расм-7).**

А **Б** **В**

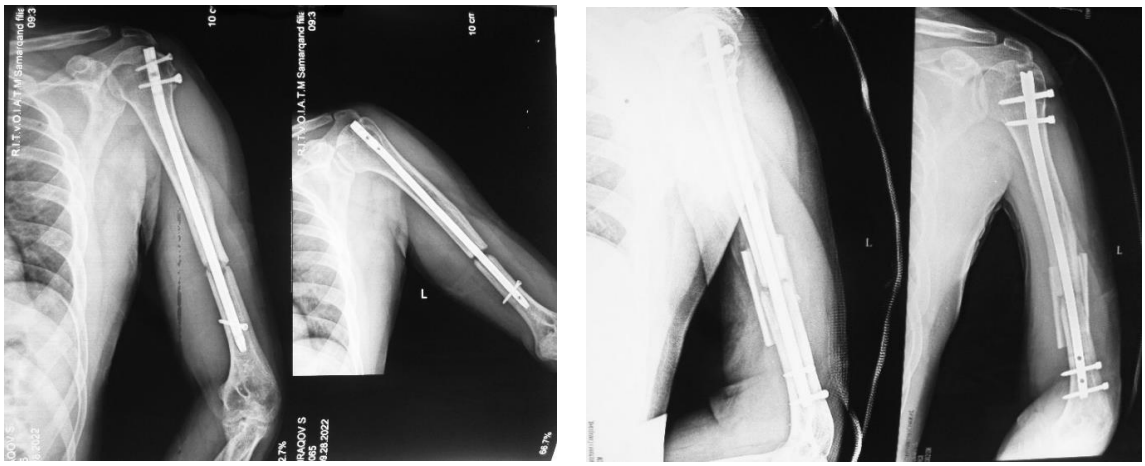
Расм-7. А) Маҳаллий анестезия. Б) Седатив воситалар. В) Умумий оғриқсизлантириш.

Ёпиқ тўғрилашдан кейин даволовчи шифокор шина ёки гипс боғламини қўяди.

Жарроҳлик даволаниш усули - баъзи елка суяги синишлари қандай синиш турига ва суякнинг қанчалик ёмон шикастланишига қараб, жаррохлик амалиётини талаб қилади. Шифокор фойдаланиши мумкин бўлган бир неча усуллари мавжуд: ички махкамлаш (фиксация). Шифокор суяк бўлакларини тўғри ҳолатга келтиради, кейин эса кегайлар, винтлар ёки пластиналар билан махкамлаб, натижада суяк тўқимаси битиши ва қайта ўсишга имкон бўлади. Суяк пластикаси. Шифокор синган суякни бирлаштириш учун қўшимча суяк киритиши мумкин. Шундан сўнг, суяк бўлакларини бир-бирига ушлаб туриш учун, суяк тўқимаси битиб кетгунча ички фиксация амалга оширилади **(Расм-8).**



А)



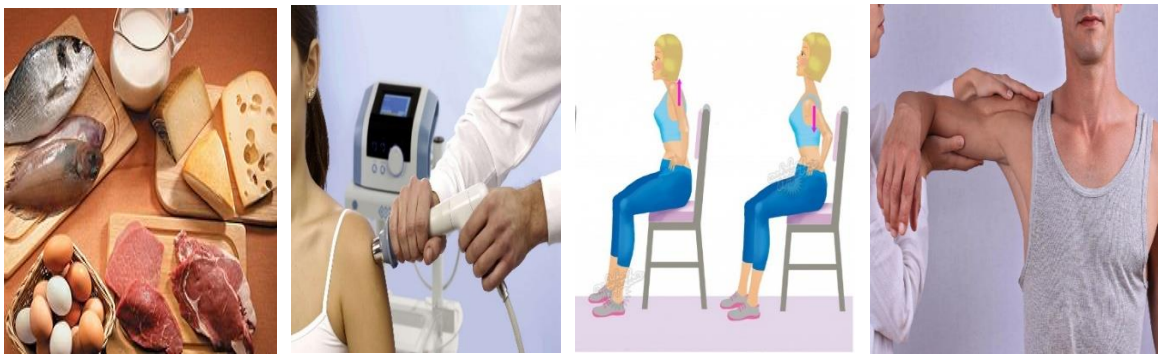
Б)

Расм-8. А) Ички махкамлаш. Б) Суяк пластикаси.

Жарроҳлик амалиётидан сўнг, қўл шина ёки гипсли боғлам билан маҳкамланади. Агар керак бўлса, беморга дори-дармон терапия курси ўтказилиши мумкин.

Реабилитация:

Елка суяги сингандан кейин реабилитация амалга оширилади. Елка суяги синганидан сўнг реабилитацияси суяк тўқималарининг тўғри битишига ва қўл ҳаракатларининг тикланишига ёрдам беради. Суяк тўқималарининг тезроқ битиб кетиши учун қуйидаги муолажаларни белгилаш мумкин: овқат рационини тузатиш, физиотерапия курси, даволаш физкультураси мажмуаларини бажариш, массаж муолажалари **(Расм-9).**



А Б В Г

Расм-9. А) Овқат рациони. Б) Физиотерапия. В) Даволаш физкультураси. Г) Массаж.

Реабилитация дастури шифокор томонидан тузилади ва реабилитация муолажаларини эътиборсиз қолдирмаслик яхшироқдир.

Натижалар: Тадқиқотлар елка суягининг синишларида РИТОИАТМ Самарқанд филиада 2015-2025 йиллар давомида 160 нафар беморларда ўтказилди ва бир қанча усулларда даволанди. Елка суягининг синишларида ўтказилга текшириш ва даволаш усуллари хисобига барча беморларда яхши даволаниш натижаларига эришилди.

Хулоса

Елка суягининг синишларини олдини олиш мухимдир. Ҳеч ким тасодифий шикастланишлардан ҳимоялана олмайди, лекин асосий хавфсизлик қоидаларига (умумий ва саноат) риоя қилиш хавфни камайтиради. Энг яхши профилактика чораларидан бири бу эхтиёткорлик ва олдиндан ўйлаб кўришдир. Суяк тўқималарининг ҳолатига эътибор қаратиш

керак, остеопороз ва суякларнинг ҳаддан ташқари мўртлигига олиб келадиган боқа тизимли касалликларни аниқлаш учун олдиндан текширув ўтказилиши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Апагуни, А.Э. Анатомо-функциональные исходы оперативного лечения больных с переломами диафиза плечевой кости / А.Э. Апагуни, С.В. Арзуманов, А.А. Воротников, М.И. Ульянченко // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010;4:32-35.
2. Volgas, D.A. Nonunions of the humerus / D.A. Volgas, J.P. Stannard, J.E. Alonso // Clin. Orthop. Relat. Res. 2004;419:46-50.
3. Ekholm, R. Primary radial nerve palsy in patients with acute humeral shaft fractures / R. Ekholm, S. Ponzer, H. Tornkvist // J. Orthop. Trauma. 2008;22(6):408-414.
4. Tytherleigh-Strong, G. The epidemiology of humeral shaft fractures / G. Tytherleigh- Strong, N. Walls, M.M. McQueen // J. Bone Joint Surg. Br. 1998;80(2):249-253.
5. Гражданов К.А. Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.22. – Самара, 2008; 24 с.
6. Барабаш Ю.А. Эффективность видов остеосинтеза при переломах плечевой кости и их последствиях // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014;10:76-80.
7. Асянин С.А. Физическая реабилитация спортсменов с поражениями мышц плечевого пояса// Травматология, ортопедия, восстановительная хирургия. / Материалы конференции. Т. XLV. – Казань, 1997; 42-43 стр.
8. Белоусов В.Д., Жосин В.И., Корлэтяну и др. Профилактика осложнений при оперативном лечении внутри- и околосуставных переломов в травматологии и ортопедии. – Кишенев, 1984; 86 с.
9. Уринбаев П.У., Гафуров Ф.а., Эранов Ш.Н., Жураев И.Г. Хирургическое леченгие раздробленных внутрисуставных переломов дистального конца плечевой кости. Том I. 2019; 408 стр.
10. Уринбаев П.У., Эранов Ш.Н., Уринбаев И.П. Хирургическое лечение псевдоартроза головки мыщелка плечевой кости с помощью костного трансплантата. / Материалы травматологов и ортопедов. Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. 2017; 96-97 стр.
11. Чернышев А.А. “Лечение переломов дистального отдела плечевой кости с помощью чрескожного остеосинтеза на основе биомеханической концепции фиксации фрагментов” // Аннотация. ЦИТО, Москва – 2002;
12. Холиков Ф.О., Маматкулов О.Х. - Различные ошибки и осложнения при лечении переломов дистального металлического отдела плечевой кости // Новый день в медицине 5(79)2025 273-277 https://newdayworldmedicine.com/ru/new_day_medicine/5-79-2025
13. Маматкулов О.Х., Холиков Ф.О., Холхужаев Ф.И. «Хирургическое лечение переломов дистального конца плечевой кости» // Биология ва Тиббиёт муаммолари. 2024; 120-123 стр.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

Received: 08.08.2025, Accepted: 20.08.2025, Published: 10.09.2025

UO‘K 61(075)

MEHNAT SHAROITLARI VA KASBGA BOG‘LIQ ZARARLI OMILLAR TA’SIRIDA KELIB CHIQADIGAN KASB KASALLIKLARI

Xushvaqtov Hakim Abdilhaqovich E-mail: hakimxushvaktov@gmail.com
Qobilov Ergash Egamberdiyevich E-mail: kobilov.1961@mail.ru
Tuxtayev Mustafo Qurbonovich E-mail: mustafotuhtaev43@gmail.com

Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti. O‘zbekiston 140104, Samarqand shahri, Universitet xiyoboni, 15-uy https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Rezyme***

Ushbu maqolada oliy ta’lim muassasalari professor-o‘qituvchilari va talabalari mehnat faoliyatida uchrayotgan kasbga oid zararli omillar hamda ularning sog‘liqqa ko‘rsatadigan salbiy ta’siri chuqur tahlil qilingan. O‘quv jarayonida intellektual zo‘riqish, noto‘g‘ri tana holati, uzoq vaqt davomida bir xil holatda ishlash, kompyuter texnologiyalaridan haddan tashqari foydalanish, ruhiy-emotsional bosim kabi omillar tufayli yurak-qon tomir, mushak-skelet, asab tizimi va ko‘rish organlari bilan bog‘liq kasb kasalliklarining rivojlanish xavfi yildan-yilga ortib bormoqda. Tadqiqot davomida oliy ta’lim sohasida mehnat qiluvchi xodimlar va ta’lim olayotgan talabalar orasida eng ko‘p uchraydigan kasallik turlari aniqlanib, ularning asosiy sabablari va rivojlanish mexanizmlari ilmiy jihatdan asoslab berilgan. Shuningdek, maqolada zamonaviy ishlab chiqarish muhitida uchraydigan zararli omillar va ularning inson salomatligiga ko‘rsatayotgan ta’siri ilmiy asosda tahlil qilish, kasbiy salomatlikni saqlash, sog‘lom mehnat muhitini yaratish va xavf omillarini kamaytirishga qaratilgan samarali profilaktik chora-tadbirlar taklif etilgan. Mazkur ish oliy ta’lim tizimida sog‘lom mehnat madaniyatini shakllantirishga xizmat qiluvchi muhim ilmiy-amaliy manba hisoblanadi. Tadqiqot davomida kasbga oid kasalliklarning profilaktikasi, erta tashxisi va xavf omillarini kamaytirish bo‘yicha ilmiy-amaliy tavsiyalar ishlab chiqilgan.

Kalit so‘zlar: kasb kasalliklari, zararli mehnat omillari, ishlab chiqarish muhiti, yurak-qon tomir kasalliklari, mehnat gigiyenasi, psixoemotsional stress, xodimlarga kasb xavflari.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ УСЛОВИЯМИ ТРУДА И ВРЕДНЫМИ ФАКТОРАМИ, СВЯЗАННЫМИ С ПРОФЕССИЕЙ

Хушвактов Хаким Абдилхакович E-mail: hakimxushvaktov@gmail.com
Кобилов Эргаш Эгамбердиевич E-mail: kobilov.1961@mail.ru
Тухтаев Мустафо Курбонович E-mail: mustafotuhtaev43@gmail.com

Самаркандский государственный университет имени Шарафа Рашидова. Узбекистан 140104, город Самарканд, Университетский бульвар, 15 https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Резюме***

В данной статье проведен углубленный анализ профессиональных вредных факторов, встречающихся в трудовой деятельности профессорско-преподавательского состава и студентов высших учебных заведений, а также их негативного воздействия на здоровье. Из года в год возрастает риск развития профессиональных заболеваний сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, нервной систем и органов зрения из-за таких факторов, как интеллектуальное напряжение учебного процесса, неправильная осанка тела, длительная работа в одном и том же положении, чрезмерное использование компьютерной техники, психоэмоциональное давление. В ходе исследования были выявлены наиболее распространенные типы заболеваний среди работников, работающих в сфере высшего образования, и студентов, проходящих обучение, и научно обоснованы их основные причины и механизмы развития. В статье также предлагается научно

обоснованный анализ вредных факторов, встречающихся в современной производственной среде, и их воздействия на здоровье человека, эффективные профилактические меры, направленные на поддержание гигиены труда, создание здоровой рабочей среды и снижение факторов риска. Данная работа является важным научно-практическим ресурсом, служащим формированию здоровой культуры труда в системе высшего образования. В ходе исследования были разработаны научно-практические рекомендации по профилактике, ранней диагностике и снижению факторов риска профессиональных заболеваний.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, вредные факторы труда, производственная среда, сердечно-сосудистые заболевания, гигиена труда, психоэмоциональный стресс, профессиональные риски для работников.

OCCUPATIONAL DISEASES CAUSED BY THE EFFECTS OF WORKING CONDITIONS AND HAZARDOUS FACTORS RELATED TO THE PROFESSION

Hushvaktov Hakim Abdilhakovich E-mail: hakimxushvaktov@gmail.com
Kobilov Ergash Egamberdiyevich E-mail: kobilov.1961@mail.ru.
Tukhtaev Mustafa Kurbanovich E-mail: mustafotuhtaev43@gmail.com

Samarkand State University named after Sharaf Rashidov. Uzbekistan 140104, Samarkand city, University Boulevard, 15 https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Resume***

This article provides an in-depth analysis of occupational harmful factors found in the work of faculty and students of higher educational institutions, as well as their negative impact on health. The risk of developing occupational diseases of the cardiovascular, musculoskeletal, nervous, and visual systems increases from year to year due to factors such as intellectual stress in the educational process, improper body posture, prolonged work in the same position, excessive use of computer equipment, and psycho-emotional pressure. The study identified the most common types of diseases among employees working in higher education and students undergoing training, and scientifically substantiated their main causes and mechanisms of development. The article also offers a scientifically based analysis of harmful factors found in the modern industrial environment and their impact on human health, effective preventive measures aimed at maintaining occupational hygiene, creating a healthy working environment and reducing risk factors. This work is an important scientific and practical resource serving the formation of a healthy work culture in the higher education system. In the course of the study, scientific and practical recommendations were developed for the prevention, early diagnosis and reduction of risk factors for occupational diseases.

Keywords: occupational diseases, harmful labor factors, production environment, cardiovascular diseases, labor hygiene, psychoemotional stress, occupational risks to employees.

Dolzarbligi

Kasb kasalliklarini zamonaviy tahdid va tahlili: Kasb kasalliklari kelib chiqishida ishlab chiqarish muhiti yoki mehnat jarayonining noxush omillari hal qiluvchi ahamiyatga ega. XXI asrda sanoat va texnologik taraqqiyot bilan bir qatorda, mehnat sharoitlari bilan bog‘liq kasalliklarning ham o‘sishi kuzatilmoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, har yili dunyo bo‘yicha 2,78 million inson kasb faoliyati tufayli hayotdan ko‘z yumadi, 374 milliondan ortiq kishi esa turli darajadagi ish bilan bog‘liq kasallik yoki nogironlikga uchraydi. Bu raqamlar inson salomatligiga tahdid solayotgan kasb kasalliklari muammosi qanchalik jiddiy ekanini anglatadi.

Kasb kasalliklari - bu ishlab chiqarish jarayonidagi zararli omillar ta’sirida yuzaga keladigan, o‘ziga xos etiologiya va patogenezga ega bo‘lgan surunkali yoki o‘tkir kasalliklardir. Ular nafaqat shaxsning sog‘lig‘iga, balki jamiyatning iqtisodiy barqarorligiga ham katta salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Zamonaviy iqtisodiy taraqqiyot jarayonida bu masala ilg‘or davlatlar siyosatida alohida ahamiyat kasb etmoqda.

Universitetlar muhitida uchraydigan kasb kasalliklari: yurak-qon tomir tizimi va boshqa asosiy patologiyalar tahlili. Universitet professor-o‘qituvchilari va talabalari o‘ziga xos psixofiziologik mehnat faoliyati bilan ajralib turadi. Doimiy aqliy zo‘riqish, kamharakatlilik, noto‘g‘ri ovqatlanish, stress va surunkali uyqusizlik bu toifadagi kishilar orasida kasbga bog‘liq kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo‘lmoqda. Ayniqsa, yurak-qon tomir, mushak-skelet, ko‘rish organlari va ruhiy salomatlik bilan bog‘liq muammolar soni yildan-yilga ortmoqda.

O‘zbekistonda kasb kasalliklari real vaziyat va dolzarblik: O‘zbekiston Respublikasi iqtisodiyoti so‘nggi yillarda jadal o‘sib borayotgan bir paytda, mehnat muhofazasi, ish joylaridagi xavfsizlik va ishchilar salomatligini saqlash borasidagi muammolar ham dolzarb bo‘lib qolmoqda. Mamlakatda yildan-yilga ishlab chiqarish korxonalari soni ortib borayotganiga qaramay, ularning barchasida zamonaviy sanitariya-epidemiologik me’yorlarga to‘liq amal qilinmasligi kasb kasalliklarining ortishiga sabab bo‘lmoqda. Rasmiy statistik ma’lumotlarga ko‘ra, so‘nggi yillarda ichida O‘zbekistonda rasmiy ro‘yxatga olingan kasb kasalliklari holatlari bir necha barobarga oshgan, ammo bu faqat aniqlangan holatlar bo‘lib, aslida bu ko‘rsatkich ancha yuqori bo‘lishi mumkin, chunki aksariyat bemorlar tibbiy yordamga murojaat qilmasdan faoliyatini davom ettiradi yoki kasallik boshqa nom bilan qayd etiladi. Ayniqsa, og‘ir sanoat, qurilish, konchilik, paxtachilik va kimyo sanoati sohalarida kasbiy xavf omillari yuqori darajada qolmoqda.

Tadqiqotning dolzarbligi va ilmiy yangiligi: Ushbu maqolada aynan kasb kasalliklarining O‘zbekiston sharoitidagi hozirgi holatini, ularning paydo bo‘lish mexanizmlarini, sog‘liq uchun xavf darajasini va ijtimoiy-iqtisodiy oqibatlarini kompleks tahlil qilishga bag‘ishlangan. Shu bilan birga, maqola doirasida ilg‘or xorijiy tajribalar, xalqaro standartlar asosida kasbiy xavflarning oldini olish usullari o‘rganiladi va ularni mahalliy sharoitga moslashtirish bo‘yicha ilmiy asoslangan takliflar ishlab chiqiladi. Bu tadqiqot kasb kasalliklarining nafaqat tibbiy va biologik aspektlari, balki ekologik, psixologik va mehnat gigiyenasiga oid jihatlari ham chuqur o‘rganiladi.

Kasb kasalliklari 2 ta guruhga bo‘linadi:

1. Spetsifik kasbiy kasalliklar. Bunda kasallikni keltirib chiqargan omillar asosiy o‘rinni egallaydi. Bu kasalliklar faqat ishlab chiqarish sharoitlarida rivojlanadi va o‘ziga xos spetsifik klinik belgilar bilan ifodalanadi. Masalan, pnevmokonioz kasalligi, vibratsion kasalligi, qo‘rg‘oshin, simob, benzol, pestitsidlar ta’siridan rivojlangan kasbiy zaharlanishlar va boshqalar.

2. Nospetsifik kasb kasalliklari. Ma’lum bir zararli omilga ega bo‘lgan, ishlab chiqarish sharoitlarida vujudga kelgan umumiy kasalliklar shular jumlasidandir (masalan, surunkali bronxit, bronxial astma. sil kasalligi, o‘pka emfizemasi va boshqalar).

Kasb kasalliklari tushunchasi va rivojlanish bosqichlari: Hozirgi kunda bu tushuncha yanada kengaygan, kasb kasalliklari deb, insonning kasbiy faoliyati davomida mehnat sharoitidagi noqulay (zararli) omillar ta’sirida shakllanadigan surunkali yoki o‘tkir patologik holatlarga aytiladi. JSST me’yorlariga ko‘ra, kasb kasalliklari quyidagi mezonlar asosida aniqlanadi: Kasallik paydo bo‘lishida bevosita mehnat jarayonidagi omil sababchi bo‘lishi;

Ta’sir omili sog‘liq uchun xavfli darajada bo‘lishi; Kasallikning boshqa etiologik sabablari yo‘qligi yoki ularning yetarli darajada emasligi. Kasbiy xavf omillarining turlari va ta’sir mexanizmlari.

Ish joylarida uchraydigan kasbiy xavf omillari odatda quyidagi toifalarga ajratiladi:

Xavf omili	Misollar	Ta’sir doirasi
Fizikaviy	shovqin, vibratsiya, radiatsiya, harorat	Markaziy asab tizimi, eshitish organlari
Kimyoviy	gazlar, bug‘lar, aerozollar, og‘ir metallar	Ichki a’zolar, qon va nafas tizimi
Biologik	viruslar, bakteriyalar, zamburug‘lar	Immunitet, teri va ichki organlar
Ergonomik	noto‘g‘ri holatda ishlash, ortiqcha yuk	Tizza, orqa, bo‘yin, mushak-skelet tizimi
Psixososial	stress, depressiya, ish ortig‘i	Ruhiy holat, yurak-qon tomir tizimi

Masalan, metallurgiya sanoatida ishchilarning vibratsiyaga va shovqinga uzoq muddatli ta’sirlanishi vibratsion kasallik, nevroz, surunkali charchoq sindromi kabi patologiyalarni keltirib chiqaradi. Shu bilan birga, paxta va to‘qimachilik sohalarida chang omillari pnevmokonyoz, bronxit, astma kabi respirator kasalliklarga olib kelishi mumkin.

Kasb kasalliklarini tasniflash yondashuvlari: Kasb kasalliklari bugungi kunda Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) va xalqaro sog‘liqni saqlash tashkilotlari tomonidan quyidagi guruhlarga bo‘linadi:

- ✓ Respirator kasalliklar: pnevmokonyoz, bronxial astma, sil;
- ✓ Teri kasalliklari: dermatit, ekzema;
- ✓ Nevrologik va mushak-skelet kasalliklari: osteoxondroz, radikulit;
- ✓ Psixik buzilishlar: stressga bog‘liq sindromlar;
- ✓ Onkologik kasalliklar: asbestoz, kimyoviy ta’sir natijasidagi o‘smalar.

Bu tasnif kasalliklar etiologiyasi, patologik jarayon turi, klinik belgilari va kasbiy xavf darajasi asosida belgilanadi.

O‘zbekistonda kasb kasalliklarining holati. Umumiy epidemiologik ko‘rsatkichlar: O‘zbekiston Respublikasida kasb kasalliklari so‘nggi yillarda barqaror ravishda oshib borayotgan global muammolardan biridir. Sog‘liqni saqlash vazirligi, Bandlik va mehnat munosabatlari vazirligi hamda Davlat sanitariya-epidemiologiya xizmati tomonidan taqdim etilgan rasmiy statistik ma’lumotlarga ko‘ra, rasmiy qayd etilgan kasb kasalliklari soni sezilarli darajada oshgan. Ko‘pgina xodimlar o‘zida yuzaga kelgan simptomlarni yetarlicha sezmaydi yoki sog‘liq muammolarini ishlab chiqarish bilan bog‘lamaydi. Bundan tashqari, bir qator korxonalarda kasbiy xavflarni baholash va nazorat qilish tizimining yo‘qligi natijasida ma’lumotlar to‘liq aks ettirilmaydi.

Hududlar kesimidagi epidemiologik vaziyat: Kasb kasalliklari holati O‘zbekiston hududlari bo‘yicha turlicha. Ayniqsa sanoatlashgan hududlarda, og‘ir ishlab chiqarish va konchilik rivojlangan viloyatlarda bu ko‘rsatkich ancha yuqori. Sanoat korxonalarida ishlayotgan ishchilarda asbest, simob va og‘ir metall bilan bog‘liq xavf omillari yuqori darajada. Shu bilan birga, paxtachilik va to‘qimachilik sanoatida ishlovchilar orasida respirator kasalliklar ko‘p uchraydi.

Muammolar va mavjud kamchiliklar: Yurak-qon tomir kasalliklari asosiy xavf guruhi sifatida universitet xodimlari misolida ko‘rilganda. Yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) professor-o‘qituvchilar orasida eng ko‘p uchraydigan kasbiy kasalliklardan biri bo‘lib, bunga quyidagilar sabab bo‘ladi:

- ✓ Stress va psixologik bosim - ilmiy faoliyat, muddatlar, grantlar va dars yuklamalari fonida.
- ✓ Kamharakat turmush tarzi - uzoq vaqt auditoriya yoki ofisda o‘tirish.
- ✓ Noaniq ovqatlanish rejimi va ko‘p miqdordagi kofein iste’moli.
- ✓ Tungi ishlash, maqola va loyiha tayyorlashdagi surunkali uyqusizlik.

Statistik ma’lumotlar kasbga oid kasalliklarni O‘zbekiston va xalqaro tajriba asosida qaralganda:

Mushak-skelet tizimi kasalliklari. Uzoq vaqt noto‘g‘ri holatda kompyuterda ishlash, auditoriyada o‘tirish yoki dars berish natijasida paydo bo‘ladigan kasalliklar:

- ✓ Servikal osteoxondroz
- ✓ Bel sohasida surunkali og‘riqlar
- ✓ Orqa mushaklarining surunkali zo‘riqishi

Bunday muammolar ayniqsa kompyuterda ko‘p ishlovchi yosh tadqiqotchilar, doktorantlar va dizayner/informatika yo‘nalishlarida tahsil olayotgan talabalar orasida keng tarqalgan.

Ko‘z va ko‘rish tizimi bilan bog‘liq kasbiy kasalliklar maqola tahrirlash, talabalarni yotgan holatda soatlab mobil telefonga tikilib maqola o‘qishi va ijtimoiy tarmoqlarda ishlash ko‘z faoliyatining haddan tashqari ortishiga sabab bo‘lmoqda. Kuzatilayotgan muammolar:

- ✓ Quruq ko‘z sindromi
- ✓ Miopiya (yaqinni ko‘rish) kuchayishi
- ✓ Fotofobiya (yorug‘likka sezuvchanlik)
- ✓ Ko‘z mushaklarining spazmi va nafaqadagi o‘qituvchilarda kataraktani tez rivojlanishi.

Ko‘pchilik talabalarda 3-4-kursga kelib ko‘zoynak taqish darajasi ikki baravar ortishi kuzatilgan.

Ruhiy-emotsional kasalliklar: universitet hayotining eng xavfli jihatidir.

Kasbiy stress, grantlar uchun raqobat, dissertatsiya tayyorlash, reyting tizimi, talabalar bilan muomala - bularning barchasi ruhiy salomatlikka bevosita ta’sir ko‘rsatadi. O‘qituvchilar va talabalar orasida:

- ✓ Depressiv holatlar
- ✓ Nevroz kasalliklari
- ✓ Uyqusizlik va surunkali charchoq kuzatilmoqda.

Tavsiyalar: universitet muhitida sog‘liqni muhofaza qilish

Muammo	Tavsiya
Yurak qon tomir tizimi kasalliklari (YQTK) va gipertoniya	Har chorakda tibbiy ko‘riklar, yurish-chuqur nafas olish mashqlari joriy etish
Orqa va bo‘yindagi og‘riqlar	Ish joylarini ergonomik jihozlash, ish paytida 10 daqiqalik tanaffuslar
Ko‘z muammolari	Har 45 daqiqada 5 daqiqalik ko‘z dami mashqlari
Stress va depressiya	Universitetda psixologik xizmat ochish, stressni boshqarish treninglari
Uyqusizlik va surunkali charchoq	Ish soatini maqbullashtirish, dam olish kunlariga qat’iy rioya qilish

Kasb kasalliklari - yomon mehnat sharoitlari va kasbga aloqador zararlarning organizmga ta’siri natijasida paydo bo‘ladigan kasalliklardir. Kasb kasalliklarining kechishi unga sabab bo‘lgan zararli omillarning o‘ziga xosligi, kuchi, davomiyligi va ularning birgalikdagi ta’siriga bog‘liq. Kasb kasalliklarining zararli omillarini hisobga olgan holda belgilanadi. Kasb kasalliklarining fizik (kasbga aloqador karlik, vibratsiya kasalligi, nur kasalligi, kesson kasalligi, balandlik kasalligi va boshqalar), biologik (infeksion va parazitar kasalliklar: brutsellyoz, kuydirgi) va kimyoviy omillar ta’sirida zaharlanish, ba’zi changlar uzoq vaqt nafasga olinganda (pnevmokonioz, bronxit va boshqalar), shuningdek, jismoniy zo‘riqqanda yoki shikastlanganda (nevrit) vujudga keladigan turlari farq qilinadi.

Kasb kasalliklarining kelib chiqishiga organizmning o‘ta toliqishi va kasallikka qarshi kurasha olish faoliyatining pasayishi ham sabab bo‘ladi.

O‘zbekistonda kasb kasalliklarining ro‘yxati va tegishli tavsiyanomalar O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlanadi. Jarayonlarni kompleks mexanizatsiyalash va avtomatlashtirishning keng joriy etilishi, mehnat va dam olishning me'yorida tashkil qilinishi, zararli korxonalarda qisqartirilgan ish kuni belgilanishi tufayli kasb kasalliklari kamayib bormoqda.

Kasb kasalliklarini oldini olish, davolash, mexnat muhofazasini tashkil kilish ishlari bilan O‘zbekiston Sanitariya, gigiyena va kasb kasalliklari ilmiy tadqiqot instituti shug‘ullanadi.

Sanoat va qishloq xo‘jaligi turli sohalarida, zararli ishlab chiqarish omillari, kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Bunday kasalliklar professional deyiladi. Rivojlantirish sabablarga ko‘ra barcha kasbiy kasalliklar, bir necha guruhga bo‘linadi:

Sanoat chang nafas yo‘llarining shilliq pardalarda joylashsa, va oxir-oqibat chang bronxit rivojlanishiga olib keladi. Bu guruhda kasbiy kasalliklar metallurgiya va tog‘- kon sanoatida va konchi xodimlarga topilgan.

Ishlab chiqarish sanitariya-gigiena xususiyatlari asosida kasb kasalliklari tashhis, bemorning professional tarixi, klinik bioximik va funksional tekshirish usullari natijalari asosida qo‘yiladi. Kasb kasalliklari oldini olish, ish joylarida, texnik va sanitariya chora-tadbirlarni amalga oshirish hisoblanadi. Ishchilar belgilangan ish soatlari qisqarishi, uzoq ta’til. Profilaktika maqsadiga muvofiq deb hisoblaymiz.

Toksiko-kimyoviy omillar ta’sirida paydo bo‘ladigan kasalliklar: O‘tkir, surunkali zaharlanishlar va ularning asoratlari, bular a’zolarni va tizimlarni alohida yoki birgalikda zararlantiradi. Nafas a’zolarining toksik zararlanishiga rinofaringolaringit, eroziya, burun to sig‘ining teshilishi, traxeit, bronxit, pnevmoskleroz va boshqa kasalliklarga olib keladi. Azot kislotasi oksidi, ammiak oksidlari, kremniy-organik birikmalar, oltingugurt va uning birikmalari, selen, formaldegid, ftalat angidrid, xlor va uning birikmalari, xrom va uning birikmalari bilan uzoq ishlash va nafas olish zaharlanish sababi bo‘lishi mumkin.

Fizik omillar ta’siridan kelib chiqadigan kasalliklar: Nur kasalligidan o‘tkir yoki surunkali turlari. Kasbiy nurlanish bo‘yicha ruxsat etilgan miqdorlardan oshib ketgan ionlashtiruvchi nurlarning muntazam ta’sir etishi hamda kasallikni fizik omilidir. Organizmga kirib o‘tadigan nurlarning lokal ta’siri va radioaktiv moddalarning ta’sir etishi.

Biologik omillar keltirib chiqaradigan xastaliklar. Ish vaqtida kontaktda bo‘ladigan xodimlardagi kuzatiladigan infeksiyalarga aloqador yuqumli va parazitar xastaliklar; sil, brutsellyoz, kuydirgi, kana ensefaliti, ornitoz, sut soguvchilar qo‘lidagi tugunlar, toksoplazmoz, virusli gepatit, teri mikozlari, qichima, zaxm va boshqalar. Infeksiyalangan material, yuqtirilgan yuqumli bemorlar yoki kasallik tarqatuvchi, kasal hayvonlar, hayvonot yoki o‘simlik mahsulotlari (teri, jun, ot yungi, go‘sht, xom ashyo, don, paxta va boshq.) bilan kontaktda bolish; kemiruvchilar, urug‘ sepilgan tuproq, yerto‘la sharoitlarida kontaktda bo‘lish biologik omillardir.

Yurak-qon tomir kasalliklari: Yurak-qon tomir tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatadigan omillar atmosferada kislorod etishmasligi gipoksiyani keltirib chiqaradi va ruhiy jarohatlarning yurak-qon tomir tizimining

holatiga katta ta’siri aniqlandi: Tetiklardan qo‘rqish hayajoni g‘azab va boshqa salbiy his - tuyg‘ular darhol qon bosimining oshishiga, keyinchalik ma’lum sharoitlarda-gipertenziyaga olib keladi.

Yurak-qon tomir kasalliklari nima? Yurak-qon tomir kasalliklari guruhidir, ular asosan quyidagilarni o‘z ichiga oladi: yurak tomirlari kasalligi yurak mushaklarini qon bilan ta’minlaydigan qon tomirlari kasalligi (infarkt, miokard) miya tomirlari kasalligi (insult) miyani qon bilan ta’minlaydigan qon tomirlari kasalligi bo‘lishi mumkin.

Insult kassaligi katta muammo bo‘lib, inson salomatligiga jiddiy ta’sir ko‘rsatadi. Bu kasallik kelib chiqish sabablarini tushunish va uni oldini olish hamda davolash yo‘llarini o‘rganish muhimdir. Chunki bu kasallikdan o‘lim va nogironlik ko‘rsatgichi yuqoriligini ko‘rsatmoqda. Hozirgi paytda insult kasalligi bilan aqli mehnat shug‘ullanuvchilar ko‘p uchraydi.

Insult kassaligi nima? Insult kassaligiga miyaning qon bilan ta’minlanishidagi buzilish natijasida vujudga keladi. Bu oqibatida miya to‘qimasi shikastlanadi va turli xil jismoniy, ruhiy buzilishlar yuzaga keladi.

Insult kassaligi sabablari. Yurak-qon tomir kasalliklari qon bosimi, yurak xastaliklari va yurak ritmining buzilishi insult rivojlanish xavfini oshiradi. Yashash tarziga oid omillar semizlik, chekish, ko‘p spirtli ichimliklar ichish, jismoniy faollikning yo‘qligi kabi sog‘lom bo‘lmagan odatlar va hayot tarzi ham insult kasalligi kelib chiqishi xavfini oshiradi. Boshqa kasalliklar qandli diabet, xolisterin va lipid almashinuvi buzilishi, anemiya kabi kasalliklar ham insult rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Insult kassaligi belgilari: Jismoniy belgilar yuzning bir tomoni, qo‘l yoki oyog‘ning shol bo‘lishi, nutqning buzilishi, qiyinchilklar bilan yutqinish, ko‘rish qobliyatining pasayishi. Ruhiy belgilar bosh og‘rishi, bosh aylanishi, ko‘ngil aynishi, hushdan ketish, to‘satdan xavotirlanish, tashvishlanish, eslab qolish qobiliyatining zaiflashuvi. Reaktsiya tezligining pasayishi, harakat qiyinchiliklari, charchoq, toliqish, uyquchanlikdir.

Insult kassaligini oldini olish usullari: Qon bosimini nazorat qilish doimiy ravishda qon bosimini o‘lchab, normal chegarada saqlash muhim. Muntazam jismoniy mashqlar piyoda yurish kabi jismoniy faolliklar insult xavfini kamaytiradi. Sog‘lom ovqatlanish mevalar, sabzavotlar, iste'mol qilish foydali. Chekishni tark etish chekish insult kelib chiqish xavfini sezilarli ravishda oshiradi.

Insult kassaligini davolash yo‘llari: Dastlabki yordam insult belgilari paydo bo‘lganida darhol tibbiy yordamga murojaat qilish muhim. Davolash usullari trombolitik dori qabul qilish. Keyingi kuzatuv muntazam tekshiruv va davolash keyingi insult xavfini qisqartiradi. Qonni suyuq saqlash tromb hosil bo‘lishiga yo‘l qo‘ymaslik kerak.

Insult kassaligini boshqarishda asosiy chora-tadbirlar kasallikni oldini olishga sog‘lom hayot tarzini qabul qilish, yurak-qon tomir kasalliklarini (gipertoniya) boshqarish insult rivojlanishiga yo‘l qo‘ymaydi. Darhol tashxis Insult belgilari paydo bo‘lganida darhol tibbiy yordam so‘rash muhim, chunki vaqtni qisqartirish hayot saqlab qolish imkonini beradi. Samarali davolash zamonaviy davolash usullari, jamoaviy reabilitatsiya dasturlari va keyingi kuzatuv insult oqibatlarini yumshatishi mumkin.

Gipertenziya qon bosimi ko‘tarilib, yurak-qon tomir tizimiga ta’sir qiladigan kasallik asab va endokrin tizimlarning murakkab mexanizmlari va suv-tuz almashinuvining buzilishining natijasidir. Shuning uchun gipertenziya yurak tomirlari, miya tomirlari yoki buyraklarning asosiy shikastlanishi bilan ajralib turadi. Infarktni aniqlash miokard infarkti-bu miyokard mintaqasining ishemik nekrozi rivojlanishi bilan yuzaga keladigan koronar arteriya kasalligining klinik shakllaridan biri bo‘lib, uning qon bilan ta’minlanishining mutlaq yoki nisbiy etishmovchiligi tufayli karonar arteriyaga yuzaga keladi. Miyokard infarktining odatiy (og‘riqli) shakli og‘riqning lokalizatsiyasi odatda og‘riq sternum orqasida, yuqori yoki o‘rta qismida (yoki yurak mintaqasida) seziladi.

Ergonomika (yunoncha - ish, mehnat va - qonun) - kishi (kishilar guruhi)ni ishlab chiqarish faoliyati sharoitlari bilan bog‘liq holda kompleks o‘rganadigan fandir. Bu fan mehnat qurollari, sharoitlari va jarayonlarini takomillashtirish maqsadlarida inson, texnika, ishlab chiqarish muhitining o‘zaro ta’siri va aloqalarini tadqiq etadi. Qadimdan mukammal mehnat qurolini ixtiro qilish, mehnat jarayonida inson organizmi holatini o‘rganish biror ishini bajarish uchun eng maqbul sharoitlar yaratish maqsadlari bilan bog‘liq bo‘lgan. Insonning mehnat faoliyata uchun mehnat qurollari, eng qulay mehnat sharoitlari yaratish yo‘lidagi dastlabk qadamlar 20-asr bo‘sag‘asida boshlandi. Bu sohada birinchi keng miqyosdagi amaliy tadqiqotlar amerikalik amaliyotchi-muhandis va menejer, ilmiy boshqarish maktabi asoschisi U.F.Teylor tomonidan bajarildi. Ergonomika ishlab chiqarishning amaliyot ehtiyojlari ta’sirida, korxonalar faoliyatida inson omili rolining ortib borish fan-texnika taraqqiyoti natijasida ilmiy-amaliy fan sifatida paydo bo‘ldi.

Ergonomik tadqiqotlarining maqsadi - xodimning ishlab chiqarishdagi tabiiy, ijtimoiypsixologik va texniktashkiliy sharoitlarga moslashuvini osonlashtirishdan iborat. Ergonomika diqqat markazida ishlab chiqarishdagi aniq sharoitlarda inson faoliyati, ishlab chiqarish muhitini inson organizmi xususiyatlari va

imkoniyatlariga moslashtirish yo‘llari va usullarini topish turadi. Ergonomika o‘z tadqiqotlari asosida mehnat sharoitlarini yaxshilash va mehnat jarayonini qayta tashkil etish bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqadi. Ergonomika termini 1949-yil Angliyada shu soha bo‘yicha tadqiqot ishlari olib boruvchi jamiyat tomonidan amaliyotga kiritilgan Ergonomikada yana ikkita tamoyil bo‘lib, ular insonni ishga, ishni insonga moslashtirish omillaridan iborat. Birinchisida samaradorlikni ta’minlash, ikkinchisida insonga qulaylik yaratish ko‘zda tutiladi Ergonomika kishining butun ish kuni davomida yuqori ishchanlik qobiliyatini ta’minlash uchun mehnat va dam olish rejimini ham o‘rganadi. Ergonomika bo‘yicha barcha amalga oshiriladigan ishlar ishlab chiqarish samaradorliginy oshirish, ishlovchilar uchun qulayliklar yaratish va ayni paytda ularning salomatligini ta’minlashga qaratiladi. Shuning uchun barcha mehnat vositalari, qurollari, mashinalar Ergonomika talablarini hisobga olib loyihalashtiriladi va ishlab chiqariladi.

Hozirgi vaqtda ko‘mir konlarining o‘zlashtirilishi, o‘z navbatida, ochiq konlarning ventilyatsiyasiga salbiy ta’sir ko‘rsatmoqda, buning natijasida ishchilarga turli xil aerozollar, ko‘p miqdorda uglerod oksidi, oltingugurt dioksidi kabi zaharli moddalar ta’sir qiladi. Benzopiren, kuyikish, formaldegid kabi kanserogenlarning to‘planishi, asosan fibrogenik ko‘mir konlarini ochiq usulda qazib olishning zamonaviy mexanizatsiyalash usullari va usullarida kasbiy kasallanish muammosi asosiy hisoblanadi. Barcha korxonalar yilning sovuq va issiq fasllarida haroratning sezilarli o‘zgarishi bilan keskin kontinental iqlimga duchor bo‘lishlari bilan og‘irlashadi.

Shovqin ham ko‘mir konchilarining sog‘lig‘iga salbiy ta’sir ko‘rsatadigan omil hisoblanadi. Haddan tashqari shovqin tufayli eshitish qobiliyatini yo‘qotishiga olib kelishi mumkin. Kasbiy ta’sirlar natijasida rivojlangan eshitish qobiliyatining yo‘qolishi kasbiy eshitish halokati deb ataladi.

Kasb kasalligiga tashhis qoyishda, bajariladigan ishlar yoki uning kasbga aloqadorligida, ishga qobiliyatlilik ekspertizasida, tibbiy va mehnat salomatlikni tiklash masalalarini hal etishda, shuningdek xodimlar sog‘lig‘iga yetkazilgan zararni korxonalar va tashkilotlar tomonidan qoplashga aloqador masalalarni ko'rib chi qishda kasb kasalliklari royxati asosiy hujjat hisoblanadi.

Ro‘yxatga faqatgina noxush ishlab chiqarish omillari pnevmokoniozlar, tebranish kasalligi, zaharlanish va boshqalar ta’sir ko‘rsatishi tufayli kelib chiqadigan kasb kasalliklari, shuningdek muayyan noxush ishlab chiqarish omili - kasb omili ta’sir ko‘rsatishiga aloqador ekanligi va organizmda xuddi shunday ozgarishlar (bronxit, allergik kasalliklar, katarakta va boshqalar) ning rosmana ta’siri keltirib chiqargan boshqa xastaliklar kiritilgan. Mazkur xastalik kasbga aloqador ekanligi to‘g‘risidagi masalani hal etishda tegishli hujjatlar bilan tasdiqlangan kasallik klinik kechishi shaklining tavsifini, etiologik omil va bajariladigan ishlar turini, staj, muayyan ishlab chiqarishdagi konkret mehnat sanitariya-gigiyena sharoitlarini hisobga olish zarur. Ish joylari kimyoviy moddalardan ifloslanmaganligi maxsus tekshiruv usullari va yetarli miqdorda otkazilgan sinovlar bilan isbotlangan bo‘lishi lozim.

Surunkali kasb kasalligi (zaharlanish) tashhisini 2-TOSHDavTI kasb kasalliklari kafedrasi va Sanitariya, gigiyena va kasb kasalliklari Ilmiy tekshirish instituti qoshidagi vrachlik konsultativ komissiyasi qo‘yishga haqli hisoblanadi. Zararli ishlab chiqarish-kasb omillarining uzoq muddat ta’sir otkazishi natijasida paydo bolgan xastaliklar surunkali kasb kasalliklari qatoriga kiradi. Kasb kasalligini belgilashda tashhisdan keyin (qavs ichida) zararlanishning asosiy belgilarini va zararlangan a’zolar funksional faoliyatining buzilish darajasini ko‘rsatish kerak. Kasb kasalligi borligini aniqlash va kasb kasalliklari royxatidan to‘g‘ri foydalanishni nazorat qilish O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi sanitariya, gigiyena va kasb kasalliklari ilmiy-tekshirish instituti va 2-TOSHDavTI klinikasi qoshidagi vrachlik-konsultativ komissiyasi va Sog‘liqni saqlash vazirligi zimmasiga yuklatiladi.

Kasb kasalliklarining oldini olish choralari. Mehnat gigiyenasi va texnologik xavfsizlik. Kasb kasalliklarining oldini olishda birinchi navbatda mehnat gigiyenasi va ishlab chiqarish texnologiyalarini xavfsizlashtirish muhim o‘rin tutadi. Mehnat gigiyenasi - bu ish sharoitlarining inson sog‘lig‘iga salbiy ta’sirini aniqlash, baholash va bartaraf etishga qaratilgan fan sohasidir. Bu yondashuv quyidagi yo‘nalishlarni o‘z ichiga oladi:

- ✓ Ish joylarida mikroiqlim, yoritish, shovqin va vibratsiya darajasini nazorat qilish;
- ✓ Havo muhitidagi zararli moddalarning (chang, gaz, aerozol) konsentratsiyasini o‘lchash;
- ✓ Ventilyatsiya va havoni tozalash tizimlarini joriy etish;
- ✓ Shaxsiy himoya vositalari bilan ta’minlash.

O‘zbekistondagi ko‘plab korxonalarda bu mezonlar hali to‘liq joriy etilmagan, ayniqsa kichik va o‘rta biznes subyektlarida mehnat gigiyenasi mutlaqo e’tiborsiz qolmoqda.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, kasb kasalliklari - zamonaviy ishlab chiqarish tizimida eng dolzarb muammolardan biri bo‘lib, bu muammo nafaqat tibbiyot sohasi, balki iqtisodiyot, mehnat munosabatlari, ekologiya va ijtimoiy

xavfsizlik sohalari bilan bevosita bog‘liqdir. O‘zbekiston sharoitida bu masala hali to‘liq ilmiy va amaliy asosda ishlab chiqilmagan bo‘lib, mavjud statistika, monitoring va tibbiy nazorat tizimlarining zaifligi vaziyatni yanada murakkablashtirmoqda.

Maqola doirasida olib borilgan ilmiy-tahliliy izlanishlar quyidagi asosiy xulosalarni taqdim etdi:

Kasb kasalliklarining tuzilmasi va dinamikasi O‘zbekistonda ishlab chiqarish turlari, texnologik xavfsizlik darajasi va gigiyenik sharoitlar bilan chambarchas bog‘liq. Eng ko‘p uchraydigan kasalliklar: silikoz, bronxial astma, eshitish organlari shikastlanishi va osteoxondrozdir.

Tibbiy statistika va epidemiologik monitoringning zamonaviy darajada yo‘lga qo‘yilmaganligi kasalliklarning erta tashxisini qiyinlashtirmoqda. Ishchilarning sog‘lig‘i bo‘yicha markazlashgan raqamli platformalar va integratsiyalashgan monitoring tizimlari talab etiladi.

Profilaktik tibbiy ko‘riklar, shaxsiy himoya vositalaridan foydalanish, ishlab chiqarish sharoitining gigiyenik me'yorlarga muvofiqligi bo‘yicha talablar amaliyotda ko‘p hollarda bajarilmayapti. Bu esa kasalliklarning keskin o‘sishiga sabab bo‘lmoqda. Xalqaro tajribalardan (AQSH, Germaniya, Janubiy Koreya, Yaponiya) foydalanish, ularni O‘zbekiston sharoitiga moslashtirish, ayniqsa: xavf baholash tizimlari, Shaxsiy himoya vositalari (SHHV) texnologiyalari, va “mehnat baxti” (well-being) konsepsiyasini joriy etish dolzarb ahamiyat kasb etadi.

Tibbiyot va ishlab chiqarish tizimlari o‘rtasida uzviy hamkorlik zarur. Har bir korxonada tibbiy laboratoriyalar, sog‘liq monitoringi va kasbiy xavf pasportlari bo‘lishi lozim.

Kasbiy kasalliklar sohasida O‘zbekistonda ilmiy izlanishlar yetarli emas. Bu borada yangi ixtisosliklar, grant tizimlari, Scopus darajasidagi ilmiy loyihalar va xalqaro hamkorlik mexanizmlari joriy etilishi shart.

Ilmiy va amaliy ahamiyat: Ushbu maqolada ilgari surilgan konsepsiyalar, statistik tahlillar va tavsiyalar nafaqat mavjud holatni tahlil qiladi, balki kasb kasalliklarini bartaraf etish, ishlab chiqarish xavfsizligini ta’minlash va inson salomatligini himoya qilishda kompleks yondashuv sifatida xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Tojiev M. X., Nigmatov I., Hayot faoliyati xavfsizligi. O‘quv qo‘llanma. -T.: “Tafakkur-Bo‘stoni” 2012; - 272 b.
2. Қобилов Э.Э. Ихтиярова Г.А., Пармонов Э.К., Ашурова Н.Г. Ҳаёт фаолияти хавфсизлиги. СамДУ нашриёти 2019; 279 бет
3. Qudratov O. Ganiev T. Favqulodda vaziyatlarda fuqaro muhofazasi / Darslik. -T., 2005 y.
4. Norxo‘jaev A.Q., Yunusov M.Y. Favqulodda vaziyatlar va muhofaza tadbirlari. / T.: “Universitet”, 2001 y.
5. Қобилов Э.Э., Қориева Х.И., Пармонов Э.К., Мардонова М.Э. Ҳаёт фаолияти хавфсизлиги. / СамДУ нашриёти 2018 йил; 320 б.
6. E.E.Qobilov. Tibbiy bilim asoslari. Darslik. - Samarqand: SamDU nashriyoti, 2023 y; 238 b.
7. Yormatov G‘.Y. va boshqalar. Hayot faoliyati xavfsizligi. -T.: “Aloqachi”, 2009 y; 348 b.
8. Qobilov E.E, Mardonova M.E. “Fuqaro muhofazasi”. Samarqand: SamDU nashriyoti, 2021 y; 379 bet.
9. Т.А. Кулагина, Э.Э. Кобилов, Л.Н. Горбунова. Безопасность жизнедеятельности. / Учебное пособие. Сибирского государственного университета Москва 2024; 340 ст.
10. Nigmatov I., Tojiyev M. X. “Favqulodda vaziyatlar va fuqaro muhofazasi” / Darslik.-T.: Iqtisod-moliya. 2011; 260 b.
11. Yormatov G‘. Y. va boshqalar. Hayot faoliyati xavfsizligi. O‘quv qo‘llanma. / T.: 2005 y.
12. Yo‘ldoshev O‘. va boshqalar. Mehnatni muhofaza qilish. / T. Mehnat, 2005 y.
13. Белов С. В. и др. “Безопасностъ жизнедеятелъности”, “Высшая школа”, / М.: 1999.
14. Mahmudova Sh.K. Kasb kasallkilari / Tibbiyot Oliy o‘quv yurtlari uchun darslik. - T.: “Yangi asr avlodi”, 2011; 408 b.
15. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. / Учебник. - Москва.”Медицина”. 2004 г.
16. Агзамова Г.С., Ташмухамедова М.К. ва бошк. Касб касалликларнинг замонавий ҳолати ва унинг профилактика чора-тадбирлари. / Методик кўлланма. Тошкент. “Asr-Matbuot”. 2017 й.
17. Измеров Н.Ф. Руководство по профессиональным болезням. / Учебник.-Т.I, II.Москва.” Медицина”. 2010 г.
18. Maxmatmuradova Nargıza Negmatullaevna. Kasb kasalliklari. Darslik. - Samarqand: “Samarqand davlat chet tillar institute” nashriyoti, 2025;178 b.
19. Ashurmahmatov S.I. Kasbiy shovqin ta’sirida eshitish tizimidagi o‘zgarishlarning tibbiy-ekologik bahosi. // Modern Science and Research, 2025 June;4(5):41-46. https://inlibrary.uz/index.php/science-research/article/view/102743
20. Kasb kasalliklari, kelib chiqish sabablari va oldini olish choralari. [Elektron manzil]. https://soff.uz/product/tibbiyot-kasb-kasalliklari-kelib-chiqish-sabablari-va-oldini-olish-choralari 1-6 bet.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УДК 616.831-0027-2-07

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА МИГРЕНИЯНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Н.Б. Кудратова https://orcid.org/2411-2110-2110-2025
Н.Н. Абдуллаева https://orcid.org/1100-0001-2190-2443
М.И. Камалова https://orcid.org/0000-0001-7248-1200

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Мигрень энг кенг тарқалган неврологик касалликлардан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади ва жамият учун муҳим ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, мигрень инсонни энг кўп ногиронликка олиб келадиган йигирмата касаллик қаторига киради ва дунёда вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизлик сабаблари орасида учинчи ўринни эгаллайди. Эпидемиологик тадқиқотлар мигренга нисбатан яққол гендер мойилликни кўрсатади: бу касаллик аёлларда эркакларга қараганда 2-3 баравар кўпроқ учрайди, бунда касалланишнинг энг юқори чўққиси айнан ҳаётнинг репродуктив даврига тўғри келади. Халқаро статистик маълумотларга кўра, фертил ёшдаги аёллар орасида мигреннинг тарқалиши 15-18 % ниташкил этади, бу бошқа ёш гуруҳлари ва эркаклар орасидаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада юқоридир.

Калит сўзлар: фертил ёшдаги аёллар, мигрень хавф омиллари, морфология, неврология

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА *(Обзор литературы)*

Н.Б. Кудратова https://orcid.org/2411-2110-2110-2025
Н.Н. Абдуллаева https://orcid.org/1100-0001-2190-2443
М.И. Камалова https://orcid.org/0000-0001-7248-1200

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Мигрень представляет собой одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний, которое оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов и имеет существенное социально-экономическое значение для общества. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), мигрень входит в число двадцати наиболее инвалидизирующих заболеваний человека и занимает третье место среди причин временной нетрудоспособности в мире. Эпидемиологические исследования демонстрируют выраженную гендерную предрасположенность к мигрени: данное заболевание встречается у женщин в 2-3 раза чаще, чем у мужчин, при этом пик заболеваемости приходится именно на репродуктивный период жизни. Согласно международным статистическим данным, распространенность мигрени среди женщин фертильного возраста составляет 15-18%, что значительно превышает показатели в других возрастных группах и у мужского населения.

Ключевые слова: женщины фертильного возраста, факторы риска мигрени, морфология, неврология

FEATURES OF THE COURSE AND ETIOLOGICAL FACTORS OF MIGRENIA IN WOMEN OF FERTILE AGE *(Literature review)*

N.B. Kudratova https://orcid.org/2411-2110-2110-2025
N.N. Abdullaeva https://orcid.org/1100-0001-2190-2443
M.I. Kamalova https://orcid.org/0000-0001-7248-1200

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Migraine is one of the most common neurological diseases, which has a significant impact on the quality of life of patients and has significant socio-economic significance for society. According to the World Health Organization (WHO), migraine is among the twenty most disabling human diseases and ranks third among the causes of temporary disability in the world. Epidemiological studies show a pronounced gender predisposition to migraine: this disease occurs 2-3 times more frequently in women than in men, with the peak incidence occurring specifically during the reproductive period of life. According to international statistical data, the prevalence of migraine among women of fertile age is 15-18%, which is significantly higher than in other age groups and the male population.

Keywords: women of fertile age, migraine risk factors, morphology, neurology

Актуальность

Мигрень встречается у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин, и охватывает 18-25% женщин фертильного возраста. Гормональные изменения, особенно колебания уровня эстрогена, существенно влияют на частоту и тяжесть приступов мигрени. У женщин фертильного возраста мигрень вызывает не только индивидуальные страдания, но и влияет на репродуктивное здоровье, вызывает осложнения во время беременности и снижает трудоспособность. В Западной Европе на лечение и реабилитацию женщин фертильного возраста, страдающих мигренью, тратится в среднем 27 000 евро в год. Рассматривая эти цифры, следует отметить, что особенности мигрени у женщин долгое время были недостаточно изучены. Несмотря на то, что в настоящее время все больше собираются гендерно-чувствительные данные, многие вопросы о патогенетических механизмах и подходах к диагностике мигрени у женщин фертильного возраста остаются без ответа.

В мире мигрень может возникнуть у людей любого возраста, но наиболее активное течение заболевания у женщин отмечается в возрасте 20-45 лет. В этот период такие факторы, как регулярность гормональных циклов, применение контрацептивных препаратов, беременность и послеродовой период, оказывают сильное влияние на клиническое течение мигрени. В отличие от мужчин, у женщин мигрень часто связана с менструальным циклом и проявляет специфические фенотипические особенности заболевания.

Ряд научных исследований, проведенных в мире, показал, что возможности ранней и точной диагностики мигрени все еще ограничены. Помимо традиционных методов клинической диагностики, применение современных морфологических и нейровизуализационных методов исследования позволяет глубже понять патогенетические основы заболевания. Диагностика на основе комплексного подхода привела к изменению неясного диагноза "головная боль" на мигрень у 75% женщин и позволила повысить эффективность лечения на 60%. Анализ проведенных научных исследований выявил необходимость проведения специальных исследований по мигрени с учетом гендерных особенностей женщин фертильного возраста, так как гормональные и нейрофизиологические особенности мужского и женского организма существенно отличаются друг от друга. Также необходимо учитывать резкие различия в клиническом течении мигрени в период репродуктивного возраста, беременности, климакса и других периодов гормонального перехода. Эти различия послужили основанием для проведения ряда эпидемиологических исследований. Комплексная диагностика мигрени у женщин фертильного возраста, отсутствие четких морфологических критериев и недостаточная

чувствительность существующих диагностических методов позволяют утверждать, что проблема мигрени остро стоит в области современной неврологии [1].

В области нейровизуализации изучены вопросы структурных изменений мозга и функциональной асимметрии (Department of Neurology Harvard Medical School), биомаркеры, принципы персонализированной медицины, методы нейромодуляции в профилактике мигрени (European Headache Federation, 2021). У женщин репродуктивного возраста мигрень отличается своим полиморфизмом, значительным разнообразием этиологии и факторов риска, а также наличием гормональных факторов, повышающих риск ее развития [2].

В Узбекистане проведено ряд успешных научных исследований, направленных на раннее выявление неврологических патологий и их осложнений. Ряд других ученых изучали современные подходы к лечению когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях. К факторам развития мигрени относятся частые эндокринные изменения у женщин во время физиологических нагрузок (беременность, лактация, климакс, их патологическое течение), а также высокая частота гормональных дисбалансов, развивающихся в результате вмешательств на репродуктивных органах [3]. В случае организации реабилитационных мероприятий после острого приступа заболевания с индивидуальными подходами, ориентированными на женщин, необходимо повышать эффективность диагностических мероприятий за счет использования существующих условий во многих медицинских учреждениях, а не самых современных и дорогих методов диагностики. Результаты нашего исследования, несомненно, влияют на качество и точность морфологических и неврологических исследований. Однако отсутствие алгоритма прогнозирования риска развития мигрени у женщин фертильного возраста, современной комплексной диагностики и персонализированного лечения свидетельствует об актуальности проблемы [4].

Среди неврологических заболеваний наиболее распространенными являются симптомы, связанные с головной болью. Среди них мигрень занимает первое место как трансдисциплинарная и многофакторная проблема. Мигрень характеризуется повторяющимися приступами гемикрании. Течение мигрени разнообразно и может быть эпизодическим, подострым или хроническим. По мнению многих авторов, наиболее отличительным признаком заболевания является наличие или отсутствие ауры с широким спектром симптомов. Эта интерпретация болезни появилась в последнее десятилетие. Ранее, в начале века, приступы мигрени связывали с эндокринологической недостаточностью, в частности, с резким снижением уровня сахара в крови (гипогликемией) на фоне сопутствующих соматосенсорных дисфункций. Сегодня мигрень считается генетически обусловленным заболеванием. Приступы цефалгии обычно односторонние, часто сопровождающиеся такими осложнениями, как тошнота и рвота. Триггером приступа мигрени часто является повышенная чувствительность к чему-либо, например, к яркому свету (в ночное время) или резкому звуку. Сам период обострения или эпизодический период приступа мигрени неоднороден по продолжительности, может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Состояния и факторы, провоцирующие приступ - гормональная недостаточность, стрессовая ситуация, влияние внешней среды — все это в основном объясняет причинно-следственный механизм заболевания у женщин. При этом доказано, что наиболее распространенным типом мигрени, встречающейся в 80% случаев, является мигрень без ауры [5].

Термин "мигрень" происходит от греческого слова "hemicranias," что означает "половина головы." Это точно характеризует общую природу заболевания, так как жалобы пациентов связаны именно с болью в одной половине головы. Однако последние исследования показывают признаки двусторонней боли, чаще всего в лобной или затылочной части головы. Это вызывает двустороннее ощущение и затрудняет диагностику мигрени. Болевой приступ при мигрени характеризуется пульсирующим типом боли, которая усиливается при резком движении или физической нагрузке. Исследования ученых по экспериментальному изучению мигрени направлены на изучение патологического механизма развития мигрени. При этом в качестве основных причин заболевания были рассмотрены факторы активации тригемино-васкулярной концепции.

Сторонники этой концепции утверждают, что патогенез мигрени взаимосвязан с синдромом энергодефицита. Э.К. Гросс, М. Лисицки, Д. Фишер, П.С. Шандор, Й. Шонен (2020) в своих

исследованиях рассматривали мигрень как непропорциональное несоответствие энергетического потенциала головного мозга от рождения и "консервативную адаптационную реакцию" на уровень энергопотребления организма у лиц с генетической предрасположенностью [5]. Эксперименты на животных и клинические испытания выявили вероятность метаболических нарушений в системе патофизиологии мигрени.

Приступ мигрени — это реакция организма на окислительный стресс, возникающая в условиях избытка антиоксидантов. Кроме того, приступ мигрени помогает организму восстановить и поддерживать стабильность внутренней среды мозга (гомеостаза), одновременно устраняя интоксикацию окислительным стрессом. В мире распространенность мигрени среди взрослого населения составляет от 17 до 20% и занимает восьмое место в мире по уровню инвалидности. В основном встречается среди женщин. По данным Всемирной организации здравоохранения, мигрень входит в число заболеваний, вызывающих инвалидность у трудоспособного населения [6].

Исследования последних лет показывают, что женщины фертильного (молодого) возраста являются основными пациентами с мигренью. Различие определяется двумя типами мигрени: с аурой и без ауры. Исследование, проведенное Расмуссеном и соавторами в 2023 году, представило многофакторное сравнение по этиопатогенезу между двумя типами мигрени (с аурой и без ауры). Общее число участников составило более тысячи, при этом соотношение мужчин и женщин при мигрени без ауры составляло 1:7, а при мигрени с аурой - всего 1:2. Это указывает на значительное преобладание женщин по сравнению с мужчинами при распространённом типе мигрени [7].

Возрастная разница в зависимости от типа оказалась достаточно существенной, при этом было обнаружено, что начальный возраст для мигрени с аурой был выше, чем для мигрени без ауры. Однако статистические данные зарубежных исследований показывают, что в возрастном диапазоне от 30 до 35 лет процент распространенности обоих типов мигрени одинаков и составляет в среднем 30%. До 30 лет мигрень без ауры встречается в два раза чаще, чем мигрень с аурой (45% против 25%). При сравнении двух типов у лиц старше 40 лет мигрень с аурой составляет в среднем 32%, а мигрень без ауры - 17%. Результаты эпидемиологического анализа, проведенного Чалмером и соавторами в 2023 году, показали схожие данные, исследование было проведено на более чем 65 тысячах человек. Мигрень без ауры была достоверно чаще у женщин по сравнению с мужчинами (OR 1,22), и пик заболеваемости наблюдался в фертильном возрасте. Кроме того, исследователи отметили, что при мигрени с аурой нет никакой разницы в распределении по полу и она не связана с возрастом [8]. Если рассматривать распространенность мигрени по странам, то в странах Европы среди взрослого населения выявлено до 18% больных мигренью. Распространенность мигрени в США в 2018 году составила 15% (20% среди женщин).

В Российской Федерации выявлено 22% случаев мигрени. Согласно исследованию ВОЗ, опубликованному в 2024 году, распространенность мигрени в мире составляет почти 1,5 миллиарда человек. Исследования некоторых ученых направлены на дифференциацию типов мигрени в зависимости от массы тела и диетического режима. Россони де Оливейра и соавторы (2014) в своей работе показали особенности антропометрических показателей и степени ожирения у женщин с двумя типами мигрени. При этом установлено, что при мигрени с аурой существует положительная корреляция между частотой болевых приступов и индексом массы тела (ИМТ), а также окружностью талии, тогда как при мигрени без ауры данная корреляция отсутствует. Также, по данным Ристата и соавторов, у пациентов с мигренью с аурой выявлено снижение потребления таких продуктов, как шоколад, мороженое, хот-доги и обработанное мясо, которые можно рассматривать как потенциальные провоцирующие факторы [9]. Клинико-неврологические различия по типам мигрени были подробно изучены в исследованиях Каллы и соавторов, в которых были выявлены более характерные для мигрени с аурой признаки: односторонний болевой синдром и светобоязнь. Тошнота и рвота были более характерны для пациентов с мигренью без ауры. Кроме того, в этом рандомизированном исследовании ученые отметили, что продолжительность приступов головной боли у пациентов с мигренью с аурой была дольше, чем у пациентов с мигренью без ауры [10].

В исследованиях зарубежных специалистов в области патомеханизма мигрени изучено несколько направлений, связанных с молекулярной природой заболевания. На первом месте

стоит изучение тригеминоваскулярной концепции как важного и основополагающего аспекта развития синдрома головной боли при мигрени. Ученые определили, что пептид, непосредственно связанный с геном кальцитонина (CGRP), представляет собой нейропептидную цепь, связанную с тройничным нервом. Его концентрация резко возрастает в крови во время приступа мигрени, независимо от вида заболевания. Однако профессор Годсби совместно с соавторами, сравнив уровни нейропептида CGRP у пациентов с мигренью с аурой и без ауры, отметили практически одинаковые показатели выброса в кровь. При этом высокие показатели повышения концентрации CGRP в периферической крови были менее выраженными, в отличие от уровня концентрации нейропептидов в центральном кровообращении.

В последние годы в научных исследованиях поднимается вопрос о "кортикальной распространяющейся депрессии" - термине, предложенном учеными как факторе, провоцирующем ауру [11]. Данная концепция выдвигает следующие гипотезы: во-первых, стимулирование тригеминоваскулярного патогенеза, усугубляющего болевой синдром. Кроме того, специалисты, разрабатывающие эту гипотезу, описывают типы мигрени, которые не проявляют клинических признаков, называемые "маскирующей" аурой. Это указывает на то, что мигрень с аурой и без ауры является одним и тем же заболеванием, то есть единственным заболеванием, которое отличается только разнообразием клинических и неврологических признаков. Авторы считают ауру дополнительным явлением, сопровождающим другие события, не связанные с мигренозной болью; соответственно, аура является расстройством, независимым от головной боли. Кроме того, исследователи обнаружили, что гипоталамус активируется до приступа мигрени, независимо от наличия ауры. Содержание магния имеет большое значение при неврологических заболеваниях, особенно при заболеваниях, связанных с головной болью, и доказано, что его дефицит нарушает ноцицептивную систему, секрецию нейромедиаторов и приводит к гиперагрегации тромбоцитов. Все эти процессы составляют механизм мигрени [12].

Поскольку половые гормоны и репродуктивные процессы имеют различные формы проявления, клинические признаки мигрени варьируют по-разному. Менструально-ассоциированная мигрень чаще встречается у пациенток без ауры - 75%, в то время как мигрень с аурой встречается у 25%, месячные приступы которых связаны с менструацией. Анализ результатов исследования доказывает, что мигрень, ассоциированная с женскими половыми гормонами и циклом репродуктивной системы, изменяет профиль клиники мигрени и влияет на разнообразие типов мигрени. Характерной особенностью приступов мигрени, отмечаемой всеми больными мигренью с аурой и без ауры, является благоприятное состояние пациенток во время беременности, резкое снижение частоты приступов мигрени, а также полная ремиссия в 60% случаев. Мигрень с аурой реже входит в ремиссию во время беременности по сравнению с мигренью без ауры, что наблюдается с наступлением беременности. Также учеными доказано, что кормящие женщины защищены от приступов мигрени, особенно пациентки без ауры. Однако у 35% больных мигренью с аурой частота приступов может увеличиваться. В 65% случаев внешние факторы половых гормонов классифицируют мигрень. Ученые обнаружили, что приступы мигрени составляют наибольший процент у пациенток, принимающих гормональные контрацептивы. Дальнейшее обследование больных, получавших эстрогенотерапию, показало ухудшение их состояния в результате учащения приступов мигрени [13].

Заключение

Таким образом нами было подчеркнуто, что повышение уровня эстрогенов во время овуляции провоцирует приступ мигрени, в то время как снижение уровня эстрогенов приводит к мигрени без ауры. Напротив, повышение уровня прогестерона у женщин, принимающих контрацептивы, снижает частоту обоих типов приступов мигрени. Исследователи также оценили риск инсульта у пациентов с мигренью

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UDK 616.1/9-616.12-008.313.315-08

TATUIROVKA QILISH NATIJASIDA KELIB CHIQADIGAN DOLZARB MUAMMOLARNI O`RGANISH

Ozodov Jasur Hamza o`g`li https://orcid.org/0009-0001-1455-363X

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 tadqiqot tatuirovka qilishda yuzaga keladigan dolzarb muammolarni o`rganadi, bu jarayonning teri salomatligi ta`siriga e`tibor beradi. Tajriba potensial xavf va yon ta`sirlarni baholash uchun kalamushlarda o`tkazildi. Yallig`lanish reaksiyalarini, allergik reaksiyalarni va terida hamda yaqin atrofdagi to`qimalarda toksik moddalarning to`planishini o`rganishga alohida etibor beriladi. Teri hujayralarida kelib chiqadigan shish, yallig`lanish hamda boshqa turdagi o`zgarishlar chuqurlashtirilgan holda o`rganildi. Terining barcha qavat hujayralari alohida tekshirildi. Terining regeneratsiya xususiyatlariga alohida e`tibor berildi hamda o`rganildi.

Kalit so`zlar: tatuirovka, yallig`lanish, allergik reaksiyalar, toksiklik, kalamushlar, terini tadqiq qilish, tatuirovka xavfsizligi.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПРИ ТАТУИРОВОК

Озодов Жасур Хамза угли https://orcid.org/0009-0001-1455-363X

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 рассматриваются современные проблемы, возникающие при выполнении татуировок, с акцентом на влияние процесса на здоровье кожи. Эксперимент был проведен на крысах для оценки потенциальных рисков и побочных эффектов. Особое внимание уделено изучению воспалительных реакций, аллергических реакций и возможного накопления токсических веществ в коже и близлежащих тканях. Углубленно изучались отеки, воспаления и другие виды изменений, происходящие в клетках кожи. Все слои клеток кожи были исследованы отдельно. Особое внимание уделялось и изучалось регенерационным свойствам кожи.

Ключевые слова: татуировки, воспаление, аллергические реакции, токсичность, крысы, исследование кожи, безопасность татуировок.

STUDYING MODERN PROBLEMS IN TATTOOING

Ozodov Jasur Khamza ugli https://orcid.org/0009-0001-1455-363X

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 examines the current problems that arise when performing tattoos, with an emphasis on the effect of the process on skin health. The experiment was conducted on rats to assess potential risks and side effects. Special attention is paid to the study of inflammatory reactions, allergic reactions and the possible accumulation of toxic substances in the skin and nearby tissues. Swelling, inflammation, and other types of changes occurring in skin cells were studied in depth. All layers of skin cells were examined separately. Special attention was paid to and studied the regenerative properties of the skin.

Keywords: tattoos, inflammation, allergic reactions, toxicity, rats, skin research, tattoo safety.

Dolzarbligi

Ushbu tadqiqotning dolzarbligi tatuirovkalarning butun dunyo bo‘ylab ko‘plab madaniyatlarda ommalashib borayotgani va natijada o‘z tanasini shu tarzda bezatishnixohlaydigan odamlar sonining ko‘payishi bilan bog‘liq. [2,4] Bir tomondan, tatuirovkalar o‘zini ifoda etish va san’atning bir shakli bo‘lsa, boshqa tomondan, ularni qo‘llash tartibi va ishlatiladigan siyoh tarkiblari bilan bog‘liq sog‘liq uchun potentsial xavf tug‘diradi. [1] Tatuirovkalarning xavfsizligi, terining reaksiyasi, shuningdek, sog‘liq uchun uzoq muddatli oqibatlari masalalari kam o‘rganilgan bo‘lib, bu sohada ilmiy tadqiqotlar olib borishni taqozo etadi. [6]

Yallig‘lanish, allergik reaksiyalar va hatto siyohning organizmga zaharli ta’siri haqida xavotir bor, bu esa jiddiy kasalliklarga olib kelishi mumkin. Bu jihatlarni uzoq muddatli ta’sir doirasida o‘rganish, ayniqsa, muhimdir, chunki tatuirovkalar aslida doimiy xususiyatga ega. Tadqiqotning dolzarbligi, shuningdek, tatuirovka uchun siyoh sifatini standartlashtirilgan tartibga solish va nazorat qilishning yetishmasligi bilan ta’kidlanadi, bu esa xavfli materiallardan foydalanish xavfini oshiradi. [4,8]

Tadqiqot maqsadi: Kalamushlardagi tajriba modelidan foydalanib, tatuirovka jarayoni bilan bog‘liq xavf va nojo‘ya ta’sirlarni baholash. Yallig‘lanish va allergik reaksiyalarni, zaharli elementlarning terida to‘planishini o‘rganish.

Kalamushlarda tatuirovka qilish bilan bog‘liq muammolarni o‘rganish uchun o‘tkazilganligini hisobga olgan holda, "Materiallar va usullar" bo‘limini sizning muayyan tajribangizga moslashtirish uchun, quyidagi matnni keltiramiz:

Materiallar va usullar

Tajribada tana vazni 200 dan 250 grammgacha bo‘lgan har ikkala jinsga mansub 120 ta laboratoriya kalamushlaridan foydalanildi. Hayvonlar standart laboratoriya sharoitida barcha axloqiy me’yorlarga rioya qilgan holda saqlangan.

Turli rangdagi, shu jumladan qora va rangli tatuirovkalar uchun sertifikatlangan siyohlar qo‘llanildi, og‘ir metallar va zaharli moddalar mavjudligi oldindan tekshirildi.

Premedikatsiya va mahalliy anesteziyani o‘z ichiga olgan tatuirovka muolajasining og‘riqsizligini ta’minlash uchun kombinatsiyalangan anestetik qo‘llanildi.

Bir martalik steril ignali professional tatu apparati.

Hayvonlarni tayyorlash va moslashtirish: Tajriba boshlanishidan oldin kalamushlar 7 kun davomida saqlash sharoitiga moslashtirildi. Hayvonlarning oziq-ovqat va suvdan erkin foydalanishi ta’minlandi.

Tatuirovkalar kalamushlarning orqa sohasiga umumiy og‘riqsizlantirish ostida qo‘yildi. Tatuirovkalar o‘lchami standartlashtirilgan. Hayvonlarning nazorat guruhi siyoh qo‘llanilmagan holda imitatsiya qilingan.

Muayyan vaqt davomida (masalan, 30 kun) tatuirovka qilingan joydagi terining holati, yallig‘lanish reaksiyalari, tuzalish va allergik reaksiyalarning paydo bo‘lishi mumkinligi baholandi.

Tajriba yakunida gistologik tahlil, immunokimyoviy tekshiruv va potensial toksik moddalarning to‘planish darajasini baholash uchun tatuirovka va nazorat maydonlaridan teri namunalari olindi.

Ma’lumotlar statistik dasturiy ta’minot yordamida tahlil qilindi. Yallig‘lanish darajasi, bitish tezligi va toksiklik darajasi kabi turli ko‘rsatkichlar bo‘yicha guruhlarni taqqoslash uchun testlar qo‘llanildi.

Bunday tuzilgan metodika nafaqat tatuirovka jarayonining teriga va kalamushlar organizmining umumiy holatiga ta’sirini batafsil o‘rganish imkonini beradi, balki inson uchun muolaja xavfsizligini oshirishga qaratilgan ushbu sohadagi keyingi tadqiqotlar uchun asos yaratadi.

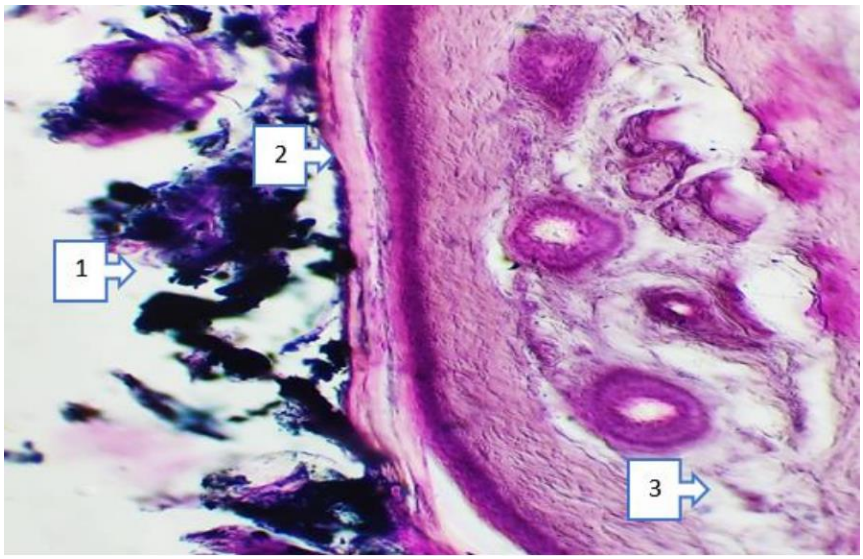
Tadqiqotingizning "Natijalar" bo‘limini rasmiylashtirish uchun tatuirovka bilan bog‘liq muammolarni o‘rganish bo‘yicha kalamushlar bilan o‘tkazilgan tajribaga asoslanib, quyidagi matn namunasini taqdim etishingiz mumkin:

Natija va tahlillar

O‘tkazilgan tadqiqotlar natijasida quyidagi ma’lumotlar olindi:

Kalamushlarda tatuirovka qo‘yish sohasida yallig‘lanish jarayonlari yuzaga kelishi, ular muolajadan keyingi 3-7 kunlarda maksimal intensivlikka yetishi aniqlandi. 14-kunga kelib yallig‘lanish asta-sekin kamaydi, ammo ba’zi individlarda uzoqroq davom etdi.

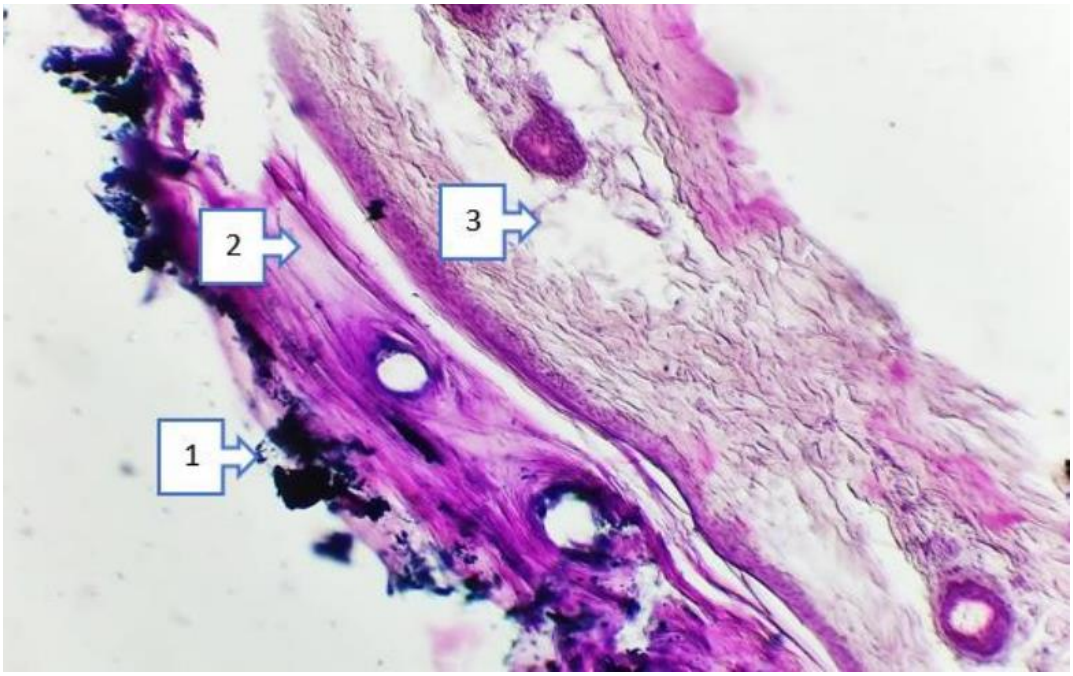
Oq zotli kalamushlarda dum asosi terisidagi tatuirovkalar tufayli kelib chiqadigan morfologik o‘zgarishlar



1-rasm. Teri. Tatuirovka. Epidermis sohasida (2) biriktiruvchi to‘qima va o‘sma to‘qimasidan (3) iborat dermal qavatda qora donachalar (1) ko‘rinishida pigmentlar to‘planishi. Mikroskopik ko‘rinishi.

Ayrim turdagi bo‘yoqlar bilan tatuirovka qilingan kalamushlar guruhida qizarish, shish va mahalliy haroratning ko‘tarilishi kabi allergik reaksiya belgilari kuzatildi. Ushbu alomatlar siyoh kiritilmagan holda imitatsiya qilingan nazorat guruhidagi hayvonlarda kamroq ifodalangan.

Tatuirovka sohasidagi terining bitishi 2-4 hafta ichida sodir bo‘lishi kuzatilgan. Biroq, terining bitish tezligi va tiklanish sifati ishlatiladigan siyoh turiga sezilarli darajada bog‘liq edi.



2-rasm. Teri. Tatuirovka. Pigmentlarning epidermis sohasida qora donachalar (1) ko‘rinishida joylashishi (2). bo‘g‘im derma qavati va o‘smadan (3) iborat. Mikroskop ostida ko‘rinishi.

Tatuirovka sohasidagi to‘qimalarning spektral tahlili og‘ir metallar va boshqa potensial toksik elementlarning nazorat guruhi uchun fon qiymatlaridan yuqori konsentratsiyalarda mavjudligini ko‘rsatdi. Bu to‘planish ishlatilgan siyoh turi bilan bog‘liq edi.

Gistologik tahlil tatuirovkalar sohasidagi teri tuzilishidagi o‘zgarishlarni, shu jumladan epidermisning qalinlashishi, fibroblastlarning ko‘payishi va kollagen tolalaridagi o‘zgarishlarni ko‘rsatdi. Nazorat namunalarida bunday o‘zgarishlar aniqlanmadi.

Xulosa

Tadqiqot shuni tasdiqladiki, tatuirovka qilish jarayoni yallig‘lanish va allergik reaksiyalarning rivojlanish xavfi, shuningdek, terida zaharli moddalarning to‘planish xavfi bilan bog‘liq. Teri tuzilishidagi aniqlangan o‘zgarishlar tatuirovka qo‘yishning uzoq muddatli oqibatlarini yanada chuqurroq o‘rganish va sog‘liq uchun potensial xavflarni kamaytirish bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Алексеева Н.Т., и соавт. Роль клеток фибробластического дифферона в процессе заживления ран // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Воронеж. 2012;5(3):601-608.
2. Ахамед Р.Д. и соавт. Проблемные вопросы влияния тату на организм человека. // XIV Международная студенческая научная конференция Студенческий научный форум – Россия. – 2022; 1-5 стр.
3. Бакуров Е.В. Лихеноидная реакция кожи, спровоцированная татуировкой. // ЭкоВектор. Том 16. – Россия 2013;5:43-46.
4. Бакуров Е.В. Лихеноидная реакция кожи, спровоцированная татуировкой. // ЭкоВектор. Том 16, Россия – 2013;5: 63-95.
5. Баринов Э.Ф., и соавт. Функциональная морфология кожи: от основ гистологии к проблемам дерматологии // Клиническая дерматология и венерология. №1– Москва. 2012;10:90-93.
6. Бартукова Н. В. и соавт. “12 нюансов, которые вы должны знать перед удалением татуировки”. – Россия. 2021; 5-10 стр.
7. Бекетова Е. С. Выявление личностной проблематики субъекта средствами глубиннопсихологического анализа татуировок // Гуманитарнопедагогическое образование. Россия. – 2016;2(2):10-15.
8. Бекетова Е.С. Выявление личностной проблематики субъекта средствами глубиннопсихологического анализа татуировок // Гуманитарнопедагогическое образование. Россия. – 2016;2(2):37-45.
9. Борохов А.Д. Многоосевая классификация татуировок для интегральной оценки проявлений психопатологии личности носителя. Часть 2 // Медицинская психология в России. Россия. – 2018;10/3(50):45-63.
10. Борохов А.Д. Значение татуировок в диагностике психических и поведенческих расстройств // Медицинская сестра. Москва. 2011;7:24-32.
11. Борохов А.Д. Многоосевая классификация татуировок для интегральной оценки проявлений психопатологии личности носителя. Часть 2 // Медицинская психология в России. Россия. – 2018;10/3(50):19-26.
12. Борохов А.Д., и соавт. Клиническое и социально-психологическое значение татуировок у больных наркоманией и алкоголизмом (Транскультуральное лонгитудинальное исследование) // Наркология. Россия. – 2010;9/10(106):59-65.
13. Борохов А.Д., и соавт. Клиническое и социально-психологическое значение татуировок у больных наркоманией и алкоголизмом (Транскультуральное лонгитудинальное исследование) // Наркология. Т. 9, – Россия. 2010;10(106):108-123.
14. Борохов А.Д. Многоосевая классификация татуировок для интегральной оценки проявлений психопатологии личности носителя. Часть 2 // Медицинская психология в России. Т. 10. – Россия. 2018;3(50):10.

15. Валовая Я.А., и соавт. Анализ активности точек организма в области пирсинга и татуировки // Биомедицинская инженерия и электроника. Россия. 2013;1(3):48-49.
16. Валовая Я.А., и соавт. Анализ активности точек организма в области пирсинга и татуировки // Биомедицинская инженерия и электроника. Россия. 2013;1(3):65-72.
17. Винник Ю. С и соавт. Особенности патогенеза длительно незаживающих ран // Новости хирургии. — Россия. 2011;19(3):80- 86.
18. Винник Ю. С., и соавт. Особенности патогенеза длительно незаживающих ран // Новости хирургии. — Россия. 2011;19(3):101-110.
19. Воробьева Е. С. Татуирование как объект социологического исследования // Журнал социологии и социальной антропологии. Санкт-Петербург. – 2016;19(3):149-175.
20. Воробьева Е. С. Татуирование как объект социологического исследования // Журнал социологии и социальной антропологии. Санкт-Петербург. 2016;19(3):189-195.
21. Воробьева Е.С. Формирование мотивации к татуированию как механизм конструирования идентичности // Теория и практика общественного развития. 2016;6:41-47.
22. Воробьева Е. С. О чем рассказывает татуированное тело: гендерный аспект в опыте визуальной социологии // Интеракция. Интервью. Интерпретация. 2018;10(16):5-8.
23. Врабий Д. А. “Татуировки и здоровье кожи.” – Москва. – 2021; 3-15,45-55,58-62
24. Голоусенко И.Ю. Саркоидоз, индуцированный цветной татуировкой, // Consilium Medicum. Москва. – 2020;22:74-76.
25. Гринько И. Соматические модификации: личностная и социальная мотивации // Модификации тела. Эстетика и символика. LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH Co. Saarbroucken, Germany. 2010; 129-137 стр.
26. Гущин Я.А. Влияние фиксирующих жидкостей на микроскопическую структуру органов мелких лабораторных грызунов // Международный вестник ветеринарии. Москва. – 2014;43:88-95.
27. Демяшкин Г.А. и соавт. Молекулярнобиологическая характеристика промежуточных филаментов кератиноцитов интактной кожи в условии системного воспаления. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – Москва. 2020;64(3):34-39.
28. Жарков Г.В. Рискованные практики построения границ телесности в молодежных субкультурах // Вестн. Владимирского гос. ун-та им. Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых.: Педагогические и психологические науки. – Саратов. 2011;29:192- 196.
29. Жукова О.В., и соавт. Патогенез и гистоморфологические особенности рубцовых изменений кожи // Клиническая дерматология и венерология. — Москва. 2009;3(4):4-9.
30. Зорина А.И., и соавт. Фибробласты дермы: особенности цитогенеза, цитофизиологии и возможности клинического применения // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2011;VI(2):15-26.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ferro J.M. Paradoxical Embolic Syndromes // Journal of Neurology. 2019;266:1159-1169.
2. Jacobs B.S., Bogousslavsky J. Female Stroke Epidemiology: A Systematic Review // Stroke. 2018;49(3):726-732.
3. Kamalova M. I., Khaidarov N. K., Islamov Sh.E. Clinical and demographic quality of life for patients with ischemic stroke in Uzbekistan: An International Multidisciplinary Research Journal 2020.
4. Kamalova M. I., Islamov Sh.E., Khaydarov N.K.// morphological changes in brain vessels in ischemic stroke. // Journal of Biomedicine and Practice 2020;6(5):280-284.
5. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2021;3(08):69-73.
6. Lebedeва E.R., Gilev D.V. Gender Differences in Clinical Manifestations of Stroke // Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2018;12(3):45-53.
7. Smith E.E., Schwamm L.H. Sex Differences in Stroke: Epidemiology, Risk Factors, and Outcomes // Circulation Research. 2021;128(7):1111-1126.
8. Gongora-Rivera F., Davalos A. Precision Medicine in Stroke: From Pathophysiology to Treatment // Stroke. 2020;51(6):1907-1914.
9. Putaala J., Yesilot N. Stroke in Young Adults // Nature Reviews Neurology. 2017;13(12):729-738.
10. Colivicchi F., Basili S. Cardiovascular Risk Factors and Stroke Prevention in Young Women // European Heart Journal. 2019;40(14):1128-1136.
11. Siebner HR, Funke K, Aberra AS, Antal A, Bestmann S, Chen R, et al. Transcranial magnetic stimulation of the brain: What is stimulated? - A consensus and critical position paper. // Clin Neurophysiol 2022;140:59-97.
12. Sinitsyn DO, Poydasheva AG, Bakulin IS, Legostaeva LA, Iazeva EG, Sergeev DV, et al. Detecting the Potential for Consciousness in Unresponsive Patients Using the Perturbational Complexity Index. Brain Sci 2020;10(12).
13. Somaa FA, de Graaf TA and Sack AT Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment of Neurological Diseases. // Front. Neurol. 2022;13:793253. doi: 10.3389/fneur.2022.793253

Поступила 20.07.2025

.

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UQK 615.89:616-006.6:611.018.53-091

XALQ TABOBATI VOSITALARINING MAKROFAGLARGA TA'SIRI: MAVJUD TADQIQOTLAR SHARHI

Ulug'bekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Mamatova I.Y. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

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

✓ ***Rezyume***

Makrofaglar immun javobning markaziy hujayralari bo'lib, ular yallig'lanish (M1) va reparativ/anti-yallig'lanish (M2) fenotiplari o'rtasida qayta qutblanishga (polarizatsiya) qodir. Xalq tabobatida keng qo'llaniladigan tabiiy birikmalar (polifenollar, alkaloidlar, saponinlar, diterpenoidlar va b.q.) makrofag polarizatsiyasini TLR4/NF-κB, MAPK, PI3K–AKT, AMPK va PPARγ kabi yo'llar orqali modulyatsiya qiladi va turli kasalliklarda yallig'lanishni pasaytirish yoki rezolyutsiyani tezlashtirishda istiqbolli natijalar ko'rsatmoqda. So'nggi sistematik sharhlar va tajribaviy ishlar kurkumin, EGCG, berberin, ginsenozidlar, astragalozid IV, andrographolid va glytsirrizik kislota kabi moddalarning M1/M2 nisbatini maqsadli o'zgartirishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Makrofaglar, Xalq tabobati vositalari, Polifenollar, Alkaloidlar, Immunomodulyatsiya.

ВЛИЯНИЕ СРЕДСТВ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ НА МАКРОФАГИ: ОБЗОР СУЩЕСТВУЮЩИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Улугбекова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
Мамажонов З.А. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Маматова И.Ю. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

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

✓ ***Резюме***

Макрофаги являются центральными клетками иммунного ответа, способными к реполяризации между воспалительным (M1) и репаративным/противовоспалительным (M2) фенотипами. Натуральные соединения, широко используемые в народной медицине (полифенолы, алкалоиды, сапонины, дитерпеноиды и др.), модулируют поляризацию макрофагов через такие пути, как TLR4/NF-κB, MAPK, PI3K–AKT, AMPK и PPARγ, демонстрируя перспективные результаты в снижении воспаления и ускорении резолюции при различных заболеваниях. Последние систематические обзоры и экспериментальные исследования показывают, что куркумин, EGCG, берберин, гинзенозиды, астрагалозид IV, андографолид и глицирризиновая кислота способны целенаправленно изменять соотношение M1/M2.

Ключевые слова: макрофаги, средства народной медицины, полифенолы, алкалоиды, иммуномодуляция.

EFFECTS OF TRADITIONAL MEDICINE REMEDIES ON MACROPHAGES: A REVIEW OF CURRENT STUDIES

Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Mamatova I.Y. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

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

✓ ***Resume***

Macrophages are central cells of the immune response with the ability to repolarize between pro-inflammatory (M1) and reparative/anti-inflammatory (M2) phenotypes. Natural compounds widely used in traditional medicine (polyphenols, alkaloids, saponins, diterpenoids, etc.) modulate macrophage polarization through signaling pathways such as TLR4/NF-κB, MAPK, PI3K–AKT, AMPK, and PPARγ, showing promising outcomes in reducing inflammation and accelerating resolution in various diseases. Recent systematic reviews and experimental studies demonstrate that curcumin, EGCG, berberine, ginsenosides, astragaloside IV, andrographolide, and glycyrrhizic acid can selectively regulate the M1/M2 balance.

Keywords: macrophages, traditional medicine remedies, polyphenols, alkaloids, immunomodulation.

Dolzarbligi

Makrofaglar tug‘ma immun tizimining asosiy hujayralaridan biri bo‘lib, ular patogenlarni yo‘q qilish, yallig‘lanish jarayonini boshqarish va to‘qimalarning tiklanishida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu hujayralar o‘zining yuqori plastiklik xususiyati bilan ajralib turadi: ular mikro-muhitdan kelayotgan signallarga javoban pro-yallig‘lanish (M1) yoki anti-yallig‘lanish/rezolyutsion (M2) fenotiplarga qutblanishi mumkin. M1 tipidagi makrofaglar IL-1β, TNF-α va NO kabi mediatorlar orqali infeksiyaga qarshi kuchli javobni ta’minlasa, M2 tipidagi makrofaglar IL-10, TGF-β va arginaza-1 ishlab chiqarish orqali yallig‘lanishni cheklash va to‘qima regeneratsiyasini rag‘batlantiradi.

So‘nggi yillarda xalq tabobati vositalari va ulardan ajratib olingan tabiiy birikmalarning immun tizimga ta’siri, xususan makrofaglar faoliyatini modulyatsiya qilishi, keng o‘rganila boshladi. Polifenollar (kurkumin, EGCG), alkaloidlar (berberin), saponinlar (ginsenosidlar), flavonoidlar (astragalozid IV) va terpenoidlar (andrographolid) kabi faol komponentlar makrofag polarizatsiyasiga turlicha yo‘llar orqali ta’sir ko‘rsatishi isbotlangan. Ular TLR4/NF-κB, MAPK, PI3K–Akt va AMPK/PPARγ kabi signal kaskadlarini tartibga solish orqali M1/M2 muvozanatini o‘zgartiradi. Bu yo‘nalishning ahamiyati shundaki, makrofaglarni tabiiy vositalar yordamida maqsadli boshqarish yallig‘lanish kasalliklari, autoimmunitet, saraton va to‘qima regeneratsiyasi bilan bog‘liq ko‘plab patologiyalarda yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqishga asos bo‘lishi mumkin. Shuning uchun mavjud tadqiqotlarni umumlashtirish va xalq tabobatida qo‘llaniladigan vositalarning makrofaglarga ta’sir mexanizmlarini tahlil qilish dolzarb ilmiy vazifa hisoblanadi [1].

Tadqqiqot usullari

Ushbu maqola 2010–2025 yillardagi PubMed/PMC va yirik nashriyotlardagi ochiq maqolalar hamda so‘nggi sharhlar asosida yozildi; model tizimlari (in vitro RAW264.7/BMDM, in vivo kolit va sepsis modellarida) va asosiy yo‘l-signallari tahlil qilindi. Asosiy dalillar quyida yo‘nalishlar bo‘yicha jamlandi.

Natijalar va tahlillar

Polifenollar

Polifenollar xalq tabobati va zamonaviy fitoterapiyada eng keng tarqalgan bioaktiv moddalardan biridir. Ular o‘simliklarning flavonoid, fenol kislota, stilben va tanin kabi sinflariga kiradi va ko‘plab immunomodulyator xususiyatlarga ega. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, polifenollar makrofaglar faoliyatini turli molekulyar mexanizmlar orqali modulyatsiya qiladi va M1/M2 balansini nazorat qilishda muhim rol o‘ynaydi [2].

Kurkumin (Curcuma longa)

Kurkumin — zerdecho‘p (zarchava) ildizidan olinadigan sariq pigment bo‘lib, NF-κB va MAPK signal yo‘llarini bostirish orqali pro-yallig‘lanish sitokinlari (IL-1β, IL-6, TNF-α) sekretsiyasini kamaytiradi. Shu bilan birga, IL-10 va arginaza-1 ekspressiyasini oshirib, M2 fenotipga o‘tishni rag‘batlantiradi. Revmatoid artrit va kolit modellarida kurkuminning makrofag polarizatsiyasiga ta’siri klinik ahamiyatli deb topilgan [2, 3].

Epigallokatexin-3-gallat (EGCG, yashil choy)

EGCG yashil choyning asosiy flavonoidi bo‘lib, kuchli antioksidant va yallig‘lanishga qarshi xususiyatlarga ega. Tadqiqotlar EGCG TLR4/NF-κB signal kaskadini bostirib, M1 makrofaglar

tomonidan ishlab chiqariladigan IL-1β va NO miqdorini kamaytirishini ko‘rsatgan. Shu bilan birga, EGCG M2 markerlari (IL-10, CD206) ekspressiyasini kuchaytirib, to‘qimalarda reparativ jarayonlarni tezlashtiradi.

Resveratrol (uzum po‘sti, qora smorodina)

Resveratrol stilbenlar guruhiga kiradi va AMPK–SIRT1 yo‘li orqali makrofaglarda oksidlovchi stressni kamaytiradi. Bundan tashqari, u pro-yallig‘lanish mediatorlarini bostirib, M2 fenotipga o‘tishni rag‘batlantiradi. Surunkali yallig‘lanish va ateroskleroz modellarida resveratrolning makrofaglarga ta’siri ijobiy natijalar bergan.

Kversetin (piyoz, olma, tsitrus mevalarida)

Kversetin ko‘p tarqalgan flavonol bo‘lib, PI3K–Akt va MAPK yo‘llarini regulyatsiya qilish orqali makrofaglarning pro-yallig‘lanish javobini susaytiradi. Kversetin M1 fenotipida ishlab chiqariladigan iNOS va ROS darajasini pasaytirib, shu bilan birga M2 fenotip markerlari ifodasini kuchaytiradi. Bu uning antioksidant va immunotartibga soluvchi xususiyatlari bilan bog‘liq.

Polifenollar makrofaglarni turli signal yo‘llari orqali maqsadli boshqaradi:

- **NF-κB va MAPK’ni bostirish** → M1 fenotipining kamayishi.
- **IL-10, TGF-β va arginaza-1 ni rag‘batlantirish** → M2 fenotipining kuchayishi.
- **Antioksidant faollik** → ROS va NO darajasini pasaytirish.

Natijada, polifenollar yallig‘lanishli kasalliklarda (artrit, kolit, ateroskleroz) va to‘qima regeneratsiyasi jarayonida terapevtik potensialga ega tabiiy modda sifatida e’tirof etilmoqda [4].

Alkaloidlar

Alkaloidlar — o‘simliklarda keng tarqalgan azotli organik birikmalar bo‘lib, ular xalq tabobatida asosan yallig‘lanishga qarshi, og‘riq qoldiruvchi va antibakterial vosita sifatida qo‘llaniladi. So‘nggi yillarda ular makrofaglar faoliyatini tartibga solishda muhim rol o‘ynashi aniqlangan. Ko‘pgina alkaloidlar **TLR4/NF-κB**, **MAPK** va **PI3K–Akt** kabi signal yo‘llarini modulyatsiya qilish orqali makrofaglarning **M1/M2 qutblanishini** nazorat qiladi.

Berberin (Berberis spp.)

Berberin — oltin rangli izokinolin alkaloidi bo‘lib, an’anaviy sharq tabobatida qadimdan ishlatiladi.

- **Ta’siri:** TLR4/NF-κB yo‘lini bostiradi, IL-1β, IL-6 va TNF-α ishlab chiqarilishini kamaytiradi.
- **M1 → M2 qutblanish:** Berberin yallig‘lanish modellarida M1 markerlarini susaytirib, M2 markerlari (CD206, IL-10)ni kuchaytiradi.
- **Model natijalari:** Kolit modellarida yallig‘lanishni sezilarli kamaytirgan; sepsisda sitokin bo‘ronini yengillashtirgan.

Matrin va Oksimatrin (Sophora flavescens)

Matrin va uning hosilasi oksimatrin — Leguminosae oilasiga mansub o‘simliklardan olingan alkaloidlar.

- **Ta’siri:** NF-κB signal yo‘lini bostirish orqali pro-yallig‘lanish mediatorlari (iNOS, COX-2) ni pasaytiradi.
- **Makrofaglar:** M1 fenotipidan M2 fenotipga qayta qutblanishni rag‘batlantiradi.
- **Amaliy qo‘llanish:** Gepatit, artrit va o‘pka fibrozida samarali bo‘lishi haqida dalillar mavjud.

Sanguinarin (Papaveraceae oilasi)

Sanguinarin benzofenantridin alkaloidi bo‘lib, kuchli yallig‘lanishga qarshi xususiyatga ega.

- **Ta’siri:** NF-κB va MAPK yo‘llarini bostiradi, ROS hosil bo‘lishini kamaytiradi.
- **Makrofaglar:** M1 markerlarini pasaytirib, anti-yallig‘lanish mediatorlari ishlab chiqarilishini kuchaytiradi.
- **Cheklov:** yuqori dozalarda sitotoksik ta’sir ko‘rsatishi mumkin.

Sinomenin (Sinomenium acutum)

Xitoy tabobatida ishlatiladigan alkaloid bo‘lib, revmatoid artrit va surunkali yallig‘lanishda keng tadqiq qilingan.

- **Ta’siri:** iNOS va TNF-α ishlab chiqarilishini kamaytiradi, IL-10 sekretsiyasini oshiradi.
- **Makrofaglar:** M2 fenotipni qo‘llab-quvvatlaydi.
- **Klinik istiqbol:** Xitoyda revmatoid artritni davolash uchun fitoterapevtik vosita sifatida klinik qo‘llaniladi.

Xulosa qilganda

- **Berberin**: kuchli NF-κB inhibitörü, M1 → M2 qutblanishni rag‘batlantiradi.

- **Matrin/Oksimatrin**: COX-2/iNOS ni pasaytiradi, anti-yallig‘lanish makrofaglarni faollashtiradi.
- **Sanguinarin**: ROS va NF-κB’ni bostirib, yallig‘lanishni kamaytiradi.
- **Sinomenin**: klinik jihatdan ham qo‘llaniladi, M2 fenotipni mustahkamlaydi.

Shunday qilib, alkaloidlar makrofaglarni maqsadli tartibga solish orqali yallig‘lanish jarayonlarini susaytiradi va regenerativ mexanizmlarni faollashtiradi [5, 6].

3) Saponinlar (ginsenosidlar)

Ginsenozid Rg3/Rg1/Rb1: M2 fenotipini rag‘batlantirib, yallig‘lanish rezolyutsiyasini tezlashtiradi; kolit modellarida metabolik/polarizatsion ta’sirlar ko‘rsatilgan [7].

4) Flavonoid-glikozidlar

Astragalozid IV (Astragalus membranaceus): M1→M2 o‘tishini rag‘batlantirib, buyrak jarohatlanishida va fibroz modellarida yallig‘lanishni yengillashtiradi; TLR4/HMGB1 o‘qini nishonga olishi haqida dalillar bor [8, 9].

5) Diterpenoidlar

Andrographolid (Andrographis paniculata) va dehidro-andrographolid: Tug‘ma immun javobni modulyatsiya qiladi; mikroglia/makrofaglarda M1’ni pasaytirib, M2’ni kuchaytirishi ko‘rsatilgan [10, 11].

6) Triterpenlar/glykozidlar

Glytsirrizik kislota (Glycyrrhiza): Ba’zi modellar M1 markerlari (CD80/CD86/MHCII)ni oshirganini bildiradi — bu M1 yo‘nalishini kuchaytirishi mumkin; klinik qo‘llanishda kontekstga e’tibor zarur [12].

7) Yangi sharhlar va umumlashtirish

2024–2025 yillardagi keng qamrovli sharhlar tabiiy birikmalar makrofag polarizatsiyasini ko‘p maqsadli tarzda (TLR4/NF-κB, PI3K–AKT, AMPK, PPARγ) boshqarishini, ALI/ARDS, kolit va sepsisga oid modellarida terapevtik potensial borligini ta’kidlaydi [13].

Muhokama

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatmoqdaki, xalq tabobatida keng qo‘llaniladigan o‘simliklardan olingan bioaktiv birikmalar makrofaglarning funksional holatini sezilarli darajada modulyatsiya qiladi. **Polifenollar** (kurkumin, EGCG, resveratrol, kversetin) NF-κB, MAPK va SIRT1/AMPK signal yo‘llari orqali M1 fenotipini susaytirib, M2 fenotipni rag‘batlantiradi. Bu ularning antioksidant va yallig‘lanishga qarshi xususiyatlari bilan bog‘liq bo‘lib, artrit, ateroskleroz va kolit modellarida terapevtik foyda ko‘rsatadi.

Alkaloidlar (berberin, matrин, oksimatrin, sinomenin, sanguinarin) ko‘plab tadqiqotlarda yallig‘lanish mediatorlarini pasaytirishi va M1→M2 o‘tishini rag‘batlantirishi bilan ajralib turadi. Ayniqsa, berberin TLR4/NF-κB yo‘lini bostirib, sepsis va kolit modellarida ijobiy natija bergan. Sinomenin esa klinik sharoitda revmatoid artritni davolashda qo‘llanilmoqda, bu uning translatsion ahamiyatini ko‘rsatadi.

Saponinlar (ginsenozidlar) va **flavonoid-glikozidlar** (astragalozid IV) makrofaglarda anti-yallig‘lanish fenotipini qo‘llab-quvvatlaydi hamda to‘qima regeneratsiyasini tezlashtiradi. Ularning metabolik yo‘llarga ta’siri ham isbotlangan, xususan ginsenozidlar mitoxondrial faoliyatni yaxshilab, M2 fenotipni mustahkamlashi aniqlangan.

Diterpenoidlar (andrographolid va uning hosilalari) tug‘ma immun javobni modulyatsiya qiluvchi kuchli komponentlar sifatida ajralib turadi. Ular mikroglia va makrofaglarda yallig‘lanishni pasaytirib, neyroprotektiv ta’sir ko‘rsatadi. Shu bilan birga, **triterpenlar** (glytsirrizik kislota) ayrim modellar M1 markerlarini kuchaytirishi mumkinligini ko‘rsatgan, bu esa moddaning kontekstga bog‘liq ikkiyoqlama ta’sirini anglatadi.

Umuman olganda, xalq tabobatida ishlatiladigan tabiiy birikmalar makrofag plastiklikni nazorat qilishda ko‘p maqsadli mexanizmlar orqali harakat qiladi:

- yallig‘lanish mediatorlarini bostirish,
- antioksidant himoyani kuchaytirish,
- metabolik reprogrammingni rag‘batlantirish,
- M1/M2 balansini fiziologik ehtiyojlarga mos ravishda o‘zgartirish.

Shunga qaramay, mavjud dalillar ko‘pincha **in vitro** va hayvon modellariga asoslangan. Klinik tadqiqotlar esa juda cheklangan bo‘lib, standartlashtirilgan ekstraktlar, dozaj, xavfsizlik va farmakokinetika

masalalari hali to‘liq o‘rganilmagan. Shu sababli, kelajakdagi tadqiqotlar xalq tabobati vositalarining makrofaglar orqali immunomodulyator ta’sirini klinik sinovlarda baholashga qaratilishi zarur.

Xulosa

Xalq tabobati vositalaridan ajratilgan tabiiy birikmalar — polifenollar, alkaloidlar, saponinlar, flavonoid-glikozidlar, diterpenoidlar va triterpenlar — makrofaglarning funksional plastiklik va qutblanish jarayonlariga sezilarli ta’sir ko‘rsatishi aniqlangan. Ular **NF-κB, MAPK, PI3K–Akt, AMPK va PPARγ** kabi signal yo‘llarini modulyatsiya qilish orqali yallig‘lanish mediatorlarini kamaytiradi, antioksidant himoyani kuchaytiradi va **M1/M2 balansini** fiziologik ehtiyojlarga mos ravishda o‘zgartiradi.

Tadqiqotlar ko‘rsatishicha, kurkumin, EGCG, resveratrol, berberin, ginsenozidlar, astragalozid IV va andrographolid singari birikmalar yallig‘lanish kasalliklari, autoimmunitet, saraton va to‘qima regeneratsiyasi jarayonlarida istiqbolli terapevtik potensialga ega. Biroq, ularning klinik qo‘llanilishi uchun bir qator muammolar — ekstraktlarning standartizatsiyasi, dozajning aniqligi, farmakokinetika va xavfsizlik profili — to‘liq hal etilmagan.

Shu bois, kelgusida xalq tabobati vositalarining makrofaglarga ta’sirini yanada chuqurroq o‘rganish, **klinik tadqiqotlarni kengaytirish** va **kombinatsion immunoterapiya** bilan uyg‘unlashtirish ularning samarali va xavfsiz qo‘llanishi uchun zarurdir.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Yin Z, Deng T, Liu H, Zhang H, Chen Y. Natural compounds regulate macrophage polarization through various signaling pathways and relieve inflammation: A comprehensive review. Int Immunopharmacol. 2025;138:113855.
2. Mohammadi A, Blesso CN, Barreto GE, Banach M, Majeed M, Sahebkar A. Macrophage plasticity, polarization and function in response to curcumin, a diet-derived polyphenol, as an immunomodulatory agent. J Nutr Biochem. 2019 Apr;66:1-16. doi: 10.1016/j.jnutbio.2018.12.005. Epub 2018 Dec 21. PMID: 30660832.
3. Cai F, Liu S, Lei Y, Jin S, Guo Z, Zhu D, Guo X, Zhao H, Niu X, Xi Y, Wang Z, Chen G. Epigallocatechin-3 gallate regulates macrophage subtypes and immunometabolism to ameliorate experimental autoimmune encephalomyelitis. Cell Immunol. 2021 Oct;368:104421. doi: 10.1016/j.cellimm.2021.104421. Epub 2021 Aug 6. PMID: 34385001.
4. Deng T, Liu J, Deng Y, Chen L, Wu Q, Luo W, et al. Curcumin regulates macrophage function and polarization in rheumatoid arthritis: Emerging data and perspectives. Front Immunol. 2024;15:1424150.
5. Li J, Liu M, Yu H, Wang W, Han L, Chen Q, et al. Berberine inhibits TLR4/NF-κB/HIF-1α axis and NLRP3 inflammasome activation to ameliorate ulcerative colitis in mice. // Front Pharmacol. 2024;15:1425514.
6. Cai F, Feng J, Jin Y, Li Y, Yang X. Epigallocatechin-3-gallate promotes M2 macrophage polarization and inhibits M1 macrophage activation through suppressing the TLR4/NF-κB pathway in acute lung injury mice. // Int Immunopharmacol. 2021;92:107365.
7. Kang S, Park SJ, Lee AY, Huang J, Chung HY, Im DS. Ginsenoside Rg_3 promotes inflammation resolution through M2 macrophage polarization. // J Ginseng Res. 2018 Jan;42(1):68-74. doi: 10.1016/j.jgr.2016.12.012. Epub 2017 Jan 1. PMID: 29348724; PMCID: PMC5766702.
8. Im DS. Pro-resolving effect of ginsenosides as proresolving pharmacological agents. Biomol Ther (Seoul). 2020;28(1):20–5.
9. Tang L, Chen Y, Wang X, Song G, Li Y, Xu L, et al. Astragaloside IV targets macrophages to alleviate renal injury and fibrosis via suppression of TLR4/HMGB1 signaling pathway. // Front Immunol. 2022;13:989703.
10. Wang W, Wang J, Dong SF, Liu CH, Italiani P, Sun SH, et al. Immunomodulatory activity of andrographolide on macrophage activation and specific antibody response. // Acta Pharmacol Sin. 2010;31(2):191–201.
11. Wang W, Xu Z, Ma C, Yang J, Shu Y, Xu J, et al. Dehydroandrographolide alleviates ulcerative colitis by inhibiting M1 macrophage polarization and regulating the intestinal flora. // Front Pharmacol. 2024;15:1404684.
12. Mao Y, Wang B, Xu X, Du W, Liao M, Zhang Y, et al. Glycyrrhizic acid promotes M1 macrophage polarization in murine bone marrow-derived macrophages by activating the NF-κB pathway. // Molecules. 2015;20(3):3730–41.

Qabul qilingan sana 20.07.2025

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

УҚК 611,651,018-053,18

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚ ҚИЗЛАРНИНГ ЭРТА ПОСНАТАЛ ДАВРИДА БАЧАДОН НАЙИ ДЕВОРИ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Боқаева Феруза Мақсудовна https://orcid.org/0000-0002-5903-3531

Алфраганус университети, Ўзбекистон, Шаҳар: Тошкент, туман: Юнусобод, кўч. Юқори Қорақамиш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

Эрта постнатал даврда бачадон найи девори қаватларидаги такомил топишга, функционал ўзгаришларга хос белгилар ва морфометрик кўрсатгичлар деярлик ўрганилмаган. Етилиб туғилган чақалоқлар бачадон найи деворининг ўзига хос морфологик тузилишини ўрганиш муҳим ҳисобланади. Тадқиқот объекти сифатида, туғилгандан кейин 1-7-кунлари асфиксиядан нобуд бўлган 14-та қизбола чақалоқлар бачадон найлари олинди.

Натижалар шуни кўрсатдики, янги туғилган чақалоқлар бачадон найи деворининг тузилиши ўзига хос мураккабликга эга ва хос морфофункционал белгилари мавжудлиги аниқланди. Бачадон найи девори умумий қалинлиги, шиллиқ ва шиллиқ ости, ҳамда мушак қаватлари ампула қисмидан бачадонга бирикган қисмига қараб қалинлашиб бориши тасдиқланди. Шиллиқ пардаси қопловчи эпителийси таркибида янги туғилган чақалоқларда ҳилпилловчи эпителийга нисбатан секретор турдаги ҳужайралар миқдори устун туриши кузатилди.

Калит сўзлар: чақалоқ, эрта постнатал давр, бачадон найи, онтогенез, морфология.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ СТЕНКИ МАТОЧНОЙ ТРУБКИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕВОЧЕК

Бокаева Феруза Максудовна https://orcid.org/0000-0002-5903-3531

Университет Альфраганус, Узбекистан, г. Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

Признаки и морфометрические показатели, характеризующие развитие и функциональные изменения слоев стенки маточной трубы в раннем постнатальном периоде, ранее не изучались. Изучение особенностей морфологического строения стенки маточной трубы у доношенных детей является актуальным. Объектом исследования послужили маточные трубы 14 девочек, погибших от асфиксии на 1–7-е сутки после рождения. Результаты исследования показали, что строение стенки маточной трубы у новорожденных отличается особой сложностью и имеет специфические морфофункциональные особенности. Подтверждено, что общая толщина стенки маточной трубы, слизистого и подслизистого, а также мышечного слоев увеличивается от ампулярного отдела к месту соединения с маткой. В составе эпителия, покрывающего слизистую оболочку, у новорожденных отмечено преобладание секреторных клеток над плоским эпителием.

Ключевые слова: младенец, ранний постнатальный период, маточная труба, онтогенез, морфология.

CHARACTERISTICS OF THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE FALLING TUBE WALL IN THE EARLY POSTNATAL PERIOD OF NEWBORN GIRLS

Bokaeva Feruza Maksudovna https://orcid.org/0000-0002-5903-3531

Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, district: Yunusobod, street. Yuqori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Resume***

The signs and morphometric indicators characteristic of the development and functional changes in the layers of the fallopian tube wall in the early postnatal period have not been studied. It is important to study the specific morphological structure of the fallopian tube wall in full-term infants. The object of the study was the fallopian tubes of 14 female infants who died from asphyxia on the 1st-7th day after birth.

The results showed that the structure of the fallopian tube wall of newborn infants has a unique complexity and has specific morphofunctional features. It was confirmed that the total thickness of the fallopian tube wall, mucous and submucous, and muscular layers thicken from the ampullary part to the part where it joins the uterus. In the composition of the epithelium covering the mucous membrane, a predominance of secretory cells over squamous epithelium was observed in newborn infants.

Keywords: infant, early postnatal period, fallopian tube, ontogenesis, morphology.

Мавзунинг долзарблиги

Гистология ва гинекология фанларида жинсий тизим аъзоларининг эмбрионал даврда шаклланиши ва такомил топиши муҳим долзарб муаммо ҳисобланади. Бачадон найларининг онтогенезда гистотопограик ўзига хос такомил топиши ўзгача қизиқиш ўйғотади (1,2,3). Бачадон найи ёки фаллопий найлари эмбрионал даврда мюллер протокларидан пайдо бўлади (4,5). Бу найлар эмбриогенезнинг 6 ҳафтасида ўрнатилиб бошлайди ва мезонефрал протокнинг краниал учи эпителийсининг инвагинацияланишидан бошланади. Адабиёт маълумотлари бўйича ҳомила даврида бачадон найи деворининг қалинлиги ампуласидан бачадон қисмига қарад қалинлашиб боради. Бачадон найи девори қалинлигининг асосий қисмини мушак қавати ташкил қилади. Бунда, айлана мушак қалинлиги бўйлама мушак қалинлигидан устун туради. Ҳомилада бачадон найи шиллиқ пардаси бачадонга яқин қисмида қалин, ампуласида юпқа (1,2,6,7). Аёлларнинг репродуктив ёшида бачадон найи мушак қаватининг қалинлиги бачадонга яқин қисмида йўғон, бошқа соҳаларида юпқароқ бўлади, бунда циркуляр мушак толалари сфинктер вазифасини бажаради (8). Тадқиқотчиларнинг кўрсатишича, аёллар ёши ўтган сари бачадон найи деворида инвалютив ўзгаришлар, яъни склероз, атрофия ва гипертрофия жараёнлари ривожланади. Бу жараёнлар кўпинча шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида ўсмирлик даврда кузатилади.

Шу билан бирга, илмий адабиётларда эрта постнатал даврда бачадон найи бевори қаватларидаги такомил топишга, функционал ўзгаришларга хос белгилар ва морфометрик кўрсатгичлар деярлик йўқ ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Етилиб туғилган чақалоқлар бачадон найи деворининг ўзига хос морфологик тузилишини ўрганиш.

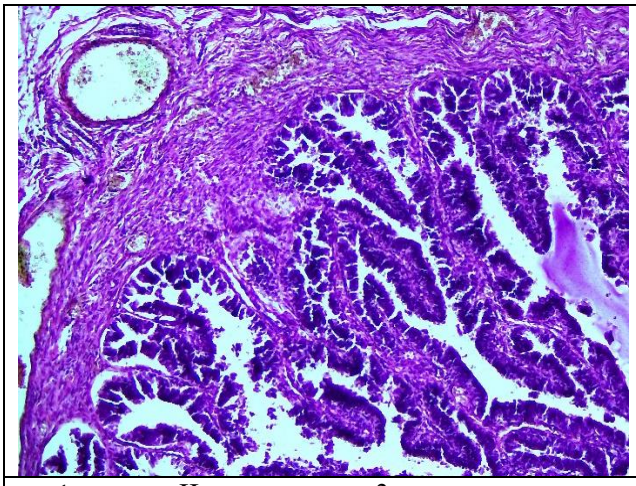
Тадқиқот материали ва усуллари

Тадқиқот объекти сифатида туғилгандан кейин 1-7 кунлари асфиксиядан нобуд бўлган 14-та қизбола чақалоқлар бачадон найлари олинди. Морфологик текшириш учун бачадон найининг барча 4-та қисмидан: воронка, ампула, истмик ва бачадон қисмидан бўлаклар олинди. Тўқима бўлаклари 10% нейтралланган формалин эритмасида 72 соат қотирилди. Очар сувда 4 соат ювилгандан кейин, концентрацияси 70˚дан 100˚гача ошиб борган спиртларда сувсизлантирилди. Кейин бўлакчаларга парафин қуйилиб, ғишчалар тайёрланди ва улардан 4-5 мкм қалинликда гистологик кесмалар тайёрланди. Гистологик кесмалар парафини кетгазилиб, гематоксилин ва эозинда бўялди. Препаратлар бинокуляр ёруғлик микроскопида кўрилиб, ўрганилиб, керакли жойлари расмга олинди.

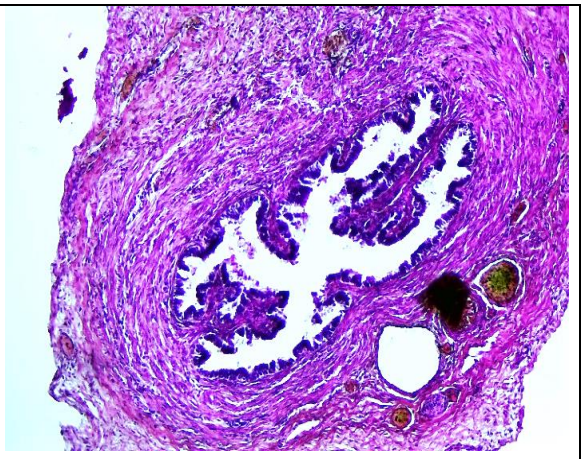
Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Аввалambор қуйидагини таъкидлаш керакки, янги туғилган чақалоқлар организми жинсий аъзолар, яъни бачадон найи тўқима тузилмаларига онанинг жинсий гормонлари, жумладан эстроген таъсир кўрсатиб, морфологик ҳолатини ўзгартирганлиги кузатилди. Бачадон найи шиллиқ пардасининг айрим жойларида бўйлама жойлашган бурмалар борлиги, найнинг ампула қисмида бурмалар кўплиги уларнинг пайдо бўлишида шиллиқ ости қавати таркибидаги

бириктирувчи тўқима ва силлиқ мушак ҳужайралари мавжудлиги ва уларнинг қисқаришидан пайдо бўлганлиги аниқланади.



1-расм. Чақалоқнинг 3 кунлик даври, бачадон найи ампулақисми, бўшлиғи кенг, сўрғичлари узун, мушак қавати юпқа. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.



2-расм. Чақалоқнинг 7 кунлик даври. Найнинг бачадонга туташган қисми, ички бўшлиғи бироз кенгайган, сўрғичлари тармоқланган, мушак қавати тутамларга ажралган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.

Шиллиқ ости қаватидаги шаклланмаган бириктирувчи тўқима таркибида юпқа деворли қон томирлар, бетартиб жойлашган аргирофил толалар, сийрак ўрин эгаллаган бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва уларнинг орасида, аксарият ҳолларда қон томирларга яқин жойларда лимфоид ҳужайралар ва семиз ҳужайралар жойлашганлиги аниқланади. Шиллиқ парданинг хусусий пластинкасидаги бириктирувчи тўқима ҳужайралари ўзига хос фибробласт ва гистиобластлардан иборат, уларнинг вазифаси тухум ҳужайра уруғлангандан кейин децидуал ҳужайраларга айланиб, бачадон найи бўшлиғидаги бластулага озиқа ишлаб чиқариш ҳисобланади. Қон томирлари асосан майда артериола, венула ва капиллярлардан ташкил топганлиги, венулалар деворида лимфоид ҳужайраларнинг миграцияланаётганлиги кузатилади.

Чақалоқлар бачадон найи шиллиқ пардаси юзаси бир қаватли призматик шаклли эпителий билан қопланганлиги, улар орасида уч хил эпителий ҳужайралари мавжудлиги аниқланади (5). Биринчиси – ташқи юзаси тукли эпителий, улар тухум ҳужайрани бачадон бўшлиғига қараб харакатлантиради. Иккинчиси – секрет ишлаб чиқарувчи эпителий, улар ишлаб чиқазадиган шилимшиқли суюқлик, эпителий юзасини намлаб туради, ооцитни озиқлантиради ва тукли ҳужайралар тукини харакатланишини таминлайди. Учинчиси – оралиқ тузилишга эга бўлган илмоқсимон эпителий ҳисобланади. Бу эпителий ҳужайраларининг ядроси нозик гиперхром тузилишга эга, цитоплазмаси юпқа ва эозин билан нисбатан оч бўялади. Биринчи ва иккинчи типдаги қопловчи эпителийларнинг ядроси нисбатан йирик, ҳужайранинг базал қисмида жойлашган, хроматини тўқ бўялган, кариоплазмасида битта ёки иккита ядроча аниқланади. Бачадон найи шиллиқ пардаси қопловчи эпителийси таркибида янги туғилган чақалоқларда ҳилпилловчи эпителийга нисбатан секретор ва оралиқ турдаги ҳужайралар миқдори устун туриши кузатилди (2,7). Қопловчи эпителий таркибидаги тукли ҳилпилловчи эпителий жойлашган соҳалар нисбатан юпқа, уларнинг цитоплазмаси эозин билан очроқ бўялган. Секретор эпителий ўлчамлари нисбатан катта бўлганлигидан, шиллиқ парда юзасидан бўртиб чиққан кўринишда жойлашган, уларнинг цитоплазмаси эозин билан тўқроқ бўялган.

Бачадон найи девори мушак қавати микроскопик жиҳатдан ўрганилганда шу ҳолат аниқландики, найнинг ампула қисмида мушак қават нисбатан юпқа, мушак толалари титилган ва тармоқланган кўринишда, бурмалар пайдо бўлган соҳаларида қисгарган ҳолатдалиги аниқланади. Найнинг ампуласидан ўрта қисмига боришда мушак қавати қалинлашиб, тармоқлангани йиғилиб, йўғинроқ тутамлар пайдо қилганлиги кузатилади. Бачадонга яқин

туташган соҳасида мушак қават олдинги қисмларга нисбатан икки баробар қалинлашганлиги, тутамлари йўғонлашганлиги топилди.

Хулоса

Янги туғилган чақалоқлар бачадон найи деворининг тузилиши ўзига хос мураккабликга эга ва хос морфофункционал белгилари мавжудлиги аниқланди.

Бачадон найи девори умумий қалинлиги, шиллиқ ва шиллиқ ости, ҳамда мушак қаватлари ампула қисмидан бачадонга бирикган қисмига қараб қалинлашиб бориши тасдиқланди.

Бачадон найи шиллиқ пардаси қопловчи эпителийси таркибида янги туғилган чақалоқларда ҳилпилловчи эпителийга нисбатан секретор турдаги ҳужайралар миқдори устун туриши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахтемійчук Ю.Т. Топографоанатомическая характеристика маточнқх труб у плодов в пениод онтогенеза / Ю.Т. Ахтемійчук, Т.В. П’ятницька // Клін. анатомія та опер. Хірургія. 2010;9(3):82-85.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Гистотопография маточнқх труб уплодов / Ю.Т. Ахтемійчук, Т.В. П’ятницька // Клін. анатомія та опер. Хірургія. 2010;9(4):50-54.
3. Козуб М.М. Розвиток і становлення мезонефричних та парамезонефричних проток в ранньому онтогенезі людини / М.М. Козуб, В.В. Кривецький // Бук. мед. вісник. 2001;5(1):88-90.
4. Мавров Г.И. Гистопатология маточных труб у больных с хламидийной инфекцией / Г.И. Мавров, Т.А. Мальцев // Ж. АМН України. 2003;9(1):185-193.
5. Резвяков П.Н. Фенотип гладкомышечных клеток репродуктивной системы плода человека женского пола в эмбриогенезе / П.Н. Резвяков // Морфологические ведомости. 2004;1-2:86.
6. Силина Т.Н. Морфологические параметры маточных труб в возрастном аспекте / Т.Н. Силина // Укр. мед. альм. 2004;7(3):114-115.
7. Kamaci M. Observation of isthmic epithelial cells from fallopian tubes at follicular phase by light and scanning electron microscope / M. Kamaci, Z. Suludere, K. Irmak, C. Can, H. Bayan // Eastern Journal of Medicine. 1999;4(2):51-53.
8. Бақоева Ф. Морфометрические показатели структурных единиц маточных труб у девочек в постнатальном периоде // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). 2024;1(2):17-22.
9. Maksudovna B. F. Морфометрические показатели структурных единиц маточных трубу девочек в постнатальном периоде // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2024;4(12):236-241.

Қабул қилинган сана 20.07.2025

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

Yakubov A.A., Sabirov U.Yu.
MORPHOLOGICAL SKIN CHANGES IN ROSACEA.....2

Shukurova N.T.
INNOVATIVE APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DENTAL CARIES: MODERN TECHNOLOGIES IN DENTAL PRACTICE.....7

Khodzhieva D.T., Tezhaeva M.K.
FEATURES OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN WOMEN.....11

Zakirova G.A.
PROGNOSTIC IMPORTANCE OF POLYMORPHISM NOS3 (GLU298ASP) IN SUE AND KIDNEY DYSFUNCTION.....17

Ravshanov D.M., Mavlyanova Z.F., Ashurov R.F.
HISTOPATHOLOGICAL MARKERS OF RECURRENCE RISK OF INTRACRANIAL MENINGIOMAS AND THEIR IMPACT ON THE REHABILITATION POTENTIAL.....23

Rakhimov B.A., Khamdamov B.Z.
CLINICAL AND PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE PERIOPERATIVE PERIOD IN CANCER PATIENTS.....32

Khaidarova D.K., Sulaymonov M.N.
PREDICTION OF PAIN SYNDROME IN POSTHERPETIC NEURALGIA BASED ON CLINICAL SYMPTOMS AND BLOOD BIOMARKERS.....37

Ergashev K.T., Badritdinova M.N.
ASSESSMENT OF THE SIGNIFICANCE OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN COMPLICATIONS OF CARDIOVASCULAR DISEASES.....42

Tursunov S.E., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh., Sharafova I.A.
MODERN APPROACH TO POSTOPERATIVE CARE OF NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION.....49

Mavlyanov F.Sh., Tukhtayev F.M., Mavlyanov Sh.Kh., Kim O.A.
CLINICAL, FUNCTIONAL, AND METABOLIC APPROACH TO REHABILITATION OF ADOLESCENTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF UROLITHIASIS.....53

Yitmasova Tuhfa D., Obloqulov A.R., Usmonov I.K.
COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE INITIAL STATE OF LIVER FIBROSIS IN TUBERCULOSIS AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS COINFECTION.....58

Mavlyanov F.Sh., Tursunov S.E., Kim O.A., Mavlyanov Sh.Kh.
THE ROLE OF REHABILITATION IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION.....63

Matmurotov K.J., Khalikova O.M.
LONG - TERM RESULTS OF PLASTIC SURGERIES IN SPINAL CORD INJURED PATIENTS.....68

Pulatova M.B., Badritdinova M.N.
ANALYSIS OF TRENDS IN THE PREVALENCE OF RISK FACTORS CHARACTERISTIC OF COMPLEX METABOLISM DISORDERS.....74

Tukhtayev F.M., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh., Sharafova I.A.
PRINCIPLES OF PROVIDING MEDICAL AND REHABILITATION CARE TO ADOLESCENTS WITH UROLITHIASIS IN SPECIALIZED INSTITUTIONS.....78

Naimushina E. S., Chervinskikh T.A., Kilina A.V.
ETING BEHAVIOR DISORDERS IN CHILDREN WITH OBESITY.....82

Sultonova L.J., Axmadova M.A.
COMPARATIVE DESCRIPTION OF RADIOLOGICAL IMAGING AND MORPHOLOGICAL FEATURES IN MAMMARY GLAND CANCER.....87

Ortiqboyev J.O
NUTRITIONAL SUPPORT FOR PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.....91

Tillaev S.S.
IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE AFTER LOCAL AND GENERAL ANESTHESIA IN COMBINED TRAUMA.....101

I.U. Abdulkhakov, M.I. Abdulkhakov
AGE-RELATED CHARACTERISTICS OF THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN MIDDLE-AGED MEN LIVING IN URBAN AREAS.....106

N.A. Abdullaev
NOKHOKHINSKAYA LYMPHOMA WITH HIGH FREQUENCY IN THE KHOREZM REGION.....114

Kasimov A.L., Axmadjonov J.U., Mamadiev A.M., Juraev G.G.
CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....118

Axmadjonov J.U., Kasimov A.L., Usmonov E.I., Hoshimov I.M.
FEATURES OF LABORATORY AND INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC FINDINGS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....126

Biykuzieva A.A., Azizova F.L., Usmankhodjaeva A.A.
EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSIS AND INDIVIDUAL CORRECTION OF POS TURE DISORDERS IN CHILDREN AGED 9–12 ENGAGED IN MARTIAL ARTS.....134

Azimova S.B., Khidirova S.H.
THE SIGNIFICANCE OF LCT GENE C/T-13910 POLIMORPHISM GENOTYPES IN THE DEVELOPMENT OF LACTOSE INTOLERANCE SYMPTOMS AND CHANGES IN INTESTINAL MICROFLORA.....140

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 10.07.025 й.
Босишга рухсат этилди 15.08.2025 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.

Biykuzieva A.A., Azizova F.L., Usmankhodjaeva A.A.
EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSIS AND INDIVIDUAL CORRECTION OF POSTURE DISORDERS IN CHILDREN AGED 9–12 ENGAGED IN MARTIAL ARTS.....146

Abidov Kh.A., Khaitov K.N., Abidov A.M.
THE SIGNIFICANCE OF IL-17A GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN.....152

Khamzaev K.A., Fayzakhmatova F.O.
EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF STEROID-SENSITIVE NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH RITUXIMAB.....160

Kholiev B.O.
CHALLENGES IN THE TREATMENT OF INTESTINAL INFECTIONS.....164

Azimova S.B., Khidirova S.H.
THE SIGNIFICANCE OF LCT GENE C/T-13910 POLIMORPHISM GENOTYPES IN THE DEVELOPMENT OF LACTOSE INTOLERANCE SYMPTOMS AND CHANGES IN INTESTINAL MICROFLORA.....167

Khamzaev K.A., Fayzakhmatova F.O.
EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF STEROID-SENSITIVE NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH RITUXIMAB.....174

Kosimov A.L., Akhmadjonov J.U.
DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR EARLY DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....178

Akhmadjonov J.U., Kosimov A.L.
THE NATURE OF SURGICAL INTERVENTIONS AND ANALYSIS OF THE REASONS FOR UNSATISFACTORY RESULTS OF TREATMENT OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....189

Mamatkhujaev M.S., Karimova M.Kh.
INDICATORS OF THE STATE OF THE ACCOMMODATION APPARATUS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISUAL SYNDROME.....196

Mirzoeva M.R., Nurkhanov F.T.
ASSESSMENT OF LIVER TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C: ANALYSIS OF NON-INVASIVE INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS.....200

Yuldashev K.Sh., Mahkamov N.J.
COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF POST-TRAUMATIC POLYPOSIS RHINOSINUSITIS ACROSS DIFFERENT AGE GROUPS.....204

Kasymov A.L. Akhmadjonov J.U., Mamadiev A.M., Juraev G.G.
CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF DEEP PARAPROCTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.....210

Naimushina E.S., Chervinskikh T.A., Kilina A.V.
EATING BEHAVIOR DISORDERS IN CHILDREN WITH OBESITY.....218

Mamatkhujaev M.S., Karimova M.Kh.
INDICATORS OF THE STATE OF THE ACCOMMODATION APPARATUS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISUAL SYNDROME.....223

Saidov A.A. Navruzova M.O. Navruzova N.O.
CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN DENTAL ARCH ANOMALIES DURING THE MIXED DENTITION PERIOD.....227

Khodjiyeva D.T., Khayriyeva M.F.
IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN DISORDERS OF BALANCE STABILITY IN NEUROLOGICAL DISEASES.....230

Rasulova N.R., Temirova N.R.
STUDY OF IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THYMUS TISSUE AFTER EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY.....236

Yusupov Sh.A., Kobilov A.O.
COMPLEX REHABILITATION EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF LUMBAR DISC HERNIATION.....244

Tillaeva Sh.O., Kamilova R.T.
ASSESSMENT OF KNOWLEDGE AND OBSERVATION OF THE PRINCIPLES OF HEALTHY NUTRITION BY THE SURVEYED CONTINGENT.....250

Kamilova R.T., Tillaeva Sh.O., Yuldashev Sh.M.
ANALYSIS OF FOOD HABITS OF SCHOOL-AGE BOYS.....255

Hamroeva L.K., Rustamova N.A.
ABNORMAL PLACENTATION: CAUSES, RISKS AND MODERN METHODS OF DIAGNOSIS.....259

Juraev Sh.R., Khamdamov B.Z.
CHARACTERISTICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS DEPENDING ON AGE.....265

Kurbonova E.Ch., Karimova A.A.
LABORATORY DIAGNOSIS OF INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA OF THE CERVIX.....273

Ramazanova Z.F., Ibragimov N.K., Boymurodov H.A.
HORIZONS IN THE TREATMENT OF ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY.....277

Abdullayeva N.E.
HELICOBACTER PYLORI: HISTORY AND MODERN UNDERSTANDING.....285

Yunusova R.G.
METHODS OF TEACHING BIOPHYSICS IN INTEGRATION WITH CLINICAL DISCIPLINES.....290

Ismailov U.S., Abdurakhmonov Sh.Sh., Madatov K.A., Matmuratov S.K.
SURGICAL TACTICS FOR EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN THE BILIARY TRACT.....293

Madatov K.A., Ismailov U.S., Sharapov A.N., Matmuratov S.K.
PROGNOSTIC ROLE OF CATIONIC TRYPSINOGEN (PRSS1) GENE POLYMORPHISMS IN VARIOUS FORMS OF ACUTE PANCREATITIS.....298

Gulomjon A.B., Yadgarova Sh.Sh.
USE OF EXOSKELETON-ASSISTED REHABILITATION IN PATIENTS WITH COMPLICATED THORACOLUMBAR SPINAL INJURIES.....303

Ikramova Sh.A.
SPECTRUM OF SENSITIZATION IN ATOPIC ASTHMA AND RHINITIS IN A HOT CLIMATE.....307

Razikova I.S., Ikramova Sh.A.
FEATURES OF SENSITIZATION TO INHALANT ALLERGENS IN PATIENTS WITH RESPIRATORY MANIFESTATIONS OF ALLERGY.....312

Karimova A.A., Kurbonova E.Ch.
IMPROVING THE DIAGNOSIS OF CERVICAL CANCER IN WOMEN OF CLIMACTERIC AGE.....317

Yadgarova Sh.Sh., Pirmatov Yu.S., Nasriddinov S.Z.
IRIDOLOGICAL SIGNS IN ASSESSING THE RISK OF SUICIDAL BEHAVIOR: A PROMISING APPROACH FOR FORENSIC EXAMINATION.....321

Bobomuratov T.A., Avezova Guloyim S., Jaxonov A.X.
HENOCH–SCHÖNLEIN PURPURA IN CHILDREN: CLINICAL FEATURES, TRIGGERING FACTORS, AND PRINCIPLES OF TREATMENT.....330

Aripov A.N., Tursunov J.Kh.
MODERN TRENDS IN PLATELETS, INFLAMMATION, AND PERSONALIZED THERAPY IN CARDIOVASCULAR DISEASES.....339

Rakhimov O.U., Khamdamov B.Z., Karimov M.M.
PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND POSSIBILITIES OF IMMUNOPROPHYLAXIS IN GENERALIZED PERITONITIS.....343

Amanova N.A.
INTEGRATIVE SCALE FOR ASSESSING THE SEVERITY OF MALDIGESIA AND MALABSORPTION IN CHILDREN: EXPERIENCE OF THE ARAL SEA REGION.....351

Sharipova G.I., Xamdamova L.Z.
METHOD OF IMPROVING TREATMENT AND PREVENTIVE MEASURES FOR NICOTINE STOMATITIS.....357

Idiev G.E., Babayeva N.M.
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT, PREVENTION, AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH ORAL MUCOSAL LEUKOPLAKIA.....361

Eldor I.A.
THE RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNO-INFLAMMATORY BIOMARKERS AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHANGES IN PARKINSON'S DISEASE.....365

Tursunov, son of J.Kh., Aripov A.N., Tursunov Kh.Kh.
PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF RESTENOSIS AND STENT THROMBOSIS IN PATIENTS UNDERGROUND PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION: INFLAMMATION, COAGULATION SYSTEM AND LIPID EXCHANGE FACTORS.....369

Muminov A.Sh., Valiev E.Y., Khamdamov B.Z.
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL MODEL FOR PREDICTING COMPLICATIONS AFTER LARGE BONE FRACTURES.....373

Isomov M.M., Rizaev J.A., Mirzaev A.U.
OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND IMPROVEMENT OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA.....381

Eshmatov M.M.
CLINICAL, RADIOLOGICAL, AND NEUROPHYSIOLOGICAL EVALUATION OF KNEE JOINT CONTRACTURE IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....392

Urokov Sh.T., Abidov U.O., Masharipov Kh.K.
CLINICAL EFFECTIVENESS OF ENDOSCOPIC VACUUM THERAPY IN DUODENAL PERFORATIONS AND INJURIES.....399

Zakirova U.I., Khabibulloeva B.R.
FEATURES OF ASP299GLY POLYMORPHISM OF TOLL-LIKE RECEPTOR 4 GENE IN CHILDREN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS.....406

Minovarova Ch.A., Atakhodjaeva G.A.
STATE OF METABOLIC ACTIVITY IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST THE BACKGROUND OF ABDOMINAL OBESITY.....411

Boboraximova U.M.
INFLUENCE OF COMBINED ORAL CONTRACEPTION ON COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....419

Radjabova Z.A.
UNMASKING HIDDEN TRIGGERS: THE GENETIC AND ANAMNESTIC FOUNDATIONS OF CATASTROPHIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME.....425

Mamedov U.S., Ergashev N.R., Khamdamov B.Z.
EVALUATION OF THE RESULT OF COMPLEX TREATMENT OF ORAL MUCOSA CANCER BASED ON CHANGES IN IMMUNOLOGICAL PARAMETERS.....429

Sheikhova Kh.K.
CYTOMETRIC CLASSIFICATION OF ENDOMETRIAL EPITHELIAL NUCLEI IN ABNORMAL UTERINE BLEEDING.....432

Ergashev N.R., Mamedov U.S., Khamdamov B.Z.
RESULTS OF PREDICTION OF ORAL MUCOSA CANCER RECURRENCE BY RESPONSE TO TREATMENT.....436

Karomatov O.Y.
SURGICAL LEGACY OF SUSHRUTA AND HIS CONTRIBUTION TO THE DEVELOPMENT OF WORLD MEDICINE.....440

Yusupov Sh.Sh.
TREATMENT RESULTS OF NASO-ZYGOMATIC-ORBITAL COMPLEX INJURIES USING 3D TECHNOLOGIES.....443

Kholiqov F.O., Mamatkulov O.X., Juraev I.G.
HUMERAL FRACTURES.....451

Hushvaktov H.A., Kobilov E.E., Tukhtaev M.K.
OCCUPATIONAL DISEASES CAUSED BY THE EFFECTS OF WORKING CONDITIONS AND HAZARDOUS FACTORS RELATED TO THE PROFESSION.....460

N.B. Kudratova, N.N. Abdullaeva, M.I. Kamalova
FEATURES OF THE COURSE AND ETIOLOGICAL FACTORS OF MIGRENIA IN WOMEN OF FERTILE AGE.....468

Ozodov J.Kh.
STUDYING MODERN PROBLEMS IN TATTOOING.....473

Ulugbekova G.J., Mamajonov Z.A., Mamatova I.Y.
EFFECTS OF TRADITIONAL MEDICINE REMEDIES ON MACROPHAGES: A REVIEW OF CURRENT STUDIES.....479

Bokaeva F.M.
CHARACTERISTICS OF THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE FALLING TUBE WALL IN THE EARLY POSTNATAL PERIOD OF NEWBORN GIRLS.....484